

чие в семье, возможность полноценного вскармливания ребенка грудным молоком и т. д. Оказалось, что у 70% женщин с гипогалактией уровень «беспокойства-тревоги» выше среднего и высокий. У некоторых женщин он был настолько высоким, что квалифицировался нами как страх. У женщин с достаточной лактацией преобладал низкий уровень «беспокойства-тревоги». По нашему мнению, в группе женщин с его высоким уровнем психопрофилактика гипогалактии, успокаивающие беседы врача и медицинской сестры имеют исключительное значение для сохранения естественного вскармливания.

Необходимо подчеркнуть, что участковые врачи и медицинские сестры не уделяют серьезного внимания борьбе со вторичной гипогалактией. В подавляющем большинстве случаев врач, констатируя недостаточную секреторную способность молочных желез у женщины, назначает ребенку докорм без попыток активизировать лактацию. Лишь неболь-

шой части матерей, страдающих гипогалактией, предписывали дополнительно к рациону пищевые продукты, стимулирующие лактацию и проводили медикаментозную коррекцию гипогалактии (у 5,7%).

Полученные данные позволяют заключить, что вторичная гипогалактия развивается в результате воздействия комплекса отрицательных причин, причем не только медицинских, но и социальных. Выделение периодов повышенного риска развития гипогалактии позволяет наметить комплекс мероприятий по профилактике недостаточности секреторной способности молочных желез у женщин в зависимости от возраста ребенка.

Раннее выявление и коррекция факторов, характерных для определенных групп риска развития гипогалактии на выделенных сроках жизни, будут способствовать увеличению числа детей, получающих полноценное вскармливание.

Поступила 21.07.90.

УДК 616.5—002—053.2 : 612.336.3

МИКРОФЛОРА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

В. Г. Петров, Л. Н. Иванов, С. И. Долгова

Кафедра педиатрии (зав.— проф. Г. Ф. Султанова), кафедра патологической физиологии (зав.— проф. Л. Н. Иванов) Чувашского университета имени И. Н. Ульянова

Реферат. Изучены нарушения зубиоза кишечника у детей с atopическим дерматитом. Выявлена взаимосвязь между степенью нарушений биоценоза кишечника и выраженностью atopического дерматита.

Ключевые слова: atopический дерматит, дисбактериоз кишечника, аллергологическое и бактериологическое обследование.

Библиография: 6 названий.

Широкое распространение кожных форм аллергических реакций общеизвестно. Имунные механизмы на антигены и их клинические проявления разные, что существенно затрудняет своевременную диагностику и патогенетическую терапию этих состояний. Большинство авторов признают их аллергическую природу, считая основной причиной в 85% случаев пищевую непереносимость. Немаловажную роль в развитии сенсibilизации организма играют функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта [3, 4]. По данным И. М. Воронцова и О. А. Мата-

лыгиной [3], пищевая аллергия в 27,9% случаев сочетается с поражением желудочно-кишечного тракта. Кроме того, есть доказательства наличия сенсibilизирующих свойств у некоторых микроорганизмов кишечника [1, 5]. Однако дисбиотические изменения кишечника у детей с atopическим дерматитом различной тяжести кожного процесса изучены недостаточно.

Целью исследования являлось выявление взаимосвязи между степенью нарушений биоценоза кишечника и выраженностью atopического дерматита у детей. Были изучены нарушения зубиоза кишечника у 92 (мальчиков — 48, девочек — 44, возраст от 2 мес до 2,5 лет) детей с atopическим дерматитом по известному методу [6].

В зависимости от выраженности кожных симптомов дети были распределены на 3 группы. В 1-ю вошли 23 ребенка с транзиторными, легкими прояв-

лениями дерматита, которые сопровождалась незначительной гиперемией, сухостью, шелушением щек переходящего характера. Во 2-й группе был 51 ребенок с распространенной формой, при которой кожные элементы чаще всего локализовались на латеральной поверхности плеча и предплечья, бедер, туловища и ягодичных областей. В 3-й группе у 18 детей atopический дерматит протекал по типу истинной экземы или нейродермита, часто сочетался с экссудацией, выраженным зудом кожных покровов и присоединением вторичной бактериальной флоры.

Исследование проводили в периоде манифестации процесса в первые дни и в фазе ремиссии. В динамике наблюдения atopическая природа заболевания подтверждалась высоким уровнем в сыворотке крови Ig E, выявляемого путем постановки иммуноферментного теста на основе моноклональных антител [2]. Содержание общего Ig E в сыворотке крови больных детей составляло в среднем $120,7 \pm 3,8$ МЕ/мл, что было в 10—12 раз выше, чем в контрольной группе ($10,2 \pm 1,8$ МЕ/мл).

При исследовании была установлена наследственная отягощенность аллергологического анамнеза у 60,5% детей. Кожные проявления дерматита появились на первом году жизни у $89,3 \pm 3,2\%$ детей, до 2-месячного возраста — у $40,3 \pm 5,1\%$, до 5-месячного — у $69,6 \pm 4,8\%$. На грудном вскармливании до 4-месячного возраста находились $44,6 \pm 5,2\%$ детей, на раннем искусственном и смешанном — $55,3 \pm 5,2\%$. Погрешности в питании, то есть употребление потенциальных аллергенов, во время беременности и кормления грудью были выявлены у 30% женщин, профессиональные вредности — у $15,2 \pm 3,5\%$. Следовательно, на развитие atopического дерматита существенное влияние оказывают отягощенная наследственность и ранний перевод детей на искусственное вскармливание.

В 1-й группе диспептические явления отсутствовали или были кратковременными. Во 2 и 3-й группах они были отмечены соответственно у $39,2 \pm 2,2\%$ и $66,7 \pm 11,1\%$ детей. Дисфункция кишечника сопровождалась дефицитом бифидофлоры: в 1-й группе у $21,7 \pm 8,6\%$ детей, во 2-й — у $43,1 \pm 6,9\%$, в 3-й — у $66,7 \pm 11,1\%$.

Патологические сдвиги в организме при кишечном дисбактериозе выражались в прямой связи с элиминацией бифидофлоры. С исчезновением бифидофлоры связано, с одной стороны, угнетение иммунных сил организма, с другой — количественный дефицит бифидобактерий и снижение кислотообразования, которые влекут за собой увеличение содержания аэробной условно-патогенной флоры и вегетирование безусловно патогенной флоры [3]. В нашем исследовании было констатировано множество изменений как в анаэробной, так и в аэробной микрофлоре, число случаев зависело от выраженности клинической симптоматики.

У $17,4 \pm 8,1\%$ детей 1-й группы выявить дисбиотические процессы в кишечнике не удалось; у $60,6 \pm 10,2\%$ детей были изменены 1—2 показателя, в то время как во 2 и 3-й группах изменения коснулись 3 и более показателей, причем больше чем у половины больных.

Выраженные дисбиотические изменения кишечной флоры были определены при анализе данных в соответствии с тяжестью кожного процесса.

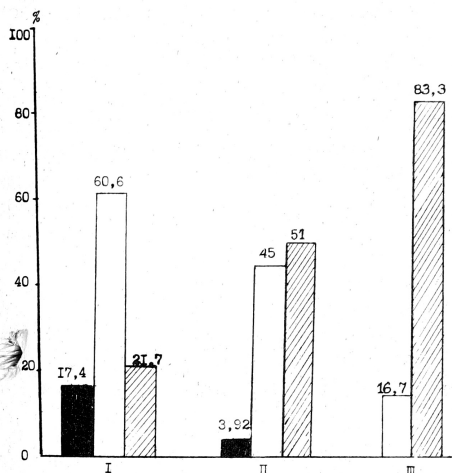
Как видно на рисунке, почти у $1/5$ детей 1-й группы дисбиотические изменения не обнаружены; у основного контингента была начальная степень дисбактериоза, тогда как в 3-й группе глубокие сдвиги (III и IV степени дисбактериоза) были выявлены у подавляющего большинства детей — у $83,3 \pm 8,8\%$.

У $43,4 \pm 5,2\%$ всех обследованных констатировано снижение бифидофлоры до 10^{-7} или полное ее отсутствие, что, по-видимому, ослабляло их сдерживающее влияние на рост аэробной микрофлоры. Доказательством тому являлось наличие среди эшерихий клонов с измененными ферментативными свойствами (не ферментировали лактозу, продуцировали гемолизины). По мере усиления дисбиотических изменений нарастала и частота обнаружения гемолизующих кишечных палочек. Если при I—II степенях дисбактериоза данная флора отмечалась только в 7,6% случаев, то при III—IV — в 23,9%. Бактерии рода протей встречались у 16,3% всех больных, причем это не зависело от тяжести клинического процесса.

В отличие от данных литературы, в наших наблюдениях плазмокоагулирующие стафилококки и гемолитические стрептококки при дисбактериозе выяв-

Характеристика нарушений микробиоценоза кишечника при дисбактериозе у детей с atopическим дерматитом

Бактерии	Норма	Частота отклонений от нормы в различных группах, %		
		в 1-й	во 2-й	в 3-й
Общее количество кишечных палочек	300—400 млн/г	82,7	88,3	88,9
Бифидобактерии	10^{-7} и выше	21,8	45,0	66,7
Гемолизирующая кишечная палочка	0	13,0	35,2	44,4
Гемолизирующие стафилококки по отношению ко всем кокковым формам	0	4,35	17,6	33,3
Гемолитические стрептококки	0	—	9,8	16,6
Бактерии рода протейя	0	8,6	17,6	22,2
Грибы рода кандиды	0	—	1,9	5,5



Выраженность дисбактериоза у детей с atopическим дерматитом в зависимости от степени кожных изменений. Обозначения: по оси абсцисс — выраженность клинических проявлений atopического дерматита, по оси ординат — частота обнаружения (в %); темные столбики — отсутствие дисбактериоза, светлые — дисбактериоз I—II степени, заштрихованные — дисбактериоз III—IV степени.

лены относительно редко (соответственно в $17,3 \pm 3,9\%$ и $8,6 \pm 2,9\%$ случаев) и характеризовались патогенными свойствами при каждом процессе с явлениями экссудации и присоединением вторичной микробной флоры (см. табл.). Возможно, ассоциация микробов с резко измененными свойствами приводит не только к повреждению кишечной стенки с нарушением обменных процессов, но может стать и причиной прямо-

го сенсibilизирующего действия. По данным И. Н. Блохиной и В. Г. Дорофейчука [3], именно ассоциация стафилококков и стрептококков обладает сенсibilизирующей активностью на организм. В нашем исследовании более выраженным проявлениям atopического дерматита сопутствовала не только указанная выше микрофлора, но и гемолизирующая кишечная палочка (у $35,2 \pm 6,7\%$ детей — во 2-й группе и $44,4 \pm 11,7\%$ — в 3-й).

Таким образом, у большинства обнаруженных с atopическим дерматитом дисбактериоз кишечника. Выраженность atopического дерматита зависела от степени дисбактериоза. Особенностью дисбиотических изменений являлась значительная частота гемолизирующей кишечной палочки, патогенных стафилококков, стрептококков и их сочетания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохина И. Н., Дорофейчук В. Г. // Дисбактериозы. — Л., Медицина, 1979.
2. Васильев Р. Г., Юрин Б. Л., Цыцков Э. Н. и др. // Иммунология. — 1989. — № 1. — С. 77—91.
3. Воронцов И. М., Маталыгина О. А. // Болезни, связанные с пищевой сенсibilизацией у детей. — Л., Медицина, 1986.
4. Петровская В. Г., Марко О. П. // Микрофлора человека в норме и патологии. — М., Медицина, 1976.
5. Смолянская А. З., Гончарова Г. И., Лизько Н. Н. и др. // Лабор. дело. — 1984. — № 3. — С. 167—171.
6. Эпштейн-Литвак Р. В., Вильшанская Ф. Л. // Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника. — Метод. рекомендации. — М., 1977.

Поступила 07.05.90.