

УДК 616-056.3:616.34:615.3

О.Ю. Губська

Харчове несприйняття та кишкова мікробіота. Чи існує між ними зв'язок?

Інститут післядипломної освіти Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.6(78):95-98; doi 10.15574/SP.2016.78.95

*Наведено сучасний погляд на проблему харчового несприйняття, взаємозв'язку харчового несприйняття, харчової алергії зі станом кишкової мікробіоти. Окрему увагу приділено новим терапевтичним можливостям та підходам до корекції проявів харчового несприйняття, серед яких призначення пробіотиків, а саме *Bacillus subtilis* та *Bacillus licheniformis*, є обґрунтованим, ефективним та безпечним заходом.*

Ключові слова: харчове несприйняття, харчова алергія, гіперчутливість, мікробіота, спори.

На сьогодні вивчені різні види аномальних реакцій на їжу. До них належить харчова алергія (ХА) та харчове несприйняття (непереносність, гіперчутливість) Харчове несприйняття (ХН) є більш широким поняттям, яке включає різні патологічні реакції, що виникають в організмі людини на вживання певних харчових продуктів. До ХН віднесені неалергічні реакції харчової гіперчутливості, які раніше розглядалися та класифікувалися як псевдоалергічні реакції. Важливим є відокремлення реакцій харчової неалергічної гіперчутливості від саме ХА. Реакції ХН включають у себе різноманітні види фармакологічної, метаболічної, гастроентерологічної (гастроінтестинальної) та інших видів патологічних відповідей на продукти харчування або компоненти їжі. Таким чином, неалергічна харчова гіперчутливість (ХГЧ) являє собою аномальну фізіологічну відповідь на споживання тієї або іншої їжі або її компонентів. Вивчення реакцій ХГЧ є досить складним процесом, особливо щодо продуктів, що викликають уповільнені, дозозалежні реакції, або складова продукту, яка не переноситься, знаходиться не лише в одному виді їжі.

Термін ХА іноді невірно використовується для опису усіх побічних реакцій на їжу. Харчова алергія є одним з проявів усіх реакцій харчової гіперчутливості, яка виникає у схильних до алергічних реакцій індивідуумів за класичними імунологічними механізмами алергічних реакцій та з синтезом IgE до продуктів харчування або їх компонентів.

Таким чином, поняття ХН охоплює усі відомі на сьогодні побічні реакції на їжу та її компоненти та є більш широким, ніж ХА, поняттям.

У цьому огляді ми зупинимося саме на реакціях ХН, їх причинах, клінічних проявах та сучасних можливостях корекції останніх.

Як уже зазначалося, реакції ХГЧ бувають фармакологічними, метаболічними та іншими. Розглянемо основні приклади. Метаболічні харчові реакції пов'язані з вродженими або набутими помилками у метаболізмі нутрієнтів. Класичною моделлю захворювання, за якого виникають патологічні метаболічні реакції на їжу, є цукровий діабет (неможливість нормального метаболізму цукрів), також лактазна недостатність (несприйняття лактози), фенілкетонурія та несприйняття бобів (ферментопатія, фавізм).

Фармакологічні реакції взагалі пов'язані з низькомолекулярними складовими продуктів харчування, наприклад саліцилатами, амінами або харчовими домішками, колорантами, емульгаторами, підсилювачами смаку. Ці хімічні речовини є чинниками подібних до медикаментів біохімічних побічних реакцій у чутливих до них індивідуумів.

Гастроентерологічні (гастрінтестинальні) реакції найчастіше пов'язані з ферментопатіями, мальабсорбцією нутрієнтів або патологією травного каналу.

Окреме місце займають аутоімунні реакції, які викликають розвиток органічної патології слизової оболонки травного каналу та відповідної — залежно від нозології — клінічної симптоматики. Класичною моделлю захворювання травного каналу із системною аутоімунною відповіддю на їжу є целиакія (глутенова ентеропатія), яка виникає у генетично схильних осіб у відповідь на споживання злакових, що містять у своєму складі глютен. Цікавою знахідкою та видатним досягненням сучасної гастроентерології є виокремлення з усіх реакцій несприйняття злакових окремої патології — ХН глютену без целиакії, або ХГЧ до злакових. Це окремий вид патологічних, неалергічних, неаутоімунних реакцій, пов'язаний з реакціями вродженого імунітету та неприйняттям складових злакових, необхідних рослинам для захисту від факторів зовнішнього середовища (комахи, плісняви тощо), які називаються амілаза-трипсин-інгібіторами.

Також існують психологічні реакції, які пов'язані з маніфестацією клінічних проявів не у зв'язку зі складом їжі, що споживається, а з емоційними переживаннями, асоційованими саме з цією їжею. Наприклад, симптоми з'являються у пацієнта у відповідь на вигляд їжі або на плачебо.

У зв'язку з відсутністю чіткого консенсусу щодо використання термінів дані щодо епідеміології різних видів ХН не завжди чітко відповідають реаліям. Так, Greer et al. (2008) визначають ХА як сукупність побічних імунних реакцій на харчові протеїни та повідомляють у цьому контексті про епідеміологію цього патологічного стану як такого, що виникає у 6% дітей раннього віку та 3–4% дорослих людей [11]. Реакції ХА вважаються Wood et al. (2003) більш поширеними в Індії порівняно із західними країнами та досягають 16–20% [23]. У дітей молодшого віку найпоширенішими реакціями ХН та ХА є алергія на коров'яче молоко (2,5%), яйця (1,3%), фісташки (0,8%), пшеницю (0,4%), сою (0,2%), рибу (0,1%) та моллюсків (0,1%).

Щороку кількість повідомлень щодо різноманітних реакцій ХН зростає в усіх країнах світу. Greer et al. (2008) виділяють чотири основні фактори зовнішнього середовища, з якими може бути пов'язана така ситуація, — інфекційні захворювання під час раннього дитинства, фактори забруднення зовнішнього середовища, зростаючий рівень алергенів, зміни харчування [11].

На жаль, досі не існує єдиного наукового консенсусу щодо патогенезу ХН. Тому розглянемо основні сучасні концепції патогенезу останнього та його проявів. Харчове

несприйняття може виникати внаслідок ферментопатій у травному каналі (наприклад, лактазна недостатність), несприятливих фармакологічних ефектів на вазоактивні аміни, присутні у продуктах харчування (наприклад, гістамін), внаслідок інших метаболічних, фармакологічних, імунологічних порушень. Часто проблемою є нерозуміння патогенезу несприйняття коров'ячого молока та різниці між алергією на молоко та непереносимістю останнього у вигляді лактазної недостатності (ЛН). Відображенням цього є, принаймні, дві різні патології. Алергічна гіперчутливість до молока пов'язана з продукцією IgE та IgE-опосередкованими реакціями I типу, у той час як ЛН є прикладом не-IgE-опосередкованих реакцій.

Імунологічні механізми не-IgE-опосередкованих реакцій ХН залишаються не досить зрозумілими, що ускладнює діагностику та є причиною відсутності єдиної точки зору на діагностичні лабораторні маркери. Вивчені механізми розвитку ХН, що пов'язані з активацією реакцій з боку Т-хелперів, продукцією імунних комплексів, які призводять до активації системи комплементу, активації клітинної відповіді з боку мастоцитів тощо. Харчові антигени взаємодіють з імунною системою через лімфоїдну тканину шлунково-кишкового тракту, запускаючи реакції між антигенпрезентуючими клітинами та Т-лімфоцитами. Відсутність імунної відповіді на продукти харчування та харчові антигени розцінюється як харчова переносимість, за якої виникає перемикання продукції реактивних антиген-специфічних Т-лімфоцитів на продукцію Т-регуляторних клітин, що пригнічують запальну відповідь. При алергічних реакціях дефіцит специфічних ефекторних клітин Т-лімфоцитів призводить до активації В-лімфоцитів та продукції протеїн-специфічних IgE, наприклад до молока. Порушення активації Т-лімфоцитів, таким чином, розцінюється як важливий фактор патогенезу алергічних та неалергічних механізмів ХН.

Саме тому в діагностиці неалергічних реакцій ХН використовуються лабораторні методи оцінки IgG/IgG4-імунної відповіді на специфічні продукти харчування. І хоча IgG/IgG4 сьогодні часто використовуються у діагностиці ХН або алергії, наявність означених антитіл до продуктів або фрагментів їжі свідчить скоріше про те, що особа регулярно споживає означені харчові протеїни, які розпізнаються імунною системою як чужорідні. IgG4-специфічність вважається дискутабельною, оскільки здорові особи без симптоматики ХН також можуть бути позитивними за результатами вказаних тестів. Проте лікарями широко використовуються елімінаційні дієти, які ґрунтуються на IgG/IgG4-тестуванні (наприклад, у хворих на синдром подразненої кишки).

Кишкова мікробіота відіграє ключову роль у підтриманні кишкового гомеостазу здорових індивідуумів та у патогенезі великої кількості інтестинальних та позакишкових захворювань. Кишкова мікробіота налічує величезну популяцію мікроорганізмів, кількість яких у 10 разів перевищує загальну кількість клітин людського організму. Функції кишкової мікробіоти включають у себе захист макроорганізму від патогенів, що потрапляють ентерально, продукцію захисних факторів імунної системи, участь у метаболізмі та забезпеченні нормального харчування. З іншого боку, харчування має величезний вплив на склад кишкової мікробіоти, а особливості харчування стають ключовими детермінантами персональних особливостей складу останньої. Саме тому увага дослідників та науковців спрямована на вивчення стану кишкової мікробіоти та її взаємозв'язків зі станом здоров'я та/або виникненням тієї чи іншої патології. Добре відомо,

що зміни кількісного та якісного складу кишкової мікробіоти мають доведені кореляції з реакціями ХН, ХА та пов'язаними з ними різноманітними клінічними проявами з боку майже усіх органів та систем. Так, у дітей з ХА встановлено вірогідне зниження кількості *Bacteroidetes*, *Proteobacteria* та *Actinobacteria* при значному збільшенні *Firmicutes phylum* ($P < 0,05$). Збільшення штамів *Clostridiaceae* також притаманне дітям молодшого віку з ХА та сімейним анамнезом ХА ($P = 0,016$). Діти з IgE-опосередкованими реакціями ХА характеризуються підвищеним рівнем *Clostridium* та *Anaerobacter* та зниженням — *Bacteroides* і *Clostridium* ($P < 0,05$). Детальний аналіз мікробіоти дітей з ХА встановив, що зміни фекальної мікробіоти асоційовані з реакціями ХН, а встановлені філотипи мікроорганізмів можуть розглядатися як ключові фактори патогенезу ХА [1].

Підходи до лікування та профілактики

У контексті усього вищеперерахованого зростає зацікавленість науковців та представників практичної медицини у розширенні можливостей профілактики та терапевтичних впливів на кишечник завдяки використанню потенційно ефективних та безпечних агентів. У якості таких сьогодні розглядаються пробіотики, які чинять безпосередню позитивну дію як в плані профілактики, так і лікування ХН та ХА (Butler, 2008).

Пробіотики — це живі мікроорганізми, які при введенні в адекватній кількості чинять позитивний ефект на здоров'я хазяїна [22]. Велика кількість досліджень свідчить про тимчасовий вплив пробіотиків на склад кишкової мікробіоти та потенційні можливості останніх знижувати схильність до алергії [4,7,10], надаючи «здорові вигоди» організму хазяїна. Вживання різноманітних пробіотиків стимулює фагоцитарну активність та збільшує продукцію Т- та В-лімфоцитів, антитіл, особливо IgA та секреторно IgA, IgM та IgG (Tiwari et al., 2012) [16]. Крім того припускається, що пробіотики можуть зв'язувати алергічні компоненти та модифікувати їх, трансформуючи далі у неалергічні форми. Наприклад, вони беруть участь у гідролізі поліпептидів або комплексу протеїнів в імунологічно безпечні пептиди. Добре відомо про використання різноманітних бактеріальних штамів у вигляді лікарських засобів, функціональних харчових продуктів або дієтичних добавок, що містять у своєму складі бактерій родів *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Streptococcus*, а віднедавна — і *Saccharomyces*. Переважна більшість комерційно доступних пробіотиків містить лактобактерії та біфідобактерії, які є достатньо стійкими та стабільними у складі таких продуктів [2].

Розглянемо деякі докази ефективності пробіотиків у лікуванні проявів ХН. Саме штамом лакто- та біфідобактерій присвячена найбільша кількість досліджень та, завдяки цьому, існує багато доказів позитивного впливу останніх на стан імунної системи за рахунок стимуляції імунних клітин, еритроцитів, антигенпрезентуючих клітин, регуляторних Т-лімфоцитів та/або ефекторних Т- і В-лімфоцитів організму хазяїна. Більшість досліджень історично була сфокусована саме на ранніх проявах та маніфестації алергічних реакцій, особливо ХА [8,14,15].

Незважаючи на величезний досвід застосування пробіотиків, кількість проведених досліджень та спостережень, слід зазначити, що вони мають свої «слабкі місця». Так, життєва стійкість лактобактерій у шлунку суттєво залежить від кислого середовища, яке знижує стійкість бактерій, у той час як можливість перебування у споровому стані значно захищає мікроорганізми від агресивного внутрішнього середовища шлунка [3,5]. Спори мікроорга-

нізмів мають певні переваги, пов'язані з їх резистентністю як до температури, так і до шлункового соку, тому вони можуть досягати тонкої кишки, не піддаючись негативному впливу соляної кислоти та пептину [18].

І хоча поняття «пробіотик» є більш вживаним та зрозумілим, коли мова йде про лакто- та біфідобактерії, воно вже давно розширене і за рахунок інших мікроорганізмів, а саме спороутворюючих видів. Спороутворюючі мікроорганізми застосовуються в якості пробіотиків вже понад 50 років. Серед цієї групи одними з найбільш вивчених є *Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis*, *Bacillus clausii*, *Bacillus cereus*, *Bacillus coagulans* [6,12,17].

Пробіотики також використовують для допомоги особам з ЛН, для чого вже створені та продовжують розроблятися корисні продукти, які містять *Lactobacillus delbrueckii* [13], що мають недостатню активність у плані колонізації нижніх відділів кишечника внаслідок неспроможності мати спорові форми [20]. Враховуючи вищезазначене та розуміючи необхідність вирішення розповсюджені проблеми ЛН, дослідниками розроблені та вже запропоновані спеціально ізольовані безпечні форми спор бактерій роду *Bacillus*, що можуть ферментувати лактозу, яка щоденно споживається людиною [19].

Розглянемо інші особливості спороутворюючих пробіотиків. Так, бактерії роду *Bacillus* чинять імуномодуючу дію, пов'язану зі стимуляцією лімфоїдної тканини кишечника (GALT) за рахунок продукції цитокінів, конкурентного витіснення патогенів (конкуренція з патогенами за адгезію до слизової оболонки кишечника) та синтезу антимікробних агентів [9].

Під час обговорення теми живих культур з точки зору їх введення в організм людини, постає важливе питання безпеки подібних втручань, особливо якщо йдеться про дітей молодшого віку, хворих та осіб похилого та старечого віку. Саме тому протягом усього часу існування спороутворюючих пробіотиків проводилися дослідження безпеки останніх. Першими серед них стали дослідження на тваринах та тести *in vitro*, метою яких було оцінити потенційну токсичність та побічні ефекти штамів. Використання *B. subtilis* ухвалено у Великобританії та Італії в якості дієтичної добавки. Існують чіткі докази антагоністичної дії *Bacillus subtilis* та *Bacillus licheniformis* щодо ряду патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів. На підставі наукових та клінічних даних щодо ефективності та безпеки застосування у складі пробіотиків окремих видів спор вітчизняними фахівцями розроблено дієтичні добавки Біоспорин та Біоспорин Форте, які містять у своєму складі два види спор — *Bacillus subtilis* та *Bacillus licheniformis* у кількості $1,1 \times 10^9$ та $2,2 \times 10^9$ живих мікроб-

них клітин відповідно. *Bacillus subtilis* та *Bacillus licheniformis* виявляють високу антагоністичну активність щодо збудників кишкових інфекцій (*Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Proteus spp.*, ентеропатогенних *E.coli*, *Staphylococcus spp.*, *Candida*), у тому числі стійких до антибіотиків. Біоспорин не впливає на представників нормальної кишкової флори і сприяє нормалізації кількісного та якісного складу кишкової мікробіоти. Крім того, *Bacillus subtilis* та *Bacillus licheniformis* беруть участь у синтезі комплексу ферментів, які стимулюють та регулюють травлення, сприяють кращому засвоєнню їжі, що у комплексі з відновленням нормальної мікрофлори сприяє покращенню стану кишечника осіб з ХН та ХА. Препарат не містить лактози, тому може використовуватися у пацієнтів з ЛН.

Завдяки його антагоністичній активності по відношенню до патогенної та умовно-патогенної мікрофлори, застосування Біоспорину створює умови для відновлення власної фізіологічної мікробіоти людини. За рахунок позитивного впливу представників нормальної мікробіоти на стан імунної системи (стимуляція імунних клітин, регуляторних Т-лімфоцитів та/або ефекторних Т-та В-лімфоцитів організму хазяїна та інших імунологічних механізмів) створюються сприятливі умови для корекції можливих проявів та механізмів маніфестації алергічних реакцій, у тому числі ХА та ХН.

Нещодавно побачила світ книга міжнародної гастроентерологічної організації WGO, де були сформульовані чіткі обмеження щодо вживання пробіотиків. Це стосується ризику септичних реакцій, які можуть виникати на тлі застосування останніх: 1) найбільший ризик являють собою імунокомпрометовані особи та недоношені новонароджені; 2) другорядний ризик пов'язаний із наявністю у пацієнта центрального венозного катетера, анамнезу ревматичної хвороби серця з клапанними вадами, ураженням кишкового епітелію, паралельне призначення антибіотиків широкого спектра дії, до яких цей пробіотик є резистентним, наявність або призначення єноостоми, пробіотики з високою адгезією до слизової оболонки. Пацієнти з хронічними захворюваннями та/або виснажені хворі також потрапляють до групи високого ризику ускладнень. Тому навіть безпечні пробіотики повинні призначатися з обережністю перерахованим групам пацієнтів [21].

Таким чином, ми розглянули сучасний стан проблеми ХН, взаємозв'язки ХН, ХА зі станом кишкової мікробіоти та окремо зосередилися на сучасних лікувальних можливостях та підходах до корекції проявів ХН, серед яких призначення пробіотиків, а саме *Bacillus subtilis* та *Bacillus licheniformis*, є сучасним, обґрунтованим, ефективним та безпечним заходом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Altered Fecal Microbiota Composition Associated with Food Allergy in Infants / Zongxin Ling, Zailing Li, Xia Liu, Yiwen Cheng // Applied and Environmental Microbiology. — 2014. — Vol. 80, № 8. — P. 2546—2554.
2. Ami Patel Potentials of Probiotics in the Treatment of Food Allergy — a Review / Ami Patel, Nihar Shah // Czech J. Food Sci. — 2014. — Vol. 32, № 3. — P. 205—212.
3. Begley M. Bile salt hydrolase activity in probiotics / M. Begley, C. Hill, G. M. Cormac // Appl. Environ. Microbiol. — 2006. — Vol. 72 (3). — P. 1729—1738.
4. Conway P. L. Survival of lactic acid bacteria in the human stomach and adhesion to intestinal cells / P. L. Conway, S. L. Gorbach, B. R. Goldin // J. Dairy Sci. — 1987. — Vol. 70. — P. 1—12.
5. Crittenden R. G. Production, properties and applications of food-grade oligosaccharides / R. G. Crittenden, M. J. Playne // Trend. Food Sci. Technol. — 1996. — Vol. 7. — P. 353—361.
6. Cutting S. M. Bacillus probiotics, Food Microbiol. (in press); S. Salminen, E. Isolauri, E. Salminen, Clinical uses of probiotics for stabilizing the gut mucosal barrier: Successful strains and future challenges, Antonie van Leeuwenhoek, 1996, 70, 347—358.
7. Effect of acidification on the activity of probiotics in yoghurt during cold storage / Donkor O. N., Henriksson A., Vasiljevic T., Shah N. P. // Int. Dairy J. — 2006. — Vol. 16 (10). — P. 1181—1189.
8. Food products and allergy development, prevention and treatment / Zuercher A. W., Fritsche R., Cortsey B., Merceiner A. // Current Opinion in Biotechnology. — 2006. — Vol. 17. — P. 198—203.

9. Fuller R. Probiotics in human medicine / R. Fuller // Gut. — 1991. — Vol. 32. — P. 439—442.
10. Fuller R. Probiotics: an overview / R. Fuller // Human health: the contribution of microorganisms / Gibson SAW (ed.). — Springer-Verlag, NY, 1994. — P. 63—73.
11. Greer F. R. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas / F. R. Greer, S. H. Sicherer, A. W. Burks // Pediatrics. — 2008. — Vol. 121. — P. 183—191.
12. Hosoi T. Production and Probiotic Effects of Natto / T. Hosoi, K. Kiuchi // Bacterial Spore Formers: Probiotics and Emerging Applications / E. Ricca, A. O. Henriques, S. M. Cutting (Eds.). — Horizon Bioscience, Wymondham, UK, 2004. — P. 143—154.
13. Lin M. Management of lactose maldigestion by consuming milk containing Lactobacilli / M. Lin, C. L. Yen, S. H. Chen // Dig. Dis. Sci. — 1998. — Vol. 43. — P. 133—137.
14. More D. Allergy to Food Additives and Preservatives. 2010 / D. More. — URL : <http://about.com/od/foodallergies/a/allergies.ee.htm>. — Title from screen.
15. More D. Food Allergies. 2013 [Electronic resource] / D. More. — URL: <http://allergies.about.com/od/foodallergies/a/foodadditives.htm>. — Title from screen.
16. Promising future of probiotics: Current scenario / Tiwari G., Tiwari R., Pandey S., Pandey P. // Chronicles of Young Scientist. — 2012. — Vol. 3. — P. 17—28.
17. Results of treatment with *Bacillus subtilis* spores (Enterogermina) after antibiotic therapy in 95 patients with infection calcuosis / F. Coppi, M. Ruoppolo, A. Mandressi [et al.] // Chemioterapia. — 1985. — Vol. 4. — P. 467—470.
18. Screening for *Bacillus* isolates in the broiler gastrointestinal tract / T. M. Barbosa, C. R. Serra, R. M. La Ragione [et al.] // Appl. Environ. Microbiol. — 2005. — Vol. 71. — P. 968—978.
19. Sreekumar G. Isolation and characterization of probiotic *Bacillus subtilis* SK09 from dairy effluent / G. Sreekumar, Soundarajan Krishnan // Indian Journal of Science and Technology. — 2010. — Vol. 3, № 8. — P. 863—866.
20. Szilagyi A. Fructose malabsorption may be gender dependent and fails to show compensation by colonic adaptation / A. Szilagyi, P. Malolepszy, S. Yesovitch // Dig. Dis. Sci. — 2007. — Vol. 52. — P. 2999—3004.
21. WGO Handbook on DIET AND THE GUT. World Digestive Health Day WDHD May 29, 2016 [Electronic resource]. — URL : http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/WGOHandbookonDietandtheGut_2016_Final.pdf. — Title from screen.
22. WGO Practice Guideline — Probiotics and Prebiotics. 2011 [Electronic resource]. — URL : <http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/probiotics-and-prebiotics>. — Title from screen.
23. Wood R. A. The natural history of food allergy / R. A. Wood // Pediatrics. — 2003. — Vol. 111. — P. 1631—1637.

Пищевая непереносимость и кишечная микробиота. Есть ли между ними связь?

Е.Ю.Губская

Институт последипломного образования Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина
Представлен современный взгляд на проблему пищевой непереносимости, взаимосвязи пищевой непереносимости, пищевой аллергии с состоянием кишечной микробиоты. Отдельное внимание уделяется новым терапевтическим возможностям и подходам к коррекции проявлений пищевой непереносимости, среди которых назначение пробиотиков, а именно *Bacillus subtilis* и *Bacillus licheniformis*, является обоснованной, эффективной и безопасной мерой.

Ключевые слова: пищевая непереносимость, пищевая аллергия, гиперчувствительность, микробиота, споры.

Food intolerance and intestinal microbiota. Whether there is a relationship between them?

О.Ю. Губская

Institute of Postgraduate Education of the Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

In the article the modern view on the problem of food intolerance, food intolerance relationships, and food allergy with the state of the intestinal microbiota are shown. Special attention is focused on the new therapeutic possibilities and approaches for correction of food intolerance manifestations, including the appointment of probiotics among which the *Bacillus subtilis* and *Bacillus licheniformis* is justified, effective and safe measure.

Key words: food intolerance, food allergy, hypersensitivity, microbiota, spores.

Сведения об авторах:

Губская О.Ю. — д.мед.н., проф., зав. каф. терапии, инфекционных болезней и дерматовенерологии последипломного образования НМУ им. А.А. Богомольца.

Адрес: г. Киев, шоссе Харьковское, 121.

Статья поступила в редакцию 03.10.2016 г.