

УДК: 616-056.3-02:616.341-008.6-022.7]-053.2

Недельская С.Н., Пахольчук О.П., Бессикало Т.Г., Вакула Д.А.

РОЛЬ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА ТОНКОЙ КИШКИ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

В статье представлен анализ литературных данных, посвященных проблеме участия нарушения микробиоценоза кишечника в формировании и течении аллергии у детей. Описан характер взаимодействий между ассоциированной с кишечником лимфатической тканью и микрофлорой через Toll-like-рецепторы. Исследования выявили, что нарушение микроразнообразия тонкой кишки влияет на проницаемость слизистой для аллергенов, на пристеночное пищеварение, образование биоактивных аминов. Кроме того симбиоты участвуют в становлении иммунитета у детей, поляризации реакций. В то же время, исследования по применению пробиотиков показали неоднозначные результаты, которые не позволяют включить их в план лечения и профилактики аллергических заболеваний. Представлены последние данные о методах выявления синдрома избыточного бактериального роста тонкой кишки (СИБР). Проведенный анализ литературы указывает на актуальность данной тематики, подчеркивает необходимость дальнейшего изучения роли СИБР в развитии аллергической патологии у детей.

Ключевые слова: СИБР, дети, аллергия, пробиотик, водородный дыхательный тест.

Аллергические заболевания - медицинская проблема 21 века. Наиболее актуальны они в детском возрасте. Первые симптомы аллергии появляются на первом году и сопровождают пациента в течение всей жизни. От 3 до 20% детей страдают пищевой аллергией (ПА). Среди основных причин в ее развитии выделяют: генетически обусловленные факторы, влияние среды, контакт с аллергенами. Особое внимание в научных исследованиях уделяется вопросам взаимоотношений между макроорганизмом и микробиоценозом. Заселение микрофлорой кишечника начинается с первых минут после рождения ребенка, у каждого формируется свой биоценоз. Согласно результатам европейских исследований (V. Ojetti, C. Simone et al. (2006), возникновение кожных заболеваний, в определенной мере, связано с нарушением микробиологического баланса кишечника [12]. Доказано, что симбиота участвует в контроле проницаемости кишечника и выработке оральной толерантности [20, 22].

Особую роль в развитии и течении пищевой аллергии и атопического дерматита играет патология кишечной микрофлоры - синдром избыточного бактериального роста (СИБР) [7]. Также доказано, что у многих пациентов с аллергическим ринитом и бронхиальной астмой обострения могут возникать после употребления фруктов и овощей, имеющих перекрестную реактивность с пыльцевыми аллергенами. Согласно данным других авторов, нашим собственным многолетним наблюдениям клинически атопический дерматит не характеризуется развитием гастроинтестинальных синдромов, в то время как для других кожных проявлений ПА это типично и встречается довольно часто [9]. Симптомы мальабсорбции и мальдигестии часто предшествуют или сопутствуют симптомам аллергии на коже. В то же время обзор базы данных Cochrane показывает, что до сих пор нет единого мнения относительно необходимости применения пробиотиков при симптомах аллер-

гии на коже у детей. Также нет достоверной информации об эффективности этих препаратов для лечения проявлений аллергии на коже, для профилактики дальнейшего развития Атопического марша [15, 16].

В то же время в литературе можно встретить данные рандомизированных исследований, которые доказывают превентивный эффект пробиотиков на развитие экземы и атопического дерматита у младенцев с высоким риском [20]. Эти результаты все же противоречивы, поскольку они показали защитный эффект симбиотиков только в отношении IgE-ассоциированных заболеваний и преимущественно у детей, рожденных при помощи кесарева сечения [21, 23]. Причиной этого, по нашему мнению, следует считать иногда неоднозначность клинических проявлений СИБР (может протекать бессимптомно), многофакторность его развития (незрелость иммунной системы, ее «поздний старт», нарушения питания, режима, и т.д.).

Для правильного понимания способов диагностики и коррекции выявленных нарушений необходимо адекватно оценить процессы заселения слизистой. В микробиологическом плане желудочно-кишечный тракт может быть разделена на ярусы и микробиотопы. Внутренняя оболочка тонкого кишечника имеет 4 уровня: кишечные складки, ворсинки, крипты и микроворсинки апикальной мембраны энтероцитов. Полостной микробиотоп определяется качественным содержанием каждого яруса. Пристеночный микробиотоп из муцина и гликокаликса - главная структура, обладающая свойством ограничивать внутреннюю среду от внешней. Химус и слизистый слой - основной питательный субстрат для бактерий. Гликокаликс выполняет роль сорбента-катализатора, на котором происходит связывание нутриентов и их последующее химическое превращение с участием ферментов. Одновременно он выполняет защитную функцию - имеет сайты адгезии для токсинов, антигенов, антител, а также бактерий и их мета-

болитов, что способствует созданию микроколони эубиотической флоры. К поверхности гликокаликса прилегает слой слизистого геля толщиной до 0,5–5 мм. Основной компонент геля – муцин, который секретируется бокаловидными клетками. В муцине содержатся бактериальные клетки и их метаболиты, слущенный эпителий, лимфоидные клетки, частицы пищевых нутриентов, секреторные агенты, некоторое количество ферментов. Слизистый гель рассматривается как сорбент с большой емкостью адгезии.

Поверхность слепой и ободочной кишок покрыта цилиндрическим эпителием с большим количеством бокаловидных клеток, ворсины стерты или отсутствуют, слизистая оболочка содержит крипты, которые продуцируют муцин. Поверхность сигмовидной и прямой кишок относительно гладкая. Слизистый гель в толстой кишке более толстый и быстрее обновляется: чем больше геля, тем активнее размножаются микроорганизмы [11].

Синдром избыточного бактериального роста (СИБР) – это патологическое состояние, развивающееся вследствие бактериальной контаминации тонкой кишки различной условнопатогенной микрофлорой ($>10^5$ КОЭ/мл) и сопровождающееся функциональными нарушениями работы пищеварительного конвейера. Дисбактериоз – это понятие микробиологическое, не самостоятельный диагноз [11]. На наш взгляд эти термины схожи, но СИБР – клиническое проявление дисбиоза и следует правильно использовать данную терминологию.

Факторы развития СИБР были разделены на 2 основные группы. В первую очередь, одну из групп составили органические и функциональные заболевания кишечника, которым сопутствуют хронические нарушения моторики тонкой и толстой кишки с преобладанием гипокинеза или развитием стаза. Основным механизмом развития СИБР при данном состоянии является нарушение естественного пассажа, длительное нахождение нутриентов в тонкой кишке, а также недостаточность баугиниевой заслонки с забрасыванием толстокишечного содержимого (с его УПМ) в тонкую кишку [4]. Для детей младшего возраста актуален вопрос патогенеза развития данной органической патологии ЖКТ. На данный момент существует мнение учёных о несозревшей нервной системе, что обуславливает, в свою очередь, дисфункцию кишечника как вторичное заболевание. Также к группе факторов развития СИБР относят хроническую псевдообструкцию тонкой кишки при системной склеродермии, амилоидозе, диабетической энтеропатии, опухоли, что свойственно для взрослых.

Другую группу факторов составили изменения реактивности организма, влияющие на функциональное состояние тонкого кишечника. Благодаря ультраструктуре поверхности тонкой кишки, то есть щеточной кайме и гликокаликсу, а также липопротеиновой мембране кишечные

клетки служат механическим барьером, препятствующим поступлению антигенов, токсических веществ и других высокомолекулярных соединений из энтеральной среды во внутреннюю. В слизистой оболочке тонкой кишки также находится большое количество плазматических клеток и лимфоцитов. Это означает, что в тонкой кишке кроме эпителиального слоя, разделяющего энтеральную и внутреннюю среды организма, существует еще мощный лейкоцитарный слой. Так, атрофия гликокаликса и нарушения лейкоцитарного слоя способствуют повреждающему действию токсических агентов на мембрану энтероцитов.

Иммунная система кишечника встречает огромное количество экзогенных пищевых антигенов. Клетки тонкой и толстой кишок продуцируют ряд иммуноглобулинов (IgA, IgE, IgG, IgM), но преимущественно Ig A. Иммуноглобулины A и E, секретируемые в полость кишки адсорбируются на структурах кишечной слизистой оболочки, создавая в области гликокаликса дополнительный защитный слой [1].

Между ассоциированной с кишечником лимфатической тканью и микрофлорой кишечника существует множество взаимодействий. Через открытие Toll-like-рецепторов (TLR) эукариотических эпителиальных, эндотелиальных и лимфатических клеток осуществляется молекулярная и клеточная коммуникация. Первый лиганд для TLR – это липополисахариды грамотрицательных бактерий. Эти рецепторы связываются с липополисахаридами, и после каскада сигналов осуществляется активация ядерного фактора транскрипции NFκB, который затем реализует как транскрипцию воспалительных цитокинов (например, интерлейкин (ИЛ) -8 и ИЛ-6), так и инициацию базиса для острых воспалительных реакций с инвазивным патогеном. Дендритные клетки могут проникать через собственную мембрану кишечника, тонкие соединения эпителиальных клеток в просвет кишки и взаимодействовать с TLR-2 и TLR-4 на поверхности антигенов флоры слизистой. Кроме этого, бактерии микрофлоры могут в определенной мере и, возможно, под контролем лимфоидной ткани кишечника преодолевать барьер слизистой и даже достигать лимфоидных органов слизистого слоя, таких как пейеровы бляшки, где они вступают во взаимодействие с антигенпредставляющими клетками. Здесь они активируют наивные плазматические клетки к дифференцировке в IgA-продуцирующие плазматические клетки [2, 17].

Существенное влияние на лимфоидную ткань (стимулируя не только местный, но и системный ответ) оказывают пробиотики, находящиеся в просвете ЖКТ. Бифидобактерии участвуют в формировании иммунологической реактивности, стимулируя лимфоидный аппарат, синтез иммуноглобулинов, способствуя увеличению уровня пропердина и комплемента. На

фоне снижения количества бифидобактерий повышается проницаемость эпителиального барьера кишечника для макромолекул пищи и снижается уровень секреторного IgA, поскольку лактобактерии кишечника ответственны за стимуляцию образования IgA, который в свою очередь нейтрализует пищевые аллергены. Недостаток последнего способствует повышенному риску атопии. Бифидобактерии способны секретировать вещества, ингибирующие рост патогенных микроорганизмов, создавать кислую среду в кишечнике путем продукции ацетата и молочной кислоты. Существует связь между составом микрофлоры и зрелостью иммунного ответа у детей, так как его реализация обусловлена влиянием бактерий на дифференцировку Т-лимфоцитов в Пейеровых бляшках [6]. Бифидобактерии кишечника стимулируют перистальтику, повышают иммунитет организма, вырабатывают витамины. Продуктами жизнедеятельности бифидобактерий являются молочная, уксусная, муравьиная и янтарная кислоты, аминокислоты и белки, витамины B1, B2, K, никотиновая, пантотеновая и фолиевая кислоты, пиридоксин, цианокобаламин. Производя молочную и уксусную кислоту, они препятствуют размножению патогенных микроорганизмов. Бифидобактерии стимулируют лимфоидный аппарат человека и участвуют в синтезе иммуноглобулинов. В клеточной стенке данных бактерий содержится большое количество мурамил-дипептида, который активирует образование В- и Т-лимфоцитов и макрофагов [3]. Так, снижение уровней данных бактерий способствует ослаблению защитных факторов организма, что может привести к проникновению аллергенов и развитию аллергических заболеваний.

Избыточное размножение бактерий в тонкой кишке поддерживает воспаление слизистой оболочки, снижающее продукцию ферментов и усугубляющее нарушение переваривания и всасывания. Неполноценное переваривание белков приводит к повышению проницаемости стенки тонкой кишки, что способствует всасыванию большого количества пищевых аллергенов и гистамина [8]. Развитие аллергических реакций при синдроме избыточного бактериального роста связывают не только с повреждением биопленки и прямым контактом аллергенов со слизистой, но и с усиленным размножением гистамогенной флоры, которая путем декарбоксилирования пищевого гистидина повышает количество гистамина, который всасывается в кровь. Имеет значение также уменьшение продукции гистаминазы поврежденной оболочкой кишки. Аллергенами также могут быть и продукты метаболизма микроорганизмов [10]. Таким образом становится понятно, что СИБР у детей может быть причиной развития не только истинной аллергической реакции на пищу, но и различных псевдоаллергических реакций вследствие избыточного поступления биологических аминов.

В то же время избыточный рост микрофлоры в тонком отделе кишечника способен оказывать дезадаптивное действие на организм как при манифестации синдрома, так и без клинических его проявлений. Как показали работы, СИБР может протекать бессимптомно (проявляясь лишь незначительным снижением массы тела.) либо имитировать клинику синдрома раздраженной кишки (абдоминальный дискомфорт, вздутие живота, диарея, боль) [13, 14].

Традиционно, диагностические тесты для выявления СИБР делятся на инвазивные и неинвазивные. Инвазивные методы требуют анестезии и исследования пристеночного аспирата тонкой кишки. Неинвазивные методы учитывают концентрацию продуктов метаболизма бактерий в выдыхаемом воздухе. Исследование аспирированной культуры тонкого кишечника, согласно Римскому консенсусу (2008 г.), является золотым стандартом диагностики СИБР [18, 19].

H₂-дыхательные тесты основаны на определении концентрации водорода в выдыхаемом воздухе. Водород и метан высвобождается путем ферментации внутрипросветных субстратов (углеводов) патогенными бактериями тонкой кишки. В настоящее время в клинической практике привычно использование дыхательного теста с глюкозой и лактулозой. Глюкоза- моносахарид, который полностью всасывается в проксимальном отделе тонкой кишки, лактулоза- дисахарид, который достигает слепой кишки. У лиц, страдающих СИБР, при проведении теста с глюкозой характерно развитие одного «раннего» пика экскреции водорода, в то время как тест с лактулозой выявляет два пика экскреции: первый «ранний» пик избыточного бактериального роста тонкого кишечника, второй «поздний» – метаболизм бактерий толстого кишечника [18].

Методика проведения дыхательного теста с глюкозой простая в выполнении, однако требует правильной подготовки. Важной особенностью ДТ является необходимость информирования родителей пациентов перед тестированием о соблюдении ряда правил, направленных на минимизацию возникновения ложноположительных и ложноотрицательных результатов. К таковым относят запрет употребления углеводной и кисломолочной продукции накануне, а также теста вечером (хлеб, макаронные изделия). Время проведения тестирования – 120 мин. Перед приемом глюкозы проводится первичное измерение уровня (PPM) H₂ в выдыхаемом воздухе, после чего однократно ребенок принимает глюкозу. Далее измерения проводятся каждые 15 минут. По окончании тестирования оцениваются результаты. Тест считали положительным при нарастании уровня H₂ на 6 PPM и более. [4] Специфичность теста составляет 78-100%. [5] Ложноотрицательные результаты H₂-дыхательного теста могут быть обусловлены отсутствием H₂-подуцирующих бактерий или низким ростом экскреции водорода. Кроме того,

при проведении дыхательного теста с лактулозой может наблюдаться слияние двух пиков, а быстрое поглощение глюкозы в проксимальном отделе кишечника - к ложноположительным результатам. Кроме того, ложноположительные результаты отмечались у группы исследуемых с ускоренным временем кишечного транзита.

Таким образом, на сегодняшний день СИБР определяют как один из факторов усугубления течения истинной аллергии или причиной развития псевдоаллергических реакций в организме. В то же время, данные относительно возможности использования существующих методов коррекции биоценоза с помощью про- и пребиотиков дискуссионны. Преимуществом дыхательных тестов является их точность и неинвазивность, отсутствие токсичности, низкая стоимость субстратов, доступность в клинической практике (для широкого распространения устройств газовой хроматографии). Их можно применять в качестве диагностических тестов второй линии для детей с аллергией. Своевременная диагностика СИБР позволяет предотвратить развитие аллергизации у данной категории больных. Однако подходы к комплексной терапии данного состояния требуют дальнейшего изучения.

Литература

1. Барановский А.Ю. Диетология : руководство / А.Ю. Барановский. – Санкт-Петербург, 2008. – С. 60-76.
2. Вялов С.С. Синдром избыточного бактериального роста: особенности патогенеза иммунных нарушений / С.С. Вялов // Электрон. журн. Русский медицинский журнал. – 2014. – № 15. – С. 1083-1087.
3. Галлямова Ю.А. Атопический дерматит и дисбактериоз / Ю.А. Галлямова // Лечащий Врач. – 2010, № 10. – С. 14-17.
4. Кучерявый Ю.А. Синдром избыточного бактериального роста / Ю.А. Кучерявый, Т.С. Оганесян. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2010. – № 5 – С. 63-68.
5. Макаевская Е.А. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке от последних научных данных к рутинной практике / Е.А. Макаевская, С.В. Черемушки, Н.А. Кривобородова [и др.] // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2013. – № 5. – С. 29-40.
6. Малиновская В.В. Коррекция нарушений местного иммунитета при дисбиозе кишечника у детей / В.В. Малиновская, Н.А. Корovina, И.Н. Захарова [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2006. – № 1. – С. 57-61.
7. Мачарадзе Д.Ш. Атопический дерматит и пищевая аллергия. Что общего? / Д.Ш. Мачарадзе // Лечащий врач. – 2013. – N 5. – С. 24-30.
8. Кильдиярова Р.Р. Наглядная детская гастроэнтерология и гепатология [Текст] : учеб. пособие для вузов : [с прил. на компакт-диске] / Р.Р. Кильдиярова, Ю. Ф. Лобанов ; УМО по мед. и фарм. образованию вузов России. – Москва : Гэотар-Медиа, 2013. – 124 с. : ил. – Библиогр. : с. 123.
9. Недельская С.Н. Трудности и ошибки, или насколько правомочен диагноз "пищевая аллергия" / С.Н. Недельская, О.П. Пахольчук // Запорож. мед. журн : науч.-практ. журн. – 2014. – N 1. – С. 104-106.
10. Охотникова Е.Н. Использование энтеросорбента «Белый уголь» при аллергических заболеваниях у детей: результаты собственных исследований / Е.Н. Охотникова, Ю.И. Гладуш, Т.П. Иванова [и др.] // Современная педиатрия. – 2009. – № 4 – С. 1-5.
11. Охотникова Е.Н. Микробиоценоз кишечника: основные понятия, нарушения и их коррекция / Е.Н. Охотникова, Т.Н. Ткачева // Мистецтво лікування. Дистанційне навчання. Фах педіатрія. – 2010. – № 4 (70). – С. 34-40.
12. Ошивалова Е.А. Нарушения микробиоценоза кишечника в практике врача-дерматолога / Е.А. Ошивалова // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2011. – № 8. – С. 41-43.
13. Передерий В.Г. Синдром избыточного бактериального роста: от микробиологии до лечения / В.Г. Передерий, В.А. Козлов, А.К.

Сизенко // Сучасна гастроентерологія. – 2011. – № 1. – С. 124-129.

14. Щербина М.Б. Диспепсия в аспекте нарушения моторики и микрофлоры пищеварительного тракта / М.Б. Щербина // Газета «Новости медицины и фармации». – 2013. – № 13 (464). – С. 6-7.
15. Berin M. C. Mucosal Immunology of Food Allergy / M.C. Berin, H.A. Sampson // Curr Biol. – 2013. – V. 23, №9. – P. R389–R400.
16. Boyle R.J. Probiotics for treating eczema / R.J. Boyle, F.J. Bath-Hextall, J. Leonardi-Bee [et al.] // Cochrane Database Syst Rev. – 2008. – V. 8, №4. – CD006135.
17. de Kivit S. In vitro evaluation of intestinal epithelial TLR activation in preventing food allergic responses / S. de Kivit, M.C. Tobin, M.T. DeMeo [et al.] // Clin Immunol. – 2014. – V. 154, №2. – P. 91-9.
18. Eisenmann A. Implementation and interpretation of hydrogen breath tests / A. Eisenmann, A. Amann, M. Said [et al.] // J Breath Res. – 2008. – V. 2, №4. – P. 046002.
19. Gasbarrini A. 1 st Rome H2-Breath Testing Consensus Conference Working Group. Methodology and indications of H2-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference / A. Gasbarrini, G. R. Corazza, G. Gasbarrini [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2009. – V. 29 (suppl. 1). – P. 1-49.
20. Kim J.Y. Effect of probiotic mix (Bifidobacterium bifidum, Bifidobacterium lactis, Lactobacillus acidophilus) in the primary prevention of eczema: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial / J.Y. Kim, J.H. Kwon, S.H. Ahn [et al.] // Pediatr Allergy Immunol. – 2010, V.21, №2 (Pt 2). – P. 386-393.
21. Kuitunen M. Probiotics prevent IgE-associated allergy until age 5 years in cesarean-delivered children but not in the total cohort / M. Kuitunen, K. Kukkonen, K. Juntunen-Backman [et al.] // J Allergy Clin Immunol. – 2009. – V.123, №2. – P. 335-341.
22. Rautava S. The hygiene hypothesis of atopic disease-An extended version / S. Rautava, O. Ruuskanen, A. Ouwehand [et al.] // J Pediatr Gastroenterol Nutr. – 2004. – V.38. – P. 378-88.
23. Savilahti E. Probiotics in the treatment and prevention of allergies in children / E. Savilahti // Biosci Microflora. – 2011. – V.30, №4. – P. 119-128.

References

1. Baranovskij A.Yu. Dietologiya : rukovodstvo / A.Yu. Baranovskij. – Sankt-Peterburg, 2008. – S. 60-76.
2. Vyalov S.S. Sindrom izbytochnogo bakterial'nogo rosta: osobennosti patogeneza immunnih narushenij / S.S. Vyalov // Elektron. zhurn. Russkij medicinskij zhurnal. – 2014. – № 15. – S. 1083-1087.
3. Gallyamova Yu.A. Atopicheskij dermatit i disbakterioz / Yu.A. Gallyamova // Lechaschij Vrach. – 2010, № 10. – S. 14-17.
4. Kucheryavij Yu.A. Sindrom izbytochnogo bakterial'nogo rosta / Yu.A. Kucheryavij, T.S. Oganesyana. // Rossijskij zhurnal gastro`enterologii, gepatologii, koloproktologii. – 2010. – № 5. – S. 63-68.
5. Makaevskaya E.A. Sindrom izbytochnogo bakterial'nogo rosta v tonkoj kishke ot poslednih nauchnyh dannyh k rutinnoj praktike / E.A. Makaevskaya, S.V. Cheremushki, N.A. Krivoborodova [i dr.] // Klinicheskie perspektivy gastro`enterologii, gepatologii. – 2013. – № 5. – S. 29-40.
6. Malinovskaya V.V. Korrekciya narushenij mestnogo immuniteta pri disbioze kishhechnika u detej / V.V. Malinovskaya, N.A. Korovina, I.N. Zaharova [i dr.] // Russkij medicinskij zhurnal. – 2006. – № 1. – S. 57-61.
7. Macharadze D.Sh. Atopicheskij dermatit i pischevaya allergiya. Chto obshchego? / D.Sh. Macharadze // Lechaschij vrach. – 2013. – N 5. – S. 24-30.
8. Kil'diyarova R.R. Naglyadnaya detskaya gastro`enterologiya i gepatologiya [Tekst] : ucheb. posobie dlya vuzov : [s pril. na kompaktnom diske] / R.R. Kil'diyarova, Yu. F. Lobanov // UMO po med. i farm. obrazovaniyu vuzov Rossii. – Moskva : G`eotar-Media, 2013. – 124 s. : il. – Bibliogr. : s. 123.
9. Nedel'skaya S.N. Trudnosti i oshibki, ili naskol'ko pravomochen diagnost "pischevaya allergiya" / S.N. Nedel'skaya, O.P. Pahol'chuk // Zaporozh. med. zhurn : nauch.-prakt. zhurn. – 2014. – N 1. – S. 104-106.
10. Ohotnikova E.N. Ispolzovanie `enterosorbenta «Belyj ugol» pri allergicheskijh zabolevaniyah u detej: rezul'taty sobstvennyh issledovanij / E.N. Ohotnikova, Yu.I. Gladush, T.P. Ivanova [i dr.] // Sovremennaya pediatriya. – 2009. – № 4. – S. 1-5.
11. Ohotnikova E.N. Mikrobiocenoza kishhechnika: osnovnye ponyatiya, narusheniya i ih korrekciya / E.N. Ohotnikova, T.N. Tkacheva // Mistectvo likuvannya. Distancijne navchannya. Fah pediatriya. – 2010. – № 4 (70). – S. 34-40.
12. Oshivalova E.A. Narusheniya mikrobiocenoza kishhechnika v praktike vracha-dermatologa / E.A. Oshivalova // Klinicheskaya immunologiya. Allergologiya. Infektologiya. – 2011. – № 8. – S. 41-43.
13. Perederij V.G. Sindrom izbytochnogo bakterial'nogo rosta: ot mikrobiologii do lecheniya / V.G. Perederij, V.A. Kozlov, A.K.

- Sizenko // Suchasna gastroenterologiya. – 2011. – № 1. – С. 124-129.
14. Scherbinina M.B. Dispepsiya v aspekte narusheniya motoriki i mikroflory pischevaritel'nogo trakta / M.B. Scherbinina // Gazeta «Novosti medicyny i farmacii». – 2013. – № 13 (464). – С. 6-7.
 15. Berin M. C. Mucosal Immunology of Food Allergy / M.C. Berin, H.A. Sampson // Curr Biol. – 2013. – V. 23, №9. – P. R389–R400.
 16. Boyle R.J. Probiotics for treating eczema / R.J. Boyle, F.J. Bath-Hextall, J. Leonardi-Bee [et al.] // Cochrane Database Syst Rev. – 2008. – V. 8, №4. – CD006135.
 17. de Kivit S. In vitro evaluation of intestinal epithelial TLR activation in preventing food allergic responses / S. de Kivit, M.C. Tobin, M.T. DeMeo [et al.] // Clin Immunol. – 2014. – V. 154, №2. – P. 91-9.
 18. Eisenmann A. Implementation and interpretation of hydrogen breath tests / A. Eisenmann, A. Amann, M. Said [et al.] // J Breath Res. – 2008. – V. 2, №4. – P. 046002.
 19. Gasbarrini A. 1 st Rome H2-Breath Testing Consensus Conference Working Group. Methodology and indications of H2-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference / A. Gasbarrini, G. R. Corazza, G. Gasbarrini [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2009. – V. 29 (suppl. 1). – P. 1–49.
 20. Kim J.Y. Effect of probiotic mix (Bifidobacterium bifidum, Bifidobacterium lactis, Lactobacillus acidophilus) in the primary prevention of eczema: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial / J.Y. Kim, J.H. Kwon, S.H. Ahn [et al.] // Pediatr Allergy Immunol. – 2010. – V.21, №2 (Pt 2). – P. 386-393.
 21. Kuitunen M. Probiotics prevent IgE-associated allergy until age 5 years in cesarean-delivered children but not in the total cohort / M. Kuitunen, K. Kukkonen, K. Juntunen-Backman [et al.] // J Allergy Clin Immunol. – 2009. – V.123, №2. – P. 335-341.
 22. Rautava S. The hygiene hypothesis of atopic disease-An extended version / S. Rautava, O. Ruuskanen, A. Ouweland [et al.] // J Pediatr Gastroenterol Nutr. – 2004. – V.38. – P. 378–88.
 23. Savilahti E. Probiotics in the treatment and prevention of allergies in children / E. Savilahti // Biosci Microflora. – 2011. – V.30, №4. – P. 119-128.

Реферат

РОЛЬ СИНДРОМУ НАДМІРНОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО РОСТУ ТОНКОЇ КИШКИ У РОЗВИТКУ АЛЕРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ

Недельська С.М., Пахольчук О.П., Бессікало Т.Г., Вакула Д.О.

Ключові слова: СНБР, діти, алергія, пробіотик, водневий дихальний тест.

У статті представлений аналіз літературних даних, присвячених проблемі участі порушення мікробіоценозу кишківника у формуванні та перебігу алергії у дітей. Описаний характер взаємодії між асоційованою з кишківником лімфоїдною тканиною та мікрофлорою через Toll-like-рецептори. Дослідження виявили, що порушення мікроекології тонкої кишки впливає на проникність слизової для алергенів, на пристінкове травлення, утворення біологічних амінів. Крім того, симбіоти беруть участь у становленні імунітету у дітей, у поляризації реакцій. У той же час дослідження використання пробіотиків показали неоднозначні результати, які не дозволяють включити їх до плану лікування та профілактики алергічних захворювань. Представлені останні дані про методи виявлення синдрому надмірного бактеріального росту тонкої кишки (СНБР). Проведений аналіз літератури вказує на актуальність даної тематики, підкреслює необхідність подальшого вивчення ролі СНБР у розвитку алергічної патології у дітей.

Summary

ROLE OF SYNDROME OF EXCESSIVE BACTERIAL GROWTH OF SMALL INTESTINE IN THE DEVELOPMENT OF ALLERGIES IN CHILDREN

Nedelska S.M., Pakholchuk O.P., Bessikalo T.G., Vakula D.O.

Key words: children, allergies, probiotics, hydrogen breath test.

The article presents the analysis of related publications on the issue of the intestinal microbiota disturbances in the development and progression of allergies in children. There has been described the nature of the interaction between lymphoid tissues associated with intestinal microflora and microbiota through Toll-like-receptors. The study has revealed the disorders of small intestine microecology affects mucosal permeability by allergens as well as parietal digestion and the formation of biological amines. In addition, symbiots are involved in the development of immunity in children. At the same time, the studies using probiotics have shown ambiguous results that do not recommend to include them to the plan of treatment and prevention of allergic diseases. This paper also presents the latest data on methods of detecting the syndrome of excessive bacterial growth of the small intestine. The analysis of related literature indicates the relevance of the subject, emphasizes the need for further study of role of the syndrome of excessive bacterial growth of the small intestine in the development of allergic disease in children.