



Д-р мед. наук, доцент
О.А. Ошлянська

О.А. Ошлянська^{1,2}, д-р мед. наук, доцент кафедри педіатрії № 1,
Т.Г. Надточій², М.Ф. Денисова^{1,2}, Л.І. Омельченко²,
Л.Ф. Слепова², Н.М. Музика², А.Г. Арцимович^{1,2}

¹ Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,
² ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. О.М. Лук'янової НАМН України»,
м. Київ

Діарея та втрата ваги в дитини: чи завжди це безпечний і мінущий стан?

У жовтні 2019 р. з трибуни щорічного з'їзду педіатрів України була висловлена думка, що провідним і навіть єдиним діагнозом у дітей з шлунково-кишковими ураженнями для широкого загалу педіатрів і сімейних лікарів є функціональні порушення органів травлення. Чи не вводить таке твердження лікарів в оману, відвертаючи увагу від численних інших тяжких патологічних станів, які можуть супроводжуватися клінічними проявами з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ)?

Згідно з уніфікованими клінічними протоколами медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення (Наказ МОЗ України № 59 від 29.01.2013), лікарям необхідно звертати увагу на такі важливі зміни в організмі дитини, як хронічний характер симптомів, болі в животі, діарея, втрата/відсутність зростання ваги тіла, обмеження фізичної активності, затримка росту та психічного розвитку, анемія, які можуть бути «червоними прапорцями» органічних уражень ШКТ. Причини останніх різні. Деякі з них (наприклад, гострі кишкові інфекції) є дуже частими, інші – вкрай рідкісними та невідомими багатьом лікарям.

В останні десятиліття з'явилися нові виклики для диференційної діагностики уражень ШКТ в практичній педіатрії, про які ми не згадуємо або не хочемо згадувати. Однією з таких ШКТ-уражень є інфекція, спричинена вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ-інфекція) у дітей.

ВІЛ-асоційоване ураження ШКТ

Незважаючи на те, що ще в 2004 р. Всесвітня організація охорони здоров'я визначила ВІЛ-інфекцію та синдром набутого імунодефіциту (СНІД) найактуальнішою проблемою світової медицини, більшість лікарів і надалі лишаються не настороженими щодо неї.

Як відомо, клінічними проявами гострої ВІЛ-інфекції є лихоманка (96%), лімфаденопатія (74%), фарингіт (70%), висип (70%), міалгія (54%), діарея (32%), головний біль (32%), блювання (27%), гепатоспленомегалія (14%), втрата ваги (13%), молочниця (12%) та неврологічні симптоми (12%) [1]. Таким чином, діарейний синдром, на думку багатьох дослідників [1–6], досить часто спостерігається вже протягом перших 2 міс після інфікування ВІЛ, симулюючи інфекційні хвороби та функціональні розлади органів травлення. Зазначені симптоми гострої ВІЛ-інфекції не є специфічними та зазвичай, за відсутності настороженості, розглядаються лікарями як прояви інших інфекційних захворювань, а при їх зникненні розцінюються як зцілення.

Проте саме ШКТ є одним з провідних місць ураження при ВІЛ-інфекції в 75–93% хворих [5, 7]. Протягом останніх десятиліть поглибленого дослідження були виявлені різноманітні ВІЛ-асоційовані запальні, інфекційні та неопластичні захворювання ШКТ.

Перші клінічні прояви ураження органів травлення при ВІЛ-інфекції неспецифічні і нагадують рецидивні гострі кишкові інфекції (повторне блювання, в блювотних масах можуть бути домішки крові або жовчі, повторна/тривала діарея, абдомінальний біль, тенезми), поряд з якими в дитини можуть мати місце і позакишкові зміни (дратівливість, зміни поведінки, полідипсія, поліфагія або анорексія, зміни сечовипускання, втрата ваги, підвищення температури тіла, судоми, зміни зору). Під час об'єктивного обстеження можна виявити поганий тургор шкіри, сухість слизових оболонок, відсутність сліз, зміни свідомості, втрату ваги, зміни перфузії тканин (тахікардія, затримка наповнення капілярів, гіпотонія).

У хворих на ВІЛ-інфекцію може спостерігатися хронічне ураження всіх відділів ШКТ або формуватися

індивідуальний «мозаїчний» симптомокомплекс, який не є характерним для інших хронічних захворювань органів травлення.

Найпоширенішим симптомом з боку ШКТ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів є діарея, яка спостерігається у 90% дорослих хворих і 14% дітей [5, 7]. Патогенетичні механізми синдрому діареї при ВІЛ-інфекції можуть бути різними: ідіопатична ВІЛ-ентеропатія зумовлює ілеальну дисфункцію, порушення моторики кишечника та надмірний бактеріальний ріст; сам ВІЛ внаслідок взаємодії gp120 з VIP-рецепторами сприяє антипроліферативному ефекту та призводить до розвитку вторинного хронічного запалення; супутня мікобактеріальна та клостридіальна інфекції сприяють розвитку ексудативної ентеропатії внаслідок підвищення секреції медіаторів запалення (таких як інтерлейкін-1 (ІЛ-1); деякі інвазії (криптоспоридіоз, мікроспоридіоз та ізоспоридіоз) спричиняють діарею, зменшуючи площу ефективно всмоктуючої поверхні слизової.

Вищезгаданий термін «**ВІЛ-ентеропатія**» застосовується для опису хронічної ВІЛ-асоційованої діареї, що супроводжується втратою ваги, коли інший кишковий збудник не був виявлений, але підтверджені патологічні запальні зміни та гіпроліферація слизової оболонки при гістологічному дослідженні [2]. Незрозумілим залишається питання, чи обумовлена така ентеропатія невстановленим інфекційним збудником чи прямим впливом самого ВІЛ на кишківник (який виявляється при гістологічному дослідженні біопсійних матеріалів слизових оболонок ШКТ лише в близько 40% пацієнтів з ВІЛ-ентеропатією).

Причини діареї у ВІЛ-інфікованих Бактеріальні

Як відомо, найпоширенішими серед інфекційних збудників діареї, асоційованої з ВІЛ-інфекцією, є бактерії (нетифоїдні штами сальмонел, шигели, кампілобактер і кишкова паличка, нетуберкульозні мікобактерії, такі як *Mycobacterium avium-intracellulare*) [1].

Оскільки ВІЛ-інфекція пригнічує і місцевий гуморальний імунітет, у хворих підвищується вірогідність бактеріємії, тому важливою частиною обстеження мають бути бактеріологічні дослідження гемокультур, особливо в пацієнтів з лихоманкою [4].

Клінічні прояви ураження ШКТ у ВІЛ-інфікованих з наявністю різних опортуністичних інфекцій можуть дещо відрізнятися [4]. Так, *M. avium-intracellulare*-інфекція часто проявляється ураженням кишківника з супутнім мезаденітом з дифузними гострими болями в животі. Ендоскопічно виявляють множинні вузлики на слизовій оболонці та її пухкість.

Грибкові

Серед грибкових уражень при ВІЛ-інфекції найчастіше зустрічаються кандидози. Ураження *Candida albicans* стравоходу та кишківника часто супроводжується орофарингеальним кандидозом (77,9% у дітей з ВІЛ) [5]. Кандидозний езофагіт у ВІЛ-інфікованих може як мати безсимптомний перебіг, так і проявлятися дисфагією. Ендоскопічна картина характеризується наявністю псевдомембранозних бляшок або нашарувань.

Інші грибкові інфекції, які спостерігають при ВІЛ-інфекції, включають криптококоз, гістоплазмоз і коццидіоз. Супутнє ураження нервової системи зазвичай

притаманне для криптококозу. Для гістоплазмозу дуже характерні шлунково-кишкові кровотечі, непрохідність, перфорації та стриктури.

Серологічні тести, які дають змогу підтвердити ці інфекції, на жаль, не є достатньо надійними в імунокомпрометованих пацієнтів. Інформативнішим є гістологічне дослідження.

Паразитарні

Патогномонічними для ВІЛ-інфекції є і паразитарні кишкові інвазії, зокрема лямбліоз, який може як бути безсимптомним, так і супроводжуватись некривавою діареєю, больовим синдромом, мальабсорбцією та стеатореєю. Схожу клінічну картину можна спостерігати і в пацієнтів з амебіазом, але характернішим є коліт з кривавою діареєю. При криптоспоридіозі діарея самообмежується, але супроводжується значним зневодненням. Мікроспоридіоз (*Enterocytozoon bienersi* та *Septata intestinalis*) і ізоспориоз також спричиняють некриваву діарею. Виявити збудника можна за допомогою обстеження калу або біоптатів з товстої кишки. Лише для діагностики мікроспоридіозу необхідна електронна мікроскопія біоптатів тонкого кишечника.

Іншими характерними паразитарними інвазіями кишечника при ВІЛ-інфекції є стронгілоїдози, які виникають у більшості у хворих з ендемічних районів і супроводжуються шкірними та легневими проявами; а також пневмоцистні інфекції, що вражають легені, печінку, селезінку та кістковий мозок. Пневмоцисти можна виявити у випорожненнях за допомогою звичайного копрологічного обстеження.

Вірусні

У ВІЛ-інфікованих спостерігають і вірусні інфекції ШКТ. Найпоширенішою серед них є цитомегаловірусна інфекція (CMV-інфекція). Серопозитивними до CMV є 90% пацієнтів з ВІЛ-інфекцією. CMV-інфекція може вражати будь-який відділ ШКТ, призводячи до його виразкування під час реактивації. Проте найчастіше страждають стравохід і товста кишка, де виявляють великі глибокі вузькі дистальні виразки. Причому клінічна та ендоскопічна (фіброгастроуденоскопія і колоноскопія) картина в таких випадках дуже схожа на хворобу Крона.

Діагноз CMV-інфекції у дітей з ураженнями ШКТ на тлі ВІЛ має ґрунтуватися на виявленні внутрішньоядерних включень вірусних частинок у біоптатах слизової ШКТ.

Для перебігу інфекції, спричиненої вірусом простого герпесу (*Herpes simplex virus*, HSV), у хворих на СНІД характерними є ураження стравоходу у вигляді множинних виразок, здебільшого дрібніших, ніж у пацієнтів з CMV-інфекцією.

Ризик вторинних опортуністичних інфекцій зростає у хворих з абсолютною кількістю CD4-Т-лімфоцитів у периферійній крові менше 300/мкл. Мікобактеріози розвиваються у ВІЛ-інфікованих пацієнтів при ще меншій їх кількості (менш ніж 100/мкл) [4], вони вважаються СНІД-асоційованими. При їх розвитку до симптомокомплексу додаються інші ознаки СНІДу: нічна пітливість, лихоманка, лімфаденопатія, схуднення, гепатоспленомегалія. Під час обстеження хворих у культурях випорожнень можна виявити мікобактерії, при

рентгенологічному дослідженні кишківника з контрастуванням барієвої сумішшю – розширення тонкої кишки, потовщення складок кишківника. Необхідно пам'ятати про доцільність виключення в таких випадках атипичного легеневого туберкульозу.

Новоутворення

Серед новоутворень ШКТ при ВІЛ-інфекції найбільш поширеними є саркома Капоші (ШКТ залучається у 40% пацієнтів з ураженням шкіри), В-клітинні лімфоми та анальний рак. Клінічні прояви саркоми Капоші залежать від типу ураження (вузлові чи виразкові). Може виявлятися ангіоматоз, а клінічно розвивається білково-втрачаюча ентеропатія. У випадку анального раку спостерігають додаткові симптоми, такі як локальний біль і кровотеча. У хворих з новоутвореннями системні симптоми ВІЛ-інфекції більш виражені (лихоманка, нічна пітливість і схуднення).

За даними попередніх дослідників, у дітей з ВІЛ чіткої кореляції між абсолютною кількістю CD4 і наявністю клінічних проявів уражень ШКТ не виявлено [5].

Ураження печінки

Крім безпосередньо уражень ШКТ при ВІЛ-інфекції у дітей має місце супутнє ураження печінки, яке також супроводжується диспепсичними скаргами та розладами травлення. Найбільш поширені причини гепатиту у ВІЛ-інфікованих пацієнтів є інфекції (віруси гепатитів А, Е і G, вірус Епштейна–Барр, CMV та безпосередньо сам ВІЛ), але можуть бути й вторинні медикаментозні ураження, новоутворення печінки та жовчовивідних шляхів.

Ураження ШКТ призводить до гіпотрофії дитини з ВІЛ-інфекцією. Причини схуднення у ВІЛ-інфікованих пацієнтів є багатофакторними: зменшене споживання, мальабсорбція та прискорений метаболізм. Недостатність поживних речовин, особливо в разі їх підвищеної потреби (діти з лихоманкою), сприяє розвитку вторинних змін імунної відповіді та гормональних порушень [6].

Вастінг-синдром, за ВООЗ, визначається як необгрунтована втрата ваги більше 10% або індекс маси тіла менше 18,5 у дорослих пацієнтів з незрозумілою хронічною діареєю та лихоманкою тривалістю більше ніж 1 міс. Для дітей ВООЗ визначає його як стійке схуднення, яке не пояснюється поганим або недостатнім харчуванням або іншими інфекціями; та/або видима втрата м'язів ніг (з набряком або без); та/або вага менша, ніж 3 стандартних відхилення від середнього вікового значення; що також не відповідає на стандартну терапію протягом 2 тиж.

ШКТ при ВІЛ-інфекції виконує також роль вхідних воріт, резервуара, джерела дисемінації вірусу, саме тому його ураження часто є причиною системних проявів захворювання (кардіоваскулярних, ниркових, остеопорозу, нейрокогнітивних порушень тощо) [7].

Методи обстеження

Цікаво, що на основі гістопатологічної оцінки можна запідозрити ВІЛ у пацієнтів з неспецифічними симптомами ураження ШКТ [1, 4]. Біопсія тонкої кишки та кишкові аспірати у ВІЛ-інфікованих пацієнтів дають змогу виявити ВІЛ-ентеропатію, мікобактеріоз, інвазії найпростішими (лямбліоз, ізоспоріоз, криптоспоридіоз, амєбіаз, мікроспоридіоз) та гельмінтози (стронгілоїдоз). Колоректальна біопсія також сприяє

виявленню вірусних (CMV та HSV), бактеріальних (клостридії, сальмонели, шигели, кампілобактери), грибоквих (криптококоз, гістоплазмоз) та неопластичних (саркома Капоші, лімфома) процесів [8].

Гістопатологічними ознаками бактеріального коліту при ВІЛ-інфекції є такі зміни епітелію слизової оболонки кишківника, як дегенерація, некроз, клітинна атипія та глибокі тріщини. Найчастішими збудниками бактеріального коліту є кокова флора. При ураженнях ШКТ мікобактеріями можна побачити виражену гістіоцитарну та макрофагальну інфільтрацію пластини, псевдополіпи та виразки з некрозом тканин.

Гістопатологічними рисами кандидозу ШКТ при ВІЛ-інфекції є псевдомембранозні утворення, нейтрофільна інфільтрація та візуалізація грибних міцел.

Мікобактеріальна інфекція ШКТ при ВІЛ проявляється жовтими плямами, в яких виявляють PAS-позитивні пінисті макрофаги, заповнені бацилами, а також атрофію ворсин.

Гістологічними змінами при CMV-ураженні верхніх відділів ШКТ на тлі ВІЛ є збільшені (10–15 мкм) клітини з еозинофільними ядерними включеннями, оточені прозорим ореолом, а також невеликими базофільними цитоплазматичними включеннями; ці цитоплазматичні включення під світловою мікроскопією мають зернистий вигляд. Інфіковані та мертві клітини можуть здаватися муміфікованими та збільшеними, але без ядерних включень. Такі зміни частіше виявляються, якщо біопсійний матеріал взятий з основи виразки.

Аналогічно, при кишкових ерозивних ураженнях, спричинених CMV у хворих на ВІЛ-інфекцію, клітини, інфіковані CMV, мають помітні амфобільні ядерні включення та зернисту базофільну цитоплазму. Крім того, при CMV-коліті в третини хворих внаслідок васкуліту може розвиватися субмукозна ішемія, крововиливи та виразки з наступною регенеративною гіперплазією слизової оболонки, тому вона стає зернистою і пухкою, як при виразковому коліті.

Гістопатологічні особливості інфекції, що спричинена HSV, більш інформативні в біопсійному матеріалі з країв виразок, де виявляється некроз, ознаки гострого або хронічного запалення з нейтрофільно-гістіоцитарною інфільтрацією, а також патогномонічні цитопатичні зміни у вигляді матових ядер з маргінацією хроматину та наявністю включень типу Аw.

Протозойні інфекції тонкого кишечника призводять до змін ворсин з крипт-абсцесами та нейтрофільною інфільтрацією. Криптоспоридіоз та мікроспоридіоз часто пропускають у звичайних біопсіях, оскільки їх краще оцінювати за допомогою електронної мікроскопії. Особливо слід звертати увагу на виявлення в зразках плям Брауна–Брена. Ізоспоріаз локалізується в тонкому кишечнику, але може поширюватися на товсту кишку й регіонарні лімфатичні вузли. Діагностика полягає у виявленні ооцист у зразках випорожнень або мєрозойтів на світловій або електронній мікроскопії в біопсійному матеріалі слизової дванадцятипалої кишки.

Проте, оскільки описані морфологічні зміни дуже нагадують зміни ШКТ при інших захворюваннях, увага лікаря відволікається від пошуку основного захворювання. Одночасне лікування супутніх опортуністичних інфекцій сприяє поліпшенню стану хворого й ще більше маскує основний діагноз. Призначення кортикостероїдів (КС) призводить до швидкого

пригнічення запалення при кишкових проявах ВІЛ-інфекції [4], що може використовуватись у пацієнтів з кахексією. Проте їх основне лікування ґрунтується на комбінації антиретровірусної терапії, антибактеріальних, антимікотичних, протівірусних засобів і симптоматичної терапії.

Як корисну інформацію хочемо коротко навести наступний випадок.

Хлопчик А., 10 років, 11.09.2019 вперше госпіталізований у відділення для дітей старшого віку ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМНУ» у зв'язку з недостатнім, з точки зору матері, ростом і низькою масою тіла для обстеження та лікування з приводу гастроентерологічної патології, яку вона вважала головною причиною проблем дитини. При госпіталізації мати висловлювала скарги на повторне блювання протягом попередніх 10 міс, періодичні, приблизно один раз на тиждень, підйоми температури тіла до субфебрильних і фебрильних цифр, проноси, а також біль у п'ятах і литкових м'язах, що з'явився нещодавно.

Сімейний анамнез був зібраний переважно зі слів матері, медична документація надана частково. Сімейний анамнез обтяжений – батько помер з невідомих причин, мати стверджувала, що внаслідок черепно-мозкової травми після бійки.

З анамнезу життя стало також відомо, що дитина від II вагітності (чим скінчилась I вагітність, уточнити не вдалося), I фізіологічних пологів. Вагітність супроводжувалась токсикозом I половини. Дитина народилась доношеною, маса тіла 3100 г, зріст 51 см. Дитина щеплена БЦЖ у пологовому будинку, далі щеплення відсутні, з якої причини – мати не відповіла. Природне вигодовування тривало 2 тиж, далі дитину перевели на штучне вигодовування, причина матер'ю дитини не озвучена. З 6 міс вигодовувався повністю коров'ячим молоком. З 7 міс відмічена погана прибавка маси тіла, в 8 міс вага дитини була 7300 г, в 1 рік мати не пам'ятала, в 5 років – 13 кг (зі слів матері; документацію мати відмовилась надати).

З анамнезу захворювання: з 4 років у дитини зафіксована затримка росту. Зі слів матері, неодноразово оглянутий ендокринологом (медична документація надана частково). У 8 років була оформлена інвалідність з приводу ізольованої соматотропної недостатності, отримувач соматотропний гормон протягом 1 року 9 міс (зі слів матері, продовжувала ін'єкції до поступлення в стаціонар ДУ «ІПАГ імені Лук'янової НАМНУ», але вважала терапію соматотропіном неефективною).

Крім поганої прибавки в масі й рості у дитини, зі слів матері, відмічався інфекційний синдром у вигляді рецидивних афтозних стоматитів, повторних епізодів герпетичної інфекції, кандидозу слизової оболонки порожнини рота та рецидивного неінфекційного паротиту (імуноглобуліни до епідемічного паротиту не виявлялись, дані аналізу були представлені). Надані також результати позитивних ПЛР у слині щодо CMV і HHV6 за 05.19, негативні результати спроб їх виявлення за допомогою методу ПЛР у сироватці крові, та негативні імуноглобуліни M та G до антигенів борелій.

У січні 2019 р. після перенесеного ГРЗ у дитини тривало відмічався виражений інтоксикаційний синдром, фебрильна температура, діарейний синдром, молочниця у порожнині рота, зі слів матері, лікувався амбулаторно: ніфуроксазид, флуконазол, смекта. Стан

хлопчика покращився, але з лютого 2019 р. дитина стала втрачати вагу (максимальна вага, зі слів матері, була 22 кг). Відмічалось багаторазове блювання з невідомих причин. Зі слів матері, обстежувався у спеціалістів різного профілю, лікування не отримував (заключення не надані).

При фізикальному огляді стан дитини був середнього ступеня тяжкості, проте ходив самостійно. Під час огляду був пасивний, апатичний. Відмічались ознаки зниженого харчування: маса тіла 20 кг, зріст 125 см, ІМТ 13,9. Шкірні покриви бліді, чисті, сухі. Тургор м'яких тканин знижений, складка підшкірно-жирової клітковини на рівні пупка близько 0,5 см, розправлялася дещо повільно. З боку опорно-рухового апарату змін не виявлено, обсяг рухів у суглобах повний, пальпація їх та м'язів неболюча, проявів м'язової слабкості та периферійних набряків не відмічено.

На слизових оболонках порожнини рота та зіву візуалізувалися білі нальоти, які легко знімалися.

Лімфатичні вузли усіх груп дрібні, не болючі, задньостийні – розміром близько 0,5 см, рухливі.

Перкуторний тон над легеньми ясний легеневий, аускультативно вислуховувалось жорстке дихання на всьому протязі легень без патологічних шумів. Сатурація киснем відповідала нормі (99%). Межі відносної серцевої тупості відповідали віку, аускультативних змін з боку серця не відмічено. Живіт – доступний глибокій пальпації, чутливий в ділянці правої здухвинної ділянки та епігастрію. Печінка виступала з-під правої реберної дуги на 1–1,5 см, селезінка не пальпувалася. Випорожнення 2–3 рази на день, неоформлені, з домішками неперетравленої їжі, сечовипускання не порушене.

Проведене загально-клінічне обстеження свідчило про наявність в організмі дитини побічних проявів запальних змін.

Так, у **загальному аналізі крові (ЗАК;** див. таблицю) під час першої госпіталізації дитини відмічене прогресування анемії, одноразово виявлена лейкопенія, яка співпала з явищами ГРЗ, періодично реєструвалось підвищення ШОЕ.

За даними **біохімічного дослідження крові** відмічена гіпопротеїнемія (80,9–64,7 г/л), гіпергаммаглобулінемія (22,77%), короткочасне підвищення рівня трансаміназ під час призначення антибактеріальної терапії, котре минуло самостійно (АЛТ: 26–85–15 МО/л; АСТ: 29–113–24 МО/л), показників тимолової проби (8,3–3,9–2,0 Од), вмісту С-реактивного білка (СРБ: 28.09.19 – 24 мг/л; 2.10.19 – 12 мг/л). Звертали на себе увагу електролітні порушення: рівень калію сироватки крові становив 2,43 ммоль/л (↓), натрію – 139,8 ммоль/л, кальцію іонізованого – 0,66 ммоль/л (↓), що пояснювали синдромом мальабсорбції. Уміст сироваткового заліза також був дещо зниженим (8,5 ммоль/л при нормі 10,6–28 ммоль/л). Рівень трансферину відповідав референтним значенням (2,36 г/л). Вміст феритину був суттєво підвищеним – 352 нг/мл (17,2–73,0 нг/мл), що зазвичай не притаманне для ВІЛ-ентеропатії. Всі інші показники були в межах референтних значень.

В **коагулограмі** суттєвих змін не виявлено.

Оцінка **загального аналізу сечі та аналізу сечі за Нечипоренком** також не виявила порушень, окрім незначної уратурії.

Таблиця. Загальний аналіз крові дитини А.

Заг. аналіз крові	Hb, г/л	Ер., $\times 10^{12}/л$	Гематокрит, %	Лейк. $\times 10^9/л$	Тр., $\times 10^9/л$	ШОЕ, мм/год	Лейкоцитарна формула					
							е, %	п, %	с, %	л, %	м, %	інші, %
13.09.19	119	5,49	0,357	6,22	509	8	0,3	7,5	47,9	24,5	19,1	0,7
17.09.19	106	5,06	0,324	3,5	448	10	-	-	68,7	25,2	6,1	-
28.09.19	103	5,02	30,3	2,8	350	32	0	18	31	35	13	ю-3
2.10.19	125	6,17	37,3	5,9	510	40	0	10	53	24	10	ю-3
4.10.19	111	5,18	0,335	5,25	753	33	1	45	15	20	14	мієл 4
10.10.19	100	4,73	0,309	6,47	497	15	0	43	25	17	9	мета 1
11.10.19	105	5,15	0,346	6,9	744	-	1	53	21	6	9	мієл 2
анізоцитоз			цв.									юні 1
пойкілоцитоз			Показ									блас 3
помір.			0,61									мієл 2
гіпохромія вираж.												юні 8
18.10.19	80	3,8	24	5,0	346	6	0	27	22	40	16	рет 13
												Ю-1

ЕКГ була загалом у межах норми, ЧСС дорівнювала 96 уд./хв. Ритм синусовий. Нормальне положення електричної осі серця 70° .

В **копрограмі** при повторних дослідженнях виявлено нейтральний жир, періодично – велику кількість лейкоцитів і слиз, реакція Грегерсона була завжди негативною. Такі зміни пов'язали з запальними змінами кишечника, для уточнення природи яких були проведені серологічні дослідження (РНГА з ієрсиніозним і псевдотуберкульозним діагностикумами, реакції Райта та Хеддельсона, визначення вмісту IgG до збудника лептоспірозу). Результати всіх досліджень були негативними.

Також були проведені **бактеріологічні дослідження**. У посівах калу виявлені *Escherichia coli* в титрі 10^2 , *Klebsiella pneumoniae* – 10^6 , в повторному дослідженні – *E. coli* зі зміненими властивостями – 10^4 та *Staphylococcus saprophyticus* – 10^2 , гриби роду *Candida* – 10^5 .

У бактеріологічних дослідженнях мазків з носа: *Staphylococcus epidermidis* – скудний ріст, *Corynebacterium xerosis* – скудний ріст, *Staphylococcus haemolyticus* – помірний ріст; мазків із зіву: *Streptococcus viridans* – скудний ріст, *St. epidermidis* – скудний ріст, *Streptococcus agalactiae* – помірний ріст, *Neisseria sulfl.* – скудний ріст, гриби роду *Candida* – в значній кількості.

Змив з носоглотки на вірусні частки дав змогу виявити антигени грипу та парагрипу.

Для виключення інших причин мальабсорбції двічі була проведена **потова проба** – 36,4 мекв/л, за результатом якої виключили муковісцидоз. **Полімеразна ланцюгова реакція** (ПЛР; букальний зішкріб) виявила потенційний ризик непереносимості лактози – фенотип С/С. Рівень еластази в калі був дещо знижений – 163 мкг/г.

Визначали вміст **фекального кальпротектину** (925 мг/кг), суттєве підвищення якого свідчило про наявність активного запального процесу в кишківнику. Проте антитіла, патогномонічні для запальних захворювань кишківника, виявлені не були (р-ANCA – 1:<10: IgG до *Saccharomyces cerevisiae* < 2 од./мл (норма), IgA до *S. cerevisiae* < 2 од./мл (норма)).

За даними **ультразвукового дослідження органів черевної порожнини (УЗД ОЧП)** виявлені ознаки вогнищевих змін паренхіми печінки, помірної гепатоспленомегалії (передньо-задній розмір правої частки – 116 мм, лівої – 50 мм), у ділянці круглої зв'язки та воріт печінки візуалізувалися вогнища підвищеної ехогенності неправильної форми розміром до 7–9 мм однорідної структури

з рівним контуром. Також виявлено реактивні зміни тканини підшлункової залози, збільшення селезінки (115x39 мм) з неоднорідною ехогенністю та ущільненими стінками судин, вільну рідину в черевній порожнині (рівень сягав 8 мм). Петлі товстої кишки розтягнуті, перистальтуючі, заповнені рідким умістом, з потовщеними стінками з посиленою васкуляризацією без порушення диференціації шарів, що було розцінене як запальні зміни товстого кишківника.

Фіброгастродуоденоскопія (ФГДС): стравохід вільно прохідний, слизова оболонка гіперемована, вкрита білими нашаруваннями з залишками їжі. Шлунок деформований, повітрям розправлявся, складки еластичні, секреторна рідина в шлунку в незначній кількості, каламутна, піниста, з домішками слизу, слизова оболонка набрякла, гіперемована, рельєф не змінений, воротар змикається. Цибулина дванадцятипалої кишки не змінена. Висновок: кандидозний рефлюкс-езофагіт. Еритематозна гастропатія.

За даними **гістологічного дослідження біоптатів слизової оболонки дванадцятипалої кишки** виявлена вогнищева деформація ворсин слизової оболонки з ділянками десквамації епітелію, інфільтрація власної пластинки лімфоцитами, плазматичними клітинами, вогнища набряку та дилатації судин, дистрофія залоз. Висновок: хронічний помірний дуоденіт.

Цитологічне дослідження біоптатів слизової оболонки дванадцятипалої кишки виявило скупчення *Helicobacter pylori* до 15–20 в полі зору, фрагменти міцелію грибів у всіх полях зору, помірну запальну інфільтрацію.

Дитина **оглянута хірургом** для виключення вроджених вад ШКТ, а також ревматологом і гематологом. Патології не виявлено. Анемія розцінена як вторинна.

Результати попередньо проведених (08.18, 08.19 та 09.19) **магнітно-резонансних томографій (МРТ) головного мозку** мати дитини надала: об'ємних змін у головному мозку не виявлено. Є поодинокі дрібні субкортикальні ділянки за типом периваскулярного астрогліозу в лобних частках, зменшений вертикальний розмір гіпофіза. Висновок: мультивогнищеве ураження білої речовини великих півкуль головного мозку, рекомендовано диференціювати від мікроангіопатії, демієлінізуючих захворювань і нейроінфекцій.

Проведена в стаціонарі **ЕЕГ** патологічних змін не виявила.

Антинейрональні антитіла – негативні.

Оскільки в дитини мали місце ендокринні порушення з затримкою фізичного розвитку, анемія, діарейний

синдром і повторні епізоди блювання, вогнищеві ураження головного мозку, хоча й не було ознак кардіоміопатії, порушення слуху та птозу, припущена можливість мітохондріальної патології (міонейрогенна гастроінтестинальна енцефалопатія). Для виключення останньої дитина була оглянута **окулістом** (без патології), **отоларингологом** (без патології), **генетиком** (дисплазія сполучної тканини, некласифікований фенотип), проведені **експрес-тести сечі** (гіпераміноацидурия, цистинурия, сліди проліну та мукополісахаридів). У зв'язку з виявленням аміноацидурії обговорювалась можливість метаболічної патології з порушенням обміну амінокислот, інтелект був збережений, не відмічалось дерматитів, нефрокальцинозу, змін з боку опорно-рухового апарату. Від проведення лактазної кривої мати відмовилась. **Огляд невролога:** затримка фізичного розвитку соматогенного генезу, з боку нервової системи – вегетосудинна дисфункція.

Оскільки за УЗД виявлена реакція лімфоїдної тканини, для виключення новоутворень проведена **комп'ютерна томографія (КТ) черевної порожнини з контрастуванням** та визначений α -фетопротейн (не підвищений). На КТ органів черевної порожнини знайдені ознаки гепатомегалії, подвоєння правої нирки, потовщення стінок кишківника; лімфаденопатії та об'ємних процесів не виявлено. Описані зміни з боку кишківника могли відповідати хворобі Крона. Від проведення КТ органів грудної клітки мати категорично відмовилась.

Додатково дитина консультована **урологом** (подвоєння мисково-лоханкової системи справа, нагляду не потребує) та повторно оглянута **онкогематологом** (виразковий коліт, вторинна анемія (гіпохромна, залізодефіцитна?).

Мати категорично наполягала на якнайшвидшому лікуванні гастроентерологічної патології до отримання інших результатів обстеження і особливо на терміновому проведенні колоноскопії.

30.09.19 виконана **фіброколоноскопія** (див. рисунок). Періанальна ділянка звичайна. Тонус анальних сфінктерів нормальний. Просвіт товстої кишки розправляється рівномірно, проходження колоноскопу вільне. Тонус кишки нормальний. Гаустри товстої кишки згладжені, слизова оболонка гіперемована, з ділянками атрофії в усіх відділах. Діаметр просвіту кишки нормальний. Виражений набряк слизової оболонки на всьому протязі товстої кишки, тріщин

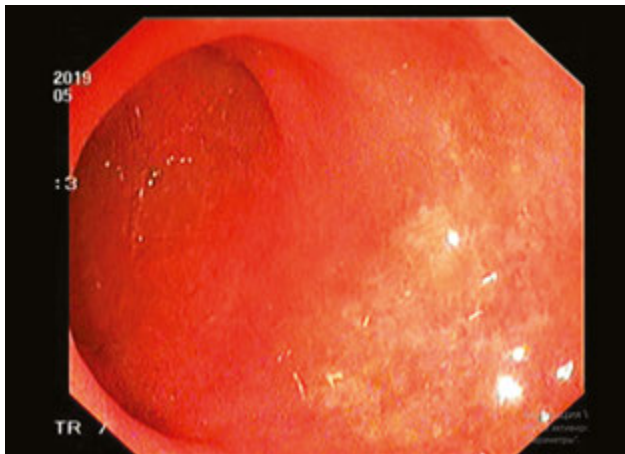


Рисунок. Фіброколоноскопія: слизова товстої кишки дитини А.

немає, перистальтика задовільна. Виявлені ерозії в усіх відділах. Кровоточивості немає. Висновок: виразковий коліт?

Результати **морфологічного дослідження біоптатів слизової оболонки товстої та тонкої кишки** загалом відповідали проявам запального захворювання кишківника: слизова оболонка з мікроерозіями, помірно інфільтрована лімфоцитами, плазмоцитами, еозинофілами, нейтрофілами, з вогнищами набряку, фіброзу. Виявлені поодинокі крипти зі збільшеною кількістю келихоподібних клітин, потовщенням епітелію, у сигмоподібній кишці відмічена наявність вогнищ дифузної інфільтрації власної пластинки такими самими клітинами з вогнищами набряку, фокусами проліферації фіброblastів, подекуди з деструкцією крипт. В низхідному відділі товстої кишки подекуди спостерігалися ділянки вакуольної дистрофії епітелію. У поперековій кишці також виявлені ділянки десквамації епітелію, ерозії, інфільтрація лімфоцитами, еозинофілами, нейтрофілами власної пластинки, сплюснення або деструкція крипт. У висхідному відділі виявлена не лише дилатація, а й інфільтрація стінок судин. Тонка кишка – біоптат роздроблений, але спостерігається інфільтрація власної пластинки слизової оболонки зі збереженою архітектонікою залоз. Висновок: хронічний активний ерозивний коліт з морфологічними ознаками, характерними для виразкового коліту. Мінімальні ознаки хронічного запального процесу в тонкій кишці.

Дитина оглянута консиліумом гастроентерологів. На підставі даних клінічного огляду, даних інструментальних і лабораторних обстежень, результатів цитологічного дослідження встановлений діагноз: **«Виразковий коліт, тотальний, середньотяжка форма, період загострення, синдром мальабсорбції. Зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози. Лактозна непереносимість. Вторинна залізодефіцитна анемія I ступеня. Herpes labialis. Рефлюкс-езофагіт. Хронічний хелікобактер-асоційований гастродуоденіт. Грибкове розповсюджене ураження ШКТ. Гепатоспленомегаля неуточнена. Дефіцит маси тіла тяжкого ступеня (<3 центилів). Затримка фізичного розвитку соматоформного генезу. Дисплазія сполучної тканини недиференційована»**.

Під час проведення консиліуму припущена наявність імунodefіциту. Водночас отримані результати **скринінгового імунологічного обстеження**: IgA – 3,8 г/л, IgG – 14,0 г/л, IgM – 1,65 г/л. Оскільки отримані результати не дали змоги уточнити, чи є у дитини імунodefіцит, було рекомендоване проведення НСТ-тесту (*in vitro* метод дослідження фагоцитарної здатності нейтрофілів, що базується на реакції відновлення ними нітросинього тетразолію) для оцінки неспецифічної ланки імунітету, реакції бласттрансформації лейкоцитів (РБТЛ) з мітогеном (ФГА) та визначення субпопуляції лімфоцитів.

Від проведення НСТ-тесту, оцінки субпопуляції лімфоцитів та РБТЛ з ФГА мати спочатку категорично відмовилась та надала результати **аналізу на субпопуляції лімфоцитів периферійної крові** від лютого 2019 р., в якому рівень Т-лімфоцитів-хелперів становив лише 0,4%.

Внаслідок цього, враховуючи анамнез життя та клінічні особливості захворювання (часті кандидози, афтозні стоматити, лихоманки неясного генезу,

рецидивний герпес, затримка фізичного розвитку, діарейний синдром), матері було запропоновано **обстежити дитину на наявність ВІЛ-інфекції, але вона надала довідку про відсутність антитіл до ВІЛ** від 11.06.2019. Згодом було встановлено, що **довідка була фіктивною** (про що отримано офіційний документ з відповідної клінічної лікарні щодо відсутності даних про проходження дитиною цього обстеження).

Також лікарі наполягали на повторному дослідженні імунологічних показників, яке було проведене в приватній лабораторії за вибором матері. За даними цього імунологічного дослідження в сироватці крові дитини вміст лейкоцитів був $3,5 \times 10^9$ /л, CD4-Т-лімфоцитів – 39,13% (0,34/мкл), CD8+Т-лімфоцитів – 30,17% (0,27/мкл); хелпер-супресорне співвідношення – 1,3; В-лімфоцити – 37,19% (0,33/мкл); природні кілери – 19,78% (0,17/мкл); РБТЛ з ФГА – 84%, фагоцитарний індекс – 86%, фагоцитарне число – 9,4. Було припущено, що мати мала змогу підмінити зразки крові або виправити результати, оскільки транспортувала їх до лабораторії самостійно.

В цей час дитині проводили лікування виразкового коліту згідно з дійсними Національними протоколами медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення (Наказ МОЗ України № 59 від 29.01.2013): харчування в межах дієтичного столу 4А за Певзнером без молочних продуктів, індивідуалізоване відповідно до рекомендацій дієтолога, пентаса 1,0–1,5 г/добу, прокінетики, пробіотики, ферментні засоби, оболікаючі, гепатопротектори, сорбенти, вітаміни, інфузійна терапія (дезінтоксикаційна, антимікробна, протигрибкова терапія, парентеральне харчування).

Дитина продовжувала втрачати вагу. Проте препарати 5-аміносаліцилової кислоти (5-АСК) мати вважала неефективними та занадто дорогими, з цього самого приводу відмовилась від повного лікувального харчування сумішшю «Модулен». У зв'язку з цим через 10 днів після початку лікування як засоби проти-запальної терапії були призначені ГКС парентерально 5 діб і далі перорально в добовій дозі 1 мг/кг, після чого протягом тижня відмічалась часткова позитивна динаміка. У дитини покращився апетит, вона стала ходити, гуляти, не відмічалось зниження ваги тіла.

Але за час госпіталізації відмічене наростання змін у загальному аналізі крові за відсутності крові в випорожненнях. Оскільки в дитини спостерігали гіпотрофію, затримку фізичного розвитку, субфебрилітет, оральний кандидоз і езофагіт, клінічні прояви ентеропатії не усувались призначеним лікуванням, в анамнезі були повторні герпетичні інфекції, підвищувався рівень трансаміназ, відмічалась непереносимість лактози, спостерігались неуточнені зміни з боку центральної нервової системи, клінічна картина не повністю вкладалася в робочий діагноз.

Вирішено було виключити туберкульоз кишківника та скерувати дитину на консультацію до імунолога.

Проте мати категорично відмовилась від консультації фтизіатра (пояснюючи, що вона може зробити це самостійно вдома) та імунолога (посилаючись на бажання консультуватись у імунолога, в якого вона вже була та якому більше довіряє), за наполяганням матері дитина виписана для продовження лікування амбулаторно. При виписці стан дитини був

середньої тяжкості. Дитина ходила, була активна, апетит був збережений. Випорожнення 1–2 рази на день, частково оформлені, проте маса тіла залишалась 19 кг. Дільничний педіатр була проінформована про те, що дитина виписана на вимогу матері, знаходиться у стані середньої тяжкості та потребує постійного медичного спостереження й медичної допомоги.

Було рекомендовано продовжити дієтичне харчування, прийом пентаси, провести поступове зниження дози метипреду під контролем педіатра або дитячого гастроентеролога, приймати фосфалюгель, омез, препарати кальцію з вітаміном D, продовжити антимікробну терапію флуконазолом, контролювати загальний аналіз крові, сечі, досліджувати копрограму, проводити біохімічне дослідження крові щотижнево, повторити фекальний кальпротектин та антитіла до сахароміцетів через 3 міс. В наданих при виписці рекомендаціях була підкреслена необхідність повторно проконсультувати дитину у фтизіатра, інфекціоніста, гематолога, ендокринолога, невролога, у генетика в центрі органних захворювань та в імунолога.

Чи виконувала мати лікувальні призначення вдома, відомостей немає.

Протягом наступних 2 тиж, знаходячись вдома, дитина втратила 4,5 кг, зросла слабкість, з'явився шум у вухах, повторне блювання. Протягом останніх 5 днів перебування вдома дитина повністю відмовилась від їжі, перестала рухатися. Мати за медичною допомогою самостійно не зверталась.

Після нагадування про необхідність повторного огляду 4.11.2019 дитина у тяжкому стані була повторно госпіталізована до ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» зі скаргами на відсутність апетиту, різке зниження маси тіла. **Об'єктивно:** дитина не ходила, перебувала в тяжкому стані (сильна дегідратація, відмова від їжі, блювання). Шкірні покриви блідо-рожеві, дефіцит підшкірно-жирової клітковини, шкірна складка 0,4 см, тургор знижений, загострені риси обличчя, кінцівки на дотик холодні, слизові оболонки порожнини рота сухі, склери очей гіперемовані. Вага 15 кг, сильно контуруються ребра й тазові кістки, живіт м'який, запалий, аускультативно дихання з жорстким відтінком, симетричне, ефективне, ЧД – 24/хв, SpO₂ – 98%, тони серця ритмічні, ЧСС – 90 уд./хв, гемодинаміка задовільна. Температура тіла 36,6°C.

У зв'язку зі станом дитина відразу була скерована до відділення інтенсивної терапії, де була розпочата інфузійна терапія (у тому числі парентеральне харчування). Стан дитини частково покращився, проте наростав діарейний синдром, анемія.

В **ЗАК** гемоглобін знизився до 76 г/л, лейкоцити – $2,8 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 14 мм/год, лейкоцитарна формула: еозинофіли – 2%, паличкоядерні – 24%, сегментоядерні – 25%, лімфоцити – 35%, моноцити – 13%, юні – 1%. **Електроліти крові** (10.11.19): натрій – 132,4 ммоль/л, калій – 3,77 ммоль/л, кальцій іонізований – 0,69 ммоль/л.

За даними **ЕКГ** також відмічена негативна динаміка: виявлена тахікардія до 91 уд./хв, виражені обмінні зміни в міокарді. За результатами повторного **УЗД ОЧП** виявлене збільшення (до 11 мм) утворення в печінці та потовщення стінки товстої кишки, **УЗД серця та щитоподібної залози** патологічних змін не виявило.

Від призначення нової **антибактеріальної терапії (ципрофлоксацин) мати категорично відмовилась. Потім мати стала відмовлятися від проведення діагностичних обстежень**, у тому числі від ЗАК, та намагалась забрати дитину з відділення інтенсивної терапії з центральним венозним доступом. З рекомандованих під час виписки обстежень мати надала лише заключення фтизіатра про відсутність туберкульозу органів дихання за даними аналізу оглядової рентгенографії органів грудної клітки.

07.11.19 без відома матері виконане імунологічне обстеження (субпопуляції лімфоцитів: CD3+CD4+ – 0,19%, абсолютна кількість – 1/мкл, імунорегуляторний індекс 0,01). Враховуючи виявлене різке зниження Т-хелперів, атипичний перебіг захворювання та неефективне протокольне лікування, викликано **спеціаліста з Центру інфекційних захворювань (клініка для лікування дітей з ВІЛ/СНІД) НДСЛ «ОХМАТДИТ»**; консультантом було наполегливо запропоновано матері виконати дитині імуноферментний аналіз (ІФА) сироватки на антитіла до ВІЛ. Мати повторно в категоричній формі відмовилась від обстеження в референтній лабораторії та виявила бажання обстежитись в комерційній лабораторії за своїм вибором.

Скликаний консиліум у складі головного лікаря, начальника медичної частини закладу, завідувача відділення реанімації, завідувача відділення старшого дитинства, лікуючого лікаря. У зв'язку з прямою загрозою для життя дитини та категоричною відмовою матері від здачі аналізу на ВІЛ консиліумом прийнято рішення набрати матеріал для проведення аналізу на ВІЛ без згоди матері. Отримані результати **ІФА для визначення антитіл до ВІЛ-1/2** – виявлені, **ПЛР в реальному часі для виявлення ДНК ВІЛ-1** позитивний (39100 копій/мл – високе вірусне навантаження).

У стаціонарі дитина, незважаючи на постійні перепони з боку матері, отримувала лікування: антибіотикотерапію, протигрибкову терапію, з 08.11.19 доданий бісептол. Ввечері 08.11.19 мати надала письмову відмову від продовження терапії, мотивуючи це тим, що призначена терапія, на її думку, може вплинути на результати імунологічного дослідження, яке вона, з її слів, планувала виконати в комерційній лабораторії.

На наступний день, 09.11.19, у дитини погіршилися показники ЗАК, матері повідомили про необхідність продовжувати інфузійну терапію, а в разі її відмови надати можливість надати дитині медичну допомогу медичний персонал буде змушений звернутися до представників поліції та служби захисту дітей. Після чого мати надала згоду на продовження терапії в призначеному обсязі.

12.11.19 дитина переведена до спеціалізованого стаціонару з уточненим діагнозом: **«B24 (хвороба, спричинена ВІЛ, не уточнена. СНІД). Виразковий коліт, тотальний, лактазна недостатність. Кахексія. Зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози. Вторинна залізодефіцитна анемія I ступеня. Herpes labialis. Рефлюкс-езофагіт. Хронічний хелікобактер-асоційований гастродуоденіт. Грибкове ураження ШКТ. Гепатоспленомегалія. Затримка фізичного розвитку соматоформного генезу. Дисплазія сполучної тканини, неklasифікований фенотип»**.

На прохання матері основний діагноз не був вказаний словами в медичній документації.

Були надані рекомендації розпочати лікування основного захворювання, продовжити прийом: 5-АСК (пентаса) 1000 мг/добу з наступною корекцією дози, антибіотикотерапію, профілактичне лікування бісептолом, повторно визначити фекальний кальпротектин.

Хотілося б відзначити, що в даному випадку діагностичний пошук був суттєво ускладнений відсутністю співпраці з матір'ю дитини, котра, скоріш за все, є ВІЛ-дисидентом, не оприлюднює свій власний діагноз (після дообстеження матері було уточнено, що вона є хворою на СНІД та самостійно знялась з обліку), уникає будь-яких спроб уточнити діагноз у дитини, припускає можливим підробку медичної документації, відмовляється від досліджень, які б надали змогу раніше призначити дитині адекватне лікування.

ВІЛ-дисидентство [9] є проблемою не лише в нашій країні. Це призводить до появи невірних даних про масштаб епідемії ВІЛ-інфекції, сприяє її поширенню та збільшенню кількості пацієнтів зі СНІДом.

Узагальнюючи вищезазначене, хотілося б відмітити, що лікарів на думку про ВІЛ-інфекцію має вести поєднання наступних клінічних проявів у дитини: стійка, необґрунтована кровотратота або порушеннями харчування анемія, лихоманка, тривала діарея, лімфаденопатія, повторні інфекції, спричинені умовно-патогенними збудниками або причини яких не були з'ясовані, хронічні ураження органів дихання, травлення, не уточнені ураження центральної нервової системи [10]. За відсутності лікування у хворих на СНІД можуть розвинути такі тяжкі хвороби, як туберкульоз, криптококовий менінгіт, тяжкі бактеріальні інфекції та онкологічні захворювання.

За даними ВООЗ [10], на сьогодні ВІЛ вже забрав понад 32 млн людських життів. У 2018 р. від причин, пов'язаних з ВІЛ, у всьому світі померло 770 000 чоловік. На кінець 2018 р. в світі налічувалося приблизно 37,9 млн осіб з ВІЛ-інфекцією, з них 1,7 млн були вперше інфіковані. Проте лише 62% дорослих і 54% дітей з ВІЛ-інфекцією в усьому світі отримують антиретровірусну терапію.

Проблемою обстеження дитини на ВІЛ в нашій країні часто стають особливості сучасного законодавства України, котрі передбачають неможливість проведення обстеження без згоди батьків. Вважаємо за доцільне передбачити додаткові юридично обґрунтовані можливості для діагностично складних випадків захворювань в умовах стаціонарного лікування. Пропонуємо внести до уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям з різними соматичними захворюваннями, котрі мають спільні клінічні риси з маніфестними симптомами ВІЛ-інфекції (гастроентерологічними, ревматологічними, пульмонологічними тощо), обов'язкове виключення ВІЛ-інфекції, як це передбачено світовими клінічними рекомендаціями.

Будь-який лікар будь-якого фаху на будь-якому місці роботи щоденно може зустріти інфікованого ВІЛ пацієнта. У всіх сумнівних випадках доцільно обстежувати дітей для виключення цієї хвороби, оскільки її адекватне та сучасне лікування сприятиме повноцінному життю дитини, надасть їй змогу навчатися, займатися наукою, спортом, мистецтвом і стати соціально-активним членом суспільства.

Список літератури

1. Garcia-Prats A.J., Ferry G.D., Calles N.R. Gastrointestinal Manifestations of HIV Infection. HIV Curriculum for the health professional Baylor International Pediatric AIDS Initiative, Baylor College of Medicine, Houston, Texas, U.S.A. 2010. P. 206–221.
2. Koch J., Kim L.S., Friedman G.S. Gastrointestinal Manifestations of HIV. HIV InSite Knowledge Base Chapter, June 1998 (<http://hivinsite.ucsf.edu/InSite?page=kb-04-01-11>).
3. Cherney K., Murrell D. Does HIV Cause Diarrhea? March 21, 2018 (<https://www.healthline.com/health/hiv-aids/diarrhea>).
4. Gastrointestinal Manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infection. First Principles of Gastroenterology: The Basis of Disease and an Approach to Management, by A. B. R.; Canadian Association of Gastroenterology Staf Shaffer, E. A.; Thomson (Author), [Toronto]: Janssen-Ortho, ©2005. P. 289–306.
5. Gastrointestinal Problems in HIV/AIDS Patients / Zulkhairi, Imelda Rey, Taufik Sungkar, Lukman Hakim Zain. The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Digestive Endoscopy. 2018, P. 150–153.
6. Тимченко В.Н., Архипова Ю.А. Поражение желудочно-кишечного тракта при ВИЧ-инфекции у детей. Детские инфекции. 2010. № 3. С. 23–26.
7. ВИЧ-инфекция в гастроэнтерологии: актуальные вопросы патогенеза / Т.П. Халилулин, Т.П. Бессараб, А.И. Мазус, М.В. Нагибина. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2018. N 4. С. 190–198.
8. Human immunodeficiency virus-associated gastrointestinal disease: common endoscopic biopsy diagnoses / F. Bhaijee, C. Subramony, S.J. Tang, D.J. Pepper. Patholog Res Int. 2011;2011:247923. Published 2011 Apr 26.
9. HIV/AIDS denialism. Wikipedia, the free encyclopedia. https://en.wikipedia.org/wiki/HIV/AIDS_denialism.
10. Офіційний сайт ВООЗ. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>

ДИАРЕЯ И ПОТЕРЯ МАССЫ ТЕЛА У РЕБЕНКА: ВСЕГДА ЛИ ЭТО БЕЗОПАСНОЕ И ПРЕХОДЯЩЕЕ СОСТОЯНИЕ?

Е.А. Ошлянская^{1,2}, Т.Г. Надточий², М.Ф. Денисова^{1,2}, Л.И. Омельченко², Л.Ф. Слепова², Н.М. Музыка², А.Г. Арцимович^{1,2}¹ Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика,² ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии им. А. Н. Лукьяновой НАМН Украины», г. Киев

Резюме

Несмотря на значительное преобладание функциональных нарушений во всей массе поражений ЖКТ у детей, педиатры, семейные врачи и представители смежных специальностей должны помнить, что хронический характер жалоб и симптомов, таких как боли в животе, диарея, плохой набор или потеря массы тела, задержка физического и психического развития, анемия, могут свидетельствовать о наличии органических поражений ЖКТ и требовать более детального обследования. Одной из причин, которые могут вызвать подобные симптомы, является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). По оценке ВОЗ, Украина остается регионом с высоким уровнем распространения ВИЧ, поэтому врачи всех специальностей должны иметь настороженность в отношении этой инфекции. В статье представлен клинический случай ВИЧ-ассоциированного поражения ЖКТ, путь к диагностике которого был значительно замедлен из-за феномена «ВИЧ-диссидентства».

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция у детей, ВИЧ-ассоциированная диарея, оппортунистические инфекции, клинический случай.

DIARRHEA AND WEIGHT LOSS IN A CHILD: IS IT ALWAYS A SAFE AND TRANSIENT CONDITION?

O.A. Oshlianska^{1,2}, T.G. Nadtochiy², M.F. Denisova^{1,2}, L.I. Omelchenko², L.F. Slepova², N.M. Musica², A.G. Artsymovych^{1,2}¹ Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,² SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine»

Abstract

Despite the significant predominance of functional disorders in the entire mass of gastrointestinal lesions in children, pediatricians, family doctors and representatives of related specialties must remember that the chronic nature of complaints and symptoms, such as abdominal pain, diarrhea, poor weight gain or weight loss, physical and mental development delay, anemia, may indicate the presence of organic gastrointestinal lesions and require a more detailed examination. One of the reasons that can cause these symptoms is the human immunodeficiency virus. According to WHO estimates, Ukraine remains a region with a high prevalence of HIV, so doctors of all specialties should be wary of this infection. The article presents a clinical case of HIV-associated gastrointestinal lesions, the path to the diagnosis of which was significantly slowed down due to the phenomenon of «HIV/AIDS denialism.»

Key words: HIV-infection in children, HIV-associated diarrhea, opportunistic infections, clinical case.

Інформаційне повідомлення

VIII НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ «АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ»

ГО Асоціація пульмонологів України 16 квітня 2020 року проводить VIII науково-практичну конференцію «Актуальні проблеми лікування хворих на хронічне обструктивне захворювання легень» (Конгрес-хол готелю «Інтерконтиненталь», вул. Велика Житомирська 2а, початок о 9 год.).

Запрошуємо до участі в роботі конференції пульмонологів, терапевтів та алергологів.

Робота конференції буде проходити в вигляді науково-практичних доповідей за участю провідних фахівців нашої країни.

Робочі мови конференції: українська та російська.

В роботі конференції прийме участь приблизно 250 осіб.

Адреса оргкомітету конференції:

03038, м. Київ, вул. М. Амосова, 10

Національний інститут фізичної реабілітації і пульмонології НАМН України,

член-кор. НАМН України, професор Гаврисюк Володимир Костянтинович –

тел.: (044) 270-35-59; e-mail: gavrysyuk@ukr.net

професор Дзюблик Олександр Ярославович –

тел.: (044) 270-35-61; e-mail: oleksandr@pulmon.kiev.ua

Медіапартнер – журнал «Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія»