

Список литературы:

1. International consensus on (ICON) pediatric asthma / N.G. Papadopoulos [et al.] // Allergy. – 2012. – Vol. 7. – P. 976-997.
2. Литвиненко, О.Г. Некоторые параметры внешнего дыхания уроженцев Среднего Приобья 7-20 лет/ О.Г.Литвиненко // Экология человека. – – 2009. – № 1. – – С. 43-46.
3. Бородиневский, Д.В. Оценка жизненной емкости легких по результатам мониторинга физического и функционального состояния юных спортсменов г. Тюмени / Д.В. Бородиневский // Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. – 2015. – № 4. – С.33-36.

ДИСБИОЗ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Новосад В.В., Ковальчук В.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра детской хирургии, Гродно, Беларусь

Введение. Кишечник здорового человека заселен множеством различных микроорганизмов, без которых невозможна нормальная жизнедеятельность. Биоценоз кишечника – это количественно-качественный состав его микрофлоры, то есть заселяющих его микроорганизмов [1, 2, 5].

Выделяют 3 фазы микробного заселения кишечника ребенка в первый месяц после рождения: 1-я фаза, асептическая, продолжается 10-20 ч, 2-я фаза – фаза заселения – продолжается до 2-4 дней и 3-я фаза представляет собой период стабилизации микрофлоры [4, 5].

Роль нормального биоценоза кишечника чрезвычайно велика и многообразна. Во-первых, в силу своих антагонистических по отношению к патогенным кишечным микроорганизмам свойствам нормальная кишечная микрофлора является одним из основных факторов противоинфекционной защиты организма. Во-вторых, нормальная микрофлора способствует образованию короткоцепочечных жирных кислот, которые, являясь основными энергоносителями, обеспечивают нормальную трофику слизистой оболочки кишечника, снижают ее проницаемость по отношению к различным антигенам [1, 4, 5].

Любое оперативное вмешательство на желудочно-кишечном тракте в период новорожденности с последующей антибиотикотерапией и длительной невозможностью энтерального питания приводит к нарушениям процесса становления биоценоза кишечника. Поэтому, представляется рациональным начинать комплексную коррекцию дисбиотических явлений как можно раньше в послеоперационном периоде.

Материалы и методы. Был произведен анализ состояния биоценоза кишечника у 60 детей с врожденной непроходимостью верхних отделов пищеварительного тракта (атрезией пищевода, врожденным пилоростенозом и дуоденальной непроходимостью) после хирургической коррекции порока.

Дисбиоз кишечника регистрировали стандартным методом, включающим высевы фекальной микрофлоры. Материал из прямой кишки забирали

стерильными тампонами, смоченными в стерильном 0,85% растворе NaCl, и заседали на среды. При этом титр кишечной палочки, как лактозопозитивной, так и лактозонегативной, определяли на среде Эндо, общий титр аэробов - на глюкозном (1%) пластинчатом мясопептонном агаре, общий титр банальных анаэробов – при глубинном культивировании в высоком столбике глюкозного (1%) мясопептонного агара, лактобактерий – в среде Рогоза (Fluka, Switzerland), общее количество анаэробов – в среде RCM (Oxoid, England), титр бифидобактерий устанавливали путем микроскопирования культур, выросших на среде RCM.

В качестве основных микробиологических диагностических критериев выраженности дисбиоза были выбраны показатели титра бифидобактерий, лактобактерий, общего количества банальной флоры и лактозонегативных эшерихий. С целью упрощения количественного анализа и повышения наглядности полученных результатов титра микроорганизмов нами была разработана балльная система оценки выраженности дисбиоза. В ее основу положен принцип присвоения баллов в зависимости от величины отклонения порядка (b) абсолютного показателя титра микробов в кале обследуемых детей от нормальных значений биоценоза кишечника. При отклонении на один порядок – 1 балл (b), на два – 2 балла и т.д. [3].

Коррекцию нарушений в биоценозе проводили по схеме в течение месяца. Назначали смеси с низким содержанием лактозы, пребиотик (Дюфалак), ферментные препараты (Креон). Со второй недели вводили пробиотик – Бифидумбактерин, Линекс либо Энтерожермина (в зависимости от выраженности изменений в биоценозе) в возрастной дозировке [3].

Результаты и их обсуждение. Анализ результатов посева кала показал, что у всех детей групп имелись изменения в составе биоценоза кишечника, свидетельствующие о наличии дисбиоза различной степени выраженности.

Нами проведена оценка динамики основных клинических симптомов на фоне коррекции дисбиоза в сроки 3 и 7 недель и 3 и 6 месяцев от ее начала.

Выявлено, что через 3 недели после начала лечения явления дисбиоза толстой кишки по клиническим проявлениям (вздутие живота, задержка стула, послабление стула, дефицит массы тела) достоверно не отличались от таковых показателей до лечения.

После второго курса лечения на 7 неделе отмечается достоверное уменьшение числа пациентов, которых беспокоило вздутие живота ($\chi^2=5,71$, $p=0,01$). Но уже через 3 месяца отмечается достоверное снижение всех клинических проявлений (вздутие живота ($\chi^2=26,61$, $p=0,00001$), задержка стула ($\chi^2=7,57$, $p=0,05$), послабление стула ($\chi^2=14,56$, $p=0,0001$), дефицит массы тела ($\chi^2=4,03$, $p=0,04$)). К концу лечения (через 6 месяцев) достоверность уменьшения клинических проявлений становится еще выше ($\chi^2=59,39$, $p=0,00001$), ($\chi^2=17,4$, $p=0,0001$), ($\chi^2=31,49$, $p=0,00001$), ($\chi^2=18,50$, $p=0,00001$), соответственно).

При оценке микробиологического состояния биоценоза кишечника выявлено, что уже к 3-й неделе лечения дисбиоза у пациентов с атрезией пищевода, пилоростенозом и дуоденальной непроходимостью отмечалось увеличение титра бифидо- и лактофлоры и уменьшение содержания банальных

анаэробов и лактозонегативных кишечных палочек у 36 (61,6%) детей. Проводимое лечение показало свою эффективность к 7-й неделе от начала коррекции. Возросло количество бифидо- и лактобактерий ($p < 0,05$), снизился титр клостридий и лактозонегативных эшерихий ($p < 0,001$). К 3-му месяцу сохранялась тенденция к увеличению количества бифидо- и лактобактерий ($p < 0,001$) и снижению титра клостридий и лактозонегативных эшерихий ($p < 0,001$). А к 6-му месяцу наблюдалась нормализация состава микрофлоры кишечника у всех пациентов.

Выводы:

1. Клинические и микробиологические признаки дисбиоза кишечника выявлены у всех детей в послеоперационном периоде.
2. Использованная схема коррекции дисбиоза позволила восстановить нормальный состав микрофлоры и устранить клинические проявления.

Список литературы:

1. Григорьев, П.Я. Лактулоза в терапии заболеваний органов пищеварения / П.Я. Григорьев, Я.П. Яковенко // Российский гастроэнтерологический журнал. – 2000. – № 2. – С. 71-78.
2. Коровина, Н.А. Лактазная недостаточность у детей / Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, Н.Е. Малова // Вопросы современной педиатрии. – 2002. – № 1 (4). – С. 57-61.
3. Новосад, В.В. Комплексное восстановительное лечение врожденной непроходимости верхних отделов пищеварительного тракта у детей: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.19 / В.В. Новосад. – Гродно, 2013. – 112 л.
4. Парфенов, А.И. Дисбактериоз кишечника: новые подходы к диагностике и лечению / А.И. Парфенов, Г.А. Осипов, П.О. Богомолов // Consilium medicum. – 2001. – № 3 (6). – С. 270-279.
5. Самсыгина, Г. Дисбактериоз. Диагноз устарел? Биоценоз желудочно-кишечного тракта новорожденного / Г. Самсыгина // 9 месяцев. – 2002. – № 3. – С. 15-18.

СИСТЕМА ОРГАНИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НОВОРОЖДЕННОГО

Онегин Е.В., Онегина О.Е.¹, Омельченко Н.Г.¹

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
кафедра неврологии и нейрохирургии, Гродно, Беларусь

¹УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»
неврологическое отделение, Гродно, Беларусь

Энцефалопатия новорожденного (ЭН) объединяет различные по этиологии или неуточненные по происхождению поражения головного мозга, возникающие в перинатальном периоде [1]. Выделение ЭН в отдельную группу обусловлено незрелостью мозга новорожденного, как в анатомическом, так и в функциональном отношении. В этом периоде различные вредные причины могут вызвать аналогичные клинические изменения со стороны нервной системы. При ЭН поражается незрелый, развивающийся мозг, который имеет большие компенсаторные возможности. Энцефалопатии новорожденного - это фактически остаточные явления уже перенесенного патологического процесса,