

©О. П. Пахольчук

Запорізький державний медичний університет

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ВОДНЕВОГО ДИХАЛЬНОГО ТЕСТУ В ДІТЕЙ ІЗ ХАРЧОВОЮ АЛЕРГІЄЮ ТА РОТАВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ВОДНЕВОГО ДИХАЛЬНОГО ТЕСТУ В ДІТЕЙ ІЗ ХАРЧОВОЮ АЛЕРГІЄЮ ТА РОТАВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ. Беручи до уваги патогенетичні особливості синдрому надмірного бактеріального росту (СНБР), була сформована гіпотеза про можливу схожість наслідків змін біоплівки кишечника при харчовій алергії (ХА) та ротавірусній інфекції (РВІ) у дітей. Метою роботи було провести порівняльний аналіз результатів водневого дихального тесту (ВДТ) з глюкозою у дітей з ХА і РВІ. У дослідження було включено 37 пацієнтів віком від 1 міс. до 11 років з проявами ХА на шкірі, II групу склали 28 дітей віком 2-10 років з РВІ. СНБР було виявлено у 43,4 % дітей з ХА та у всіх дітей з РВІ у перші дні захворювання (1-4 дні). Концентрація H_2 у видихуваному повітрі на 15, 30, 45 та 60 хв у дітей з РВІ достовірно перевищувала його рівень у дітей з ХА ($p < 0,05$) та корелювала як з днем захворювання ($r = -0,41$, $p < 0,05$), так і днем лікування ($r = -0,43$, $p < 0,05$). Максимальна різниця результатів тесту (А) не була пов'язана з днем хвороби, але залежала від лікування антибактеріальними препаратами ($r = -0,38$, $p < 0,05$). Позитивний результат тесту в дітей з ХА статистично достовірно корелював з тяжкістю симптомів ХА ($r = 0,37$, $p < 0,05$). ВДТ може бути використаний для оцінки ефективності лікування РВІ ($r = -0,43$, $p < 0,05$), тривалості захворювання ($r = -0,41$, $p < 0,05$), але не має зв'язку з тяжкістю симптомів. При ХА результати ВДТ з глюкозою, навпаки, мають прямий зв'язок з тяжкістю та поширеністю симптомів на шкірі, загальною сухістю ($r = 0,36$, $r = 0,37$, $r = 0,67$ відповідно, $p < 0,05$). Похвилинний приріст H_2 у всіх дітей дозволяє вказати на рівномірність розподілення пулу біоти по тонкій кишці в обох групах дослідження.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ВОДОРОДНОГО ДЫХАТЕЛЬНОГО ТЕСТА У ДЕТЕЙ С ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ И РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ. Принимая во внимание патогенетические особенности синдрома избыточного бактериального роста (СИБР), была сформирована гипотеза о возможном сходстве последствий изменений биопленки кишечника при пищевой аллергии (ПА) и ротавирусной инфекции (РВИ) у детей. Целью работы было провести сравнительный анализ результатов водородного дыхательного теста (ВДТ) с глюкозой у детей с ПА и РВИ. В исследование были включены 37 пациентов в возрасте от 1 мес. до 11 лет с проявлениями ПА на коже, II группу составили 28 детей в возрасте 2-10 лет с РВИ. СИБР был выявлен у 43,4 % детей с ПА и у всех детей с РВИ в первые дни заболевания (1-4 дни). Концентрация H_2 в выдыхаемом воздухе на 15, 30, 45 и 60 мин у детей с РВИ достоверно превышала его уровень при ПА ($p < 0,05$) и коррелировала как с днем заболевания ($r = -0,41$, $p < 0,05$), так и днем лечения ($r = -0,43$, $p < 0,05$). Максимальная разница результатов теста (А) не была связана с днем болезни, но зависела от лечения антибактериальными препаратами ($r = -0,38$, $p < 0,05$). Позитивный результат теста у детей с ПА статистически достоверно коррелировал с тяжестью симптомов ПА ($r = 0,37$, $p < 0,05$). ВДТ может быть использован для оценки эффективности лечения РВИ ($r = -0,43$, $p < 0,05$), длительности заболевания ($r = -0,41$, $p < 0,05$), но не имеет связи с тяжестью симптомов. При ПА результаты ВДТ с глюкозой, наоборот, имеют прямую связь с тяжестью и распространенностью симптомов на коже, сухостью ($r = 0,36$, $r = 0,37$, $r = 0,67$ соответственно, $p < 0,05$). Поминутный прирост H_2 у всех детей свидетельствует о равномерности распределения пула биоты в тонкой кишке.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE HYDROGEN BREATH TEST RESULTS IN CHILDREN WITH FOOD ALLERGY AND ROTAVIRUS INFECTION. Taking into account pathogenetic features of the small intestine bacterial overgrowth (SIBO), the hypothesis concerning probable similarity of the mucosa biofilm change in food allergy (FA) and rotavirus infection (RVI) in children consequences. The aim was to compare results of the hydrogen breath test (HBT) with glucose in children with FA and RVI. 37 patients aged from 1 months - to 11 years with FA skin symptoms were included into the study. II group contained from 28 children 2-10 y.o. with RVI. Results and discussion. SIBO was diagnosed in 43.4 % of children with FA and all children with RVI on the first days of the disease (1-4). H_2 concentration on the 15,30,45 and 60 min exceeded its level in children with FA ($p < 0,05$). And had association with as day of the disease ($r = -0.41$, $p < 0,05$), as day of the treatment ($r = -0.43$, $p < 0,05$). Maximal difference of the test results (A) was not linked with day of the disease, but had correlation with antibacterial treatment ($r = -0.38$, $p < 0,05$). Positive result of the HBT in FA correlated with FA symptoms severity ($r = 0.37$, $p < 0,05$). Conclusion. HBT can be used for the treatment efficacy estimation ($r = -0.43$, $p < 0,05$) and duration of the disease ($r = -0.41$, $p < 0,05$) in RVI, but had no association with severity of the symptoms. HBT results in children with FA were linked with extent, severity of the skin elevation and dryness ($r = 0.36$, $r = 0.37$, $r = 0.67$ correspondently, $p < 0,05$) H_2 increase in different time frames showed uniformity of the biota change in all patients.

Ключові слова: діти, харчова алергія, ротавірусна інфекція, водневий дихальний тест, синдром надмірного бактеріального росту.

Ключевые слова: дети, пищевая аллергия, ротавирусная инфекция, водородный дыхательный тест, синдром избыточного бактериального роста.

Key words: children, food allergy, rotavirus infection, hydrogen breath test, intestine bacterial overgrowth syndrome.

ВСТУП. У процесі еволюції і природного відбору в кишечнику склалася і стабілізувалася мікроекологічна система. Пристінковий мікробіотоп є однією з головних структур, що володіють властивістю обме-

жувати внутрішнє середовище від зовнішнього. Біоплівка являє собою особливу форму організації цієї мікрофлори в організмі дитини, в якій виникають певні фізіолого-біологічні процеси [1, 2]. Високогід-

ратований екзополісахаридно-муциновий матрикс біоплівки повністю виключає прямий контакт слизової оболонки з вмістом кишки. Окрім того, там проходять численні метаболічні реакції синтезу, деградації: детоксикація, регулювання перистальтики, стимуляція імунної відповіді, розщеплення дисахаридів, гістаміну, цитопротекція, пригнічення патогенів, участь у глікогенезі, літогенезі, протипухлинна дія, синтез вітамінів [2-4].

Існує зв'язок між складом мікрофлори і зрілістю імунної відповіді удітей [4, 5]. Імунна система кишки зустрічає величезну кількість екзогенних харчових антигенів. Клітини тонкої і товстої кишок продукують ряд імуноглобулінів (Ig A, Id E, Id G, Id M), але переважно Id A. Істотний стимулювальний вплив на лімфоїдну тканину чинять пробіотики. Біфідобактерії беруть участь у формуванні імунологічної реактивності, стимулюючи лімфоїдний апарат, синтез імуноглобулінів, сприяючи збільшенню рівня пропердину і комплекменту. В їх клітинній стінці міститься велика кількість мураміл-дипептиду, що активує В- і Т-лімфоцити і макрофаги [1, 6, 7]. На тлі зменшення кількості біфідобактерій підвищується проникність епітеліального бар'єру кишечника для макромолекул їжі та знижується рівень секреторного Id A, який нейтралізує харчові алергени. Дефіцит останнього сприяє підвищеному ризику atopії [5]. Гігієнічна теорія розвитку алергії відводить роль «доброго» інфекційного фактора мікрофлорі людини, що призводить до поляризації імунної відповіді до Th1-реакцій та попереджує розвиток atopії [2].

Згідно з даними європейських досліджень, виникнення шкірних захворювань певною мірою пов'язане з порушенням мікроекологічного балансу кишечника [3, 8]. Доведено, що діти з atopічними захворюваннями мають статичні зміни у кишковій мікрофлорі, кількість біфідобактерій у них значно знижена, що вказує на зв'язок між бактеріальним складом біоплівки та особливостями імунітету. Існують припущення про те, що у дітей з клінічними проявами реакцій гіперчутливості скомпрометований гастроінтестинальний тракт: порушення роботи залоз внутрішньої секреції, тонкої кишки, її біоплівки. На підтвердження цих даних наведено результати безлічі досліджень та запропоновано оптимізацію схем лікування [1, 2, 6, 9, 10].

Надмірне розмноження бактерій у тонкій кишці ($>10^5$ КУО/мл) або транслокація різноманітних видів нормальної флори у невластиві місця локалізації, біотопи підтримує запалення слизової оболонки, що супроводжується функціональними порушеннями роботи травного тракту і може бути назване синдромом надмірного бактеріального росту тонкої кишки (СНБР). Дисбактеріоз - це поняття більш мікробіологічне, не всі розглядають його як самостійний діагноз [4, 11, 12].

Мальдигестія, депресія процесів деградації гістаміну, оголення слизової сприяють підвищенню проникності стінки тонкої кишки, що призводить до всмоктування великої кількості харчових антигенів і біологічних амінів [7]. Розвиток алергічних реакцій при синдромі надлишкового бактеріального росту

пов'язують не лише з пошкодженням біоплівки і прямим контактом алергенів зі слизовою, а й із посиленим розмноженням гістаміногенної флори, яка шляхом декарбоксілювання харчового гістидину підвищує кількість гістаміну, що всмоктується у кров. Має значення також зменшення продукції гістамінази. Алергенними також можуть бути і продукти метаболізму мікроорганізмів [7, 8]. Таким чином, стає зрозуміло, що СНБР у дітей може бути не тільки вторинним проявом істинної алергічної реакції на їжу, але і причинним фактором розвитку псевдоалергічних реакцій, що призводить до розвитку «патологічного кола» хронізації висипань на шкірі.

Відомо, що при ротавірусній інфекції (РВІ) у всіх дітей відзначаються зміни в мікрофлорі кишечника (зниження індигенної флори, зростання умовно-патогенної флори), функціональні порушення, що зумовлюють характерну клінічну симптоматику. Найбільш висока до неї чутливість у дітей до 5 років, і вона зумовлена анатомо-фізіологічними особливостями органів шлунково-кишкового тракту, незрілістю як специфічних, так і неспецифічних факторів імунного захисту [13]. Патогенез розвитку СНБР при ротавірусній інфекції має свої особливості: ураження ентероцитів вірусом призводить до втрати біоплівки, порушення мембранного травлення і всмоктування. В результаті у кишечнику накопичуються нерозщеплені та неадсорбовані дисахариди, що зумовлює осмотичну діарею. Потрапляння у товсту кишку залишків недостатньо перетравленої їжі (у зв'язку з дефіцитом панкреатичних ферментів) сприяє розвитку гниття і бродіння, стимулює проліферацію в ній бактеріальної флори, за рахунок якої відбувається розщеплення нутрієнтів. Результатом є подальше ретроградне проникнення патогенних бактерій у тонку кишку через баугінієву заслінку [14]. Таким чином, мають місце порушення біоплівки та транслокація водневопродукуючої флори з товстої кишки до тонкої. Доведена ефективність про- та еубіотичної терапії цієї патології [1, 10, 11, 15-18]. Беручи до уваги дані про розвиток СНБР при харчовій алергії у дітей, була висловлена гіпотеза про можливу схожість наслідків змін біоплівки кишечника при ХА та РВІ у дітей, що дозволить по-новому оцінити ризик розвитку дисахаридазної недостатності у пацієнтів з харчовою непереносимістю, оптимізувати підходи до діагностики та лікування.

Клінічні прояви харчової алергії різноманітні за формою, локалізацією, ступенем тяжкості й прогнозом. Характерною для значної частини дітей з ХА є її транзиторність, причиною якої може бути або розвиток оральної толерантності до харчових алергенів, або хибність харчової алергії чи неімунний шлях її формування [19]. Даний факт ще раз підкреслює необхідність правильної первинної діагностики причини синдрому шкірного висипу в дітей, що дозволить дати правильні рекомендації щодо харчової поведінки, об'єму лікування та попередити рецидиви. Потрібно відмітити, що частина хворих часто не може відзначити чіткого зв'язку виникнення висипу із споживанням певних продуктів, велика частина має скарги на непереносимість солодкого. В таких ви-

Педіатрія

падках лише коректування харчування з урахуванням рівня алергенності продуктів буде мало. Адже істинна алергічна реакція можлива лише на чужорідні білки, а не дисахариди.

Метою роботи було провести порівняльний аналіз результатів водневого дихального тесту в дітей з ХА і РВІ, виявити можливі аналогії, що дозволить окреслити нові перспективи у подальшій оптимізації підходів до діагностики та лікування алергії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. У дослідження було включено 37 пацієнтів віком від 1 міс. до 11 років (середній вік 32,25[18,6;42,37] міс.) з різноманітними проявами харчової алергії на шкірі. Вибірка формувалася з дітей відділення алергології Запорізької міської дитячої багатопрофільної лікарні № 5 (м. Запоріжжя, Україна), поліклінічного відділення Університетської клініки ЗДМУ (м. Запоріжжя). До II групи дослідження ввійшли 28 дітей віком від 2 до 10 років (середній вік 50,7[42,3;82,5] міс.) з верифікованим діагнозом РВІ, які були обстежені на базі Обласної інфекційної лікарні м. Запоріжжя (табл. 1).

Групи були порівняними за віковим та статевим складом. Але, враховуючи особливості РВІ, яка переважно зустрічається у дітей 3-5 років, середній вік у цій групі склав (4,6±1,5) року. Після перевірки нормальності розподілу даних обрахована медіана та міжквартильний розмах статистично відрізнялися від таких у I групі. Але подальший аналіз продовжено, оскільки обидві вибірки дітей відповідали найбільш характерному віковому складу для кожного захворювання. Для вивчення анамнезу використовували інтерв'ю-анкетування, первинну документацію пацієнтів. Об'єктивне дослідження включало фізикальний огляд, лабораторні та інструментальні методи обстеження. Для оцінки тяжкості шкірних проявів використовували шкалу SCORAD (scoring of atopic dermatitis - шкала atopічного дерматиту) та TIS.

Згідно з Римським консенсусом (2008), золотим стандартом діагностики СНБР є дослідження аспірату культури тонкої кишки [20]. Але дане обстеження технічно складно виконати у дітей. Альтернативним вважається неінвазивний метод, який вимірює концентрацію продуктів метаболізму бактерій у повітрі, що видихається. Водень і метан вивільняються шляхом ферментації внутрішньопросвітних субстратів (вуглеводів) умовно-патогенними бактеріями тонкої кишки, що лежить в основі методу - вимірювання водню електрохімічним датчиком. У нашій роботі використовувався водневий дихальний тест з глюкозою (ВДТ) (Gastro+ Gastrolyzer®, Bedfont, Німеччина). Проводили також дослідження копрограми.

Глюкоза - моносахарид, який повністю всмоктується у проксимальному відділі тонкої кишки, у про-

тивному разі, особливо при наявності транслокованої флори з товстої кишки, вона метаболізується нею з вивільненням водню. H₂ вільно всмоктується у кров та виводиться через легені з повітрям, що видихається [4, 20]. Усі діти, які брали участь у дослідженні, проходили обов'язкову підготовку перед тестом, що була спрямована на мінімізацію виникнення хибних результатів. Тест проводився впродовж 90-120 хв. Перед прийманням глюкози проводили предозове вимірювання рівня (PPM) H₂, після чого одноразово дитина приймала глюкозу (1-2 г/кг маси). Далі вимірювання проводили кожні 15 хв. Після закінчення тестування оцінювали результати. Тест вважали позитивним при зростанні рівня H₂ мінімум на 6-12 PPM і більше [20].

Обробка результатів проводилась за допомогою пакета програми «Statistica 6.0» (StatSoft Inc., США, № AXXR712D833214FAN5). Всі основні клінічні та лабораторні показники заносилися в комп'ютерні бази даних. Нормальність розподілу параметрів визначали за тестом Шапіро-Уїлка. За нормального розподілу ознаки описову статистику подавали у вигляді середнього арифметичного та стандартного відхилення - M±SD, за ненормального розподілу - медіани та міжквартильного розмаху - Me (Q₂₅-Q₇₅). Якісні показники подано у вигляді абсолютної та відносної кількості. Для оцінки розходжень категоріальних варіабельностей використовували хі-квадрат-тест, точний метод Фішера. Якщо параметр мав ненормальний розподіл, порівняння проводили за тестом Манна-Уїтні. Для з'ясування характеру та сили зв'язку між досліджуваними параметрами використовували рангову кореляцію за Спірманом, для груп із категоріальними даними - коефіцієнт кореляції гамма. Усі статистичні тести були двобічними, значущим вважали рівень p<0,05.

Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри факультетської педіатрії Запорізького державного медичного університету МОЗ України і є фрагментом планової наукової теми «Розробка методів ранньої діагностики найбільш поширених алергічних захворювань у дітей різних вікових груп, профілактики та лікування основних функціональних порушень та супутньої патології у цієї групи хворих», номер держреєстрації 0112U005648.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. СНБР був виявлений у більш ніж третини обстежених дітей з ХА (43,4 %) (Д 14,5[8,5;17,5] ррт) та у всіх дітей з РВІ у перші дні захворювання (1-4 дні) (середня Д 16[11;25] ррт). Статистично значимої різниці між середніми показниками приросту водню у повітрі, що видихається, між групами хворих отримано не було.

Таблиця 1. Розподіл дітей груп дослідження за статтю та віком*

Група дітей	ХА (n=37)	РВІ (n=28)
Дівчата	56,7 % (21)	46 % (13)
хлопці	43,3 % (16)	54 % (15)
Віковий діапазон (середній вік Me[Q ₂₅ ;Q ₇₅])	1 МІС.-11 років 32,25[18,6;42,37] міс.	1-12 років 50,7[42,3;82,5] міс.*

Примітка. * - статистично значима різниця, p<0,05.

Всі пацієнти, як I, так і II груп, не відмітили неприємних відчуттів після прийняття глюкози в дозі 1-2 мг/кг (не більше 25 г) ні одразу, ні впродовж усього дослідження.

Клінічна картина РВІ в обстежених дітей характеризувалася гострим початком, лихоманкою, гастроентеритом, розвитком токсикозу з ексикозом на тлі осмотичної діареї, нудотою, блюванням, загальною слабкістю і відсутністю апетиту. В день прийняття в стаціонар усім хворим призначалася базисна терапія, яка включала: дієту (низьколактозну); оральну регідратацію; за показаннями - інфузійну терапію (кристалоїдними розчинами); етіотропні засоби (ніфуроказидабо цефтріаксон); ентеросорбенти; ферменти; пробіотики. У всіх дітей з РВІ дихальний тест на 5-7 дні антибактеріальної терапії показав негативний результат тестування. Даний факт свідчив про повне знищення бактерій, що утворюють водень, у шлунково-кишковому тракті на тлі лікування антибактеріальними препаратами та приймання пробіотиків. У більшості хворих в копроцитогамі відзначалися різного ступеня вираження порушення: жирні кислоти, нейтральний жир, крохмаль, клітковина, лейкоцити, які свідчать про розвиток диспепсії на тлі СНБР, ураження епітелію вірусом. Враховуючи доведені особливості патогенезу, всі діти з РВІ перебували на бездисахаридній дієті.

У дітей з РВІ та позитивним ДТ мав місце «ранній» пік рівня водню (15-45 хв після прийняття глюкози). Його рівень корелював як з днем захворювання ($r=-0,41$, $p<0,05$), так і днем лікування ($r=-0,43$, $p<0,05$). Максимальна різниця результатів тесту (дельта) не була пов'язана з днем хвороби, але залежала від лікування антибактеріальними препаратами ($r=-0,38$, $p<0,05$). Даний факт дозволяє припустити, що тяжкість СНБР у кожного пацієнта з РВІ індивідуальна, що отримало підтвердження за результатами подальшого

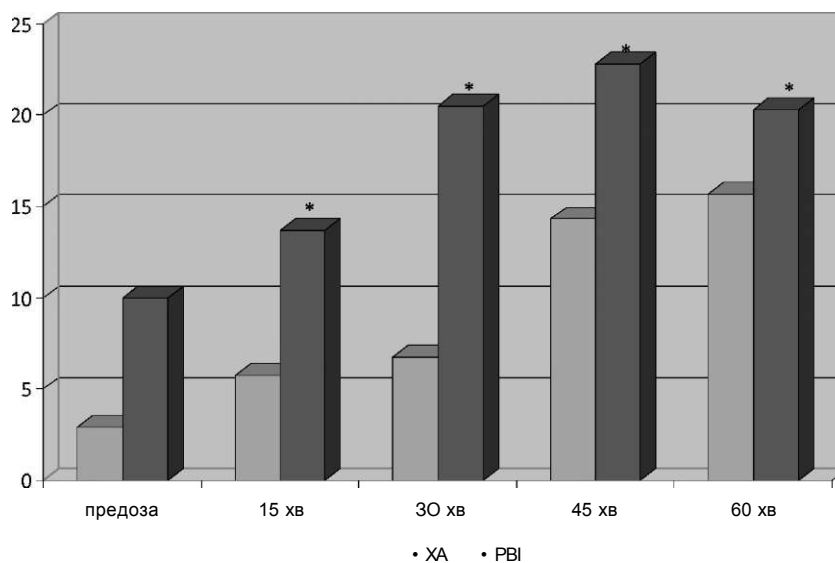
аналізу. Тяжкість РВІ достовірно не була асоційована з результатом ВДТ та рівнем приросту H_2 ($p>0,05$).

Позитивний результат ВДТ у дітей з ХА статистично достовірно корелював з поширеністю симптомів ХА ($r=0,37$, $p<0,05$), тяжкістю сухості шкіри у ділянках поза вогнищами висипу ($r=0,67$, $p<0,05$), загальним результатом оцінки тяжкості симптомів за шкалою SCORAD ($r=0,36$, $p<0,05$).

Практично третина дітей з РВІ ($n=7$, 28 %) вказувала на наявність ХА в анамнезі, на момент прийняття в стаціонар висипу на шкірі не було. За даними деяких авторів, ХА може бути предиктором розвитку РВІ. Клінічні прояви реакцій гіперчутливості додатково, як було описано раніше, супроводжуються послабленням імунологічної реактивності й можуть бути розглянуті як сприяючий чинник до інфікування РВІ [13].

Хоча на першому етапі рівень приросту H_2 не відрізнявся між групами, при подальшому більш глибокому порівняльному аналізі результатів ВДТ двох груп дітей було виявлено, що у хворих із РВІ, що перебігала з діареєю і бактеріальною контамінацією тонкої кишки, концентрація H_2 у видихуваному повітрі на 15, 30, 45 та 60 хв достовірно перевищувала його рівень у дітей з ХА у ті ж самі часові періоди ($p<0,05$). Але предозові показники у цих дітей не відрізнялися. Також при проведенні тесту відзначалося поступове зростання його рівня у дітей з РВІ та ХА (рис. 1), що, ймовірно, свідчить про рівномірність розподілу пулу бактерій і про масивність їх зростання ближче до термінальних відділів тонкої кишки - місця транслокації.

Це може бути зумовлено як порушенням роботи заслінки, так і особливостями ураження епітелію та, як наслідок, більш об'ємною колонізацією. Збільшені цифри предозового навантаження вказують на знач-



* - статистично значима різниця між групами хворих, $p<0,05$.

Рис. 1. Особливості результатів водневого дихального тесту в дітей груп спостереження в різний час вимірювання (середня).

ну кількість бактерій у ротовій порожнині, що свідчить про патогенетичні механізми розвитку захворювання, пов'язані з послабленням місцевого захисту слизових оболонок. Серед факторів росту мікроорганізмів у ротовій порожнині особливу роль відіграють складові слини. Так, основні молекули, що мають антибактеріальні властивості, - це секреторні Ід А, лізоцим і муцин. Таким чином, знаючи, яку роль відіграє Ід А, можна говорити про ймовірне зниження його рівня у цих пацієнтів. Як наслідок, це створює умови для розвитку стоматитів і дисбіозу порожнини рота.

Виходячи з отриманих даних, можна говорити про деяку подібність і відмінності в перебігу СНБР у дітей з ХА і РВІ. Переважно безсимптомна і «тьмяна» клінічна картина ураження шлунково-кишкового тракту властива дітям з ХА, тоді як діти з РВІ мають «бурну» специфічну симптоматику різного ступеня тяжкості. Незважаючи на наявну різницю в активності утворення водню при СНБР у дітей з ХА і РВІ, можна припустити той факт, що при ХА, супроводжуваній СНБР, відбувається така ж метаболізація дисахаридів, як і при РВІ, що може призводити до подальшого поглиблення мальдигестії, бродіння, зміни рівня гістамінази і розвитку гістаміногенної флори. Цей процес може спричинити розвиток псевдоалергічних реакцій та/або сприяти збільшенню шкірних проявів ХАу дитини.

ВИСНОВКИ. Незважаючи на відмінності у вираженні симптомів зі сторони гастроінтестинального тракту дітей з ХА та РВІ, результати ВДТ з глюкозою, а саме середній рівень H_2 -продукції у цих групах хворих, статистично не відрізняються, тоді як у окремі часові періоди (з 15 до 60 хв) діти з РВІ мають достовірно більші середні концентрації H_2 . ВДТ недостовірно свідчить про тяжкість симптомів РВІ, але може бути використаний для оцінки ефективності лікування ($r=-0,43$, $p<0,05$), тривалості захворювання ($r=-0,41$, $p<0,05$). При ХА результати ВДТ з глюкозою, навпаки, мають прямий валідний зв'язок з тяжкістю та поширеністю симптомів на шкірі, загальною сухістю епідермісу ($r=0,36$, $r=0,37$, $r=0,67$ відповідно, $p<0,05$). Отримані результати дозволяють зробити аргументоване припущення про наявність дисахаридазної недостатності при ХА та СНБР, як і при РВІ. Похвилинний приріст H_2 у всіх дітей дозволяє вказати на рівномірність розподілення пулу біоти по тонкій кишці в обох групах дослідження.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. Рівень H_2 -продукції у цих групах хворих статистично не відрізняється, але можна припустити різницю у видовому складі флори, що потребує подальшого вивчення. Для визначення інших особливостей перебігу цих захворювань необхідне додаткове проведення ВДТ з різними субстратами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Юлиш Е. И. Проблемы дисбактериоза кишечника и методы его коррекции [Текст] / Е. И. Юлиш, Б. И. Кривуцев // Здоровье ребенка. - 2011. - № 7 (34). - С. 77-83.
2. Агафонова Е. А. Клиническое и иммунологическое значение пробиотической терапии у детей [Текст] / Е. А. Агафонова // Здоровье ребенка. - 2010. - № 2. - С. 61-64.
3. Барановский А. Ю. Диетология : руководство / А. Ю. Барановский. - СПб., 2008. - С. 60-76.
4. Вялов С. С. Синдром избыточного бактериального роста: особенности патогенеза иммунных нарушений [Электронный ресурс] // Российский медицинский журнал. - 2014. - Режим доступа к журн. : http://www.rmj.ru/articles_9535.htm.
5. Коррекция нарушений местного иммунитета при дисбиозе кишечника у детей [Текст] / В. В. Малиновская, Н. А. Коровина, И. Н. Захарова [и др.] // Русский медицинский журнал. - 2006. - № 1. - С. 57-61.
6. Использование энтеросорбента «Белый уголь» при аллергических заболеваниях у детей: результаты собственных исследований [Текст] / Е. Н. Охотникова, Ю. И. Гладуш, Т. П. Иванова [и др.] // Современная педиатрия. - 2009. - № 4. - С. 1-5.
7. Кильдиярова Р. Р. Наглядная детская гастроэнтерология и гепатология [Текст] : учеб. пособ. для

вузов [с прил. на компакт-диске] / Р. Р. Кильдиярова, Ю. Ф. Лобанов ; УМО по мед. и фармацевтическому образованию вузов России. - М. : Гэотар-Медиа, 2013. - 124 с.

8. Ошивалова Е. А. Нарушения микробиоценоза кишечника в практике врача-дерматолога / Е. А. Ошивалова. // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. - 2010. - № 8. - С. 41-43.

9. Марченко Т. З. Гастроінтестинальні прояви харчової алергії [Текст] / Т. З. Марченко, Л. П. Сакалош // Новости медицины и фармации : всеукр. спец. мед.-фармац. изд. - 2010. - № 10. - С. 10-12.

10. Кучерявый Ю. А. Синдром избыточного бактериального роста / Ю. А. Кучерявый, Т. С. Оганесян // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. - 2010. - № 5. - С. 63-68.

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. Циммерман Я. С. Эубиоз и дисбиоз желудочно-кишечного тракта: мифы и реалии / Я. С. Циммерман // Вестник Клуба Панкреатологов. - 2014. - № 4. - С. 48-56.

13. Тимченко В. Н. Особенности течения и лечения ротавирусной инфекции у детей [Электронный

ресурс] / В. Н. Тимченко, Е. Б. Павлова, М. Д. Субботина // Лечащий врач. - 2011. - № 08. - Режим доступа к журн. : <http://www.lvrach.ru/2011/08/4525661/>.

14. Солодова И. В. Оптимизация восстановления пищеварения и трофики у детей раннего возраста в период реконвалесценции острых кишечных инфекций / И. В. Солодова, С. Н. Недельская, В. И. Мазур // Новости медицины и фармации. - 2010. - № 18. - С. 18-19.

15. Незгода І. І. Патогенетичні та клініко-імунологічні ефекти *Saccharomyces boulardii* при ротавірусній інфекції у дітей [Текст] / І. І. Незгода, О. В. Боднарюк // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. - 2014. - № 5 (74). - С. 37-41.

16. Горелов А. В. Ротавирусная инфекция у детей [Текст] / А. В. Горелов, Д. В. Усенко // Вопросы современной педиатрии. - 2008. - Т. 7, № 6. - С. 78-84.

17. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке от последних научных данных к ру-

тинной практике [Текст] / Е. А. Макаевская, С. В. Черемушки, Н. А. Кривобородова, Ю. А. Кучерявый // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2013. - № 5. - С. 29-40.

18. Современная коррекция дисбиотических нарушений у детей с патологией органов пищеварения [Текст] / Т. В. Ярошевская, С. И. Ильченко, Е. С. Коренюк, Н. Б. Сапа // Сучасна гастроентерологія. - 2013. - № 6 (74). - С. 13-18.

19. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: diagnosis and management of food allergy / A. Muraro, T. Werfel, K. Hoffmann-Sommergruber [et al.] // Allergy. - 2014. - Vol. 69 (8). - P. 1008-1025.

20. 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, M. Montalto // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2009. - Vol. 29 (Suppl. 1), № 30. - P. 1-49.

Отримано 10.02.15