

УДК 616.98:579.842.23]085.37'053.2

А.В. Гордеев, Н.В. Бурма, А.А. Смольников,
Т.В. Помелова, И.В. Белогорцева

ЖИДКИЙ КОНЦЕНТРАТ БИФИДОБАКТЕРИЙ В ЛЕЧЕНИИ ИЕРСИНИОЗОВ У ДЕТЕЙ

Городская клиническая больница № 2 (г. Владивосток),
Владивостокский государственный медицинский
университет

Ключевые слова: иерсиниоз, биопрепараты,
желудочно-кишечный тракт.

Современные данные о патогенезе иерсиниозов (псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз) позволяют считать, что персистенция иерсиний в эпителиоцитах и лимфоидных образованиях желудочно-кишечного тракта приводит к качественным и количественным изменениям соотношений микроорганизмов в группах облигатных и факультативных представителей микрофлоры, а это в свою очередь может способствовать хронизации патологического процесса. Кроме того, применение антибиотиков широкого спектра действия в остром периоде болезни в свою очередь активно влияет на биоценоз кишечника, удлиняя период реконвалесценции, и также может обусловить неблагоприятное течение болезни. Применение различных биологических препаратов в комплексном лечении иерсиниозов ограничивает воздействие некоторых из указанных отрицательных факторов [1, 2].

Обследованы 142 ребенка в возрасте от 7 до 14 лет, больных среднетяжелыми формами иерсиниозов (псевдотуберкулез – 64, кишечный иерсиниоз – 78). Верификация диагноза проведена с учетом клинико-эпидемиологических, общеклинических, бактериологических и специфических серологических исследований: реакция непрямой гемагглютинации с сушим антигенным диагностикумом, иммуноферментный анализ с использованием порина, выделенного в лаборатории молекулярных основ антибактериального иммунитета Тихоокеанского института биоорганической химии ДВО РАН, а также реакцией иммуноблоттинга.

Жидкий концентрат бифидобактерий фирмы «Вектор/БиАльгам» (Россия) нами использовался в лечении 31 ребенка с псевдотуберкулезом и 28 детей с кишечным иерсиниозом. Указанный препарат является биологически активной добавкой, представляет собой микробную массу бифидобактерий (*B. bifidum*) и содержит в 1 мл 10^{12} живых биологически активных бактерий. Больные получали препарат перорально по 3,5 мл в день за 20 мин. до еды, разводя или запивая его кипяченой водой. Суточную дозу делили на 3 приема. Лечение проводили на фоне антибактериальной терапии в течение двух недель. Дети контрольных групп (больные псевдотубер-

кулезом и кишечным иерсиниозом) получали традиционную антибактериальную терапию. Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту, полу и группам здоровья.

Инструментальное исследование слизистой оболочки желудка проводилось на базе Регионального российско-японского эндоскопического центра ГKB № 2. Эзофагодуоденоскопия осуществлялась аппаратом фирмы Olympus, который позволял последовательно в течение одной процедуры осмотреть пищевод, желудок и двенадцатиперстную кишку и при необходимости произвести прицельную биопсию. Биоптаты из желудка (5 фрагментов) забирались в соответствии с Сиднейской системой. Морфологическое исследование осуществлялось в межкафедральной научно-исследовательской лаборатории кафедры патологической анатомии ВГМУ. Для характеристики дисбиотических явлений проводили расширенный микробиологический анализ кала с выделением бифидо-, лакто- и энтеробактерий. Все исследования проведены до начала лечения (в первые 3 дня болезни) и после окончания назначенной и изучаемой терапии.

При изучении влияния бифидумбактерина на клинические симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, и в том числе гастритические, был выявлен лишь незначительный положительный эффект динамики диарейного синдрома. Симптомы, свидетельствующие о поражении желудка, такие, как снижение аппетита, тошнота, рвота, абдоминальные боли, в том числе и болезненность при пальпации живота в эпигастральной области, в сравниваемых группах достоверных различий не имели.

При эндоскопическом исследовании также не было выявлено положительного влияния бифидумбактерина на динамику воспалительных процессов. Диффузная гиперемия слизистой оболочки желудка преобладала над очаговыми изменениями как при антруме, так и при пангастрите. Отек и эрозии слизистой оболочки в сравниваемых группах встречались с одинаковой частотой.

Морфологически в биоптатах у всех больных определялись признаки неатрофического хронического гастрита. Достоверной разницы в активности патологического процесса в исследуемых группах также не наблюдалось. На достаточно высоком уровне на фоне терапии продолжала сохраняться нейтрофильная и мононуклеарная инфильтрация слизистой оболочки, хотя и преобладали умеренные и слабовыраженные инфильтративные процессы.

При анализе микробиоценоза кишечника до лечения в обеих группах больных наблюдалось полное отсутствие бифидум- и лактофлоры. Показатели концентрации нормальной *E. coli* были снижены на один порядок относительно границы нормы. Уровни условно-патогенных энтеробактерий не превышали нормальных значений, а уровень микробов рода *Proteus* превышал верхнюю границу нормы на один порядок (рис. 1).