

count the pathogenesis of this pathology in patients with bronchial asthma. These data suggest this method of treatment best suited for use in health facilities for treatment and prevention osteoporosis.

Key words: osteoporosis, low intensive laser radiation, bronchial asthma

УДК 616.248:616.3-002.446-08

ПАТОЛОГИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Л.Н.ИЛЮХИНА*

Изучение состояния гастродуоденальной зоны у 108 больных бронхиальной астмой различной степени тяжести выявлено, что в формировании активного воспалительного процесса в СО желудка играет роль не только хеликобактерная инфекция, но и изменения, обусловленные основной патологией – бронхиальной астмой, которые нарастают с утяжелением заболевания. Необходимость дальнейшего изучения данной проблемы связана с высоким процентом патологии желудочно-кишечного тракта у больных БА, которая закономерно утяжеляет клиническое течение астмы и приводит к ухудшению качества жизни этих больных.

Ключевые слова: гастродуоденальная зона, хеликобактер пилори, бронхиальная астма

В последние годы повышенный интерес вызывает частое сочетание бронхиальной астмы (БА) с деструктивно-воспалительными поражениями гастродуоденальной зоны (ГДЗ) [1,2,3,9,10]. Актуальность обращения к данной теме связана с нарастанием многих нерешенных патогенетических, диагностических и терапевтических аспектов сочетанных и осложненных форм БА [4,7,8,11].

Цель исследования – изучение состояния ГДЗ у больных бронхиальной астмой различной степени тяжести.

Материалы и методы исследования. Обследовано 108 больных БА легкой ЛБА (n=18), средней СБА (n=50), тяжелой степени ТБА (n=40) в стадии обострения с аллергической (n=13), инфекционно-зависимой (n=20) и смешанной (n=75) формами БА, медиана возраста составила 45 (34;54) лет. Среди обследованных преобладали женщины – 64 (59,3%), мужчин было 44 (40,7%).

Всем больным при поступлении выполнялась фиброгастродуоденоскопия (ФГДС), 65 больным (10 пациентов с ЛБА, 35 больных СБА, 20 человек с ТБА) выполнена прицельная биопсия фундального (ФО) и антрального отделов (АО) желудка с последующим гистологическим и гистохимическим исследованием биоптатов. Для исследования *Helicobacter pylori* (НР) использовался морфологический метод. Характер гистологических изменений в слизистой оболочке желудка оценивали в соответствии с положениями Сиднейской системы в Хьюстонской модификации (1996) с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) (Dixon M.F. et al., 1996) с использованием 3-балльной системы [5,6]. Биометрический анализ осуществлялся с использованием пакетов STATISTICA 6.0 и EXCEL 7.0. Для описания данных в связи с ненормальностью распределения использовались медиана и 25, 75 процентиля. Для определения достоверности совпадений и различий характеристик исследуемых объектов применялся анализ таблиц сопряженности, где оценивались значения статистики Пирсона хи-квадрат, достигнутый уровень значимости (p). При сравнении групповых количественных признаков применялся медианный тест Краскэла – Уоллиса. Далее для попарных сравнений использовался критерий Манна – Уитни, а пограничное значение доверительной вероятности рассчитывалось с поправкой Бонферони с учетом числа сравнений (n) 0,05/n. При количестве наблюдаемых частот менее 5 в какой-либо из ячеек для четырехпольных таблиц, мы использовали точный критерий Фишера для получения достигнутого уровня значимости p. Для исследования зависимостей использовалась корреляция Спирмена.

Результаты и обсуждение. Патология по данным ЭГДС выявлена у 91 (84,2%) больных БА. При ЛБА патология ГДЗ зафиксирована у 11 (61,1%) больных, что достоверно реже, чем у больных СБА 46 (92%) (p=0,002), и ТБА, при которой поражение ГДЗ выявлена у 34 (85%) больных (p=0,044). Воспалительные изменения СО желудка выявлены у 65 (71,5%) пациентов, ДПК у 48 (52,8%) больных, атрофический гастрит выявлен у 10 (11%) больных, атрофический дуоденит у 3 (3,3%). Наблюдалась высо-

кая частота эрозивных поражений СО ГДЗ с преимущественной локализацией в желудке у 26 (28,6%) человек и рубцово-язвенных поражений с локализацией в ДПК у 11 (12,1%) больных. При сравнении особенностей поражения ГДЗ в зависимости от степени тяжести БА, выявлены достоверно чаще эрозивно-язвенные поражения у пациентов ТБА (42,5%) по сравнению с больными ЛБА (16,7%) (p=0,0499). Аналогично – с поражениями ГДЗ воспалительного характера, у больных ТБА достоверно чаще (70%) наблюдались данные изменения по сравнению с больными ЛБА (38,9%) (p=0,025). Атрофические процессы в слизистой оболочке ГДЗ преобладали также у больных ТБА (25%) (p=0,037), у больных ЛБА и СБА они встречались соответственно в 5,6 и 8% случаев.

Выявлено, что изменения СО желудка при БА в большинстве случаев сопровождаются НР инфицированием: гистологически НР обнаружен у 42 (64,6%) из 65 больных БА. Гастрит у больных БА выявлен в АО у 36 (55,4%) больных, в теле у 60 (92,3%) пациентов и был представлен преимущественно активными формами.

Наличие и степень активности хронического гастрита, степень атрофии в ФО и АО желудка существенно отличались и зависели от тяжести БА. У больных ТБА медиана активности хронического гастрита (ХГ) в АО, выраженная в баллах была достоверно выше, чем у больных ЛБА 2 (2;3) и 3 (3;5) (p=0,011). В ФО желудка медиана активности ХГ достоверно отличалась у больных ТБА и СБА и составила 2 (2;3) и 1,5 (1;2) соответственно (p=0,0017). Медиана в баллах, отражающая степень атрофии, в АО при ЛБА составила 1 (0;1) и достоверно отличалась от ТБА 1,5 (1;2) (p=0,0035), в ФО 1 (0;1) 2 (1;2) соответственно (p=0,008). Значимых различий по степени кишечной метаплазии у больных БА в зависимости от степени тяжести выявлено не было. Степень активности воспалительных изменений СО тела и антрума коррелировала как со степенью хеликобактериоза (АО $r=+0,26$, $p=0,02$, ФО $r=+0,33$, $p=0,0048$), так и со степенью тяжести БА (АО $r=+0,33$, $p=0,0016$, ФО $r=+0,34$, $p=0,001$). Выявлены положительные корреляции между степенью тяжести БА и стадией ХГ: степенью атрофии и кишечной метаплазии, с утяжелением БА усугублялись атрофические изменения (АО $r=+0,38$, $p=0,00022$, ФО $r=+0,31$, $p=0,003$) и процессы кишечной метаплазии в АО ($r=+0,25$, $p=0,016$).

Приведенные данные являются свидетельством того, что в формировании активного воспалительного процесса в СО желудка играет роль не только хеликобактерная инфекция, но и изменения, обусловленные основной патологией – бронхиальной астмой, которые нарастают с утяжелением заболевания. Необходимость дальнейшего изучения данной проблемы связана с высоким процентом патологии желудочно-кишечного тракта у больных БА, которая закономерно утяжеляет клиническое течение астмы и ведет к ухудшению качества жизни этих больных.

Литература

1. Немцов В.И., Александрова Р.А., Магидов М.Я. и др. // Аллергология. 2002, №4. С. 16–22.
2. Носенко К.А. Структурно-функциональная организация слизистой оболочки желудка у больных бронхиальной астмой различного генеза: Дис. ...канд. мед. наук. Томск, 2006.
3. Кириллов С.М. Особенности патологии пищеварительной системы у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких: Дис.... докт. мед. наук. Санкт-Петербург, 2008.
4. Корабелников Д.И. Клинико-морфологическое исследование гастродуоденальной зоны при бронхиальной астме: Дис...канд. мед. наук. Новосибирск, 2005.
5. Хомерики С.Г. // Consilium-Medicum. 2008. № 1. С. 8–12.
6. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология. М., 2009.
7. Чамсутдинов Н.У // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2004. №4. С. 162–165.
8. Чернявская Г. М., Белобородова Э.И., Перевозчикова Т.В. и др. // Бюллетень Сибирской медицины: Научно-практический журнал. 2003. Т.2, № 1. С. 39–44.
9. Field S.K. // Chest. 2002. №121. P. 1024–1027.
10. Stelmach I., Podsiadlowicz-Borzecka M., Juralowicz D. et al // Abstract Book 22 Congress of the European Academy of Allergol-

* ГОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск, ул. Горького 95. Кафедра внутренних болезней ФПК и ППС. e-mail iluhina08@rambler.ru

ogy and Clinical Immunology, Allergy as a Global Problem (EAACI 2003). Paris, 2003. P. 143–144.

11. Stirling R.G., Chung K.T. // Allergy. 2001. №56. P. 825–840.

PATHOLOGY OF GASTRODUODENAL SYSTEM AT SICK OF THE BRONCHIAL ASTHMA.

L.N. ILUKHINA

Amur state medical academy

Condition studying gastroduodenum zone at 108 sick of a bronchial asthma of various severity level is revealed, that in formation of active inflammatory process in mucous membrane a stomach plays a role not only helicobacter infection, but also the changes caused by the basic pathology - a bronchial asthma which accrue with disease weighting. Necessity of the further studying of the given problem is connected with high percent of a pathology of a gastroenteric path at patients bronchial asthma which naturally makes heavier a clinical current of an asthma and leads to deterioration of a life of these patients.

Key words: gastroduodenum zone, Helicobacter pylori, bronchial asthma.

УДК 618.5-089.888.61+612.648+612.336.3

МИКРОФЛОРА КИШЕЧНИКА НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Л.И.ИППОЛИТОВА, И.И.ЛОГВИНОВА, Л.И.САДОВА*

Проведен анализ формирования биоценоза кишечника у 107 новорожденных, а также особенностей вскармливания у 1337 детей после операции кесарева сечения, произведенной до начала и в процессе родовой деятельности с применением комбинированного эндотрахеального наркоза и регионарных методов обезболивания при доношенной беременности. Выявлена взаимосвязь нарушения формирования нормального микробиоценоза у детей, родившихся путем кесарева сечения со снижением темпов становления лактации, большим процентом гипогалактий у матерей данных групп и искусственным вскармливанием новорожденных.

Ключевые слова: гипогалактия, биоценоз, кишечник, дети

Нормальный микробиоценоз или нормальная аутофлора представляет собой сложную ассоциацию микроорганизмов, влияющих на жизнедеятельность друг друга и находящихся в постоянной взаимосвязи с организмом хозяина. Это соотношение разнообразных популяций микробов, поддерживающее биохимическое, метаболическое и иммунологическое равновесие, необходимо для сохранения здоровья [5]. Становление микробного биоценоза ребенка начинается с первых минут жизни. Во время родов при заглатывании происходит поступление микрофлоры родовых путей матери и колонизация вагинальной флоры в пищеварительной системе ребенка [6]. У детей, рожденных путем кесарева сечения (КС), отсутствует первичный контакт с материнской микрофлорой [2], поэтому колонизация кишечника происходит не микробами матери, а персонала и окружающей среды, которые, в основном представлены аэробами и факультативно-анаэробами [5]. Хорошо известно, что на состав кишечной микрофлоры новорожденного влияние оказывает и характер вскармливания [2]. В настоящее время имеется тенденция к увеличению частоты операции КС [1], поэтому изучение особенностей адаптации детей после абдоминального родоразрешения, исключающего физиологическую компенсаторно-приспособительную реакцию при переходе к внеутробному существованию, является весьма актуальной [3].

Цель исследования – изучение количественных изменений в микробиогамме толстого кишечника и особенностей вскармливания доношенных новорожденных детей, извлеченных путем кесарева сечения с применением различных методов обезболивания.

Под нашим наблюдением находились новорожденные (n=107) 5 групп: 1 (n=22) – дети, рожденные путем КС, произведенного во время родового акта, где использовался эндотрахеальный наркоз; 2 (n=19) – новорожденные после КС, произведенного во время родового акта, где в качестве обезболивания применялась спинномозговая анестезия; 3 (n=21) – рожденные путем планового КС с использованием комбинированного эндотрахеального наркоза; 4 (n=20) – новорожденные, после плановой

операции с применением спинномозговой анестезии; 5 контрольная (n=25) – новорожденные, рожденные через естественные родовые пути. В 1 и 3 группах беременным перед анестезией проводилась в течение 4-5 минут оксигенация 100% кислородом, вводный наркоз осуществлялся барбитуратами (тиопентал-натрий) из расчета 4-5 мг на 1 кг массы тела и сукцинилхолином (1,5 мг на 1 кг массы) на фоне дыхательной смеси NO₂:O₂ в соотношении 1:1. Интубацию трахеи осуществляли на фоне введения деполяризующего релаксанта (дитилин) в дозе 100-125 мг, ИВЛ проводилась с помощью аппарата (минутная вентиляция в пределах 10 л/мин). Время от начала применения вводного наркоза до извлечения плода было в пределах 5-8 минут. В 2 и 4 группах беременных использовали 0,5% раствор маркаина в дозе от 2,7 мл до 3,3 мл. Достоверной разницы между группами по времени «разрез на матке – извлечение плода» не получено.

Исследуемым материалом служили фекалии новорожденных. Интервал времени от момента забора испражнений до посева на дифференциально-диагностические среды составлял 1,5-2 часа. Исследования проводили на 5, 10, 20, 30 сутки жизни детей. Также нами были изучены: акушерско-гинекологический анамнез, показания к абдоминальному родоразрешению, показатели состояния здоровья, физического и нервно-психического развития доношенных новорожденных. Регистрацию темпов становления лактации у матерей и вычисление должностного суточного количества молока проводили путем суммирования количества сцеженного молока и высосанного ребенком (контрольные взвешивания). Суточную потребность ребенка в молоке первых дней жизни вычисляли по общепринятой формуле П.П.Финкельштейна [4]. Выраженность гипогалактии оценивали по четырем степеням: I степень – дефицит молока по отношению к его потребностям не превышает 25%, при гипогалактии II степени дефицит молока составляет 50%, при III степени – 75%, при IV степени – более 75% [1].

У матерей чаще всего выявлялись такие заболевания как вегето-сосудистая дистония, варикозная болезнь нижних конечностей, патология желудочно-кишечного тракта, ЛОР-органов, которые встречались с одинаковой частотой во всех группах (p>0,05). Достоверно чаще у женщин III и IV групп (при плановых операциях) была патология сердечно-сосудистой системы, мочевыделительной системы, зрения (p<0,05). Хронические бронхологические заболевания в 3 раза чаще встречались во II и IV группах, где использовалась спинальная анестезия. Отягощенным гинекологический анамнез оказался у женщин всех групп, однако достоверно чаще в III и IV группах были выкидыши, внематочные беременности, наличие аномалий гениталий и аднексит в анамнезе, что, вероятно, явилось причиной развития бесплодия: в группах плановых операций этот показатель выше в 2 раза.

При рождении достоверных различий по полу новорожденных, по сроку гестации (38,7–39,2 недели), параметрам физического развития, оценке по шкале Апгар в изучаемых группах не выявлено. Анализ течения раннего неонатального периода показал, что у детей после КС наиболее распространенной патологией было гипоксически-ишемическое поражение ЦНС (до 61%), что гораздо чаще в сравнении с группой после самопроизвольных родов (p<0,05). По частоте встречаемости синдромов гипервозбудимости, судорожного, вегетативно-висцеральных дисфункций достоверной разницы по группам не получено. Однако новорожденных с гипертензионным синдромом во всех группах после КС было больше в сравнении с контрольной группой (p<0,05). Синдром угнетения ЦНС у новорожденных III и IV групп отмечался в 2 раза чаще, чем после самопроизвольных родов и операций, произведенных в экстренном порядке. Что особенно отличало группу новорожденных после абдоминального родоразрешения, так это высокая частота встречаемости преходящего транзиторного тахипноэ в отличие от детей после самопроизвольных родов (p<0,05). Самый высокий процент этой патологии был в группе после плановых операций: каждый седьмой ребенок имел дыхательные нарушения, связанные с задержкой реабсорбции легочной жидкости. Анализ весовой кривой показал, что детей с патологической потерей массы тела (более 10%) в III и IV группах оказалось достоверно больше (0,05). И если восстановление убыли массы тела у 50% новорожденных контрольной группы происходит к 6 суткам, а к 12 дню жизни – у 100%, то у детей после абдоминального родоразрешения отмечается более уплощенная весовая кривая. В III группе 100% новорожденных восстановили массу тела только к концу третьей недели.

* ГОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», 394000 г.Воронеж, ул. Студенческая 10, ГОУ ВПО ВГМА им. Н.Н.Бурденко, тел. (4732) 96-17-82