



¹О.В. Усачова, ¹Т.М. Пахольчук, ¹Є.А. Сіліна, ²О.В. Шульга, ³І.В. Берестова, ¹О.П. Пахольчук

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З ХАРЧОВОЮ АЛЕРГІЄЮ

¹Запорізький державний медичний університет,

²Обласна інфекційна клінічна лікарня,

³Міська дитяча багатопрофільна клінічна лікарня №5, м. Запоріжжя

Ключові слова: гостра кишкова інфекція, харчова алергія, діти, діагностика, клініка, лікування.

Ключевые слова: остшая кишечная инфекция, пищевая аллергия, дети, диагностика, клиника, лечение.

Key words: acute intestine infections, food allergy, children, diagnostic, clinic, treatment.

У статті наведено дані щодо сучасних особливостей перебігу гострих кишкових інфекцій у дітей з харчовою алергією. Подано рекомендації відносно корекції терапії у пацієнтів цієї групи.

В статье приведены данные, касающиеся современных особенностей течения острых кишечных инфекций у детей с пищевой аллергией. Поданы рекомендации относительно коррекции терапии у пациентов этой группы.

Problems of the nowadays features of the acute intestine infections in children, suffered from food allergy are presented in the article. Recommendations in therapy correction are proposed.

За даними ВООЗ у 25-30% дітей, що мешкають як в економічно розвинутих, так і в тих країнах, що розвиваються, виявляються різні алергічні реакції та захворювання, причому їхня частота постійно зростає [5, 6, 7, 11]. Гострі кишкові інфекції (ГКІ) у дітей – одне з найпопулярніших захворювань в педіатричній практиці [8]. Рівень захворюваності на ГКІ у дітей у 2,5-3 рази вищий, ніж у дорослих, при цьому половина зареєстрованих випадків припадає на дітей раннього віку (до 3 років) [3]. У дітей з харчовою алергією гострі кишкові інфекції складають особливу проблему. Це пов’язано з тим, що шлунково-кишковий тракт є не тільки органом через який всмоктуються різні алергени та мікроорганізми, але й місцем прояву алергічних реакцій за умов сенситизації організму та генетично обумовленої схильності [1, 2, 6, 12]. В цих випадках шлунково-кишковий тракт виступає як “шоковий орган”, в якому крім інфекційного, відбуваються процеси алергічного запалення [4, 10]. Для розвитку харчової алергії необхідні певні передумови. По перше, наявність сімейної спадковості; по-друге, недостатність бар'єрної функції шлунково-кишкового тракту у дітей раннього віку обумовлена його морфо-функціональною та імунною незрілістю [2, 6, 11].

Важлива ланка патогенезу харчової алергії – її рецидивуючий перебіг. Первинна сенсибілізація, що реалізується алергічною реакцією при повторній зустрічі з харчовим антигеном, ступінь якої збільшується при нових контактах з відповідним алергеном, і є основою клінічних загострень харчової алергії, додаючи їй затяжний та хронічний характер [6, 9]. Захворювання, що порушують цілістність епітелію слизових оболонок і синтез травних соків та ферментів, сприяють формуванню харчової алергії. Наявність харчової алергії у дітей з кишковими інфекціями вимагає більш ретельного підходу до діети та медикаментозного лікування, оскільки персистування алергічного запалення при елемінації інфекційного агента уповільнює видужання. Саме тому ця проблема є досі актуальню.

МЕТОЮ наших **ДОСЛІДЖЕНЬ** було вивчення осо-
бливостей перебігу гострих кишкових інфекцій у дітей

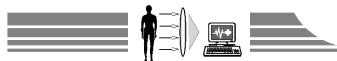
раннього віку з харчовою алергією на підставі аналізу анамнестичних, клінічних даних та результатів динамічного лабораторного обстеження.

ПАЦІЄНТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Нами проаналізовані результати клінічного та лабораторного обстеження 82 дітей віком від 2 тижнів до 2 років, хворих на ГКІ. Серед них 52 дитини були з харчовою алергією (основна група) і перебували на лікуванні в 2007-2008 роках у дитячому кишковому відділенні ОІКЛ та дитячому інфекційно боксованому відділенні МБДКЛ №5 м. Запоріжжя. Контрольну групу склали 30 дітей з ознаками ГКІ і без проявів харчової алергії як на момент хвороби, так і в анамнезі. Діти основної та контрольної групи були рандомізовані за статтю та віком. 37 дітей (71,2%) основної групи склали хворі віком до 12 місяців, 15 дітей (28,8%) - від 1 до 2 років. Хлопчиків було 34 (65%), дівчаток – 18 (35%). Діагноз ГКІ був встановлений на підставі епідеміологічних даних та типових клінічних проявів. Фекалії всіх хворих досліджувались бактеріологічно та в них визначалась наявність антигену ротавірусу. Наявність харчової алергії підтверджували виявленням сімейної спадковості за першою або другою лініями споріднення, істиних алергічних реакцій в анамнезі, підвищеного рівня сироваткового загального IgE. Анамнестичні дослідження виявили, що у всіх хворих основної групи періодично виникали шкірні прояви алергії у вигляді крапив'янки, атопічного дерматиту, сухості та лущення шкіри та інше.

Крім загально-клінічних методів обстеження включало проведення лабораторних та інструментальних досліджень: клінічний та біохімічний аналіз крові (визначення рівня креатиніну, сечовини, білірубіну, АЛТ, глюкози, натрію, калію), загальний аналіз сечі, аналізи калу (копроцитограму, бактеріологічні дослідження калу, протеолітична активність), УЗД органів черевної порожнини.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.

Серед 52 обстежених дітей основної групи клінічні ознаки харчової алергії були у 22 хворих (42%). При цьому превалювали алергічні висипи на шкірі. Ще у 30



(58%) дітей атопія була в анамнезі. 11 хворих основної групи знаходились на змішаному і ще 18 дітей на штучному вигодовуванні. Тобто 63,5% пацієнтів з алергією отримували не лише материнське молоко. Тільки 36,5% було на природному вигодовуванні. На противагу цьому, більшість дітей контрольної групи отримували трудне та змішане вигодовування (65%). З анамнезу життя обстежених пацієнтів основної групи було встановлено, що майже всі діти мали несприятливий преморбідний фон: у 17 дітей прояви паратрофії, у 2 – гіпотрофії, у 12 – рахіту, у 12 – анемії 1ст., у 2- анемії - 2 ст., або напередодні переносили гостре респіраторне захворювання. В контрольній же групі превалювали діти з нормотрофією, рахіт та анемія реєструвалися у 2 рази рідше.

У 3 дітей, які перебували на штучному вигодовуванні і мали внутрішньоутробну сенсибілізацію, прояви харчової алергії на шкірі з'являлися з перших днів життя. Серед дітей перших 6 місяців життя у 5 відмічено алергію на дитячі суміші (Малютка, НАН), у 6 – на солодощі і яйця (вживали матері, що годують), у 2 – на медикаменти. Серед дітей від 6 до 12 місяців життя зареєстровано у 3 алергію на коров'яче молоко, у 12 – на солодощі, моркву, томати, цитрусові, у 7 – на медикаменти. Частота проявів харчової алергії різко зростала після 1 року життя і відмічалась у 18 дітей (34,6 %).

Діти обох груп надходили в стаціонар переважно на 1-3-й день хвороби. Практично всі хворі госпіталізувались в стані токсикозу з ексикозом, але у дітей з харчовою алергією превалювали більш тяжкі прояві: токсико-ексикоз 2 ступеня (19 дітей).

У всіх дітей з харчовою алергією ураження кишок було вірусно-бактеріального генезу, що було доведено виділенням антигену ротавірусу з фекалій та патогенної (салмонела – у 2-х дітей), чи умовно-патогенної флори (серед хворих вікової групи від 1 міс. до 6 міс. – у 9 -Klebsiella, у 6 - Enterobacter, у 8 – Stafylococcus; у віковій групі від 6 міс до 12 міс – у 7 –Enterobacter, у 5 – Klebsiella, у 5 – Stafylococcus, у 2 - Pseudomonas aerogenes; у віковій групі від 1 до 2 років у 5 – Enterobacter, у 3 - Klebsiella, та Citrobacter, Proteus.). В контрольній групі превалювало вірусне ураження кишківника.

Аналіз отриманих результатів показав, що у дітей основної групи захворювання починалось гостро і розвивалось бурхливо з підвищення температури тіла, інтоксикації, діареї та повторної блівоти впродовж 1-2, іноді 3-4 діб. У дітей основної групи диспепсичні симптоми виникали на 1-2-ий день захворювання, а у дітей контрольної групи діарея та блівота з'являлись на 2-3-й день.

Підвищення температури понад 39°C відмічалась у 3 хворих з харчовою алергією, 38,1-39,0°C — у 16, 37,0-38,0°C — у 23. У 10 хворих температура не підвищувалась. Лихоманка впродовж 1 доби зберігалась у 16, близько 2 діб мала місце у 8 хворих, а у 3 тривала до 5 діб. Блівота була провідним симптомом у 46 дітей. Так, вона реєструвалася до 5-7 разів у 36 пацієнтів, і була нетривалою у 15 пацієнтів (протягом 1-2 діб).

Синдром інтоксикації в поєднанні з харчовою алергією характеризувався погіршенням самопочуття, змінами настрою, млявістю, зниженням апетиту, блідістю шкіри, почервонінням і сухістю шкіри розгинальної поверхні рук і ніг, стегон, появою «мармурового» малюнку шкіри у дітей першого року життя, приглушеннем серцевих тонів, систолічним шумом на верхівці серця. У 35 дітей тривалість інтоксикації не перевищувала 5 днів. У 12 хворих інтоксикаційний синдром утримувався понад 6 діб. Це були пацієнти, у яких з перших місяців життя відмічалися завзяті попріlostі, не дивлячись на ретельний догляд за шкірою та періанальний дерматит. Діарейний синдром у дітей з харчовою алергією тривав на 3-4 дні більше ніж у дітей контрольної групи, тобто мав затяжний характер і корегувався вірно підібраним лікувальним харчуванням. Діарея та блівота зумовили зневоднення організму і у 14 хворих основної групи було встановлено І ступінь ексикозу; у 36 - II ступінь, що потребувало у 15 проведення активної парентеральної регідратаційно-дезінтоксикаційної терапії. В контрольній же групі з метою відновлення водного балансу використовувалась оральна регідратація.

У гострому періоді хвороби в обох групах зміни гемограми частіше відповідали проявам гемоконцентрації: збільшенням кількості еритроцитів, гемоглобіну; відносний лейкоцитоз з прискоренням ШОЕ. Еозінофілія (до 12%) мала місце у 20 дітей основної групи, а в контрольній тільки у 3 дітей. В подальшому в період реконвалесценції в гемограмі 16 дітей з харчовою алергією зберігалась еозінофілія, а у 36 мало місце зростання лімфоцитозу. За даними біохімічного дослідження крові дітей раннього віку з атопією , хворих на ГКІ, у 17 в період розпалу захворювання було зареєстровано підвищення активності АЛТ на фоні нормобілірубінємії. При цьому, у 5 пацієнтів АЛТ була підвищена в 1,5 рази, у 6 – в 2 рази; у 6 – в 3-4 рази. Слід відзначити, що цитолітичний синдром у більшості хворих на ГКІ з атопією був короткочасним і в період реконвалесценції нормалізація рівня АЛТ зареєстрована у 12 пацієнтів. В той же час у 5 дітей цитолітичний синдром тривав більше 2 тижнів. Цих хворих обстежили на маркери вірусних гепатитів та TORCH-інфекцій за допомогою імуноферментного аналізу. Результати дослідження були негативними у всіх випадках. У 4 дітей контрольної групи було також виявлено підвищення рівня АЛТ в 1,5-2 рази, який самостійно нормалізувався на фоні зниження симптомів інтоксикації. При проведенні цим дітям УЗД органів черевної порожнини патологічних змін виявлено не було.

Для копроцитограм 45 хворих з харчовою алергією була характерна відсутність ознак запального процесу. В той же час у фекаліях виявлялися зерна крохмалю, неперетравлена клітковина, нейтральний жир, які тривало утримувались.

Вирішальним моментом у лікуванні дітей з ГКІ і харчовою алергією була заміна низькомогенізованих адаптованих сумішей на високомогенізованих суміші, що сприяло поліпшенню самопочуття, зменшенню проявів діареї, інтоксикації, що опосередковано свідчило про провідну роль у виникненні та підтриманні дис-



пепсичних симптомів харчової алергії (порушення харчової толерантності). Такі діти також потребували тривалої дезінтоксикаційно-регідраційної терапії, призначення сорбентів, а в деяких випадках підключеню антигістамінних препаратів та ферментної терапії.

ВИСНОВКИ

Серед дітей раннього віку з харчовою алергією, хворих на гострі кишкові інфекції, превалювало вірусно-бактеріальне ураження кишківника переважно з групи умовно-патогенної флори.

Вірусно-бактеріальне ураження кишківника у дітей раннього віку з харчовою алергією супроводжувалось більш вираженими та тривалими проявами диспепсичного синдрому з токсико-екзикозом.

Серед сучасних особливостей перебігу гострих кишкових інфекцій у дітей раннього віку з харчовою алергією слід відзначити значну частоту цитолітичного синдрому з боку гепатоцитів, що потребує проведення дезінтоксикаційної терапії.

Діти з харчовою алергією, хворі на гострі кишкові інфекції, потребують корекції харчового режиму, призначення ентеросорбентів та антигістамінних засобів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Хавкин А.И., Смолкин Ю.С., Миху И.А. и др. Значение ингаляционных аллергенов при атопических поражениях ЖКТ у детей

//Педиатрия.– 1993, №4. – С.20-21.

2. Руководство по детскому лечебному питанию /Под редакцией Ладодо К.С.– М.: Медицина, 2000. – 384с.

3. Тарасов В.Н., Балашина О.В., Звездин С.М. и др. Эпидемиологический анализ кишечных инфекций у детей первых 2 лет жизни //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000. – №6. – С.48-49.

4. Боровик Т.Э., Ладодо К.С., Рославцева Е.А. и др. Современные взгляды на организацию прикорма детей с пищевой аллергией // Вопросы детской диетологии.-2003.Т.1. – №1. – С.79-82.

5. Смирнова Г.И. Гастроинтестинальная пищевая аллергия у детей //Вопросы детской диетологии. – 2003.Т.1. – №2. – С.52-59.

6. Ласиця О.Л., Ласиця Т.С., Недельська С.М. Алергологія дитячого віку.- Київ: Книга плюс, 2004. – 367с.

7. Боровик Т.Э., Макарова С.Г., Гусева И.М. и др. Профилактика пищевой аллергии в раннем детском возрасте //Вопросы современной педиатрии.-2006. – Т.5. – №4. – С.69 – 74.

8. Аналіз стану дитячої інфекційної служби в Україні за 2007р.: Повідомлення МОЗ України №4.25 – 372 від 24.06.08р.

9. Zeiger R.S. Dietary aspects of food allergy prevention in infants and children //J.Pediatr. Gastroenterol.Nutr., – 2000: 30; 77-86.

10. Von Berg A., Koletzko S., GrRbl A. et al. The effect of hydrolyzed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: The German Infant Nutritional Intervention Study, a randomized double-blind trial //J Allergy Clin. Immunol. 2003; 111: 3: 533-540.

11. Baral V.R., O'B Hourihane J. Food allergy in children //Postgrad Med J. 2005; 81: 693-701.

12. Cavataio F., Guandalini S.Cow's milk allergy. In: Essential pediatric gastroenterology, hepatology, & nutrition. /S.Guandalini, ed. New York: McGraw-Hill; 2005; 175-192.

Сведения об авторах:

Усачёва Е.В., к.мед.н., доцент, зав. курсом детских инфекционных болезней ЗГМУ.

Пахольчук Т.Н., к.мед.н., доцент курса детских инфекционных болезней ЗГМУ.

Силина Е.А., к.мед.н., ассистент курса детских инфекционных болезней ЗГМУ.

Шульга О.В., зав. детским кишечным отделением ОИКБ, г. Запорожье.

Берестовая И.В., врач МГДКБ №5, г. Запорожье.

Пахольчук О.П., аспирант, кафедры факультетской педиатрии ЗГМУ.

Адрес для переписки:

Пахольчук Татьяна Николаевна, 69035, г.Запорожье, пр-т Маяковского, 26, ЗГМУ, кафедра госпитальной педиатрии с курсом детских инфекционных болезней. Тел.: (0612) 224-34-21.

УДК: 616.211/.232-06:616.329/.33-008.17-053.37

В.А. Феклин, В.А. Клименко, В.П. Кандыба, А.С. Романова, Е.В. Давиденко, Д.Т. Древаль, Т.А.Халтурина, Л.Н. Гайдамака

РЕСПИРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Харьковский национальный медицинский университет,
КУОЗ областная детская клиническая больница №1, г. Харьков

Ключевые слова: дети раннего віку, бронхобструктивный синдром, гастроэзофагеальная рефлюксная хвороба.

Ключевые слова: дети раннего возраста, бронхобструктивный синдром, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

Key words: young children, bronchi obstructive syndrome, gastroesophageal reflux disease.

Описан клинический случай – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у ребенка 1 год 5 мес., которая клинически проявлялась рецидивирующими бронхобструктивным синдромом и отсутствием жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта

Описано клінічний випадок – гастроэзофагеальная рефлюксна хвороба у дитини 1 рік 5 міс., яка клінічно проявлялася рецидивуючим бронхобструктивним синдромом при відсутності скарг на стан шлунково-кишкового тракту.

It was described the case of gastroesophageal reflux disease in 1 year and 5 months old child. There were complains on disorders of respiratory system only; complains on gastroesophageal disorders were absent.

Бронхобструктивный синдром (БОС) – состояние, с которым часто сталкиваются педиатры. Наиболее частой причиной БОС у детей являются заболевания дыхательной системы. Нередко пациентам с рецидивирующими БОС выставляется диагноз бронхиальной астмы. Однако,

следует помнить, что БОС является гетерогенным по своей сути и может быть проявлением заболеваний желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и нервной систем, глистных инвазий и др. [1, 2, 3, 5]. В случаях, когда поражение дыхательной системы является вторичным, рутинная

© В.А. Феклин, В.А. Клименко, В.П. Кандыба, А.С. Романова, Е.В. Давиденко, Д.Т. Древаль, Т.А.Халтурина, Л.Н. Гайдамака, 2009