

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA

616.34  
B65

Instituție Medico-Sanitară Publică  
Institutul de Cercetări Științifice  
în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei  
și Copilului MS RM

**DISBACTERIOZA COLONICĂ  
ÎN SINDROMUL DE  
COLOSTAZĂ CRONICĂ LA COPII:  
OPȚIUNI CONTEMPORANE  
DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT**

*RECOMANDARE METODICĂ*

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA

Instituție Medico-Sanitară Publică Institutul de Cercetări  
Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și  
Copilului MS RM

**DISBACTERIOZA COLONICĂ  
ÎN SINDROMUL DE COLOSTAZĂ  
CRONICĂ LA COPII:  
OPȚIUNI CONTEMPORANE  
DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT**

*RECOMANDARE METODICĂ*

666615

UNIVERSITATEA DE STAT  
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
"NICOLAE TESTEMIȚEANU"  
BIBLIOTECA

sl

CHIȘINĂU — 2007

CZU: 616.34-053.2 (076.5)

D 53

Editura GRAFEMA LIBRIS S.R.L.  
str. București, 68, oficiul 313,  
mun. Chișinău, MD-2012, Republica Moldova  
Tel: 202.505, Tel/fax: 223789  
Email: grafema@moldova.cc

**Editor:** Ion Șarban

**Prepress:** Editura GRAFEMA LIBRIS

**Tehnoredactare:** Alexandru Bostan

**Asistență computerizată:** Dumitru Caminschi

**Tipar:** Tipografia GRAFEMA LIBRIS

#### AUTORI:

**Gavril Boian** — dr. în șt. med., șef al secției științifice de corecție chirurgicală a viciilor congenitale la copii, conferențiar, cerc. șt.

**Iurie Roșcin** — dr. hab. în șt. med., profesor, cerc. șt. șef al Centrului Diagnostic „Modus Vivendi”.

**Veceslav Boian** — cerc. șt. în cadrul IMSP ICȘOSM și C.

#### RECENZENȚI:

**P. Stratulat** — dr. hab. în șt. med., prof. univ., șef al catedrei Neonatologie a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”,

**N. Sinițina** — dr. în șt. în med., conf. univ., USMF „N. Testemițanu”

**V. Radilov** — dr. în șt. med., conf. univ., USMF „N. Testemițanu”

#### *Recomandarea metodică a fost aprobată de:*

*Consiliul Științific al IMSP ICȘOSM și C (procesul-verbal nr. 7 din 25 decembrie 2005)*

*Consiliul de Experți al MS RM (procesul-verbal nr. 6 din 2 decembrie 2005)*

#### Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

##### **Boian, Gavril**

Disbacterioza colonică în sindromul de colostază cronică la copii: opțiuni contemporane de diagnostic și tratament: Recomandare metodică / Gavril Boian, Iurie Roșcin, Veceslav Boian; Inst. Medico-Sanitară Publică Inst. de Cercet. Șt. în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului MS RM — Ch.: „Grafema Libris” SRL, 2007 — 44 p.

Aut. sunt indicați pe vs. f. de tit. — Bibliogr. p. 35 (...tit)

ISBN 978-9975-9778-3-8

200 ex.

616.34-053.2(076.5)

Prezenta recomandare metodică a fost elaborată de către colaboratorii secției științifice de corecție chirurgicală a viciilor congenitale a Centrului Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”, IMSP Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului (director dr. hab. în șt. med., profesor, cerc. șt., Ludmila Ețco) și a Centrului Diagnostic „Modus Vivendi” (șef – dr. hab. în șt. med., profesor, cerc. șt., Iurie Roșcin).

În această recomandare metodică sunt prezentate date referitor la problemele de diagnostic și tratament al disbacteriozei (disbiozei) colonice în SCC la copii. Diagnosticul precoce și tratamentul preoperator corect al disbiozei colonice reprezintă factorii esențiali ai îmbunătățirii continue a efectelor curative, scăderii morbidității, mortalității și invalidității copiilor cronic constipați și care necesită intervenție chirurgicală.

Lucrarea este destinată medicilor de familie, pediatriilor, chirurgilor, studenților și rezidenților pediatri și chirurghi.



## ACTUALITATEA PROBLEMEI

Profilaxia și combaterea complicațiilor supurativ-inflamatorii constituie și azi o problemă majoră a chirurgiei proctologice care vizează atât aspectul medical, cât și cel socio-economic al vieții cotidiene [34]. Conform datelor statistice, 26,8–65,7% din cei operați pe regiunea colo-recto-anală și perineală manifestă complicații postoperatorii, al căror genезă cauzală o reprezintă infecția.

Deși pe parcursul ultimilor ani au fost elaborate și implementate clinic mai multe preparate antibacteriene competitive, ponderea afecțiunilor septico-purulente limitrofe și generalizate, apărute imediat postoperator sau la o anumită distanță la respectivul contingent de copii, este în ascensiune. Din acest motiv, folosirea profilactică a antibioticelor în chirurgia coloproctologică, inclusiv în cea pediatrică, are tot mai puțini adepți.

Actualmente, acțiunile specialiștilor preocupați de această problemă, sunt orientate spre diagnostica precoce și spre combaterea preoperatorie a disbiozei colonice, care constituie principala sursă a acestor complicații, care, anterior, era subestimată.

Prin prezenta recomandare metodică sperăm să convigem medicii practicieni (generalști, pediatri, chirurși), care se confruntă zilnic cu SCC la copii, că nu există colostază cronică, fără disbacterioză colonică, descifrarea laboratoro-clinică și tratamentul etiopatogenic, adaptat la etapele asistenței prechirurgicale ale căreia reprezintă principalele rezerve care ar putea influența reducerea mortalității și morbidității postoperatorii la acest contingent de bolnavi.

## STRUCTURA RECOMENDĂRII METODICE

Informația prezentată a făcut posibilă compararea datelor din literatura de specialitate cu cele obținute în cadrul evoluării particularităților laborator-clinice a disbiozei colonice la 312 (56,9%) din 548 copii cu SCC asistați de noi în perioada 1986—2004, în secția Chirurgie a nou-născutului și toraco-abdominală a IMSP ICȘOSM și C.

Recomandarea metodică finalizează cu concluzii și îndrumări practice. În anexe sunt prezentate 2 procese-verbale clinice: Procesul-verbal privind efectuarea clismei evacuatorii și curative; Procesul-verbal privind pregătirea preoperatorie a colonului în cazul SCC la copii.

## DATE GENERALE DESPRE DISBACTEIOZA INTESTINALĂ LA COPII ȘI ADUȘI

Actualmente, se afirmă tot mai insistent că omul și bacteriile fac parte dintr-un sistem biologic complex (chiberstatus), aflat într-o interacțiune armonioasă, într-o simbioză benefică pentru macro- și microorganismele, care menține homiostaza structural-funcțională și reglează procesele biologice importante ale organismului-gazdă [22,25,37,17]. Normal, suprafețele de contact ale organismului uman (pielea, mucozitățile, etc.) sunt populate de diverse microorganismele, raportul cantitativ și calitativ al acestora diferând în funcție de specificul anatomic al ariilor populate, de vârsta și starea sănătății organismului.

Una din cele mai intens populate zone interne ale macroorganismului este tunica mucoasă a tractului digestiv, îndeosebi aria colonică, pe suprafața căreia, conform datelor statistice scrise, activează sute de tulpini microbiene, titrul căroră, în segmentul distal, atinge circa  $10^8$  – CB/gr de mase fecale. Bibliografia domeniului ne mai informează că în direcție caudală crește nu numai titrul, dar și polimorfismul peisajului microbial, sigma și ampula rectală dispunând de cel mai larg spectru de floră bacteriană [41,40,32,]. Trebuie menționat că la făt tractul digestiv este absolut steril, colonizarea debutând în timpul nașterii, grație deglutiției microorganismelor din zona vaginală și perianală maternă [3,7,18,26]. Este cert și faptul că în primele zile de viață extrauterină, tractul digestiv al copilului este colonizat, preponderent, de floră aerobă care, utilizând oxigenul, pregătește substratul biologic favorabil pentru dezvoltarea microorganismelor anaerobe [30,37]. Pe parcursul perioadei neonatale structura și cantitatea coloniilor bacteriene variază esențial la diferite nivele ale tractului digestiv. Astfel, în stomac și duoden, microflora este reprezentată doar prin 2-3 tulpini de colonii, titrul căroră pendulează de la  $10^1$  până la  $10^3$  CB/gr, pe când în colonul distal activează deja aproximativ 13 tipuri de microorganismele, titrul căroră constituie aproximativ  $10^{10}$ - $10^{12}$  CB/gr de mase fecale [8,17]. În tabelul nr. 1 sunt prezentate structura cantitativă și calitativă a reprezentanților tipici ai microflorei colonice.



Din tabelul nr. 1 rezultă că în perioada ce urmează celei neonatale, structura și titrul microbiocinozei colonice se apropie treptat, de cea a copiilor cu limitele de vârstă 1-14 ani și care, practic, nu diferă de indicii persoanelor adulte.

**Tabelul 1**  
Structura cantitativă și calitativă a microflorei colonice de bază la copiii sănătoși (CB/gr de mase fecale)

Microorganismele	La copii de până la 1 an	La copii cu vârsta 1-14 ani
Bifidumbacterii	$10^{10}-10^{11}$	$10^9-10^{10}$
Lactobacterii	$10^6-10^7$	$10^7-10^8$
Bacterioizi	$10^7-10^8$	$10^9-10^{10}$
Streptococi (saprofiți)	$10^7-10^8$	$10^6-10^7$
Enterococi	$10^5-10^7$	$10^7-10^8$
Clostridii	$<10^5$	$<10^5$
E. coli tipice	$10^7-10^8$	$10^7-10^8$
E. coli lactozonegativă	$<10^5$	$<10^5$
E. coli hemolitic	0	0
Alte enterobacterii condiționat patogene	0	$<10^4$
Staf. Aureus	0	0
Staf. saprofiticus, epidermis	$<10^4$	$<10^4$
Bacterii nefermentative	$<10^4$	$<10^4$
Candida	$0- <10^3$	$0- <10^4$

La vârsta de după 2 ani colonul este populat de reprezentanți ai peste 400 tipuri de bacterii, în majoritate anaerobi, care se cultivă cu greu pe substraturile biologice de laborator [16]. În stomac, jejun, ileon și colon densitatea bacteriilor este de 1000, 10 000, 100 000 și, respectiv, 1 000 000 la 1ml de conținut digestiv [17,11]. În stare normală, microorganismele intestinale se află în echilibru biologic și asigură organismului-gazdă o microecologie funcțională adecvată [39]. G. Thele (1980) ne atrage atenția că în literatura medicală

echilibrul microbilor intestinali este consemnat prin noțiunea *eu-bioză* sau *eubacterioză*. Cuvântul provine de la termenul *eubiotica*, adică știința despre coexistență rațională între microorganisme. Spre deosebire de *eubioză*, *simbioza* exprimă coexistența pașnică inter-eficientă de lungă durată a diferitor organisme, *parazitismul* fiind cea mai răspândită și cunoscută formă de *simbioză*.

În tabelul nr. 2 sunt prezentate funcțiile de bază ale microflorei colonice normale, care prezintă o gamă largă de beneficii pentru macroorganismele.

**Tabelul 2**  
Funcțiile de bază ale microflorei colonice normale

Nr	Funcțiile	Mecanismele de realizare
1	Rezistență la colonizare cu ștami patogene	Antagonismul microbial (producerea acizilor organici, apei oxigenate, muramidazei, bacterikinelor, mikrokinelor și altor substanțe antagoniste active). Activarea și antrenarea sistemului imunitar (inducția sintezei sIg, lizocimei, interferonului, citokinelor, sensibilizarea T- B- limfocitelor).
2	Acțiune detoxicantă, antimutagenă, anticancerogenă	Hidroliza produselor metabolismului proteic, lipidic și glucidic, deconjugarea acizilor biliari și hidroliza acizilor grași, inactivarea histaminei, xenobioticilor și procancerogenilor.
3	De sinteză	Sinteza aminoacizilor, vitaminelor, hormonilor, bioaminelor și altor substanțe biologice active.
4	De digestie	Amplificarea activității fermenților, intensificarea funcției de digestie și motorică a tractului gastrointestinal, asigurarea tunicii mucoase a intestinului cu substanțe nutritive, stimularea hemodinamicii în tunica musculară.

Specialiștii domeniului susțin cu peccădere că, în procesul fiziogenezei, între organismul-gazdă și microorganismele tractului digestiv se formează un sistem ecologic, al cărui funcționare normală favorizează sinteza vitaminelor din grupa B, K, C, PP, acidului lactic, lizocimei; absorbția fierului, calciului, vitaminei D; asigură

procesul normal de regenerare a mucoasei intestinale; funcționarea optimă a mecanismelor de adaptare și protecție imunobiologică; aprovizionarea enterocitelor cu substanțe nutritive etc [1,10,12] .

În afară de rolul acizilor grași nesaturați, în manifestarea activității antagoniste a normoflorei intestinale, un rol important le revine și factorilor biologici inhibitori precum: lizocima (muramidaza); apa oxigenată și substanțele proantibiotice — (bacterikinele), inclusiv microkinelor care posedă un spectru larg de activități antagoniste, formând grupul antibioticelor „naturale”. Sinteza unor fermenți, precum  $\beta$ -galactozidaza, de către bifidumbacteriile și lactobacilii care fermentează lactoza, explică eficacitatea înaltă a preparatelor fabricate din ele în profilaxia și tratarea insuficienței funcționale a tractului digestiv. E foarte semnificativă și proprietatea imunomodulatorie a normoflorei intestinale [15]. Bifido-lactobacteriile sunt capabile să influențeze direct anumite verigi ale sistemului imunobiologic de protecție, stimulând prin asta sinteza citokinelor și reglând imunitatea celulară, humorală și factorii nespecifici de protecție. Prezența normoflorei pe mucoasa intestinală împiedică colonizarea acesteia cu microorganisme patogene (rezistența colonizării), care pătrund în organism împreună cu produsele alimentare. În intestinul gros, bariera microbiană este asigurată, în primul rând, de bifidumbacterii și bacteroizi, iar în cel subțire — de lactobacili și enterococi.

Totodată, literatura de specialitate ne informează că depășirea limitelor cantitative ale coloniilor bacteriene menționate în tabelul nr. 1 și disbalanța structurală dintre ele, influențează negativ asupra microecologiei intestinale și homiostazei generale a organismului. Cauzele dereglării microecologiei intestinale sunt foarte variate, realizându-și acțiunea separat sau concomitent cu alți factori (tab. 3). Toți factorii indicați în tabelul nr. 3 favorizează colonizarea tractului digestiv cu microorganisme patogene, diminuează rezistența imunobiologică de protecție, condiționează alte acțiuni patogenice care defavorizează sănătatea. Efectul acestor acțiuni constă în dereglarea absorbției intestinale și, deseori, în dezvoltarea sindromului malabsorbției. Microflora anormală întetește deconjugarea acizilor biliari în intestinul subțire și ca rezultat, dezvoltă steatoreia, fapt ce împiedică absorbția lipidelor, eliminându-le excesiv împreună cu masele fecale.

Toți acești factori stau și la baza dereglării digestiei glucidelor, absorbției vitaminelor, mai cu seamă a vitaminei B12, care este asimilată de microorganisme; a pierderii excesive de apă și electroliți, precum și a multor altor dereglări patologice.

**Tabelul 3**

**Cauzele dereglărilor patologice cantitative și structurale ale microflorei intestinale**

Nr	Cauzele	Mecanismele
1	Alimentare	Modificarea promptă a regimului alimentar, folosirea abuzivă a grăsimilor, proteinelor de geneză animală, legumelor și fructelor etc. În acest mod, se creează condiții favorabile pentru putrifacție și fermentare
2	Acțiuni iatrogene	Folosirea antibioticelor, corticosteroizilor, preparatelor imunodepresante etc.
3	Factori endogeni	Scăderea sau reducerea acidității stomacale, afecțiuni hepatobiliare și pancreatice, imunodificat primar sau secundar (dobândit)
4	Infecție intestinală	Acțiunea patogenă a enterobacteriilor, candidelor, paraziților
5	Afecțiuni de motilitate intestinală	Dereglarea motorice intestinale, boala aderencială, constipația etc.
6	Factorii exogeni	Intoxicație de diferită geneză, alergii, incompatibilitate alimentară etc.

În tabelul nr. 4 sunt prezentate posibilele modificări dăunătoare, care pot fi declanșate de microflora intestinală facultativ-patogenă, atunci când titrul acestora depășește cantitativ norma, sau microbii se află în dezechilibru structural.

Deci, dereglarea simbiozei afectează integritatea funcțională a sistemului fiziologic macro-microorganism, fapt ce creează un potențial patogen endogen major, cu diferite mecanisme de realizare.

**Tabelul 4**

Posibile manifestări patogenice în cazul ridicării titrului cantitativ sau în cazul dezechilibrului intermicrobian al microflorei colonice facultativ-patogene

Nr	Acțiunea patogenică	Mecanismul de realizare
1	Sursă de infecție	Afecțiuni septico-purulente și alte patologii infecțioase
2	Alergizarea organismului	Manifestări alergice (alergodermatoze, neurodermatoze etc.)
3	Banc al genelor deseori asociat cu sursa patogenității și marcerii rezistenței medicamentoase.	Formarea prin conjugare, transducție și transformare a coloniilor patogene
4	Activitate mutagenă și cancerogenă	Apariția și dezvoltarea tumorilor

În literatura de specialitate dezechilibrul intestinal microecologic este consemnat prin *disbacterioză* sau *disbioză* [31]. Pentru prima dată termenul a fost implementat în anul 1916, de către bacteriologul Alfred Nesle din Fraiburg. Așadar, **disbioza intestinală** este un sindrom laborator-clinic, apărut ca efect al mai multor afecțiuni și situații clinice, caracterizate prin modificarea cantitativă și sau calitativă a normoflorei intestinale, prin dereglarea metabolismului și imunohomostazei, însoțite de o simptomă evidentă sau ocultă. Fregvent, disbioza intestinală este urmată de o scădere a rezistenței intestinului la colonizarea cu microorganisme patogene și oprirea funcției sistemului imun și de ridicarea riscului de dezvoltare a complicațiilor septico-purulente sau altor afecțiuni infecțioase banale. La ora actuală, autorii preocupați de această problemă, consideră, pe bună dreptate că disbioza intestinală este unul din factorii decisivi în ascensiunea frecvenței și gravității maladiilor acute și cronice ale tractului digestiv [9, 12]. Prin imunodepresie și prin sporirea sintezei histaminelor, disbioza intestinală provoacă hipersensibilizarea și predispunerea organismului la diferite stări patologice, gravitatea cărora corelează cu faza și stadiul disbiozei intestinale care sunt prezentate în tabelul nr. 5.

**Tabelul 5**

Fazele și stadiile disbacteriozei intestinale

Nr	Fazele	Stadiile
1	Latentă (subclinică)	Compensat
2	Clinică	Subcompensat
3	Clinică	Decompensat

Mecanismele patogenice ale disbacteriozei intestinale sunt foarte variate. Astfel, hiposecreția acidului clorhidric în stomac, inactivarea fermenților digestivi, în rezultatul scăderii pH, și reducerea concentrației lor, ca urmare a fluxului excesiv de lichide în lumenul intestinal, provoacă afectarea motilității fiziologice a tractului digestiv. Modificarea constantelor chimice ale himusului intestinal și hipersensibilitatea viscerală în baza disbiozei intestinale contribuie și ea la dischinezia gastrointestinală hiper- sau hipomotorie. Alt mecanism de progresare a disbiozei intestinale se realizează prin dereglarea proceselor de digestie, însoțite de dezechilibrul, metabolismului hidro-salin, proteic, lipidic, glucidic și de sinteză a vitaminelor. La baza subcompensării și decompensării disbiozei colonice stă și lezarea epiteliului intestinal cu transformarea morfologică a tunicii mucoase de către citokine. Faptul duce la pierderea funcției de barieră biologică a mucoasei și translocarea microorganismelor în zone improprii. În consecință, microbii și toxinele pătrund în patul vascular, activând cascada citokinică cu denaturarea reacțiilor imunobiologice de protecție. Apariția complexilor imuni circulatori (CIC), cu fixarea lor pe membrana bazală a vaselor și cavităților sinuoviale, declanșează imunoagresia.

Starea copiilor ce suferă de disbioză intestinală se agravează în cazul în care are loc intensificarea deconjugării acizilor biliari, sinteza excesivă a acizilor grași, stimularea transudării lichidului în lumenul intestinal, hipersecreția epiteliocitelor cu eliminarea în lumenul intestinal a electroliților și mucusului. Disfuncțiile menționate sunt însoțite de sporirea osmozei intestinale și intensificarea proceselor de fermentație și putrifacție.



Deci, pentru stadiul subcompensat și pentru cel decompensat al disbiozei intestinale sunt caracteristice dismetabolismul și dereglarea proceselor de oxido-reducere loco-regionale și generale, modificarea fosforilării tisulare, afectarea sintezei de vitamine, blocarea sau denaturarea reacțiilor imunobiologice de protecție cu manifestări clinico-paraclinice respective.

Din cele menționate mai sus, deducem că orice acțiune defavorizantă a unor factori endo- și exogeni asupra echilibrului dinamic dintre macroorganism și asociațiile microbiene intestinale poate declanșa un șir de mecanisme patologice, dinamica cărora este bine elucidată în literatură [18].

În același timp, modificările biocinozei colonice în SCC la copii, amploarea cărora include acțiunea nocivă a majorității factorilor sus-numiți, sunt încă insuficient studiate [2,4].

## DISBACTERIOZA COLONICĂ ÎN SCC LA COPII

Preocupați de problema diagnosticului și tratamentului medico-chirurgical etiopatogenic adoptat al SCC la copii, am analizat particularitățile clinico-evolutive ale disbiozei colonice la 312 (56,9%) din 548 copii cronic constipați. Dintre aceștia 489 (89,2%) au fost operați și 59 (10,8%) — neoperați. Au fost testați 201 (64,4%) băieți și 111 (35,6%) fetițe. Din 312 copii, cercetați microbiologic, 41 (13,1%) aveau vârsta de 6–12 luni, 56 (17,9%) — de 1–3 ani, 94 (30,2%) — de 3–7 ani și 121 (38,8%) — 7–16 ani.

Structura nozologică a patologiilor ce au determinat SCC la copiii investigați, este prezentată în tabelul nr. 6, conform căreia majoritatea lor (84,5%) sufereau de malformații coloretectale și perineale congenitale.

Din tab.6 rezultă că din cei 463 copii cu malformații congenitale, 265 (57,2%) sufereau de megadolicocolon, anomalii colonice de rotație, poziție și fixație, vicii coloretectale combinate. Printre afecțiunile organice congenitale infrarectale, figurau stenoza și strictura anorectală, transpoziția anterioară a anusului, anus în pâlnie, hipoplazia perineală etc.

**Tabelul 6**

Structura nosologică a patologiilor depistate

Nr.	Denumirea patologiei	Numărul bolnavilor	%
1.	Anomalii congenitale dimensionale de colon	76	13,9
2.	Anomalii congenitale de poziție, fixație, rotație	30	5,5
3.	Anomalii congenitale combinate de colon	75	13,7
4.	Malformații neuronale intestinale	198	36,1
5.	Malformații infrarectale și perineale congenitale	84	15,3
6.	Afecțiuni organice rectoanale și perineale dobândite	26	4,7
7.	Afecțiuni somatice	59	10,8
<b>TOTAL</b>		<b>548</b>	<b>100</b>

Printre malformațiile neuronale intestinale predominau maladia Hirschsprung și disganglionioma neuronală intestinală izolată sau combinată. Toți copiii cu malformații, inclusiv și cei cu afecțiuni organice rectoanale și perineale dobândite au fost operați.

Testele diagnostice folosite de noi pentru a caracteriza particularitățile clinico-paraclinice evolutive ale disbiozei intestinale în SCC la copii sunt prezentate în tabelul nr. 7. Atenție deosebită am acordat studiului clinic, anamnezei, simptomelor generale și locale, inclusiv semnelor de intoxicare și dehidratare, excluderii disfuncțiilor infrarectale, afecțiunilor neurologice, dereglărilor metabolice și alimentare etc.

**Tabelul 7**

Metodele clinice și paraclinice, folosite în examimarea copiilor cu SCC

Nr	Examenul clinico-paraclinic	Nr de copii	%
1.	Evaluarea semnelor clinice generale și locale	548	100
2.	Examenul instrumental al colonului	450	82,1
3.	Aprecierea microbiocenozei intestinale	312	56,9
4.	Examenul histomorfologic al pieselor prelevate din intestinul gros	489	89,2

La toți copiii, colonul distal a fost examinat instrumental, prin rectoromanoscopie și fibrocolonoscopie, prelevându-se la necesitate și țesut pentru biopsie.

Microbiocinoza intestinală a fost realizată prin examinarea maselor fecale în baza metodei propuse de П. Я. Григорьев, Э. П. Яковенко (1997). Cantitatea microorganismelor a fost exprimată în logaritmele zecimale ale cifrelor absolute ale coloniilor bacteriene într-un gram de fecale (lg CB/g). Cercetarea viza stabilirea componenței calitative și cantitative a microflorei colonice protectoare (E. coli și varietățile ei; lactobacilul acidofilic, bifidumbacterium), precum și a microflorei tranzitorii, facultativ-patogene, reprezentanții familiei enterobacteriilor, stafilococilor, streptococilor, pseudoleurilor etc. Conform clasificării propuse de И. Б. Куваева și К. С. Ладодо (1991), gravitatea disbacteriozei intestinale a fost stabilită în baza sistemului de patru grade al disbacteriozei. Gradul I se manifesta numai prin scăderea moderată a florei protectoare; gradul II — se caracteriza prin micșorarea pronunțată a bifidumbacteriilor pe fundalul normal sau ușor scăzut al lactobacteriilor și modificării calităților fermentative ale colibacilului; gradul III — faza agresiei florei aerobe; gradul IV — faza disbiozei asociative, care se caracteriza prin disbalanța microbiocenozei intestinale cu schimbarea raportului cantitativ al grupelor microbiene de bază.

Cu scopul de a determina gradul de antibioterapie rațională s-a cercetat, prin metoda tradițională (cu monoculturi izolate), antibioretistența culturilor depistate de microorganisme aerobe și anaerobe la 83 (35,7%) din 234 copii cu disbioză intestinală.

O deosebită importanță s-a acordat în acest studiu examenului histomorfologic al pieselor prelevate din intestinul gros prin biopsie sau intraoperator. Caracterizarea modificărilor histomorfologice s-a efectuat în urma colorației cu hematoxilin-eozină, azur-eozină și picrofuscină, după Van-Gison.

Materialul a fost recoltat la internare, înainte ca pacientului să i se aplice terapia medicamentoasă. În paralel cu lotul de bază, s-au analizat aceiași indici la 38 copii practic sănătoși, comparabili după vârstă și sex.

Prelucrarea statistică a materialului s-a efectuat prin metoda analizei variaționale, calculându-se media aritmetică (M) și eroarea

mediei aritmetice (m). Aprecierea veridicității diferenței valorilor medii (P) s-a efectuat cu ajutorul criteriului fișă-student.

Rezultatele obținute în cadrul acestei investigații denotă că, în majoritatea cazurilor, pacienții cronic constipați prezentau 2 și mai multe disfuncții, reflectate în tabelul nr. 8.

Respectivele disfuncții variau în funcție de vârstă, având caracter permanent, intermitent sau tranzitor. Mai frecvent, disfuncțiile apăreau la vârsta < 1 an (70,9%) și de 1-3 ani (22,6%).

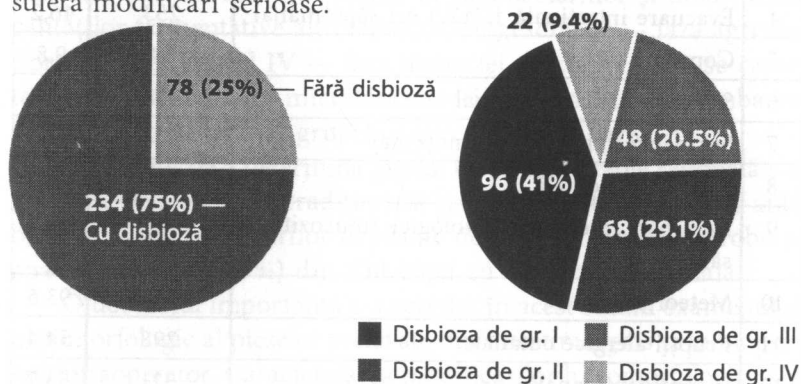
**Tabelul 8**  
Frecvența acuzelor prezentate de copiii cu SCC

Nr	Acuzele	Numărul bolnavilor	%
1	Defecare dureroasă	318	58
2	Defecare cu efort	495	90,3
3	Funcție intestinală instabilă (constipație — diaree)	375	68,4
4	Evacuare intestinală 1,7±2,3 ori săptămânal	253	46,2
5	Coproliți	54	9,8
6	Sindrom algic abdominal	453	82,6
7	Surmenaj fizic și psihoemoțional	524	95,6
8	Scădere ponderală	391	72,3
9	Eliminări intestinale patologice (mucozități, sânge)	146	26,4
10	Meteorism	513	93,6
11	Erupții alergice cutanate	298	54,4
12	Incontinență anală	321	58,7
13	Prolaps rectal	68	12,4

Am stabilit că, timp îndelungat, copiii tolerau relativ ușor disfuncțiile intestinale, motiv pentru care părinții rămâneau pasivi până la asocierea unor complicații severe. În cazurile investigate, acestea au fost: enterocolita obstructivă (9,8%); ocluzia mecanică prin obstrucție (29%); intoxicare fecaloidă gravă (39,2%).

Complicațiile menționate evoluau mai frecvent cu vomă, diaree, toxicoză și exicoză, modificări funcționale cardiovasculare și respiratorii de diferit grad, care provocau crize vital primejdioase (șoc toxico-septic). În funcție de complicațiile și acuzele prezentate, deseri, copiii erau internați în secțiile teritoriale de chirurgie, pediatrie și reanimare, de unde, după cuparea stărilor critice, erau externați la domiciliu, fără a se diagnostica patologia și disbioza intestinală. Drept rezultat, 62,2% din copiii testați au fost internați în instituția noastră în stare gravă și foarte gravă, retardați fizic și psihoemoțional, cu semne de carență alimentară, anemie hipocromă și patologii concomitente bronhopulmonare, stomatologice (stomatită, carie dentară), alergice, cardiovasculare (miocardită toxică, vasculită), urogenitale (vulvovaginite, cistită, pielonefrită, enureză) și alte afecțiuni de sistem. Fiecare dintre acești factori putea influența negativ ecosistemul microbiocenotic intestinal sau chiar puteau constitui rezultatul ei, de aceea am și întreprins examenul bacteriologic al maselor fecale.

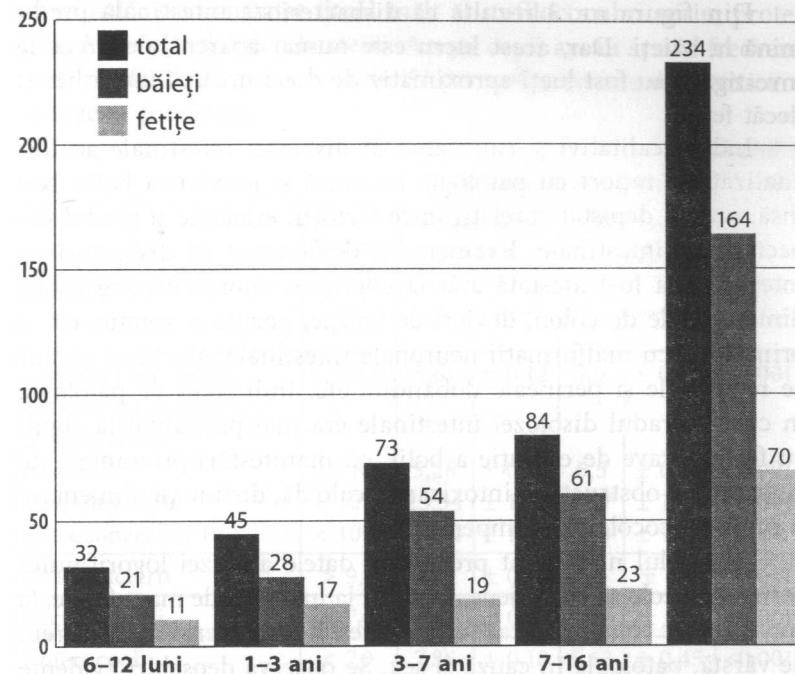
După cum rezultă din figura nr. 1 și figura nr. 2 caracteristicile cantitative și calitative ale microflorei intestinale în SCC la copii suferă modificări serioase.



**Fig.1** Frecvența identificării disbacteriozei intestinale în SCC la copii

**Fig.2** Caracteristica comparativă a gradului disbacteriozei intestinale în SCC la copii

Cercetările efectuate, denotă că SCC la copii este caracterizat de o frecvență înaltă (75,0%) a disbiozei intestinale, gradul căreia variază de la forma ușoară (41%) și grav medie (29,1%), la cea gravă (20,5%) și foarte gravă (9,4%).



**Fig.3.** Frecvența disbacteriozei intestinale la copiii cu SCC în funcție de vârstă și sex

Rezultatele examenului bacteriologic, vizând modificările microbiocinotice la acești copii, în funcție de vârstă și sex, sunt reflectate în figura nr. 3.

Analizând datele obținute, putem deduce o dinamică crescândă a disbiozei intestinale în raport cu vârsta. Dacă în grupurile de copii cronic constipați cu limitele de vârstă 6-12 luni și 1-3 ani, rata disbiozei intestinale constituia 13,5% și, respectiv, 19,2% din numărul total al celor cu disbioză, atunci la cei cu limitele de vârstă 3-7 și 7-16 ani, constituia circa 31,2% și respectiv, 35,9%. Deci, mai bine de  $\frac{2}{3}$  din copiii cu SCC ce acuzau disbioză intestinală depășeau vârsta de trei ani. Trebuie, însă menționat că analiza raportului copiilor cronic constipați, cu și fără disbacterioză în fiecare grup de vârstă luată în parte, demonstrează că, totuși, la copiii cu vârsta < 3 ani, disbacterioza se atestă mai frecvent, înregistrându-se în 82,8% cazuri, față de 73,0% cazuri, la cei > 3 ani.



Din figura nr. 3 rezultă că disbacterioza intestinală predomină la băieți. Dar, acest lucru este numai aparent, deoarece la investigații au fost luați aproximativ de două ori mai mulți băieți decât fete.

Indicii calitativi și cantitativi al disbiozei intestinale au fost analizați în raport cu patologia în cauză și gravitatea bolii. Noi însă, nu am depistat corelații între factorul etiologic și gradul disbacteriozei intestinale. Examenul a demonstrat că disbacterioza intestinală a fost atestată atât la copiii cu anomalii congenitale dimensionale de colon, devieri de fixație, poziție și rotație, cât și printre cei cu malformații neuronale intestinale, afecțiuni organice rectoanale și perineale dobândite etc. Indiferent de patologia în cauză, gradul disbiozei intestinale era mai pronunțat la copiii cu forme grave de evoluție a bolii, cu manifestări pronunțate de enterocolită obstructivă, intoxicare fecaloidă, disfuncții alimentare și megadolicolon decompensat.

În tabelul nr. 9 sunt prezentate datele analizei logaritmului zecimal de colonii bacteriene, raportat la un gram de mase fecale, la copiii cronic constipați, care au manifestat disbacterioză, indiferent de vârstă, patologia în cauză și sex. Se observă deosebiri evidente între indicii microbiocenozei intestinale ai copiilor din lotul-test, la martori și la cei în normă. Din cele prezentate se poate constata că dezechilibrul microecologic intestinal este cauzat de scăderea coloniilor de colibacili, lactobacterii și bifidobacterii.

Totodată, se produce și o schimbare a activității fermentative a colibacililor și o creștere a titrului coloniilor microbiene facultativ-patogene și patogene.

Analiza rezultatelor investigațiilor ne-a permis să stabilim că, în 70,5% din cazuri, s-a manifestat scăderea titrului colibacilului, 68,6% din pacienți aveau titrul colibacilului cu proprietăți fermentative slab pronunțate crescut, iar 54,3%, paralel cu scăderea titrului colibacilului cu proprietăți tipice, aveau titrul florei patogene și facultativ-patogene crescut. 50,8% din cei examinați aveau o scădere ușoară (de gradele I-II) a titrului bifido- și lactobacteriilor. Un deficit mai pronunțat al bifidobacteriilor pe fondul normal sau ușor scăzut al lactobacteriilor a fost depistat la 49,8% din cei examinați. La 78 (33,3%) copii cu forme pronunțate de disfuncție

intestinală, s-a constatat titrul înalt al stafilococului auriu, proteicilor, klebsiellii și enterobacterii. Acești copii aveau scaun frecvent, cu miros fetid, de culoare verde. Ei prezentau semne de intoxicare endogenă și exicoză.

**Tabelul 9**  
Microbiocenoza colonică în SCC la copii

Tipul microbilor	Norma Lg CB/ gr	Lotul-test (234)		Martori (27)		P
Colibacil (nr. total) inclusiv cu activitate fermentativă:	6,0-8,0	5,61	± 0,12	7,6	± 0,25	<0,001
Normală	7,0-8,0	5,28	± 0,19	6,5	± 0,15	<0,001
Hemolitici (%)	< 10%	25,34	± 1,52	15,7	± 1,45	<0,001
Lactozonegativi (%)	< 10%	23,71	± 1,34	17,3	± 1,75	<0,01
Bifidobacterii	> 9,0	4,79	± 0,14	8,6	± 0,5	<0,001
Lactobacterii	> 7,0	4,62	± 0,21	6,9	± 0,2	<0,001
Enterococi	< 7,0	7,86	± 0,18	5,63	± 0,45	<0,001
Stafilococi	< 4,0	7,1	± 0,15	3,2	± 0,2	<0,001
Stafilococi aurii	< 3,0	6,9	± 0,12	3,5	± 0,7	<0,001
Pseudoleuri	< 4,0	5,24	± 0,17	2,5	± 0,21	<0,001
Proteici	< 3,0	4,5	± 0,21	3,4	± 1,72	>0,05
Klebsiela	< 4,0	4,65	± 0,16	2,8	± 0,21	<0,001

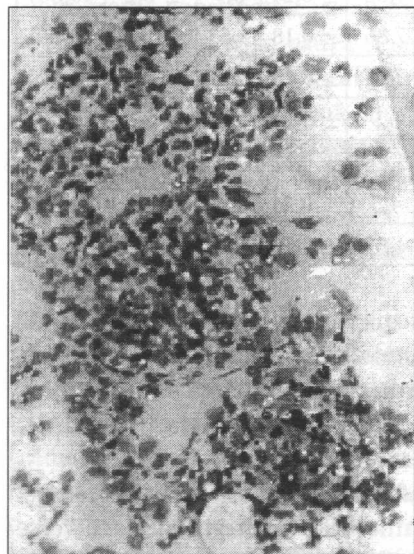
Deosebit de debalansată a fost microflora intestinală a 22 (9,4%) copii, care au manifestat disbacterioză de gradul IV. Pe lângă scăderea excesivă a microflorei de protecție, crescuseră enorm indicii coloniilor asociațiilor de stafilococ auriu, enterococi hemolitici, klebsiela, enterobacterii și alți germeni patogeni.

În conduita preoperatorie, un interes deosebit l-a prezentat pentru noi analiza sensibilității microflorei intestinale la diverse remedii antimicrobiene. Rezultatele aprecierii sensibilității la o serie de antibiotice (ampicilină, cefotoxină, ghentamicină) au fost studiate la 83 (35,4%) din copiii cu disbacterioză intestinală. S-a

constatat că 86,7% din cei examinați aveau microflora rezistentă la remediile testate, ceilalți manifestând o sensibilitate moderată sau slab pronunțată față de cefatoxină.

Examenul endoscopic prin rectoromanoscopie și fibrocoscopie, efectuat la 450 de copii cronic constipați, dintre care 234 (52,0%) cu disbacterioză intestinală de diferit grad, ne-a permis să depistăm în 96,4% din cazuri manifestări de inflamație locală și difuză a colonului. Acest fenomen pune sub mare semn de întrebare procentul mult mai scăzut (75,0%) al disbiozelor intestinale depistate de noi în SCC la copii prin examen microbiologic.

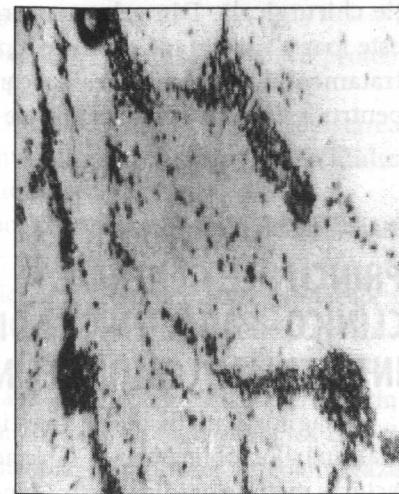
Gradul inflamației mucoasei colonice era diferit, variind de la colite catarale până la colite subatrofice și ulcero-necrotice. Nu am reușit, însă, să stabilim un paralelism endoscopic între gradul disbacteriozei și modificările intestinale. Din acest motiv am recurs la biopsia endoscopică și cea intraoperatorie, încercând o analiză și o argumentare obiectivă a modificărilor inflamatorii în țesuturile colonice ale copiilor cronic constipați.



**Fig.4.** Inflamație bacilară în sub mucoasa colonică. Colorație azur-eozină X 280.

Colorația pieselor prelevate din peretele colonic prin biopsie și intraoperator cu hematoxilin-eozină, azur-eozină și picrofuscină după Van-Gison ne-a permis să stabilim inflamația tuturor straturilor peretelui intestinal, de la forme ușoare cu localizare în mucoasă și submucoasă, până la afectarea straturilor musculare și a seroasei (pancolită). Colorația cu hematoxilin-eozină vizualiza inflamația sectorială și difuză a mucoasei cu extinderea în submucoasă; antrenarea în proces a propriei membrane musculare a submucoasei; afectarea straturilor musculare; hi-

perplazia pronunțată a centrelor germinative ale aparatului limfocitar în submucoasă. Colorația după Van-Gison denotă fâșii de țesut conjunctiv printre fibrele musculare, proces inflamator dispers, care se manifestă prin îngroșarea și obliterarea parțială a lumenului vascular, sclerozarea spațiului submucos și alte modificări inflamatorii cronice.



**Fig.5.** Inflamație coccică în submucoasa colonică. Colorație azur-eozină X 300.

Histeobacterioscopia cu azur-eozină pune în evidență pierderea funcției de barieră a mucoasei intestinale, cu translocarea infecției bacilare și cocice în submucoasă (fig. 4, 5), cu răspândirea ulterioară asupra mușchilor și seroasei colonice, ce dezvoltă în consecință pancolita. Acest fenomen este primejdios prin faptul că poate provoca periviscerită și peritonită de contact. Răspândirea procesului inflamator era diferită după suprafață și profunzime și nu depindea de patologia în cauză. În viziunea noastră, modificările morfologice din țesuturile colonice erau în funcție directă de durata bolii, gradul impacției și stadiul evoluției bolii. Modificări morfologice serioase, după caracterul lor distructiv, au fost depistate atât în formele ușoare, cât și în cele grave ale disbiozei intestinale.

Astfel, SCC la copii, indiferent de geneza lui cauzală, vârstă și sex, este însoțit de disbioză intestinală de diferit grad, care poate fi stabilită în mod cert doar în baza unui examen clinic, endoscopic, microbiologic și morfologic. Particularitățile clinico-paraclinice evolutive ale disbiozei intestinale în SCC la copii sunt în funcție directă de durata bolii, gradul de impacție, stadiul evoluției procesului patologic și de complicațiile supra-adăugate. Polimorfismul disbiozei intestinale și rezistența sporită a asociațiilor microbiene față de remediile antibacteriene prezintă risc vital major pentru copiii cronic constipați, îndeosebi pentru cei ce necesită interven-

ție chirurgicală. Din cele expuse rezultă că în cazul SCC la copii este foarte important să se depisteze din timp disbioza intestinală, tratamentul ei trebuind realizat concomitent cu patologia în cauză, pentru a preveni complicațiile pre- și postoperatorii posibile.

## PRINCIPIILE GENERALE DE DIAGNOSTIC CLINICO-PARACLINIC AL DISBACTERIOZEI INTESTINALE (COLONICE) ÎN SCC LA COPII

Diagnosticul disbiozei intestinale se bazează pe rezultatele examinărilor obligatorii și suplimentare, criteriile de bază ale selectării metodelor diagnostice fiind: accesibilitatea, raționalitatea clinică și economică.

**Examinările obligatorii:** examenul clinic general și loco-regional al bolnavului; microbiocinoza maselor fecale; coprograma.

**Examinările suplimentare:** examenul maselor fecale la helminti și hemoragie ocultă; analiza clinică generală și biochimică a sângelui; aprecierea titrului Ig serice și sIg A; identificarea subpopulațiilor T-B-limfocitare; analiza generală și microbiologică a urinei; rectoromanoscopia și fibrocolonoscopia; sondajul duodenal cu examinarea microbiologică a bilei.

Efectuând diagnosticul de laborator al disbacteriozei intestinale (colonice), este important să luăm în considerație faptul că, practic, modificările microecologice sunt întotdeauna secundare, decurg pe fondalul proceselor infecțioase, patologiilor organice și funcționale neinfecțioase ale tractului digestiv. Este foarte necesar să se țină cont de datele anamnezei: patologia în cauză, semnele clinice de disfuncție gastrointestinală (sindrom algic abdominal, meteorism, flatulație, diaree, incluziuni patologice în masele fecale). Indicatori ai disbiozei intestinale pot fi: subfebrilitate fără motivare, hipotrofia, distrofia, anemia, erupții alergice cutanate, candidoza cutanată și a tunicii mucoase, bacteruria și bacteremia.

Există mai multe metode explorative de laborator de stabilire a disbacteriozei intestinale, printre care și:

- analiza clasică de laborator;
- expres-metoda biochimică de apreciere a activității proteolitice a supranatantului fecal;
- cromatografia de înalt voltaj pe hârtie pentru depistarea  $\beta$ -aspartatglicinei,  $\beta$ -aspartatlizinei,  $\beta$ -alaninei, acidului 5-aminovalerianic și acidului  $\gamma$ -aminouleic etc.
- aprecierea, prin metoda ionică, a bioaminelor, acizilor biliari și carbonici, compușilor aromatizați;
- cromatografia gazoasă-lichidă pentru depistarea în fecale a acizilor grași volatili (acidului acetic, valerianic, capronic, izouleic).

În practica medicală cotidiană, diagnosticul disbacteriozei intestinale, se realizează, de regulă, prin analiza bacteriologică clasică [13, 14, 23]. Numeroșii reprezentanți ai microflorei ce colonizează mucozitățile cavităților deschise ale organismului uman au capacitatea de a secreta fermenți proteolitici cu potențial de scindare a imunoglobulinelor. Proteazele sintetizate de microflora tunicilor mucoase ale tractului gastrointestinal dispun de un substrat specific. Când se produce dereglarea cantitativă și calitativă a biocinozei intestinale, coloniile de bacterii facultativ-patogene cu potențial fermentativ patogen se selectează și se asociază [28]. În ultimii ani atenția cercetătorilor este orientată spre fermenții care posedă funcție de imunoproteaze, capabili să scindeze imunoglobuline secretorii și plasmatice, componenții complimentari, proteinele matricei intercelulare, să influențeze asupra endoteliului vascular, să activeze componenții sistemului de coagulare a sângelui, să provoace fibrinoliză. De aceea imunoproteazele sunt capabile să inducă și să mențină reacții inflamatorii în tunica mucoasă intestinală, să reducă nivelul rezistenței specifice și nespecifice, fapt ce, în ultimă instanță, reduce rezistența coloniilor intestinale. Multe din proteazele microbiene studiate, intră în componența „complexelor exotoxice” și sunt produse doar de ștaturile microbiene proteazo-pozitive, fiind capabile să provoace procese inflamatorii. La acțiunea complexă a fermenților patogeni eliminați de microorganismele intestinale proteazo-pozitive, îndeosebi în combinație cu activitatea enterotoxinoproducătoare a bacteriilor care populează intestinul, se creează condiții favorabile pentru provocarea și menținerea proceselor infecțioase endogene.



Rezultatele cercetărilor noastre efectuate în comun cu O. Д. Зинкевич și alții (ICȘ de Epidemiologie și Microbiologie or. Kazani), denotă că metoda de stabilire a activității imunoproteazelor în coprofiltrat cu ajutorul analizei imunofermentative (AIF) poate fi folosită în screening-diagnosticul disbacteriozei intestinale și pentru controlul eficienței terapiei aplicate în restabilirea biocenozei intestinale.

Una din metodele diagnostice suplimentare este pH-metria mediului intestinal cu ajutorul panglicii-indicator speciale, fapt ce permite a interpreta corect acțiunea sumară a componentelor microflorei intestinale. Dacă panglica-indicator depistează mediul acid al fecalelor (pH – scăzut) înseamnă că predomină acțiunea microflorei pozitive (bifidumbacterii, lactobacterii, enterococi) și, dimpotrivă, mediul alcalin, denotă prevalarea microflorei patogene (clostridii, proteus, klebsiela, E. coli etc.).

Așadar, diagnosticul standard al chiberstatusului intestinal permite obținerea informației suficiente pentru obiectivizarea disbiozei intestinale (colonice) și selectarea terapiei respective, orientată către profilaxia progresării și chiar lichidării ei. În acest sens, medicina contemporană dispune de un spectru larg de medicamente și metode curative special elaborate, folosirea rațională a cărora este condiția decisivă în conduita terapeutică.

## **TRATAMENTUL DISBACTERIOZEI INTESTINALE (COLONICE) ÎN SCC LA COPII**

Diagnosticul clinico-paraclinic corect permite elaborarea respectivei conduite curative, esențiale fiind următoarele dominante:

**PRINCIPIUL CAUZAL.** Prevede depistarea patologiilor în cauză și ai factorilor patogeni ce au indus, susțin și aprofundează disbacterioza. În SCC, respectivele patologii pot fi: somatice; chirurgicale (anomalii de dezvoltare congenitale sau dobândite cu localizare colorectanală și perineală); metabólico-alimentare și mixte.

Printre patologiile somatice predomină afecțiunile digestive acute și cronice, inflamator-banale și dischinetice (gastrita, duodenita, pancreatita, hepatocolicistita, disfuncțiile de motilitate hepato-biliară, intestinală etc.), afecțiunile endocrine (hipotireoza) și enteroendocrine (hipo- și disfuncția secretorie a celulelor enteroendocrine), afecțiunile neuro vegetative și psihice (neuroza digestivă, distonia vegetativă, distresul psihoemoțional etc.).

De regulă, patologiile chirurgicale au origine congenitală și sunt cauzate de diferite defecte anatomo-morfologice embriogenetice cu localizare colorectanală și perineală.

Un alt grup mare de patologii chirurgicale, însoțite de dizbioză colonică sunt complicațiile organice postoperatorii, apărute în rezultatul intervențiilor de corecție pe regiunea colorectanală și perineală la copiii cu vicii congenitale (vezi tabelul nr. 6).

Printre maladiile metabólico-alimentare, care determină SCC la copii, se numără și disnutriția, hiposecreția și deficitul fermenților digestivi, carența alimentară etc.

În unele cazuri disbioza colonică la copiii cronic constipați este cauzată de doi și mai mulți factori etiologici (somatici + chirurgicali + alimentari).

În toate aceste cazuri, SCC susține și aprofundează disbioza colonică.

Deci, ținta curativă specifică în disbioza colonică a copiilor ce suferă de colostază cronică, rămâne înlăturarea patologiei și asigurarea eficienței tranzitului și evacuării intestinale. Fără ele nu poate fi realizat succesiv tratamentul disbiozei propriu-zise. Evident, nu întotdeauna medicul are posibilitatea să realizeze această doleanță, care necesită insistență, conștientizarea situației de către părinți și pacient, cunoștințe speciale și timp. Dacă specificul anatomo-funcțional al bolii necesită evaluare în timp sau intervenție chirurgicală, atunci, acțiunile noastre trebuie orientate spre dezimpacție și inducția defecării de cel puțin 3-4 ori pe săptămână. Pentru aceasta, am utilizat diferite remedii medicamentoase, inclusiv laxative, supozitorii, administrarea uleiului de măsline, cătină etc. În paralel, prin proceduri fizio- și chinetoterapeutice, am stimulat motorica colonului distal. În acest context, un rol deosebit revine clismelor evacuatorii și curative. Cerințele de bază pentru asigurarea unei clisme efective

rămân a fi inofensivitatea psihoemoțională a pacientului, acuratețea și respectarea constantelor fizico-chimice ale soluțiilor folosite. De regulă, copilul era pregătit psihoemoțional, se utiliza, sistema individuală de evacuare, respectiv, sterilizată, iar pentru evacuare se folosea sol. NaCl de 1%, pregătită în farmacie sau în instituțiile medicale, respectându-se toate cerințele sanitaro-epidemiologice. Temperatura soluției corespundea temperaturii corpului, volumul ei fiind cuprins între 250-300-500ml la o folosință.

**PRINCIPIUL ANTAGONISTIC.** Acest principiu se bazează pe decontaminarea tractului digestiv și administrarea preparatelor biologice orientate către colonizarea dirijată a suprafeței intestinale cu microorganisme utile.

Decontaminarea clasică se efectuează cu ajutorul preparatelor antibacteriene (sterilizarea chimico-terapeutică a tractului digestiv). E o metodă mai mult dăunătoare decât curativă, căci, de regulă, microorganismele ce colonizează intestinul gros în SCC la copii sunt rezistente la majoritatea preparatelor antibacteriene (86,7%), iar folosirea antibioticelor de ultimă generație distrug nu numai flora patogenă, dar și pe cea normală.

O altă metodă o reprezintă decontaminarea biologică prin administrarea enterosorbentilor. (cum e, de exemplu, polifepanul), acțiunea cărora constă în sorbția și eliminarea microorganismelor și substanțelor cu masa moleculară medie și înaltă [14]. În plus, enterosorbentii au capacitate înaltă de adghezie față de mucoasa intestinală, fapt ce permite blocarea alipirii și difuziei florei patogene prin peretele intestinal.

După decontaminare urmează colonizarea mucoasei intestinale cu preparate biologice ce se subdivizează în probiotici, prebiotici și simbiotici.

**Probioticele** sunt microorganisme vii sau substanțele de proveniență microbială care, la administrarea orală sau prin clismă, influențează pozitiv reacțiile fiziologice, biochimice și imune ale organismului-gază, stabilizând și optimizând funcția microflorei normale [19, 20]. În tabelul nr. 9 sunt prezentate preparatele probiotice produse în Federația Rusă și în alte state și larg răspândite în serviciile medico-sanitare publice ale Republicii Moldova.

**Tabelul 9**  
Preparatele probiotice produse în Federația Rusă

Nr	Grupele de medicamente pregătite în bază de:	Preparate medicamentoase		
		Monocomponente	Policomponente	Combinare, absorbate, metaboliți microbieni
1	Bifidobacterii	Bifidumbacterin praf (B. bifidum) Bifidumbacterin liofilizat (B. bifidum)	Bificol liofilizat (B. bifidum + E. Coli M-17). Linex (B. infantis, L. Acidophilus, E. faecium) Biform (B. longum + E. faecium)	Bifiliiz liofilizat (B. bifidum + lizocim) Bifidumbacterin forte, Probor (B. bifidum absorbat pe cărbune activat în concentrație 5,0 x 107 și 5,0 x 108 CB respectiv
2	Lactobacterii	Lactobacterin liofilizat (L. Plantarum 8 RA - 3 Biobacton liofilizat (L. Acidofilus 12b) Gastrofarm (L. bulgaricus LB - 51)	Acilact liofilizat (L. Acidofilus - 3 ștamuri diferite	Cipacid (ștam L. Acidofilus component al preparatului acilact + lizocin. Acipol (L. Acidofilus + polisaharide ale candidelor componentelor lactate
3	Colibacterii	Colibacterin liofilizat (E. Cili M - 17).	Bificol liofilizat (B. bifidum + E. Coli M-17)	Bioflor (E. Coli M-17, cultivate pe remedii cu extrase din soie, legume și propolis)
4	Din alte tulpini de bacterii	Sporobacterin (B. subtilis), Bactesporin (B. subtilis) Bactesubtil (B. sereus) A-bacterin (Aerococcus viridans) Enterol (E. boulardii)	Biosporin (B. subtilis + B. licheniformis).	Xilac forte (conține concentrat de produse metabolice L. acidofilus, L. Helveticus, E. Coli, enterococcus fecalis, acid lactic fosforic și limonic

Preparatele, componentul activ ale cărora sunt bifidumbacteriile vii (vezi tab.9) datorită producerii microkinelor, fermenților și acizilor grași manifestă o activitate orientată împotriva unui spectru larg de bacterii patogene și facultativ-patogene. Preparatele normalizează funcția tractului gastrointestinal, procesele metabolice locale, ridică rezistența nespecifică a organismului [23, 25]. Fiecare dintre reprezentanții acestui grup dispun de anumite avantaje și dezavantaje, iar indicarea lor trebuie realizată în mod individual, conform scopului vizat. Preparatele asigură normalizarea rapidă a microflorei colonice, ameliorează procesele metabolice și ridică rezistența imunobiologică de protecție. Dozarea preparatelor se face în raport cu vârsta copilului, faza și stadiul disbiozei colonice.

**Prebioticele și sinbioticele.** Preparate de proveniență nemicrobiană, capabile să exercite un efect pozitiv asupra organismului, uman prin stimularea selectivă a dezvoltării normoflorei intestinale și activității ei metabolice [6, 29]. Din acest grup fac parte preparatele ce au legătură cu diferite grupuri farmacoterapeutice, dar care posedă o calitate comună — stimularea dezvoltării microflorei normale a intestinului.

**Tabelul 10**

Preparatele prebiotice și sinbiotice folosite în tratamentul și profilaxia disbacteriozei colonice în SCC la copii

Prebiotice	Sinbiotice
Lactuloza (dufalac, lactusan)	Biovestin-lacto (B.bifidum, B.adolescentis, L.plantarum și factorii bifidogeni)
Acidul para-amino-metil-benzoic	Maltodofilus (B.bifidum, L.acidiphilus, L.bulgaricus și maltodextrinul)
Lizocimul	Bifido-bac (complex de lacto- și bifidobacterii și complexul fructooligozaharidelor vegetale)
Pantotenat de calciu	Laminolact (Enterococcus faecium L-3, aminoacizi, pectine, varză de mare).

Oligozaharidele (lactuloza, dufalac) reprezintă cel mai mare grup de prebiotice de proveniență naturală sau artificială. Ele nu se digeră și nu se absorb în intestinul subțire, deoarece acolo nu

există fermenți care să-i dezintegreze. În formă neschimbată, oligozaharidele ajung în intestinul gros, unde sunt supuse fermentației bacteriene. La acest grup de prebiotice se referă dufalacul (lactuloza), dizaharidele, formate din fructoză și galactoză, care nu se absorb și nu se mistuie în intestinul subțire și își fac efectul numai în intestinul gros. Într-o formă relativ neschimbată, preparatele ajung în intestinul gros, unde servesc drept izvor de energie și drept substrat nutritiv, mai ales pentru bifido- și lactobacterii. În acest fel, lactuloza și derivatele ei constituie preparate prebiotice bifido- și lactogene. Aportul lor la dezvoltarea acestor bacterii duce la creșterea biomasei intestinale, la normalizarea microbiogenezei și la mărirea volumului de conținut intestinal. Produsele finale ale metabolismului lactulozei sunt acizii grași (lactic, formic) și acizii liberi (acetic, butiric, propionic). Ultimii, printre alte efecte biologice (acțiune hipoholesterinică, hipolipidică, antiproliferativă) mai posedă și acțiune osmotică, efect purgativ corespunzător. Astfel, lactuloza cumulează particularitățile unui prebiotic și a unui laxativ osmotic slab. Aceste calități unice pot fi folosite cu succes în orice caz de colostază cronică, însoțite de disfuncții ale microflorei intestinale. Folosirea lactulozei poate fi combinată cu folosirea antibioticelor.

Folosirea celorlalte preparate prebiotice contribuie la normalizarea proceselor de oxido-reducere, metabolice, de sinteză, la inhibarea fermenților proteolitici bacterieni, la normalizarea imunității și eritropoeziei.

**Sinbioticele.** Preparate obținute în rezultatul combinării raționale a probioticelor și prebioticelor. Foarte adesea, acestea reprezintă adaosuri biologice active, ce intră în componența alimentației raționale și sunt îmbogățite de o sau mai multe tulpini ale reprezentanților clasei Lactobacililor și/sau Bifidobacteriilor [6, 30].

**PRINCIPIUL IMUNOLOGIC.** În SCC la copii, disbioza colonică este înotdeauna însoțită de dereglări imunobiologice de protecție. De aceea stimularea sau modularea imunității, mai cu seamă în formele grave ale disbiozei, ea reprezintă o verigă obligatorie a tratamentului. Însuși terapia cu biopreparate, indiferent de ce proveniență ar fi, activează sistemul imun al tunicii mucoase, stimulează secreția sIgA, fagocitoza macrofagală, împiedică aderarea florei patogene



la tunică mucoasă, blocând astfel multiplicarea ei și stabilizând echilibrul microecologic. În cazurile grave de disbioză colonică survenite după terapia de dezimpacție, detoxicare și ameliorare a stării generale a copilului, am folosit imunomodulatorul Levomizol și alte preparate de acest gen.

**PRINCIPIUL DIETIC.** Elaborarea unei alimentații raționale constituie scopul lichidării substratului alimentar favorabil dezvoltării microorganismelor patogene și stimulării dezvoltării normoflorei. Deși dieta propriu-zisă nu lichidează disbacterioza colonică, ea constituie, totuși, un component important al terapiei complexe a disbiozei colonice. În funcție de caracterul modificărilor disbiotice, în unele cazuri, am procedat la reducerea, în rațiunea alimentară, al proteinelor, lipidelor, produselor vegetative sau viceversa. Astfel, prin metode naturale s-a ajuns la normalizarea biocinozei colonice, imunității, eliminării din organism a toxinelor și produselor metabolismului, protejând flora intestinală.

**PRINCIPIUL TERAPIEI SINDROMALE.** Este vorba de asigurarea detoxicării organismului, protejarea ficatului, rinichilor și mezenchimei organelor. Copiii care au suferit timp îndelungat de colostază cronică complicată cu disbioză colonică li se administrau concomitent preparate antihistaminice, vitamine, diferite microelemente și alte preparate, în funcție de caracterul complicațiilor survenite și patologiile asociate.

## **SCHEME PRIVIND TRATAMENTUL DISBACTERIOZEI COLONICE ÎN SCC LA COPII**

S-au folosit mai multe scheme de tratament a disbacteriozei colonice în SCC la copii, inclusiv cea elaborată de noi (Brevet de invenție Nr.888 din 31.12.1997, BOPI nr.12/97).

**Schema tradițională prevede:** curățirea mecanică (prin clisme) a intestinului gros; decontaminarea selectivă a microflorei

condiționat patogene; administrarea biopreparatelor și preparatelor imunomodulatoare.

Decontaminarea se asigură prin folosirea antisepticelor intestinale, preparatelor antibacteriale și antimicotice. Durata decontaminării se află în dependență directă de caracterul anatomomorfologic al patologiei în cauză, faza și stadiul disbiozei intestinale și vârsta copilului. În medie, terapia antibacteriană pendulează între 5–10 zile, ținându-se cont de antibiogramă. În cazurile grave, se folosesc concomitent, bacteriofagii pentru sporirea titrului probioticilor. Atunci când examenul bacteriologic depista candidomicoza, se administrau paralel și preparate antimicotice (5–7 zile).

După ce se asigură decontaminarea copiilor li se administrează probiotice (bifidocomponente, lactocomponente, colicomponente, enterocol, preparate din clasa Bacillus), asigurându-se astfel condiții favorabile restabilirii normoflorei colonice. De regulă, această terapie nu depășește 5–7 zile, fiind combinată cu administrarea imunomodulatorilor.

Pe parcursul tratamentului, se respectă o dietă adecvată, care presupune folosirea prebiotice și simbiotice. Un rol important în acest tratament îi revine terapiei sindromale a patologiei de bază, care include folosirea vitaminelor, antihistaminelor, micro și macroelementelor.

Trebuie să remarcăm că acest tratament trebuie efectuat în instituțiile medicale teritoriale la recomandarea specialistului și sub controlul acestuia. Totodată, înainte de a interveni chirurgical, se recomandă examenul de control și, în caz de necesitate, tratamentul disbacteriozei colonice poate fi repetat, luând în calcul disfuncțiile persistente și caracterul disbiozei.

Cu unele modificări, această schemă, este folosită și în prezent în multe instituții medicale, deși pe lângă avantajele are și un șir de dezavantaje. Principalul dezavantaj este ineficiența decontaminării cu preparate antibacteriene din cauza rezistenței sporite a florei patogene și facultativ-patogene față de antibiotice. Folosirea antibioticilor de ultimă generație duc la o sterilizare chimică a tractului digestiv, distrugând concomitent și normoflora colonică. Încercările de a perfecționa această metodă, nu au făcut-o mai atrăgătoare ori mai eficientă, formula modificării referindu-se la

doza, căile de administrare, momentul administrării și grupa antibioticelor folosite. Pe lângă faptul că este costisitoare, metoda duce și la distrugerea normoflorei colonice, nu însă, și la normalizarea biocinozei intestinale. Deci, copiii vor trebui operați la colon pe fondalul unei disbacterioze severe.

Metoda propusă de noi [2] înlătură dezavantajele menționate mai sus prin faptul că decontaminarea se efectuează în baza enteroabsorbentului polifepan, administrat per os și per clisma după o schemă special elaborată. Capacitățile de sorbție a polifepanului asigură diminuarea titrului coloniilor patogene și facultativ patogene de 2-5 ori față de perioada inițială, concentrația anatoxinelor bacteriene de 7,7 – 7,9 ori, alergenilor de 4,2 – 5,2 ori. Totodată, polifepanul manifestă acțiune pozitivă asupra florei rezidente (lactobacili, bifidumbacterii), ridicându-le concentrația de 2-3 ori, scade de 2-6 ori rezistența microorganismele patogene la antibiotice [14]. După pregătirea cu polifepan, urmează tratamentul cu eubiotină, care constă în administrarea timp de 3-4 zile a 25-50 ml de eubiotină per oral de 3-4 ori pe zi, cu o oră înainte de masă. În următoarele 3-4 zile intestinul gros se irigă cu soluție de 16-40% de eubiotină de 2-3 ori pe zi. Înainte de intervenția chirurgicală se efectuează lavajul intestinului gros cu soluție de 16-40% de eubiotină, după care se introduc 50-80 ml eubiotină per rectum.

Administrarea combinată a polifepanului și eubiotinei, conform schemei elaborate de noi, decontaminează biologic (nu sterilizează) tractul digestiv, schimbă spre acid pH-ul gastrointestinal, normalizează biocinoza intestinală, stimulează imunitatea locală [10, 15, 30].

Prin lichidarea disbiozei colonice se întrerupe una din verigile lanțului patogen al SCC la copii, moment favorabil pentru tratarea succesivă chirurgicală sau medicală a patologiilor ce-l cauzează. Deci, tratamentul disbiozei colonice în SCC la copii, este de regulă complex, presupune folosirea preparatelor antibacteriene sau decontaminarea biologică prin utilizarea enteroabsorbentilor, administrarea biopreparatelor, vitaminelor, desensibilizanților etc.

## CONCLUZII:

1. Examenul laborator-clinic al copiilor ce sufereau de coloză cronică ne-a permis să deducem că nu există retenție cronică de tranzit și evacuare intestinală, fără disbioză colonică (75,0% obiectiv argumentată bacteriologic și 96,4% obiectiv argumentată histomorfologic). Chiar în faza incipientă a bolii, indiferent de geneza ei cauzală, se dezvoltă o reacție disbacteriană care, treptat, trece într-o disbioză colonică cu diferit grad de gravitate.

2. Disbioza colonică în SCC la copii este determinată atât de scăderea autentică ( $P < 0,001$ ) a microflorei obligatorii (bifidobacterii, lactobacterii, E. Coli, bacteroizi), cât și de creșterea ( $P < 0,001$ ) Lg CB/g în masele fecale a microorganismelor patogene și facultativ-patogene. Bacteriologic s-a atestat disbacterioză de gr. I – 41%; de gr. II – 29,1%; de gr. III – 20,5%; de gr. IV – 9,4%. În 68,6% din cazuri, pacienții aveau un titru sporit al colibacilului cu proprietăți fermentative patologice; 49,8% — aveau un deficit pronunțat de colonii de bifidobacterii și lactobacili; 33,9% — aveau titrul înalt al stafilococului auriu, proteicilor, klebsiela; 86,7% — aveau microflora rezistentă la antibioticele testate.

3. Diagnosticul laborator-clinic standard al chiberstatusului intestinal oferă informații suficiente de obiective cu privire la depistarea disbiozei colonice în SCC la copii. Descifrarea caracterului și gradului disbiozei colonice necesită examen clinic, microbiologic și histomorfologic obligatoriu. Examenul clinico-paraclinic general permite depistarea disbiozei colonice, fără descifrarea subtilă a caracteristicilor bacteriologice și histomorfologice.

4. Incidența înaltă a disbiozei colonice în SCC, demonstrează că indiferent de caracterul etiopatogenic al bolii copiii ce suferă de această patologie, necesită, la toate etapele asistenței medicale, un tratament dirijat, individual adaptat al tulburărilor microecologice intestinale.

5. Avantajul principal al tratamentului disbiozei colonice în SCC la copii constă în terapia combinată, care include respectarea principiilor curative de bază și specificul microbiologic a cazului.

## RECOMANDĂRI:

1. A revizui atitudinea diagnostic-curativă, la toate etapele asistenței medicale acordate copiilor ce suferă de colostază cronică. A recomanda ca, în limitele posibilităților laborator-clinice teritoriale, să se efectueze screeningul diagnostic al disbiozei colonice în baza datelor clinice generale și loco-regionale, pH-metriei maselor fecale, analizelor clinice de laborator (generală de sânge, urină, coprograma, rectoromanoscopia).

2. Până la obiectivizarea caracteristicelor microbiologice și histomorfologice ale disbiozei colonice a administra tuturor copiilor cronic constipați un tratament empiric care să includă dezimpacția; lavajul colonic curativ; decontaminarea biologică a tractului digestiv cu enterosorbenti (polifepan, cărbune activat); a stimula colonizarea tractului digestiv cu normofloră obligatorie competitivă, indicând doze adecvate de biopreparate probiotice (bifidobacterin, lactobacterin, colibacterin etc.); a modifica pH-mediului colonic, prin folosirea prebioticelor și simbioticelor naturale și artificiale; terapia sindromală (vitaminoterapia, desensibilizarea, imunoterapia).

3. În cazurile de disbioză colonică rebelă la tratament, a limita în timp terapia empirică, copiii fiind trimiși în instituțiile medicale de vârf, unde să li se asigure controlul și corecția adecvată.

4. Luând în considerație rezistența sporită (în 86,7% cazuri) a microorganismelor patogene și facultativ-patogene la remediile antibacteriene, a folosi în terapia antimicrobiană de urgență a disbiozei colonice doar preparate de ultimă generație. În celelalte cazuri se recomandă de a se administra antibiotice în baza datelor antibiogrammei.

5. A implimenta pe larg, la toate nivelele asistenței medicale, copiilor cronic constipați, metodologia diagnostic-curativă complexă, bazată pe criterii clinico-paraclinice, obiectiv argumentate, și pe procese-verbale privind efectuarea clismelor curative, evacuatorii și pregătirea preoperatorie.

## BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Burgio G. R., Lanzavecchia A., Plebarti, A. et al.** Ontogeny of secretory immunity: levels of secretory IgA and natural antibodies in saliva. *Paediatr. Res.* 1980, 14: 1111-1114.
2. **Boian G., Roscin Iu., Seu M.** Metodă de profilaxie a complicațiilor postoperatorii la intervențiile chirurgicale proctologice planificate. *Buletin Oficial de Proprietate Industrială Nr.12, Chișinău 1997, P.18-19.*
3. **Boian V., Roscin Iu., Boian G.** Caracteristica modificărilor bio-cinozei colonice în maladia Hirschsprung la nou-născuți. *Buletin de perinatologie Nr 4, 2004, pag 59-61.*
4. **Boian G., Roscin Iu., Seu M** Pregătirea preoperatorie a colonului în malformațiile colorectanale și periniale la copiii cronic constipați. *Buletin de perinatologie Nr 1, 2003, pag. 15-21*
5. **Boian G., Roscin Iu.** Particularitățile clinico-paraclinice evolutive ale disbiozei intestinale în sindrom de colostază cronică la copii. *Buletin de perinatologie Nr 4, 2002, pag 3-8.*
6. **Collin, M.D., Gibson G. R.** Probiotics, prebiotics, and symbiotics: approaches for modulating the microbial ecology of the gut. *Am. J. Clin. Nutr.* 1999, 69 (59): 1052-1057.
7. **Goldman A. S.** Modulation of the Gastrointestinal tract of infants by human Milk. *Interfaces and Interactions. An Evolutionary perspective. J. Nutrition.* 2000, 130: 426S – 431 S.
8. **Gronlund M., Arvi Jommi H., Kero P. et al.** Importace of intestinal colonization in the maturation of humoral immunity in early infancy: a prospective follow up study of healthy infants ages 0-6 months. *Arch. Dis. Child. Fet. Neo-natal.* 2000, 83 (3): F 186 – 192.
9. **Hunter J. O., Madden J. A.** A review of the role of the gut microflora in irritable bowel syndrome and the effects of probiotics. *Br. J. Nutr.* 2002, 88 (suppl. 1):6.
10. **Katsunori K., McCartney A. L., McConnell M. A., Tannock G. W.** Analysis of Fecal Populations of Bifidobacteria and Lactobacilli and Investigation of the Immunological Responses of Their Human Hosts to the Predominant Strains. *Appl. Environment. Microbiol.* 1997, Sept.: 3394 – 3398.
11. **Lundequist B., Nord C. E., Winberg J.** The composition of the faecal microflora in breastfed and bottlefed infants from birth to 8 weeks. *Acta Paediatr. Scand.* 1985, 74: 54-58.

12. **Mac Donald T. T.**, Development of mucosal immune function in man: potential for G I disease states. *Acta Paediatr. Jpn.*, 1994, 36: 532-536.
13. **Mc Cartney A. L., Wenzhi W., Tannock G. W.** Molecular Analysis of the Composition of the Bifidobacterial and Lactobacillus Microflora of Humans. *Appl. Environment. Microbiol.* 1996, 62: 4608 – 4613.
14. **Roşcin Iu., Boian G., Seu M., Lupaşcu L.** Argumentarea experimental microbiologică a utilizării polifepanului și carbolenuului în practica medicală. *Buletin de perinatologie Nr.2, Chişinău*, 2003, P.57-62.
15. **Savilahti E.** Immunoglobulin – containing cells in the intestinal mucosa and immunoglobulins in the intestinal juice in children. *Clin. Exp. Immunol.*, 1972, 11:415-425.
16. **Sepp E., Julge K., Vasar M.** et al. Intestinal Microflora of Estonian and Swedish Infants. *Acta Paediatr.*, 1997, 86:956-961.
17. **Shiutz B.** *Biologische Medizin*, Nr 2, 1996, 79-83.
18. **Stark P. L., Lee A.** The bacterial coloniyation of the large bowel of pre-term low birth weight neonates. *J. Hyg. (Camb)*. 1982, 89: 59-67.
19. **Бондаренко В. М., Воробьёв А. А.** Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией. *Журн. Микробиол.* 2004, №1, стр. 84 – 92.
20. **Бондаренко В. М., Грачёва Н. М.** Препараты пробиотики, пребиотики и синбиотики в терапии и профилактике кишечных дисбактериозов. *Фарматека*, 2003, № 7: 56-63.
21. **Бондаренко В. М., Чупринина Р. П., Воробьёв М. А.** Пробиотические препараты и механизм их действия. *БиоПрепараты*, 2003, № 3: 2-5.
22. **Бондаренко В. М., Грачёва Н. М., Мацулевич Т. В.** Дисбактериозы кишечника у взрослых. *КМК Scientific Press. М.*, 2003: 206 .
23. **Бондаренко В. М., Грачёва Н.М., Мацулевич Т. В., Воробьёв А. А.** Микрoэкологические изменения кишечника и их коррекция с помощью лечебно-профилактических препаратов. *Журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол.* 2003, 4 (приложение № 20): 66-76.
24. **Бондаренко В. М., Учайкин В.Ф., Мурашова А.О., Бевз Н. И., Абрамов Н.А.** Дисбактериоз. Современные возможности профилактики и лечения. М., 1995.
25. **Гончаров Г. И.** Бифидофлора человека, её защитная роль в организме и обоснования препарата бифидумбактерина. *Афтореф. Дис. Д-ра биол. Наук.*, М., 1982.
26. **Дорофейчук В. Г., Лекомцева Г. А.** Дисбактериозы кишечника у детей в период новорожденности и его последствия. // *Педиатрия.* – 1982. - № 1, - С. 72-74.
27. **Ефимов Б. А., Смиянов В. В.** Нормальная микрофлора кишечника, дисбактериозы и их лечение. Методические разработки. М., 1994.
28. **Ефимов Б. А., Кафарская Л. И., Коршунов Б. М.** Современные методы оценки качественных и количественных показателей микрофлоры кишечника и влагалища. *Журн. Микробиол.* 2002,4: 72-78.
29. **Коршунов В. М., Ефимов Б.А., Пикина А. П.** Характеристика биологических пркпаратов и пищевых добавок для функционального питания и коррекции микрофлоры кишечника. *Журнал Микробиол.* 2000, 3: 86-91.
30. **Козлова Э. П., Гончарова Г. И., Семёнова Л. П. и др.** Динамика становления микрофлоры кишечника здоровых доношенных новорожденных детей. Там же. 1977, 2: 73-78.
31. **Коршунов В. М., Семёнов В. В., Ефимов Б. А.** Рациональные подходы к проблеме коррекции микрофлоры кишечника. *Вестн. РАМН.* 1996, 2 : 60-65.
32. **Куваева И. Б., Ладодо К. И.** Микрoэкологические и иммунные нарушения у детей. М., 1991.
33. **Лыкова Е.А., Мурашова А. О., Бондаренко В. М. и др.** Нарушения микрофлоры кишечника и иммунитета у детей с аллергическими дерматитами и их коррекция. *Рос. Педиатрический журнал.* 2000, 2 : 20-24.
34. **Лёнюшкин А. М.** Хирургическая колопроктология детского возраста. М., Медицина, 1999, с. 366.
35. **Махимов В. И., Родоман Б. Е., Бондаренко В. М.** Лактулоза и микрoэкология толстой кишки. *Журн. Микробиол.* 1998, № 5: 101-07.
36. **Митрохин С. Д., Никушкин Е. В., Минаев В. И., Воробьёв А. А., Крючков М. И.** Комплексная лабораторная диагностика – основа мониторинга за микрoбной экологией кишечника человека. « *Кремлёвская медицина. Клинический вестник* ». № 4, 1998, с 12-18.
37. **Мазанкова Л. Н., Запруднов А. М.** Микрoэкология кишечника у детей в норме и при патологии. // *Российские медицинские вести.* – 1996. - № 1. – С. 34 - 43.



38. **Онищенко Г. Г., Алёшкин В. А., Афанасьев С. С., Поспелова В. В.** Иммунобиологические препараты и перспективы их применения в инфектологии М., 2002, 608.
39. Отраслевой Стандарт «Протокол ведения больных. Дизбактериоз кишечника» (ОСТ 91500. 11.0004-2003, утверждён Приказом Министерства здравоохранения РФ № 231 от 09.06.2003).
40. **Пинегин Б. В., Мальцев В. Н., Коршунов В. М.** Дисбиозы кишечника. М., 1984.
41. **Таболин В. А., Бельмер С. В., Гасилина Т. В., Мухина Ю. Г., Корнева Т. И.** Рациональная терапия дисбактериоза кишечника у детей. Методические рекомендации. М. 1998.

## Anexa 1

### PROCESUL-VERBAL PRIVIND EFECTUAREA CLISMELOR EVACUATORII ŞI CURATIVE ÎN SCC LA COPII

**I. Introducere.** Deoarece clisma, fie ea evacuatorie sau curativă, prezintă o sursă potențială de infecție nozocomială, alergizare, intoxicare (șoc toxic-bacterian) și stres psihoemoțional pentru copiii supuși acestei proceduri, lucrătorii medicali care efectuează această procedură trebuie să respecte următoarele condiții: pregătirea psihoemoțională a copiilor și părinților; respectarea standardelor fizico-chimice în prepararea soluțiilor pentru clismă; acuratețea sanitaro-epidemiologică și metodologică în timpul realizării procedurii.

**II. Definiție.** Clisma este o procedură medicală de înlăturare mecanică a maselor fecale din intestinul gros în caz de impacție (clismă de dezimpacție) sau retenție temporară (clismă evacuatorie) și de administrare locală a preparatelor în scop curativ (clismă curativă).

#### III Scopul climei:

1. Înlăturarea fecaloamelor și maselor fecale stocate, restabilirea tranzitului și evacuării colonice adecvate.
2. Asigurarea concentrației și contactului maximal al remediilor curative cu agenții și factorii patogeni în zona afectată.

#### IV Regulile obligatorii pentru efectuarea climei:

1. Fiind o procedură invazivă, cu risc vital pentru copil, efectuarea ei de către personalul medical mediu (asistente medicale), medicii stagieri și rezidenți poate fi realizată numai la indicația medicului de curatie, medicului primar de gardă sau șefului de secție, care își asumă responsabilitate pentru obiectivitatea necesității ei.

2. Medicul este obligat să indice în fișa medicală parametrii soluțiilor pentru efectuarea climei (volumul, temperatura, concentrația). Executorii sunt obligați să respecte parametrii indicați.

3. Înainte de efectuarea procedurii, personalul explică pacientului și părinților importanța și inofensivitatea ei (pregătirea psihoemoțională).

4. Pentru efectuarea clismei, personalul, în mod obligatoriu, va folosi numai soluție-standard (sol. NaCl -10%, sol. Na Cl-1%) pregătită în farmacia instituției, cu respectarea cerințelor față de ingredientele fizico-chimice și normelor sanitar-epidemiologice. Clismele curative vor fi efectuate cu medicamente, fitopreparate și uleiuri cu termeni valabili de folosință, procurate din farmacie.

5. Echipamentul pentru efectuarea clismei trebuie să fie steril. Pentru o eficiență mai sigură a profilaxiei infecțiilor nozocomiale, fiecare pacient ce suferă de colostază cronică și necesită frecvent clisme, trebuie să posede o sistemă individuală pentru clismă.

6. Soluțiile pentru clismă trebuie introduse în sistema pentru evacuare cu acuratețe, respectând normele sanitar-epidemiologice de profilaxie a infectării.

7. Înainte de procedură, pacientul se transferă în camera sanitară, asigurându-i-se poziție culcată pe partea stângă cu picioarele flexate.

8. Persoana ce efectuează procedura trebuie să poarte mănuși sterile, să prelucreze canula cu ulei și, prin mișcări ușoare de jos în sus, antero-posterior, fără forțare, să introducă canula în ampula rectală, ridicând rezervorul cu soluție la o înălțime 1,5 m. La o singură introducere, volumul lichidului trebuie să constituie 250–500 ml. Se asigură evacuarea adecvată și, după necesitate, procedura se repetă de 2–3 ori până la curățirea satisfăcătoare (clismă de dezimpacție).

9. La o evacuare nesatisfăcătoare a soluției introduse, se efectuează un masaj ușor al abdomenului, se intubează colonul cu un tub de cauciuc, asigurându-se drenaj pasiv, iar în caz de ineficiență se face controlul digital al ampulei rectale cu zdrobirea și înlăturarea fecaloamelor. Clisma se repetă până la evacuare adecvată.

10. După clismă se asigură igiena sanitară a copilului. Este obligatorie spălarea și prelucrarea sanitară a sistemului și canulei cu sterilizarea lor ulterioară. Prelucrarea sanitară a încăperii și dezinfectarea ei.

#### **V. Posibile complicații în timpul procedurii sau imediat după aceasta**

Chiar dacă se respectă cerințele sus-menționate, inclusiv tehnica de efectuare a clismei sunt posibile următoarele complicații:

#### **1. Traumarea mecanică a canalului anal cu / sau fără perforarea ampulei rectale**

##### *Măsurile de profilaxie și combatere:*

- Introducerea cu grijă a canulei bine lubrifiate în canalul anal;
- implicarea în efectuarea procedurii a încă unei persoane-asistent, în deosebi la copii mici și agitați;
- injectarea soluției în ampula rectală cu un flux liber, volumul nedepășind norma de vârstă.
- folosirea tuburilor elastice de cauciuc pentru intubarea colonului în clismele înalte;
- la suspjecția traumei, se întrerupe procedura, prin tact rectal se verifică trauma, se asigură evacuarea completă din ampula rectală a lichidului rezidual și se introduce un tub de cauciuc pentru decompresie;
- copilul este transferat în salon sub evidența medicului. La necesitate se aplică acțiuni chirurgicale.

#### **2. Reacții toxico-alergice**

##### *Măsurile de profilaxie și combatere:*

- folosirea soluțiilor pentru clismă și respectarea standardelor fizico-chimice;
- asigurarea evacuației adecvate (evacuarea pasivă prin tub, modificarea poziției pacientului, masajul conturului colic în direcție caudală, înlăturarea digitală a fecaloamelor) după fiecare doză de soluție introdusă în ampula rectală;
- la primele semne de intoxicație și alergii, procedura se întrerupe, se introduce în ampula rectală tubul de cauciuc pentru drenaj pasiv, copilul este transferat în sala de proceduri; se informează medicul respectiv, se administrează desensibilizante, corticosteroizi și, la necesitate, se pregătește sistemul de infuzie intravenoasă;
- în caz de progresare a semnelor de intoxicație și alergii, se aplică infuzia intravenoasă respectivă;

#### **3. Colaps, șoc toxico-bacterian.**

##### *Măsuri de profilaxie și combatere:*

- în cazurile de impacție prelungită și de prezența fecaloamelor în ampula rectală, se asigură dezimpacția digitală, introducerea

dozelor mici de sol. NaCl – 1% + lubrifiante + apă oxigenată (volumul total 100-150 ml) în ampula rectală, asigurându-se evacuarea adecvată după fiecare introducere. Ulterior, doza poate fi mărită, cu condiția că evacuarea este asigurată în volum deplin;

• la primele semne de colaps sau șoc toxico-bacterian se întrerupe procedura, se asigură evacuarea completă a lichidului rezidual, se administrează desensibilizante, corticosteroizi, preparate cardiotonice, se asigură de urgență infuzia intravenoasă cu transferul copilului în secția de terapie intensivă.

## Anexa 2

### PROTOCOLUL PREGĂTIRII PREOPERATORII A COLONULUI ÎN SCC LA COPII

**I. Introducere.** Pregătirea preoperatorie corectă a colonului în SCC la copii reprezintă un mijloc de profilaxie a complicațiilor supurativ-inflamatorii loco-regionale și generalizate în perioada postoperatorie. În literatura de specialitate sunt propuse mai multe metode (dezimpacție + administrarea antibioticelor + administrarea preparatelor bacteriene; lavajul gastrointestinal total cu soluții special pregătite etc.). În acest protocol vom prezenta metoda pregătirii preoperatorie a intestinului gros la copiii cronic constipați, elaborarea laborator- clinică a căreia a fost efectuată în instituția noastră ( Certificat de Invenție Nr 888 17.04.1997).

**II. Definiție.** Pregătirea preoperatorie a colonului în SCC la copii este o acțiune medical-curativă care include o serie de măsuri privind asigurarea condițiilor maximal favorabile pentru intervenție chirurgicală.

**III. Scopul.** Profilaxia complicațiilor supurativ-inflamatorii loco-regionale și generalizate imediat postoperator și la distanță la copiii cronic constipați, operați pe regiunea colonică.

**IV. Unele reguli care trebuie respectate la efectuarea pregătirii preoperatorii a colonului la copiii cu SCC**

1. Înainte de a începe pregătirea preoperatorie, persoanele implicate în procedură trebuie să cunoască caracterul etiopatogenic a patologiei în cauză, termenul și specificul intervenției chirurgicale.

2. Respectarea strictă a măsurilor sanitaro-epidemice de profilaxie a infecției nozocomiale pe parcursul întregii perioade de pregătire preoperatorie, care ar minimaliza (exclue) suprainfecția spitalicească cu microorganisme rezistente la antibiotice.

3. A evita în această perioadă utilizarea „profilactică” a antibioticelor, atât pe cale parenterală, cât și pe cale orală, care nu previne apariția complicațiilor bacteriene, sporește riscul de dezvoltare a sepsisului candidos și disbiozei colonice.

4. Asigurarea curățirii mecanice adecvate a colonului, conform procesului-verbal privind efectuarea climei evacuatorii (Anexa 1).

5. Respectarea strictă a regimului alimentar special elaborat și implementat în instituția noastră, care prevede restricții cantitative și calitative cu păstrarea valorii calorice și nutritiv-biologice.

6. Asigurarea și respectarea strictă a recomandățiilor privind pregătirea preoperatorie preventivă în condiții de staționar sau ambulator, conform standardelor.

### V. Pregătirea nemijlocită a colonului către operație

1. Decontaminarea biologică a tractului digestiv, prin administrarea orală a enterosorbentului polifepan câte 0,5–1 gr/kg masă corp în 24 ore, de 3 ori pe zi, cu 2 ore înainte de masă, timp de 3 zile.

2. Decontaminarea biologică a colonului prin administrarea per clisma a enterosorbentului polifepan câte 0,5–1 gr/kg masă corp în 24 ore, de 3 ori pe zi, cu 2 ore înainte de masă, timp de 3 zile.

3. Administrarea concomitentă a eubiotinei concentrate, per os a câte 25–50 ml, de 3 ori pe zi, la 2 ore după masă, timp de 3 zile.

4. Administrarea concomitentă, per clisma, a sol. Eubiotină de 16%–40%, a câte 100–250 ml, la 2 ore după masă, de 3 ori pe zi, timp de 3 zile.

5. Nemijlocit, preoperator, se administrează intrarectal 50–80 ml eubiotină concentrată.

# CUPRINSUL

Actualitatea problemei .....	4
Structura recomandării metodice.....	4
<b>Date generale despre disbacterioza intestinală la copii și adulți.....</b>	<b>5</b>
Disbioza colonică în SCC la copii .....	12
<b>Principii generale de diagnostic clinico–paraclinic a disbiozei intestinale (colonice) în SCC la copii.....</b>	<b>22</b>
<b>Tratamentul disbiozei intestinale (colonice) în SCC la copii ....</b>	<b>24</b>
<b>Schemele privind tratamentul disbiozei colonice în SCC la copii.....</b>	<b>30</b>
Concluzii.....	33
Recomandări.....	34
Bibliografie selectivă .....	35
Anexe .....	39