

Consilium Medicum 2004; 3 (4): 11–14.

56. Хаитов П.М., Пинегин Б.В. Современные иммуномодуляторы. Классификация. Механизм действия. М.: ФАРМАРУС ПРИНТ; 2005.
57. Ключников С.О., Зайцева О.В., Османов И.М. и др. Острые респираторные заболевания у детей. Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2008; прил. 3: 1–36.

Поступила 21.02.12

Сведения об авторах:

Тутельян Алексей Викторович, доктор мед. наук, зав. лаб. внутрибольничных инфекций и эпидемиологического надзора ЦНИИ эпидемиологии; **Шабалина Светлана Васильевна**, доктор мед. наук, проф., вед. науч. сотр. Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора.

© М. С. ГРИГОРОВИЧ, 2012

УДК 616.34-002.1-022-07

М. С. Григорович

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ОСОБЕННОСТИ ИСХОДОВ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

ГБОУ ВПО Кировская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России, 610027, Киров, ул. К. Маркса, 112

Значимость проблемы острых кишечных инфекций (ОКИ) на сегодняшний день связана как с их распространенностью, так и с высокой частотой неблагоприятных последствий в исходе заболевания. В современной литературе имеется достаточно сведений о частом возникновении у пациентов при ОКИ нарушений микробиоценоза, дисбаланса иммунной системы, выявлении признаков реактивных изменений ткани поджелудочной железы и функциональных нарушений билиарного тракта, лактазной недостаточности, длительных расстройств функциональной активности пищеварительной системы. Пополняются сведения о том, что перенесенные ОКИ являются одним из факторов формирования патологии ЖКТ, в том числе синдрома раздраженного кишечника.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, исходы, гастроинтестинальная патология

M. S. Grigorovich

THE FUNCTIONAL STATUS OF GASTROINTESTINAL TRACT AND FEATURES OF OUTCOMES IN ACUTE INTESTINAL INFECTIONS

Federal State Budget-Financed Institution of higher professional education "Kirov State Medical Academy", Ministry of Healthcare and Social Development, 112, Karl Marks Str., Kirov 610027

The significance of the problem of acute intestinal infections (AII) to date is associated with both their prevalence and high rate of adverse effects in the outcome of the disease. In modern literature there is enough information about the frequent occurrence in AII patients microbiota disorders, immune system imbalances, identifying signs of reactive changes of pancreatic tissue and functional disorders of biliary tract, lactase deficiency, long-term disorders of functional activity of the digestive system. The data about AII as one of the factors of forming the gastrointestinal tract pathology, including irritable bowel syndrome have been accumulated.

Key words: acute intestinal infections, outcomes, gastrointestinal pathology.

Актуальность проблемы острых кишечных инфекций (ОКИ) на сегодняшний день связана как с их высокой распространенностью, так и со значительной частотой неблагоприятных последствий в исходе заболевания. Еще А. Ф. Билибин (1967) отмечено, что даже легкие формы сальмонеллеза не могут пройти бесследно для организма человека и сальмонеллез может быть одной из причин, способствующих формированию заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В научной литературе последних десятилетий увеличивается число сообщений о том, что ОКИ вирусной и бактериальной этиологии являются значимым фактором риска развития патологии ЖКТ у взрослых пациентов и детей.

Результаты наблюдения детских гастроэнтерологов показали, что у подавляющего большинства детей с гастроэнтерологической патологией имеют место сочетанное поражение различных отделов ЖКТ, высокая частота вы-

явления кишечного дисбактериоза и реактивного панкреатита, при этом основной причиной развития патологии пищеварительной системы авторы считают острые и хронические инфекционные заболевания [1]. Перенесенные в детском возрасте ОКИ рассматриваются наряду с неврологической патологией, искусственным вскармливанием, пищевой сенсibilизацией в качестве критериев раннего формирования и развития заболеваний гастродуоденальной зоны [2, 3].

В последние годы достаточное количество публикаций посвящено распространенности лактазной недостаточности, панкреатитов, функциональных нарушений билиарного тракта и декомпенсированных дисбиотических нарушений у детей при ОКИ и связанным с ними неблагоприятным течением периода реконвалесценции [4–10]. Известно, что у детей при ОКИ, получивших успешно этиотропную, регидратационную и дезинтоксикационную терапию, не купируются нарушения микробиоценоза. По данным многочисленных исследований, у 95–100% больных ОКИ возникают нарушения микрофлоры кишечника, оказывающие существенное влияние на характер течения и прогноз заболевания, способствуют хронизации процесса и снижают эффективность проводимой терапии [11–13].

Для корреспонденции: Григорович Марина Сергеевна, канд. мед. наук, доцент, зав. каф. семейной медицины института после-дипломного образования КГМА, e-mail: semya@kirovgma.ru

Опыт использования антибиотиков не позволяет в настоящее время однозначно решить проблему лечения острых диарей только с помощью препаратов данной группы. Сегодня не вызывает сомнений факт, что в патогенезе заболеваний ЖКТ существенна роль нарушения биоценоза кишечника. Общеизвестно, что нарушение микробного пейзажа кишечника становится одной из предпосылок для развития пищевой аллергии и ряда аллергических заболеваний, связанных с ней [14]. Кишечная микрофлора человека обсуждается как возможный этиологический фактор при неспецифических воспалительных заболеваниях в совокупности с генетической детерминированностью, нарушением кишечной проницаемости, иммунного гомеостаза хозяина [15]. Не случайно, пациентов с нарушением микробиоценоза кишечника даже при отсутствии клинических проявлений рассматривают как группу риска возникновения ОКИ, функциональных расстройств ЖКТ и других заболеваний инфекционной и неинфекционной природы [16, 17].

Однако нередко под маской синдрома дисбактериоза кишечника остаются нераспознанными другие вышеперечисленные состояния, что выражается в неэффективности проводимого лечения или отсутствии стабильного эффекта после его окончания [13, 18]. По сведениям А. Н. Антоненко (2006), у 91% детей первых трех лет жизни в остром периоде инфекционной диареи возникает вторичная лактазная недостаточность, признаки которой при общепринятой тактике лечения ОКИ в 80% случаев сохраняются к выписке из стационара [19]. В анамнезе данных пациентов часто прослеживается взаимосвязь между лактазной недостаточностью, желудочно-кишечной дисфункцией и пищевой аллергией [20].

Существует мнение о связи персистирующей ротавирусной инфекции с формированием хронической лактазной недостаточности и сахарного диабета 1-го типа [21]. Отечественными исследователями [22] было показано, что ротавирусный антиген методом иммуноферментного анализа обнаруживается в фекалиях 21,2% детей с затяжными диареями, у 37,7% – с реактивным панкреатитом, у 10% – с хроническими заболеваниями пищеварительного тракта, многократно превышая частоту обнаружения данного антигена у детей группы контроля (3,1%). При иммуноморфологических исследованиях биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки получены доказательства этиопатогенетической связи синдрома дисахаридазной недостаточности с хронической персистирующей ротавирусной инфекцией.

По данным Л. Ю. Зайцевой и соавт. [23], наиболее частым осложнением ОКИ бактериальной этиологии у детей в возрасте от 1 года до 3 лет был реактивный панкреатит, а у детей грудного возраста – дисбиотические нарушения кишечника. Изменения поджелудочной железы (наличие гиперэхогенных включений, увеличение размеров) при УЗИ наблюдаются у большинства больных ОКИ (93,5% случаев); характер изменений зависит от тяжести заболевания, типа диареи, возраста пациентов и коррелирует с показателями переваривающей функции поджелудочной железы. Катамнестическое наблюдение подтвердило взаимовлияние тяжести ОКИ, типа диареи, возраста, а также наличия в анамнезе патологии ЖКТ и выраженности изменений поджелудочной железы [24]. Так, при обследовании 400 детей в остром периоде ОКИ методом УЗИ у всех выявлено увеличение поджелудочной железы, в 2–3 раза превышающее нормальное, а также снижение эхогенности за счет отека. При этом внешнесекреторная функция железы, оцениваемая по активности панкреатических ферментов (липаза, амилаза) оставалась в пределах нормы. Повторное исследование этих больных при выписке из стационара документировало возрастные нормальные показатели. В результате чего авторы заключили, что увеличение под-

желудочной железы является следствием реактивного отека на фоне перенесенного инфекционного процесса и только заместительную ферментотерапию считают недостаточной [25].

Определение состояния моторики желчевыводящих путей у 961 ребенка при ОКИ показало, что практически каждый 4-й пациент с острой диареей, особенно при массивном инфицировании, имеет тот или иной вариант перегиба желчного пузыря, что свидетельствует о необходимости использования в терапии таких больных препаратов, влияющих на двигательную функцию желчевыводящих путей [26]. Представлены сведения о наличии у большинства (76%) детей в периоде разгара кишечных инфекций признаков гипомоторного расстройства желчного пузыря, которые сохраняются на протяжении 1–3 мес и более [27]. Показано, что функциональные расстройства билиарного тракта оказывают влияние на начальные проявления ОКИ (рвота и боли в животе предшествуют другим симптомам) и разгар болезни – в виде большей продолжительности диспептического и болевого синдрома – и могут стать причиной развития постинфекционных нарушений пищеварения после перенесенной ОКИ [4]. На основании полученных результатов авторы обосновывают целесообразность использования УЗИ органов брюшной полости в качестве скринингового метода с целью своевременного выявления и коррекции функциональных расстройств билиарного тракта и поджелудочной железы.

Ряд исследований посвящен выяснению связи заболеваний ЖКТ с ранее перенесенными ОКИ бактериальной этиологии у взрослых. Так, еще А. Ф. Подлевский и соавт. (1979) отмечали, что у 66,9% взрослых пациентов, переболевших сальмонеллезом, спустя 1–5 лет диагностировались такие заболевания, как хронический колит, дискинезия желчевыводящих путей и др. [28]. Позднее в другом исследовании были выявлены патогенетические предпосылки для возможного развития заболеваний ЖКТ у взрослых после перенесенного сальмонеллеза, о чем свидетельствует повышенная пролиферативная активность эпителия и признаки затяжной репарации слизистой оболочки толстой кишки у реконвалесцентов спустя 120 дней после перенесенного заболевания [29].

У большинства больных при ОКИ различной этиологии (шигеллезной, сальмонеллезной, кампилобактериозной) в разгаре болезни часто возрастают толщина слизистой оболочки толстой кишки и глубина ее кишечных желез [30], что связано с межжелезистым отеком собственной пластинки вследствие микроциркуляторных расстройств и множественных геморрагий [31]. Токсины шигелл и сальмонелл провоцируют трофические изменения в тканях толстой кишки, которые нередко длительно сохраняются. Так, спустя 90–120 дней у 39,1% обследованных реконвалесцентов сальмонеллеза были зарегистрированы признаки остаточного воспаления, а у 13,1% – признаки затянувшейся репарации слизистой оболочки в виде усиленной макрофагальной реакции и изменения линейных параметров слизистой оболочки толстой кишки [32].

При оценке экзотоксинов в биосредах организма 273 взрослых, больных ОКИ, к моменту выписки из стационара маркеры токсинов кишечных бактерий в кале сохранялись у 12,5% пациентов [33]. Авторы делают вывод, что полное прекращение выявления в копрофильtrate О-антигенов и токсинов может служить показателем высокой эффективности проведенного лечения. Отмечено, что у реконвалесцентов ОКИ в течение длительного времени сохраняется кишечная симптоматика в сочетании с изменением состава фекальной микрофлоры без роста патогенных бактерий и определяются признаки затяжной репарации слизистой оболочки кишки [16, 34–41]. Последнее, по мнению ряда авторов, имеет большое значение в формировании болезней кишечника [8, 42–45].

Все чаще появляются сообщения о том, что клинические проявления синдрома раздраженного кишечника (СРК) нередко развиваются после перенесенных ОКИ. Несмотря на многочисленные исследования, этиология и патогенез СРК остаются до конца не изученными. В соответствии с современными представлениями, сформулированными в Римских критериях III, СРК рассматривается как биопсихосоциальное расстройство, в основе развития которого лежат два основных патологических механизма – психосоциальное воздействие и сенсомоторная дисфункция кишечника [46–48]. Вместе с тем в настоящее время представляется важной роль возбудителей ОКИ в механизмах развития СРК как пускового фактора. Стойкие нейроиммунные повреждения, развивающиеся после перенесенных кишечных инфекций, рассматриваются в качестве возможной причины сенсомоторной дисфункции и представляются третьим весомым компонентом в патогенезе заболевания. Значимость данного фактора определяется широким распространением ОКИ среди населения, особенно в детском возрасте.

Результаты многочисленных исследований, проводимых с 1994 г., свидетельствуют о наличии связи СРК с перенесенным острым гастроэнтеритом. У 7–33% пациентов после эпизода ОКИ в период от 3–4 мес до 6 лет развивается клиническая картина СРК с преобладанием диареи [49–53]. По данным И. Н. Ручкиной и А. И. Парфенова (2006), маркеры ОКИ обнаружены у 71,1% взрослых с СРК. Установлено, что СРК – частая патология у детей и подростков, существенное значение в развитии которой наряду с другими негативными воздействиями на организм имеют также ОКИ, нередко неоднократные [54]. Доказано, что ОКИ являются существенным фактором развития СРК, поскольку у многих (5–20%) детей после перенесенной кишечной инфекции наблюдается клиническая картина функционального расстройства кишечника [55]. У данных пациентов отмечается ускоренный кишечный транзит, расстройство висцеральной чувствительности, мальабсорбция желчных кислот, повышенная проницаемость кишечной стенки. На наличие возможных воспалительных изменений кишечной слизистой указывает повышение показателей провоспалительных цитокинов. Нельзя не учитывать роль изменений микробиоценоза кишечника, с высокой частотой обнаруживаемых у детей при СРК.

Не у всех лиц, перенесших ОКИ, развивается постинфекционный СРК. К факторам риска возникновения данного симптомокомплекса разные авторы относят женский пол, возраст моложе 60 лет, отсутствие рвоты, затянувшуюся диарею после перенесенной инфекции, склонность к соматизации, стрессы в течение года перед перенесенной инфекцией, применение антибактериальных препаратов для лечения инфекций [51, 56–58]. При анализе исходов вирусных гастроэнтеритов установлено, что значимым фактором риска развития постинфекционного СРК является рвота как косвенный показатель патогенной нагрузки и тяжести заболевания [59].

У больных постинфекционным СРК определяются дисбиотические явления, которые приводят к стойкой гиперреактивности и гиперсенситивности кишечной стенки и сцепленными с ними функциональными изменениями в центральной нервной системе [47]. Выраженные нарушения микрофлоры способствуют формированию воспалительного процесса с нарушением функций кишечника: моторной, пищеварительной и сорбционной, что подтверждается также микроскопическими исследованиями кала (наличие нейтрального жира, жирных кислот, крахмала, йодофильной флоры, соединительной ткани, лейкоцитов и слизи); химическими – снижение pH и биохимическими – повышение содержания ферментов: щелочной фосфатазы и амилазы [60].

Таким образом, в настоящее время важной задачей является нивелирование риска формирования гастроэнтерологи-

ческой патологии у пациентов, перенесших ОКИ. Одним из возможных путей повышения качества жизни, достижения более быстрой и стойкой ремиссии пациентов с ОКИ является разработка вопросов диагностики, прогнозирования и своевременной коррекции возможных отклонений в периоде реконвалесценции. Дальнейшие исследования в этом направлении позволят с новых позиций подойти к пониманию патогенетических механизмов гастроэнтерологической патологии и их профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочко А. В., Селеменова Н. В. Опыт работы гастроэнтеролога в условиях детской поликлиники // Материалы I Конгресса педиатров-инфекционистов России, декабрь 2002 г. Москва. – М., 2002. – С. 23–24.
2. Карян Г. Л. Особенности метаболического и психического статуса у детей с патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта и превышением массы тела: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008.
3. Авдеева Н. В. Особенности гастродуоденальной патологии и течение адаптационного периода у детей к условиям дошкольного учреждения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Н. Новгород, 2009.
4. Саятина С. С. Состояние билиарной системы и поджелудочной железы после перенесенной ротавирусной инфекции у детей в возрасте до 3 лет: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2005.
5. Горелов А. В., Лихачева И. А., Кожевникова Е. Особенности течения острых кишечных инфекций у детей с функциональными расстройствами билиарного тракта // Инфекц. бол. – 2007. – Т. 5, № 4. – С. 72–74.
6. Левин Д. Ю. Клинико-лабораторная характеристика ротавирусной инфекции у детей, эффективность различных методов лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2006.
7. Эйберман А. С., Саятина С. С. Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики // Материалы VI Конгресса детских инфекционистов России. – М., 2007. – С. 194.
8. Литяева Л. А., Федосеева М. С. Сравнительная оценка эффективности лактосодержащих пробиотиков у детей с реактивной панкреатопатией // Дет. инфекции. – 2008. – № 2. – С. 67.
9. Ушакова А. Ю. Применение пробиотиков для коррекции клинико-микробиологических и морфометрических нарушений у детей с инфекционной острой и хронической гастроэнтерологической патологией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008.
10. Simacahron N., Tongpenyai Y., Tongtan O. Randomized, double-blind clinical trial of a lactose-free and a lactose-containing formula in dietary management of acute childhood diarrhea // J. Med. Assoc. Thai. – 2004. – Vol. 6. – P. 641–649.
11. Волков А. И., Варначева Л. Н., Сазанова Н. Е. и др. Синдром хронической диареи у детей раннего возраста, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика: Учеб. пособие. – Н. Новгород, М., 2008.
12. Березина Л. В. Клинико-патогенетическое обоснование дифференцированного назначения пробиотиков в терапии ОКИ у детей грудного возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2009.
13. Эйберман А. С., Спиваковский Ю. А. Инфекционные и соматические аспекты пробиотической коррекции дисбиоза у детей // Материалы VII Конгресса детских инфекционистов России. – М., 2008. – С. 172–173.
14. Макарова С. Г., Боровик Т. Э. Дисбиоз кишечника у детей с пищевой аллергией: патогенетические аспекты и современные методы коррекции // Вопр. соврем. педиатр. – 2008. – Т. 7, № 2. – С. 82–91.
15. Лоранская И. Д. Изменение микрофлоры кишечника у больных после холецистэктомии, современная немедикаментозная коррекция // Тезисы докладов Научно-практического семинара “Дисбактериоз. Миф или реальность?”. – М., 2003. – С. 27–29.
16. Бондаренко В. М., Мацулевич Т. В. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. – М., 2007.
17. Лобзин Ю. В., Захаренко С. М. Этиотропная терапия острых ки-

- шечных инфекций // Инфекц. бол. – 2009. – № 3. – С. 62–68.
18. Яцык Г. В., Беляева И. А. Современные представления о дисбиозе кишечника // Материалы II Конгресса детских инфекционистов России. – М., 2003. – С. 223–224.
 19. Антоненко А. Н. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста, больных острыми кишечными инфекциями, основные методы ее коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006.
 20. Самсыгина Г. А. Особенности становления биоценоза кишечника и кишечный дисбактериоз // Лечащий врач. – 2003. – № 5. – С. 52–57.
 21. Yoshida A., Kavamitu T., Tanaka R. et al. Rotavirus encephalitis: detection of the virus genomic RNA in the cerebrospinal fluid of a child text // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 1995. – Vol. 14, N 10. – P. 914–916.
 22. Учайкин В. Ф., Талалаев А. Г., Новикова А. В. и др. Роль ротавирусов в хронической гастроэнтерологической патологии у детей // *Дет. инфекции.* – 2003. – № 1. – С. 10–12.
 23. Заицева Л. Ю., Бречка В. Г., Самуйленкова В. С. Структура осложнений острых кишечных инфекций бактериальной этиологии у детей // Материалы VIII Конгресса детских инфекционистов России, декабрь 2009. – М., 2009. – С. 49.
 24. Никудина Е. В., Пыков М. И., Тимина В. П. Состояние поджелудочной железы при острых кишечных инфекциях (по данным УЗИ) // Материалы I Конгресса педиатров-инфекционистов России “Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей”, декабрь 2002. – М., 2002. – С. 136–137.
 25. Рогинко С. М., Писарев А. Г. Поражение поджелудочной железы у детей при острых кишечных инфекциях и вирусных гепатитах по данным УЗИ // Материалы VIII Конгресса детских инфекционистов России, декабрь 2009. – М., 2009. – С. 114.
 26. Хохлова Е. Н., Шатнев Ю. В., Никитина Л. В. и др. Изменение моторики желчевыводящих путей при острых кишечных инфекциях у детей // Материалы VIII конгресса детских инфекционистов России, декабрь 2009. – М., 2009. – С. 147.
 27. Лихачева И. А. Особенности течения и терапии острых кишечных инфекций у детей с функциональными расстройствами билиарного тракта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008.
 28. Подлевский А. Ф., Александрова В. Р., Смирнова С. А. и др. Последствия перенесенного сальмонеллеза // Острые кишечные инфекции. – Л., 1982. – Вып. 6. – С. 113–117.
 29. Borovskaya T. F., Timoshin S. S., Mokretsova E. V. Characteristics of cells proliferation of large intestine mucous membrane in infectious colitis of different stages // 5-th International Symposium on Inflammatory Bowel Diseases. – Jerusalem, 1997. – P. 49.
 30. Mathan M. M., Mathan V. I. Morphology of rectal mucosa of patient with shigellosis: [Pap], Workshop Invas Diarrheas Shigellosis end Dysentery, Bangkok, 7–9 Dec. 1988 // *Rev. Infect. Dis.* – 1991. – Vol. 13, Suppl. 4. – P. 314–318.
 31. Щербаков И. Т. Патоморфология слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта при острых бактериальных и вирусных кишечных инфекциях и хронических колитах: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1995.
 32. Мокрецова Е. В. Клиника и патоморфологические аспекты патогенеза гастроинтестинальной формы сальмонеллеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003.
 33. Белая О. Ф., Гюлазян Н. М., Андрейкайте Н. А. Выявление маркеров токсинов кишечных бактерий для диагностики и оценки эффективности лечения острых кишечных инфекций // *Фарматека.* – 2010. – № 4. – С. 58–62.
 34. Ющук Н. Д., Фролов В. М., Пересадин Н. А. Вторичные иммунодефициты в патогенезе затяжных форм кишечных инфекций и перспективы их иммунокоррекции // *Тер. арх.* – 1993. – № 1. – С. 12–15.
 35. Парфенов А. И., Ручкина И. Н., Потапова В. Б., Осипов Г. А. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника или хронический колит? // Материалы V Съезда о-ва гастроэнтерологов России и XXXII сессии ЦНИИГ. – Москва. 3–6 февр. 2005. – М., 2005. – С. 482–483.
 36. Ручкина И. Н., Парфенов А. И., Осипов Г. А. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника – новое направление в этиологии и патогенезе функциональных заболеваний // *Consilium Medicum.* – 2006. – Экстравып. – С. 8–12.
 37. Луцук А. С., Васильева Н. А., Качор В. А. и др. Аэроколонотерапия в комплексном лечении постинфекционных колитов // Международный Евроазиатский конгресс по инфекционным болезням, июнь 2008. – Витебск, 2008. – С. 222–223.
 38. Ringel Y., Drossman A. Irritable Bowel Syndrome: Classification and conceptualization // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 35, N 1. – P. 7–10.
 39. Spiller R. C. Infection as a cause of irritable bowel syndrome // *Hosp. Med.* – 2003. – Vol. 64, N 5. – P. 270–274.
 40. Kalantar J. S., Talley J., Zinsmeister A. R. et al. Is irritable bowel syndrome more likely to be persistent in those with relatives who suffer from gastrointestinal symptom? A population-based study at three time points // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2003. – Vol. 17, N 11. – P. 1389–1397.
 41. Parry S., Forgacs I. Intestinal infection and irritable bowel syndrome // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005. – Vol. 17, N 1.
 42. Калинин А. В., Златкина А. Р., Белоусова Е. А. и др. Этиология, патогенез, клиника и принципы лечения синдрома избыточного газообразования в кишечнике // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2000. – Т. 10, № 2. – С. 63–66.
 43. Григорьев П. Я., Яковенко А. В. Краткое формулярное руководство по гастроэнтерологии. – М., 2003. – С. 12–18.
 44. Attar A., Flourie B., Rambaud J. C. et al. Antibiotic efficacy in small intestinal bacterial overgrowth-related chronic diarrhea: Grossover, Randomized Trial // *Gastroenterology.* – 1999. – Vol. 117. – P. 794–797.
 45. Cuoco L., Cammarota G., Jorizzo R. et al. Small intestinal bacterial overgrowth and symptoms of irritable bowel syndrome // *Am. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 96, N 7. – P. 2281–2282.
 46. Маев И. В., Черемушкин С. В. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии III // *Consilium Medicum.* – 2007. – № 1. – С. 29–34.
 47. Симаненков В. И., Суворов А. Н., Захаренко С. М. и др. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника: есть ли место в терапии пробиотикам? // *Инфекц. бол.* – 2009. – Т. 7, № 3. – С. 68–76.
 48. Drossman D. A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III. Process // *Gastroenterology.* – 2006. – Vol. 130, N 5. – P. 1377–1390.
 49. McKendrick M. W., Read N. W. Irritable bowel syndrome post salmonella infection // *J. Infect.* – 1994. – Vol. 29, N 1. – P. 1–3.
 50. Rodriguez L. A., Ruigomez A. Increased risk of irritable bowel syndrome after bacterial gastroenteritis cohort study // *Br. Med. J.* – 1999. – Vol. 318. – P. 565–566.
 51. Neal J. R., Barker L., Spiller R. C. Prognosis in post-infective irritable bowel syndrome 6 a six follow up study // *Gut.* – 2002. – Vol. 51, N 3. – P. 410–413.
 52. Neal J. R., Hebden J., Spiller R. Prevalence of gastrointestinal symptoms six months after bacterial gastroenteritis and risk factors for development of the irritable bowel syndrome: postal survey of patients // *Br. Med. J.* – 1997. – Vol. 314, N 7083. – P. 779–782.
 53. Spiller R. C., Jenkins D., Thornley J. P. et al. Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T lymphocytes, and increased gut permeability following acute Campylobacter enteritis and in post-dysenteric irritable bowel syndrome // *Gut.* – 2000. – Vol. 47, N 6. – P. 804–811.
 54. Liu Dong et al. An epidemiologic study of irritable bowel syndrome in adolescents and children in China: A school-based study // *Pediatrics.* – 2005. – Vol. 116. – P. 393–396.
 55. Запруднов А. М., Царькова О. Н., Харитонова Л. А. Функциональные расстройства кишечника и хронические запоры у детей // *Вопр. дет. диетол.* – 2010. – Т. 8, № 3. – С. 66–80.
 56. Gwee K. A., Leong Y. L., Graham C. et al. The role of psychological and biological factors in postinfective gut dysfunction // *Gut.* – 1999. – Vol. 44, N 3. – P. 400–406.
 57. Tornblom H., Holmvall P., Svenungsson B. Gastrointestinal symptoms after infectious diarrhea: a five-year follow-up in a Swedish cohort of adults // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2007. – Vol. 5, N 4. – P. 461–464.
 58. Lehler J. K., Lichtenstein G. R. Irritable bowek syndrome // *Emedicine.* – 2007. – Vol. 8. – P. 1112–1119.
 59. Marshall J. K., Thabane M., Borgiaonkar M. R. et al. Postinfectious irritable bowek syndrome after a food-borne outbreak of acute gastroenteritis attributed to a viral pathogen // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2007. – Vol. 5, N 4. – P. 457–460.
 60. Горленко О. М., Янковская А. О., Кишко Н. Ю. и др. Эндозкология новорожденных детей с неонатальной желтухой // Материалы VIII Конгресса детских инфекционистов России, декабрь 2009. – М., 2009. – С. 34.

Поступила 11.03.12