

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького



Здоров'я дитини
Здоровье ребенка
Child's Health

Научно-практический журнал
Основан в июле 2006 года
Периодичность выхода: 8 раз в год

*Включен в наукометрические базы данных
Science Index и Google Scholar*

№ 1 (52), 2014

ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ В ДІТЕЙ ПЕРЕДДОШКІЛЬНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ, АСОЦІЙОВАНУ ІЗ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ

Резюме. Метою дослідження було визначення особливостей мікробіоценозу товстої кишки у хворих із негоспітальною пневмонією залежно від супутньої залізодефіцитної анемії легкого ступеня. Матеріали та методи. Обстежено 48 пацієнтів із негоспітальною пневмонією і 18 практично здорових дітей. Бактеріологічне дослідження кишкової мікрофлори проводилося за методом Епштейн-Литвак. Результати досліджень продемонстрували, що кишкова мікрофлора пацієнтів із негоспітальною пневмонією відрізняється від показників здорових осіб. Для мікрофлори товстої кишки в дітей із негоспітальною пневмонією в цілому характерні зменшення облігатних бактерій (біфідобактерій, нормальної кишкової палички, лактобактерій) і зростання умовно-патогенної мікрофлори. У товстій кишці хворих із негоспітальною пневмонією, асоційованою із залізодефіцитною анемією, відбуваються більш значні зміни в мікробіоті (дефіцит біфідобактерій, лактобактерій, зниження загальної кількості кишкової палички і зростання титру стафілокока, дріжджеподібних грибів, умовно-патогенної мікрофлори).

Таким чином, порушення мікробіоти товстої кишки у дітей, хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією, можуть стати підставою до включення пробіотичного препарату в комплекс патогенетичної терапії.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, мікробіота товстої кишки, діти.

Важливу фізіологічну роль в організмі дитини відіграє нормальна мікрофлора кишечника, що у взаємозв'язку з макроорганізмом людини розглядається як своєрідний екстракорпоральний орган. У функціональному відношенні мікробіоценоз кишкового тракту людини здійснює численні біохімічні процеси. Поряд із цим нормальна індигенна мікрофлора бере участь у дозріванні повноцінного імунітету, будучи невід'ємним компонентом імунної системи організму, підсилює фагоцитарну активність макрофагів, гранулоцитів і моноцитів, стимулює проліферацію плазматичних клітин, збільшує синтез ІgA, цитокінів та клітинних імунних механізмів захисту, здійснюючи регуляцію імунної відповіді на локальному та системному рівнях, є кінцевим показником імунного захисту організму. Однією з важливих функцій мікробіоти є антианемічна — покращання всмоктування заліза [3–5, 8, 9].

За даними ряду авторів, у 88,6 % дітей раннього віку з гострими захворюваннями органів дихання виявляють дисбіотичні зміни кишкової мікрофлори. Серед хворих на пневмонію частота виявлення

дисбактеріозу III ступеня становить 44,4 %, при цьому, крім кількісних порушень, має місце і якісна дезінтеграція компонентів мікроекологічної системи [1,9].

У свою чергу, супутні дисбіотичні зміни кишечника, досягаючи певного рівня, погіршують клінічний перебіг основного захворювання. Ймовірно, наслідками ураження мікробної екологічної системи є імунні порушення, що призводять до подальшого розвитку каскаду патологічних змін в організмі. Внаслідок цього зростає вираженість клінічних симптомів, частіше відзначається ускладнений перебіг основного захворювання і настають рецидиви, погіршуються показники лікування й якість життя пацієнтів [1–3].

Мета роботи: дослідити якісні та кількісні зміни мікробіоценозу товстої кишки в дітей переддошкільного віку, хворих на негоспітальну пневмонію

© Сміян О.І., Васишлин Х.І., Бинда Т.П., Козлова К.Г., 2014

© «Здоров'я дитини», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

(НП), асоційовану із залізодефіцитною анемією (ЗДА).

Матеріали і методи дослідження

Нами обстежено 48 дітей віком від одного до трьох років, які перебували на лікуванні в інфекційному відділенні № 1 Сумської міської дитячої клінічної лікарні Св. Зінаїди з приводу НП з 2011 по 2013 рік. Усіх пацієнтів було поділено на дві групи. До 1-ї групи ввійшли 25 дітей з НП без ЗДА. До 2-ї групи були включені 23 хворих на НП, асоційовану із ЗДА легкого ступеня. Групу контролю становили 18 практично здорових дітей відповідного віку та статі.

Усі хворі отримували стандартну терапію згідно з Протоколом МОЗ України про надання медичної допомоги дітям із пневмонією від 13.01.2005 р. № 18.

Включення дітей у дослідження проводилося за умови отримання від батьків письмової інформованої згоди на участь у дослідженні.

Вивчення особливостей складу мікрофлори проводилося за методикою, розробленою Р.В. Епштейн-Литвак (1977), та базувалося на кількісному підрахунку бактерій, що виявляються у розведенні 1 г випорожнень, засіяних на селективні поживні середовища [6].

Показник інтенсивності колонізації мікробами (мікробне число) визначали шляхом підрахунку колоній (колонієутворюючі одиниці — КУО). Для зручності розрахунку інтенсивність колонізації виражали у вигляді десяткового логарифму — $1-12 \lg \text{КУО/г}$ [7].

Дослідження проводили в гострий період захворювання (на 1-шу добу госпіталізації до стаціонару) та в період ранньої реконвалесценції й відміни етіотропного лікування (на 10–14-тудобу).

Статистична обробка отриманих результатів проводилась за допомогою стандартної статистичної комп'ютерної системи Microsoft Excel, адаптованої до медико-біологічних досліджень із використанням критерію Стьюдента (t) для оцінки вірогідності різниці абсолютних значень середніх величин. При $t = 1,96$, $p < 0,05$ — різниця між показниками значима.

Результати та їх обговорення

Під час досліджень були виявлені значні зміни у кількісному та якісному складі мікрофлори товстої кишки в дітей, хворих на НП (табл. 1).

У гострому періоді хвороби інтенсивність обсіменіння біфідобактеріями істотно знижувалася у дітей із НП, середні показники коливалися в межах $5,01 + 0,36 \lg \text{КУО/г}$, тоді як у респондентів групи контролю цей показник становив $8,54 \pm 0,34 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,001$). Установлено зниження колонізаційної резистентності лактобактерій у дітей із НП, середній показник яких становив $4,55 \pm 0,35 \lg \text{КУО/г}$ проти $8,47 \pm 0,27 \lg \text{КУО/г}$ у практично здорових дітей ($p < 0,001$). Відзначалися також якісні й кількісні зміни в популяції кишкової палички, що характеризувалися вірогідним зменшенням загальної кількості *E.coli* в дітей із НП ($4,72 + 0,19 \lg$

КУО/г) порівняно з даними дітей групи контролю — $6,81 + 0,20 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,001$), що також свідчило про зниження колонізаційної резистентності індигенної мікрофлори. Виявлене зниження кількісних показників нормальної мікрофлори, що відіграє важливу роль в антимікробному захисті макроорганізму, свідчить про зниження імунобіологічної реактивності в дітей із НП.

Встановлено підвищення носійства найбільш поширених представників умовно-патогенної (УПМ) та патогенної мікрофлори у товстій кишці хворих на негоспітальну пневмонію. Найчастіше виявлялися гриби роду *Candida*, мікробна кількість яких у хворих на НП становила $2,47 + 0,27 \lg \text{КУО/г}$, а у здорових осіб — $0,92 \pm 0,28 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,001$). У гострому періоді захворювання у пацієнтів спостерігалось вірогідне збільшення кількості умовно-патогенних бактерій (*Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter* та ін.) до $3,75 \pm 0,26 \lg \text{КУО/г}$ порівняно з показниками практично здорових дітей — $1,89 \pm 0,29 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,001$). Уміст стафілококів (золотистого та гемолізуючого) у дітей, хворих на НП, становив $1,59 \pm 0,23 \lg \text{КУО/г}$, тоді як у здорових дітей він дорівнював $0,27 \pm 0,13 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,001$).

Наведені дані свідчать про значні мікроекологічні зміни в дітей, хворих на НП, що виражалися у дисбіотичних порушеннях мікробної рівноваги. У хворих дітей відзначено вірогідне зниження кількості біфідо- та лактобактерій, ешерихій та збільшення кількості стафілококів, дріжджеподібних грибів, інших представників умовно-патогенної мікрофлори.

Після проведеного стандартного лікування зміни мікробіоти кишечника у хворих дітей наростали. Так, у динаміці лікування встановлено вірогідне зниження інтенсивності обсіменіння біфідобактеріями ($3,53 \pm 0,45 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,05$)), лактобактеріями ($3,41 \pm 0,46 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,05$)) та підвищення титру грибів роду *Candida* ($3,58 \pm 0,41 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,05$)) і УПМ ($4,70 \pm 0,30 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,05$)).

Проведення традиційної терапії НП у дітей супроводжувалося тенденцією до подальшого зниження загальної кількості кишкової палички ($4,23 \pm 0,27 \lg \text{КУО/г}$ ($p > 0,05$)) та збільшення стафілококів ($2,25 \pm 0,33 \lg \text{КУО/г}$ ($p > 0,05$)).

За бактеріальним спектром мікроекологічні порушення кишечника в дітей залежно від наявності ЗДА легкого ступеня наведені у табл. 2.

При аналізі дисбіотичних змін товстої кишки в дітей із НП без ЗДА на початку захворювання встановлено вірогідне зниження кількості біфідобактерій ($5,74 \pm 0,49 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,001$)), лактобактерій ($5,20 \pm 0,55 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,001$)), кишкової палички ($4,93 \pm 0,23 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,001$)) та збільшення вмісту УПМ ($3,25 \pm 0,34 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,01$)), стафілококів ($1,45 \pm 0,33 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,01$)) і грибів роду *Candida* ($2,22 \pm 0,38 \lg \text{КУО/г}$ ($p < 0,01$)) порівняно з даними дітей контрольної групи.

Аналогічні зміни мікроекології товстої кишки на початку госпіталізації спостерігались і в

дітей, хворих на НП із ЗДА. У таких хворих порівняно з даними практично здорових дітей установлено вірогідне зниження кількості біфідобактерій ($4,22 \pm 0,47$ lg КУО/г ($p < 0,001$)), лактобактерій ($3,83 \pm 0,39$ lg КУО/г ($p < 0,001$)), кишкової палички ($4,47 \pm 0,31$ lg КУО/г ($p < 0,001$)) та збільшення вмісту УПМ ($4,29 \pm 0,36$ lg КУО/г ($p < 0,001$)), стафілокока ($1,74 \pm 0,32$ lg КУО/г ($p < 0,001$)) і грибів роду *Candida* ($2,74 \pm 0,38$ lg КУО/г ($p < 0,001$)).

При порівнянні показників мікрофлори товстої кишки у дітей 1-ї та 2-ї груп на початку захворювання встановлено, що у хворих на НП із ЗДА спостерігалось вірогідне зниження інтенсивності обсіменіння біфідобактеріями ($p < 0,05$), лактобактеріями ($p < 0,05$) та вірогідне підвищення кількості УПМ ($p < 0,05$) проти відповідних показників у дітей із НП без ЗДА.

Оцінка змін складу мікрофлори кишечника в дітей із НП обох груп після проведеного стандартного лікування свідчила про відсутність позитивної динаміки. Так, у дітей 1-ї групи кількість біфідобактерій, лактобактерій, кишкової палички, УПМ, стафілокока та грибів роду *Candida* вірогідно не змінювалася ($p > 0,05$).

У дітей із НП та ЗДА після лікування кількість лактобактерій, кишкової палички, УПМ, стафілокока та грибів роду *Candida* не змінювалася щодо показників гострого періоду, у той час як уміст біфідобактерій вірогідно знизився ($p < 0,05$).

Наприкінці лікування такі показники, як загальна кількість кишкової палички та біфідобактерій, у дітей 2-ї групи порівняно з хворими 1-ї групи зали-

шалися вірогідно нижчими ($p < 0,05$), а титр УПМ — вірогідно вищим ($p < 0,05$).

Отже, істотні зміни якісного та кількісного складу мікрофлори товстої кишки в дітей, хворих на НП, обумовлені зниженням частоти виявлення індигенної мікрофлори та підвищеною контамінацією даного біотопу патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою. Отримані результати досліджень свідчать, що при застосуванні традиційної терапії НП у дітей не відбувалося позитивної динаміки вищезазначених показників. У дітей, хворих на НП, асоційовану із ЗДА легкого ступеня, як у гострому періоді, так і перед виписуванням зі стаціонару спостерігався більш значний дисбаланс біоценозу товстої кишки.

Висновки

1. Порушення стану кишкової мікрофлори хворих на негоспітальну пневмонію дітей у гострому періоді характеризувалося зниженням кількості біфідобактерій, лактобактерій, кишкової палички та збільшенням титру дріжджоподібних грибів, стафілококів та інших представників умовно-патогенної мікрофлори.

2. Ступінь прояву дисбалансу біоценозу товстої кишки залежав від наявності супутньої залізодефіцитної анемії. Більш значні зміни мікрофлори виявлялися у дітей, хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією.

3. Після проведеного стандартного лікування у дітей, хворих на негоспітальну пневмонію, спостерігалися подальше зниження титру біфідобактерій, лактобактерій, кишкової палички та збільшення

Таблиця 1. Характеристика мікрофлори товстої кишки в дітей переддошкольного віку, хворих на негоспітальну пневмонію

Мікроорганізми	Контрольна група, lg КУО/г (n = 18)	Діти, хворі на НП	
		До лікування, lg КУО/г (n = 48)	Після лікування, lg КУО/г (n = 25)
Біфідобактерії	$8,54 \pm 0,34$	$5,01 \pm 0,36$ $P^{12} < 0,001$	$3,53 \pm 0,45$ $P^{13} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,05$
Лактобактерії	$8,47 \pm 0,27$	$4,55 \pm 0,35$ $P_{1-2} < 0,001$	$3,41 \pm 0,46$ $P_{1-3} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,05$
Загальна кількість кишкової палички	$6,81 \pm 0,20$	$4,72 \pm 0,19$ $P^{\pm 2} < 0,001$	$4,23 \pm 0,27$ $P^{13} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,05$
УПМ	$1,89 \pm 0,29$	$3,75 \pm 0,26$ $P^{12} < 0,001$	$4,70 \pm 0,30$ $P_{1-3} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,05$
Стафілокок	$0,27 \pm 0,13$	$1,59 \pm 0,23$ $P^{12} < 0,001$	$2,25 \pm 0,33$ $P_{1-3} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,05$
Гриби	$0,92 \pm 0,28$	$2,47 \pm 0,27$ $P^{12} < 0,001$	$3,58 \pm 0,41$ $P^{13} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,05$

Примітки: P_{1-2} — різниця між показниками дітей групи контролю та основної групи на початку лікування; P_{1-3} — різниця між показниками дітей групи контролю та основної групи наприкінці лікування; P_{2-3} — різниця між показниками дітей основної групи на початку та наприкінці лікування.

Таблиця 2. Динаміка змін мікрофлори товстої кишки у дітей переддошкільного віку, хворих на НП, асоційовану із ЗДА

Мікроорганізми	Контрольна група, Іg КУО/г (n = 18)	Діти, хворі на НП, асоційовану із ЗДА			
		1-ша група, Іg КУО/г (n = 25)		2-га група, Іg КУО/г (n = 23)	
		До лікування (n = 25)	Після лікування (n = 13)	До лікування (n = 23)	Після лікування (n = 12)
Біфідобактерії	8,55 ± 0,34	5,74 ± 0,49 P ₁₋₂ < 0,001	4,39 ± 0,64 P ₁₋₃ < 0,001 P ₂₋₃ > 0,05	4,22 ± 0,47 P ₁₋₄ < 0,001 P ₂₋₄ < 0,005	2,59 ± 0,52 P ₁₋₅ < 0,001 P ₃₋₅ < 0,005 P ₄₋₅ < 0,05
Лактобактерії	8,47 ± 0,27	5,20 ± 0,55 P ₁₋₂ < 0,001	3,97 ± 0,70 P ₁₋₃ < 0,001 P ₂₋₃ > 0,05	3,83 ± 0,39 P ₁₋₄ < 0,001 P ₂₋₄ < 0,05	2,63 ± 0,61 P ₁₋₅ < 0,001 P ₃₋₅ < 0,005 P ₄₋₅ < 0,05
Загальна кількість кишкової палички	6,81 ± 0,20	4,93 ± 0,23 P ₁₋₂ < 0,001	4,76 ± 0,30 P ₁₋₃ < 0,001 P ₂₋₃ > 0,05	4,47 ± 0,31 P ₁₋₄ < 0,001 P ₂₋₄ < 0,05	3,67 ± 0,42 P ₁₋₅ < 0,001 P ₃₋₅ < 0,005 P ₄₋₅ < 0,05
УПМ	1,89 ± 0,29	3,25 ± 0,34	4,11 ± 0,39 P ₁₋₃ < 0,001 P ₂₋₃ > 0,05	4,29 ± 0,36 P ₁₋₄ < 0,001 P ₂₋₄ < 0,05	5,34 ± 0,39 P ₁₋₅ < 0,001 P ₃₋₅ < 0,005 P ₄₋₅ < 0,05
Стафілокок	0,27 ± 0,13	1,45 ± 0,33 P ₁₋₂ < 0,01	2,04 ± 0,46 P ₁₋₃ < 0,001 P ₂₋₃ > 0,05	1,74 ± 0,32 P ₁₋₄ < 0,001 P ₂₋₄ < 0,05	2,49 ± 0,48 P ₁₋₅ < 0,001 P ₃₋₅ < 0,005 P ₄₋₅ < 0,05
Гриби	0,92 ± 0,28	2,22 ± 0,38 P ₁₋₂ < 0,01	3,24 ± 0,59 P ₁₋₃ < 0,01 P ₂₋₃ > 0,05	2,74 ± 0,38 P ₁₋₄ < 0,001 P ₂₋₄ < 0,005	3,95 ± 0,58 P ₁₋₅ < 0,001 P ₃₋₅ < 0,05 P ₄₋₅ < 0,05

Примітки: P₁₋₂ — різниця між показниками дітей групи контролю та 1-ї групи на початку лікування; P₁₋₃ — різниця між показниками дітей групи контролю та 1-ї групи наприкінці лікування; P₂₋₃ — різниця між показниками дітей 1-ї групи на початку та наприкінці лікування; P₁₋₄ — різниця між показниками дітей групи контролю та 2-ї групи на початку лікування; P₂₋₄ — різниця між показниками дітей 1-ї та 2-ї груп на початку лікування; P₁₋₅ — різниця між показниками дітей групи контролю та 1-ї групи наприкінці лікування; P₃₋₅ — різниця між показниками дітей 2-ї групи на початку та наприкінці лікування; P₄₋₅ — різниця між показниками дітей 1-ї та 2-ї груп наприкінці лікування.

кількості дріжджеподібних грибів, стафілококів та інших представників умовно-патогенної мікрофлори. У той самий час у дітей 2-ї групи в період реконвалесценції кількість біфідобактерій та кишкової палички була вірогідно знижена, а кількість УПМ — вірогідно підвищена порівняно з аналогічними показниками хворих 1-ї групи.

4. Порушення мікроекології товстої кишки у дітей, хворих на негоспітальну пневмонію, асоційовану із залізодефіцитною анемією, можуть стати підставою для включення в комплекс патогенетичної терапії пробіотичного препарату, спрямованого на корекцію виявлених розладів.

Список літератури

- Абатуров А.Е. Применение пробиовита для профилактики дисбактериоза у детей / А.Е. Абатуров, Е.А. Агафонова, О.А. Ермолаева // Современная педиатрия. — 2006. — №3(12). — С. 195-196.
- Андрикевич І.І. Вплив антибіотикотерапії на стан мікробіоценозу товстої кишки у дітей грудного віку при гострих захворюваннях бронхолегеневої системи / І.І. Андрикевич // Современная педиатрия. — 2007. — № 4(7). — С. 181-184.

3. Беш Л.В. Сучасні можливості корекції порушень мікроекології кишок у практиці дитячого алерголога / Л.В. Беш // Дитячий лікар. — 2011. — № 2. — С. 16-20.

4. Білько І.П. Біофункціональна роль нормальної мікрофлори організму людини / І.П. Білько // Сімейна медицина. — 2009. — М1.-С. 74-75.

5. Дмитрієва С.М. Кишкові дисбіози — історія та сьогодення проблеми / С.М. Дмитрієва // Сучасні мед. технології. — 2010. — № 2. — С. 91-94.

6. Эпштейн-Литвак Р.В., Вильшанская Ф.А. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника: Метод, рекомендации. — М.: Медицина, 1977. — С. 22.

7. Кушнір Ісаак. У світі логарифмів. — К: Факт, 2004. — 136 с.

8. Резніченко Ю.Г. Характеристика мікробного пейзажу кишечника в дітей раннього віку — мешканців районів зі значним антропогенним навантаженням та шляхи корекції виявлених порушень / Ю.Г. Резніченко, М.О. Ярцева, О.М. Камішиний // Здоров'я ребенка. — 2012. — № 8(43). — С. 55-60.

9. Сміян О.І. Стан мікробіоценозу кишечника та оцінка ефективності застосування Лактовітум форте при гострих обструктивних бронхітах у дітей раннього віку / О.І. Сміян, В.В. Слива, О.П. Мошчич, К.Г. Козлова, Л.В. Белай, О.О. Потанова // Здоров'я ребенка. — 2011. — № 8(35). — С. 37-43.

Отримано 28.10.13 О

Смиян О.И., Василюшин Х.И., Бинда Т.П., Козлова К.Г.
Сумской государственной университет

ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОБИОЦЕНОЗА ТОЛСТОЙ
КИШКИ У ДЕТЕЙ ПРЕДДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА,
БОЛЬНЫХ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ,
АССОЦИИРОВАННОЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ
АНЕМИЕЙ

Резюме. Целью исследования было определение особенностей микробиоценоза толстой кишки у детей с внебольничной пневмонией в зависимости от сопутствующей железодефицитной анемии легкой степени. **Материалы и методы.** Обследованы 48 пациентов с внебольничной пневмонией и 18 практически здоровых детей. Бактериологическое исследование кишечной микрофлоры проводилось по методу Эпштейн-Литвак. Результаты исследований показали, что кишечная микрофлора пациентов с внебольничной пневмонией отличается от показателей здоровых лиц. Для микрофлоры толстой кишки у детей с внебольничной пневмонией в целом характерны уменьшение облигатных бактерий (бифидобактерий, нормальной кишечной палочки, лактобактерий) и рост условно-патогенной микрофлоры. В толстой кишке больных с внебольничной пневмонией, ассоциированной с железодефицитной анемией, происходят более выраженные изменения в микробиоте (дефицит бифидобактерий, лактобактерий, снижение общего количества кишечной палочки и рост титра стафилококка, дрожжевидных грибов, условно-патогенной микрофлоры).

Таким образом, нарушения микробиоты толстой кишки у детей, больных внебольничной пневмонией, ассоциированной с железодефицитной анемией, могут стать основанием для включения пробиотического препарата в комплекс патогенетической терапии.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, микробиота толстой кишки, дети.

Smiyan O.I., Vasylyshin Kh.I., Bynda T.P., Kozlova K.G.
Sumy State University, Sumy, Ukraine

**CHARACTERISTICS OF COLON MICROBIOCENOSIS
IN TODDLERS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA
ASSOCIATED WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA**

Summary. The objective of the study is to determine the features of the colon microbiocenosis in children with community-acquired pneumonia depending on concomitant mild iron deficiency anemia. **Materials and methods.** The study involved 48 patients with community-acquired pneumonia and 18 apparently healthy children. Bacteriological study of intestinal microflora was conducted by the method of Epstein-Litvak. The findings showed that the intestinal microflora of patients with community-acquired pneumonia is different from that of healthy individuals. Colon microflora in children with community-acquired pneumonia as a whole is characterized by reduced obligate bacteria (bifidobacteria, normal *E.coli*, lactobacilli) and the growth of opportunistic pathogenic microflora. The colon of patients with community-acquired pneumonia, associated with iron deficiency anemia, is characterized by more significant change in the microbiota (deficiency of bifidobacteria, lactobacilli, reduced total number of *E.coli* and rising titer of Staphylococcus, yeast-like fungi, opportunistic pathogenic microflora).

Thus, impaired bowel microbiota in children with community-acquired pneumonia associated with iron deficiency anemia may be a reason to include probiotic preparation into the complex of pathogenetic therapy.

Key words: community-acquired pneumonia, colon microbiota, children.