

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

5. CDC/MMWR. Recommendations and Reports. Measles eradication: Recommendations from a meeting cosponsored by the WHO, the PAHO, and CDC. – 1997. – V. 46. – P. RR-11.

6. World Health Organization. Expanded programme on immunization-accelerated measles strategies // Wkly Epidemiol. Rec. – 1994. – V. 69. – P. 229-234.

7. Mendelson G.M., Roth C.E., Wreghitt T.G. et al. Nosocomial transmission of measles to health care workers. Time for a national screening and immunization policy for NAS staff? // J. Hosp. Infect. – 2000. – V. 44. – P. 154-155.

8. Aaby P., Samb B., Andersen M., Simondon F. No long-term excess mortality after measles infection: a community study from Senegal // Am. J. Epidemiol. – 1996. – V. 143. – P. 1035-1041.

9. Dalakas M.C. Intravenous immune globulin therapy for neurologic diseases // Ann. Intern. Med. – 1997. – V. 126, N 9. – P. 721-730.

10. Васильєва Н.А. Імуноглобулін для внутрішньовенного введення: використання, механізм дії, ускладнення // Інфекційні хвороби. – 1999. – № 1. – С. 42-47.

© Лобода В.Ф., Кабакова А.Б., Кінаш М.І., Синицька В.О., 2006  
УДК 616.34-008.13-053.2

**В.Ф. Лобода, А.Б. Кабакова, М.І. Кінаш, В.О. Синицька**

# СКЛАДНОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДІАРЕЙНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,  
Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня

Діарейний синдром (ДС) у дітей, особливо раннього та молодшого віку, займає чільне місце у структурі патології. Перед педіатром, сімейним лікарем за наявності пацієнта з діареєю стоїть декілька запитань: 1) яке походження цього синдрому? 2) де обстежувати та лікувати цю дитину? 3) призначати антибактерійну терапію чи ні?

Найчастіше ДС розвивається внаслідок невідповідності їжі ферментним системам дитини (якісна чи кількісна), інфекційних захворювань кишечника, спадкових ферментопатій (прояв синдрому мальабсорбції спадкового генезу). Для постановки попереднього діагнозу необхідно детально зібрати анамнез (спадковий, харчовий, розвитку захворювання у конкретної дитини), уважно оглянути, звернути увагу на якісний та кількісний характер випорожнень (табл. 1).

Первинне обстеження хворого бажано проводити в інфекційно-діагностичному відділенні та не поспішати з призначенням антибіотиків.

Ми звернули увагу, що останнім часом виникають помилки при діагностиці такого захворювання, як целиакія (глютенова ентеропатія, хвороба Гі-Гертера-Гейбнера) на різних етапах, що спонукає до багаторазового неефективного лікування пацієнта в різних лікувальних закладах. Призначена терапія не дає позитивних результатів, а призводить до виснаження дитини, поліпрагмазії, значних матеріальних затрат.

Целиакія – це хронічне генетично детерміноване захворювання, при якому спостерігається стійка непереносність глютену (білка клейковини злакових), розвиток атрофії оболонки тонкої кишки і клініки синдрому мальабсорбції [1-4]. За даними різних авторів, поширеність целиакії коливається в межах від 1:500 до 1:5 000 [3, 5, 6], що передусім пов'язано з методами діагностики цієї патології. Тобто, глютеніна ентеропатія є поширеною патологією, але до цього часу залишається складною для діагностики і лікування.

Наводимо випадки діагностики та лікування целиакії у дітей.

**Випадок 1.** Дівчинка С., 1 рік 11 міс., поступила в реанімаційний відділ клінічної лікарні 05.05.05 р. у важкому стані зі скаргами матері на відсутність апетиту, виражену загальну слабкість, втрату маси, набряки, зменшення діурезу.

*Анамнез хвороби:* дитина захворіла в першій декаді березня 2005 р., коли вперше з'явилися розлади випорожнень (рідкі, смердючі, неперетравлені), 3-4 рази на добу, які були родичами пов'язані з прорізуванням зубів. За медичною допомогою не зверталися. Дитина отримувала відвари трав, проте загальний стан погіршувався. Госпіталізована в інфекційно-діагностичне відділення обласної дитячої клінічної лікарні, де лікувалася з 31.03 до 08.04.05 р., клінічний діагноз: «Гастроентеральна ферментопатія. Ацетонемічний стан. Дисбактеріоз кишечника III ступеня. Дефіцитна анемія, легка форма».

# КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Таблиця 1

Диференційні клініко-діагностичні критерії діарей різного генезу

Критерій	Функціональна ентеропатія	Діарея інфекційного генезу	Спадкова гіполактазія	Целиакія
Причини діареї	Кількісна та якісна невідповідність їжі та ферментів органів травлення	Бактерійні та вірусні агенти	Дефіцит ферменту лактази	Непереносність глютену злакових
Тривалість захворювання	Від декількох годин до декількох днів	Залежить від збудника, своєчасності початку лікування	Залежить від часу переходу на безлактозну суміш	Залежить від часу переходу на безглютенове харчування
Оптимальний вік для дебюту патології	Під час введення прикормів, докормів (порушення правил введення)	У будь-якому віці, частіше в дошкільному	З перших тижнів життя	На 2-3-му році життя
Характер випорожнень	3-4 рази на добу, кашкоподібні, жовті, жовто-зелені з білими грудочками	Ентеритні або колітні (слиз, лейкоцити, еритроцити), залежать від збудника, ступеня тяжкості (3-10 і більше разів)	6 і більше разів, рідкі, пінисті, з різким кислим запахом	2-3 рази на добу, поліфекалія, світлі з жирним блиском, смердючі
Клінічні ознаки	Прояви ексікозу помірні, інтоксикації немає	Прояви ексікозу та токсикозу залежать від типу зневоднення та етіології	Загальні симптоми як при патології кишечника	Через декілька тижнів поступово розвивається дистрофія (відсутність підшкірно-жирової основи, різко знижені еластичність шкіри та тургор тканин), великий живіт, псевдосципт, зменшується після дефекації, шкіра суха, в складках – пігментація, можуть бути набряки
Показання до антибактерійної терапії	Немає	При бактерійних діареях (сальмонельоз, шигельоз та ін.)	Немає	Немає

\* При всіх діареях необхідно провести посів випорожнень на патогенну кишкову флору, зробити копрограму, за необхідності — дослідження на віруси.

Лабораторні дані: Аналіз крові: еритроцити 3,0 Т/л, Нв 96 г/л, лейкоцити 5,1 Г/л, е. 1 %, п. 2 %, с. 44 %, лімф. 42 %, м. 11 %. Біохімічний аналіз крові: загальний білок 62,1 г/л, сечовина 2,8 ммоль/л, білірубін загальний 11,1 мкмоль/л,  $\alpha$ -амілаза 27,8 г/л(лхгод). Аналіз сечі на ацетон (+++). Копрограма: гриби, мицелій на  $\frac{1}{3}$  поля зору.

Проведене лікування: стіл № 2, силікс, дигестин, ацидофілюс, хілак, флюконазол, полівітаміни, інфузійна терапія.

Дитина виписана з лікарні з розладами випорожнень і через 3 дні госпіталізована в інфекційне відділення міської дитячої клінічної лікарні, де лікувалася з 11.04 по 21.04.2005 р. При вступі до стаціонару лікар відмічає явища ексікозу, значну кволість, анорексію, пастозність на нижніх кінцівках, тильних поверхнях кистей, різке зниження тургору тканин; дитина не ходила, не сиділа. В лабораторних дослідженнях привертав увагу загальний білок крові – 59 г/л, ацетон сечі ++. Бактеріологічне дослідження калу: *Proteus vulgaris* 10<sup>6</sup>/г. Виставлено діагноз: «Гастроентеритна ферментопатія аліментарного генезу. Токсико-дистрофічний стан. Дефіцитна анемія легкого ступеня. Рахіт II ступеня, підгострий перебіг, період стабілізації».

Проведено лікування: інфузійна терапія (5 % розчин глюкози, фізіологічний розчин, реосорбілакт, 4 % розчин хлористого калію, 10 % розчин альбуміну, преднізолон, ко-

карбоксилаза), цефотаксим 1 г на добу впродовж 7 днів внутрішньом'язово, дигестин, смекта, ацидофілюс, еспумізан, апілак. Стан хворої покращився: зникла пастозність, диспепсичні явища, 21.04.2005 р. виписана додому.

05.05.2005 р. дівчинка ушпиталена в реанімаційне відділення обласної дитячої клінічної лікарні, діагноз у першу добу «Інтоксикаційний стан неясної етіології. Анемія змішаного генезу».

При огляді відмічені тотальні набряки, відсутність підшкірно-жирового прошарку, навіть тілець Біша, з повною відсутністю всіх попередньо набутих навиків (дитина тільки лежала на спині), пролежні в ділянці куприка, гомілково-ступневих кісток. Від початку захворювання хвора втратила 5 кг маси тіла. На другий день (06.05.2005 р.) дівчинка консультована гастроентерологом, виставлений діагноз «Целиакія». Хвора переведена у профільний відділ, призначено адекватне лікування. У цей час гемоглобін був 73 г/л, загальний білок сироватки крові 46 г/л, посів калу – гриби роду *Candida* 10<sup>5</sup>/г, рН калу – 5,5.

Лікування: аглядинова дієта, суміш NAN кисломолочна, з часом корекція білка сиром, м'ясним фаршем.

У перші 4 дні проводилося парентеральне введення амінолу, глюкози, через рот 1 % розчин соляної кислоти з пеп-

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

сином, пангрол 30 тис. ОД ліпази за добу впродовж 18 днів, далі 12 тис. ОД/добу – 6 діб, при виписці 6 тис. ОД/добу, ентерол-250, вітаміни групи В, АТФ, 1 % хлористий калій, силікс через рот і в клізмах (№ 5).

Пангрол-20 000 – новий поліферментний препарат, виготовлений зі свинячого панкреатину, який бере участь у процесі розщеплення жирів, білків, вуглеводів у травному каналі. Одна таблетка містить панкреатин свинячий з мінімальною активністю ліпази 20 000 ОД, амілази 12 000 ОД, протеази 900 ОД. Його застосовують при розладах кишечника, хронічному панкреатиті, муковісцидозі. Дозування препарату індивідуальне для кожного хворого та визначається лікарем відповідно до ступеня тяжкості розладу травлення. Не рекомендують перевищувати добову дозу, яка складає 15 000-20 000 ОД ліпази на кг маси тіла. Питання про тривалість лікування вирішує лікар залежно від перебігу недуги.

Набряки почали зменшуватися на 2-й день інфузійної терапії і зовсім зникли до 10-го дня перебування в стаціонарі (15.05.2005 р.). Після ліквідації тотальних набряків маса тіла ще зменшилася на 1 кг.

На 3-й день перебування у відділенні приєдналася вірусна інфекція, підвищилася температура тіла до 38,6 °С, яка утримувалася 3 доби. Призначені енгістол, антипіретики, сумамед на 5 днів. В кінці 5-го дня температура знизилася до 35,4 °С, на 5 днів призначається преднізолон 1 мг/кг маси на добу.

Стан дівчинки став покращуватися з 14.05.2005 р. (з 9-го дня перебування в лікарні). З'явився апетит, покращився психомоторний стан: не хоче тривало лежати, проситься на руки, цікавиться іграшками, але ще не сидить і не говорить. Випорожнення 2 рази на добу, сформовані, не кислі.

З 12-го дня починає сидіти і говорити, але дуже швидко втомлюється.

На 14-й день – стоїть при підтримці, проте швидко лягає. На 20-й день почала ходити за підтримки.

При повторному дослідженні крові білок становить 72 г/л (25.05).

Маса тіла при госпіталізації 10 кг, 14.05 – 9 кг, 30.05 – 10 кг, 02.06 – 10 кг 200 г, 02.06.2005 р. дівчинка виписана зі стаціонару з позитивною динамікою під нагляд дільничного педіатра. Батьки інформовані про причини хвороби, особливості харчування дитини.

**Випадок 2.** Хлопчик М., 1 рік 1 міс., 01.01.2006 р. поступив в обласну дитячу клінічну лікарню зі скаргами батьків на виражену слабкість у дитини, сонливість, блювання, відсутність апетиту, набряки на обличчі, животі, ногах, рідкі випорожнення після кожного прийому їжі.

Анамнез: дитина від першої доношеної вагітності, маса при народженні 2 900 г, на природному вигодовуванні до 5 міс., далі переведена на суміш «Малиш». В 7-місячному віці почалися розлади випорожнень, переводиться на суміш «Бебі», рисову та гречану каші. В 9 міс. вводиться хліб, печиво, манна каша, на фоні яких з'являються зрідка блю-

вання та періодично рідкі випорожнення. З 9 до 11 міс. додавали супи з м'ясним фаршем, булку, цільне молоко. В 11 міс. блювання повторюється частіше, посилюється пронос, що батьки пов'язують з вживанням йогурту.

Перебував на лікуванні в інфекційному відділенні, звідки переведений в соматичний відділ міської дитячої клінічної лікарні, де перебував на обстеженні та лікуванні з 28.11 до 21.12.2005 р., був виставлений діагноз «Спадковий синдром мальабсорбції (непереносність лактози), ускладнений постінфекційним ентероколітом», виписаний з покращенням стану.

Вдома продовжував вживати хліб, манну кашу, молоко. Через 2 дні знову з'явилася блювота, світлі пінисті випорожнення у великій кількості з різким кислим запахом. 30.12.2005 р. з'явилися набряки на обличчі, животі, ногах. Батьки самостійно звернулися в дитячу лікарню.

При огляді стан дитини тяжкий, дуже кволий, виражений негативізм. Не сидить, не стоїть самостійно, дефіцит маси 20 % (8 600 г). Шкіра бліда, еластичність шкіри та тургор тканин знижені. Набряки на обличчі, передній черевній стінці, ногах (стегна, гомілки, стопи). Язик з білою осугою. Тони серця ослаблені, ЧСС 136 за 1 хв., ЧД 26 за 1 хв. Живіт великий, псевдоасцит. Випорожнення рідкі, сірі, смердючі, кислі, зі слизом, 5-6 разів на добу.

Загальний аналіз крові: ер. 4,0 Т/л, Hb 126 г/л, Ht 0,41, лейкоцити 13,3 Г/л, п. 7 %, е. 1 %, с. 52 %, лімф. 34 %, м. 6 %, тромбоцити 297 Г/л. Біохімічний аналіз крові: загальний білок 44 г/л, глюкоза 4,0 ммоль/л, сечовина 4,54 ммоль/л, креатинін 0,0482 ммоль/л, натрій 124,5 ммоль/л, калій 3,73 ммоль/л, кальцій 1,16 ммоль/л, амілаза 38,4 г/(лхгод). Копрограма: нейтральний жир (+++), слиз – багато. Виставлений клінічний діагноз «Целиакія».

Лікування: агліадинова дієта, суміш «Малиш», поступово корекція білка сиром, м'ясним фаршем. В перші три дні внутрішньовенно вводили амінол, 5 % глюкозу. В перші 9 днів одержував креон – 10 тис. ОД по 1/2 капсули 3 рази на день, з 10.01.2006 р. перейшли на пангрол 20 тис. ОД по 1/3 таблетки 6 раз на добу, 1 % розчин соляної кислоти з пепсином, хілак, ацидофілюс, вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, АТФ.

Позитивна динаміка відмічена через 3 дні: почали сходити набряки з обличчя, живота, на 8-9-й день – з гомілок, з 11-12-го дня – зі стоп. Маса тіла 09.01.2006 р. (9-й день) знизилася до 8 300 г, з 11-го дня почала наростати, в середньому на 58,5 г/добу. Загальний приріст маси за час перебування в лікарні (з 01.01 до 31.01.2006 р.) – 1 кг 200 г. На 6-у добу почав охоче їсти, цікавитися іграшками. На 10-й день – стан середньої тяжкості, активний, самостійно та тривало сидить, на огляд реагує спокійно. Шкіра блідо-рожева, випорожнення напівсформовані, кислий запах зник.

На 13-й день живіт у хлопчика незначно збільшений, м'який, печінка біля краю реберної дуги. Випорожнення 3

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

рази на добу, з них один раз сформовані, 2 рази – кашкоподібні, зі слизом. Сечопуск звичайний. З 26.01 стан дитини відносно задовільний, активний. Нормалізувався апетит, язик чистий. Випорожнення 2-3 рази на добу, кашкоподібні, невеликі домішки слизу. З 30.01.2006 р. – випорожнення сформовані, жовті, слизу немає.

Дитина виписана додому під спостереження лікаря на дозі пангролу 20 тис. ОД на добу.

Таким чином, целиакія (глютенінова ентеропатія) є поширеною в Європі, хронічною, генетично детермінованою хворобою. Діагноз виставляється, передусім, на основі даних анамнезу та характерних клінічних проявів, пізніше потребує гістологічного дослідження слизової оболонки тонкої кишки та серологічного обстеження.

Найчастіше помилки в діагностиці глютенінової ентеропатії допускаються при неповному зборі скарг, анамнезу хвороби, недооцінці клінічних даних в динаміці, особливо на перших етапах розвитку хвороби.

Основним методом лікування целиакії є позитивне безглютенінове харчування. З харчування виключаються злаки (крім рису, гречки, кукурудзи), а також продукти, які їх містять. При виведенні дітей зі стану гіпотрофії з метою замісної ферментативної терапії добре зарекомендував себе панграл. В перші 2 тижні його дають в максимальній дозі, а пізніше, залежно від динаміки клінічної картини, зменшується на  $\frac{1}{4}$  таблетки за тиждень, до підтримуючої дози. Курс лікування триває до 1,5-3 міс.

За час перебування дитини в стаціонарі батьки повинні бути інформовані про причину розвитку хвороби, переконані в необхідності безглютенінового харчування. Останнє зумовлює якість життя хворого в наступні роки.

### Література

1. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Коваленко А.А. Целиакія: состояние проблемы // Лечащий врач. – 2003. – № 6. – С. 69-71.
2. Слободян Л.М. Синдром мальабсорбції, діагностика і реабілітація: Посібник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 116 с.
3. Слободян Л.М., Лобода В.Ф., Процайло Н.Б. Діагностика захворювань та реабілітація дітей. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 47-66.
4. Харченко Н.В., Опанасюк Н.Д. Целиакія, болезнь Уиппла – клинические маски // Здоров'я України. 2005. – № 20. – С. 54-55.
5. Auricchio S., Greco L., Troncone R. Gluten-sensitive enteropathy in childhood // Pediatr. Clin. North. Am. – 1988. – V. 35, N 1. – P. 157-158.
6. Nibo O. Childhood celiac disease in Estonia efficacy of the IgA-class antigliadin antibody test in the search for new cases // J. Pediatr/ Gastroenterol. Nutr. – 1992. – V. 102. – P. 330-354.

© Колектив авторів, 2006  
УДК 614.446:616.981.4

## **В.М. Кирик, А.І. Побережний, В.М. Поліщук, О.О. Агапій, М.М. Кирик** **ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ** **ПРИ МАСОВИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ НА ГОСТРИ КИШКОВІ** **ІНФЕКЦІЇ**

Ізяславська центральна районна лікарня Хмельницької обл.

Для гострих кишкових інфекцій (ГКІ) характерні як поодинокі, так і групові (масові) випадки захворювання [1, 2]. Останні тягнуть за собою економічні збитки через витрати на лікування та тимчасову втрату працездатності, мають широкий резонанс у суспільстві та засобах масової інформації. Медична служба завжди має бути готова до ліквідації спалахів масових захворювань на ГКІ. Особливо мобілізація сил і засобів надання до-

помоги і чіткість роботи мають бути забезпечені в перші години виникнення спалаху, у зв'язку з госпіталізацією осіб з найтяжчим ступенем недуги у першу чергу.

Мета роботи – узагальнення досвіду організації надання медичної допомоги населенню при спалахах масових захворювань на ГКІ.

Проведено порівняльний аналіз медичних карт стаціонарних хворих у випадках масових захворювань на