



© М. К. Бехтерева<sup>1,2</sup>,  
О. И. Ныrkova<sup>1,2</sup>,  
А. Н. Сиземов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> НИИДИ ФМБА России;

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО СПб ГПМА

Минздравсоцразвития России

**Резюме.** Лекция посвящена актуальной проблеме детской инфектологии — особенностям диагностики, клиники и терапии кампилобактериоза у детей.

**Ключевые слова:** дети; кишечные инфекции; кампилобактерии; диагностика; терапия.

## КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

Кампилобактериоз — острое инфекционное зоонозное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое *Campylobacter* spp. и характеризующееся симптомами общей интоксикации и поражения ЖКТ, в редких случаях у иммунокомпрометированных лиц и новорожденных могут развиваться генерализованные формы инфекции.

### ЭТИОЛОГИЯ

В настоящее время семейство *Campylobacteriaceae* включает 3 рода: *Campylobacter*, *Arcobacter*, *Helicobacter*. Род *Campylobacter* насчитывает 19 видов и подвигов, выделенных от животных и человека. Наибольшее значение на сегодня имеют *C. jejuni* и *C. coli*, реже *C. laridis*, *C. fetus*, *C. upsaliensis*, *C. hyointestinalis*, *C. sputorum*, *C. mucosalis* и др. Ранее в группу патогенных для человека подвигов входил и *C. pylori*, вызывающий острую и хроническую патологию желудка и двенадцатиперстной кишки, но в настоящее время это отдельный вид, получивший название *Helicobacter pylori*. Следует помнить, что кампилобактерии относятся к возбудителям III группы патогенности [1, 3, 5].

Кампилобактеры — это мелкие, не образующие спор грамотрицательные, слегка изогнутые палочки в виде запятых, крыльев «чайки в полете» или спиралевидной, S-образной формы, длина 0,5–0,8 мкм, ширина 0,2–0,5 мкм, имеют один или два жгутика, подвижны, характеризуются быстрыми винтообразными движениями (по данным фазово-контрастной или темнопольной микроскопии). Кампилобактерии сильно подвержены влиянию окружающей среды и сравнительно легко погибают при воздействии неблагоприятных для них внешних условий (содержание кислорода более 21 %, высушивание, нагрев, воздействие дезинфицирующих средств, кислая среда и т. п.). Растут в микроаэрофильных условиях на агаровых средах с добавлением глицерина (1 %), образуя мелкие колонии. Оптимум роста — 37 °C, pH 7,0; гемолиза не вызывают, не разжижают желатин, не свертывают молоко, образуют сероводород, дают положительную реакцию на каталазу. Имеют термостабильный O-антиген и термолабильный H-антиген [2, 4].

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Бактерии рода *Campylobacter* сегодня считаются одной из основных причин острых кишечных инфекций бактериальной этиологии у жителей развитых стран, превышая в некоторых регионах частоту регистрации сальмонеллеза и шигеллеза. Заболеваемость кампилобактериозом в странах Европы и Северной Америки носит спорадический характер, но также описаны крупные пищевые и водные вспышки, имеются сообщения о внутрибольничных очагах кампилобактериоза. При надлежащей диагностике кампилобактерии выявля-

УДК: 616.34-002

ются в трети случаев «диарей путешественников» среди жителей экономически развитых стран, посещающих регионы с высокой степенью циркуляции кампилобактеров среди населения [18, 19, 20, 21]. В России из-за трудностей бактериологической диагностики верификация кампилобактериоза находится на низком уровне, так в Санкт-Петербурге в 2008–2009 годах частота регистрации составила 2,03–2,32 на 100 тыс. населения, а среди детей в возрасте до 14 лет достигла 15,26–17,56 на 100 тыс. населения; тогда как в США заболеваемость кампилобактериозом в 1999–2004 годах оценивалась на уровне 12,3–23,5 на 100 тыс. населения, а в странах Западной Европы этот показатель составил 30–60 на 100 тыс. населения [6, 7, 12, 14].

Кампилобактериоз регистрируется в течение всего года, но на летние месяцы приходится сезонный подъем заболеваемости. Наблюдаются как спорадические, так и групповые случаи заболевания. Основным путем распространения инфекции — пищевой, причем ведущим фактором передачи является инфицированное мясо (говядина, свинина, мясо птицы), где кампилобактерии не только хорошо сохраняются, но при определенных условиях интенсивно размножаются, значительно реже инфекция передается водным и контактно-бытовым путем. Яйца домашних птиц не играют большой роли в передаче инфекции человеку, так как показана низкая вероятность вертикального заражения среди птиц. Комнатные животные — кошки, собаки, хомячки так же могут играть роль в передаче инфекции человеку [9, 12, 18, 19, 20, 21].

Заболевание встречается во всех возрастных группах, но в большей степени кампилобактериозу подвержены дети в возрасте от одного года до 3–5 лет, второй пик заболеваемости приходится на детей старшего возраста и молодых людей. У взрослых кампилобактериоз чаще наблюдается среди лиц, профессионально связанных с животноводством и птицеводством. Хронические формы кампилобактериоза, связанные с персистенцией кампилобактерий в организме, описываются при иммунодепрессивных состояниях, в частности в сочетании с факторами риска и ВИЧ-инфекцией [19, 23, 28]. У женщин при кампилобактериозе часто поражаются репродуктивные органы, что приводит к невынашиванию беременности, выкидышам и бесплодию [25, 31].

Инфицированные беременные женщины могут передавать инфекцию новорожденным детям при родах, так же описана трансплацентарная передача инфекции плоду, которая может привести к прерыванию беременности на любых сроках [5].

## ПАТОГЕНЕЗ

Возбудитель попадает в организм через желудочно-кишечный тракт при алиментарном заражении. Инфицирующая доза составляет около  $10^2$ – $10^8$  бактерий. Для развития заболевания у лиц с иммунодефицитом инфицирующая доза может быть значительно меньшей. Кампилобактерии обладают богатым спектром факторов патогенности: обладая способностью к адгезии, инвазии и продукции токсинов, этот возбудитель обеспечивает тем самым широту клинических проявлений инфекции.

Бактерии, преодолевшие желудок, внедряются в слизистую оболочку тонкой кишки и ее лимфоидные образования, выявлена способность кампилобактеров проникать в собственную пластинку слизистой оболочки в составе фагосомоподобных вакуолей через эпителиальную клетку и посредством прямого межэпителиального проникновения. С помощью сканирующей микроскопии показано, что сначала бактерии прикрепляются к эпителиальным клеткам своими жгутиками, которые затем перфорируют клеточную мембрану. Помимо жгутиков, кампилобактеры имеют молекулы адгезинов, локализующихся на поверхности самих бактерий и усиливающих связь с энтероцитами [5].

Помимо фактора адгезии в патогенезе кампилобактериоза большое значение имеет инвазивная активность возбудителей, которые легко проникают через наружную мембрану эпителиальных клеток или через межклеточные промежутки эпителия. Эндотоксин вызывает неспецифические реакции макроорганизма: лихорадку, рвоту, боли в животе, неспецифическую активацию клеток иммунной системы в виде синтеза ими широкого спектра цитокинов и внутрисосудистого свертывания крови и т. д. Кампилобактерии продуцируют энтеротоксины, близкие по строению к холерному токсину и термолабильному токсину *E. coli*, и несколько цитотоксинов (гемолизин, шигаподобный токсин, цитолетальный «взрывной» токсин). В месте входных ворот инфекции развивается воспалительный процесс различной степени выраженности. По лимфатическим сосудам кампилобактеры проникают в мезентериальные лимфоузлы, возникает мезаденит, в патологический процесс может вовлекаться червеобразный отросток [5, 12, 28, 29, 30].

Ведущую роль в возникновении аутоиммунной патологии при кампилобактериозе, в частности поражения периферической нервной системы, несут поверхностные липополисахариды клеточной стенки *C. jejuni*, эти молекулы обладают структурой,

аналогичной структуре ганглиозидов (GM1, GD1a и GQ1b) плазматической мембраны синапсов, в результате продукции аутоантител к ним блокируется синаптическая передача импульса в терминалях моторных нейронов. Развитию аутоиммунных состояний после перенесенной кампилобактерной инфекции способствует генетическая предрасположенность, ассоциированная с HLA B35, HLA DQB1\*03, HLA DR3 генами при поражении нервной системы и HLA B27 при возникновении артритов [27, 33].

Внекишечные поражения при кампилобактериозе являются следствием прогрессирования транзиторной бактериемии в септический процесс с развитием вторичных гнойных очагов в различных органах и тканях (эндокардит, менингит, энцефалит, перитонит, плеврит, артрит и др.), чаще других при бактериемии выделяют *C. fetus*. У лиц с выраженным иммунодефицитом генерализованные формы могут не сопровождаться симптомами предшествующего поражения ЖКТ. Адекватный иммунный ответ приводит к эффективной элиминации возбудителя при участии полиморфноядерных лейкоцитов и моноцитов и освобождению организма от возбудителя [3].

### ПАТОМОРФОЛОГИЯ

При гистологическом исследовании биопсийного и аутопсийного материала выявляют изменения, трудно отличимые от проявлений других бактериальных инфекций — шигеллеза и сальмонеллеза, обнаруживают признаки различных форм воспалительного процесса, поражающего тощую, подвздошную и толстую кишки. В толстой кишке обнаруживается картина эрозивно-геморрагического колита с наибольшими изменениями в дистальных отделах с множественными микроэрозиями в поверхностном эпителии и глубоким поражением собственной пластинки с превалированием экссудативного и пролиферативного компонентов и максимальной (по сравнению с другими колитами) тканевой эозинофилией. Характерны гиперемия и гиперплазия мезентериальных лимфоузлов. Иногда в воспалительный процесс вовлекается червеобразный отросток (катаральный или флегмонозный аппендицит). При септическом течении заболевания во внутренних органах развиваются тяжелые дистрофические изменения, полиаденит, множественные, мелкие некротические очаги или абсцессы в печени, селезенке и других органах. Выявляемая тканевая эозинофилия свидетельствует об аллергическом компоненте в патогенезе поражений кишки при кампилобактериозе, находящее отражение в возникающих иммунопатологических осложнениях этого заболевания.

### КЛИНИКА

Инкубационный период длится от 1 до 10 дней, чаще составляет 2–5 дней. На сегодня общепринятой клинической классификации кампилобактериоза нет. Воротынцева Н. В. и Горелов А. В. (2001) предложили выделять формы заболевания исходя из общих патогенетических закономерностей: генерализованную и локализованную (гастроинтестинальную) формы заболевания, имеющие основные клинические признаки: тяжесть, остроту процесса и характер течения инфекции. Критериями тяжести при кампилобактериозе являются степень поражения ЖКТ и выраженность общеинфекционных симптомов, наличие осложнений.

Локализованная (гастроинтестинальная) форма включает следующие варианты: гастроэнтероколит, гастроэнтерит, энтероколит, энтерит, мезаденит, аппендицит. Генерализованная форма протекает в виде кампилобактериозной септицемии или септикопиемии. Бактерионосительство (бактериовыделение) может быть острым и хроническим. По тяжести течения выделяют легкие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания. По характеру течения — гладкое и негладкое, в том числе с обострениями и рецидивами. По продолжительности заболевания и его исходу — острое (до 1 месяца), затяжное (до 3 месяцев), хроническое (более 3 месяцев).

Гастроинтестинальная форма — это основная клиническая форма кампилобактериоза. Наиболее часто наблюдаются: гастроэнтероколитический, гастроэнтеритический, энтероколитический и энтеритический варианты течения заболевания [1, 2, 3].

Особенности возбудителя и различные патогенетические механизмы поражения кишечника при кампилобактериозе подразумевают развитие диареи как по типу инвазивной, так и по типу секреторной. Установлены особенности клинической симптоматики кампилобактериоза в разных регионах земного шара. Так, для индустриально развитых стран характерна диарея по типу инвазивной с развитием энтероколита и гемоколита, то есть «дизентериеподобное» течение. В клинике может доминировать абдоминальный болевой синдром, иногда настолько выраженный, что требует исключения хирургической патологии или язвенного колита.

У жителей развивающихся стран (Африка, Азия и Латинская Америка) ведущим является водянистый характер диареи с развитием эксикоза, что может напоминать холеру. Тем не менее, в настоящий момент не получено достоверных данных о каких-либо региональных штаммовых особенностях кампилобактерий.

Для кампилобактериоза у взрослых в отличие от дизентерии не характерна выраженная интоксикация, а спазм, болезненность сигмовидной кишки, ложные позывы встречаются только у 8 % больных. Клиническое выздоровление в большинстве случаев наступает к шестому — девятому дню. Тяжелое течение отмечается у 3–4 % больных, когда на высоте значительной интоксикации может развиваться делирий, явления менингизма или судорожный синдром, сопровождающиеся комплексом признаков нарушений функции сердечно-сосудистой системы, печени, поджелудочной железы и почек [1, 2, 3, 5].

Кампилобактериозу у детей свойственны два варианта начала болезни: острый (около 80 % больных), когда все основные симптомы появляются в 1-е сутки болезни, и подострый, когда к 1–2 симптомам (чаще боли в животе и интоксикация) на 2–3-й день болезни присоединяются диарея, рвота, лихорадка. Для клинической картины кампилобактериоза у детей первого года жизни характерно сочетание кишечных симптомов (гемоколит) и беспокойства на фоне нормальной температуры тела при умеренных проявлениях интоксикации и эксикоза (1–2-й степени).

У детей старше одного года кампилобактериоз протекает по типу бактериального пищевого отравления с повышением температуры до фебрильных цифр, многократной рвоты, с выраженной интоксикацией (головной болью, снижением аппетита, слабостью, расстройствами гемодинамики) и приступами болей в животе, у 2/3 больных к началу вторых суток появляется жидкий стул. У трети детей этого возраста кишечная дисфункция развивается на фоне субфебрильной температуры и умеренно выраженных симптомов интоксикации с появлением частого жидкого стула с прожилками крови и слизи, что напоминает клиническую картину кампилобактериоза у детей раннего возраста. Гепатомегалия отмечается у 60 % детей, увеличение селезенки возможно, но не является типичным для локализованной формы кампилобактериоза.

Изменения гемограммы и копроцитограммы не имеют специфических черт, характеризуются нейтрофильным лейкоцитозом у 60–80 % детей, ускорением СОЭ до 15–40 мм/ч у 60 % и увеличением числа моноцитов в фазе реконвалесценции у 65–80 % детей, что отражает в основном фазу болезни и степень поражения кишечника. Как и при ОКИ любой этиологии возможны нарушения водно-электролитного обмена при среднетяжелом и тяжелом течении, требующие коррекции.

Длительность диареи у большинства детей не превышает 1–2 недель. Инфицирование полирезистентными штаммами кампилобактеров, способ-

ными к длительной персистенции, может приводить к увеличению периода кишечной дисфункции до 2–3 недель даже у людей без изменения преморбидного фона. У взрослых пациентов с неотягощенным преморбидным фоном заболевание протекает в локализованной гастроинтестинальной форме и даже при отсутствии адекватной антибактериальной терапии возбудитель выделяется до шестого дня болезни, в то время как у больных с сопутствующей патологией со стороны ЖКТ — до двух недель.

Бессимптомная или субклиническая формы кампилобактериоза обычно выявляются в очагах инфекции при целенаправленных исследованиях и у работников сельского хозяйства, непосредственно контактирующих с инфицированными животными при уходе и отеле скота. Возбудитель обнаруживается в фекалиях клинически здоровых людей, при этом в сыворотке крови определяется нарастание специфических антител. Замечено, что взрослые жители стран Азии и Африки переносят повторное инфицирование бессимптомно, так как присутствующие секреторные антитела защищают от клинически выраженных форм, но не предотвращают колонизацию кишечного эпителия [21].

Кампилобактериозу у детей свойственно рецидивирующее течение. У 12–15 % реконвалесцентов на 10–23-й день от начала вновь разворачивается клиника заболевания, причем у трети больных оно протекает тяжелее первого эпизода, нередко с гемоколитом. Доказана связь перенесенного кампилобактериоза с формированием в последующем синдрома раздраженного кишечника.

Хронические формы кампилобактериоза характерны для людей с иммуносупрессией, в частности у недоношенных, пациентов с ВИЧ-инфекцией, хроническим алкоголизмом. Так, у ВИЧ-инфицированных лиц в терминальной стадии частота кишечного кампилобактериоза и его генерализованных форм в 40–100 раз выше, чем в популяции [20, 21].

Осложнения кампилобактериоза можно разделить на две группы: ранние и поздние. Наиболее частыми ранними осложнениями являются местные реактивные изменения органов желудочно-кишечного тракта — панкреатит (повышение активности  $\alpha$ -амилазы сыворотки крови и реактивные изменения выявляемые при ультразвуковом исследовании) и паренхиматозный безжелтушный гепатит (гепатомегалия и повышение активности трансаминаз сыворотки крови в 2–3,5 раза). К редким осложнениям, появляющимся в период разгара кампилобактериоза, относятся массивное кишечное кровотечение, острый аппендицит с перфорацией и развитием гнойного перитони-

та, острый холецистит, мезаденит. Внекишечные осложнения раннего периода включают вторичную бактериемию и гемолитико-уремический синдром.

Поздние осложнения кампилобактериоза развиваются в период реконвалесценции на 2–8-й неделе от начала заболевания. В патогенезе ведущую роль играют аутоиммунные механизмы поражения различных органов. Полинейропатии (синдром Гийена-Барре и синдром Миллера-Фишера) являются наиболее тяжелым поздним осложнением кампилобактериоза и занимают важное место в структуре заболеваний периферической нервной системы среди населения стран Европы и Северной Америки. Следующими по значимости иммунопатологическими осложнениями являются различные ревматические состояния, такие как асептические артриты, кардиты, нефриты, узловатая эритема, возможно развитие синдрома Рейтера [26, 27, 33].

Бактерионосительство (бактериовыделение) может быть как кратковременным (острым), так и длительным (хроническим) — в течение нескольких месяцев. Бактерионосители выявляются при обследовании работников пищевых предприятий и контактных лиц в очагах инфекции.

## ДИАГНОЗ

Диагностика кампилобактериоза основывается на клинико-эпидемиологических данных. Выявление у больных сочетания поражения желудочно-кишечного тракта и токсико-аллергической симптоматики имеет ключевое значение в диагностике различных форм заболевания, важную роль играют и данные эпиданамнеза.

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Лабораторная диагностика кампилобактериоза проводится с использованием микробиологических методов, экспресс-методов и ретроспективной серологической диагностики. Основным материалом для исследования служат фекалии, однако при развитии внекишечных осложнений инфекции материалами для исследования могут быть кровь, ликвор, гной абсцессов, синовиальная жидкость, желчь или околоплодные воды. Выделение чистой культуры возбудителя является основным методом лабораторной диагностики, исследование желателенно проводить в ранние сроки заболевания до начала антибактериальной терапии. Высокая чувствительность кампилобактеров к продуктам метаболизма сопутствующей кишечной флоры и обычным атмосферным условиям диктуют необходимость незамедлительной доставки мате-

риала в лабораторию или следует использовать транспортные среды, позволяющие поддерживать жизнеспособность кампилобактеров даже при их низкой концентрации. В качестве транспортной среды могут быть использованы тиогликолевый бульон, мясопептонный бульон, среда Carry-Blair, среда Amies, среды с добавкой крови и селективной смеси.

Успешное культивирование кампилобактеров требует особых условий, отличных от методов выделения других кишечных возбудителей, а именно: наличие герметичной емкости для создания условий культивирования (анаэро- или микро-анаэро-стат); газовая смесь определенного состава (атмосфера «сгоревшей свечи»: 5 % кислорода, 10 % углекислого газа и 85 % азота); питательные среды с высоким индексом аминного азота, содержащие или не содержащие селективные добавки. Используются среды Muller Hinton agar, Columbia agar base, эритроцит-агар, триптозный агар, среда без крови CCDA с цефоперазоном, сердечно-мозговой агар с добавлением 5–10 % крови. К готовым коммерческим средам относят среды Camru I. C., Camru BAP и другие, в России предложена среда ЖЭКА (железо-эритроцит кровяной агар). Кроме этого, используют способ фильтрации с посевом на питательные среды без антибиотиков, основанный на высокой подвижности и опережающей способности кампилобактеров проходить через поры фильтров из ацетата или нитрата целлюлозы диаметром 0,4–0,8 мкм. Метод фильтрации позволяет избежать использования селективных добавок (цефалотин), ингибирующих рост многих редких видов кампилобактеров (*C. upsaliensis*, *C. hyointestinalis*, *C. fetus* и некоторые подвиды *C. jejuni*) [5, 15, 16].

Наиболее распространенными на сегодня способами выявления возбудителя непосредственно в кале больного являются иммуноферментный анализ (ИФА) и молекулярно-биологический метод (а именно полимеразная цепная реакция — ПЦР), имеющие эффективность 96–99 %, в настоящее время предлагается адаптация метода ПЦР-ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), несколько упрощающего традиционную методику проведения ПЦР для практического его использования. Методика ПЦР основана на детекции специфического участка ДНК кампилобактеров при помощи многократной амплификации выбранного олигонуклеотида из 15–25 азотистых оснований с известной последовательностью, наиболее часто используются праймеры для обнаружения участков генов 16S или 23S субъединиц рибосом одного вида или группы видов кампилобактеров [15, 16].

Ретроспективная серологическая диагностика имеет значение для эпидемиологических исследований и определения связи различных поздних осложнений с перенесенной инфекцией. Необходимо исследование парных сывороток в динамике заболевания. Классические методы выявления антител (реакция агглютинации, реакция связывания комплемента, реакция непрямой гемагглютинации) имеют либо недостаточную чувствительность, либо низкую специфичность, либо требуют наличия аутоштамма возбудителя, поэтому сравнительно редко применяются для диагностики кампилобактериоза. Иммуноферментный анализ и реакция иммунофлюоресценции являются более перспективными, в зависимости от вида используемых антигенов их эффективность составляет 70–95 %.

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Гастроинтестинальные формы кампилобактериоза необходимо дифференцировать от острых кишечных инфекций, обусловленных другими возбудителями (сальмонеллами, шигеллами, патогенными эшерихиями, ротавирусами, аденовирусами, калицивирусами и т. д.), бактериальными пищевыми отравлениями (стафилококковым токсином). Генерализованную форму дифференцируют от сепсиса различной этиологии. При сильных болях в животе (обусловленных мезаденитом и очаговым воспалением кишечника) исключают острый аппендицит, псевдотуберкулез и иерсиниоз, инвагинацию кишечника и др. При выраженном поражении кишечника бывает необходимо исключить болезнь Крона и неспецифический язвенный колит (методом биопсии). Хроническую форму кампилобактериоза иногда приходится отличать от некоторых схожих по течению хронических инфекционных заболеваний (бруцеллез, токсоплазмоз и др.).

### ЛЕЧЕНИЕ

Учитывая особенности клиники кампилобактериоза в различных регионах земного шара с преобладанием водянистой диареи в развивающихся странах и инвазивный тип диареи, нередко с гемоколитом в развитых странах, необходимо акцентировать внимание либо на адекватной регидратации, либо на эффективной антибиотикотерапии.

В настоящее время основой лечебных мероприятий при острых кишечных инфекциях является патогенетическая терапия, включающая диетотерапию, оральную регидратацию и инфузионную терапию, дезинтоксикационную терапию, используются сорбенты (смекта, неосмектин, эн-

теросгель, фильтрм СТИ), пробиотики (энтерол, бифиформ, линекс, аципол, ацилакт, пробиформ, бифидумбактерин-форте, флорин) и пребиотики (хилак-форте), ферменты (панкреатин, мезим-форте, креон, панцитрат).

Препараты выбора для стартовой этиотропной терапии среднетяжелых форм кампилобактериоза — макролиды. Наибольшую эффективность для санации имеют макролиды 2-го и 3-го поколения курсом не менее 5–7 дней (эритромицин, макропен, азитромицин, кларитромицин). Кроме этого могут быть использованы тетрациклины, аминогликозиды, хлорамфеникол, нитрофураны (энтерофурил) и нефторированные хинолоны (налидиксовая кислота), тетрациклины (у лиц старше 8 лет). По жизненным показаниям возможно назначение фторхинолонов (ципрофлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин и др.). Резервными препаратами для лечения генерализованных форм кампилобактериоза, резистентных к проводимой терапии, являются карбапенемы (тиенам, меронем) и комбинированные с ингибиторами  $\beta$ -лактамаз пенициллины (амоксиклав, уназин, тазоцин). Продолжительность этиотропной терапии зависит от формы заболевания. При локализованных формах она составляет 5–7 дней, при генерализованной — не менее 14 дней.

По показаниям проводится оперативное лечение.

### ПРОГНОЗ

При кампилобактериозе в большинстве случаев прогноз благоприятный, за исключением септической и септикопиемической форм.

### ПРОФИЛАКТИКА

Ликвидация инфекции среди животных, постоянный санитарный надзор за питанием и водоснабжением, контроль за технологическим режимом обработки и хранения пищевых продуктов. Комплекс мероприятий, проводимых для профилактики инфекций с фекально-оральным механизмом передачи.

Специфическая профилактика не разработана.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воротынцева Н. В., Мазанкова Л. Н. Острые кишечные инфекции у детей. — М. : Медицина, 2001. — 480 с.
2. Горелов А. В. Кампилобактериоз у детей // Инфекционные болезни. — 2004. — Т. 2, № 3. — С. 80–82.
3. Горелов А. В. Кампилобактериоз у детей: клинко-патогенетические аспекты, диагностика и лечение: автореф. дисс... докт. мед. наук. — М., 1995. — 24 с.
4. Горелов А. В. Современные подходы к стартовой терапии острых кишечных инфекций у детей // Вопр.

- современной педиатрии. — 2003. — Том 2. — №3. — С. 17–20.
5. Иванов В. П., Бойцов А. Г., Порин А. А. Кампилобактерии и кампилобактериозы. — СПб : СПбГМА им. И. И. Мечникова, 1995. — 144 с.
  6. Изучение этиологии острых кишечных инфекций у детей, госпитализированных в инфекционные отделения стационаров Москвы / А. Т. Подколзин [и др.] // Инфекционные болезни. — 2004. — Т. 2. — №4. — С. 85–91.
  7. Инфекционные болезни у детей // Руководство для врачей / под редакцией Ивановой В. В. — М.: МИА, 2009. — 831 с.
  8. Учайкин В. Ф., Мазанкова Л. Н. Острые кишечные инфекции у детей (диагностика, классификация, лечение): пос. для врачей. — М., 2003. — 34 с.
  9. Allos B. M. Campylobacter jejuni infections: update on emerging issues and trends // Clin. Infect. Dis. — 2001. — Vol. 32. — P. 1201–1206.
  10. Anrestrup F., Engberg J. Antimicrobial resistance of thermophilic Campylobacter // Vet. Res. — 2001. — Vol. 32. — P. 311–321.
  11. Antimicrobial resistance and plasmid profiles of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli from human and animal sources / M. H. Aquino [et al.] // Lett Appl Microbiol. — 2002. — Vol. 34(2). — P. 149–153.
  12. Butzler J. P. Campylobacteriosis in Humans — A Historical Overview // The increasing incidence of human campylobacteriosis. Report and Proceedings of a WHO Consultation of Experts Copenhagen, Denmark, 21–25 November 2000. — P. 4–8.
  13. Campylobacter jejuni pancolitis mimicking idiopathic ulcerative colitis / D. Siegal [et al.] // Heart Lung. — 2005. — Vol. 34(4). — P. 288–290.
  14. Chiller T. M., Stevenson J. E., Barrett T. National Antimicrobial Resistance Monitoring System (NARMS), 1996–2002: emerging multidrug and clinically important resistance in enteric bacteria // NARMS Scientific Meeting. — 2004, Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention.
  15. Detection of campylobacter species: a comparison of culture and polymerase chain reaction based methods / S. P. Kulkarni [et al.] // J. Clin. Pathol. — 2002. — Vol. 55. — P. 749–753.
  16. Detection of preceding Campylobacter jejuni infection by polymerase chain reaction in patients with Guillain-Barre syndrome / S. Sinha [et al.] // Trans R Soc Trop Med Hyg. — 2004. — Vol. 98(6). — P. — 342–346.
  17. Emerging Infections Program FoodNet Working Group, Epidemiology of sporadic Campylobacter infection in the United States and declining trend in incidence, FoodNet 1996–1999 / M. C. Samuel [et al.] // Clin. Infect. Dis. — 2004. — Vol. 38 (Suppl 3). — P. 165–174.
  18. Enteric campylobacter: Purging its secrets? / E. Crushell [et al.] // Pediatr Res. — 2004. — Vol. 55. — P. 3–12.
  19. Estimating the Burden of Acute Gastroenteritis, Foodborne Disease and Pathogens Commonly Transmitted by Food: An International Review / J. A. Flint [et al.] // Clinical Infectious Diseases. — 2005. — Vol. 41. — P. 698–704.
  20. Etiology of diarrhea in pediatric outpatient settings / D. M. Denno [et al.] // Pediatr Infect Dis J. — 2005 — Vol. 24(2). — P. 142–148.
  21. Human Campylobacteriosis in developing countries / O. C. Akitoye [et al.] // Emerg Infect Dis. — 2002. — Vol. 8(3).
  22. Immunoproliferative small intestinal disease associated with Campylobacter jejuni / M. Lecuit [et al.] // N Engl J Med. — 2004. — Vol. 350(3). — P. 239–248.
  23. Macrolide resistance in Campylobacter jejuni and Campylobacter coli: molecular mechanism and stability of the resistance phenotype / A. Gibreel [et al.] // Antimicrob Agents Chemother. — 2005. — Vol. 49(7). — P. 2753–2759.
  24. Padungton P., Kaneene J. B. Campylobacter spp. in human, chickens, pigs and their antimicrobial resistance // J. Vet. Med. Sci. — 2003. — Vol. 65(2). — P. 161–170.
  25. Pasternack M. S. Impact and management of Campylobacter in human medicine — US perspective. // Int J. Infect. Dis. — 2002. — Vol. 6. — P. 37–43.
  26. Pickett C. L. Campylobacter toxins and their role in pathogenesis // Campylobacter. American Society for Microbiology; Ed. by I. Nachamkin, M. J. Blaser. — Washington, D. C., 2000. — P. 179–190.
  27. Tam C. C., Rodrigues L. C., O'Brien S. J. Guillain-Barre syndrome associated with Campylobacter jejuni infection in England, 2000–2001 // Clin Infect Dis. — 2003. — Vol. 37(2). — P. 307–310.
  28. Tenkate T. D., Stafford R. J. Risk factors for campylobacter infection in infants and young children: a matched case-control study // Epidemiol. Infect. — 2001. — Vol. 127. — P. 399–404.
  29. The pathogenesis of Campylobacter jejuni-mediated enteritis / M. E. Konkel [et al.] // Curr Issues Intest Microbiol. — 2001. — Vol. 2(2). — P. 55–71.
  30. Wassenaar T. M. Toxin production by Campylobacter // Clin. Microbiol. Rev. — 1997. — Vol. 10. — P. 466–476.
  31. Wilson I. G. Airborne Campylobacter infection in a poultry worker: case report and review of the literature // Commun Dis Public Health. — 2004. — Vol. 7(4). — P. 349–353.
  32. Yates J. Traveler's Diarrhea // Am Fam Physician. — 2005. — Vol. 71. — P. 2095–2100.
  33. Yuki N. Pathogenesis of Guillain-Barre and Miller Fisher syndromes subsequent to Campylobacter jejuni enteritis // Jpn J Infect Dis. — 1999. — Vol. 52(3) — P. 99–105.

**CAMPYLOBACTERIOSIS**

*Behtereva M. K., Nirkova O. I., Sizemov A. N.*

◆ **Resume.** Article is devoted to an actual problem of pediatrics – to diagnostics, clinical features and therapy tactics campylobacteriosis at children.

◆ **Key words:** children; intestinal infection; *Campylobacter* spp.; diagnosis; therapy.

◆ Информация об авторах

*Бехтерева Мария Константиновна* — к. м. н., старший научный сотрудник отдела кишечных инфекций ФГБУ НИИДИ ФМБА России. Доцент кафедры инфекционных заболеваний у детей ФПК и ПП ГБОУ ВПО СПб ГПМА Минздравсоцразвития России.

197022, Санкт-Петербург, улица Профессора Попова, д. 9, отдел кишечных инфекций.

194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, кафедра инфекционных заболеваний у детей ФПК и ПП.

E-mail: mkbechtereva@rambler.ru.

*Ныrkova Ольга Ивановна* — к. м. н. Научный сотрудник отдела кишечных инфекций ФГБУ НИИДИ ФМБА России, ассистент кафедры инфекционных заболеваний у детей ФПК и ПП ГБОУ ВПО СПб ГПМА Минздравсоцразвития России.

ФГБУ НИИДИ ФМБА России отдел кишечных инфекций.

197022, Санкт-Петербург, улица Профессора Попова, д. 9, отдел кишечных инфекций. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, кафедра инфекционных заболеваний у детей ФПК и ПП. E-mail: nirkova\_oi@mail.ru.

*Сиземов Алексей Николаевич* — к. м. н., ассистент кафедры инфекционных заболеваний у детей ФПК и ПП ГБОУ ВПО СПб ГПМА Минздравсоцразвития России.

194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, кафедра инфекционных заболеваний у детей ФПК и ПП.

E-mail: asizemov42@mail.ru.

*Behtereva Maria Konstantinovna* — Ph.D., senior research associate of department of enteric infections of Research institute of children's infections Federal medico-biological agency of Russia, docent of the department of infection diseases in children postgraduate education SPbGPMA of Health Ministry of Russia.

197022, St. Petersburg, Professora Popova str., 9.

194100, St. Petersburg, Litovskaya str., 2.

E-mail: mkbechtereva@rambler.ru.

*Nirkova Olga Ivanovna* — Ph.D., senior research associate of department of enteric infections of Research institute of children's infections Federal medico-biological agency of Russia, assistant of the department of infection diseases in children postgraduate education.

SPbGPMA of Health Ministry of Russia.

197022, St. Petersburg, Professora Popova str., 9. 194100, St. Petersburg, Litovskaya str., 2.

E-mail: nirkova\_oi@mail.ru.

*Sizemov Alexey Nikolaevich* — MD, PhD, Assistant Professor at the department of infection diseases in children postgraduate education SPbGPMA of Health Ministry of Russia.

194100, St. Petersburg, Litovskaya str., 2.

E-mail: asizemov42@mail.ru.