

А.Н. Сурков

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

## Тактика лечения острых кишечных инфекций у детей

### Контактная информация:

Сурков Андрей Николаевич, кандидат медицинских наук, врач-гастроэнтеролог отделения восстановительного лечения детей с болезнями органов пищеварительной системы НИИ профилактической педиатрии и восстановительного лечения НЦЗД РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, тел.: (499) 134-02-76

Статья поступила: 04.10.2011 г., принята к печати: 15.11.2011 г.

Острые кишечные инфекции занимают одно из ведущих мест в структуре инфекционной патологии у детей. Их клинические проявления включают симптомы интоксикации (вялость, сниженный аппетит, лихорадка и др.), синдромы инфекционного токсикоза (токсикоз с эксикозом, нейротоксикоз, гиповолемический или инфекционно-токсический шок и др.) и диарейный синдром. Нередко кишечные инфекции могут протекать тяжело и даже приводить к летальным исходам. При этом длительность заболевания и его исход напрямую зависят от своевременности и адекватности назначенной терапии. В настоящее время разработаны основные принципы лечения острых кишечных инфекций, которые, помимо этиотропной терапии, обязательно включают и мероприятия, направленные на коррекцию кишечного дисбиоза, всегда сопутствующего таким заболеваниям. Поэтому в педиатрической практике весьма важным является правильный выбор пробиотического препарата. В статье представлены основные сведения об этиопатогенезе, классификации, клинико-диагностических критериях и алгоритме лечения острых кишечных инфекций у детей.

**Ключевые слова:** острые кишечные инфекции, этиопатогенез, клинико-диагностические критерии, лечение, пробиотики, дети.

Заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) являются одними из наиболее распространенных в детском возрасте, уступая по заболеваемости только гриппу и острым респираторным инфекциям. По данным экспертов ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется до 1–1,2 млрд заболеваний по типу диареи и около 5 млн детей ежегодно умирают от кишечных инфекций и их осложнений [1]. Чаще всего у детей встречаются острые кишечные инфекции (ОКИ), которые могут протекать тяжело и даже приводить к летальным исходам не только в раннем (до 3 лет), но и в старшем возрасте [2]. При этом смертность от ОКИ составляет в отдельных странах до 50–70% общей смертности детей до 5 лет. Основной причиной

тяжелого течения острых кишечных инфекций и летальных исходов при ОКИ является развитие обезвоживания [1]. Частота распространенности ОКИ у детей напрямую связана с социально-экономическими факторами, питанием, качеством воды, климатогеографическими и иными условиями. До настоящего времени эффективное лечение ОКИ и их последствий является одним из приоритетных направлений современной педиатрической науки и практики [2].

Острые кишечные инфекции представляют собой большую группу инфекционных заболеваний человека с энтеральным (фекально-оральным) механизмом заражения, вызываемых патогенными микроорганизмами

A.N. Surkov

Scientific Center of Children's Health RAMS, Moscow

## Acute intestinal infections: therapeutical tactics in children

Acute intestinal infections are quite common among children. Their clinical presentations include intoxication syndrome (drowsiness, low appetite, fever etc), infectious toxic syndrome (toxicosis with exicosis, neurotoxicosi, hypovolemic or infectious-toxic shock) and diarrhea syndrome. Sometimes intestinal infections can be quite severe and even lethal. However disease duration and outcome depend on timelines and adequacy of prescribed treatment. Main guidelines of intestinal infections treatment include probiotics. That is why the right choice of probiotics is important for a pediatrician. The article contains basic information upon etiopathogenesis, classification, diagnostic criteria and acute pediatric intestinal infections treatment guidelines.

**Key words:** acute intestinal infections, etiopathogenesis, diagnostic criteria, treatment, probiotics, children.

(шигеллы, сальмонеллы, клостридии, энтеропатогенный штаммы *Escherichia coli*, иерсинии, кампилобактер, микобактерии, хламидии, гонококки и др.), вирусами (ротавирусы, астровирусы, калицивирусы, аденовирусы, вирус простого герпеса, цитомегаловирус и др.) и простейшими (амеба дизентерийная, криптоспоридии, лямблии, балантидия коли и др.). Источником ОКИ является человек и (или) животные. Самый распространенный путь передачи инфекции для детей раннего возраста — контактно-бытовой, для детей старшего возраста — пищевой или водный. Возможно внутриутробное инфицирование плода при ОКИ, протекающих с бактериемией (например, брюшной тиф, кампилобактериоз).

Кишечные инфекции встречаются как в виде sporadических случаев, так и в виде эпидемических вспышек, вплоть до пандемий (холера). При этом для подавляющего большинства ОКИ бактериальной природы характерен летне-осенний подъем заболеваемости, для вирусных диарей — осенне-зимний.

«Входными воротами» инфекции и «органом-мишенью» является ЖКТ. Клинические проявления ОКИ включают симптомы интоксикации (вялость, сниженный аппетит, лихорадка и др.), синдромы инфекционного токсикоза (токсикоз с эксикозом, нейротоксикоз, гиповолемический или инфекционно-токсический шок и др.) и диарейный синдром.

При острых диареях возникает нарушение деятельности кишечника, характеризующееся увеличением частоты стула (по сравнению с возрастными нормативами), наличием примесей (слизь, полупереваренная пища, кровь и др.), длительностью в среднем до 2-х недель [1]. Важно отметить, что особенности клинической картины при каждой нозологической форме ОКИ зависят, главным образом, от наличия специфического набора ведущих

факторов патогенности у возбудителя инфекции (способность к инвазии, продукция эндо- и экзотоксинов, их тропизм действия и др.) [2].

#### Классификация острых кишечных инфекций у детей

В настоящее время кишечные инфекции принято классифицировать по этиологическому фактору, подтвержденному на основании лабораторных методов диагностики, что делает возможным верифицировать нозологические формы ОКИ. Если лабораторного подтверждения получить не удастся, то диагноз на основании клинико-эпидемиологических данных формулируется как «кишечная инфекция неустановленной этиологии» с обязательным указанием (как и при лабораторном подтверждении) топике поражения ЖКТ (гастрит, энтерит, гастроэнтерит, колит и др.) и ведущего клинического синдрома, определяющего тяжесть заболевания (табл. 1) [2].

Острые кишечные инфекции, проявляющиеся выраженными по частоте и характеру нарушениями стула, имеют некоторые особенности. Например, при бактериальной диарее (эшерихиозы, шигеллез) стул жидкий и частый, также отмечают лихорадку и боли в животе. В случае кампило-бактериального илеита клиническая картина напоминает острый аппендицит, что часто приводит к врачебным ошибкам, поскольку таким больным осуществляется оперативное вмешательство. При тяжелом течении иерсиниоза развиваются артриты, узловатая эритема. В условиях бактериемии при сальмонеллезе может развиваться пневмония, менингит, абсцессы внутренних органов. Весьма агрессивные энтерогемолитические штаммы *E. coli* — одна из причин гемолитико-уремического синдрома, включающего острую почечную недостаточность, гемолитическую анемию, тромбоцитопеническую пурпуру.

Таблица 1. Классификация острых кишечных инфекций

Тип диареи и топический диагноз	Возбудители	Клинические синдромы
Инвазивный (экссудативная диарея) <ul style="list-style-type: none"> <li>• энтерит</li> <li>• гастроэнтерит</li> <li>• колит</li> <li>• энтероколит</li> <li>• гастроэнтероколит</li> </ul>	Шигеллы Сальмонеллы Эшерихии Иерсинии Кампилобактер Клостридии Клебсиеллы Синегнойная палочка Стафилококк Энтеробактер, протей	Синдром нейротоксикоза (токсическая энцефалопатия)  Синдром дегидратации (токсикоз с эксикозом)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• дистальный колит</li> <li>• «гемоколит»</li> </ul>	Шигеллы Сальмонеллы Энтероинвазивные эшерихии Некротоксин-продуцирующие штаммы клостридий, кампилобактера, протей, синегнойной палочки	Инфекционно-токсический шок  Токсико-септический или токсико-дистрофический синдром
Секреторный (водянистая диарея без явлений метеоризма) <ul style="list-style-type: none"> <li>• энтерит</li> <li>• гастроэнтерит</li> </ul>	Холерные (Эль-Тор, Бенгал), галофильные, НАГ-вибрионы Энтеротоксигенные штаммы эшерихий, клебсиелл пневмония, клостридий, кампилобактера, сальмонелл, иерсиний, стафилококка, протеев, синегнойной палочки	Синдром дегидратации (токсикоз и эксикозом)
Осмотический (водянистая диарея с явлениями метеоризма) <ul style="list-style-type: none"> <li>• энтерит</li> <li>• гастроэнтерит</li> </ul>	Ротавирусы, астро-, калици-, торо- и вирусы группы Норфолка Респираторно-кишечные корона-, адено-, реовирусы	Синдром дегидратации (токсикоз и эксикозом)

Несмотря на определенные различия инфекционных диарей, в их основе лежат общие механизмы. В связи с этим различают следующие ее формы:

- Инвазивная (кишечная гиперэкссудация) — возникает вследствие трансудации слизи, гноя и крови в просвет кишки на фоне воспалительных изменений ее слизистой оболочки. Одновременно происходит потеря белка, ферментов, иммуноглобулинов. Объем каловых масс составляет 100–200 мл в сутки, иногда больше [2].
- Секреторная диарея (кишечная гиперсекреция) — обусловлена повышением активности аденилатциклазы с образованием циклического аденозинмонофосфата при инфекционных заболеваниях, накоплением деконъюгированных желчных кислот, гиперпродукцией регуляторных полипептидов (секретина, вазоактивного интерстициального полипептида и др.). За счет гиперсекреции воды и электролитов у больных появляется частый жидкий стул объемом от 300–500 до 800–1000 мл за сутки в зависимости от возраста пациента.
- Осмотическая диарея связана с повышением осмотического давления в полости кишки, что приводит к выходу воды в просвет кишечника. Объем испражнений такой же, как при секреторной диарее (табл. 2) [2].

#### Клинико-диагностические критерии острых кишечных инфекций у детей

Очагом развития воспалительного процесса при ОКИ различной выраженности бактериальной этиологии экссудативного типа может быть любой отдел ЖКТ. При кишечных инфекциях, протекающих по типу секреторной или осмотической диареи, в патологический процесс вовлекается только тонкий отдел кишечника. В зависимости от вовлечения в патологический процесс того или иного отдела ЖКТ топическим диагнозом может быть [1]:

- «Гастрит» — поражение желудка первично воспалительного генеза, сопровождающееся болями и ощущением тяжести в эпигастриальной области, тошнотой, повторной рвотой на фоне умеренной лихорадки и интоксикации. Возможно кратковременное разжижение стула со зловонным запахом. В копрограмме большое количество соединительной ткани, грубой растительной клетчатки и поперечно-исчерченных мышечных волокон.

- «Энтерит» — первично воспалительное поражение тонкого отдела кишечника, проявляется не локализованными (или вокруг пупка), постоянными или периодически повторяющимися, самостоятельными или при пальпации болями в животе; явлениями метеоризма; жидким, обильным, водянистым, нередко пенистым стулом с неперевааренными комочками пищи, желтого или желто-зеленого цвета, с резким кислым запахом и небольшим количеством прозрачной слизи (комочков или хлопьев). В копрограмме отмечается большое количество жирных кислот, зерен крахмала (вне- и внутриклеточного), мышечных волокон и мыла (соли жирных кислот).
- «Гастроэнтерит» — сочетание гастрита с энтеритом, наиболее часто встречающееся при ОКИ вирусной этиологии, а также при эшерихиозах, сальмонеллезе.
- «Колит» — воспалительное поражение толстого отдела кишечника, развивающееся только при ОКИ экссудативного типа, сопровождающееся самостоятельными или при пальпации, постоянными или периодически повторяющимися болями по ходу толстого кишечника и жидким, необильным стулом с неприятным запахом и патологическими примесями (мутная слизь, зелень, кровь). В копрограмме определяется большое количество непереваариваемой клетчатки, внутриклеточного крахмала и йодофильной флоры, а также признаки воспаления (лейкоциты, эритроциты и др.).
- «Энтероколит» — одновременное поражение тонкой и толстой кишки, клинически проявляющееся обильным жидким каловым стулом с примесью мутной слизи, иногда большого количества зелени (стул типа «болотной тины») и крови, что характерно для сальмонеллеза.
- «Гастроэнтероколит» — поражение всех отделов пищеварительного тракта, сопровождающееся повторной рвотой, болями в животе и симптомами энтероколита на фоне интоксикации, чаще встречающееся при сальмонеллезе.
- «Дистальный колит» — характеризуется вовлечением в патологический процесс сигмовидной и прямой кишки. Этот клинический синдром, характерный главным образом для шигеллезов, проявляется самостоятельными или при пальпации болями в левой подвздошной области. Боли могут носить постоянный характер, но усиливаются или возникают только перед актом дефекации (тенезмы). Сигмовидная кишка при

Таблица 2. Клинико-патогенетические особенности диарей

Инвазивная	Секреторная	Осмотическая
<b>Стул</b>		
Жидкий, часто с кровью и гноем	Безболезненный, обильный водяной	Обильный (полифекалия), с большим количеством полуперевааренной пищи
<b>Причина и патогенез</b>		
Возникает при поступлении воды и электролитов в кишку при эрозивно-язвенных поражениях слизистой оболочки или при повышении гидростатического давления в лимфатических сосудах	Гиперсекрецию воды и электролитов вызывают бактериальные токсины, энтеропатогенные вирусы, желчные кислоты, простагландины и др.	Развивается при нарушении кишечного пищеварения и всасывания воды и электролитов с накоплением осмотически активных веществ с последующим притоком натрия и воды

пальпации болезненная и спазмированная, имеют место явления сфинктерита, податливость и зияние ануса. Стул жидкий, частый, скудный с большим количеством мутной слизи, нередко — зелени и крови («гемоколит»). При тяжелых формах стул, как правило, теряет каловый характер и может представлять собой «ректальный плевок» в виде мутной слизи с примесью зелени и крови. В копрограмме — большое число лейкоцитов, эритроцитов, много слизи.

### Основные виды терапии острых кишечных инфекций

Длительность заболевания и его исход напрямую зависят от своевременности и адекватности назначенной терапии. Согласно современным представлениям, лечение ОКИ у детей должно быть комплексным и последовательным, с индивидуальным подходом к выбору препаратов. Необходимо учитывать этиологию, тяжесть, фазы и клинические формы болезни, возраст каждого ребенка и состояние макроорганизма к моменту заболевания. Терапевтический комплекс лечения ОКИ должен включать: лечебное питание, этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение.

### Лечебное питание

Диетотерапия является постоянным и ведущим компонентом терапии ОКИ на всех этапах болезни. При легкой форме ОКИ в острой фазе сохраняется возрастная диета с некоторыми ограничениями. Дети до года получают обычное для них вскармливание с уменьшением суточного объема кормлений на 15–20% (по аппетиту); дети старше года — пищу с механическим щажением (стол № 4 протертый) и дополнительно — кисломолочные смеси 2 раза в день. Нормальный объем питания восстанавливается на 3–4-й день. При среднетяжелой и тяжелой формах болезни рекомендуется уменьшение объема пищи на 30–50% и увеличение кратности кормлений до 5–8 раз в сутки, с восстановлением объема питания на 5–7 день. На 2–3 недели из рациона ребенка исключают продукты, усиливающие брожение и перистальтику кишечника (цельное молоко, ржаной хлеб, сырые овощи, кислые фрукты и ягоды). При тяжелых формах ОКИ уже в остром периоде болезни может возникнуть дефицит белка, поэтому его коррекция проводится уже с 3-го дня лечения. Таким детям назначают адаптированные смеси, обогащенные белком; перорально вводят препараты аминокислот, а также соответствующие пищевые продукты (творог, мясной фарш, рыбу — в зависимости от возраста больного и переносимости этих продуктов) [1, 3].

В периоде репарации и реконвалесценции при гладком его течении разрешается возрастная диета с вышеуказанными ограничениями. Однако при затянувшейся постинфекционной диарее требуется дополнительная коррекция питания в зависимости от вида функциональных нарушений. При большинстве ОКИ нарушается внешнесекреторная функция поджелудочной железы и ухудшается всасывание жира. Таким больным показана диета с уменьшением доли жира. Детям до года назначают специальные смеси, содержащие легко усвояемые среднецепочечные триглицериды; детям старше года — стол № 5П — панкреатический, с исключением животного

масла, свежей выпечки, сырых фруктов и концентрированных фруктовых соков [2, 3].

Частой причиной мальабсорбции при ОКИ является нарушение всасывания углеводов — дисахаридазная, чаще — лактазная недостаточность. Таким детям рекомендуется ограничение или отмена молочных смесей и назначение низколактозных или безмолочных соевых смесей. В качестве прикорма используют безмолочные каши (на рисовом и овощном отварах), овощное пюре (на воде с растительным или сливочным маслом), отмытый от сыворотки творог, мясное пюре. Следует избегать грубой пищи, усиливающей перистальтику кишечника, и сладких фруктовых соков, увеличивающих газообразование [3].

### Этиотропная терапия

В острую фазу болезни обосновано назначение этиотропной терапии в сочетании с пероральной регидратацией (по показаниям) [3]. Продолжительность курса антибактериальной терапии в острой фазе локализованных ОКИ не должна превышать 5–7 дней. Показанием для смены препарата является его клиническая неэффективность в течение 3 дней. При генерализации инфекционного процесса (сальмонеллез, иерсиниоз, кампилобактериоз) терапия продолжается до стойкой нормализации температуры.

Не менее важным видом этиотропной терапии ОКИ является фаготерапия. Бактериофаги имеют ряд преимуществ перед антибиотиками. Например, определена высокая чувствительность к ним патогенных микроорганизмов, в т.ч., полирезистентных к антибиотикам. Также в связи с узким спектром действия фаготерапии не происходит подавления роста нормальной микрофлоры. Бактериофаги не оказывают токсического действия на организм и не угнетают его защитные системы. Их прием возможно сочетать с другими лекарственными препаратами (за исключением бактериальных биологических препаратов) [1, 3].

### Патогенетическая и симптоматическая терапия

Патогенетическая и симптоматическая терапия, являясь основным методом лечения, показана во все фазы инфекционного процесса. Пероральная регидратация в настоящее время рассматривается как один из основных методов лечения ОКИ, протекающих с эксикозом I–II степени, и как ведущий метод лечения секреторных диарей в остром периоде. Метод направлен на восстановление водно-минерального обмена, нарушенного в результате повышенной секреции и сниженной реабсорбции воды и электролитов в кишечнике. С этой целью используют ряд глюкозосолевых растворов, содержащих, кроме глюкозы, соли натрия и калия в соотношениях, адекватных таковым при потерях жидкости с рвотой и диареей.

Перспективным направлением в лечении ОКИ у детей является энтеросорбция, которая играет ведущую роль при секреторных диареях и, прежде всего, ротавирусных гастроэнтеритах — как единственный вид патогенетической терапии (без использования антибиотиков и химиопрепаратов). Энтеросорбенты оказывают дезинтоксикационное действие, снижают иммуносупрессивное

влияние бактериальных и вирусных токсинов, оказывают противоаллергическое действие [2, 3].

В ряде случаев при ОКИ детям с отягощенным преморбидным фоном, часто болеющим и страдающим различными иммунодефицитами, показана также иммунотерапия. Из средств неспецифической защиты используют пентоксил, метилурацил, нуклеинат натрия, продигозан и др. Одним из основных естественных факторов неспецифической защиты является лизоцим, обладающий целым комплексом ферментативных, антибактериальных, иммунорегуляторных, противовоспалительных и антигистаминных свойств. Из специфических иммуномодуляторов наиболее эффективны иммуноглобулины для энтерального введения — комплексные иммуноглобулиновые препараты: КИП, кипферон, антитотавирусный иммуноглобулин [3].

Для коррекции вторичных нарушений пищеварения на фоне ОКИ у детей в комплексе с лечебным питанием может применяться ферментотерапия.

Также при ОКИ у детей всегда имеет место нарушение нормального биоценоза в разной степени выраженности [3]. Известно, что одной из важнейших функций индигенной микрофлоры является ее участие в формировании колонизационной резистентности, которая, в частности, обеспечивается путем конкуренции с экзогенными бактериями за рецепторы связывания и факторы питания. Бактериостатическое действие оказывают низкомолекулярные метаболиты сахаролитической микрофлоры, в первую очередь, короткоцепочечные жирные кислоты (пропионовая, масляная, уксусная, муравьиная, молочная и др.), лактат и др. Они способны ингибировать рост сальмонелл, дизентерийных шигелл, многих грибов. При этом бактериостатический эффект не влияет на индигенную флору [4, 5]. Присутствие в ЖКТ нормофлоры стимулирует перистальтику толстой и тонкой кишки, опорожнение желудка, сокращает транзитное время для пищи. В основе воздействия микроорганизмов на моторную функцию кишечника лежат несколько механизмов: продукция бактериями микробных простагландинов, влияние на метаболизм желчных кислот, выработка уксусной, пропионовой и молочной кислот, которые препятствуют размножению гнилостных и патогенных микроорганизмов. Большое значение придается индигенной флоре в процессах пищеварения и обмена веществ. Кишечные бактерии усиливают гидролиз белков, сбраживают углеводы, омыляют жиры, обладают амилазной и казеинолитической активностью, участвуют в метаболизме желчных кислот, холестерина и ксенобиотиков окружающей среды. Показано, что микробиота пищеварительного тракта играет роль в регуляции сорбции и экскреции различных ионов и катионов, таких как  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Zn}^{2+}$ ,  $\text{Fe}^{2+}$ ,  $\text{Cu}^{2+}$ ,  $\text{Mn}^{2+}$ ,  $\text{P}^{3-}$ ,  $\text{Cl}^-$  и др. В результате анаэробной деятельности микроорганизмов пищеварительного тракта образуются летучие жирные кислоты (уксусная, пропионовая, n-масляная, изомаляновая, изовалериановая) — биологически активные соединения, обладающие выраженным антимикробным эффектом и являющиеся регуляторами водного, электролитного и кислотно-основного балансов, углеводного и липидного метаболизма в печени и других тканях [5–7]. Индигенная

# АЦИПОЛ®



- Содержит 10 миллионов ЖИВЫХ лактобактерий, не ослабленных различными способами обработки, что обеспечивает БЫСТРОЕ наступление терапевтического эффекта
- Полисахарид кефирного грибка – способствует росту собственной микрофлоры
- Доказанная эффективность при дисбактериозе любого происхождения
- Эффективен при диарее, вызванной применением антибактериальных препаратов
- Для детей с 3-х месяцев и взрослых

**АЦИПОЛ® – ЖИВЫЕ лактобактерии против дисбактериоза!**

phs Фармстандарт

www.pharmstd.ru

www.acipol.ru

микрофлора способна синтезировать необходимые для макроорганизма витамины, например В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, никотиновую, фолиевую кислоты и биотин. Бактерии, населяющие толстый кишечник, участвуют в реализации иммунологических защитных механизмов. Их иммуномодулирующий эффект обусловлен влиянием на дифференцировку Т-супрессоров в пейеровых бляшках, а также стимуляцией локального иммунитета путем усиления секреции IgA. Нормофлора влияет на регенерацию слизистой оболочки кишечника и процессы дифференцировки клеточных структур [5, 8–10].

Одним из современных препаратов, используемых для коррекции дисбиозов кишечника, является Аципол (Россия). Он представляет собой лиофилизированную в среде культивирования сухую смесь микробной биомассы живых антагонистически активных штаммов ацидофильных лактобактерий (*Lactobacillus acidophilus*) NK<sub>1</sub>, NK<sub>2</sub>, NK<sub>5</sub> и NK<sub>12</sub> и инактивированных прогреванием кефирных грибков (*Kefir greins*), содержащих водорастворимый специфический полисахарид. По своему действию препарат является многофакторным лечебным средством. Он обладает антагонистической активностью в отношении энтеропатогенных кишечных палочек, протей, дизентерийных бактерий, сальмонелл, коагулазоположительных стафилококков и других микроорганизмов, а также обладает иммуномодулирующим действием за счет того, что в сухом веществе биомассы кефирных грибков содержится 40% углеводов, в том числе 30% полисахарида, состоящего из глюкозы и галактозы, до 2% органических кислот (преимущественно молочной), 30–40% белка, содержащего все незаменимые аминокислоты (с повышенным количеством валина и треонина). Преимуществом препарата является и то, что штаммы лактобактерий выделены от здоровых людей в условиях скрининг-отбора, выращены из единого генетического материала, максимально адаптированы к тем условиям и продуктам, которые потребляют россияне.

Препарат выпускается в виде капсул, которые применяют внутрь. При этом наличие жесткой разъемной формы и возможность высвобождения из нее содержимого позволяет растворять препарат перед применением без предварительного измельчения.

Преимуществом является кислотоустойчивость штаммов микроорганизмов, входящих в препарат, что повышает его биодоступность до 95% [11].

При ОКИ препарат принимают в течение 5–8 дней. Более длительные курсы назначают при лечении детей с отставанием в весе (вызванным хроническим течением заболевания), сопровождающимся дисбактериозом. С профилактической целью препарат назначают по 1 капсуле 1 раз в сутки в течение 10–15 дней. Повторные курсы проводят не ранее 1 месяца после окончания предыдущего лечения.

Проведенные исследования позволяют характеризовать препарат как пробиотическое средство биологического происхождения, регулирующее равновесие кишечной микробной флоры [12].

Суммарный анализ результатов применения препарата в лечении 265 больных ОКИ, наблюдавшихся в 7 различных лечебных учреждениях, свидетельствует о его высо-

кой эффективности при данной патологии. В исследование вошли результаты лечения преимущественно детей в возрасте до 3 лет со среднетяжелой и тяжелой формой ОКИ различной этиологии (80% больных). У больных, нормализовавших испражнения к 5-му дню лечения, продолжительность кишечного синдрома составила 2,5 дня против 4,6 дней в контроле. В ходе лабораторного исследования получены сведения, констатирующие позитивное влияние использования препарата на показатели неспецифической резистентности. Назначение препарата на 2–3-й неделе новорожденным, находившимся в отделении для выхаживания в связи с функциональными кишечными расстройствами, способствовало нормализации стула, росту представителей облигатной микрофлоры, снижению содержания гемолизинпродуцирующей кишечной палочки, энтеробактерий. Следует отметить, что ни в одном наблюдении аллергические кожные проявления не возникали, процентное соотношение эозинофилов в анализах периферической крови либо достоверно уменьшалось, либо имело тенденцию к снижению. Прием препарата способствует сокращению продолжительности общих и местных клинических проявлений, микробиологическим подтверждением чего служат восстановление содержания и функционирования нормофлоры, более быстрые сроки элиминации патогенных и условно-патогенных микроорганизмов [12].

А.А. Новокшонов и соавт. (2007) изучали клиническую эффективность препарата и его воздействие на микробиотоз кишечника в комплексной терапии среднетяжелых форм ОКИ бактериальной и вирусно-бактериальной этиологии у детей. Под наблюдением находились 75 больных со среднетяжелыми формами ОКИ бактериальной этиологии «инвазивного» типа диареи (45 детей) и вирусно-бактериальной этиологии «инвазивно-осмотического» типа диареи (30 детей) в возрасте от 6 мес до 10 лет. Всем пациентам проводилась базисная терапия (диета, оральная регидратация, ферментные препараты и симптоматические средства). Больные ОКИ бактериальной этиологии в качестве средства этиотропной терапии получали фуразолидон, из них 15 детей получали фуразолидон в комбинации с исследуемым пробиотиком. При вирусно-бактериальной этиологии ОКИ все больные дополнительно к базисной терапии получали исследуемый препарат в комбинации с фуразолидоном или умифеновиром — по 15 больных в каждой группе. Авторами было доказано, что при включении в базисную терапию среднетяжелых форм ОКИ (бактериальной этиологии «инвазивного» типа диареи) пробиотика совместно с антибактериальными препаратами (фуразолидон), в отличие от монотерапии фуразолидоном, дисбиотические изменения в микрофлоре кишечника не прогрессируют, и достоверно сокращается средняя продолжительность симптомов токсикоза, диарейного синдрома и острого периода заболевания. Лечение ОКИ вирусно-бактериальной этиологии «инвазивно-осмотического» типа диареи по схеме базисная терапия + исследуемый препарат + умифеновир — более эффективно, чем лечение этих форм заболеваний с использованием антибактериальных препаратов, в частности фуразолидона. При включе-

нии в базисную терапию ротавирусно-бактериальной микст-инфекции исследуемого пробиотика в комбинации с умифеновиром, в отличие от его комбинации с фуразолидоном, достоверно сокращается средняя продолжительность симптомов интоксикации и эксикоза, явлений метеоризма, диарейного синдрома и острого периода заболевания. Дополнительное включение исследуемого пробиотика в комплексную терапию ОКИ бактериальной и вирусно-бактериальной этиологии способствует нормализации количественного и качественного состава микрофлоры кишечника и, в первую очередь, лактобактерий и энтерококков. При этом препарат хорошо переносится больными, побочных реакций не отмечалось [13]. В исследовании О.С. Барминой и соавт. (2009) с целью оценки клинической эффективности препарата и его влияния на метаболическую активность кишечной микрофлоры при острых кишечных инфекциях «инвазивного» типа у детей были обследованы 45 больных. Методом случайной выборки все пациенты были распределены на три группы: в основную А группу были включены 15 детей, которые в дополнение к базисной терапии (диета, пероральная регидратация, энтеросорбенты, этиотропная терапия — налидиксовая кислота, антибактериальные препараты, к которым, по данным ежемесячного скрининга, отмечается максимальная чувствительность основных бактериальных возбудителей ОКИ, в г. Москве), получали препарат Аципол в возрастной дозировке в течение 14 дней; в основную Б группу вошли 15 пациентов, получавших исследуемый препарат на фоне базисной терапии без использования антибиотиков; группу сравнения составили 15 больных, которым проводилась только базисная терапия, включавшая антибактериальные препараты. Результаты клинико-лабораторного исследования по сравнительной оценке эффективности

применения мультипробиотического препарата в лечении легких и среднетяжелых форм ОКИ инвазивного генеза как в виде монотерапии, так и в сочетании с антибактериальными препаратами, позволяют сделать вывод о его высокой эффективности. Наиболее предпочтительным представляется одновременное назначение исследуемого препарата и антибактериальных средств в терапии бактериальных ОКИ у детей. Это способствует не только сокращению длительности симптомов интоксикации (анорексия, лихорадка) и гастроинтестинальных нарушений (диарея и патологические примеси в стуле) на 0,7–0,8 суток, но и обеспечивает более выраженные положительные изменения толсто-кишечного микробиоценоза, как в виде роста численности и активности облигатной микрофлоры, так и в виде снижения активности условно-патогенных штаммов микрофлоры, нормализации баланса аэробно/анаэробных популяций микроорганизмов в сравнении с традиционной антибактериальной терапией [14].

Таким образом, представленные данные позволяют рекомендовать применение препарата Аципол для лечения детей, в частности с ОКИ установленной (шигеллез, сальмонеллез, эшерихиоз, ротавирусная инфекция) и неустановленной этиологии, а также при инфекциях, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. Кроме того, препарат показан при кишечных расстройствах и дисфункциях ЖКТ, сопровождающихся дисбактериозом кишечника; у новорожденных, в том числе недоношенных, маловесных детей, с глубокой врожденной патологией, у которых, в первую очередь, наблюдается дефицит лакто- и бифидофлоры; для восстановления нормальной микрофлоры и снижения объема проводимой антибактериальной терапии при рецидивирующем течении пневмоцистоза.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Учайкин В.Ф., Новокшенов А.А., Мазанкова Л.Н., Соколова Н.В. Классификация острых кишечных инфекций у детей по типу диареи, критерии диагностики и лечение / Пособие для врачей. — М.: «Литера-К», 2004. — 32 с.
2. Болезни кишечника у детей / под общей ред. А.М. Запруднова. — М.: Анахарсис, 2009. — 280 с.
3. Горелов А.В., Милютин Л.Н., Усенко Д.В. Лечение острых кишечных инфекций у детей / Пособие для врачей. — М., 2003. — 48 с.
4. Казначеева Л.Ф., Ишкова Н.С., Казначеев К.С., Молокеев А.В. Методы коррекции дисбиотических нарушений кишечника у детей / под ред. Л.Ф. Казначеевой. — Новосибирск, 2006. — 48 с.
5. Урсова Н.И. Нарушения микрофлоры и дисфункции билиарного тракта у детей / под ред. проф. Г.В. Римарчук. — М., 2005. — 218 с.
6. Ардатская М.Д., Дубинин А.В., Минушкин О.Н. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения // Терапевтический архив. — 2001; 2: 67–72.
7. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д., Бабин В.Н. и соавт. Дисбактериоз кишечника // Российский медицинский журнал. — 1999; 3: 40–45.
8. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т. 1. — М.: ГРАНТЬ, 1998. — 288 с.
9. Salminen S., Isolauri E., Onela T. Gut flora in normal and disorders states // Chemotherapy. — 1995; 41 (suppl. 1): 5–15.
10. Yaeshima T. Benefits of bifidobacteria to human health // Bulletin of the IDF. — 1996; 313: 36–42.
11. Коваленко А.А., Жихарева Н.С. Дисбактериоз кишечника у детей и пути его коррекции // Русский медицинский журнал. — 2007; 15 (1): 1–4.
12. Феклисова Л.В. Результаты применения пробиотика Аципол у детей с различной инфекционной патологией // Педиатрия. — 2008; 87 (6): 1–6.
13. Новокшенов А.А., Соколова Н.В., Бережкова Т.В. и соавт. Клиническая эффективность и воздействие на микробиоценоз кишечника пробиотика Аципол в комплексной терапии острых кишечных инфекций у детей // Педиатрия. — 2007; 86 (2): 87–92.
14. Бармина О.С., Горелов А.В., Усенко Д.В., Ардатская М.Д. Клинико-лабораторная эффективность мультипробиотического препарата Аципол в комплексной терапии «инвазивных» ОКИ у детей // Инфекционные болезни. — 2009; 7 (1): 76–79.