

Все пациенты получали консервативное лечение. Оно заключалось в применении: антибактериальной терапии (карбопены (меропенем, имепенем), цефалоспорины, ванкомицин, нитрофураны (фурадонин, фурагин), метронидазол); детоксикационной терапии (физиологический раствор, дисоль, реополиглюкин, 5 %-ный раствор глюкозы); перевязок (антисептики или мазевые повязки на водорастворимой основе); симптоматической терапии (сердечные препараты, инсулин, гептрал и др).

Хирургическое лечение получали 37 % пациентов: флегмонозная и буллезная формы (вскрытие и дренирование флегмон — 64 %, вторичные швы — 15 %), некротическая (некрэктомия — 19 %), гангренозная (ампутация — 2 %) [3].

Проведено анкетирование 79 выписанных пациентов с рожистым воспалением, получавшим лечение во 2-м хирургическом отделении 5 ГКБ в 2014 г. Были заданы следующие вопросы: Лечились ли пациенты амбулаторно? Длительность амбулаторного лечения? Был ли рецидив рожистого воспаления?

На основании анкетирования определено: 44 % — лечились амбулаторно до полного выздоровления; 56 % — не лечились амбулаторно, наблюдалась отечность; при этом 25 % из всех опрошенных имели рецидив рожистого воспаления, из них 76 % — не лечились амбулаторно, 14 % — лечились амбулаторно.

Выводы

В результате проведенных исследований выявлено, что:

- 1) наиболее часто встречается эритематозная форма рожистого воспаления;
- 2) отсутствие амбулаторного лечения предрасполагает к рецидивированию рожистого воспаления;
- 3) необходима преимущество амбулаторного лечения после стационара, что значительно уменьшит риск развития рецидива.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ причин рецидива рожистого воспаления / С. А. Жидков [и др.] // Профессиональное издание. — 2012. — № 2. — С. 39–42.
2. Климук, С. А. Микрофлора гнойно-деструктивных очагов при хирургических формах рожистого воспаления / С. А. Климук, С. А. Алексеев, Е. В. Курочкина // Профессиональное издание. — 2014. — № 1. — С. 29–37.
3. Тактика лечения различных форм рожистого воспаления / М. П. Королев [и др.] // Тез. докл. ежегодной науч.-практ. конф. ассоциации хирургов. — СПб., 2000. — С. 7–9.

УДК 616.5-002-053.2:579

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИКРОБИОТЫ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Пецкелюн Д. В., Гапанович А. П.

Научный руководитель: старший преподаватель Л. А. Порошина

Учреждение образования

**Гомельский государственный медицинский университет
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Атопический дерматит (АтД) представляет собой хроническое, наследственно обусловленное аллергическое воспаление кожи, в основе которого лежат иммунные механизмы формирования заболевания, клинически характеризующиеся зудом, возрастной морфологией высыпаний и локализацией [1]. АтД является одной из самых актуальных проблем научной и практической дерматологии, что обусловлено значительным распространением этой патологии, тенденцией к увеличению количества случаев заболевания, частой резистентностью к лечению [2].

Частота встречаемости атопического дерматита у детей составляет 15–30 % [1]. По данным ВОЗ, периодические проявления заболевания встречаются в возрасте 6 месяцев — у 60 % до 1 года — у 75 %, до 7 лет — у 80–90 % детей [4].

АтД вызывает интерес у специалистов разного профиля — педиатров, аллергологов, дерматологов. Это связано с тем, что неукоснительно растет заболеваемость детей в первые месяцы жизни — периоде становления кишечной микробиоты и иммунной системы, когда закладываются основы физиологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и метаболизма, во многом определяющие здоровье детей в дальнейшем [2].

Цель

Изучить научно-методическую литературу по состоянию микробиоты у детей с atopическим дерматитом.

Материал и методы исследования

Анализ различных источников литературы

Результаты исследования и их обсуждение

В многочисленных исследованиях показано, что нарушение биоценологических взаимоотношений между патогенными бактериями и нормальной кишечной микробиотой является одним из важнейших факторов, влияющих на развитие и течение ряда хронических дерматозов, особенно аллергических заболеваний кожи. По мнению А. А. Воробьева [и др.] возникновение кожных заболеваний в определенной мере связано с нарушением микрорознологического баланса кишечника [6].

Большинство исследователей склонны считать, что в реализации дисбактериоза участвуют искусственное вскармливание, нарушение питания кормящей матери, а также раннее введение прикорма и продуктов, не соответствующих возрасту ребенка, которые впоследствии являются триггерными факторами в осуществлении генетического дефекта иммунного ответа при АтД [7].

По данным проведенного С. Ю. Носоревой и С. А. Литяевой микробиологического исследования были выявлены у большинства детей с АтД (86 %) выраженные отклонения в составе кишечной микробиоты, характеризующиеся значительным снижением бифидобактерий (78 %) и лактобактерий (62 %), синдрома атипичных эшерихий (52 %) с пролиферацией различных видов аэробных грамположительных и грамотрицательных УПБ (чаще *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Candida spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*) в диагностических концентрациях (82 %). У детей группы сравнения изменения микробиоты на протяжении всего срока наблюдения были незначительными, спектр условно-патогенных бактерий был уже и без ассоциативного роста [3].

Кроме того, негативные изменения антимикробного барьера при atopическом дерматите часто сопровождаются колонизацией поврежденной и неповрежденной кожи золотистым стафилококком (*Staphylococcus aureus*), что отражается в существенном различии качественных и количественных показателей, характеризующих обсеменение кожи больных бактериями этого вида по сравнению с кожей практически здоровых лиц.

По результатам исследования проведенного Ефимовой [и др.] выявлена высокая частота колонизации *S. aureus* поврежденных участков кожных покровов, слизистой оболочки носовой полости и кишечника детей, страдающих atopическим дерматитом [5].

Генетическое типирование выделенных штаммов *S. aureus* позволило выявить 17 отличающихся генотипов, обладающих высоким уровнем специфичности колонизации индивидуального организма. В большинстве случаев генотипы *S. aureus*, колонизирующие носовую полость и кишечник детей, страдающих atopическим дерматитом, были идентичны генотипу микроорганизмов, обнаруженных на их кожных покровах.

В то время как в норме кожа редко (2–25 %) колонизирована *S. aureus* (за исключением здоровых хронических носителей *S. aureus* в эндемичных районах), частота колонизации кожи больных с atopическим дерматитом, по разным данным, варьирует от 76 до 100 % [5].

Выводы

Таким образом, у большинства детей с наследственной отягощенностью по аллергии и клиническими проявлениями АтД регистрируются выраженные нарушения кишечной микробиоты и микробиоты кожных покровов. Эти данные дают обоснование для дальнейшего изучения факторов оказывающих влияние на развитие atopических дерматитов у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Смирнова, Г. И. Управление течением болезни: атопический дерматит у детей / Г. И. Смирнова // Российский педиатрический журнал. — 2014. — № 17(6). — С. 45–53.
2. Намазова-Баранова, Л. С. Аллергия у детей: от теории к практике / Л. С. Намазова-Баранова. — М.: Союз педиатров России, 2010. — 608 с.
3. Литяева, Л. А. Особенности формирования кишечной микробиоты у детей с наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям / Л. А. Литяева, С. Ю. Носырева // Актуальная инфектология. — 2016. — № 2(11). — С. 151–153.
4. Кубанова, А. А. Атопический дерматит: рекомендации для практических врачей / А. А. Кубанова // Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту; под общ. ред. акад. РМХайтова и члена-корр. РАМН проф. А. А. Кубановой. — М., 2002.
5. Изучение качественного состава стафилококков кожи у больных атопическим дерматитом / Б. А. Ефимов [и др.] // Стерилизация и госпитальные инфекции. — 2007. — Т. 2, № 5. — С. 17–20.
6. Овсянников, Д. Ю. Дисбактериоз кишечника у детей: этиология, клиническое значение, диагностические критерии, современные методы коррекции / Д. Ю. Овсянников // Педиатрия. — 2011. — № 2. — С. 10–19.
7. Современные аспекты рациональной диагностики и коррекции дисбактериоза кишечника у детей / Л. Н. Мазанкова [и др.] // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. — 2007. — Т. 4. — С. 24–29.

УДК 616-036.8

ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Пикулик В. Л., Вечёра Е. А.

Научный руководитель: ассистент А. А. Шматова

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Показатели детской смертности до 5 лет — характеризуют не только состояние здоровья детского населения, но и уровень социально-экономического благополучия общества в целом. В структуре детской смертности Республики Беларусь на 1 месте — травмы, на 2 — заболевания дыхательной системы, далее — ВПР и др. причины. Показатель детской смертности до 5 лет в Республике Беларусь на 2017 г. — 3,7 ‰. Ведущими причинами в РБ, приводящими к клинической смерти, являются: травмы, заболевания дыхательной системы, врожденные пороки развития. Постреанимационная болезнь (ПРБ) — состояние, развивающееся после успешных реанимационных мероприятий, проведенных по поводу наступления клинической смерти. 1 стадия ПРБ (по Неговскому), длительностью первых 6–8 ч, характеризуется нестабильностью основных функций организма, в ходе которой развиваются такие осложнения, как: ДВС-синдром, РД-синдром, глубокие нарушения сознания (сопор, кома). На 2 стадии ПРБ, продолжающейся 8–24 ч после реанимационных мероприятий, происходит относительная стабилизация функций организма и улучшение общего состояния больных. На этой стадии сохраняется выраженное нарушение периферического кровообращения, регионарного кровотока, метаболических показателей. 3 стадия, конец 1-х–2-е сутки, характеризуется вторичным ухудшением состояния больных по динамике клинических и лабораторных данных. При проведении адекватного лечения поражение почек, легких и печени носят обратимый характер. 4 стадия (3–4 сутки) может протекать по двум путям: период стабилизации и последующего улучшения ф-й организма с выздоровлением без осложнения; период продолжающегося ухудшения состояния больных, нарастание СПОН и ССВО.

Цель

1. Проанализировать причины клинической смерти у детей и эффективность проведенных реанимационных мероприятий по данным историй болезни.
2. Изучить течение ПРБ у детей.
3. Оценить ближайшие и отдаленные последствия ПРБ и их влияние на качество жизни.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 10 детей, поступивших в ОАиР № 1, 2 УЗ «ГДИКБ» г. Минска в период с января 2016 г. по март 2018 г., проведены осмотры