

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

Ю.В.Захарова, Л.А.Леванова, Т.А.Штернис, А.С.Сухих, А.А.Марковская

ХАРАКТЕРИСТИКА БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ БИФИДОБАКТЕРИЙ ПРИ МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ КИШЕЧНИКА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Кемеровский государственный медицинский университет

Цель. Оценить биологические свойства бифидобактерий у ВИЧ-инфицированных детей при различных степенях дисбактериоза кишечника для определения направлений коррекции бифидофлоры при ВИЧ-инфекции. *Материалы и методы.* Выделено 58 культур бифидобактерий от ВИЧ-инфицированных детей, 45 от детей группы сравнения. У бифидобактерий изучены индекс адгезии микроорганизмов (ИАМ), гидрофобность (Н), кислотообразование, антиоксидантная активность (АОА), отсроченный антагонизм к условно патогенным микроорганизмам. *Результаты.* У ВИЧ-инфицированных детей при I степени дисбактериоза кишечника биологические свойства бифидобактерий не отличались от группы сравнения ($p > 0,05$). При II степени дисбактериоза гидрофобность бифидобактерий была равна 45,75% (33; 58,8), ИАМ — 2,5 (2,0; 2,9), кислотообразование 67,3° Т (53,0; 97,4), АОА — 0,8 $E_{\text{АОА}}$ (0,6; 1,0). При III степени микроэкологических нарушений Н была равна 22,7% (15,8; 46,6), ИАМ — 2,4 (1,92; 3,69), кислотообразование — 66,3° Т (48,9; 94,9), АОА — 0,4 $E_{\text{АОА}}$ (0,3; 0,6). Показатели биологических свойств при II и III степени дисбактериоза были статистически ниже, чем у бифидофлоры от ВИЧ-негативных детей ($p < 0,01$). *Заключение.* При I степени дисбактериоза при ВИЧ-инфекции необходимо проводить коррекцию количественного уровня бифидобактерий. При II и III степени — корректировать поверхностные свойства, антиоксидантную и сахаролитическую активность бифидобактерий.

Журн. микробиол., 2019, № 3, С. 3—9

Ключевые слова: бифидобактерии, ВИЧ-инфекция, микрофлора кишечника, биологические свойства

Yu.V.Zakharova, L.A.Levanova, T.A.Shternis, A.S.Sukhikh, A.A.Marcovskaya

CHARACTERISTICS OF BIFIDOBACTERIA BIOLOGICAL PROPERTIES IN GUT MICROFLORA DISORDERS IN HIV-INFECTED CHILDREN

Kemerovo State Medical University, Russia

Aim is to evaluate the biological properties of bifidobacteria in HIV-infected children with different degrees of gut microflora disorders to determine the direction for correction of bifidobacterium in HIV infection. *Materials and methods.* 58 selected cultures of bifidobacteria from HIV-infected children, 45 children in the comparison group. In bifidobacteria studied adhesion index of microorganisms (IAM), hydrophobicity (H), acid formation, antioxidant activity (AOA), delayed antagonism to opportunistic microorganisms. *Results.* In HIV-infected children at I degree of gut microflora disorders biological properties of bifidobacteria did not differ from the comparison group ($p > 0.05$). At II degree of gut microflora disorders hydrophobicity of bifidobacteria was 45.75% (33; 58.8), IAM — 2.5 (2.0; 2.9), acid formation 67.3° T (53.0; 97.4), AOA — 0.8 E_{AOA} (0.6; 1.0). At III degree of gut microflora disorders H — 22.7% (15.8; 46.6), IAM — 2.4 (1.92; 3.69), acid formation — 66.3° T (48.9; 94.9), AOA — 0.4 E_{AOA} (0.3; 0.6). Value biological properties at II and III degrees of gut microflora disorders were lower than in bifidoflora from HIV-negative children ($p < 0.01$). *Conclusion.* At the I degree of gut microflora disorders in HIV infection it is necessary to correct the quantitative level of bifidobacteria. At II and III degree it is necessary to correct the surface properties, antioxidant and fermentation of carbohydrates activity of bifidobacteria.

Zh. Mikrobiol. (Moscow), 2019, No. 3, P. 3—9

Key words: bifidobacteria, HIV infection, gut microflora, biological properties

ВВЕДЕНИЕ

Бифидобактерии являются активными регуляторами кишечного микробиоценоза [1, 3]. Они осуществляют модуляцию состава и численности факультативной микрофлоры кишечника не только за счет формирования антагонистических взаимоотношений с условно патогенной и патогенной микрофлорой, но и за счет влияния на их свойства. Это реализуется за счет выделения экзометаболических, подавляющих факторы персистенции условно патогенной микрофлоры (УПМ), что повышает чувствительность этих бактерий к факторам естественной резистентности макроорганизма [3, 14].

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что микроэкологические нарушения кишечника чаще характеризуются снижением популяционного уровня индигенных микроорганизмов и увеличением интенсивности колонизации слизистой кишечника УПМ [4, 5]. У ВИЧ-инфицированных детей условно патогенные микросимбионты нередко являются причиной вторичных бактериальных инфекций [10, 12, 13]. При этом практически отсутствуют данные о биологических свойствах бифидобактерий при ВИЧ-инфекции, что не позволяет эффективно проводить коррекцию микроэкологических нарушений у данной категории пациентов и предупреждать развитие у них осложнений.

Цель исследования — оценить биологические свойства бифидобактерий у ВИЧ-инфицированных детей при различных степенях дисбактериоза кишечника для определения направлений коррекции бифидофлоры при ВИЧ-инфекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучены биологические свойства 103 культур бифидобактерий, в том числе 58 от ВИЧ-инфицированных детей и 45 от детей группы сравнения. Диагноз ВИЧ-инфекция детям был поставлен на основании эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Критерием включения в группу сравнения было отсутствие у детей ВИЧ-статуса. Гендерные и возрастные характеристики сравниваемых групп были сходными.

Забор материала и бактериологическое исследование содержимого толстой кишки проведено в соответствии с действующими нормативными документами [9]. Состояние микробиоценоза кишечника оценивали согласно [7]. Выделение и определение количественного содержания бифидобактерий осуществляли методом серийных разведений с использованием Бифидум-среды (ФБУН ГНЦ ПМБ, Оболенск). Для создания анаэробных условий применяли анаэроостаты (BBL, США) и газогенерирующие пакеты (НПО «Новое дело», Санкт-Петербург). Верификацию бактерий на родовом уровне осуществляли по специфическому ферменту фруктозо-6-фосфат фосфокетолазе (Ф-6-ФФК). У бифидобактерий изучали адгезивную способность (индекс адгезии микроорганизмов — ИАМ) [2], гидрофобность (Н), кислотообразование [8], антиоксидантную активность ($E_{\text{аоа}}$ — единицы антиоксидантной активности) [11], отсроченный антагонизм [6].

Для статистического анализа использовали программно-методический комплекс анализа данных IBM SPSS Statistics / PS IMAGO. Закон распределения исследуемых данных отличался от нормального, поэтому достоверность различий в парных независимых совокупностях определяли с помощью непараметрических критериев оценки достоверности (критерия U Манна-Уитни и критерия χ^2). Различия считали значимыми при $p < 0,05$. Средние значения количественных показателей представлены в виде медианы и значений 25 и 75 перцентилей — Me (LQ; UQ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У детей независимо от ВИЧ-статуса чаще регистрировали дисбактериоз кишечника II степени (41,5% у ВИЧ+ и 48,6% у ВИЧ-) и III степени (33,8% у ВИЧ+ и 43,3% у ВИЧ-) ($p > 0,05$). Изменения кишечного микробиоценоза характеризовались снижением количественного уровня индигенной микрофлоры и повышением содержания условно патогенных микроорганизмов. Уже при I степени дисбактериоза кишечника у ВИЧ-инфицированных детей отмечали дефицит бифидобактерий ($p < 0,01$). При этом титр типичных кишечных палочек у детей основной группы превышал аналогичный показатель в группе сравнения практически на 2 lg КОЕ/г ($p < 0,001$) (табл.).

II степень микрoэкологических нарушений кишечника у ВИЧ-инфицированных детей характеризовалась дальнейшим снижением уровня колонизации слизистой кишечника бифидобактериями ($p < 0,05$). Количественный уровень типичных кишечных палочек по сравнению с начальной степенью дисбактериоза снижался и достигал нормальных значений. У детей с ВИЧ-статусом при II степени дисбактериоза кишечника регистрировали более высокие титры УПМ, в частности микроорганизмов рода *Klebsiella* и *Staphylococcus* ($p < 0,05$).

При III степени дисбактериоза кишечника у ВИЧ-позитивных детей количественное содержание бифидобактерий, лактобацилл и типичных кишечных палочек было достоверно ниже, чем у ВИЧ-негативных ($p < 0,05$), тогда как титры УПМ не отличались от детей группы сравнения ($p > 0,05$).

Установлено, что при I степени микрoэкологических нарушений у ВИЧ-инфицированной популяции бифидобактерий характеризовалась средними показателями гидрофобности Н составил 51,3% (40,3; 68,2) и специфической адгезии, ИАМ

Количественное содержание микрофлоры (в lg КОЕ/г) при различных степенях дисбактериоза кишечника (Me (LQ; UQ))

Микроорганизмы	I степень		II степень		III степень	
	ВИЧ+ (n=13)	ВИЧ- (n=13)	ВИЧ+ (n=37)	ВИЧ- (n=36)	ВИЧ+ (n=39)	ВИЧ- (n=25)
<i>Bifidobacterium</i>	8,7* (7,9; 9,1)	10,2 (9,8; 11,0)	7,9* (7,5; 8,0)	9,3 (9,0; 9,9)	7,5* (7,0; 8,0)	9,0 (8,0; 9,5)
<i>Lactobacillus</i>	7,5 (6,8; 7,9)	7,7 (7,0; 8,0)	7,0 (6,6; 7,2)	7,3 (6,8; 7,5)	5,2* (4,1; 6,3)	7,1 (6,0; 7,5)
<i>E.coli lac+</i>	9,3* (8,5; 10)	7,5 (7,0; 8,0)	7,8 (7,0; 8,0)	7,3 (7,0; 7,7)	6,3* (6,0; 7,0)	7,5 (7,0; 8,0)
<i>E.coli lac-</i>	4,5 (4,0; 5,0)	-	5,4 (5,0; 5,8)	4,8 (4,2; 5,0)	7,5 (7,0; 8,0)	7,0 (6,0; 7,8)
<i>E.coli hly+</i>	4,5 (4,4; 5,0)	4,1 (3,5; 4,5)	5,7 (5,0; 6,0)	5,0 (4,5; 5,5)	7,4 (7,0; 8,0)	6,9 (6,0; 7,0)
<i>Klebsiella</i>	-	4,3 (4,0; 4,8)	6,4* (6,0; 7,0)	4,8 (4,2; 5,2)	8,0 (7,5; 8,3)	8,2 (8,0; 8,5)
<i>E.faecalis</i>	6,7 (6,0; 7,2)	7,5 (7,0; 8,0)	6,2 (5,8; 6,5)	7,1 (6,5; 7,3)	7,2 (7,0; 7,6)	7,0 (6,0; 7,5)
<i>E.faecium</i>	5,7 (5,5; 6,0)	6,5 (6,0; 7,0)	6,8 (6,0; 7,0)	6,6 (6,0; 7,0)	7,0 (6,0; 7,5)	6,8 (6,0; 7,0)
<i>Staphylococcus</i>	3,1 (2,5; 3,5)	2,5 (2,0; 3,0)	4,0* (3,2; 4,5)	2,8 (2,5; 3,3)	4,8 (4,0; 5,0)	3,7 (3,2; 3,9)
<i>Candida</i>	3,5 (3,0; 4,0)	3,0 (2,0; 3,5)	3,6 (3,0; 3,9)	3,4 (3,2; 3,6)	5,1 (4,8; 5,5)	4,5 (4,0; 5,0)

Примечание. * Статистически значимые различия в группах ВИЧ+ и ВИЧ- детей ($p < 0,05$).

составил 2,64 (2,33; 3,25). У бифидобактерий, выделенных от детей группы сравнения, показатели, характеризующие колонизационный потенциал, были сходными ($p > 0,05$). Гидрофобность в среднем была равна 56,7% (43,2; 77,9), а ИАМ 3,17 (2,24; 4,17). При I степени дисбактериоза штаммы бифидобактерий от ВИЧ-позитивных детей обладали средней кислотообразующей активностью, титруемая кислотность в популяции бактерий в среднем составила $98,3^0$ Т (71,4; 127). Кислотообразование бифидобактерий от ВИЧ-негативных детей характеризовалось как высокое и составило в среднем 101^0 Т (86; 122,6) ($p > 0,05$); 64,3% бифидобактерий при ВИЧ-инфекции проявляли антагонизм к облигатным представителям кишечного микробиоценоза. Антагонистические отношения в 57,1% случаев формировались с *Escherichia coli lac+*, в 7,2 % случаев с *Enterococcus faecalis*. Частота формирования антагонизма в популяции бифидобактерий от ВИЧ-негативных детей с I степенью дисбактериоза была выше и составила 72,7%, однако разница с основной группой была статистически незначима ($\chi^2 = 6,33$; $df = 1$; $p = 0,56$). Также, как у ВИЧ-инфицированных, в 54,5% случаев формировались антагонистические отношения с облигатными представителями кишечного микросимбиоза — с *E.coli lac+* и *E.faecalis*. Однако в 18,2 % случаев у ВИЧ-негативных детей регистрировали антагонизм бифидобактерий к условно патогенным коккам и представителям семейства *Enterobacteriaceae* ($\chi^2 = 7,5$; $df = 1$; $p = 0,02$).

При II степени дисбактериоза у бифидобактерий от ВИЧ-инфицированных детей снижалась гидрофобность клеточной поверхности. Популяционный показатель гидрофобности у них составил только 45,75% (33; 58,8). В группе ВИЧ-негативных детей гидрофобность клеток по сравнению с I степенью дисбактериоза кишечника практически не изменялась, составляя 58,15% (45,78; 88,58), что было статистически выше, чем в группе ВИЧ-инфицированных ($p < 0,05$).

У бифидобактерий от ВИЧ-позитивных детей снижалась способность к специфической адгезии до 2,5 (2,0; 2,9). У детей без ВИЧ-статуса с усугублением микробиологических нарушений показатель специфической адгезии практически не изменялся и составлял 3,2 (2,9; 3,8). При этом различия среди бифидобактерий в способности адгезироваться в группе ВИЧ-позитивных и ВИЧ-негативных детей была статистически значимы ($p < 0,001$). Изменение показателей специфической и неспецифической адгезии бифидобактерий при II степени дисбактериоза приводило у ВИЧ-инфицированных детей к снижению их количественного уровня до 8,7 lg КОЕ/г. У детей группы сравнения показатель плотности колонизации бифидобактериями снижался не так значительно, как у ВИЧ-положительных детей — с 10,2 lg КОЕ/г до 9,3 lg КОЕ/г. Несмотря на то, что у пациентов с ВИЧ-статусом при дисбактериозе II степени кислотообразование бифидобактерий падало до $67,3^0$ Т (53,0; 97,4), тем не менее, частота формирования антагонистических взаимоотношений сохранялась на уровне 68,9%. Это согласуется с данными литературы о том, что продукция органических кислот является важным, но не главным фактором антагонизма у бифидофлоры [14]. При этом, в 37,8% случаев бифидофлора у ВИЧ-инфицированных детей проявляла антагонизм к УПМ. Количество продуцируемых бифидобактериями кислот в группе ВИЧ-негативных детей статистически значимо отличалось от основной группы ($p < 0,001$). Кислотообразование характеризовалось как высокое и составляло 103^0 Т (81; 125,5). Также как в группе ВИЧ-инфицированных, в 70% случаев бифидобактерии проявляли антагонизм к кишечной микрофлоре, при этом в 50% случаев это был антагонизм по отношению к УПМ ($\chi^2 = 3,06$; $df = 1$; $p = 0,08$).

При III степени микробиологических нарушений штаммы бифидобактерий, изолированные от ВИЧ-позитивных детей, в 58,9% случаев характеризовались как

низкогидрофобные, значение H не превышало 22,7% (15,8; 46,6). При этом в группе сравнения гидрофобность бифидобактерий была в 2 раза выше и составляла 54,58% (36,85; 76,63), разница была статистически значима ($p < 0,001$). Показатель специфической адгезии бифидобактерий в группе ВИЧ-положительных детей при III степени дисбактериоза кишечника не отличался от аналогичного показателя при микрoэкологических нарушениях II степени и составлял 2,4 (1,92; 3,69). В группе ВИЧ-негативных детей, специфическая адгезия бифидофлоры была статистически выше и достигала 3,17 (2,24; 4,18) ($p < 0,01$). Вследствие нарушения как специфической, так и неспецифической адгезии количественный уровень бифидобактерий у ВИЧ-инфицированных был снижен до 7,5 lg КОЕ/г. Также у них при III степени дисбактериоза относительно II степени не изменялась способность бифидобактерий к кислотообразованию — 66,3° Т (48,9; 94,9). Показатель статистически значимо отличался только от показателя кислотности при I степени дисбактериоза в группе ВИЧ-положительных пациентов ($p < 0,05$). Кислотообразование бифидобактерий, изолированных от ВИЧ-негативных детей, было статистически выше: 101,5° Т (86,1; 122,6) ($p < 0,001$). Обращает на себя внимание снижение у детей с ВИЧ-статусом при III степени микрoэкологических нарушений в 2 раза частоты антагонизма (до 33,3%) бифидофлоры по отношению к другим членам микробиоценоза ($p < 0,05$). При этом только в 12,8% случаев бифидофлора проявляла антагонизм к УПМ. У ВИЧ-негативных детей с III степенью микрoэкологических нарушений кишечника, наоборот, происходило увеличение до 94% частоты антагонизма со стороны бифидофлоры. В 76,4% случаев антагонистические взаимоотношения формировались с УПМ ($\chi^2 = 1,4$; $df = 1$; $p = 0,02$).

По данным литературы на всех стадиях ВИЧ-инфекции отмечают снижение активности в сыворотке крови супероксиддисмутазы (СОД), снижение соотношения СОД/глутатионпероксидаза, которое коррелирует с развитием генерализованных осложнений [13]. В просвете кишечника при микрoэкологических нарушениях также регистрируют увеличение содержания в кишечнике токсических форм кислорода [4]. Это, в свою очередь, может являться одним из факторов, определяющих количественное содержание бифидобактерий и УПМ в кишечнике. Способность бифидобактерий инактивировать токсические формы кислорода связывают, прежде всего, с ненасыщенными жирными кислотами, входящими в состав их клеточной стенки, и с продукцией серосодержащих аминокислот. Также у бифидобактерий функционируют ферментные антиоксидантные системы — НАДН-оксидаза, НАДН-пероксидаза, а некоторые виды бифидофлоры продуцируют каталазу [14]. В связи с этим, мы изучили антиоксидантную активность бифидобактерий. Установлено, что при I степени дисбактериоза антиоксидантные свойства штаммов в сравниваемых группах были сходными ($p > 0,05$). Антиоксидантная активность бифидобактерий у ВИЧ-положительных и ВИЧ-негативных детей составила 1,5 E_{aoa} (1,1; 1,7) и 1,7 E_{aoa} (1,2; 1,7) соответственно. При II степени дисбактериоза у бифидобактерий от ВИЧ-инфицированных детей происходило снижение антиоксидантных свойств в 1,9 раза, по сравнению с ВИЧ-негативными детьми ($p < 0,01$). Антиоксидантная активность в сравниваемых группах составляла 0,8 E_{aoa} (0,6; 1,0) и 1,5 E_{aoa} (1,3; 1,6) соответственно. Обращает на себя внимание, что показатели антиоксидантной защиты бифидофлоры при II степени дисбактериоза у ВИЧ-негативных детей сохранялись практически, как при I степени. При усугублении микрoэкологических нарушений до III степени у ВИЧ-инфицированных пациентов регистрировали дальнейшее снижение активности антиоксидантных систем бифидобактерий, которая не превышала в среднем 0,4 E_{aoa} (0,3; 0,6). У штаммов, выделенных от ВИЧ-негативных детей, антиоксидантная активность составляла 0,9 E_{aoa} (0,8; 1,1) ($p < 0,01$).

Частота микрoэкологическxх нарушений кишечника с учетом степени тяжести у ВИЧ-инфицированных детей не отличалась от аналогичного показателя в группе ВИЧ-негативных детей ($p > 0,05$). Чаще всего в сравниваемых группах регистрировали дисбактериоз кишечника II степени и III степени. У детей с ВИЧ-статусом уже при I степени дисбактериоза отмечали снижение титров бифидобактерий до 8,7 (7,9; 9,1) lg КОЕ/г. В группе ВИЧ-негативных пациентов количественный уровень бифидофлоры был статистически выше и достигал 10,2 (9,8; 11) lg КОЕ/г ($p < 0,05$). Бифидобактерии от ВИЧ-позитивных детей на начальной стадии дисбактериоза по показателям специфической адгезии, гидрофобности, кислотообразованию, антиоксидантной активности не отличались от бифидофлоры детей без ВИЧ-статуса ($p < 0,05$). Однако они не проявляли антагонизма по отношению к УПМ. Несмотря на то, что более половины штаммов бифидобактерий вступали в антагонистические отношения с *E. coli lac+*, тем не менее, количественный уровень данных микросимбионтов превышал допустимые значения нормы и составлял 9,3 (8,5; 10) lg КОЕ/г. По данным многочисленных исследований высокое количественное содержание представителей семейства *Enterobacteriaceae*, в том числе типичной кишечной палочки, является маркерным признаком кишечного микробиоценоза при ВИЧ-инфекции, т.е. полученные данные согласуются с литературными [14]. Однако, формирование «энтеробактериального» типа микробиоценоза при I степени микрoэкологическxх нарушений у ВИЧ-инфицированных происходит при сохранении регулирующего влияния бифидофлоры.

При II степени дисбактериоза кишечника титры бифидофлоры у детей с ВИЧ-статусом снижались до 7,9 (7,5; 8) lg КОЕ/г и отличались от титров в группе ВИЧ-негативных детей ($p < 0,05$). У бифидобактерий ВИЧ-позитивных детей по сравнению с ВИЧ-негативными пациентами отмечали статистически более низкие показатели гидрофобности клеточной поверхности, адгезивной и кислотообразующей способности, антиоксидантных свойств штаммов ($p < 0,05$). Несмотря на то, что частота формирования антагонизма в сравниваемых группах бифидобактерий не отличалась, тем не менее, бифидофлора у ВИЧ-позитивных детей в 1,5 раза реже вступала в антагонистические взаимоотношения с УПМ. Поэтому при II степени микрoэкологическxх нарушений мы также как при I степени регистрировали высокий количественный уровень (6,4 lg КОЕ/г) энтеробактерий, в частности представителей рода *Klebsiella* ($p < 0,05$). Кроме того, статистически значимые различия регистрировали по среднему содержанию стафилококков, титры которых при ВИЧ-инфекции и II степени микрoэкологическxх нарушений составляли 4 (3,2; 4,5) lg КОЕ/г ($p < 0,05$).

При III степени микрoэкологическxх нарушений при ВИЧ-инфекции отмечали глубокий дефицит бифидофлоры, так как их средний количественный уровень не превышал 7,5 (7,0; 8,0) lg КОЕ/г. Изменялись и биологические свойства бифидофлоры. Бифидобактерии у ВИЧ-инфицированных имели низкую гидрофобность, тогда как в группе ВИЧ-негативных гидрофобность была в 2 раза выше ($p < 0,001$). Статистически значимые различия также наблюдали в отношении показателей кислотообразования и антиоксидантной защиты ($p < 0,001$). При этом у бифидобактерий в группе ВИЧ-негативных детей гидрофобность, специфическая адгезия, кислотообразование при III степени дисбактериоза не изменялись, а частота антагонизма даже возрастала с 70 до 94%. Вероятнее всего, это является проявлением процесса саморегуляции кишечного микробиоценоза, который реализуется путем компенсаторного повышения активности доминантных микросимбионтов. При ВИЧ-инфекции включение компенсаторных механизмов, направленных на стабилизацию

микробиоценоза, не наблюдалось. Частота антагонизма бифидофлоры снижалась в 2 раза, по сравнению со II степенью дисбактериоза ($p < 0,05$), и только 12,8% штаммов бифидобактерий у ВИЧ-инфицированных проявляли антагонизм по отношению к УПМ. Помимо бифидобактерий при III степени дисбактериоза у ВИЧ-позитивных лиц были снижены титры лактобацилл и типичных кишечных палочек. В группе сравнения дефицит лактобацилл и кишечных палочек наблюдался в 1,5 — 2 раза реже ($p < 0,05$).

Таким образом, у ВИЧ-инфицированных детей при I степени микробиологических нарушений целесообразно проводить коррекцию количественного уровня бифидобактерий. При II и III степенях дисбактериоза кишечника необходима разработка подходов, связанных с модуляцией биологических свойств бифидофлоры. Основными точками приложения для коррекции свойств бифидобактерий при ВИЧ-инфекции являются их поверхностные характеристики, антиоксидантная защита и активность сахаролитических ферментов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бовбель И.Э. Современные представления о микробиоте кишечника и возможности эффективного применения пробиотиков в практике врача-педиатра. Медицинские новости. 2017, 2 (269):25-31.
2. Брилис В.И., Брилине Т.А., Ленцнер Х.П. Методика изучения адгезивного процесса микроорганизмов. Лабораторное дело. 1986, 4:210-212.
3. Бухарин О.В., Иванова Е.В., Перунова Н.Б. Регуляция иммунного гомеостаза кишечника человека метаболитами бифидобактерий в условиях микробного распознавания. Журн. микробиол. 2017, 3:12-18.
4. Гапон М.Н., Терновская Л.Н. Выявление степени микробиологических нарушений кишечника на основе расчета локального антиоксидантного индекса. Журн. микробиол. 2016, 2:80-84.
5. Ивашкин В.Т. Микробиом человека в приложении к клинической практике. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017, 6 (27):4-13.
6. МУ 2.3.2.2789-10. «Методические указания по санитарно-эпидемиологической оценке безопасности и функционального потенциала пробиотических микроорганизмов, используемых для производства пищевых продуктов». М., 2011.
7. Об утверждении отраслевого стандарта «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника»: приказ МЗ РФ № 231 от 9 июня 2003 г.
8. Определение специфической активности пробиотиков. ОФС 1.7.2.0009-15: Общая фармакопейная статья. М., 2015.
9. Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника: МР-№10-11/31: метод. рекомендации. М., 1986.
10. Пузырева Л.В., Конченко В.Д., Далаева Л.М. Сепсис у ВИЧ-инфицированных пациентов. Инфекция и иммунитет. 2017, 3 (7):251-258.
11. Сухих А.С., Захарова Ю.В. Пат. 2465593 Российская Федерация, МПК С1. Способ количественного определения антиоксидантной активности микроорганизмов. Заявл. 06.07.2011; опубл. 27.10.2012, бюл. № 30.
12. Dubourg G. Microbiome of HIV-infected people. Microbial Pathogenesis. 2017, 106: 85–93.
13. Mudd J.C., Brenchley J.M. Gut mucosal barrier dysfunction, microbial dysbiosis, and their role in HIV-1 disease progression. J. Infect. Diseases. 2016, 214 (suppl. 2):58–66.
14. O'Callaghan A., D. van Sinderen. Bifidobacteria and their role as members of the human gut microbiota. Frontiers in Microbiology. 2016, 7:925.

Поступила 06.12.18

Контактная информация: Захарова Юлия Викторовна, к.м.н., 650056, Кемерово, ул. Ворошилова, 22 А, р.т. (3842) 73-28-71