

© В.А. Суринов, Г.В. Лундина

ГБОУ ВПО Пермская государственная медицинская академия
им. ак. Е.А. Вагнера Минздравсоцразвития России,

г. Пермь, Россия

ТЕХНОЛОГИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ «ДИСБИОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ» И «СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА» ТОНКОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Аннотация. Дисбактериоз кишечника (ДК) мы разделяли на 2 самостоятельных клинико-бактериологических синдрома: 1) дисбиоз толстой кишки и 2) синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки. Нами обследовано 75 детей. Из них с диагнозом «Дисбиоз толстой кишки» (ДТК) было 50 человек, а пациентов с диагнозом «Синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки» (СИБР ТК) – 25. Проведенное обследование позволило нам модифицировать классификацию ДТК и СИБР ТК.

Ключевые слова: дисбактериоз кишечника, дисбиоз толстой кишки, синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки, диагностика, лечение, дети.

© V. Surinov, G. Lundina

Perm State Academy of Medicine named ac. E. Vagner

Perm, Russia

TECHNOLOGY OF DIAGNOSIS AND THERAPY OF COLON DYSBIOSIS AND SMALL INTESTINAL BACTERIAL OVERGROWTH SYNDROME IN CHILDREN

Abstract. We divided intestinal dysbacteriosis into two independent clinicobacteriological syndromes: 1) colon dysbiosis and 2) small intestinal bacterial overgrowth syndrome. We examined 75 children including 50 persons diagnosed "Colon dysbiosis" (CD) and 25 "Small intestinal bacterial overgrowth syndrome" (SIBOS). The investigation carried out permitted us to modify CD and SIBOS classification.

Keywords: intestinal dysbacteriosis, colon dysbiosis, small intestinal bacterial overgrowth syndrome, diagnosis, treatment, children.

Введение. Дисбактериоз кишечника (ДК) у детей имеет свои возрастные особенности. У новорожденных неонатальный ДК распознается с большим трудом, так как в первые дни жизни стул представлен в виде

мекония и в первые сутки он считается почти стерильным. У младенцев (1–12 мес.) ДК диагностируется гораздо чаще, чем у новорожденных и легко подтверждается лабораторно (кал на дисбактериоз). Среди младенцев ДК чаще выявляется у детей, находящихся на искусственном вскармливании. У лиц старше 3-х лет ДК встречается реже, чем у детей раннего возраста, и чаще всего на фоне каких-либо хронических заболеваний кишечника. У подростков пубертатного периода дисгармональные расстройства способствуют формированию ДК. Также большую роль при формировании дисбактериоза у детей играют факторы риска (ФР), которые приводят к конкретному заболеванию кишечника. При диагностировании ДК необходимо обращать внимание на перечисленные возрастные особенности и факторы риска.

Терминология. 1. «Дисбактериоз кишечника» – это клинико-лабораторный синдром, возникающий при ряде заболеваний и клинических ситуаций, который характеризуется изменением качественного или количественного состава определенного биотопа, а также транслокацией различных ее представителей в несвойственные биотопы, сопровождающиеся у части пациентов клиническими симптомами, метаболическими и иммунными нарушениями [5].

2. «Дисбиоз кишечника» – это тот же дисбактериоз, но при этом в кале могут высеваться не только бактерии, но и грибки (например, кандиды и др.).

3. «Дисбиоз толстой кишки» (ДТК) на наш взгляд, это самое правильное название дисбактериоза кишечника.

4. «Синдром избыточного бактериального роста» тонкой кишки (СИБР ТК) – это избыточное заселение бактериальной микрофлорой тонкой кишки, качественное изменение бактериальной микрофлоры тонкой кишки, нарушение всасывания определенных пищевых веществ, в особенности жиров и витамина В₁₂, при этом микробиологическим критерием избыточного роста бактерий в тонкой кишке является присутствие так

называемых фекальных микроорганизмов (т.е. штаммов облигатных анаэробов или коли-форм) в тонкой кишке, в концентрации более 10^5 микроорганизмов в 1 мл аспирата из тонкой кишки [4].

5. Факторы риска (ФР) – это факторы, при реализации которых, может сформироваться конкретное заболевание кишечника.

Цель работы – изучить биотехнологию диагностики и лечения больных с ДТК и СИБР ТК. Для достижения поставленной цели необходимо решить следующие **задачи**:

1. Разработать и специально подобрать оптимальное сообщество микроорганизмов для выполнения определенных функций при дисбактериозе.

2. Разработать классификации «Дисбиоза толстой кишки» и «Синдрома избыточного бактериального роста» тонкой кишки у детей.

3. Разработать методику выявления и устранения факторов риска при кишечном дисбактериозе у детей.

4. Разработать алгоритм выявления клинических проявлений кишечного дисбактериоза у детей.

5. Разработать комплексную терапию дисбактериоза с применением пробиотиков I–IV поколений.

Материалы и методы исследования. Всего обследовано 75 детей, из них 50 пациентов с диагнозом «Дисбиоз толстой кишки» (ДТК) и 25 – с диагнозом «Синдром избыточного бактериального роста» (СИБР) тонкой кишки (ТК).

50 больных были с основным заболеванием – аллергозом, из них 35 (70 %) с атопическим дерматитом, 10 (20 %) – с пищевой аллергией и 5 (10 %) – со смешанной формой аллергоза (атопический дерматит + пищевая аллергия). Больных набирали в отделении аллергодерматозов стационара детской больницы. Возраст пациентов с аллергозом в сочетании с «Дисбиозом толстой кишки» составил от 6 мес. жизни до 15 лет. Среди

обследованных преобладали мальчики – 26 (52 %).

Вторая группа обследованных (25 чел.) были с подтвержденной патологией (воспалением) двенадцатиперстной и тощей кишок (дуоденоеюниты). Эти больные были обследованы на наличие «Синдрома избыточного бактериального роста» тонкой кишки. Основных больных с дуоденоеюнитами мы набирали в стационарном отделении гастроэнтерологии детской больницы. Возраст больных с СИБР ТК составлял от 10 до 15 лет жизни. Среди обследованных больных преобладали девочки – 14 (56 %).

Методы обследования больных с диагнозами «Дисбиоз толстой кишки» и «Синдром избыточного бактериального роста» тонкой кишки:

1. Клинический анализ крови: 100 %.
2. Биохимический анализ крови (по показаниям): 75 %.
3. Клинический анализ мочи: 100 %.
4. Кал на дисбактериоз: 100 %.
5. Копрограмма: 100 %.
6. Кал на дисахара: 100 %.
7. Рентгеноскопия ЖКТ с бариевой взвесью (по показаниям): 15 %.
8. Гастрофиброскопия с прицельной биопсией тонкой кишки (окраска биоптатов гемотоксилин-эозином): 100 %.
9. Получение 1 мл аспирата из тощей кишки стерильным катетером у больных с СИБР ТК: 100 %.
10. Определение титра антиглиадиновых антител у больных с подозрением на целиакию (по показаниям).

Контрольная группа (здоровые дети): 10 человек. Возраст детей от 10 до 15 лет, преимущественно девочки.

Этиология и патогенез дисбактериоза кишечника у детей. Дисбактериоз рассматривают как вторичный симптомокомплекс (синдром), свидетельствующий об изменении нормальной микробной флоры кишечника

и являющийся следствием каких-либо патологических процессов в организме или нарушений взаимодействия организма с окружающей средой. Дисбактериоз не является самостоятельной нозологической единицей и всегда вторичен по отношению к основному заболеванию, хотя часто сопровождается выраженными клиническими реакциями макроорганизма [8].

Микрофлора толстой кишки здорового ребенка представлена 3 группами микроорганизмов: 1) главная (облигатная, аутохтонная, индигенная): анаэробная флора, составляющая 95–99 % биоценоза (бифидобактерии, бактероиды); она осуществляет основные физиологические функции; 2) сопутствующая: лактобактерии и нормальные штаммы кишечной палочки, которые также участвуют в защитной и пищеварительной функциях; 3) остаточная: аэробная сапрофитная и условнопатогенная флора, которая составляет не более 1 % биоценоза (энтерококки, энтеробактерии, непатогенные стафилококки, протей, дрожжи и т.д.) [3].

Как известно, кишечная микрофлора состоит из двух групп микроорганизмов (внутриполостной и пристеночной), находящихся в тесном взаимодействии друг с другом. В полости верхних отделов тонкой кишки в норме присутствует сравнительно небольшое количество микробных тел (м.т.) – менее 10^4 – 10^5 м.т. в 1 мл кишечного содержимого. Эта микрофлора («П-флора») представлена в основном грамположительными микроорганизмами: стафилококками, стрептококками, молочнокислыми бактериями, бифидобактериями, энтерококками и грибами. Другая часть микроорганизмов, обладающих адгезивными свойствами, плотно связана с внутренней поверхностью тонкой кишки. Пристеночная микрофлора (*мукоидная флора*, или «М-флора») представлена актиномицетами, аэробными кокками (стрептококками, стафилококками, энтерококками, коринебактериями), анаэробами – бифидобактериями, лактобактериями, а также небольшим количеством других анаэробов (бактероидов, клостридий,

пропионобактерий).

В толстой кишке пристеночная микрофлора на 90–95 % состоит из анаэробов (бифидобактерий, лактобактерий и бактериоидов) и только 5–6 % составляет аэробная флора (кишечная палочка, энтерококки, стафилококки, грибы и протей). Бифидобактерии и лактобактерии представляют собой непатогенные грамположительные неспорообразующие анаэробы. Содержание в толстой кишке бифидобактерий (*Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium infantis*) достигает 10^8 – 10^{11} колониобразующих единиц (КОЕ) на 1 г. кишечного содержимого. Они являются, таким образом, основной частью микробной массы толстой кишки и обеспечивают колонизационную, антитоксическую, ферментативную, синтетическую, иммунную, метаболическую и другие функции кишечника [6, 8].

Дисбиозная микрофлора желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) может оказывать отрицательное влияние на жизнедеятельность и состояние организма. По-видимому, в условиях его пониженной резистентности определенные виды условно-патогенных бактерий, достигшие популяционного уровня 10^5 – 10^6 КОЕ/мл, формируют неустойчивые ассоциации, регулируемые системой Quorum Sensing («чувство кворума» у бактерий), объединенные в бактериальные биопленки, способные инициировать торпидный инфекционный процесс. Проявления отрицательного потенциала условно-патогенной микрофлоры отражены в табл. 1 [1].

Таблица 1

Проявления отрицательного потенциала условно-патогенной микрофлоры при дисбактериозе кишечника

Этиологическая роль условно-патогенных микроорганизмов	Механизм реализации патогенного потенциала
Источник инфекции	Колонизация слизистой с развитием гнойно-септических и других патологических состояний
Стимуляция образования медиаторов	Увеличение проницаемости клеточных

воспаления протеиназами и токсическими субстанциями условно-патогенных микроорганизмов	мембран, гипоксия и повреждение тканей, нарушение микроциркуляции и свертываемости крови
Источник генов, часто ассоциированных с «островами» патогенности и маркерами лекарственной устойчивости	Формирование патогенных клонов путем конъюгации, трансдукции и трансформации
Мутагенная и канцерогенная активность	Возникновение и развитие опухолей

В настоящее время признано, что некоторые представители нормальной микрофлоры, особенно ее факультативной части (условно-патогенная микрофлора), обладая определенными механизмами приживания и способностью к синтезу ряда ферментов патогенности, могут вызвать воспалительный процесс. Показано, что новые варианты условно-патогенных бактерий в своем составе порой имеют так называемые геномные «острова» патогенности. Под геномными «островами» патогенности, согласно критериям, сформулированным J. Hacker et al. [9], принято понимать фрагменты ДНК, размерами от 1–10 kb «островками» или от 10–20 до 200 kb «острова», включающие дискретные гены вирулентности и обнаруживаемые только у патогенных микроорганизмов [1].

Дисбиоз толстой кишки (ДТК). Практикующие врачи недостаточно четко знают клинику и диагностику ДТК у детей. Этот раздел плохо описан в периодической медицинской литературе, поэтому диагностике мы решили уделить особое внимание.

Диагностику ДТК у детей мы проводили по следующей схеме:

1) сбор анамнеза заболевания и анкетирование; 2) сбор данных объективного обследования (осмотр и выявление симптомов); 3) выявление системных проявлений дисбактериоза; 4) исследование кала на дисбактериоз:

- определение степени микробиологических нарушений;
- выявление условно-патогенной микрофлоры;
- определение чувствительности условно-патогенной микрофлоры к антибактериальным препаратам.

Для постановки диагноза мы предлагаем собственную классификацию

**Классификация «Дисбиоза толстой кишки» у детей
(собственная разработка)**

Критерий	Характеристика
Факторы риска	1. Экзогенные. 2. Эндогенные. 3. Смешанные
Клинические варианты	1. Неонатальный. 2. Младенческий. 3. Аллергоассоциированный. 4. С заболеваниями пищеварительной системы ассоциированные. 5. Иммуносупрессивный (глюкокортикостероиды, цитостатики и др.). 6. Редкие формы *
Стадия	1. Компенсации. 2. Субкомпенсации. 3. Декомпенсации
Степени бактериологических нарушений	I ст. II ст. III ст.
Осложнения	1. Эксикоз. 2. Мегаколон. 3. Перфорация кишки. 4. Перитонит. 5. Септицемия (Сепсис). 6. Кровотечение. 7. Анемия. 8. Инфекционно-токсический шок. 9. Острая почечная недостаточность. 10. Уролитиаз

* *Примечание:* постинфекционный, радиационный, послеоперационный, псевдомембранозный колит, иммунодефицитный, обструктивный, дивертикулезный, стрессовый и сформировавшийся на фоне склеродермии или сахарного диабета.

Факторы риска (ФР). ФР играют большую роль при формировании дисбактериоза у детей. Опасность их заключается в том, что каждый ФР, если его вовремя не выявлять и не лечить, то он может реализовываться в виде конкретного сформировавшегося заболевания. В таких случаях, своевременно начатое лечение может предотвратить развитие заболевания. К ФР по формированию ДТК относятся: 1) экстремальные климатогеографические условия (жаркие страны или, наоборот, холодные); 2) загрязнения биосферы промышленными отходами; 3) острые или хронические инфекционные заболевания; 4) неполноценное питание; 5) ионизирующая радиация; 6) ятрогенные факторы (антибиотики, сульфаниламиды, иммунодепрессанты, глюкокортикоиды, рентгенотерапия, хирургические вмешательства); 7) сепсис (септицемия); 8) канцерогенез; 9)

ожирение; 10) желчнокаменная болезнь; 11) мочекаменная болезнь.

Выявленные и изученные ФР позволяют более эффективно проводить диагностику и лечение ДТК у детей.

Клиника. ДТК у детей клинически проявляется латентно или манифестно. При манифестном течении у детей отмечались жалобы на нарушение аппетита (снижение или отсутствие), на тошноту, рвоту, срыгивания или аэрофагию. Объективно: вовлечены ротовая полость, живот, физическое развитие, изменения кожи и подкожной клетчатки, слизистой оболочки ануса.

Все перечисленные жалобы и данные объективного осмотра даны в таблице 3.

Таблица 3

**Клинические проявления «Дисбиоза толстой кишки» у детей
(собственные данные, $n = 50$)**

Признак	Характеристика	<i>n</i>	%
Аппетит	Сниженный или отсутствует	24	48
Жалобы	1) на тошноту, рвоту, срыгивания и /или аэрофагию;	20	40
	2) на гнилостный запах изо рта, металлический привкус во рту и повышенное слюноотделение	15	30
	3) на метеоризм и/или вздутие живота	22	44
	4) на боли в животе или при пальпации	24	48
	5) на усиленное выделение газов, на зуд и жжение в области ануса, на нарушения работы прямой кишки (сфинктерит)	15	30
	6) на диарею	26	52
	7) на запор	20	40
Стул	Обильный, кашицеобразный с неперевавленными комочками и слизью, водянистый, скудный с патологическими примесями или «овечий кал»	24	48
Объективно	Живот. При пальпации живота – урчание и «шум плеска», спастически сокращенная толстая кишка	18	36
	1. Физическое развитие отстает	30	60
	2. Отставание или отсутствие весовых прибавок	20	40
	3. Дефицит массы тела I,II,III	45	90
	4. Изменение кожи и подкожной клетчатки: бледность, сероватый оттенок кожи, сухость, шелушение, снижение эластичности кожи, экскориация, эрозия в углах рта, лихенизация	5	10
	5. Изменения слизистой оболочки: молочница, хейлит – гиперемия, утолщение губ, сухие чешуйки, яркость, гиперемия, лакированность, афты, энантемы на слизистой оболочке десен, полости рта и зева	1	2
	6. Анус: изменения слизистой и кожи в области ануса	2	4

Степени микробиологических нарушений (СМН) у детей при «Дисбиозе толстой кишки». Сами СМН у детей очень удобны для использования. Во-первых, в них выделены 2 возрастные группы детей: 1) дети младше 1 года и 2) дети старше 1 года. Во-вторых, выделены всего III степени микробиологических нарушений (табл. 4).

Таблица 4

Степени микробиологических нарушений дисбиоза толстой кишки у детей

Возраст	Характер изменений	Количество микроорганизмов (КОЕ/г)
I степень микробиологических нарушений		
Дети младше 1 года	1. Снижение концентрации бифидобактерий	до 10^9-10^8
	2. Снижение концентрации лактобактерий	до 10^5-10^4
	3. Снижение концентрации типичных эшерихий	до 10^6-10^5
	4. Возможное повышение концентрации типичных эшерихий	до 10^9-10^{10}
Дети старше 1 года	1. Снижение концентрации бифидобактерий	до 10^8-10^7
	2. Снижение концентрации лактобактерий	до 10^6-10^5
	3. Снижение концентрации типичных эшерихий	до 10^6-10^5
	4. Возможное повышение концентрации типичных эшерихий	до 10^9-10^{10}
II степень микробиологических нарушений		
Дети младше 1 года	1. Снижение концентрации бифидобактерий	до 10^8 и ниже
	2. Снижение концентрации лактобактерий	до 10^4 и ниже
	3. Повышение концентрации гемолитических эшерихий или других условно-патогенных бактерий	до 10^5-10^7
	4. Или обнаружение ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов в концентрации	10^4-10^5
Дети старше 1 года	1. Снижение концентрации бифидобактерий	до 10^7 и ниже
	2. Снижение концентрации лактобактерий	до 10^5 и ниже
	3. Повышение концентрации гемолитических эшерихий или других условно-патогенных бактерий	до 10^5-10^7
	4. Или обнаружение ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов в концентрации	10^4-10^5
III степень микробиологических нарушений		
Дети младше 1 года	1. Снижение концентрации бифидобактерий	до 10^8 и ниже
	2. Снижение концентрации лактобактерий	до 10^4 и ниже
	3. Обнаружение ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов в концентрации	10^6-10^7 и выше
Дети старше 1 года	1. Снижение концентрации бифидобактерий	до 10^7 и ниже
	2. Снижение концентрации лактобактерий	до 10^5 и ниже
	3. Обнаружение ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов в концентрации	10^6-10^7 и выше

Лечение. Лечение «Дисбиоза толстой кишки» у детей начинается: 1) с лечения основного заболевания; 2) устранения факторов риска; 3) устранения условнопатогенной микрофлоры (назначение антибактериальных препаратов); 4) восстановления нормальной микробной флоры кишечника назначением пробиотических препаратов I–IV поколения; 5) восстановления нарушенной моторики кишечника; 6) стимулирование реактивности организма (табл. 5).

Таблица 5

**Комплексная терапия больных с «Дисбиозом толстой кишки»
(собственная модификация)**

Терапия	Характеристика	Диета и медикаменты
Комплексная терапия	1. Восстановление нормальной микрофлоры толстой кишки	Продукты микробного метаболизма Хилак форте
		Антисептики эрцефурил, нитроксилин, фуразолидон и др.
		Бактериальные препараты Бифидумбактерин, лактобактерин, бактисубтил, линекс, энтерол
	2. Улучшение кишечного пищеварения и всасывания	Диета
		Ферментные препараты Креон 10 000, мезим форте 10 000
		Стабилизаторы мембран Эссенциале, легалон, карсил
	3. Восстановление нарушенной моторики кишечника	Регуляторы моторики Имодиум (лоперамид) Тримебутин (дебридат)
	4. Стимулирование реактивности организма	Иммуностимуляторы (по показаниям) Гепон, иммунал

Пробиотики. Пробиотики широко применяются при лечении ДТК у детей (см. табл. 5). Пробиотики разделяются на IV поколения. Разделение их на 4 поколения отражает хронологию их создания: от классических монокомпонентных, состоящих из нормофлоры или чужеродных конкурирующих (I–II поколения), к новым формам – с сочетанием бактерий (III поколение) или на оптимизированной основе (IV поколение). Деление это несколько условно и не принципиально. Принято считать, что к I

поколению относятся классические монокомпонентные препараты, содержащие нормальную микрофлору (колибактерин, бифидумбактерин, лактобактерин); ко *II* *поколению* – препараты конкурентного действия, вытесняющие условно-патогенную микрофлору и в дальнейшем не колонизирующие кишечник (бактисубтил/флонивин, биоспорин, споробактерин, энтерол); к *III* *поколению* – поликомпонентные препараты нормофлоры (бифилонг, ацилакт, аципол, линекс); к *IV* *поколению* – комбинированные препараты: бифидумбактерин форте, состоящий из бифидобактерий, адсорбированных в виде микроколоний на активированном угле; бифилиз – сочетание *B. bifidum* и лизоцим. Не рекомендуется большинство пробиотиков, содержащих нормальную флору, назначать одновременно с антибиотиками (исключение – бифилиз). Следует учесть также, что диарея затрудняет колонизационный процесс, поэтому с первых дней лечения желательно с помощью диеты и патогенетических средств добиться нормализации стула [2, 6]. До назначения пробиотиков можно вначале попробовать при легких форма дисбиоза – пребиотик Хилак-форте. Это препарат с минимумом побочных действий, содержит в себе метаболиты, которые продуцируют «полезные» бактерии. Если Хилак-форте окажется неэффективным, то только тогда назначают пробиотики I–II поколений [2].

Далее мы приводим собственные результаты комплексного лечения дисбактериоза с добавлением пробиотиков. Мы больных с ДТК разбили на 2 равноценные группы по 26 и 24 чел. В 1-й группе пациенты кроме комплексной терапии получали пробиотик Линекс, а во 2-й – Бифиформ. Выбранные пробиотики равноценны по эффективности лечения. Полученные результаты подтверждают сказанное (табл. 6).

Таблица 6

**Комплексная терапия с добавлением пробиотика
у детей с «Дисбиозом толстой кишки»**

Признак	Характеристика	
	1-я	2-я
№ группы	1-я	2-я
<i>n</i>	26	24
Комплексная терапия	+ Линекс	+ Бифиформ
Курс лечения	3 недели	3 недели
Заместительная терапия	Креон	Креон
Суточная доза (внутри)	1000 ЕД/кг/сут	1000 ЕД/кг/сут
Процент выздоровевших	98	100

Назначение пробиотиков у детей должно проходить строго индивидуально и обязательно под наблюдением педиатра. Лечение необходимо проводить под микробиологическим контролем. В 1-й группе выздоровело 98 % детей (1 больной отказался от лечения), во второй – 100 %.

Синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки у детей. Формулировка. Диагноз «Синдрома избыточного бактериального роста» тонкой кишки подразумевает следующие изменения: а) избыточное заселение бактериальной микрофлорой тонкой кишки; б) качественное изменение бактериальной микрофлоры тонкой кишки; в) нарушение всасывания определенных пищевых веществ, в особенности жиров и витамина В₁₂; г) микробиологическим подтверждением является присутствие так называемых фекальных микроорганизмов (т.е. штаммов облигатных анаэробов или колиформ) в тонкой кишке, в концентрации более 10⁵ микроорганизмов в 1 мл аспирата из тощей кишки [7, 10].

Классификация. Ниже представлена собственная модификация классификации «СИБР» ТК.

1. Название: «Синдром избыточного бактериального роста» тонкой кишки.

2. Факторы риска: 1) экзогенные; 2) эндогенные; 3) смешанные.

3. Клинико-бактериологические варианты СИБР:

а) послеоперационный (операция на илеоцекальном клапане, другие оперативные вмешательства на органах пищеварительного тракта, способствующие транслокации (перемещению) микрофлоры из толстой кишки в тонкую);

б) мальабсорбционный;
в) медикаментозный (глюкокортикоиды, иммуносупрессоры, цитостатики);

г) некротически-энтеритный;

д) редкие варианты;

4. Характер течения: а) острое (менее 3-х недель); б) подострое (3–4 недели); в) хроническое (более 4-х недель).

5. Фаза: 1) латентная; 2) манифестная.

6. Степень микробактериологических нарушений: I, II, III.

7. Осложнения: 1) эксикоз; 2) мегаколон; 3) перфорация кишки; 4) перитонит; 5) септицемия; 6) кровотечение; 7) анемия; 8) инфекционно-токсический шок; 9) острая почечная недостаточность и 10) уролитиаз.

Факторы риска (ФР). ФР подразделяются на экзогенные, эндогенные и смешанные. К экзогенным ФР относятся факторы воздействующие на организм извне. Эндогенные – связаны с самим ребенком и формируются изнутри организма. Смешанные ФР связаны как с экзогенными, так и с эндогенными факторами. Реализация ФР приводит к избыточному поступлению бактерий в тонкую кишку. Кроме того, они создают благоприятные условия для пролиферации бактерий в тонкой кишке. Непроходимость кишечника, дивертикулез, нарушение пропульсивной функции кишки вызывают стазы в кишечнике (табл. 7).

Таблица 7

Факторы риска при «Синдроме избыточного бактериального роста» тонкой кишки (собственная модификация)

Факторы риска	Реализация факторов риска
Снижение желудочной секреции: анацидный гастрит. Лечение омепразолом	Избыточное поступление бактерий в тонкую кишку
Нарушение функции или резекция илеоцекального клапана	
Нарушение кишечного пищеварения и всасывания	Благоприятные условия для пролиферации бактерий
Нарушение иммунитета: общая вариабельность,	

гипогаμμαглобулинемия и др.	в тонкой кишке
Непроходимость кишечника (сужения, спайки)	Стазы в кишечнике
Образование «слепой» петли вследствие операций на желудке и кишечнике	
Структурные нарушения стенки кишки: дивертикулез и др.	
Нарушения пропульсивной функции кишки: склеродермия, кишечная псевдообструкция и др.	

Степени микробиологических нарушений при СИБР ТК. При СИБР ТК рекомендуется выделять III степени микробиологических нарушений. При I степени – отмечается увеличение аэробной грампозитивной и грамотрицательной нормальной микрофлоры кишечника $> 10^5-10^6$ КОЕ/г. При II степени – отмечается увеличение обсемененности $>10^6-10^7$ КОЕ/г с преобладанием энтеробактерий и появлением анаэробной микрофлоры. При III степени – отмечается увеличение обсемененности до 10^9 КОЕ/г и более с преобладанием анаэробной микрофлоры и энтеробактерий. При I степени преобладают: стрептококки, микрококки, стафилококки, лактобациллы, энтерококки, эшерихии, дрожжеподобные грибы (табл. 8) [1].

Таблица 8

Степени дисбактериоза при «Синдроме избыточного бактериального роста» в тонкой кишке у детей

Степень	Общая обсемененность и тип преобладающей микрофлоры тонкой кишки	Основные представители микробиоценоза тонкой кишки
I	Увеличение аэробной грампозитивной и грамотрицательной нормальной микрофлоры кишечника $> 10^5-10^6$ КОЕ/г	Стрептококки, микрококки, стафилококки, лактобациллы, энтерококки, эшерихии, дрожжеподобные грибы
II	Увеличение обсемененности $>10^6-10^7$ КОЕ/г с преобладанием энтеробактерий и появлением анаэробной микрофлоры	Эшерихии, условнопатогенные энтеробактерии, бактероиды, клостридии
III	Увеличение обсемененности до 10^9 КОЕ/г и более с преобладанием анаэробной микрофлоры и энтеробактерий	Бактероиды, фузобактерии, клостридии, эшерихии, условнопатогенные энтеробактерии

Результаты гистоморфологических исследований биоптатов слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишки. Биоптаты слизистой оболочки тонкой кишки получали строго в определенном участке.

Место биопсии находилось на границе между дистальным отделом двенадцатиперстной кишки и начальным отделом тощей кишки. У всех обследованных гистологически определялись дуоденоеюниты разной степени выраженности. В процентном соотношении преобладали (75 %) дуоденоеюниты II степени выраженности воспаления. На втором месте были (25 %) дуоденоеюниты I степени выраженности воспаления. III степень воспаления не выявлена ни в одном биоптате (табл. 9).

Таблица 9

Результаты гистоморфологических исследований биоптатов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и тощей кишки у детей с «Синдромом избыточного бактериального роста» (собственные данные)

Степень воспаления при дуоденоеюнитах	Частота встречаемости	
	Абс.	%
I	6	24
II	19	76
III	–	–

Результаты исследований микрофлоры дистальных отделов двенадцатиперстной кишки и проксимальных отделов тощей кишки. Цель проведенного исследования сводилась к тому, чтобы доказать, что у больных с дуоденоеюнитами на фоне основного заболевания (гастродуодениты и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки), увеличилась общая обсемененность внутри кишки. Так, например, если у здоровых детей общая обсемененность внутри тонкой кишки составляла до 10^3 – 10^4 КОЕ/г, а у больных с дуоденоеюнитами – увеличивалась до 10^4 – 10^6 КОЕ/г. Кроме того, толстокишечная микрофлора у здоровых детей отсутствовала в просвете тонкой кишки. В то же самое время, толстокишечная микрофлора в просвете тонкой кишки у больных с дуоденоеюнитами превалировала и достигала следующих показателей: кишечная палочка $>10^5$; бактероиды $>10^5$ и фузобактерии $>10^5$. Сам состав микрофлоры тонкой кишки у здоровых детей и больных с дуоденоеюнитами оказались почти

идентичными, но только у последних незначительно преобладал стафилококк. Приводим состав микроорганизмов, выявленных у детей с дуоденоюнитами: 1) стафилококки; 2) микрококки; 3) стрептококки; 4) нейссерии; 5) дрожжевые грибки; 6) лактобациллы (табл. 10).

Таблица 10

Результаты исследований микрофлоры дистальных отделов двенадцатиперстной кишки и проксимальных отделов тощей кишки у больных с дуоденоюнитами и здоровых детей того же возраста (собственные данные)

Здоровые дети ($n = 10$) (контроль)	Дуоденоюниты ($n = 25$)
Общая обсемененность: до 10^3 – 10^4 КОЕ/г	Общая обсемененность: до 10^4 – 10^6 КОЕ/г
Состав микрофлоры: микрококки стафилококки стрептококки нейссерии дрожжевые грибы лактобациллы	Состав микрофлоры: стафилококки микрококки стрептококки нейссерии дрожжевые грибы лактобациллы
Толстокишечная микрофлора: отсутствует	Толстокишечная микрофлора: кишечная палочка $>10^5$ бактероиды $>10^5$ фузобактерии $>10^5$

Лечение. Лечение детей с «Синдромом избыточного бактериального роста» тонкой кишки должно осуществляться с учетом особенности основного заболевания. Оно включает:

- 1) лечение основного заболевания;
- 2) устранение факторов риска; 3) симптоматическое лечение по поводу синдрома мальабсорбции и заместительная терапия;
- 4) в некоторых случаях хирургическое лечение по поводу механической обструкции;
- 5) восстановление нормальной микробной флоры (табл. 11).

Таблица 11

Комплексная терапия с добавлением антибактериальных препаратов у детей с «Синдромом избыточного бактериального роста»

ТОНКОЙ КИШКИ

Признак	Характеристика	
	1-я группа	2-я группа
№ группы	13	11
<i>n</i>	13	11
Антибактериальный препарат	Ампициллин	Метронидазол
Расчет за сутки	40 мг/кг/сут	30 мг/кг/сут
Курс лечения в днях	12	12
Заместительная терапия	Креон	Креон
Суточная доза препарата (per os)	1000 ЕД/кг/сут	1000 ЕД/кг/сут
Процент выздоровевших	100	96

В 1-й группе вылечились 100 %, а во 2-й – 96 % детей (1 больной отказался от лечения).

Заключение (Обсуждение). Дискуссия по поводу того, что дисбактериоз является самостоятельным заболеванием, давно закончилась. Об этом свидетельствует и «Отраслевой стандарт» [5]. Дисбактериоз был вторичным синдром, таким он и останется.

Всеми признается, что нормальная микрофлора человека играет огромную роль в поддержании здоровья, однако в наше время создалась ситуация, когда довольно много внешних (да и внутренних) факторов, вредно влияющих на организм человека, пагубно действуют на состояние микрофлоры. Это заставляет уделять больше внимания изучению изменений в составе микрофлоры, закономерностям, по которым развивается дисбиоз или дисбактериоз, а также совершенствованию способов коррекции нарушенной микрофлоры и стабилизации нормобиоценоза с целью восстановления здоровья человека и повышения качества жизни.

В настоящее время показано, что микробные сообщества организованы в многослойные биопленки, сбалансированные по видовому составу и функциональному распределению их сочленов.

Биотехнологи стремятся специально подобрать оптимальное сообщество микроорганизмов для выполнения определенных функций. Это актуально в производстве пищевых продуктов, лекарств и биологически

активных добавок к пище. В медицинской биотехнологии такие сообщества называют консорциумами микроорганизмов. Сформированное микробное сообщество, как правило, сохраняется в течение всей жизни человека, оно характеризуется определенным количественным и функциональным соотношением между микроорганизмами, которое должно быть строго постоянным для выполнения многообразных полезных функций при минимальном колебании видового состава и популяционной плотности отдельных сочленов микробиоценоза.

Мы проанализировали материалы по дисбиотическим изменениям микрофлоры желудочно-кишечного тракта человека (протекающим как латентно, так и с клиническими проявлениями) и наметили пути их коррекции с помощью пробиотических и иммуномодулирующих препаратов, других средств патогенетической терапии.

Ознакомившись с этой статьей, врачи, научные сотрудники и студенты смогут найти для себя нужные материалы, которые не только помогут глубоко проникнуть в сущность микробной экологии человека, но также будут способствовать улучшению диагностики синдрома дисбиотических изменений кишечника и лечения больных.

Выводы

1. Рекомендуется оптимально подбирать сообщество микроорганизмов для выполнения определенных функций при дисбактериозе у детей.

2. Предложенные нами классификации «Дисбиоза толстой кишки» и «Синдрома избыточного бактериального роста» тонкой кишки у детей, могут быть внедрены в учебный процесс в ВУЗе или в практическом здравоохранении.

3. Необходимо научить врачей выделять и устранять факторы риска при кишечном дисбактериозе у детей.

4. Врачи-педиатры должны самостоятельно выявлять клинические проявления дисбактериоза у детей.

5. В комплексную терапию дисбактериоза у детей необходимо внедрить пробиотики I–IV поколений.

Список литературы:

1. *Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В.* Дисбактериоз кишечника как клиничко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2006. – 304 с.

2. *Лобзин Ю.В., Макарова В.Г., Корвякова Е.Р., Захарченко С.М.* Дисбактериоз кишечника (клиника, диагностика, лечение): руководство для врачей. – СПб.: Издательство ФОЛИАНТ, 2006. – 256 с.

3. Микрофлора пищеварительного тракта / под. ред. *А.И. Хавкина*. – М.: Фонд социальной педиатрии, 2006. – 416 с.

4. *Парфенов А.И.* Дисбактериоз кишечника // *Энтерология: руководство для врачей*. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – С. 255–265.

5. Протокол ведения больных: Дисбактериоз кишечника («Отраслевой стандарт»). Приказ Министерства Здравоохранения РФ № 231 от 09.06.2003 (ОСТ 91500.11.0004-2003) (приложение 3). – М., 2003. – 68 с.

6. *Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.* Дисбактериоз кишечника // *Внутренние болезни. Система органов пищеварения: учеб. пособие*. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 560 с.

7. *Секачева М.И.* Синдром избыточного роста бактерий в тонкой кишке // *Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Compendium* / В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина и др.; под общ. ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. – М.: Литтерра, 2006. – 552 с.

8. *Урсова Н.И.* Нарушения микрофлоры и дисфункции билиарного тракта у детей: руководство для практикующих врачей / под ред. проф. Г.В. Римарчук. – М., 2005. – 218 с.

9. *Hacker J., Poole S., Wilson M.* Bacterial modulins: a novel class of virulence factors which cause host tissue pathology by inducing cytokine synthesis // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* – 1997. – № 60 (2). – P. 316–341.

10. *Parker A.* Избыточный рост (избыточная колонизация) микрофлоры кишечника // *Секреты гастроэнтерологии* / перевод с английского под ред. докт. мед. наук, проф. А.А. Курыгина и докт. мед. наук И.С. Осипова. – М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 1999. – С. 437–442.

Суринов Владимир Александрович – доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней лечебного и стоматологического факультетов Пермской государственной медицинской академии им. ак. Вагнера. 614077, Пермь-77, а/я 2755, e-mail: vladimirsurinov@yandex.ru.

Лундина Галина Васильевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней лечебного и стоматологического факультетов Пермской государственной медицинской академии им. ак. Е.А. Вагнера, 614077, Пермь-77, а/я 2755, тел.: 265-14-91.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, 614990, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26.