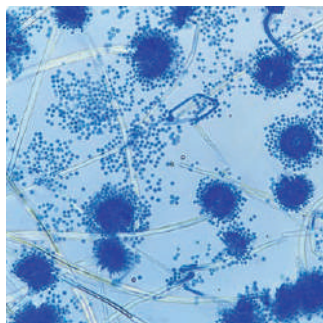




Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии Научно-исследовательский институт антимикробной химиотерапии ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России

Учредители:

Синопальников А.И.; Пискунов Г.Г.; Козлов Р.С.; Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ)

Главный редактор:
Синопальников А.И.

Адрес редакции:

214019, Смоленская обл., г. Смоленск, ул. Кирова, д. 46А
Эл. почта: info@cmac-journal.ru

Адрес для корреспонденции:

214019, г. Смоленск, а/я 5.
Тел./факс: +7(4812)52-06-02

Издатель МАКМАХ:

214019, г. Смоленск, ул. Кирова 46А. www.iacmac.ru

Адрес типографии:

214020, Россия, г. Смоленск, ул. Смольянинова, д. 1

Электронная версия журнала:

https://cmac-journal.ru

Подписка на сайте издателя:

https://service.iacmac.ru

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).

Запись в реестре зарегистрированных СМИ: ПИ № ФС 77 – 86269 от 27.11.2023

Не распространяется через пред-
приятия связи

Тираж 3000 экз.

Свободная цена

Дата выхода – 04.11.2026

Журнал входит в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук

Присланные в редакцию статьи проходят рецензирование

Мнение редакции может не совпадать с точкой зрения авторов публикуемых материалов

Ответственность за достоверность рекламных публикаций несут рекламодатели

При перепечатке ссылка на журнал обязательна

Журнал является научным изданием для врачей, в связи с чем на него не распространяются требования Федерального закона от 29.12.2010 №436-ФЗ «О защите детей от информации, причиняющей вред их здоровью и развитию»

Иллюстрация для обложки предоставлена: Ольга Николаевна Пинегина (ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России)

© Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2026.

Содержание

Болезни и возбудители

Носов Н.Ю., Никонорова Е.Р., Соломка В.С., Плахова К.И.

- 148** Разработка схемы молекулярного типирования *Chlamydia trachomatis* на основе анализа высоковариабельных локусов генома

Андреева И.В., Андреев В.А., Довгань Е.В., Карпова Е.П., Овчинников А.Ю., Селимзянова Л.Р., Стецюк О.У.

- 171** Двухуровневые комбинированные пробиотики – новая парадигма профилактики респираторных инфекций и антибиотикоассоциированных состояний

Антимикробные препараты

Зубарева Н.А., Паршаков А.А., Попов Д.А.

- 187** Цефтобиол: новые данные о микробиологической активности, клинической эффективности и безопасности применения у разных групп пациентов (обзор литературы)
Костина А.В., Костылева М.Н., Строк А.Б., Петрайкина Е.Е., Зырянов С.К.

- 195** Применение биопенема у пациентов детского возраста: что нам известно

Горелов А.В., Козлов Р.С., Ливзан М.А., Андреева И.В., Бавыкина И.А., Байлова О.П., Бикбаева Г.Р., Бондарь Г.Н., Довгань Е.В., Дондурей Е.А., Ермаков А.М., Ермоленко К.Д., Ермоленко К.Ю., Зайцев А.В., Захаренко С.М., Зольникова О.Ю., Зорина Л.А., Зырянов С.К., Качковский М.А., Кулыгина Ю.А., Лозко Н.И., Осипенко М.Ф., Пинелис М.Л., Приворотский В.Ф., Репецкая М.Н., Рязанцев С.В., Сагитова Г.Р., Стецюк О.У., Трофименко И.Н., Усенко Д.В., Фесенко О.В., Хамитов Р.Ф., Чемисова О.С., Шабалов А.М., Шаталина С.И., Шебеко С.К., Шевяков М.А., Яковлева Л.В.

- 203** Антибиотики и пробиотики: старые вызовы и новые решения. Резолюция саммита экспертов

Антибиотикорезистентность

Кузьменков А.Ю., Гуляева Н.А., Виноградова А.Г., Мещурова С.Ю., Бабичева А.И.

- 209** Факторы риска и прогностические модели наличия бактериальных возбудителей с клинически значимыми фенотипами антимикробной резистентности: систематический обзор
Оганесян Э.Г., Гусарова К.В., Ковыршин С.В., Жук А.С., Тараскина А.Е., Любимова А.В., Васильева Н.В.

- 241** Генетические механизмы устойчивости *Candidozyma auris* к флуцитозину, индуцированной *in vitro*

Виноградова А.Г., Кузьменков А.Ю., Трушин И.В., Козлов Р.С.

- 253** Сравнительный анализ результатов определения чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам и используемые стандарты интерпретации в медицинских организациях Российской Федерации

Бондарева И.Б., Зырянов С.К., Ченкуров М.С., Пуцман Г.А., Савоцкая А.М.

- 264** Популяционное фармакокинетическое/фармакодинамическое моделирование линезолида в популяции взрослых пациентов, находящихся в критическом состоянии
Бонцевич Р.А.

- 279** Архитектура знаний в антимикробной терапии: от кластерной стратификации к карте корреляционных связей

Опыт работы

Божкова А.Г., Шимановский Н.Л., Мелкумян А.Р., Чистякова Д.А., Алексеев М.В., Ачкасов С.И.

- 290** Полногеномный анализ пробиотического штамма *Lactocaseibacillus* – идентификация генетических детерминант продукции бактериоцинов как основа для стандартизации моно- и поликомпонентных пробиотиков
Решетнева И.Т., Рукусуева Т.В., Перьянова О.В.

- 301** Молекулярно-генетические особенности и распространенность генов резистентности *Salmonella enterica* к тетрациклину

Козлова Е.Ю., Эйдельштейн И.А., Плескачевская Т.А., Новикова О.Б., Шалкина Л.А., Корнюшина В.М., Романов А.В., Козлов Р.С.

- 309** Мониторинг резистентности к макролидам у *Mycoplasma pneumoniae*, выделенных у детей Смоленской области в 2009–2024 гг.: исследование «DeMaRes»

Власова А.В., Горев В.В., Лукаш У.В., Смирнова Е.В., Волкова Н.Н., Горохов Д.В., Быстрова А.А., Брунова О.Ю., Валиева С.И., Теновская Т.А., Ртищев А.Ю., Сорокин Е.В., Джандарова Д.Т., Комаров А.Г.

- 320** Локальный опыт адаптации шкалы «СКАТ 2025» для стратификации риска резистентных возбудителей и выбора стартовой эмпирической антимикробной терапии в многопрофильной детской больнице

Описание клинических случаев

Веселова Е.И., Кузнецова Е.Н., Зилфова Д.И., Перегудова А.Б., Тинькова В.В., Васильева И.А.

- 330** Лечение генерализованного микобактериоза, вызванного *Mycobacterium avium*, у пациентов с ВИЧ-инфекцией с использованием бедаквилина в схеме терапии: клинические примеры
Демченкова М.В., Съемщикова Ю.П., Барзунова Т.В., Козлов Ю.А., Савинцева И.Н.

- 338** Сепсис, вызванный *Lactobacillus*: описание клинического случая
Андреев С.С., Яцков К.В., Рязанцева Е.В., Исаев Т.К., Трушкин Р.Н., Кузнецова Д.С., Желнова Е.И., Лысенко М.А.

- 344** Применение резафунгина для лечения глубокого инвазивного кандидоза, обусловленного *Candidozyma auris*: клиническое наблюдение

Сепсис, вызванный *Lactobacillus*: описание клинического случая

Демченкова М.В.^{1,2}, Съемщикова Ю.П.^{1,2}, Барзунова Т.В.², Козлов Ю.А.^{1,2}, Савинцева И.Н.¹

¹ ГБУЗ «Иркутская государственная областная детская клиническая больница», Иркутск, Россия

² ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск, Россия

Контактный адрес:

Марина Викторовна Демченкова

Эл. почта: mdemchenkova@yandex.ru

Ключевые слова: сепсис, *Lactobacillus*, дети, гистиоцитоз, пробиотики.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

Внешнее финансирование: исследование проведено без внешнего финансирования.

В статье описано клиническое наблюдение пациента 3-месячного возраста с АЛК-положительным гистиоцитозом, осложнившимся сепсисом, вызванным *Lactobacillus paracasei*. Чистая культура микроорганизма получена при посеве на кровяной агар, идентификация выросших колоний произведена по технологии MALDI-TOF, основанной на интерпретации спектров со ссылкой на базы данных, на масс-спектрометре Autof MS 1000. Также приведен анализ литературных данных о возможных причинах микробной кишечной транслокации с развитием лактобациллярного сепсиса.

Original Article

Sepsis caused by *Lactobacillus*: a clinical case report

Demchenkova M.V.^{1,2}, Semshchikova Yu.P.^{1,2}, Barzunova T.V.², Kozlov Yu.A.^{1,2}, Savintseva I.N.¹

¹ Irkutsk State Regional Children's Clinical Hospital, Irkutsk, Russia

² Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

Contacts:

Marina V. Demchenkova

E-mail: mdemchenkova@yandex.ru

Key words: sepsis, *Lactobacillus*, children, histiocytosis, probiotics.

Conflicts of interest: all authors report no conflicts of interest relevant to this article.

External funding source: no external funding received.

The article describes a clinical observation of a 3 months old patient with ALK-positive histiocytosis complicated by sepsis caused by *Lactobacillus paracasei*. A pure culture of the microorganism was obtained by seeding on blood agar, and its identification was performed using MALDI-TOF technology, using Autof MS 1000 mass-spectrometer. An analysis of the literature data on the possible causes of microbial intestinal translocation with the development of lactobacillary sepsis is also provided.

Введение

Уникальное множество микроорганизмов проживают у человека на коже, в дыхательных путях, слизистой оболочке полости рта, урогенитальном тракте, колонизируют желудочно-кишечный тракт. Микроорганизмы живут в симбиотических отношениях, и считается, что около 95% этих микроорганизмов находятся в кишечнике (особенно в просвете толстой кишки), в то время как желудок и тонкая кишка колонизированы гораздо меньше [1]. Состав микробиоты желудочно-кишечного тракта ребенка напрямую зависит от его рациона, способа родоразрешения, типа вскармливания, применения антибактериальных препаратов [2]. Сохранение соразмерной микробиоты кишечника рассматривается чрезвычайно важным фактором здоровья человека. К ее функциям от-

носят: создание колонизационной резистентности, регуляцию газового состава крови, продукцию ферментов, участвующих в метаболизме белков, углеводов, липидов, а также улучшение пищеварения, усиление перистальтики, участие в водно-солевом обмене, продукцию биологически активных соединений (аминокислот, пептидов, гормонов, жирных кислот, витаминов), морфокинетическое (влияние на структуру слизистой оболочки кишечника, поддержание морфологического и функционального состояния желез, эпителиальных клеток), канцеролитическое или цитолитическое (в отношении лизиса «чужих» клеток) действие [3]. Обнаружено противоопухолевое воздействие *Lactobacillus paracasei* (штамм ZJUZ2-3) при опухолях желудка в эксперименте [4].

Демченкова М.В. и соавт.

Сепсис, вызванный *Lactobacillus*

Нарушение баланса микробиоты кишечника ведет к краткосрочным и долгосрочным нежелательным явлениям, и в настоящее время имеется достаточно большая доказательная база в отношении эффективности различных пробиотиков как в детском возрасте, так и у взрослых при различных патологических состояниях [5, 6].

Однако несмотря на очевидные преимущества пробиотиков, увеличивается число сообщений об их возможных нежелательных эффектах.

Пробиотики способны проникать в лимфатическую систему через лимфатические сосуды, а затем в системный кровоток. В большинстве случаев иммунная система способна их элиминировать. Однако у пациентов с иммунодефицитом любого генеза, а также в редких случаях и с нормальным иммунитетом, пробиотики могут стать оппортунистическими патогенами, вызывая множественные местные или системные инфекции, вплоть до летального исхода [7].

Также описаны аллергические реакции и возможное распространение устойчивости к противомикробным препаратам [8]. В глобальных рекомендациях Всемирной гастроэнтерологической ассоциации в отношении пробиотиков указано: «...большинство продуктов изначально предназначены для в целом здорового населения, поэтому использование у лиц с ослабленной иммунной функцией или серьезными сопутствующими заболеваниями должно быть ограничено показаниями и штаммами с доказанной безопасностью и эффективностью для этих целевых групп пациентов» [9].

Целью данной публикации явилось изучение клинического случая сепсиса, вызванного *L. paracasei*, у ребенка с гистиоцитозом.

Материалы и методы

Анализ клинического случая представлен на основе изучения истории развития ребенка формы 112/у, истории болезни стационарного больного профильного онкогематологического отделения ГБУЗ ИГОДКБ, данных клинического осмотра и результатов лабораторных и инструментальных методов исследования.

Микробиологическое исследование образцов крови проведено с использованием автоматизированного микробиологического масс-спектрометрического анализатора MALDI-TOF Autof MS 1000. Автоматизированная микробиологическая масс-спектрометрия работает по технологии матрично-активированной лазерной десорбции/ионизации. Предназначена для идентификации чистой культуры микроорганизмов (бактерий, грибов) и микроорганизмов, выделенных из клинического образца согласно протоколу производителя. В основе метода лежит процедура мягкой ионизации исследуемого аналита (белка, пептида и др.) в присутствии специального вещества, матрицы, при импульсном воздействии лазера. Идентификация осуществляется преимущественно на основе измерения масс рибосомальных белков, молекулярная масса которых, как правило, не превышает 2–20 кДа. Технология MALDI-TOF MS 1000

позволяет получать бактериальный спектр в течение нескольких минут. Далее спектры автоматически сравниваются с референсными спектрами микроорганизмов из базы данных анализатора. По окончании процесса идентификации специализированная программа масс-спектрометра отображает значение коэффициента соответствия (score) в баллах от 0 до 10. Значение коэффициента соответствия микроорганизмов большее или равное 9,0 рассматривается как достоверная идентификация.

Этапы исследования: полученную первичную культуру, выращенную на 5% кровяном агаре, предназначенном для выделения и культивирования широкого спектра микроорганизмов, помещали на специальную мишень, обрабатывали данную культуру раствором матрицы (вещества, при высыхании, обеспечивающего включение микробных протеинов в свою структуру с последующим получением ионизированных пептидов). Далее производилась установка мишени с обработанной матрицей микробным материалом в соответствующее устройство масс-спектрометра, внесение данных в программу компьютера, управляющего масс-спектрометром, запуск измерения и биоинформатической обработки полученных масс-спектров для идентификации таксономической принадлежности исследуемых микроорганизмов.

Анализ литературы проведен в научных базах PubMed, Web of Science (октябрь 2025 г.)

Описание клинического случая

Мальчик, 3 мес., госпитализирован в отделение онкогематологии с жалобами на бледность кожи, вялость, слабость, плохой аппетит, срыгивания, изменения в общеклиническом анализе крови.

Анамнез жизни: от первой беременности, физиологических родов на 40–41 нед. Масса тела при рождении 3630 г, длина тела 53 см, оценка по Апгар 8–10 баллов. В неонатальном периоде наблюдалась желтуха, с показателями общего билирубина крови 146 мкмоль/л (норма 3,4–20 мкмоль/л), прямого билирубина 5,8 мкмоль/л (норма 0,0–5,0 мкмоль/л), повышением аспартатаминотрансферазы (АСТ) 77 ЕД/л (норма 0–37 ЕД/л), при неизменном показателе аланинаминотрансферазы (АЛТ) 17,6 ЕД/л (норма 0–42 ЕД/л). К груди приложен на первые сутки, вскармливание естественное до настоящего времени. Задержки физического развития не отмечалось, нервно-психическое развитие по возрасту. Ребенок не болел респираторными заболеваниями, аллергических заболеваний не отмечалось. Наследственность отягощена по материнской линии – рак желудка у дедушки.

Анамнез заболевания. В возрасте 2 мес. 6 дней проведена профилактическая вакцинация от пневмококковой инфекции. Через 10 дней после вакцинации на коже туловища отмечалось появление мелкоточечной геморрагической сыпи. Лабораторно выявлены анемия легкой степени тяжести (гемоглобин 96 г/л), нарастающая тромбоцитопения ($54 \times 10^9/\text{л}$), повышение уровня об-

щего билирубина 26,3 мкмоль/л, прямого билирубина 17,6 мкмоль/л, АСТ 46,3 ЕД/л, С-реактивного белка 6,0 мг/л (норма 0,0–5,0 мг/л), снижение показателей общего белка 40 г/л (норма 44–76 г/л), витамина В12 205 пг/мл (норма 283–1613 пг/мл), увеличение активности гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) 224 Ед/л (норма 6–64 Ед/л). Ребенок был направлен на обследование в онкогематологическое отделение ГБУЗ ИГОДКБ с предварительным диагнозом: иммунная тромбоцитопения, криз средней степени тяжести, В12-дефицитная анемия средней степени тяжести.

При поступлении в отделение: масса тела 6900 г, длина тела 70 см. Находится на грудном вскармливании. Общее состояние средней степени тяжести, температура тела 36,6°C. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком, видимые слизистые бледно-желтые. На слизистой полости рта единичные афты, язык с выраженными сосочками. Подкожно-жировой слой развит удовлетворительно, пастозности, отеков нет. Лимфатические узлы при пальпации не увеличены, мягкие, безболезненные. В легких при аускультации ослабленное везикулярное дыхание, проводится по всем легочным полям, частота дыхательных движений 30/мин. Тоны сердца ясные, ритмичные частота сердечных сокращений 122/мин. Живот обычной формы и величины, при пальпации мягкий и безболезненный во всех отделах. Печень из-под края реберной дуги +1,5 см, безболезненная, край тупой, поверхность гладкая, селезенка пальпируется +2,5 см. Диурез в пределах нормы. Стул кашицеобразный желтый, 1–2 раза, без патологических примесей.

На 57 сут. наблюдения за ребенком появилась неврологическая симптоматика (крик, беспокойство ребенка, набухание и видимая пульсация большого родничка, снижение моторной активности), в связи с чем была проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга, на которой было заподозрено инфильтративное поражение среднего мозга, выявлена картина мультифокального поражения головного мозга, внутренняя окклюзионная гидроцефалия с блоком на уровне Сильвиева водопровода и IV желудочка, атрофические изменения лобных и теменных долей обоих полушарий, лептоменингеальное метастазирование (в левой лобной, теменной областях, левой Сильвиевой щели, правой теменной области, в задней черепной ямке справа).

По результатам нативной высокоразрешающей МСКТ органов грудной, брюшной полости и забрюшинного пространства выявлены признаки остеолитических очагов в верхней трети плечевой кости, двустороннего мультифокального поражения легких и почек, мультиочагового поражения поджелудочной железы, очаговых образований печени.

Трепанобиопсия: костномозговые ячейки гипоклеточные за счет межбалочного фиброза с замещением гемопоэтической ткани, в которой определяются все три ростка кроветворения, представленные преимущественно зрелыми и созревающими клеточными элемен-

тами. По результатам пункции костного мозга, данных за острый лейкоз, лимфопролиферативное заболевание нет.

Цитогенетический анализ: 46 XY, мало митозов. При исследовании методом FISH t (транслокация) (9;22 хромосом) не обнаружено

Выполнена открытая биопсия объемного образования лобно-теменной области, наружное дренирование переднего рога правого бокового желудочка по Арентду, вентрикулоперитонеальное шунтирование из переднего рога правого бокового желудочка.

По результатам гистологического и иммуногистохимического (ИГХ) исследования фрагмента образования левой лобной доли получена микроскопическая картина гистиоцитоза с поражением лобной кости и лобной доли головного мозга; обнаружена экспрессия CD6, S-100, ALK (цитоплазма, dot-like pattern), экспрессия CD1a отсутствовала. Глиальный фибриллярный кислый протеин отсутствовал в отростках астроцитов. Подобный иммунофенотип возможен при ALK-позитивном гистиоцитозе. В итоге установлен окончательный диагноз: ALK-позитивный гистиоцитоз с поражением легких, печени, почек, головного мозга, IV стадия, II клиническая группа. По жизненным показаниям назначен препарат off-label, ингибитор ALK – церитиниб 500 мг/м² · 150 мг один раз в день во время еды с оценкой терапевтического эффекта через 15 дней.

На фоне таргетной терапии отмечалась положительная динамика, на вторые сутки улучшение неврологического статуса. На 8-е сут. состояние осложнилось развитием гастроэнтероколита тяжелой степени с фебрильной лихорадкой, слабостью. Данные изменения трактовались как возможная гастроинтестинальная токсичность таргетной терапии. Согласно инструкции к лекарственному препарату церитиниб, очень часто наблюдаются диарея (3–4 степени тяжести), боль в животе (3–4 степени тяжести); нечасто – панкреатит, запор (3–4 степени тяжести), эзофагальные нарушения (3–4 степени тяжести), повышение активности липазы, амилазы.

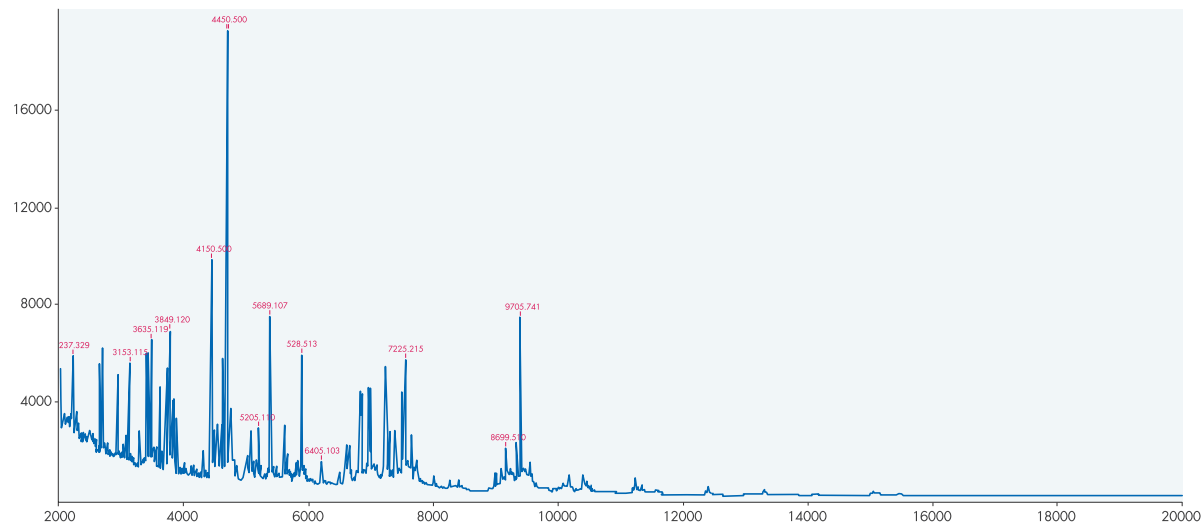
Лабораторно в общем анализе крови были следующие изменения: гемоглобин 100 г/л, эритроциты $3,35 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $4,8 \times 10^9$ /л, тромбоциты 165×10^9 /л, в биохимическом анализе крови повышение показателей прокальцитонина 26,3 нг/мл (норма 0–0,5 нг/мл) и С-реактивного белка 111 мг/л (норма 0,0–5,0 мг/л). Назначена антибактериальная, противогрибковая, инфузионно-корректирующая терапия, однако состояние прогрессивно ухудшалось, пациент был переведен в отделение интенсивной терапии.

Учитывая вероятность септических осложнений, были проведены дополнительные исследования образцов крови, в результате которых получена чистая культура микроорганизма при посеве на кровяной агар и с учетом выросших колоний произведена ее идентификация, идентифицирован штамм *L. paracasei* (Рисунок 1).

При дополнительном сборе анамнеза оказалось, что мама ребенка без согласования с врачом, по совету

Результат идентификации: *Lactobacillus paracasei* 9.692

Масс-спектр



Детальное представление данных

Номер	Результат	Вероятный коэффициент
1	<i>Lactobacillus paracasei</i>	9,692
2	<i>Lactobacillus paracasei</i>	9,653
3	<i>Lactobacillus paracasei</i>	9,590
4	<i>Lactobacillus paracasei</i>	9,589
5	<i>Lactobacillus paracasei</i>	9,584
6	<i>Lactobacillus paracasei</i> subsp. <i>paracasei</i>	9,571
7	<i>Lactobacillus paracasei</i>	9,571
8	<i>Lactobacillus paracasei</i>	9,568
9	<i>Lactobacillus paracasei</i>	9,566
10	<i>Lactobacillus paracasei</i>	9,544

Рисунок 1. Масс-спектры *L. paracasei*, полученные на масс-спектрометре Autof MS 1000

родственников, самостоятельно, одновременно с курсом таргетной терапии, назначила ребенку комплексный пробиотический препарат, содержащий в том числе *Lactobacillus*. Хронологически сепсис развился на 8 сут. приема пробиотика.

Несмотря на проводимую антибактериальную терапию, фебрильная лихорадка сохранялась около 10 дней; после санации крови и стабилизации состояния была продолжена терапия ингибитором ALK с редукцией дозы на 50% – 75 мг один раз в день во время еды на фоне корригирующей терапии и нутритивной поддержки.

Прием пробиотических препаратов был прекращен сразу при выявлении лактобациллярной бактериемии. Выполнить посев и идентификацию содержимого препарата не удалось технически в силу его отсутствия к моменту установления причины сепсиса.

Обсуждение

Преимущества использования пробиотиков следует сопоставлять с потенциальными рисками, особенно у ослабленных пациентов. У тяжелобольных, госпитализированных, послеоперационных и иммунокомпрометиро-

ванных пациентов пробиотики потенциально могут вызывать побочные эффекты [10].

Пробиотики могут проникать в кровь через кишечник, ротовую полость и через медицинские вмешательства и раневые поверхности. Кишечная транслокация возникает из-за повышенной проницаемости и нарушенных барьеров слизистой оболочки или ослабленной иммунной защиты [7].

Описаны случаи сепсиса, бактериемии, фунгемии, эндокардита, абсцесса печени, пневмонии, вызванных пробиотическими штаммами [10].

В рекомендациях продовольственной и сельскохозяйственной организации Объединенных Наций (ФАО) и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) побочные эффекты, связанные с применением пробиотиков, подразделяются на четыре категории: системные инфекции, неблагоприятные метаболические эффекты, чрезмерная иммунная стимуляция у восприимчивых лиц и передача генов устойчивости к антибиотикам [10].

До марта 2020 г. род *Lactobacillus* включал 261 генетически разнообразный вид. Недавно группа ученых на основе секвенирования всего генома переклассифицировала его в 25 родов. Обновление этой текущей таксономической классификации может помочь в понимании механизмов действия пробиотиков и пользы для здоровья [11].

Lactobacillus имеет очень низкую вирулентность, а зарегистрированные бактериемии и связанный с ней сепсис встречаются редко. Более того, присутствие *Lactobacillus* в посевах крови является особенно необычным. *Lactobacillus*, как правило, является комменсальной микробиотой, часто встречающейся в кишечнике, и не является широко известным возбудителем [12]. Небольшое количество сообщений, касающихся бактериемии, вызванной *Lactobacillus rhamnosus*, связывают с иммуносупрессией и наличием катетеров [13, 14].

Патогенез лактобациллярной инфекции недостаточно изучен, но адгезия лактобацилл к слизистой оболочке кишечника и последующая колонизация считаются важными этапами, поскольку они могут продлить персистенцию в кишечнике [15].

Рутинное или продолжительное применение пробиотиков может быть фактором риска сопутствующих инфекций, в том числе и сепсиса. Вероятной причиной лактобациллярного сепсиса может быть энтеральное введение пробиотика с последующей транслокацией *Lactobacillus* в кровоток через эпителий [16]. Этому событию могут способствовать местные повреждения кишечника, например снижение перфузии крови (хирургическое вмешательство, врожденные пороки сердца), задержка внутриутробного развития, лечение нестероидными противовоспалительными препаратами для закрытия открытого артериального протока, длительное лечение кортикостероидами и антацидами, иммуносупрессивная терапия [15]. Описан случай развития сепсиса и спондилодисцита, вызванного *L. paracasei* на фоне сахарного диабета, приема слабительных и пробиотиков [16].

Также считается, что механизмы транслокации бактерий из желудочно-кишечного тракта в кровь или другие внекишечные области включают, кроме сниженного иммунитета макроорганизма, еще и повышенную проницаемость кишечника в силу различных причин [17].

В связи с этим для окончательного суждения о механизмах развития лактобациллярного сепсиса в данном клиническом случае необходимо молекулярно-генетическое подтверждение идентичности изолятов гемокультуры и культуры пробиотического препарата, поскольку *L. paracasei* – комменсал человека и полученный из крови изолят мог иметь собственное, естественное происхождение в условиях тяжелого основного заболевания и его терапии.

Литература

1. Maftai N.M., Raileanu C.R., Balta A.A., Ambrose L., Boev M., Marin D.B., et al. The potential impact of probiotics on human health: an update on their health-promoting properties. *Microorganisms*. 2024;12(2):234. DOI: 10.3390/microorganisms12020234
2. Bokova T.A. Microbiome: «side» effect. *StatusPraesens. Pediatrics and neonatology*. 2019;2(58):27-35. Russian. (Бокова Т.А. Микробиом: «побочный» эффект. *StatusPraesens. Педиатрия и неонатология*. 2019;2(58):27-35.)
3. Microbiota: monograph. Eds. Nikonova E.L., Popova E.N. Moscow, 2019. 254 p. Russian. (Микробиота: монография. Под ред. Никонова Е.Л., Поповой Е.Н. Москва, 2019. 254 с.)
4. Yang R., Yang Y., Wu L., He K., Bi D., Teng L. *Lactobacillus paracasei* ZJU22-3 inhibits gastrointestinal tumors via the IAA-induced AHR/MTDH/NF-κB axis. *Int J Biol Sci*. 2025;21(14):6522-6541. DOI: 10.7150/ijbs.114602
5. Ardatskaya M.D. Probiotics, prebiotics and metabiotics in clinical practice: a guide for doctors [Probiotiki, prebiotiki i metabiotiki v klinicheskoy praktike: rukovodstvo dlya vrachej]. Moscow: GEOTAR-Media; 2024. 264 p. Russian. (Ардатская М.Д. Пробиотики, пребиотики и метабิโอтики в клинической практике: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. 264 с.) DOI: 10.33029/9704-8162-2-PRO-2024-1-264
6. Ivashkin V.T., Gorelov A.V., Abdulganieva D.I., Alekseev

- eva O.P., Alekseenko S.A., Baranovsky A.Yu., et al. Methodological guidelines of the scientific community for human microbiome research (CHMR) and the Russian gastroenterology association (RGA) on the use of probiotics, prebiotics, synbiotics, metabiotics and functional foods enriched with them for the treatment and prevention of gastrointestinal diseases in adults and children. Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology. 2024. Available at: www.gastro.ru/userfiles/R_Probio41.pdf. Accessed April 30, 2026. Russian. (Ивашкин В.Т., Горелов А.В., Абдулганиева Д.И., Алексеева О.П., Алексеенко С.А., Барановский А.Ю. и соавт. Методические рекомендации Научного сообщества по содействию клиническому изучению микробиома человека (НСОИМ) и Российской гастроэнтерологической ассоциации (РГА) по применению пробиотиков, пребиотиков, синбиотиков, метабиотиков и обогащенных ими функциональных пищевых продуктов для лечения и профилактики заболеваний гастроэнтерологического профиля у взрослых и детей. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024. Доступно по адресу: www.gastro.ru/userfiles/R_Probio41.pdf. Ссылка активна на 30 апреля 2026 г.)
7. Xu R., Yu Y., Chen T. Exploring the dark side of probiotics to pursue light: Intrinsic and extrinsic risks to be opportunistic pathogens. *Curr Res Food Sci.* 2025;10:101044. DOI: 10.1016/j.crfs.2025.101044
 8. Liu X., Zhao H., Wong A. Accounting for the health risk of probiotics. *Heliyon.* 2024;10(6):e27908. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e27908
 9. World Gastroenterology Organization Global Guidelines: Probiotics and prebiotics. Available at: www.worldgastroenterology.org/guidelines/probiotics-and-prebiotics/probiotics-and-prebiotics-english. Accessed November 22, 2025.
 10. Katkowska M., Garbacz K., Kusiak A. Probiotics: should all patients take them? *Microorganisms.* 2021;9(12):2620. DOI: 10.3390/microorganisms9122620
 11. Yoha K.S., Nida S., Dutta S., Moses J.A., Anandharamakrishnan C. Targeted delivery of probiotics: perspectives on research and commercialization. *Probiotics Antimicrob Proteins.* 2022;14(1):15-48. DOI: 10.1007/s12602-021-09791-7
 12. Rahman A., Alqaisi S., Nath J. A case of *Lactobacillus casei* endocarditis associated with probiotic intake in an immunocompromised patient. *Cureus.* 2023;15(4):e38049. DOI: 10.7759/cureus.38049
 13. Gouriet F., Million M., Henri M., Fournier P.E., Raoult D. *Lactobacillus rhamnosus* bacteremia: an emerging clinical entity. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012;31(9):2469-2480. DOI: 10.1007/s10096-012-1599-5
 14. Salminen M.K., Rautelin H., Tynkkynen S., Poussa T., Saxelin M., Valtonen V., et al. *Lactobacillus* bacteremia, clinical significance, and patient outcome, with special focus on probiotic *L. rhamnosus* GG. *Clin Infect Dis.* 2004;38:62-69. DOI: 10.1086/380455
 15. Dani C., Coviello C.C., Corsini I.I., Arena F., Antonelli A., Rossolini G.M. *Lactobacillus* sepsis and probiotic therapy in newborns: two new cases and literature review. *AJP Rep.* 2016;6(1):e25-9. DOI: 10.1055/s-0035-1566312
 16. Carrega G., Ricciardi B., Bartolacci V., Brenzi S., Izzo M., Morelli P., et al. Vertebral osteomyelitis due to *Lactobacillus paracasei* in a diabetic patient. A case report and literature review. *Infez Med.* 2023;31(3):394-398. DOI: 10.53854/liim-3103-13
 17. Santoiemma P.P., Cohn S.E., Gatesy S.W.M., Hauser A.R., Agrawal S., Theodorou M.E., et al. The global population structure of *Lactobacillus rhamnosus* and its application to an investigation of a rare case of infective endocarditis. *PLoS One.* 2024;19(8):e0300843. DOI: 10.1371/journal.pone.0300843