

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ И ПОЛОЖЕНИЯ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Красильникова Е.В., Закирова Л.Р

Научный руководитель - д.м.н., профессор Вахлова И.В.  
Кафедра детских болезней педиатрического факультета УГМА

По данным общероссийской статистики, частота встречаемости врожденных пороков развития среди детей от 0 до 14 лет выросла к 2007 году в 1,67 раз по сравнению с 2000 годом (рис.1).

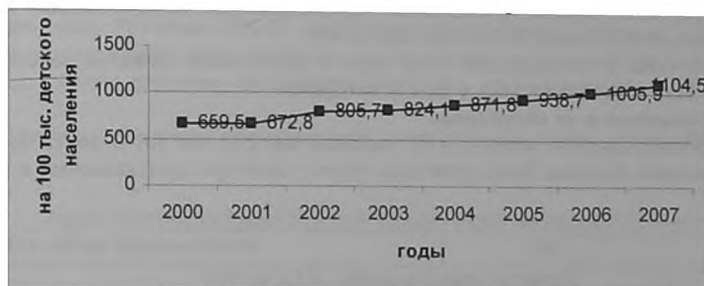


Рис. 1. Частота встречаемости врожденных пороков развития у детей от 0 до 14 лет (на 100 тыс. детского населения).

Немалую долю среди пороков составляют аномалии развития толстого кишечника (АТК). Число детей, госпитализированных в гастроэнтерологическое отделение (зав.отд. Новожилова Е.П.) ОДКБ №1 г. Екатеринбурга (гл.врач к.м.н. Боярский С.Н.) с впервые поставленным диагнозом «Аномалия толстого кишечника», в течение последних трех лет остается высоким (см. табл. 1), ежегодно составляет порядка 30% от общего количества больных, пролеченных в данное отделение.

Таблица 1

Количество детей с аномалиями развития толстого кишечника, находившихся в гастроэнтерологическом отделении ОДКБ№1 в период с 2006 по 2008 годы

	2006 год		2007 год		2008 год	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<b>Долихосигма</b>	63	9,4	103	14,9	131	19
<b>Другие аномалии толстого кишечника</b>	120	18	119	17,3	75	10,9
<b>Среднее количество больных в год</b>	663	100	669	100	712	100

Качество жизни детей с данной патологией страдает. Причиной тому является то, что основным проявлением аномалий толстого кишечника является развитие хронического толстокишечного стаза.

Таким образом, своевременное выявление аномалии развития толстого кишечника и адекватная терапия является актуальной задачей современной педиатрии.

**Цель исследования работы:** провести анализ результатов клинко-лабораторно-инструментального обследования детей с аномалиями толстого кишечника (АТК).

### Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе гастроэнтерологического отделения ОДКБ№1. Проведено комплексное клинко-лабораторно-инструментальное обследование 34 детей (61,7% мальчиков и 38,3% девочек) с симптомокомплексом хронического запора. Больные проживали в городе Екатеринбург и городах и селах Свердловской области. Наблюдаемые находились в данном отделении в период с июля 2008 года по май 2009 года. Комплексное клинко-лабораторно-инструментальное обследование включало: сбор анамнеза по классической методике, определение соматического статуса и отклонений в нем; оценку физического развития. Лабораторные исследования проводились с использованием гематологических анализаторов на базе клинической лаборатории ОДКБ №1 (зав. отд. Елисеева Н.А.). Проведена оценка результатов общего анализа крови, забранной из пальца: содержание эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарная формула, скорость оседания эритроцитов.

В общем анализе мочи (утренней порции), методом средней струи, учитывались цвет, плотность, прозрачность, компоненты осадка.

В биохимическом анализе крови, взятой из вены в утренние часы натощак, оценивались следующие показатели: общий белок, альбумины, АЛТ, АСТ, общий билирубин и его фракции, щелочная фосфатаза, ГГТП, амилаза, холестерин, мочевина.

При проведении копрологического исследования анализировалось: содержание мышечных волокон, нейтрального жира, жирных кислот, крахмала, переваренной и непереваренной клетчатки, йодофильной флоры. С целью диагностики энтеробиоза всем наблюдаемым больным проводился соскоб с перианальных складок.

Инструментальные исследования: ФЭГДС, дыхательный хелик-тест, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства, ультразвуковое исследование кишечника, ирригоскопию, электромиография с нижних конечностей.

Статистическая обработка данных проведена на персональном компьютере Pentium 4 с использованием системы Window'XP, программ Microsoft office word 2003, Excel.

Критериями включения в исследование были дети с аномалиями развития толстого кишечника, не подвергшиеся оперативному лечению по поводу данной патологии.

#### Результаты исследования и их обсуждение

Средний возраст наблюдаемых детей с АТК составил  $6,6 \pm 2,15$  лет (от 2 до 12 лет). Для выявления ведущих синдромов у данных больных была проведена оценка характера предъявляемых ими жалоб (см. табл. № 2).

Таблица 2

Характер жалоб у детей с АТК (n=34)

Жалобы		Абс.	%
Запоры		34	100
Каломазание		22	64,7
Боли в животе		28	82,3
в том числе	Перед дефекацией	12	35
	Перед едой	4	11,8
	После еды	10	29,4
	После физической нагрузки	3	8,8
Сниженный аппетит		19	56
Тошнота		10	29,4
Отрыжка воздухом		10	29,4
Частые головные боли		10	29,4
Повышенная утомляемость		6	17,6
Неприятный запах изо рта		6	17,6
Энурез		4	11,8
Вздутие живота		3	8,8
Носовые кровотечения		3	8,8
Изжога		2	5,9
Горечь во рту		2	5,9

Ведущими жалобами были: запоры, каломазание, боли в животе различной локализации и характера, сниженные аппетита.

Длительность задержки самостоятельного стула составила  $4,6 \pm 1,65$  дня. У 9% (3 ребенка) самостоятельный стул отсутствовал полностью. У 11,8% (4 человека) запоры приобретали столь тяжелое течение, что формировались каловые камни.

Родители половины пациентов отмечают склонность к запорам у своих детей, начиная с периода новорожденности. У другой половины запоры появились в возрасте  $3,3 \pm 1,4$  лет. Причем часто отмечалась связь развития запоров с перенесенной ОРВИ, лечением антибиотиками, началом посещения детского садика. Результаты исследования показывали, что со времени появления проблем со стулом до постановки, уточненного лабораторными и инструментальными методами диагноза, проходило 3-4 года. В этот период дети лечились участковым педиатром по месту жительства с такими диагнозами, как синдром раздраженного кишечника с запорами, функциональный запор, дискинезия желчевыводящих путей. Другая группа наблюдалась неврологом с диагнозом «неврозоподобный энкопрез». Некоторым больным терапия проводилась исключительно с использованием ферментных или биопрепаратов, при этом положительной динамики не отмечалось, и задержка стула прогрессировала.

Для выявления возможных факторов риска развития аномалии толстого кишечника, проанализированы анамнестические данные наблюдаемых детей, а именно, наследственный анамнез, течение беременности, возраст, место работы родителей, продолжительность естественного вскармливания.

Средний возраст матерей обследованных больных составил 27,6±5,52 года, отцов 31,8±5,54 года.

На формирование патологии толстого кишечника у плода могли оказать влияния многие факторы, в частности наличие профвредности у родителей

Большинство родителей (73 %, 9 человек) детей с АТК указывали на наличие нервно-психических нагрузок и работу на компьютере. К этой группе относились представители следующих профессий: индивидуальные предприниматели, менеджеры, преподаватели, работники детского комбината, медицинские сестры. 41,6% (5 человек) родителей пациентов работали с транспортом (машинисты, водители, работник аэропорта, железной дороги). У одного ребенка (7%) отец и мать работали на шпалопропиточном заводе с химическими реагентами. Родители 25% (3 человека) в период беременности не работали или указывали на отсутствие вредных производственных факторов. Таким образом, у большинства родителей больных имелись вредные производственные факторы, повлиявшие, возможно, на формирование аномалии развития толстого кишечника.

Течение беременности матерей обследованных детей сопровождалось осложнениями, представленными в таблице 3.

Таблица 3

Оценка течения интранатального периода развития детей с АТК (n=12)

Патология беременности	Абс.	%
Анемия	5	42
Токсикозы 1 и 2 половин	4	28
Угроза прерывания	4	28
Гестационный пиелонефрит	2	14,2
Хроническая внутриутробная гипоксия плода	3	21,4
Инфекции TORCH-комплекса	2	14,2
Обострение хронических очагов инфекции ЛОР-органов	2	14,2
Кандидозный кольпит	2	14,2
ОРВИ	3	21,4
Пневмония	1	7
Герпетическая инфекция (ВПГ1)	1	7
Многоводье	1	7

Таким образом, чаще всего беременность осложнялась анемией различной степени выраженности, токсикозом, угрозой прерывания, которые в свою очередь приводят к гипоксии плода. Особенно дефицит кислорода отрицательно сказывается на формировании нервной системы плода, в том числе и развитие нервного аппарата кишечника. Известно, именно нервная ткань наиболее чувствительна к дефициту кислорода. По данным доступной литературы, один из факторов, лежащий в основе развития аномалии толстого кишечника является нарушение формирования нервного аппарата с развитием дистрофических изменений в нервных ганглиях стенки кишечника, нарушение процессов миелинизации нервных волокон, которые продолжают и в постнатальном периоде. При аномалии толстого кишечника, при морфологическом исследовании, часто обнаруживаются дистрофические измененные и гипоплазированные нервные ганглии кишечной стенки, что может быть проявлением хронической внутриутробной гипоксии.

Немалую долю составил и инфекционный фактор, с известным для него риском нарушения правильной закладки органов и систем у плода. Многоводье, также как и маловодье, нередко является знаковым симптомом формирования у плода порока развития. По полученным нами данным, дети с аномалиями толстого кишечника рождались от первой беременности (57%), реже от второй и последующих беременностей. Все дети, находившиеся под наблюдением, были доношенными.

У наблюдаемых пациентов был подробно изучен генеалогический анамнез (табл. 4).

Таблица 4

Наследственный анамнез детей с АТК (n=12)

Заболевания у родственников детей с АТК	Абс.	%
Запоры	6	50
Подтвержденная инструментально аномалия толстого кишечника	1	7
Хронический гастроуденит и язвенная болезнь желудка и ДПК	8	70
Дискинезия желчевыводящих путей	2	14,7

Продолжение таблицы 4

Хронически холецистит	3	21
Желчекаменная болезнь	2	14,7
Хронический панкреатит	2	14,7
Жировой гепатоз	1	7
Рак кишечника	1	7
Хронический пиелонефрит	3	21
Пузырно-мочеточниковый рефлюкс, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря	2	14,7
Сахарный диабет I типа	1	7
Гипертоническая болезнь	6	50
Ишемическая болезнь сердца	6	50
Бронхиальная астма	2	14,7
Ожирение	3	20,5
Патология щитовидной железы	2	14,7
Полиартрит	1	7
Хронический тонзиллит	1	7

Таким образом, у половины детей с АТК, родственники страдали запорами. К сожалению, далеко не каждый человек с этой проблемой спешит обратиться к врачу и пройти комплексное обследование для уточнения диагноза, поэтому трудно на основании полученных данных судить о генетической предрасположенности в развитии аномалии толстого кишечника, потому что запор может являться и проявлением других нозологий.

Известно, что характер вскармливания ребенка, особенно на первом году жизни, определяет нормальное функционирование желудочно-кишечного тракта и развитие организма в целом. В связи с этим определена длительность грудного вскармливания обследуемых детей. Она составила  $5,8 \pm 4,3$  месяца.

Всем детям проводилась оценка объективного статуса с выделением ведущих синдромов (табл. 5)

Таблица 5

Оценка объективного статуса у детей с АТК (n=12)

Синдром	Абс.	%
Инттоксикационный	12	100
Микронутриентной недостаточности	8	66,6
Вегетативной дисфункции	8	66,6
Абдоминальный болевой	5	41,4
Гепатомегалия	3	25

Всем наблюдаемым детям проведена оценка физического развития и морфо-функционального статуса. У большинства - физическое развитие по уровню биологической зрелости соответствовало паспортному возрасту (20 больных, 58,8%), реже последнее было выше среднего (12%, 4 больных.) и ниже среднего (8,8%, 3 больных). Дефицит массы и задержка физического развития отмечалась только у одного ребенка (3%). Четверо детей (12%) имели повышенную массу тела, у одного из них диагностировано ожирение II степени.

Колоноптоз был диагностирован у 47,1% больных (16 человек). В 44% (15 человек) случаев диагностирован мегаректум. 41,2% детей (14 человек) имели долихоколон. Анальная дисфункция в ходе обследования выявлена у 41,2 % больных (14 детей). Необходимо отметить, что отдельные выявленные аномалии сочетались у одного ребенка.

Результаты исследования показали, что чаще других аномалий у обследуемых детей встречается колоноптоз (удлинение и опущение поперечноободочного отдела толстой кишки с образованием резких перегибов в области правого и левого её отделов). Также высока частота таких аномалий как мегаректум (увеличение диаметра прямой кишки), долихоколон (чрезмерное увеличение всех отделов толстой кишки с образованием дополнительных петель и изгибов на всем протяжении), реже мегаколон (увеличение диаметра толстой кишки), долихосигма (удлинение сигмовидной кишки с образованием добавочных петель), долихомегаколон (одновременное увеличение диаметра и длины толстой кишки с образованием дополнительных петель). В значительном проценте случаев у обследованных детей наблюдалась анальная

дисфункция. Последняя, в свою очередь, могла быть первичной в формировании АТК. Существует точка зрения, согласно которой, длительные запоры (в том числе и на фоне анальной дисфункции) приводят к дистрофическим изменениям в нервно-мышечном аппарате кишечной стенки и вызывают её дилатацию, то есть формирование мегаколон и мегаректум. У 64,7% (22) детей в клинический диагноз вынесен энкопрез, как один из важных симптомов заболевания, снижающий качество жизни больных.

В ходе исследования был проанализирован характер сопутствующей патологии.

У 80% больных (27 человек) в ходе комплексного обследования выявлен реактивный гепатит. Вторичные изменения поджелудочной железы встречались в 32,3% (11 человек). 73,5% детей страдали вегетативной дисфункцией (25 детей). Деформация желчного пузыря диагностирована 23,5% (8 человек). 32,3% пациентов с АТК (11 человек) были инфицированы *Helicobacter pylori*. Глистно-паразитарную инвазию имели 14,7% детей (5 человек). Реже встречались такие нозологии как: пищевая аллергия, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, нефроптоз, пиелозктазия, гепатиты вирусной этиологии, атопический дерматит, ожирение, диффузный нетоксический зоб, ГЭРБ, хронический тонзиллит. На основании анализа полученных данных можно сделать вывод о системности воздействия хронического колостаза.

Неслучайным является и наличие такой сопутствующей патологии, как деформация желчного пузыря, добавочная хорда левого желудочка, дисплазия почек, указывающих на дизэмбриогенез соединительной ткани, который лежит в основе формирования аномалий развития и положения толстого кишечника.

Выявление глистно-паразитарной инвазии у детей с АТК можно объяснить развитием хронического воспаления стенки толстого кишечника с ослаблением её защитных свойств по отношению к возбудителям гельминтозов.

Отсутствие патологических изменений в общих анализах крови зарегистрировано у 50% больных (17 человек). У 26,4% больных (9 человек) в лейкоцитарной формуле отмечались изменения, соответствующие течению вирусной инфекции (лимфоцитоз, моноцитоз). Эозинофилия до 16% обнаружена в общем анализе крови у 20,5% детей (7 человек), более чем у половины из них выявлена глистно-паразитарная инвазия, один ребенок страдал атопическим дерматитом, и двое пищевой аллергией.

По данным общего анализа мочи у 97% детей (33 человека) показатели соответствовали норме. У одного ребенка (3%) обнаружена оксалурия.

Также всем детям проводились исследования биохимического анализа крови. Отсутствие патологических изменений в биохимическом анализе крови зарегистрировано у 73,5% больных (25 человек). 9% детей с АТК (3 человека) имели повышенный уровень щелочной фосфатазы сыворотки крови. Повышение ЛДГ отмечалось у 6% (2 человека), у 3% детей зафиксирована гипербилирубинемия за счет прямой фракции. Гиперамилаземия имела место у 9% обследованных (3 человека).

Таким образом, нормальный биохимический анализ крови регистрировался у большей части пациентов. В небольшом проценте случаев отмечалось повышение маркеров холестаза (ЩФ, прямой билирубин), мезенхимального воспаления (ЛДГ). Повышение концентрации печеночных и панкреатического ферментов объясняется развитием реактивного гепатита и вторичных изменений в поджелудочной железе у больных с АТК. Щелочная фосфатаза вырабатывается эпителиальными клетками желчевыводящих путей. В норме давление в них составляет 15-25 мм рт. ст. При повышении свыше 35 мм рт. ст. компоненты желчи, в том числе щелочная фосфатаза и прямой билирубин, переходят в кровяное русло. Повышение давления возможно при патологическом дуоденобилиарном и дуоденопанкреатическом рефлюксе, который возникает в результате возрастания давления в двенадцатиперстной кишке, превышающим давление сфинктера Одди. Это возможно на фоне хронического запора, который в последствии вызывает и стаз содержимого тонкого кишечника. Кроме того, нарушение координированной деятельности сфинктеров желчевыводящих, приводящие к холестазу, может развиваться и в результате нарушения секреции гастроинтестинальных гормонов, в том числе и холецистокинина.

Для оценки пищеварительной функции кишечника всем наблюдаемым детям было проведено копрологическое исследование. На его основании были получены следующие результаты (табл. 6).

Таблица № 6

Показатели копрограммы у детей с АТК (n=34)			
Показатели копрограммы	Абс.	%	
Норма	0	0	
Креаторея	27	79,4	
	Неизмененные мышечные волокна	6	17,6
	Измененные мышечные волокна	21	61,7
Стеаторея	12	35,2	
	I типа	7	20,6
	II типа	2	6
	III типа	2	6
Амилорея	16	47	
Слизь	4	12	
Переваренная клетчатка	13	38,2	
Йодофильная флора	4	12	

Ни у одного больного с АТК результаты копрологического исследования не соответствовали норме (0%). На основании полученных результатов можно сделать вывод о том, что у большинства детей с АТК нарушена всасывающая способность тонкого кишечника и внешнесекреторная функция поджелудочной железы (креатора, амилорея, стеаторея I типа). У части пациентов показатели копрограммы указывали на имевший место холестаза с недостаточной секрецией желчных кислот (что подтверждало наличие маркеров холестаза в биохимическом анализе крови).

Воспалительные изменения в гастродуоденальной зоне желудочно-кишечного тракта подтверждали наличие в копрограмме измененных и неизмененных мышечных волокон. Также можно предположить изменения состава нормальной микрофлоры толстого кишечника с развитием в последующем воспалительных изменений. Однако по экономическим соображениям анализ кала на микрофлору в гастроэнтерологическом отделении не назначался.

Результаты лабораторных обследований подтверждались инструментальными методами исследования, в том числе – ультразвуковой диагностикой органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Органическая патология по данным УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства отсутствовала только у 6 % больных (2 человека). Реактивные изменения паренхимы печени отмечались у 68% детей с АТК (23 человека), диффузные изменения найдены у 12% больных (3 человека). Гепатомегалию имели 61,7% (21 человек). У 26,5% больных (9 человек) были реактивные изменения паренхимы поджелудочной железы. Деформация желчного пузыря визуализировалась у 23,5% детей с АТК (8 человек). Умеренная спленомегалия отмечалась у 14,7% больных (5 человек). Нефроптоз зарегистрирован у одного ребенка (3%).

Полученные результаты указывают, что АТК сопровождается изменениями в других, функционально связанных с кишечником, органах. В частности, более чем у половины наблюдаемых детей развиваются реактивные изменения паренхимы печени, а у некоторых детей изменения становились более выраженными, приобретая характер диффузных. Реактивные изменения обнаружены и в поджелудочной железе. Часто регистрировались гепато- и спленомегалия, что уточняло результаты объективного обследования больных.

Ключевыми методами в диагностике АТК являются ультразвуковое и рентгенологическое исследование кишечника. Получаемая при эзографическом исследовании информация о состоянии толстого кишечника у пациентов с хроническими запорами, несмотря на ее обширность, не может заменить информацию, представляемую при ирриграфии. Основным недостатком ультразвукового исследования является фрагментарность изображения кишечника, не дающая возможности составить целостную картину. Однако на основании данных эзографии может быть решен вопрос целесообразности применения рентгенологического метода исследования, что позволяет исключить не всегда обоснованное применение этого диагностического метода.

На основании ультразвукового исследования дистальных отделов толстой кишки были выявлены следующие изменения, представленные в таблице 7.

Таблица 7

Результаты ультразвукового исследования дистальных отделов толстой кишки (n=34)

Структура	Среднее значение, мм	Mo, мм	Me, мм	Д	δ	Вариа-ции	Норма, мм
Длина анального канала	34	34	34	53,344	7,3	21%	22-30
Ампула прямой кишки	51,2	55	50,5	205,3	14,3	28 %	40±0,67
Толщина мышечного слоя прямой кишки	1,77	1,2	1,7	0,94	0,97	55%	1,3±0,001
Длина сигмовидного отдела толстой кишки	27,94	20	29	62,55	7,91	28%	16-46
Толщина мышечного слоя сигмовидного отдела толстой кишки	1,14	1	1	0,53	0,73	64%	1,8±0,31

У абсолютно всех детей с АТК длина анального канала превышала возрастную норму (34±7,3мм). Также у всех наблюдаемых больных отмечалось расширение ампулы прямой кишки (51,2±14,3 мм), при этом толщина мышечного слоя прямой кишки в 50% случаев (17 человек) была увеличена (1,77±0,97мм). Длина сигмовидного отдела толстой кишки соответствовала нормальным показателям (29,94±7,91мм). У половины детей (50%, 17 человек) с АТК толщина мышечного слоя сигмовидного отдела толстой кишки была снижена (1,14±0,73мм). Последнее указывает на декомпенсированное течение хронического колоностаза. У 35% пациентов (12 детей) отмечалось снижение тонуса дистальных отделов кишечника. 32,3% наблюдаемых (11 детей) имели запоздалую и недостаточную релаксацию внутреннего анального сфинктера. 20,5 % (7 человек) детей по данным УЗИ дистальных отделов кишечника имели склероз подслизистого слоя прямой кишки, что также говорит о снижении компенсаторных возможностей толстого кишечника.

Результаты УЗИ у всех детей с АТК уточнялись данными рентгенологического исследования толстого кишечника.

Удлинение толстой кишки с образованием множества изгибов и добавочных петель встречалось среди наблюдаемых больных в 50% случаев (17 человек). Расширение просвета и образование добавочных петель толстого кишечника было зарегистрировано у 8,8% детей (3 человека). Подвижность поперечно-ободочной отдела толстой кишки и её печеночного угла была повышена у 47,1% детей (16 человек). Просвет прямой кишки

был расширен у 44% больных (15 человек). Удлинение и образование дополнительных петель сигмы, повышение её подвижности отмечалось в 29,4% случаев (10 человек). Spina bifidae выявлялась у 12% пациентов (4 человека). Признаки колита и проктосигмоидита в виде сглаженности рельефа слизистой при рентгенологическом исследовании толстого кишечника встречались у 14% больных (5 детей). У четверых детей (12%) определялся заброс контраста в тонкую кишку, свидетельствующий о наличии недостаточности илеоцекального клапана. Недостаточность илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки) ведет к воспалению конечного отдела подвздошной кишки (илеит ретроградный), что вызывает бактериальную колонизацию подвздошной кишки. При этом происходит нарушение пищеварительной, всасывательной функций, повышение внутриполостного давления и как следствие развитие патологических дуаденобилиарного и панкреатического рефлюксов.

С целью исключения неврологической природы имеющегося хронического колоностаза, проводилось электромиографическое исследование, при котором у 91% больных (31 человек) данных за супраспинальное и сегментарное нарушение на поясничном уровне двигательной активности не зарегистрировано. У 6% детей (2 человека) определялась повышенная синхронизация мотонейронов на уровне L4S3. Лишь у одного ребенка (3%) выявлены признаки радикулопатии на уровне поясничного утолщения.

Существует мнение о вторичности природы самой аномалии толстого кишечника, в частности долихоколон, возникающей вследствие различных причин, поэтому имеет смысл их выявление и коррекция. В частности, одним и порой единственным проявлением гипотиреоза является запор. А значит, имеет смысл обследование всех пациентов с проблемой запора и на предмет этой эндокринной патологии. Одним из проявлений муковисцидоза также является хронический колоностаз, развивающийся, как правило, с периода новорожденности, поэтому всем больным с АТК рекомендуется определение концентрации хлоридов пота. Результаты проведенного исследования показывают, что анализ на хлориды пота сделан лишь единицам пациентов, при этом показатель укладывался в границы нормы.

#### **Выводы:**

1. Все дети с АТК имели отягощенный анамнез жизни. У большинства период внутриутробного развития протекал в условиях хронической гипоксии и воздействия инфекционного фактора. Условия производственной деятельности родителей большинства наблюдаемых детей предполагали наличие профессиональной вредности, чаще всего это были повышенные нервно-психические нагрузки. Отягощенный генеалогический анамнез по патологии органов пищеварительной системы выявлен почти у 100% больных. Родственники 50% детей с АТК предъявляли жалобы на запоры. Но комплексное обследование с целью выявления аномалии толстого кишечника проведено у малого числа родственников. На основании этого целесообразно рекомендовать одновременное обследование ребенка и его родителей, имеющих симптомом комплекс хронического запора.

2. Основной жалобой детей с АТК были запоры. Период от момента появления запоров до постановки клинического диагноза по результатам обследования составил 3-4 года. Поэтому большое значение приобретает информирование населения о серьезности последствий запора, а также своевременное направление пациентов участковыми педиатрами для обследования в лечебные учреждения, оснащенные аппаратурой и квалифицированным медицинским персоналом для постановки диагноза аномалия толстого кишечника и определении тактики дальнейшего лечения.

3. Исследование доказало полисистемность воздействия хронического запора. В ходе объективного обследования больных с АТК выявлены такие синдромы, как диспепсический, абдоминальный болевой, астеновегетативный, интоксикационный, микронутриентной недостаточности, гепатомегалии. У всех детей страдали функции кишечника в виде нарушения всасывания и развития воспалительных изменений в нем. Чаще всего диагностировались поражение печени в виде реактивного гепатита и поджелудочной железе с развитием в ней вторичных изменений. Страдала и функция нервной системы.

4. Данные ирригоскопии и ультразвукового исследования показали, что наиболее частой патологией у детей с хроническими запорами является колоноптоз и мегаректум. Немного реже встречается долихоколон и мегаколон. Еще реже регистрировалась долихосигма и долихомегаколон. Более чем у трети детей диагностирована анальная дисфункция на фоне имеющейся АТК, что дает возможность предполагать вторичность последней.

5. Всем детям с АТК рекомендуется проведение посева кала на микрофлору для назначения адекватной терапии, так как данные копрологического исследования указывают на имевшийся дисбиоз с развитием воспалительных изменений в кишке. Можно предположить, что результатом этого исследования станет уменьшение числа представителей нормальной микрофлоры (бифидобактерий, лактобактерий, бактероидов, кишечной палочки) с обильным ростом представителей условно-патогенной флоры (стафилококк, стрептококк, клебсиелла, протей и др.). Однако без нормализации частоты и объема стула лечение имеющихся нарушений микрофлоры кишечника нерационально.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Хавкин А.И. Хронические запоры у детей, принципы терапии//Детский доктор,2000, №5.
2. Денисов М. Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра: Руководство для врачей – Издание 4-е перераб. и доп. – М.: Издатель Мокеев,2001. – 376с.

3. Дубровская М. И., Шумилов П. В., Мухина Ю. Г.: Запоры у детей: современные подходы и тактика лечения//Лечащий врач, 2008, №7 - с.43-50.
4. University of Michigan Medical Center. Idiopathic constipation and soiling in children. Ann Arbor: University of Michigan Health System: Идиопатические запоры и энкопрез у детей (рекомендации Американской Академии педиатрии)

## **ДЕЗИНФЕКТОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМЫ ПЛЕСЕНИ В ЛПУ**

**Краюхин Д.В**

Научный руководитель - д.м.н., профессор кафедры эпидемиологии Голубкова А.А.  
Кафедра эпидемиологии УГМА

Дрожжевые и плесневые грибы занимают в природе свою экологическую нишу, активно паразитируя на большинстве неживых (почва, конструкции зданий, продукты питания и т.д.) и живых (человек, животные, растения) объектов. Значительная часть плесневых грибов идентифицированы как возбудители инфекционных заболеваний человека. Возможность заражения человека в значительной степени зависит от состояния его организма, в связи с чем, грибковые инфекции представляют опасность преимущественно для иммунокомпрометированных пациентов. Такие пациенты могут находиться в отделениях реанимации и интенсивной терапии, трансплантации костного мозга, кардиохирургии и химиотерапии лейкозов. В связи с чем, эти подразделения могут быть отнесены к подразделениям высокого эпидемического риска, где требуется постоянное мониторингирование концентрации плесневых грибов [1,2].

На законодательном уровне предприняты меры по контролю и нормированию содержания плесневых и дрожжевых грибов в воздухе закрытых помещений ЛПУ, путем введения в действие в 2003 году новых санитарных правил СанПиН 2.1.3.1375-03 «Гигиенические требования к размещению, устройству, оборудованию и эксплуатации больниц, родильных домов и других лечебных стационаров»[3].

### **Материалы и методы исследования**

С целью отработки новых технологий уничтожения плесневых грибов в помещениях высокого риска грибковых инфекций сотрудниками кафедры эпидемиологии ГОУ ВПО УГМА, при поддержке предприятия «Растер», провели оценку эффективности различных препаратов и технических средств при противоплесневых обработках с целью отработки наиболее оптимальных технологий борьбы с плесневыми загрязнениями в ЛПУ.

Работа выполнена в 2005-2008 г.г. в 17 муниципальных и частных медицинских учреждениях Екатеринбурга.

В качестве методов использовали традиционную дезинфекцию поверхностей с помощью растворов дезинфектантов и мелкодисперсное распыление в воздухе помещений ряда дезинфицирующих средств, на основе перекиси водорода, обладающих выраженной фунгицидной активностью.

В качестве распыляющей аппаратуры применяли различные модификации аэрозольных генераторов частиц ультрамалого диаметра, с размером частиц от 1 до 13 микрон. Для поддержания достигнутого в процессе обработки эффекта использовали фотокаталитическое обеззараживание воздуха.

При подготовке к обработке помещений проводили предварительную паспортизацию объекта, которая позволяла оценить последовательность и целесообразность дальнейших мероприятий. Паспортизация включала: оценку состояния здания, в котором находилось помещение (год постройки, год проведения последнего капитального ремонта, наличие подвала и его состояния, эффективность работы системы вентиляции, наличие аварийных ситуаций на водопроводе и канализации) и характеристику самого помещения (его площадь, высота потолка, состояние стен, потолка и пола; наличие промерзающих или мокнувших поверхностей, вентиляционных отверстий, раковин, стояков, дату последнего косметического или капитального ремонта; изолированность этого помещения от других, оснащенность аппаратурой, приборами, наличие комнатных растений и т.д.).

После оценки состояния объекта проводили мероприятия по выявлению возможных источников плесени и определению ее концентрации в воздухе, т.е. определяли фоновые концентрации плесневых грибов в воздухе помещений подлежащих обработке. Фоновые концентрации плесневых грибов в воздухе помещений определяли путем отбора проб с помощью аппарата ПУ-1Б (не менее чем в 5 точках на каждые 20 кв.м. площади помещения). Воздух отбирали в критических точках, таких как подоконники, вентиляционные отверстия, раковины, канализационные и водопроводные трубы, цветы, у входной двери, на пути потоков воздуха и других участках помещения - в не критических точках. Отобранный материал засевали на чашки Петри со средой Сабуро. Эффективность фунгицидной обработки оценивали спустя 3 и 12 часов, так же по результатам отбора проб воздуха в тех же точках и по тем же методикам.

Все лабораторные исследования проводили на базе бактериологических лабораторий отдела особо опасных инфекций санэпидотряда ПУрВО МО РФ и ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Свердловской области», аккредитованных на данный вид исследований.