

определяется его клиническим мышлением, врачебной интуицией, основанных на глубоком знании и опыте, умении построить диагностическую гипотезу при непосредственном обследовании пациента еще до использования лабораторно-инструментальных методов обследования.

Литература:

1. Галкин, В.А. Хронический некалькулезный холецистит / В.А. Галкин. – М.: Медицина, 1986. – 128 с.
2. Губергриц, А.Я. Болезни желчных путей / Губергриц А.Я. – М.: Гос. изд-во мед. лит-ры, 1963. – 352 с.
3. Циммерман, Я.С. Очерки клинической гастроэнтерологии / Я.С. Циммерман. – Пермь: Изд-во Перм. ун-та, 1992. – 336 с.
4. Циммерман, Я.С. Хронический холецистит / Я.С. Циммерман. – Пермь, 1985. – 48 с.
5. Циммерман, Я.С. Хронический холецистит и его клинические маски: диагностика и дифференциальная диагностика / Я.С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2006. – № 5 Т. 84 – С. 1-12.

УДК 616-053.43-02:616.34-008.87]-053.2

СТАНОВЛЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ И РОЛЬ ЕЕ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Хоха Р.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Неонатальный период и первые 6 месяцев жизни ребенка являются наиболее ответственными и напряженными этапами становления нормальной микрофлоры [1]. Первичное заселение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) происходит под влиянием кишечной микрофлоры матери. Родовые пути беременной женщины в последние недели перед родами изменяют свой микробиологический пейзаж, в нем начинают преобладать свойственные кишечнику виды: лактобациллы, бифидобактерии, молочнокислые стрептококки. Установлено, что некоторые штаммы лактобактерий кишечного происхождения обнаружены на коже ареол молочных желез вокруг соска, поэтому позднее прикладывание новорожденного к груди матери способствует замедлению формирования нормального биоценоза кишечника на 2-3 недели. У детей, рожденных путем кесарева сечения в сравнении с детьми, рожденными естественным путем, процесс становления кишечной микрофлоры затягивается на более длительный промежуток времени. Грудное вскармливание является «золотым стандартом» детского питания. Грудное молоко содержит ряд факторов, обладающих бифидогенным эффектом: бета-лактоза, лактоферрин, олигосахариды. Первоначально биоценоз кишечника новорожденного характеризуется

преобладанием аэробов. В последующем первоначально аэробный ЖКТ колонизируется анаэробами: бифидобактериями, бактероидами, клостридиями и др. В дальнейшем становление кишечной флоры во многом определяется характером питания ребенка. У младенцев, вскармливаемых исключительно грудным молоком, микробиоценоз кишечника отличается более высоким уровнем бифидобактерий (доминирует штамм *B. Breve*, *B. Infantis*, *B. bifidum*) и меньшим количеством условных патогенов. Основным видом энтеробактерий является *Escherichia coli*. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, микрофлора кишечника более разнообразна по составу. У них, как правило, высеваются аэробные и анаэробные условно-патогенные микробы. Из бифидобактерий доминирует штамм *B. longum*, лактобактерии определяются в более высоком титре, клостридии превышают допустимый уровень, в увеличенном количестве появляются бактероиды и вейлонеллы (под их влиянием отмечается повышенное газообразование и развитие диспепсии). Присутствие условных патогенов кишечной микрофлоры в небольшом количестве у детей первых месяцев жизни необходимо для более активной стимуляции местного иммунитета и не должно расцениваться как признак патологии, за исключением случаев избыточного роста, сопровождаемого появлением патологических симптомов. Элиминация этих микробов к концу первого года жизни отражает динамику становления местного иммунитета. К 2 годам уменьшается количество и меняется видовой состав бифидобактерий (преобладают *B. adolescentis* и *B. longum*), увеличивается количество лактобацилл, бактероидов и других представителей анаэробной флоры. Формирование микробиоценоза у недоношенных детей зависит от гестационного возраста, особенностей течения неонатального периода. У детей, рожденных до 31 недели гестации, происходит более интенсивное заселение кишечника *E. coli* и лактозонегативными энтеробактериями; микрофлора кишечника детей, родившихся на 32-36 неделе гестации, характеризуется большим количеством грибов рода *Candida*, протей и небольшим количеством бифидобактерий. В кишечнике новорожденных, имеющих инфекционные заболевания и поражения ЦНС, преобладают лактозонегативные энтеробактерии, кишечная палочка со слабо выраженными ферментативными свойствами, протей, грибы рода *Candida*, а бифидобактерии выявляются в незначительном количестве или отсутствуют вообще. У детей, родившихся от матерей, страдающих хроническими заболеваниями ЖКТ, почек, половой сферы, особенно с обострением инфекционного процесса в период беременности, микробиологические нарушения в кишечнике в раннем неонатальном периоде проявляются дефицитом бифидофлоры, преобладанием условно-патогенных микроорганизмов. Таким образом, выделяют следующие факторы, определяющие состояние микрофлоры кишечника у ребенка: нормальный биоценоз толстой кишки родовых путей матери; вид родоразрешения (через естественные пути или путем кесарева сечения); срок гестации к моменту

родов; питание (грудное или естественное вскармливание) и сроки прикладывания ребенка к груди после рождения; совместное пребывание матери и ребенка в одной палате родильного дома; своевременная выписка матери и ребенка из родильного дома; течение неонатального периода; экология и гигиена (состав микрофлоры различается у новорожденных, родившихся в индустриальных и развивающихся странах, в городе и селе, в родильном доме и дома); роды в индустриальных странах ассоциируются с более поздней колонизацией кишечника ребенка микрофлорой матери и увеличением числа бактерий из внешней среды. В первые месяцы и годы жизни ребенка воздействие любого фактора (даже введение прикормов) может привести к изменению качественного и количественного состава микрофлоры кишечника и развитию дисбактериоза. В связи с тем, что нормальная микрофлора кишечника играет важнейшую роль в становлении иммунной системы ребенка и оказывает протективный эффект в формировании атопии, в последние годы большое внимание уделяется дисбактериозу кишечника как фактору, способствующему развитию АД [2].

АД представляет собой аллергическое воспалительное заболевание кожи. Актуальность АД у детей: хроническое течение до пубертатного периода; патоморфоз характеризуется более ранней манифестацией – в 47% случаев АД проявляется сразу после рождения или в первые 2 месяца жизни, определенной эволюцией симптомов болезни с расширением площади поражения кожи, увеличением частоты тяжелых форм и числа пациентов с АД с непрерывно рецидивирующим течением, торпидным к традиционной терапии, нарушением качества жизни самого пациента и членов его семьи. АД является первым проявлением «атопического марша».

Цель исследования: изучить особенности течения АД у детей в сочетании с дисбактериозом кишечника.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 45 детей раннего возраста, обратившихся за медицинской помощью по поводу проявлений АД. Верификация диагноза АД проведена в соответствии с клиническим протоколом, принятым в РБ, диагностика дисбактериоза кишечника проведена бактериологическим методом. Всем детям проведены общеклинические обследования, УЗИ органов брюшной полости.

Результаты и их обсуждение. После проведенного обследования все пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа – дети с АД в сочетании с дисбактериозом кишечника (28 детей), 2 группа – дети с АД без дисбактериоза кишечника (17 детей). Среди детей 1 группы I степень дисбактериоза кишечника отмечалась у 22 (78,6%), II степень – у 6 (21,4%). Преимущественно наблюдались следующие изменения: снижение количества бифидо- и лактобактерий, повышенное содержание представителей условно-патогенной микрофлоры (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* с гемолитической активностью). У 8 (28,6%) пациентов обнаружены грибы рода *Candida*. Считают, что в основе нарушений состава кишечной микрофлоры у детей лежат современные принципы стерильного ведения

родов, широкая распространенность оперативного родоразрешения, значительная распространенность у матерей урогенитальных инфекций, использование антибиотикотерапии у беременных женщин, детей и матерей, снижение распространенности и продолжительности грудного вскармливания [3]. Нами при сборе анамнеза осложненное течение перинатального периода (гестоз, инфекционные заболевания у беременной, анемии беременных, угроза прерывания беременности) установлено у 78% детей 1 группы и 65% детей 2 группы. Пациенты из 1 группы были приложены к груди на 2-3 сутки, основная масса детей 2 группы – в первые 30 минут после рождения. Было установлено, что антибактериальную терапию (цефалоспорины 3 поколения) получали все женщины, родоразрешение которых проводилось оперативным путем, и 35% детей из этой же группы. И только 4% матерей и 9% детей 2 группы получали антибактериальную терапию. Сроки манифестации симптомов АД в виде кожного синдрома были одинаковы в обеих группах – первое полугодие жизни. Однако у детей 1 группы воспалительный процесс на коже в большем числе случаев носил инфекционно-аллергический характер, отмечалось более упорное течение заболевания, отсутствовал должный эффект от элиминационных мероприятий, если он и был, то очень кратковременный, отмечалась непереносимость большого количества продуктов (родители отмечали, что ребенка высыпает на все). У детей с АД и дисбактериозом кишечника в отличие от детей без признаков дисбактериоза в первые месяцы жизни чаще отмечались кишечные колики, беспокойство, учащение стула, неприятный запах стула, кишечные колики. Эозинофилия в гемограмме чаще была выявлена у детей 2 группы (65%) по сравнению с детьми 1 группы (15%). Для детей 1 группы были более характерны изменения при проведении копрологического исследования кала в виде наличия жирных кислот, лейкоцитов (иногда и эритроцитов), сдвига pH кишечного содержимого в щелочную сторону. В то же время у детей 2 группы чаще выявлялись изменения при УЗИ органов брюшной полости в виде увеличения размеров и повышения эхогенности поджелудочной железы, дискинезии желчевыводящих путей. Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям установлена у 79% детей из 2 группы и у 23% детей из 1 группы. Длительность грудного вскармливания была одинакова в обеих группах. Комплексная терапия АД у детей в сочетании с коррекцией изменений микробиоценоза кишечника приводила к постепенному улучшению, а в последующем и к полному купированию симптомов аллергического поражения кожи.

Несмотря на то, что дисбактериоз кишечника до настоящего времени не рассматривается как самостоятельное заболевание, без его коррекции добиться успешного лечения аллергического заболевания не всегда возможно. Факторы, способствующие его формированию, являются управляемыми, а их устранение будет способствовать предотвращению развития аллергических заболеваний у детей.

Литература:

1. Парамонова, Н.С. Болезни органов пищеварения у детей / Н.С. Парамонова, Р.Н. Хоха, М.П. Волкова. – Гродно: ГрГМУ, 2013. – 363 с.
2. Смирнова, Г.И. Современная концепция атопического дерматита у детей. М., 2006. - 132 с.
3. Корниенко, Е.А. Роль кишечной микрофлоры и пробиотиков в развитии иммунитета у грудных детей / Е.А. Корниенко, О.К. Нетребенко, С.Е. Украинцев // Педиатрия. – 2009. - Том 87. - №1. – С. 77-83.

УДК 616.329-002:616.24-008.444]-07

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА: РОДСТВЕННИКИ ИЛИ СЛУЧАЙНЫЕ ПОПУТЧИКИ?

**Шишко В.И.¹, Снитко В.Н.¹, Петрулевич Ю.Я.², Басинский В.А.¹,
Колодзейский Я.А.³, Шватро С.Ч.³**

¹ УО «Гродненский государственный медицинский университет»

² ГУЗ «Гродненская центральная городская поликлиника»

³ УЗ «Городская клиническая больница №2 г. Гродно», Гродно, Беларусь

Введение. Впервые термин гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) был предложен М. Rossetti в 1966 г., а уже в 1997 г. на междисциплинарном конгрессе в Генвале (Бельгия) она была признана в качестве самостоятельной нозологической единицы. В настоящее время ГЭРБ является одной из важнейших и наиболее частых проблем гастроэнтерологии. По результатам ряда эпидемиологических исследований ее распространенность среди лиц трудоспособного возраста составляет 40-50%, что дает основание с полным правом назвать ее эпидемией XXI века.

Последние десятилетия особый интерес приобрела проблема диагностики и лечения синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), наличие которого повышает риск смерти от сердечно-сосудистых катастроф в 4-6 раз. СОАС является не только важным фактором риска развития кардиоваскулярных заболеваний и их осложнений, но и часто ассоциируется с различной патологией внутренних органов. В качестве коморбидного заболевания, сопровождающего СОАС, в настоящее время рассматривается ГЭРБ. Оба заболевания имеют многофакторный, полиэтиологический характер, и актуальность их изучения в настоящее время не вызывает сомнения, однако причинно-следственные взаимоотношения ГЭРБ и СОАС противоречивы и малоизучены.

По мнению ряда исследователей, частое «соседство» этих заболеваний обусловлено общими факторами риска ГЭРБ и СОАС, среди которых определяющую роль играет ожирение. Кроме того, патогенетические