

Профілактика та лікування станів, що супроводжуються діареєю: розставляємо акценти



М.Б. Щербиніна

Діарея є одним із найпоширеніших порушень функцій кишечника. Це клінічний симптом, за якого виникають неоформлені чи рідкі випорожнення ≥ 3 рази на добу (або частіше, ніж зазвичай, для конкретної людини). Часті оформлені випорожнення не є діареєю. У 1997 р. для спрощення визначення цього симптому було запропоновано Бристольську шкалу типів калу [1], згідно з якою типи 5-7 указують на діарею (рис.).



Рис. Бристольська шкала типів калу [1]

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, діарейні захворювання спричиняють смерть понад 2 млн осіб на рік [2, 3]. Тому питання патогенезу, діагностики та лікування хвороб, що мають перебіг із цим порушенням функції кишечника, не втрачають своєї актуальності.

Виокремлюють такі механізми реалізації діареї: кишкова гіперсекреція, підвищення осмотичного тиску в порожнині кишки, порушення транзиту кишкового вмісту та кишкова гіперексудація. Ці механізми тісно пов'язані між собою. Із патофізіологічного погляду будь-яка діарея клінічно відображає переважання водно-електролітної секреції над усмоктуванням у кишечнику, тому патогенез діареї різної етіології має багато спільного. До того ж для будь-якого типу діареї характерні певні порушення кишкової мікробної флори.

Отже, клінічні особливості діареї залежать від її причини, тривалості, тяжкості та локалізації ураження кишечника. Розгляньмо клінічні випадки ведення дорослих із діареєю, з якими переважно стикається сімейний лікар.

Клінічний випадок 1

Жінка, 62 роки, перебувала на амбулаторному спостереженні з приводу позагоспітальної гострої нижньочасточкової правобічної пневмонії, дихальної недостатності 1 ступеня.

На 8-й день лікування (амоксацилін/клавуланат 1,5 г на добу) за даними рентгенологічного дослідження легень отримано позитивну динаміку. Разом із цим самопочуття хворої погіршилося. З'явилися скарги на рідкі кашкоподібні випорожнення 6 разів на добу. До діареї приєдналися біль у животі, підвищення температури до 38,2 °С, загальна слабкість, нудота, сухість у роті, зниження апетиту.

З анамнезу: в 34 роки жінка хворіла на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки; в 45 років виконано холецистектомію з приводу жовчнокам'яної хвороби.

Об'єктивно: стан середнього ступеня тяжкості через дегідратацію й інтоксикаційний синдром. Артеріальний тиск – 114/82 мм рт. ст. Пульс – 94 уд./хв. Шкіра суха. Живіт болючий при пальпації

вздовж товстої кишки, помірно здутий, вислуховується активна перистальтика.

Через підозру на зв'язок діареї із застосуванням антибіотиків хворій було скасовано амоксицилін/клавуланат, але це не сприяло зникненню діареї. Випорожнення залишалися частими, водянистими, зі слизом. Болі в животі посилювалися перед дефекацією. Зберігалися прояви дегідратації й інтоксикації.

Лабораторно-інструментальні дані: в аналізах крові – помірний лейкоцитоз ($11,6 \times 10^9/\text{л}$) із нейтрофільним зрушенням. Біохімічні показники без особливостей. Виключено гострий панкреатит. Тип калу за Бристольською шкалою – 6. Копрограма: показник рН кислий; стеаторея; нерозчинні мила, жирні кислоти позитивні; лейкоцити, еритроцити не виявлено.

Дослідження токсину А/В *Clostridium difficile* (ентеротоксину) в зразках калу виявило негативний результат. Бактеріальний посів калу на патогенну кишкову флору негативний.

У загальному аналізі сечі патологічних змін немає, зазначено малу кількість, темно-жовтий колір сечі з питомою вагою 1028.

На ректороманоскопії: виразна еритема, зернистість, набряклість, множинні геморагії слизової оболонки прямої кишки.

Було встановлено діагноз: антибіотикоасоційована діарея (AAD), середньотяжкий перебіг. Проведено курс терапії із застосуванням перорально глюकोзо-сольових розчинів (перші 3 дні), Неофлоруму 2 капсули на добу під час прийому їжі, запиваючи водою (тривалість – 28 днів). Загальний стан жінки поступово покращувався. Це було зумовлено досягненням регідратації, усуненням виявів інтоксикаційного синдрому, зниженням частоти позивів до 1 разу на добу, стабілізацією випорожнень, усуненням здуття кишечника. На 5-й день лікування тип калу за Бристольською шкалою відповідав 4.

Обговорення

Що демонструє цей клінічний випадок? Антибактеріальні препарати є потужною зброєю в арсеналі сучасного лікаря. Однак ефективне застосування антибіотикотерапії пов'язане з ризиком розвитку побічних реакцій, однією з яких є AAD. Цей стан визначають як не пов'язану з іншими причинами діарею (не менш як 3 епізоди неоформлених випорожнень протягом ≥ 2 послідовних днів), що розвинулася на тлі прийому антибактеріальних

препаратів або протягом 8 тиж після закінчення їх прийому.

За даними різних авторів, AAD розвивається тоді, коли відзначається порушення мікроекології кишечника – вихідне або внаслідок застосування антибактеріальної терапії. Це спостерігають в осіб віком понад 60 років, особливо жінок; серед пацієнтів із супутньою патологією (хвороби органів травлення, нирок, цукровий діабет, злоякісні новоутворення, імунодефіцит тощо). AAD може виявлятися при тривалому перебуванні в стаціонарі та частому використанні назогастральних зондів і клізм. Нерідко така діарея буває при застосуванні антибіотиків на тлі антисекреторної терапії інгібіторами протонної помпи та H_2 -блокаторами, хіміотерапії й імуносупресивної терапії.

AAD зазвичай пов'язана з прийомом лінкоміцину, кліндаміцину (по 20-30%), амоксициліну з клавулановою кислотою (10-25%), ампіциліну (5-10%), цефалоспоринов II та III поколінь (4-9%), макролідів, тетрациклінів (по 2-5%), фторхінолонів (1-2%), але й будь-який інший антибіотик може спричинити розвиток AAD. Доведено, що ані тривалість прийому, ані доза, ані кратність, ані спосіб введення антибіотику не визначають захисту від цього стану [4].

Із практичного погляду важливо розрізняти AAD, не асоційовану з *C. difficile*, та діарею, зумовлену цим мікроорганізмом. Ступінь тяжкості AAD може варіювати від легкої мінущої діареї до тяжких фатальних форм у вигляді псевдомембранозного коліту (ПМК). Токсипродуктивні штами *C. difficile* є причиною близько 20% усіх ПМК і 40-45% випадків внутрішньолікарняних AAD у країнах Європи та Північної Америки, з високим ризиком розвитку ПМК [5]. Результати нещодавніх досліджень свідчать про 2-разове збільшення показника летальності в пацієнтів із цією формою AAD за останні роки [6]. Це стається через тяжкі форми ПМК, які супроводжуються загрозливими ускладненнями, як-от токсичний мегаколон, перитоніт, перфорація товстої кишки, мальабсорбція з виснаженням, дегідратація, артеріальна гіпотензія, гіпокаліємія, ниркова недостатність.

Отже, появу діареї, гіпертермії, гіперлейкоцитозу й ознак ендогенної інтоксикації на тлі та протягом 8 тиж після антибіотикотерапії варто вважати підставою для цілеспрямованої діагностики AAD.

Подеколи діарея не є інфекційною за походженням і може бути зумовлена певним впливом антибактеріальних засобів на моторику кишечника. Класичним

прикладом цього є мотиліноподібна дія макролідів [7]. Антибіотики з цієї групи слід застосовувати за 1 год до або через 2 год після їди, щоб запобігти прискоренню моторики кишечника. У країнах Західної Європи й нині використовують малі дози еритромицину з метою досягнення прокінетичного ефекту.

Щодо асоціації з *C. difficile*, то це грам-позитивний, спороутворювальний, анаеробний мікроорганізм, який входить до складу нормальної мікрофлори кишечника (0,01-0,001% усієї мікрофлори). Найважливішими чинниками патогенності бактерії є ентеротоксин А, що спричиняє пошкодження колоноцитів і зумовлює діарею, а також цитотоксин В, який має системну альтеративну дію. До того ж у розвитку ААД додатково можуть брати участь *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella oxytoca*, *Candida spp.* [8].

Чи є *C. difficile* причиною діареї, визначають за дослідженням токсину А/В у зразках калу. Тестування доцільно виконувати тільки при діареї, в безсимптомних пацієнтів дослідження не є клінічно доцільним. За потреби визначити концентрацію та співвідношення умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів у калі (сальмонели, шигели, патогенні ешерихії), їхню чутливість до антибіотиків призначають аналіз калу на дисбактеріоз. Із метою виявлення та диференціації двох найпоширеніших збудників кишкової інфекції – бактеріальної дизентерії або сальмонельозу – використовують бакпосів на патогенну кишкову флору. Позитивний результат посіву свідчить про бактеріальну дизентерію або сальмонельоз за наявності клінічної картини або у формі безсимптомного бактеріоносійства. Фекальний кальпротектин дає змогу розмежувати запальні захворювання кишечника із синдромом подразненої кишки.

Достовірним методом діагностики ПМК вважають ендоскопічне дослідження [9]. У більшості пацієнтів із ПМК запальні зміни обмежені товстою кишкою, рідше залучається й тонкий кишечник. Стан слизової оболонки товстої кишки при ПМК залежить від тяжкості захворювання. Візуальний огляд може виявити як незначні ураження, так й утворення псевдомембран на тлі різко виражених запально-геморагічних змін. Псевдомембрани – це фібринозні плівки, що утворюються на ділянках некрозу клітин епітелію слизової кишки, мають вигляд блідих сірувато-жовтих бляшок діаметром 0,5-2,0 см на злегка піднесеній підставі. У тяжких випадках можуть формуватися фокальні некрози, глибокі виразки з перфорацією.

Проте ректороманоскопія та колоноскопія в пацієнтів із ПМК можуть бути протипоказані через ризик перфорації кишечника. У таких випадках використовують оглядову рентгенографію органів черевної порожнини чи комп'ютерну томографію. Одним із перших загальнодоступних методів виявлення ознак важкого перебігу може бути ультразвукове дослідження. Під час обстеження виявляють потовщення або дифузний набряк стінки товстої кишки з явищами периколіту, а в тяжких випадках – випіт у черевній порожнині. Чутливість ультразвукової діагностики становить 95%, специфічність – 47% [10].

Рецидивний перебіг ПМК спостерігають у 20% випадків у пацієнтів із первинно встановленим діагнозом.

У пацієнтів, які перенесли хоча б один рецидив, ризик такого перебігу зростає до 45-68%. Механізм формування рецидивного ПМК досі залишається до кінця не з'ясованим. Вважають, що основною причиною є неповна санація кишечника від спор *C. difficile*, хоча не виключається реінфікування.

У нашій пацієнтки відзначалося поєднання кількох чинників ризику ААД: вік, стать, наявність захворювань органів травлення, терапія з використанням амоксициліну з клавулановою кислотою. За клінічними виявами захворювання мало середню тяжкість, але не було виявлено асоціації з *C. difficile*. Скасування амоксициліну/клавуланату, регідратація, дезінтоксикаційна терапія та застосування Неофлоруму дали змогу досягнути позитивного клінічного результату. З метою запобігання розвитку

рецидивного перебігу діареї пацієнтці рекомендовано курс Неофлоруму протягом 3 міс.

При виявленні *C. difficile* потрібно не тільки скасування антибіотиків, що спричиняли виникнення діареї, але й призначення спрямованого медикаментозного втручання. Препаратами вибору є метронідазол та/або ванкоміцин у стандартних дозах. Тривалість курсів залежить від ступеня тяжкості перебігу. Зазвичай це 7-10-14 днів. Із 2011 р. з хорошим ефектом застосовують фідаксоміцин. Резервним засобом за неефективності метронідазолу є нітазоксанід. Як доповнення до стандартної терапії при рецидивах ПМК ефективним може бути рифаксимін. За можливості пропонують застосування моноклональних антитіл до токсинів А та В. Найефективнішим підходом щодо профілактики рецидивів визнано тривалу

курсіву терапію пробіотиками, також обговорюється доцільність трансплантації кишкової мікробіоти.

Проте чи можна запобігти ААД? Загалом для цього потрібні раціоналізація режимів антибактеріальної терапії та профілактичне застосування пробіотиків. До пробіотиків належать живі мікроорганізми, які дають користь макроорганізму при введенні в адекватних кількостях. Вони здатні модулювати імунну відповідь слизової оболонки кишечника, підвищувати колонізаційну резистентність і знижувати ризик розвитку діарейного синдрому, а також його ступінь тяжкості. Можливість профілактичної дії пробіотиків, зокрема щодо розвитку ПМК, оцінено в систематичному огляді Кокранівського товариства [11]. У цій

Продовження на стор. 46.

НЕОФЛОРУМ

ДОВЕРШЕНА ФОРМУЛА ВІД ДІАРЕЇ*

- ✓ Пригнічує патогени, нейтралізує токсини¹
- ✓ Елімінує патогенну флору з кишківника^{2,3}
- ✓ Сприяє зменшенню секреції води³
- ✓ Відновлює баланс мікрофлори кишківника^{1,2}



До складу входять:¹

- ✓ Лактобактерії
- ✓ Біфідобактерії
- ✓ Сахароміцети буларді

* - Йдеться про антибіотикоасоційовану діарею та діарею мандрівника. Відповідно до даних виробника активних інгредієнтів та дослідження. JF Bisson, Sophie Hidalgo. Original Article. Preventive Effects Of Different Probiotic Formulations On Travelers' Diarrhea Model In Wistar Rats Preventive Effects Of Probiotics On TD. Springer Science+Business Media, LLC 2009

1. Текст етикетування дитячої добавки «НЕОФЛОРУМ» / «NEOFLOLUM» ТУ У 10.8-34414427-011:2015

2. Bacteria combined with Yeast – Giving you the best of both worlds – That's Probiotic 2.0 [Електронний ресурс] / Lallemand Health Solution. – 2015. – Режим доступу до ресурсу: <https://lallemand-health-solutions.com/en/bacteria-combined-with-yeast-giving-you-the-best-of-both-worlds-thats-probiotic-2-0/>. Дата доступу: 20.08.2023

3. Tkhavkin A. I., Komarova O. N. SACCHAROMYCES BOULARDII INFLUENCE OVER HUMAN MICROBIOTA. LITERATURE REVIEW. Eksperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2017; 142 (6): 126-132

Даний матеріал призначений виключно для фахівців охорони здоров'я. Для розповсюдження/демонстрації під час спеціалізованих медичних заходів та для друку у спеціалізованих медичних журналах (виданнях). Даний матеріал створено за інформаційної/фінансової підтримки ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА», ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА» не рекомендує застосування ДІЄТИЧНОЇ ДОБАВКИ «НЕОФЛОРУМ/NEOFLOLUM» інакше, ніж це затверджено в тексті маркування/етикетування. Перед застосуванням ДІЄТИЧНОЇ ДОБАВКИ «НЕОФЛОРУМ/NEOFLOLUM», згаданого в даному матеріалі, будь ласка, ознайомтеся з повним текстом маркування/етикетування.

©2023 ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». Всі права захищені.

Якщо у Вас виникли питання про продукти компанії ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА», Ви можете звернутися до нас за адресою:

03170, м. Київ, вул. Перемоги, 9, оф. 20, тел. [044] 422 50 70. www.pro-pharma.com.ua.

Матеріал затверджено: 08.2023

Матеріал придатний до: 30.08.2025



Профілактика та лікування станів, що супроводжуються діареєю: розставляємо акценти

Продовження. Початок на стор. 44.

Обговорення

роботи було проаналізовано результати 23 рандомізованих клінічних досліджень, у яких узяли участь 4213 пацієнтів. Було встановлено, що профілактичне застосування пробіотиків дає змогу знизити частоту розвитку ПМК на 64% (з 5,5 до 2%).

До того ж не зайвим вважають додавання пробіотиків до стандартних схем ерадикаційної терапії *Helicobacter pylori*, оскільки застосування антибіотиків разом з інгібіторами протонної помпи може призвести до довгострокових дисбіотичних змін у мікробіоті шлунково-кишкового тракту (ШКТ) [12, 13].

У низці наукових робіт було доведено, що з метою профілактики розвитку кластерного коліту та його рецидивів у пацієнтів групи ризику, зокрема в період антибактеріальної терапії, доречно використовувати пробіотики на основі штамів *Bifidobacterium bifidum*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus rhamnosus* [14-18]. Це було підтверджено рекомендаціями Всесвітньої гастроентерологічної асоціації щодо використання пробіотиків і пребіотиків (2017). Проте варто враховувати певні застереження щодо пробіотиків у разі високого ризику фунгемії в пацієнтів у тяжкому стані, а також у пацієнтів із виразними порушеннями імунітету за наявності центрального венозного катетера [19].

Клінічний випадок 2

Чоловік, 24 роки, скарги на кишкові коліки та рясне водянисте випорожнення 4 рази на день, підвищення температури тіла до 37,6 °С, загальну слабкість, спрагу, відсутність апетиту. Захворів гостро, під час туристичної поїздки, на 3-й день перебування на відпочинку в Шарм-ель-Шейху (Єгипет).

Анамнез не обтяжений. Об'єктивно: стан середнього ступеня тяжкості. Є ознаки дегідратації 1 ступеня, артеріальний тиск – 96/62 мм рт. ст., пульс – 88 уд./хв. Живіт помірно здутий, при пальпації визначається болісність переважно в навколупупкової ділянці. Тип калу за Бристольською шкалою – 7. Додаткові обстеження не проводилися.

Враховуючи обставини виникнення хвороби, встановлено діагноз: діарея мандрівника (ДМ), перебіг середньої тяжкості. Лікування проводили за допомогою водно-електролітного розчину всередину по 100-150 мл що 10-15 хв, повільно, невеликими ковтками (перші 2 дні) та Неофлоруму 2 капсули на добу під час прийому їжі, запиваючи водою (курсом 28 днів).

На 2-й день терапії спостерігалось покращення стану пацієнта: було відновлено водно-електролітний баланс, усунуто загальну слабкість, минула лихоманка, з'явився апетит, визначено покращення випорожнень (тип 5 за Бристольською шкалою). Повна нормалізація випорожнень відбулася на 3-й день лікування (тип 4 за Бристольською шкалою).

То що це за стан – ДМ? Серед населення досі існує думка, що така діарея пов'язана зі зміною складу води та харчових продуктів у нових місцях перебування, психологічними чинниками тощо. Проте насправді причиною ДМ є гостра кишкова інфекція (ГКІ) вірусної, бактеріальної чи паразитарної природи. Отже, сьогодні ми послуговуємося таким визначенням: це поліетіологічний клінічний синдром, який характеризується 3-разовою або частішою появою неоформлених випорожнень протягом 1 доби в людей, які виїжджають за межі своєї країни чи в іншу клімато-географічну зону, зокрема туристів. Найвищий ризик розвитку ДМ (від 20 до 90%) реєструється в людей, які відвідують країни Близького Сходу, Південної та Південно-Східної Азії, Центральної та Південної Америки, Африки. За даними різних авторів, ДМ переносять від 25 до 75% мандрівників. Чинники ризику ДМ пов'язані з певною генетичною схильністю людини, віком, наявністю хронічних захворювань [20].

Безперечними лідерами, що призводять до розвитку від 30 до 50% усіх випадків ДМ, вважають ентеротоксигенні *Escherichia coli*. Зараження цими мікроорганізмами призводить до розвитку симптомів тривалістю від 2 до 5 днів, зазвичай без потреби специфічного лікування. Менш поширені, але потенційно небезпечніші бактеріальні патогени включають види *Campylobacter jejuni*, рідше – *Shigella*, *Salmonella*. ДМ зазвичай триває не більш як 1 тиждень, але в 6-10% випадків може тривати ≥ 2 тиж. Клінічна картина ДМ залежить від збудника ГКІ. Особливості полягають у появі інших провідних симптомів, окрім діареї. До них належать блювання, абдомінальний біль, лихоманка та кров у калі, можливий розвиток різних ускладнень. Докладніше ознайомитися з особливостями клініки ГКІ залежно від збудника, дізнатися про те, як визначити ступінь тяжкості, та про підходи до лікування ви можете в «Рекомендації щодо профілактики та лікування ДМ: звіт групи експертів з оцінювання» [21]. Після завершення подорожі мікробіологічне тестування рекомендується мандрівникам із тяжкими або стійкими симптомами, тим, у кого емпірична терапія виявилася неефективною.

Щодо профілактики та лікування ГКІ, то привабливою концепцією є використання пробіотиків у зв'язку з простотою їх застосування й відносною безпекою. Безліч систематичних оглядів демонструють покращення клінічної ситуації та зменшення тривалості ГКІ при лікуванні пробіотиками. Хоча дані про специфічні штам мікроорганізмів, дозування, тривалість лікування та механізми захисту залежно від етіології захворювання обмежені, в опублікованому 2019 р. системному метааналізі наукової літератури (з 1977 р. по червень 2018 р.) показано, що з достовірною ефективністю для профілактики ДМ можуть використовуватися пробіотичні препарати, котрі містять штам *S. boulardii* [22].

S. boulardii є непатогенними одноклітинними дріжджовими грибами роду *Saccharomyces*, які мають виразну антагоністичну дію стосовно *C. difficile* й інших патогенів. Вважалося, що *S. boulardii* є штамом сахароміцетів пекарських дріжджів *S. cerevisiae*. Проте згодом було встановлено, що вони відрізняються від них за таксономією, метаболічними та генетичними характеристиками. Отже, *S. boulardii* вичерпно ідентифікований, не містить генів стійкості до антибіотиків, стійкий до середовища ШКТ. Добре вивчено взаємодію штаму з нормальною мікрофлорою травної системи людини та високу антагоністичну активність щодо *Candida albicans*, *Candida krusei*, *Candida pseudotropicalis*, *Vibrio cholerae*, *E. coli*, *Shigella* spp., *Salmonella typhi*, *Pseudomonas aeruginosa*, *S. aureus*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *C. difficile*.

S. boulardii пригнічують патогенну флору та руйнують токсини, забезпечують сорбцію патогенів з їх виведенням із кишечника. При цьому щодо деяких патогенів (*E. coli*, *Salmonella typhi*, *V. cholerae*, *C. difficile*) відомі докладні молекулярні механізми активності. Механізми дії *S. boulardii* при інфекційних запальних станах пов'язані з пригніченням сигнальних шляхів – MAP-кінази ERK 1/2 та p38, NF- κ B (p65/p50), а також ефективною взаємодією з дендритними клітинами кишечника [23, 24]. *S. boulardii* продукують 54 kDa протеази, що розщеплюють токсини А та В, які виділяє *C. difficile*, та знижують сприйнятливості рецепторів ентероцитів до токсинів. Унаслідок цього зменшуються втрати води та хлоридів у тонкій і товстій кишках, знижується транслокація патогенних бактерій крізь слизову оболонку кишечника.

Ефекти *S. boulardii* можуть бути об'єднані в кілька основних груп: у просвіті ШКТ штам виявляє протимікробну активність, антитоксигенні ефекти та Cross-talk-взаємодію з нормофлорою; чинить трофічну дію на слизову оболонку, а також імунотропну дію, яка проявляється імуностимуляцією та зниженням прозапальної відповіді, посиленням протизапальних регуляторних сигналів. Наукова база, що підтверджує клінічну ефективність *S. boulardii*, постійно поповнюється й узагальнюється.

Разом із цим не втрачають свого значення пробіотики, виготовлені на основі лакто- та біфідобактерій. Це мікроорганізми, які найчастіше використовують як основу біопрепаратів, оскільки вони є головними представниками нормальної мікрофлори людини, що домінують у кишечнику з перших днів її життя. Тому їхній союз істотно впливає на відновлення

мікробіому кишечника та пристінкової мікробіоти. Вони перекривають доступ патогенам і токсинам до стінки кишечника, поліпшують бар'єрну функцію кишечника. Лакто- та біфідобактерії мають доведений пробіотичний ефект завдяки здатності синтезувати молочну, оцтову та мурашину кислоти, через що знижується показник рН у просвіті кишечника. Крім кислот, біфідобактерії продукують і накопичують протимікробні речовини – бактеріоцини (біфідин, біфілонг). Завдяки цьому мають виразну антагоністичну дію щодо патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, як-от *E. coli*, *S. aureus*, *C. albicans*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Shigella sonnei*, *Shigella flexneri*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter freundii*, *Bacillus subtilis*. Отже, біфідобактерії перешкоджають розмноженню патогенної, гнильної та газоутворювальної мікрофлори.

Метааналіз 2010 р., що включав 63 рандомізовані контрольовані дослідження з використанням різних пробіотичних препаратів за участю дорослих і дітей, виявив зменшення ризику розвитку діареї через 4 дні терапії більш ніж у 59% пацієнтів і зниження середньої тривалості діареї на 25 год. Двома найвивченішими пробіотиками були сахароміцети та лактобацили [25].

За сучасними уявленнями, для корекції дисбіозу кишечника найдоцільніше використовувати багатокомпонентні лікарські засоби. Такий ефективний комплекс штамів бактерій представлений у продукті Неофлорум. Це один з ефективних мультиштамних пробіотиків, які є в Україні. Неофлорум містить вдало підібрану комбінацію пробіотичних бактерій: *L. rhamnosus Rosell-11*, *L. helveticus Rosell-52* та *B. longum Rosell-175* у дозі не менш як 5×10^9 КУО, а також дріжджі *S. boulardii* у дозі 125 мг. Мультиштамний склад і високий вміст активних речовин дає Неофлоруму змогу деактивувати патогени завдяки *S. boulardii* та сприяти відновленню мікрофлори кишечника завдяки лакто- й біфідобактеріям. Водночас продукти, до складу яких входять тільки *S. boulardii*, програють комплексним препаратам.

Неофлорум можна розглядати як розумний пробіотик, тому що він реалізує відразу кілька ефектів: антипатогенний, сорбційний, антисекреторний і пробіотичний. Завдяки цим ефектам Неофлорум сприяє усуненню діареї та низки її диспепсичних наслідків, зокрема здуття й надлишкової кишкової перистальтики. Комбінація трьох штамів бактерій сприяє відновленню балансу мікробіому та підвищенню колонізаційної резистентності кишечника, що може знижувати ризик рецидивів діареї.

Висновок

Під час вибору пробіотика для конкретних клінічних ситуацій потрібно враховувати його склад. Згідно із сучасними поглядами перевагу віддають комплексним бактеріальним препаратам нового покоління. При кишкових розладах і порушеннях мікробіологічного пейзажу, зокрема асоційованих із прийомом антибактеріальних препаратів, є доцільним застосування пробіотичного продукту Неофлорум через цілеспрямованість його дії та ефективності складників.