

POLSKIE TOWARZYSTWO PEDIATRYCZNE
ODDZIAŁ OLSZTYŃSKI
SEKRETARIAT
Woj. Szpital Dziecięcy
ul. Żołnierska 18

Olsztyn, dnia 31.III.1973r

Kol.

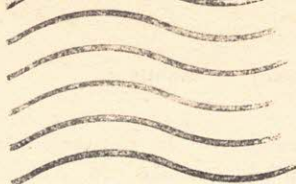
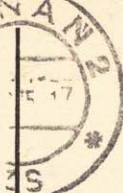
Krystyna Janukowicz

Zarząd Oddziału Olsztyńskiego PTP - przyznał
Koleżance nagrodę w kwocie 1.500zł za najlepszą pracę
pt. „Odrębności kliniczne i patogenetyczne biegunek
bakteryjnych i niebakteryjnych” - przygotowaną do druku w r 1972.-

S e k r e t a r z
Lek.med.I.Mierzejewska-Grabowska

Przewodnicząca
Dr med.O.Szwałkiwicz

Instytut Pediatrii
Akademii Medycznej
Poznań, ul. Szpitalna 27/33



KAROL BITTNER
WOLSKA 1/3 m 43
60-306 POZNAŃ

Pani

dr med K. JANUKIENICZ

WOJENŃDZKI SZPITAL
DZIECIĘCY

UL. ŻOKNIERSKA 18

10-561 OLSZTYN

PZGK 6 - 15983/70 - 5000

KATEDRA FIZJOPATOLOGII
WYDZIAŁ WETERYNARYJNY
SZKOŁA GŁÓWNA GOSPODARSTWA WIEJSKIEGO
Warszawa, ul. Grochowska 272 tel. 10-15-23

Department of Physiopathology
Faculty of Veterinary Medicine
Warsaw Agricultural University
Warszawa, Grochowska 272, Poland

Dr A. Schollenberger



Dr Krystyna Janukowicz,
Olsztyn,
ul. Kołobrzeska 13a, m. 7,

Wielce Szanowany
Panie!

Monsieur

Dèar Sir

Sehr geehrter Herr

Uprzejmie proszę
o nadesłanie mi od-
bitki Pańskiej pracy:

Je vous serai très
obligé de l'envoi
d'un tirage-à-part du
travail suivant:

I should be glad
to receive a reprint
of your interesting
paper:

Darf ich Sie bitten
mir einen Sonder-
druck Ihrer Arbeit:

*Odrębności literackie i pedagogiczne
biogwiazd...*

PRZEGL PED., 1975, 5: 427

oraz innych prac na
pokrewny temat.

Uprzejmie dzięku-
ję i łączę wyrazy po-
ważania:

J. M. K.

ainsi que d'autres
travaux sur le thème
semblable

Je vous remercie
par avance.

and other reprints on
similar subjects

I thank you in
advance.

und auch weiterer
Arbeiten über ähnli-
ches Thema einse-
nden zu wollen.

Ich danke Ihnen
im voraus.

Warszawa.....

Dear ~~Sir~~ **Madam**,

I acknowledge with many thanks the receipt
of the reprint of your paper.

Yours sincerely

A. Scheraga

Klinika
Chorób Zakaźnych
Akademii Medycznej

Doc. dr hab. Danuta Prokopowicz

BIAŁYSTOK
ul. Żurawia 14

Polska — Польша
Poland
Pologne
Polen

K. Januki~~o~~wicz

Ameryka

gm. Olsztynek

1. Я буду Вам очень благодарен, если Вы будете могли прислать мне 1 копию ниже замещену.
2. I would be very grateful for a reprint of the paper cited below.
3. Je vous serais très reconnaissant de bien vouloir m'envoyer 1 tirages-a-part de l'étude mentionnée ci-dessous.
4. Ich wäre Ihnen zu grossem Dank verpflichtet, wenn Sie mir 1 Sonderdruck der unten angeführten Veröffentlichung verschaffen koennten.

Odrębności kliniczne i patogenetyczne biegunek

bakt. i niebakt. u dzieci.

Przeg.Ped., 1975, 5, 427.

Doc. dr hab.  Prokopowicz

KRYSTYNA JANUKIEWICZ

ODRĘBNOŚCI KLINICZNE I PATOGENETYCZNE
BIEGUNEK BAKTERYJNYCH I NIEBAKTERYJNYCH U DZIECIZ Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Olsztynie
Kierownik naukowy: doc. dr med. hab. C. Zychowicz

W pracy omówiono podstawowe odrębności, zarówno patogenetyczne jak i kliniczne, biegunek bakteryjnych i niebakteryjnych u dzieci.

Biegunka należy do najczęstszych objawów chorobowych u dzieci. Jest ona wyrazem schorzeń nie tylko samych jelit, ale także wielu jednostek chorobowych, nie dotyczących bezpośrednio przewodu pokarmowego. Wyróżnia się biegunki toksyczne, uczuleniowe, organiczne, neurogenne, hormonalne, związane z upośledzeniem trawienia i wchłaniania oraz niedoborami enzymów. Niektóre z nich pojawiają się wyłącznie u dorosłych, inne występują przede wszystkim u niemowląt oraz dzieci małych i te stanowią przedmiot niniejszej pracy.

Przystępując do różnicowania biegunki u dziecka lekarz zadaje sobie pytanie, czy ma do czynienia z biegunką bakteryjną, czy niebakteryjną. Odróżnienie tych stanów jest bardzo trudne, a w niektórych przypadkach, zwłaszcza łagodnych, prawie niemożliwe (tab. I).

Biegunki wywołane czynnikiem zakaźnym są najczęściej ostrymi sprawami chorobowymi, mogą występować epidemicznie. Pewnym dowodem etiologii zakaźnej jest wyhodowanie z kału patogennych zarazków, jednak ujemny wynik posiewu nie wyklucza udziału bakterii w patogenezie biegunki. Odsetek dodatnich posiewów zależy od sposobu pobrania, techniki posiewu i czasu, jaki upływa do chwili wykonania posiewu.

Na podstawie objawów klinicznych można w niektórych przypadkach podejrzewać rodzaj zakażenia. Dla czerwonki typowy jest ogólny stan zatrucia, podwyższona ciepłota ciała, ostre bóle brzucha z parciem i częstymi, luźnymi stolcami ze śluzem, ropą i krwią. Egzotoksyny pałeczek *Shigella* działają na układ nerwowy, endotoksyny porażają jelito grube. W czasie epidemii jednak większość dzieci, zwłaszcza niemowląt, choruje nietypowo, cierpiąc jedynie na zwykłą niestrawność (5). Liczba przypadków o takim właśnie przebiegu wydaje się być w ostatnim okresie coraz większa. Rozpoznanie może być wtedy postawione jedynie na podstawie dodatnich posiewów kału. Podobnie — zakażenia pałeczką z grupy *Salmonella* przebiegać mogą prawie bezobjawowo, łagodnie lub też bardzo burzliwie, z objawami toksycznymi, zaburzeniami wodno-mineralnymi czy obrazem posocznicy. Istnieje tu duża zależność od wieku: im młodsze dziecko, tym przebieg schorzenia jest cięższy (5). W zakażeniach gronkowcami dużą rolę odgrywa ilość gronkowców enterotoksycznych, znajdujących się w przewodzie pokarmowym, ilość wydzielanej przez nie enterotoksyny. Jest to jad odporny na działanie ciepłoty i kwasu solnego, wpływający na zakończenia nerwów czuciowych przewodu pokarmowego oraz

Tabela I

Zestawienie najważniejszych objawów klinicznych w biegunkach o różnej etiologii

	Biegunki	
	infekcyjne	nieinfekcyjne
Wywiad:		
epidemiologiczny	+	-
rodzinny	-	+
Wiek chorych	każdy	wczesny
Początek choroby	gwałtowny	często ostry
Bóle brzucha	+++	+
Brak łaknienia	++	+
Wymioty	+++	++
Objawy zatrucia	++	-
Ciepłota	++	-
Przebieg schorzenia	ostry	początkowo ostry, przewlekający się, nawrotowy
Związek z rodzajem pokarmu	-	++
Upóźnienie rozwoju fizycznego	-	++
Reakcja na antybiotyki	najczęściej korzystna	korzystna jedynie przy dodatkowych zakażeniach

Objaśnienia znaków:

+ obecne

- nieobecne

na układ krążenia (11). Duże znaczenie w zakażeniach gronkowcami ma obecność flory bakteryjnej, bytującej normalnie w przewodzie pokarmowym. Chodzi zwłaszcza o pałeczki okrężnicy, które są antagonistami gronkowców (12). Biegunkom gronkowcowym często towarzyszą ropne zmiany skórne lub zapalenia dróg oddechowych, będące nierzadko wstępem do samej biegunki. Z drugiej strony wiadomo, że dzieci reagować mogą biegunką na obecność różnych ognisk zakażenia, umiejscowionych poza przewodem pokarmowym. Ich obecność często wywołuje dysproteinemię lub prowadzi do wzrostu poziomu gamma globulin, co może być pomocne w rozpoznawaniu różnicowym biegunki (27).

Objawy towarzyszące pomagają czasem w znalezieniu czynnika odpowiedzialnego za wywołanie biegunki. Bywa tak w biegunkach wirusowych. Ich przebieg jest niecharakterystyczny, ale objawy towarzyszące w postaci zaczerwienienia gardła, przekrwienia spojówek, wysypek, bólów mięśniowych — każą myśleć o wirusowej etiologii biegunki (10). Podobnie — towarzyszące biegunce bóle w prawym podżebrzu, nasilające się zwłaszcza po jedzeniu, mogą nasuwać podejrzenia lamblizy. W wieku najmłodszym zakażenie wielkoustem jelitowym bywa powodem nawracających biegunek, przypominających obrazem klinicznym chorobę trzewną (9). Lamblie są nie tylko mechanicznym czynnikiem wywołującym biegunkę. Doprowadzają one także do zaburzeń wchłaniania (17). Dzieje się tak prawdopodobnie na skutek blokady błony śluzowej jelita (1 pasożyt blokuje 3 komórki), wywoływania nacieczeń zapalnych ścian jelit

i zabierania pożywienia przez pasożyty (2). Ponadto w lambliozie, jak we wszystkich robaczycach dochodzi do uczulenia ustroju chorego.

Podłoże alergiczne ma wiele ostrych biegunek. Jest to szczególnie ważne wtedy, gdy czynnikiem uczulającym jest tak podstawowy dla niemowlęcia pokarm jak mleko. Nierzadko jednak nadużywa się rozpoznania uczulenia na mleko, zwłaszcza wtedy, gdy dostępnymi metodami nie można wyjaśnić przyczyny występujących już w pierwszych dniach życia zaburzeń żołądkowo-jelitowych, braku łaknienia, niepokoju, wzdęć brzucha, wymiotów, częstych, obfitych, wodnistych stolców. Przebieg kliniczny może być różnorodny, typowy jest jednak stan szoku anafilaktycznego z zapaścią, czasem nawet z drgawkami (30). Przechodzenie białek mleka przez ścianę przewodu pokarmowego i powstawanie przeciwciał jest zjawiskiem fizjologicznym, utrzymującym się do 1,5 roku życia. Wykazanie przeciwciał we krwi nie jest diagnostycznym dowodem uczulenia na mleko, ponieważ przeciwciała te można znaleźć u 60—90% niemowląt karmionych mlekiem krowim, po 20—30 dniach od wprowadzenia mleka (Wells, cyt. wg 30). W większości przypadków decydujące znaczenie mają przeciwciała powstające w ścianie jelit a nie przeciwciała znajdujące się we krwi (3). W stanach uczulenia na mleko w stolcach stwierdza się śluz, czasem krew, granulocyty kwasochłonne. Z chwilą wyłączenia mleka z diety osiąga się szybką poprawę.

Prawdopodobnie alergiczne podłoże ma także choroba trzewna. Czynnikiem uczulającym jest prawie z reguły białko zhoża — gluten, a przede wszystkim jego składnik — gliadyna. Przypuszczalnie u dzieci chorych brak jest w komórkach jelit bliżej nieokreślonego enzymu proteolitycznego. Wchłanianie, niezupełnie rozłożone peptydy gliadyny wywierają, być może na drodze alergizacji, działanie szkodliwe. Wywołują one zasadnicze objawy choroby jakimi są: duży, wzdęty brzuch, obfite, cuchnące stolce, nierzadko pieniste. Piśmiennictwo podaje, że typowe objawy choroby trzewnej pojawiają się zwykle w drugim lub trzecim półroczu życia. Początkowo ostre, później przewlekające się biegunki obserwuje się jednak znacznie wcześniej, niekiedy w pierwszych tygodniach życia (34).

W odróżnieniu od choroby trzewnej, w której mają miejsce zaburzenia wchłaniania, w mukowiscydozie występują zaburzenia trawienia. Przyczyna tych zaburzeń wiąże się z produkcją, z nieznanymi dotychczas powodów, bardzo gęstego, lepkiego śluzu, utrudniającego dopływ soku trzustkowego do jelita cienkiego (26). Patologiczne właściwości wydzielanego śluzu mają być uzależnione od niedoboru enzymów biorących udział w przemianie mukoprotein (8). W okresie niemowlęcym trawienie jest względnie dobre, ponieważ w pokarmie kobiecym znajduje się lipaza. Po przejściu na karmienie sztuczne stolce stają się obfite, cuchnące, liczne, zawierają tłuszcze obojętne. Białka i węglowodany nie są trawione, nie wchłaniają się, dochodzi do nadmiernych procesów gnilnych i fermentacyjnych.

Steatorrhoea, czyli tłuszczowe stolce to objaw przewodni nie tylko mukowiscydozy i choroby trzewnej, ale niekiedy i innych jednostek chorobowych, które przebiegać mogą pod postacią zespołu trzewnego. Są to: *acrodermatitis enteropathica*, niektóre postacie gastroenteropatii wysiękowej, zespół niedoboru beta-lipoprotein, nietolerancja dwucukrów, lamblioza i zakażenie włosogłówką (4, 24, 26).

W *acrodermatitis enteropathica* początkowo ostre, później przewlekłe biegunki spowodowane są stanem zapalnym jelita cienkiego oraz zani-

kiem kosmków jelitowych. Upośledza to trawienie i wchłanianie składników pokarmowych prowadząc do znacznego wyniszczenia. Biegunka ma cechy fermentacyjne: w kale rośnie zawartość kwasu mlekowego, krzywe cukrowe po obciążeniach dwucukrami są płaskie (25). Schorzenie, o recesywnym typie dziedziczenia (26), dotyczy głównie niemowląt. Na właściwe rozpoznanie naprowadzają zmiany skórne typu rumieniowo-pęcherzowego i złuszczonego dookoła otworów naturalnych i na częściach dystalnych kończyn, łysienie z wypadaniem brwi i rzęs (25, 26). Objawami niestałymi są uporczywe stany zapalne brzegów powiek i uszkodzenia paznokci. Czasem, po okresie dojrzewania płciowego, schorzenie samoistnie ustępuje (25), często jednak kończy się zgonem w pierwszych miesiącach życia (26).

Enteropatia wysiękowa występuje jako samodzielne schorzenie (zwana jest wtedy chorobą Gordona) lub też towarzyszyć może, jako zjawisko wtórne, wielu stanom chorobowym (np. chorobie trzewnej, mukowiscydozie, gruźlicy węzłów chłonnych krezki, zaciskającemu zapaleniu osierdzia i innym sprawom chorobowym). W patomechanizmie ucieczki białka, głównie albumin, do przewodu pokarmowego zasadniczą rolę odgrywają rozszerzone naczynia limfatyczne. Dla enteropatii wysiękowej typowe są obok ostrych lub przewlekłych biegunek, obrzęki spowodowane hypoproteinemią. Przechodzenie białek do przewodu pokarmowego i utratę ich ze stolcami wykryć można przy pomocy znakowanego dekstranu, znakowanego poliwinylpirolidonu lub znakowanej albuminy (32).

Objawy nietolerancji dwucukrów spowodowane są niedoborem lub brakiem diaszacharydaz (laktazy, maltazy, sacharazy). Enzymy te rozkładają laktozę, maltozę, sacharozę a ich aktywność nie jest jednakowa: maltaza jest trzykrotnie bardziej aktywna niż sacharaza, a ta z kolei ma aktywność dwukrotnie większą od laktazy. Zakres norm jest szeroki, jednak wzajemny stosunek enzymów pozostaje stały (28, 31). W większości przypadków nie dochodzi do całkowitego upośledzenia trawienia jednego dwucukru, ponieważ poszczególne diaszacharydazy mają zwykle zdolności trawienia dwóch różnych dwucukrów (29). Objawy chorobowe zależą od ilości i rodzaju podawanego w diecie dwucukru (dotyczy najczęściej laktozy). Duże znaczenie ma także wiek dziecka. Przypuszcza się bowiem, że diaszacharydazy dojrzewają w trakcie rozwoju organizmu. Niezhydrolizowane z powodu braku enzymów dwucukry przechodzą do jelita grubego, ulegają bakteryjnemu rozkładowi, w wyniku tego rozkładu powstają kwasy organiczne, zwłaszcza mlekowy i octowy oraz kwasy tłuszczowe, które drażnią ścianę jelita (6, 18, 23, 28, 31). Niezhydrolizowane dwucukry wywierają także silne działanie osmotyczne (6, 22, 31). Efekt osmotyczny dwucukrów równy jest 1/5 siły osmotycznej siarczanu magnezu (6, 28). Biegunki o ostrym przebiegu pojawiają się już w okresie noworodkowym, jeśli niedobór diaszacharydaz jest sprawą wrodzoną, ewentualnie później, zależnie od czasu zadziałania przyczyny, która wtórnie doprowadziła do nietolerancji. Nietolerancje dwucukrów jako wtórne, przejściowe zjawiska towarzyszą często różnym schorzeniom i wadom przewodu pokarmowego, zwłaszcza chorobie trzewnej (33). U niemowląt i noworodków na skutek codziennego podawania mleka czy płynów słodzonych cukrem buraczanym rozwija się biegunka nie ustępująca po zwykle stosowanym leczeniu. Prowadzi ona do wyniszczenia, zahamowania rozwoju dziecka a nawet zgonu (20, 23, 28, 31). U dzieci starszych biegunka ma charakter łagodny, obserwuje się wzdęcie brzucha, odbijania, uczucie pełności, bóle brzucha. W wywiadzie stwierdzić można związek między spożytym dwu- czy wielocukrem a ob-

jawami klinicznymi, czasem wśród rodzeństwa czy u rodziców istnieją podobne zaburzenia (33). Wymioty towarzyszą niestale nietolerancji dwucukrów. W nietolerancji laktozy wywołane są przechodzeniem laktozy do krwiobiegu i jej toksycznym działaniem (6), co jest być może powodem złego rokowania w tej postaci nietolerancji (29).

Przykładem zaburzeń enzymatycznych o prawdopodobnie genetycznym podłożu jest biegunka chlorowa. Jej etiopatogeneza nie jest do końca wyjaśniona. Być może wypadnięcie czynności bliżej nieznanego wewnątrzkomórkowego enzymu powoduje aktywną sekrecję chloru przez nabłonek jelitowy. Nadmierna ucieczka chloru w stolcach daje ciężką hipochloremię, hipokaliemię, hiponatremię wtórnie dochodzi do zasadowicy i hipowolemii. Reakcją na hipowolemię jest wzmożone wydzielanie aldosteronu (14). *Jeune* i wsp. (cyt. wg 14) uważają, że zasadniczą sprawą jest w biegunce chlorowej niedobór potasu, który prowadzi do wewnątrzkomórkowej kwasicy, zewnątrzkomórkowej zasadowicy, do zaburzeń czynności kanalików nerkowych. Objawem schorzenia są obfite, wodniste stolce obserwowane od pierwszych dni życia, nie poddające się zwykle stosowanemu leczeniu (14). U niektórych dzieci z biegunką chlorową występują także objawy nietolerancji cukru, co może sugerować istnienie uszkodzenia funkcji enzymów jelitowych oraz związek czynnego transportu z jodem chloru (1).

Istnieje szereg przypadków przewlekłych biegunek wywołanych niedoborami innych enzymów jak na przykład opisana przez *Lalbre* i wsp. (21) przewlekła biegunka wywołana brakiem lipazy trzustkowej, zaburzenia wchłaniania z niedoborem wzrostu i ciężaru ciała spowodowane brakiem enterokinazy jelitowej (15). *Townes* (cyt. wg 26) opisał niedobór trypsynogenu u niemowlęcia z częstymi, wodnistymi stolcami, wyniszczeniem i obrzękami spowodowanymi hipoproteinemią. W agammaglobulinemii wrodzonej (dziedziczonej recesywnie przez chromosom X) występują także uporczywe, nawracające biegunki. Przypominają one swym przebiegiem chorobę trzewną lub torbielowate zwłóknienie trzustki (16).

Biegunka jest częstym objawem schorzeń metabolicznych. Klasycznym, wrodzonym blokiem metabolicznym przebiegającym z biegunką jest galaktozemia. Brak transferazy urydylo-galaktozo-1-fosforanu lub brak galaktokinazy prowadzi do wewnątrzkomórkowej akumulacji galaktozo-1-fosforanu. Towarzyszące bieguncie stany gorączkowe, hipoglikemia, zaćma, hepatomegalia, uszkodzenie nerek i niedorozwój umysłowy ułatwiają rozpoznanie galaktozemii (13).

Casem samo leczenie, podawanie zwłaszcza antybiotyków szeroko wachlarzowych może być powodem ciężkiej biegunki. Antybiotyki zaburzają równowagę flory bakteryjnej, czego wyrazem jest biegunka. Trudno powiedzieć, czy nie wchodzi tu w grę mechanizm eliminacyjny. Biegunka tzw. „eliminacyjna” ma miejsce również w zatruciach różnymi substancjami: arsenem, fosforem, rtęcią, ołowiem, a także — co ma szczególnie duże znaczenie u dzieci — w zatruciu witaminą D. W zatruciu tym im wyższy jest poziom wapnia we krwi, tym silniej dziecko broni się biegunką, ma zlewne poty, wielomocz. Z chwilą nasycenia mięśni solami wapnia stają się one mniej elastyczne, zwalnia się perystaltyka jelit i po okresie biegunek pojawiają się zaparcia. Są one tym uporczywsze, im bardziej dziecko wymiotuje, im większy jest brak łaknienia (7). Wywiad może tu naprowadzić na właściwe rozeznanie.

Bardzo duże trudności diagnostyczne sprawiają biegunki czynnościowe. Ich rozpoznanie wymaga szeregu badań dodatkowych i długiej obserwacji, nie tylko dziecka ale i środowiska, w którym ono przebywa.

Biegunka występująca u dziecka po raz pierwszy, mająca ostry przebieg, poddaje się zwykle stosowanemu leczeniu, nie stanowiąc problemu. Każda jednak biegunka nawrotowa czy przedłużająca się, mimo że ma początkowo ostry przebieg, powinna nasuwać podejrzenie sprawy niezakaźnej. Diagnostyka tego rodzaju biegunek jest trudna, możliwa w szpitalu o bardzo dobrze postawionym laboratorium, wykonującym cały szereg różnych badań. Należałoby na przykład wykonywać posiewy kału nie tylko w kierunku bakterii, ale także w kierunku wirusów z ewentualnym określeniem miana przeciwciał w surowicy krwi. Materiał powinien być posiewany możliwie najszybciej od chwili pobrania od chorego.

Badanie kału może dostarczyć wielu cennych danych, pomocnych w diagnostyce różnicowej przewlekłej biegunki. Powinno to być nie tylko badanie w kierunku jaj pasożytów, ale i badanie ogólne z określeniem ilości wydalanego tłuszczu, kwasu mlekowego czy cukru. Na ocenę zawartości cukru w stolcach pozwala bardzo cenne a jednocześnie proste badanie jakim jest tzw. test *Kerrego* (19). Test ten wykonuje się przy pomocy glukotestu (używanego powszechnie dla określenia zawartości cukru w moczu). Po zanurzeniu w odpowiednio przygotowanym roztworze kału glukotest zmienia zabarwienie, które porównuje się ze skalą barwną. Wynik równy 1/4% cukru jest normą, wartość od 1/4% do 1/2% nasuwa podejrzenie zaburzeń w trawieniu cukrów, a ilość ponad 1/2% potwierdza je. Dla dokładniejszej oceny stopnia i charakteru tych nieprawidłowości należałoby wykonać chromatografię bibułową lub cienkowarstwową.

Testy z lipiodolem i d-ksylozą mogą być pomocne w diagnostyce przewlekłych biegunek, a zwłaszcza jednostek chorobowych manifestujących się objawami zespołu trzewnego. Upośledzenie wchłaniania d-ksylozy świadczy najczęściej o chorobie trzewnej. Testy te mają znaczenie również w ocenie skuteczności leczenia.

Bardzo pomocne w rozpoznaniu różnicowym biegunki mogą być wyniki niektórych badań krwi, np. badania poziomu elektrolitów, pH w biegunce chlorowej, zawartość wapnia w zatruciu witaminą D, eozynofilia w zakażeniach pasożytniczych przewodu pokarmowego, hipoproteinemia w enteropatii wysiękowej.

Powszechnie wykonywane krzywe cukrowe nie są badaniem, na którym można w pełni polegać. Nie mówią one o ilości wchłoniętego cukru. Dają jedynie wgląd w szybkość wchłaniania, zależną od bardzo wielu czynników (28).

Badania moczu mogą wypaść nieprawidłowo, co do ilości i jakości wydalanych przez ustrój aminokwasów, głównie w schorzeniach metabolicznych. Określanie zawartości cukru w moczu w rozpoznawaniu nietolerancji dwucukrów nie ma większego znaczenia (33). Wyjątkiem jest szczególna postać nietolerancji laktozy, przebiegająca z laktozurią.

Duże znaczenie ma badanie treści dwunastniczej w kierunku lamblii, zawartości enzymów trzustkowych, głównie diastazy i trypsyny. W zasadzie celowym byłoby oznaczanie wszystkich enzymów produkowanych przez przewód pokarmowy, gdyż niedobór każdego enzymu może być przyczyną istniejących zaburzeń.

Badanie histopatologiczne śluzówki jelita (biopsja) jest badaniem o coraz większym znaczeniu klinicznym. Obecnie uważa się, że pewne rozpoznanie choroby trzewnej możliwe jest jedynie na podstawie badania bioptycznego śluzówki jelita. O rozpoznaniu decyduje wykazanie subtotalnej atrofii makrokosmków połączonej z utratą mikrokosmków, pogłębieniem

krypt i obecnością nacieków z komórek jednojądrzastych. Sam przyrost ciężaru ciała na diecie bezglutenowej nie wystarcza już do rozpoznania choroby trzewnej (26).

W niektórych sprawach chorobowych przewodu pokarmowego, np. dla udowodnienia enteropatii wysiękowej pomocne są badania z użyciem pierwiastków radioaktywnych.

Ostatnio wymienia się coraz więcej przyczyn przewlekłych zaburzeń żołądkowo-jelitowych. Opisuje się nowe, do tej pory nieznanne jednostki chorobowe, diagnostyka musi być więc coraz szersza, coraz dokładniejsza. Stawia to duże wymagania przed laboratorium, które powinno pomóc w ustaleniu rozpoznania. Być może z czasem, wraz z wprowadzeniem coraz to nowszych metod badawczych możliwym będzie skuteczniejsze wdrażanie w niejasnych dotychczas sprawach chorobowych właściwego postępowania leczniczego.

PIŚMIENNICTWO

1. Aaronson I.: Arch. Dis. Childh., 1971, 46, 479. — 2. Barbieri D., de Brito T., Hoshino S., Nascimento O., Campos M., Qurenti G., Marcondes E.: Arch. Dis. Childh., 1970, 45, 466. — 3. Bardare M. R.: Minerva Ped., 1966, 18, 743. — 4. Baszczyński J., Jeske J., Sysa A.: Wiad. Lek., 1969, 22, 527. — 5. Bogdanowicz J.: Ostre choroby zakaźne wieku dziecięcego, PZWL, Warszawa 1970. — 6. Caplinger K. J., Boollner S. W.: Amer. J. Dis. Child., 1968, 115, 377. — 7. Chrapowicki T.: Krzywica i tężyczka, PZWL, Warszawa 1968. — 8. Clement R.: Presse Med., 1968, 76, 671. — 9. Coriner J. A.: A. M. A. J. Dis. Child., 1959, 98, 311. — 10. Couvreur J.: Presse Med., 1969, 77, 887.
11. Dobek M., Goncarzewicz M.: Wiad. Lek., 1956, 9, 655. — 12. Goncarzewicz M., Lewandowska K., Kręglewska I.: Ped. Pol., 1959, 34, 384. — 13. Hager-Matecka B., Sychtów A., Szczepański Z.: Ped. Pol., 1971, 46, 129. — 14. Hager-Matecka B., Sliwa F., Frontczak C.: Pol. Tyg. Lek., 1971, 26, 829. — 15. Haworth J. C., Courley B., Hadorn B., Sumida Ch.: J. Ped., 1971, 78, 481. — 16. Hitzig W. w podr. Franconi G., Wallgren A.: Lehrbuch der Pädiatrie, Schwabe and Co. Verlag, Basel — Stuttgart 1972. — 17. Jacobson E., Kubalska J., Zytkeiwicz B.: Ped. Pol., 1972, 47, 689. — 18. Karłowicz K., Kordyasz E., Ratajczak-Majewska C.: Ped. Pol., 1969, 44, 443. — 19. Kerry K. R., Anderson Ch. M.: Lancet, 1964, 1, 981. — 20. Książkiewicz-Szapiro M. D.: Pol. Tyg. Lek., 1966, 21, 851.
21. Lalbre F., Aarimann E., Coffon J. B., Mathiar M., Charrat A., Moreau P.: Pediatrie, 1969, 24, 767. — 22. Launiala K.: Acta Paed. Scand., 1968, 57, 425. — 23. Lifshitz F.: Pediat., 1966, 69, 229. — 24. Nelson W. E.: Textbook of Pediatrics, Saunders — Co., Philadelphia, London 1969. — 25. Papuziński M., Zalewski T.: Ped. Pol., 1971, 46, 145. — 26. Schäfer K. H. w podr. Franconi G., Wallgren A.: Lehrbuch der Pädiatrie, Schwabe and Co. Verlag, Basel Stuttgart 1972. — 27. Szczepański Z.: Pol. Tyg. Lek., 1968, 23, 661. — 28. Townley R. R. W.: Paediatrics, 1966, 38, 127. — 29. Zalewski T.: Ped. Pol., 1968, 43, 1039. — 30. Zalewski T., Foltńska H., Pulwarska E.: Ped. Pol., 1971, 46, 159.
31. Zychowicz C.: Symp. Wsp. Med., Warszawa 1968. — 32. Zychowicz C., Burcz D., Czarnocki J.: Ped. Pol., 1970, 45, 1049. — 33. Zychowicz C., Janukowicz K.: Ped. Pol., 1971, 46, 561. — 34. Zychowicz C., Ziarko-Daukszewicz H.: Ped. Pol., 1972, 47, 121.

Otrzymano: 24.VII.1974 r.

Adres autorki: Krystyna Janukiewicz, Wojewódzki Szpital Dziecięcy, ul. Żołnierska 18, 10-561 Olsztyn.