



## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

також у кишечнику в результаті життєдіяльності мікрофлори [1-3].

В минулому пелагра реєструвалась в районах Бессарабії, у Південній Америці, особливо в Мексиці, де люди харчувалися переважно кукурудзою або соргом (Індія, Єгипет). Вважається, що в колишньому СРСР пелагра була ліквідована завдяки покращенню харчування людей, а також збагаченню вітамінами групи В, ніотиновою кислотою кукурудзяного борошна та круп, борошна вищого і першого ґатунку на комбінатах з їх виробництва та млинах. Однак цей постулат правильний тільки стосовно виникнення первинної пелагри (за недостатнього надходження в організм ніотинової кислоти). Але, очевидно, він сприяв втраті на тривалий час уваги науковців і практичних лікарів до цієї хвороби. Як правило, питання гіповітамінозу РР висвітлюються у виданнях з вітамінології [4, 5], захворювань шкіри [6] або проблем харчування [7].

Разом з тим, актуальність діагностики, диференційної діагностики вторинної пелагри в наш час зростає, оскільки хвороби, що супроводжуються вторинним дефіцитом ніотинової кислоти, є досить поширеними. Серед них слід зазначити хронічні захворювання травного каналу і, особливо, алкоголізм як часту першо-причину їх розвитку.

Як показують дослідження останніх років, недостатність ніотинової кислоти виникає також у хворих на склеродермію [8], псоріаз [9], за тяжких травм головного мозку [10], остеохондрозу з больовим синдромом [11] та при інших хворобах.

Виділяють також медикаментозну (третинну) пелагру, що може зумовлюватися антибіотиками широкого спектру дії, сульфаніламидами, протисудомними, заспокійливими, снодійними і, особливо, протитуберкульозними препаратами. Наприклад, ізоніазид включається замість ніотинаміду в структуру НАД і НАДФ з утворенням несправжніх коферментів, що нездатні брати участь в обмінних процесах (реплікації та репарації). О.Я. Складов відносить ці препарати до антивітамінів (антиметаболітів) [1].

Як відомо, пелагра характеризується класичною тріадою – дерматитом, деменцією, діареєю (ДДД). За цими симптомами приховуються значні функціональні і морфологічні зміни з боку різних органів і систем. Але в першу чергу виникають зміни в шкірі. Спочатку вони характеризуються гіперемією і набряком, а на пізніх стадіях – атрофією епідермісу, гіпер- і паракератозом.

Ураженню шкіри сприяє сонячне проміння (розвиваються явища фотодерматиту). Значні зміни виникають і в травній системі, які коротко можна визначити як явища атрофії й перебудови слизових оболонок язика, шлунку, тонкої і товстої кишок, залоз з утворенням кист

і розвитком катарального, фолікулярно-виразкового чи навіть дифтеритного коліту. Можливе зменшення в розмірах шлунку, печінки, селезінки, підшлункової залози, накопичення гемосидерину; зменшення в розмірах і склерозування лімфатичних вузлів, мигдаликів. Суттєві морфологічні зміни виникають також у центральній і периферичній нервовій системах з дегенерацією волокон провідних шляхів, нейронофагією, розростанням нейроглії в корі головного мозку. Ці зміни в тяжких випадках можуть бути незворотними, з розвитком стійких неврологічних і психічних розладів [3, 12].

Наростання проявів хвороби йде поступово (місяці й роки), і комплексний підхід до оцінки її симптомів дозволяє встановити етіопатогенетичний діагноз. Однак на практиці це буває не завжди.

Наводимо опис клінічного випадку.

*04.09.2006 р. із гастроентерологічного відділення (ГЕВ) в інфекційне був переведений хворий Ш., 43 років, з діагнозом гострий гастроентероколіт, ймовірно інфекційного походження, середнього ступеня тяжкості. Супутній діагноз: хронічний активний гепатит, змішаний (у 8-річному віці пацієнт переніс гепатит А). Хронічний холецистопанкреатит, загострення.*

*На момент госпіталізації в ГЕВ 31.08.2006 р. зафіксовані скарги на біль у животі та правому підребер'ї, частий пронос, висипання на шкірі обличчя, рук і ніг, які з'явилися майже 2 роки тому. За 4 дні перебування в ГЕВ при додатковому обстеженні виявлена помірна анемія (ер. 2,8 Т/л, Нb 92 %, зсув у лейкоцитарній формулі вліво, підвищення ШОЕ до 28 мм/год. При копрологічному дослідженні: випорожнення рідкі, світло-коричневого кольору, незначна кількість слизу, 13-15 лейкоцитів у полі зору, клітини епітелію – 4-6 у полі зору. Рівень загального білка крові 76,3 г/л, альбумінів 35 г/л, білірубін 14 мкмоль/л, активність АлАТ 0,2 ммоль/(л · год), тимолова проба 2,7 од., сечовина 5,9 ммоль/л. Коагулограма без особливостей. УЗД: збільшення розмірів печінки (права частка – 168 мм), дифузне ущільнення її паренхіми. Дифузне ущільнення паренхіми підшлункової залози. ФГДС: гастродуоденіт, дуоденальний рефлюкс. За даними іригоскопії – підвищений пневматоз кишечника. Коліт.*

*При огляді в інфекційному стаціонарі домінували скарги на часті рідкі випорожнення (10-12 разів на добу), значну загальну слабкість, запаморочення, лущення шкіри обличчя, рук і ніг. Додатково встановлено, що посилення явищ дерматиту спостерігалось влітку поточного року, в зв'язку з чим лікувався у дерматологічному диспансері, але суттєвого покращення не було. В середині серпня настало нове загострення, що проявлялось запаленням шкіри. Крім того, з'явився пронос, через який хворий знову звернувся за медичною допомогою. Дружина хворого звернула увагу на деяку неадекватність його поведінки: став більш мовчаз-*

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

ним, інколи відповідав не по суті, знизилась пам'ять. Ці явища вона вважала результатом зловживання алкоголем.

При об'єктивному обстеженні відзначалась блідість шкіри й слизових оболонок. Особливу увагу привертала зміни шкіри: в ділянці обличчя була велика кількість брудно-сірого кольору кірок різних розмірів. Шкіра кистей, передпліч і тильної поверхні ступнів була з ознаками тяжкого запалення: червона, місцями вкрита масивними кірками, з наявністю ділянок поверхневих виразок, зумовлених відшаруванням епідермісу й утворенням міхурів з каламутною рідиною (фото 1, 2).



Мал. 1. Зміни шкіри на руках у хворого на пелагру до лікування.



Мал. 2. Зміни шкіри на ступнях у хворого на пелагру до лікування.

Зміни в діяльності серцево-судинної системи характеризувались гіпотонією (АТ 100 і 60 мм рт. ст.), помірною тахікардією. Язик густо обкладений білим нальотом, з глибокими поздовжніми борознами, на бокових поверхнях – дві виразки, вкриті біло-сірими масами, поодинокі виразки діаметром 8-10 мм на твердому піднебінні. Живіт м'який, помірно болючий за ходом товстої кишки. Печінка щільнуватої консистенції, чутлива при пальпації, нижній край її виступав на 1,5-2 см нижче реберної дуги. Селезінка не збільшена. Сеча звичайного кольору.

Бактеріологічним дослідженням патогенної флори у випорожненнях не виявлено.

Клінічний діагноз: хронічний гепатит, змішаний. Хронічний холецистопанкреатит, загострення. Хронічний дискінетичний коліт.

Таким чином, основним діагнозом був хронічний гепатит, хоча, за даними лабораторних досліджень (нормальний рівень білірубину, загального білка та альбумінів, відсутність ознак цитолізу гепатоцитів) з урахуванням змін з боку печінки за даними УЗД, можна думати лише про явища алкогольного гепатозу.

Враховуючи наявність класичної тріади (ДДД) – дерматиту, деменції, діареї, був установлений діагноз пелагри, тяжкого ступеня.

Оскільки в клініці домінували явища ентероколіту з ознаками зневоднення, пацієнту призначили розчини (три-соль, реосорбілакт, 5 % розчин глюкози), ніфуроксазид, фестал, ентеросгель, аскорбінову кислоту, есенціале, церукал, фталазол. Після встановлення діагнозу пелагри додатково призначена нікотинова кислота по 0,1 г 3 рази на добу після їди. Призначене лікування дало позитивний результат: поступово зменшилась загальна слабкість, покращився апетит, через 4 дні нормалізувались випорожнення, зникли міхурці на ступнях, з'явилися ознаки епітелізації в місцях відшарування епітелію. Через 12 днів обличчя очистилось від кірочок повністю. Стан шкіри кистей і передпліч також покращився: значно зменшилась кількість кірочок (вони залишалися в обмеженій кількості в ділянках суглобів, фаланг). На місцях колишніх кірочок – ділянки депігментації (фото 3, 4).



Мал. 3. Зміни шкіри на руках у хворого на пелагру після лікування.

Кінцевий діагноз: алкогольний гепатоз. Хронічний панкреатит. Гастропанкреатогенний ентероколіт.

Ускладнення: вторинна пелагра, тяжкий ступінь.

Про що свідчить наведений приклад?

Вторинна пелагра трапляється в наш час, і, вірогідно значно частіше, ніж діагностується.

