

под ред В.В. Малиновской). М., 2006. 87.
[Viferon: a comprehensive antiviral and immunomodulatory drug for children and adults (guide for doctors ed. of V.V. Malinovskaya). Moscow, 2006. 87. (In Russ)]

Информация о соавторах:

Мазанкова Людмила Николаевна (L. Mazankova), зав. кафедрой детских инфекционных болезней ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, д.м.н., профессор; e-mail: mazankova@list.ru

Майкова Ирина Дмитриевна (I. Maikova), зам. главного врача ГБУЗ ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ, к.м.н.; maikova.id@idgb.mosgorzdrav.ru
Дёмина Ольга Игоревна (O. Demina), аспирант кафедры детских инфекционных болезней ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; demina91@mail.ru
Коваль Екатерина Петровна (E. Koval'), клинический ординатор кафедры детских инфекционных болезней ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России; katerina.gordeychik@mail.ru

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.
Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported

Опыт применения лактосодержащего пробиотика в комплексной терапии гастродуоденитов с синдромом избыточного бактериального роста

Е. А. Корниенко, А. В. Сабурова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Российская Федерация

Целью работы было оценить клиническую эффективность и безопасность пробиотика, содержащего *Lactobacillus acidophilus* и *Kefir grains* (Аципол®), в комплексной терапии хронических гастродуоденальных заболеваний с синдромом избыточного бактериального роста (СИБР) у детей в возрасте от 6 до 17 лет. Под нашим наблюдением находились 43 ребенка с хроническими гастродуоденальными заболеваниями, ассоциированными с инфекцией *Helicobacter pylori* (HP), сопровождающимися СИБР. Больные были разделены на 2 группы: 1 группу составили 28 детей, получавшие Аципол курсом 2 недели на фоне стандартной терапии, 2 группа (15 человек) получала стандартную терапию без Аципола. Всем детям обеих групп проведена оценка болевого (БИ), диспептического индекса (ДИ), водородный дыхательный тест (ВДТ) с лактулозой, количественная ПЦР в кале до лечения, через 2 недели, через 6 недель. Через 2 недели отмечено достоверное снижение БИ и ДИ в 1 группе, к 6 неделе это снижение продолжилось. ВДТ, проведенный через 2 недели, стал отрицательным в 1 группе у 13 детей (46%), сохранялся у 15 (54%). Этот же результат отмечен через 6 недель. То есть, устранение СИБР было достигнуто у 43% детей на фоне приема Аципола. Дополнение стандартной терапии гастродуоденальной патологии назначением Аципола в течение 2 недель позволило достоверно улучшить клиническую динамику и лабораторные признаки СИБР.

Ключевые слова: синдром избыточного бактериального роста, дисбиоз, водородный дыхательный тест, Аципол

The Experience of Using *L. acidophilus* Probiotic in the Complex Therapy of Gastroduodenitis with the Syndrome of Excessive Bacterial Growth

E. A. Kornienko, A. V. Saburova

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russian Federation

The aim of the study was to evaluate the clinical efficacy and safety of the probiotic containing *Lactobacillus acidophilus* and *Kefir grains* (Acipol®) in the complex therapy of chronic gastroduodenal diseases with a syndrome of excessive bacterial growth in children aged 6 to 17 years. We observed 43 children with chronic gastroduodenal diseases associated with *Helicobacter pylori* infection, accompanied by a syndrome of excessive bacterial growth. Patients were divided into 2 groups: 1 group comprised 28 children who received Acipol 2 weeks on a background of standard therapy, and 2 group (15 people) received standard therapy without Acipol. All children of both groups were assessed pain index, dyspeptic index, hydrogen respiratory test with lactulose, quantitative PCR in feces before treatment, after 2 weeks, after 6 weeks. After 2 weeks, there was a significant decrease in pain index and dyspeptic index in group 1, by 6 weeks this decline continued. The hydrogen breathing test with lactulose, conducted after 2 weeks, became negative in group 1 in 13 children (46%), and was preserved in 15 (54%). The same result was noted after 6 weeks. That is, elimination of the syndrome of excessive bacterial growth was achieved in 43% of children against the background of Acipol.

Key words: syndrome of excessive bacterial growth, dysbiosis, hydrogen respiratory test, Acipol

Для цитирования: Е. А. Корниенко, А. В. Сабурова. Опыт применения лактосодержащего пробиотика в комплексной терапии гастродуоденитов с синдромом избыточного бактериального роста. Детские инфекции. 2018; 17(3):46-50. doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-3-46-50

For citation: E. A. Kornienko, A. V. Saburova. The experience of using *L. acidophilus* probiotic in the complex therapy of gastroduodenitis with the syndrome of excessive bacterial growth. Detskie Infektsii=Children's Infections. 2018; 17 (3):46-50. doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-3-46-50

Контактная информация: Корниенко Елена Александровна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой гастроэнтерологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация; elenkornienk@yandex.ru
E. Kornienko, MD, professor, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russian Federation; elenkornienk@yandex.ru

В человеческом организме численность населяющих его микроорганизмов достигает 10^{15} , при этом более 60% этой микробиоты заселяет различные отделы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1]. Основным местом обитания микроорганизмов в ЖКТ является толстая кишка. До недавнего времени наши знания от-

носителю состава кишечной микробиоты базировались на данных бактериологических исследований кала, возможности которых весьма ограничены. С развитием современных молекулярно-генетических методов знания существенно расширились. Секвенирование генов 16S рибосомальной РНК амплифицированных бактериальных нуклеиновых кислот, полученных из фекалий или биоптатов слизистой оболочки кишечника, позволило по-новому идентифицировать и классифицировать представителей кишечной микробиоты. Спектр обитателей кишечника оказался более разнообразным, чем предполагалось, были выявлены ранее неизвестные экосистемы [2]. Установлено, что ЖКТ взрослого человека содержит примерно 10^{12} микроорганизмов в 1 мл содержимого, которые представлены тысячами видов. В последних работах показано, что это число может быть гораздо большим — по крайней мере, 1800 родов и 15 000—36 000 видов бактерий. Обитатели кишечника могут быть подразделены на 3 семейства: 1) Эукариоты, содержащие ядерную мембрану, отделяющую геном от клеточного материала, 2) Бактерии и 3) Архе, которые относятся к прокариотам, лишенным ДНК-содержащего ядра. Доминирующим семейством являются бактерии (табл. 1).

Тонкая кишка в нормальных физиологических условиях лишь незначительно заселена микроорганизмами: от 10^4 на 1 мл содержимого в тощей кишке до 10^7 на 1 мл содержимого в подвздошной [3]. Количество анаэробов в кишечнике в сотни раз больше аэробов, при этом их соотношение постоянно для каждого биотопа [4].

Существует причинно-следственная связь между многими заболеваниями ЖКТ и нарушениями микробиоценоза кишечника. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке (СИБР) — это дисбиоз, сопровождающийся заселением тонкой кишки разнообразной, преимущественно условно-патогенной, микрофлорой [5]. Он может сопровождаться широким спектром клинических симптомов: от незначительных и неспецифических до тяжелых проявлений синдрома мальабсорбции [6].

СИБР традиционно определяется как наличие микроорганизмов в количестве не менее 10^5 КОЕ/мл еюнального аспирата [7]. Следовательно, для диагностики СИБР в традиционном варианте необходима аспирация тонкокишечного содержимого с помощью зонда или эндоскопа, что не всегда технически осуществимо из-за инвазивности процедуры, особенно у детей раннего возраста. Однако возможна замена этого инвазивного метода на неинвазивный — водородный дыхательный тест (ВДТ).

Микробиота выполняет ряд важнейших функций путем участия ее метаболитов в процессах клеточного обмена организма. Важнейшими из микробных метаболитов являются такие низкомолекулярные вещества, как короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК) и низкомолекулярные газы. Газы, образующиеся в процессе метаболизма бактерий кишечника, могут выходить наружу либо через прямую кишку, либо всасываться в кровь и выде-

Таблица 1. Современные представления о составе кишечной микробиоты
Table 1. Current understanding of the composition of the intestinal microbiota

Class	Genus
Bacteriae	
Firmicutes	Ruminococcus Clostridium Peptostreptococcus Lactobacillus Enterococcus
Bacteroidetes	Bacteroides
Proteobacteria	Desulfovibrio Escherichia Helicobacter
Verrucomicrobia	
Actinobacteria	Bifidobacterium
Cyanobacteria	
Synergistes	
Archaea	
Euryarchaeota	Methanobrevibacter

ляться легкими с выдыхаемым воздухом. В норме в выдыхаемом воздухе обнаруживаются не только азот, кислород и CO_2 , но и микроколичества водорода и метана [8].

Обычно для диагностики СИБР ВДТ проводят с нагрузкой лактулозой, поскольку в нормальных условиях последняя не переваривается ферментами в тонкой кишке и, лишь попадая в толстую кишку, ферментируется ее микрофлорой с образованием водорода. Поскольку время прохождения субстрата по тонкой кишке составляет от 1 до 5 часов, повышение водорода в выдыхаемом воздухе в норме наблюдается не ранее, чем через час после приема лактулозы. При СИБР присутствующие в тонкой кишке микробы начинают расщеплять лактулозу в более ранние сроки, поэтому повышение водорода в выдыхаемом воздухе наблюдается уже через 30—45 минут. Это и служит основой для диагностики СИБР с помощью водородного дыхательного теста [9].

Водород образуется в процессе переработки анаэробными бактериями углеводов. Продуцентами водорода являются такие бактерии, как *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *E. coli*, *Citrobacter spp.*, *Enterobacter spp.* и др. Большое количество водорода выделяется после употребления определенных продуктов питания: пшеничного хлеба, картофеля, кукурузы, бобов, капусты. В результате нарушений процессов переваривания и всасывания в тонкой кишке пищевые остатки становятся субстратом для микробного гидролиза, который также приводит к увеличению образования водорода [9].

В 2009 г. был принят Римский консенсус по водородным тестам, в котором изложены рекомендации международных экспертов для клинической практики относительно показаний и методик проведения ВДТ при заболеваниях пищеварительного тракта [10].

Таблица 2. Динамика клинических симптомов на фоне лечения
Table 2. Dynamics of clinical symptoms in the background of treatment

Clinical symptoms	Before treatment		After 2 weeks		After 6 weeks	
	Basic	Control	Basic	Control	Basic	Control
Pain index, (score)	2,64 ± 0,74	3,07 ± 0,65	0,39 ± 0,12	0,87 ± 0,26	0,11 ± 0,06	0,4 ± 0,09
Dyspeptic index, (score)	2,29 ± 0,83	2,6 ± 0,8	0,75 ± 0,37	0,93 ± 0,34	0,46 ± 0,14	0,33 ± 0,12
Diarrhea, %	29	33	7	21	13	27
Constipation, %	29	33	32	11	33	6

Причиной СИБР могут быть нарушения механизмов, препятствующих бактериальному росту в тонкой кишке:

- Снижение кислотообразующей функции желудка, в том числе, вследствие назначения антисекреторной терапии;
- Нарушение кишечной моторики (запоры с замедлением кишечного транзита, парез кишечника, анатомические аномалии, спаечная болезнь);
- Иммунодефицитные состояния (дефицит IgA, дисиммуноглобулинемии и др.), в том числе в результате иммуносупрессивной и биологической терапии;
- Нарушение поступления желчи в двенадцатиперстную кишку в результате болезней печени и желчевыводящих путей, панкреатическая недостаточность.

Особенно часто СИБР сопутствует хроническим заболеваниям тонкой кишки (хроническому дуодениту, в том числе на фоне лямблиоза, хеликобактериоза; целиакии, аллергической энтеропатии и др.)

Традиционно в лечении СИБР применяют антибактериальную и пробиотическую терапию. При этом выбор антибиотиков обычно продиктован характером основной патологии (например, лямблиоз, хеликобактериоз) или видом высеваемого патогенного микроорганизма. Пробиотики, применяемые в лечении СИБР, должны обладать выраженным антагонизмом в отношении условно-патогенной микрофлоры, а также способствовать нормализации метаболических и воспалительных нарушений, сопровождающих СИБР. Поскольку современные пробиотики, благодаря устойчивости входящих в их состав штаммов к антибиотикам, могут быть назначены на фоне антибактериальной терапии, это способствует лучшей переносимости и более высокой эффективности лечения. Схема назначения обычно предусматривает пробиотическую терапию параллельно антибиотикотерапии на первом этапе и продолжение приема пробиотика в качестве монотерапии на втором.

Целью данной работы было оценить клиническую эффективность и безопасность препарата Аципол® в комплексной терапии хронических гастродуоденальных заболеваний с синдромом избыточного бактериального роста у детей в возрасте от 6 до 17 лет.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 43 ребенка с хроническими гастродуоденальными заболева-

ниями, ассоциированными с инфекцией *Helicobacter pylori* (НР), сопровождающимися СИБР.

Критериями включения в исследование были: возраст от 6 до 17 лет; наличие хронической гастродуоденальной патологии; наличие СИБР, установленного на основании водородного дыхательного теста с лактулозой; отсутствие антибактериальной, антисекреторной и пробиотической терапии в течение месяца перед исследованием.

Больные были рандомизированы на 2 группы по принципу случай-контроль:

- 1 группу составили 28 детей, получавшие Аципол®, содержащий *Lactobacillus acidophilus* и *Kefir grains*, курсом 2 недели на фоне стандартной терапии; Аципол назначался по 1 капсуле 4 раза в день согласно инструкции для данной возрастной группы. У 17 детей этой группы установлен хронический НР-ассоциированный гастрит, у 9 — лямблиоз, у 2 — функциональная диспепсия.
- 2 группа (15 человек) получала стандартную терапию без Аципола. У 10 детей этой группы установлен хронический НР-ассоциированный гастрит, у 4 лямблиоз, у 1 — функциональная диспепсия.

Всем пациентам проводилось комплексное гастроэнтерологическое исследование, включавшее сбор анамнеза с балльной оценкой выраженности клинических симптомов и подсчетом болевого (БИ) и диспепсического (ДИ) индексов, ФЭГДС, УЗИ брюшной полости. Диагностика хеликобактериоза проводилась с помощью быстрого уреазного теста (Хелпил-тест) и дыхательного Хелик-теста, диагностика лямблиоза — микроскопией мазка кала с окраской раствором Люголя.

Всем детям обеих групп проведена оценка болевого, диспепсического индекса, балльная оценка нарушения характера и/или частоты стула по 6 балльной шкале (от 0 — нет симптомов, до 5-ти по степени выраженности), до лечения, через 2 недели от начала лечения, через 1 месяц после окончания лечения.

Для оценки состава микробиоты дистального отдела толстой кишки всем пациентам проводилась количественная ПЦР в кале с определением следующих видов бактерий: *Lactobacillus* spp., *Bifidobacterium* spp., *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis* group, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Candida* spp., *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* spp., *Bacteroides thetaiotaomicron*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Citrobacter*

spp., *Enterobacter spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Shigella spp.*, *Salmonella spp.* Исследование проводилось в молекулярно-генетической лаборатории ФГБОУ ВНИИЭМ (зав. лабораторией к.м.н. М.А. Суворова). Диагностика СИБР основывалась на результатах водородного дыхательного теста с нагрузкой лактулозой с помощью прибора «Лактофан-2» (ООО «АМА»). Тестирование проводилось натощак, оценивался исходный уровень водорода в выдыхаемом воздухе натощак, затем пациент принимал 2 г/кг лактулозы, повторная оценка уровня водорода проводилась через 30, 60, 90, 120 минут. Критерием СИБР считалось повышение уровня водорода на 10 ppm и выше через 30–60 минут после приема лактулозы. Эффективность проводимого лечения подтверждалась на основании динамики клинических симптомов, результатов повторного водородного дыхательного теста с лактулозой, и повторного исследования ПЦР в кале. Эти исследования проводились повторно через 2 недели после лечения и через месяц после окончания лечения. Осмотр и лабораторный контроль через 1 месяц после окончания лечения проводился для оценки стойкости и длительности периода ремиссии.

Результаты и их обсуждение

Клинические симптомы у детей обеих групп при включении в исследование достоверно не отличались. Все пациенты предъявляли жалобы на боли в эпигастриальной области и в области пупка. При этом в 1 группе 29% детей оценивали эти боли как интенсивные, 39% — умеренные, 32% — слабые. Во 2 группе 27% детей оценивали эти боли как интенсивные, 66% — умеренные, 7% — слабые. Средний болевой индекс (БИ) составил в 1 группе — $2,64 \pm 0,74$, во 2 группе — $3,07 \pm 0,65$ баллов, что не имело достоверных различий ($p > 0,05$).

Диспепсические симптомы характеризовались в 1 группе: тошнотой (39%), отрыжкой (32%), вздутием и урчанием в животе (43%), во 2 группе: тошнотой (47%), отрыжкой (13%), вздутием и урчанием в животе (47%) Средний диспепсический индекс (ДИ) составил в 1 группе — $2,29 \pm 0,57$, во 2 — $2,6 \pm 0,63$, различие также было недостоверно ($p > 0,05$).

У 29% детей 1 группы были отмечены нарушения стула в виде диареи, у 29% отмечались запоры, во 2 группе нарушения стула в виде диареи наблюдались в 33%, запоры — в 27%.

Через 2 недели (сразу после окончания лечения) отмечено достоверное снижение БИ в 1 группе, он составил там $0,39 \pm 0,12$ ($p < 0,05$); во 2 группе он был достоверно выше — $0,87 \pm 0,26$ ($p < 0,05$). Эти же тенденции сохранились через 6 недель, наблюдалось дальнейшее снижение БИ до $0,11 \pm 0,06$ в 1 группе и $0,4 \pm 0,09$ — во второй (таблица 2). В итоге, через 6 недель в 1 группе болевой синдром был полностью купирован у 87,5% детей, снизился — у 8,3%, сохранялся на прежнем уровне — у 4,2% детей. Во 2 группе болевой синдром полностью купирован у 73,3%, снизился у 20%, сохранялся — у 6,7%.

Диспепсические симптомы после курса лечения уменьшились в обеих группах: в 1 группе через 2 недели ДИ достоверно снизился до $0,75 \pm 0,37$, через 6 недель — до $0,46 \pm 0,14$ ($p < 0,05$). Во 2 группе снижение через 2 недели было несколько меньшим: $0,93 \pm 0,34$, через 6 недель продолжилось снижение ДИ до $0,33 \pm 0,12$, но показатели недостоверно отличались от 1 группы ($p > 0,05$). Через 6 недель в 1 группе диспепсический синдром был полностью купирован у 73,1% детей, снизился — у 23,1%, сохранялся на прежнем уровне — у 3,8% детей. Во 2 группе диспепсические симптомы полностью прошли у 66,7%, уменьшились — у 33,3%, сохранялись — у 0%.

На рис.1 и 2 представлена динамика болевого и диспепсического индексов у детей исследуемых групп.

ВДТ, проведенный через 2 недели, стал отрицательным в 1 группе у 13 детей (46%), сохранялся у 15 (54%). Этот же результат отмечен через 6 недель: отрицательный у 12 детей (43%), положительный — у 16 (57%). То есть, устранение СИБР было достигнуто у 43% детей на фоне приема Аципола. Средний базальный уровень водорода в выдыхаемом в воздухе у детей 1 группы до лечения составлял 13,5 ppm, уровень через 30 минут — 16,8 ppm, через 60 минут — 50,2 ppm, то есть максимальный прирост составил 36,7 ppm. Через 2 недели от

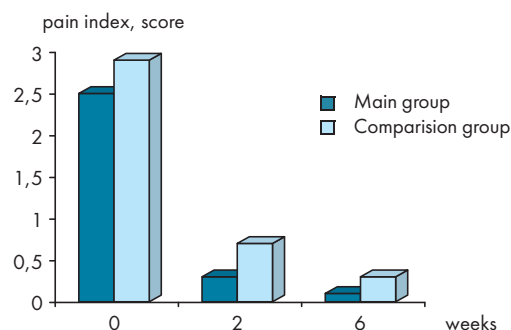


Рисунок 1. Динамика болевого индекса
Figure 1. Dynamics of the pain index

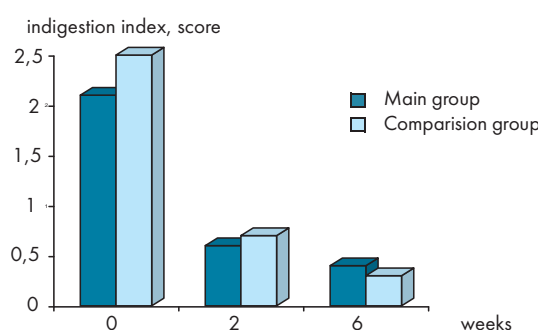


Рисунок 2. Динамика диспепсического индекса
Figure 2. Dynamics of indigestion index

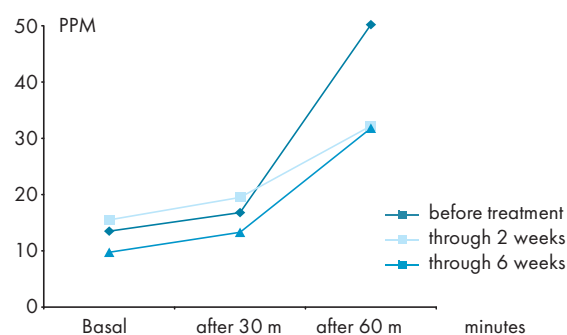


Рисунок 3. Динамика прироста уровня водорода, по данным ВДТ с лактулозой, у детей 1 группы до лечения и через 2 и 6 недель после лечения

Figure 3. Dynamics of hydrogen level increase, according to hydrogen breath test with lactulose, in children of group 1 before treatment through 2 and 6 weeks after treatment

начала лечения базальный уровень составлял 15,5 ppm, уровень через 30 минут — 19,5 ppm, через 60 минут — 32,2 ppm, максимальный прирост — 16,7 ppm. Через 6 недель от начала лечения базальный уровень составлял 9,75 ppm, уровень через 30 минут — 13,3 ppm, через 60 минут — 31,8 ppm, максимальный прирост — 20,5 ppm (рис. 3).

У детей 2 группы через 2 недели лечения ВДТ стал отрицательным в 40% (6 детей), оставался положительным — у 9 (60%), через 6 недель отрицательный тест — 4 детей (27%), положительный — у 11 детей (73%). То есть устранение СИБР было достигнуто у 27% детей. Средний базальный уровень водорода в выдыхаемом в воздухе у детей 2 группы составлял 10,9 ppm, уровень через 30 минут — 26,8 ppm, через 60 минут — 60,7 ppm. Максимальный прирост составил 49,8 ppm. Через 2 недели от начала лечения базальный уровень составлял 19 ppm, уровень через 30 минут — 22,8 ppm, уровень через 60 минут — 36,5 ppm, максимальный прирост — 17,5 ppm. Через 6 недель от начала лечения базальный уровень составлял 11,9 ppm, уровень через 30 минут — 18 ppm, через 60 минут — 46,4 ppm, максимальный прирост — 34,5 ppm (рис. 4).

Таким образом, прием препарата Аципол способствовал более частому и полному устранению СИБР, что проявилось в достоверно большем снижении как абсолютных показателей уровня водорода в выдыхаемом воздухе, так и его максимального прироста в ранние сроки после приема лактулозы. Это сопровождалось достоверным снижением болевого и диспепсического синдрома. Дополнение стандартной терапии гастроуденальной патологии назначением препарата Аципол в течение 2 недель позволило достоверно улучшить клиническую динамику и лабораторные признаки СИБР.

Литература/References:

1. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. М., 1998.

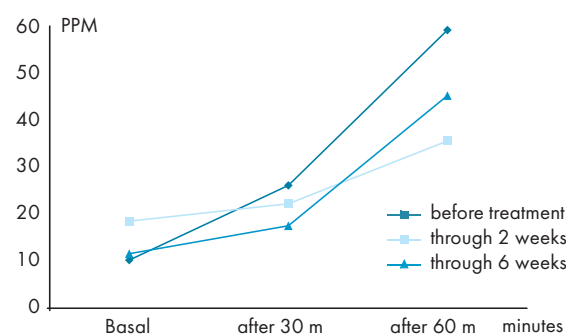


Рисунок 4. Динамика прироста уровня водорода, по данным ВДТ с лактулозой, у детей 2 группы до лечения и через 2 и 6 недель после лечения

Figure 4. Dynamics of hydrogen level increase, according to hydrogen breath test with lactulose, in children of the 2nd group before treatment through 2 and 6 weeks after treatment

- [Shenderov B.A. Medical microbial ecology and functional nutrition. M., 1998. (In Russ.)]
2. Kau A.L., Ahern P.P., Griffin N.W., et al. Human nutrition, the gut microbiome and the immune system. *Nature*. 2011; 474:327–336.
3. Husebye E. The pathogenesis of gastrointestinal bacterial overgrowth. *Chemotherapy*. 2005; 51: 1–22.
4. Alderberth I. Factors influencing the establishment of the intestinal microbiota in infancy. Ed. Bier D.M., German J.B., Lonnerdal B.: Personalized Nutrition for the diverse needs of infants and children, Nestle Nutr. Workshop. 2008; 62:13–33.
5. Hawrelak J.A., Myers S.P. The causes of intestinal dysbiosis: a review. *Altern. Med. Rev.* 2004; 9: 180–197.
6. Парфенов А.И. Клинические проблемы дисбактериоза. *Рос. гастроэнтерол. журн.* 1999; 4:49–55. [Parfenov A.I. Clinical problems of dysbacteriosis. *Ros. gastroenterol. journal*. 1999; 4: 49-55. (In Russ.)]
7. Bouhnik Y., Alain S., Attar A. et al. Bacterial populations contaminating the upper gut in patients with small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *Am. J. Gastroenterol.* 1999; 94:1327–1331.
8. Коваленко А.А., Гасилина Т.В., Бельмер С.В. Метеоризм: норма и патология. *Лечащий врач*. 2008; 2: 38–43. [Kovalenko A.A., Gasilina T.V., Belmer S.V. Flatulence: norm and pathology. *Therapist*. 2008; 2: 38-43. (In Russ.)]
9. Koshini R., Dai S.C., Lezcano S. et al. A systematic review of diagnostic tests for small intestinal bacterial overgrowth. *Dig. Dis. Sci.* 2008; 53: 1443–1454.
10. Gasbarrini A., Corazza G.R., Gasbarrini G., Montalto M.; 1st Rome H 2 — Breath Testing Consensus Conference Working Group. Methodology and indications of H 2 —breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2009, Mar 30. 29 (suppl. 1): 1–49.

Информация о соавторах:

Сабурова Анна Владимировна (A. Saburova), ординатор кафедры гастроэнтерологии Факультета последипломного и дополнительного профессионального образования, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Российская Федерация

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported