

СИНДРОМ ДИАРЕИ В ОБЩЕТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

О.Я. Бабак

Институт терапии им. А.Т. Малой АМН Украины, Харьков

Ключевые слова: диарея, кал, общетерапевтическая практика, лечение.

Диареей называют увеличение частоты дефекаций и уменьшение плотности кала. Как правило, диарея (или понос) проявляется выделением кала жидкой консистенции.

Диарея является наиболее частым синдромом в клинике внутренних болезней. Этим объясняется частота обращения с подобной жалобой не только к гастроэнтерологу, но и к терапевту, семейному врачу.

В диагностике и лечении пациентов с диареей до сих пор допускают много ошибок, особенно на амбулаторном этапе. Для назначения адекватного лечения прежде всего необходимо установить механизм развития диареи, затем определить заболевание, которое сопровождается данным расстройством. Для установления диагноза требуется знание четких дифференциально-диагностических критериев довольно широкого круга заболеваний в рамках, в которых может развиваться диарея. Лечение диареи может быть очень простым и эффективным в одном случае и очень сложным — в другом. Оно должно учитывать механизм развития диареи и его причины, а также заболевания, одним из проявлений которых явилась диарея, общее состояние больного. Поэтому правильный выбор тактики лечения диареи является очень непостоянной задачей.

В данной статье освещены современные подходы к диагностике и лечению диареи, а также наиболее

часто встречающиеся ошибочные представления о лечении этого синдрома у практикующих врачей.

Как правильно оценить наличие диареи?

Диарея — это учащенное (более 2—3 раз в сутки) опорожнение кишечника с выделением жидких или кашицеобразных испражнений.

Диарею не всегда правильно оценивают. В некоторых случаях многократное отхождение плохо оформленного кала или жидкий стул 1 — 2 раза в день не расценивают как понос. Поскольку консистенцию кала трудно оценить количественно, критерием диареи является частота дефекаций — более 2 раз в сутки. При диарее масса кала, как правило, увеличивается (табл. 1).

Однако при этом следует учитывать, что масса кала зависит от характера принимаемой пищи. Иногда при высоком содержании в еде пищевых волокон масса кала может превышать 200 г в сутки и без наличия диареи. В связи с этим масса кала может служить лишь косвенным критерием.

Не следует путать диарею с недержанием кала, которое может наблюдаться даже при оформленных каловых массах. Врач должен различать недержание кала и диарею, поскольку причина недержания кала чаще всего связана с поражением мышц и нервов, регулирующих дефекацию.

Таблица 1. **Критерии диареи** (по Питер Р. МакНелли [2], с изменениями)

Критерий	Норма	Диарея
Увеличение частоты дефекаций	2—14 в неделю	Более 2 раз/сут
Консистенция кала	Мягкий, оформленный	Жидкий, неоформленный
Масса кала	0—200 г/сут (мужчины) 0—160 г/сут (женщины)	Более 240 г/сут Более 180 г/сут

Основные патофизиологические механизмы развития синдрома диареи

Развитие диареи обусловлено недостаточным всасыванием жидкости из просвета кишечника и выделением ее с калом. В норме у взрослого человека в тощую кишку ежедневно поступает около 9—10 л жидкости, в том числе, примерно: 2 л — с пищей, 1,5 л — со слюной, 2,5 л — с желудочным соком, 1,5 л — с желчью, 2,5 л — с секретом поджелудочной железы. Основная часть этой жидкости наряду с питательными веществами всасывается в тощей кишке, оставшаяся меньшая часть — преимущественно в подвздошной. Из общего объема жидкости, поступающей в тощую кишку, в кал попадает только 1%. Для формирования нормальных каловых масс расходуется 60—80 мл жидкости, которая составляет примерно 75%, а твердая часть соответственно 25%.

В случае нарушения всасывания жидкости в тонком кишечнике, она в избыточном количестве поступает в толстый кишечник. Увеличение выделения жидкости с калом до 50—100 мл/сут, что составляет около 1% от количества жидкости, поступающей в кишечник, ведет к разжижению каловых масс. Другими словами, для развития диареи достаточно уменьшения всасывания жидкости в кишечнике на 1—2%.

Патогенез диареи

Выделяют два основных патогенетических звена, ведущих к развитию диареи, и соответственно различают диарею: осмотическую и секреторную.

При осмотической диарее избыточное содержание жидкости в кале связано с наличием в нем плохо всасывающихся осмотически активных веществ, которые задерживают жидкость в просвете кишечника (ионы магния, обычные электролиты — калий, натрий), а также с различными патологическими состояниями, приводящими к нарушению всасывания. В итоге это проявляется жидким стулом как следствие приема осмотических слабительных (содержащих ионы Mg^{2+} , PO_4^{3-} , SO_4^{2-}) или нарушения всасывания лактозы.

Секреторная диарея обусловлена избыточным содержанием в кале электролитов, вызванным нарушением их всасывания или их избыточной секрецией. Причины секреторной диареи многочисленны и разнообразны. Это могут быть: инфекции (когда выделяются токсины, подавляющие абсорбцию растворимых электролитов); уменьшение площади поверхности слизистой оболочки кишечника (после резекций); воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона, псевдомембранозный колит, инфестации — амелиаз, стронгилоидоз, лямблиоз); нарушение механизмов переноса ионов через стенку кишки (ваккулиты, мезентериальная ишемия); прием лекарственных средств и других химических веществ; воздействие эндогенных активаторов секреции электролитов (желчных кислот); нарушение нервной и гуморальной регуляции моторики кишечника (синдром раздраженной кишки с преоблада-

нием диареи); опухоли, выделяющие в кровь активаторы кишечной секреции (гипертиреоз, гастриннома, вилома, соматостатинома, карциноид и др.); нарушение переваривания пищи (экзокринная недостаточность поджелудочной железы, синдром короткой кишки, синдром избыточного бактериального роста, желудочная секреторная недостаточность и др.).

Следует отметить, что развитие секреторной диареи чаще всего обусловлено несколькими причинами, приводящими к нарушению всасывания воды в кишечнике. Например, при секреторной недостаточности желудка снижение выработки соляной кислоты ведет к уменьшению его бактерицидной функции (хотя и не создается опасность для жизни больного), что может явиться причиной возникновения комплекса диспепсических расстройств, обусловленных развитием синдрома недостаточности тонкокишечного пищеварения и всасывания, дисбиотических нарушений микрофлоры тонкого и толстого кишечника. Главным проявлением этих нарушений является диарея.

Классификация диареи

Условно типы диареи различают по:

- длительности заболевания;
- этиологическому (эпидемиологическому) показателю;
- характеру кала.

По длительности заболевания различают острую (подострую) диарею продолжительностью до 4 недель и хроническую — продолжительностью дольше этого срока. В подавляющем большинстве случаев острая диарея обусловлена инфекциями, которые поддаются полному излечению.

На практике обычно выделяют инфекционную и неинфекционную диарею. По этиологическому (эпидемиологическому) показателю среди инфекционных диарей выделяют:

- Диарею путешественников:
 - бактериальные инфекции;
 - инфестации (амелиаз и др.);
 - тропическая спру.
- Эпидемии/вспышки диареи:
 - бактериальные инфекции;
 - вирусные (ротавирусные и др.) инфекции;
 - инфестации (криптоспоридиоз и др.);
 - эпидемическая идиопатическая секреторная диарея.
- Инфекции ВИЧ:
 - оппортунистические инфекции (герпеса, цитомегаловирусная и др.);
 - побочные эффекты лекарственных средств.
- Госпитальную диарею:
 - псевдомембранозный колит;
 - побочные эффекты лекарственных средств.

По характеру кала, который определяют по соответствующему виду и данным его лабораторного исследования, различают диарею с водянистым, жирным и воспалительным калом.

Водянистый кал обычно не оформлен, не содержит крови, гноя, жира. В зависимости от содержа-

ния в нем электролитов можно определить преимущественный механизм развития диареи — осмотический или секреторный.

Жирный кал диагностируют лабораторным путем. При отсутствии такой возможности о повышенном содержании жира в кале можно косвенно судить по его плохой смываемости со стенок унитаза.

Воспалительный кал, как правило, содержит кровь или гной, определяемые как визуально, так и при лабораторном исследовании.

Именно по характеру кала можно быстрее всего установить наиболее вероятную причину диареи. Особенно это важно при хронической диарее, поскольку дает возможность ограничить до минимума круг дифференциальной диагностики и ускорить выявление причины болезни.

Диагностика *giareu*

Диагностический поиск при диарее включает несколько этапов. Во-первых — это определение характера диареи. Во-вторых, выявление ее этиологического фактора (если это возможно). В-третьих, определения заболевания, сопровождающегося синдромом диареи.

*Острая *giareu**

Чаще всего острая диарея обусловлена бактериальной (токсигенные штаммы, *Escherichia coli*, шигеллы, сальмонеллы, стафилококки и др.), вирусной (ротавирус и др.) или паразитарной (лямблии, криптоспоридиум и др.) инфекцией.

О наличии острой инфекционной диареи можно судить по частому жидкому стулу (возможно с примесью крови, слизи), лихорадке, появлению боли в животе. Клиническая картина заболевания зависит от типа возбудителя и локализации инфекционного процесса. Она может варьировать от легкой тошноты и эпизодов послабления стула до тяжелого септического течения с высокой лихорадкой и тяжелой диареей. Характерным является стул большого объема зеленоватого цвета со зловонным запахом.

Предположить инфекционную природу диареи позволит подробный анамнез. Факторами вероятного заражения кишечной инфекцией являются: недавнее пребывание вне дома (диарея путешественников), употребление продуктов в общественных местах и на природе, недавний прием антибиотиков (псевдомембранозный колит).

Наличие в кале примеси крови и лихорадка свидетельствуют о том, что кишечная инфекция вызвана инвазивными микроорганизмами (шигеллой, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, сальмонеллами), которые преимущественно локализируются в нижних отделах кишечника — толстой и прямой кишке. Это проявляется характерными признаками заболевания — изменением частоты и характера дефекации. Уточнить этиологический фактор в ряде случаев помогает бактериологическое исследование кала, обнаружение в кале яиц глистов.

Диарея, протекающая без повышения температуры и без крови в кале, вызывается неинвазивными микроорганизмами, выделяющими токсины (кишечная палочка, стафилококк, холерный вибрион). При этом преимущественно поражаются верхние отделы кишечника. Для клинической картины характерны значительная потеря жидкости, водянистый стул большого объема, тошнота, рвота. Возможности для подтверждения диагноза в данном случае ограничены.

*Хроническая *giareu**

Врачу терапевтического профиля чаще всего приходится сталкиваться с хронической диареей.

Этапы диагностики хронической диареи включают: жалобы, сбор анамнеза, клиническое (физикальное) обследование, лабораторное исследование крови, исследование кала, определение вида диареи.

Целенаправленный опрос больного и тщательная оценка его жалоб, в том числе частоты и характера стула, особенностей болевого синдрома, в ряде случаев помогает установить уровень преимущественного поражения кишечника (тонкого или толстого). Это дает основание разграничить энтеральную и колитическую диарею (табл. 2).

Сбор анамнеза при хронической диарее особенно важен. Следует уточнить начало возникновения диареи (врожденная, внезапное начало, постепенное), характер ее течения (постоянная, периодически возникающая), ее продолжительность, возможную связь с приемом пищи и ее характером. При этом важны такие сведения о кале, как его консистенция (водянистый, жирный), наличие примесей (крови, гноя). Важно знать, беспокоят ли пациента боли в животе (они характерны для воспалительных заболеваний кишечника, синдроме раздраженного кишечника, его ишемии), не произошло ли снижение массы тела за последние месяцы (что может быть связано с нарушением всасывания в кишечнике или с его опухолью). Обязательным является выяснение провоцирующих факторов для возникновения поноса, таких как употребление определенных продуктов (например, злаков, что характерно для глютенной энтеропатии или молока при лактозной недостаточности), наличие стрессовых ситуаций и ослабляющих (определенная диета, прием препаратов) факторов, а также данных предыдущих обследований, если они проводились. Иногда подробный опрос помогает выявить ятрогенную причину диареи, как следствие медицинского воздействия — прием лекарств (в том числе слабительных), проведение облучения, операций или наличие системных заболеваний, протекающих с синдромом диареи (гипертиреоз, сахарный диабет, диффузные заболевания соединительной ткани, паранеопластические реакции, СПИД и др.).

Ятрогенная диарея чаще всего обусловлена приемом лекарств. Из наиболее часто употребляемых лекарственных средств диарею вызывают: антибиотики, нестероидные противовоспалительные

Таблиця 2. **Діагностика ентеральної та колітичної діареї по даним жалоб пацієнта** ([4] с изменениями)

Признак	Ентеральна діарея	Колітична діарея
Частота стула	1—3 рази в сутки	3 і більше раз в сутки
Об'єм стула	Збільшений	Звичайно невеликий
Консистенція стула	Водянистий, пінистий	Кашицеобразний зі слизю
Примісь крові в калі	Ні	Часто (при органічних ураженнях)
Втрата маси тіла	Виражена	Возможна (при органічних ураженнях)
Признаки обезвоження (сухість шкіри, сухість у роті)	Возможні	Рідко
Біль у животі	У верхній половині	У нижніх відділах або в окологрунчій області
Тенезми	Ні	Часто
Імперативні поклики на дефекацію	Ні	Возможні

препарати, багато протипухлинних засобів, антиаритмічні засоби (хінідин), антигіпертензивні (β -адреноблокатори), магнійсодержачі антациди, антисекреторні (H_2 -блокатори гістамінових рецепторів, інгібітори протонної помпи), вітаміни, харчові мінеральні добавки, багато фітопрепаратів.

При фізикальному обстеженні перш за все необхідно звернути увагу на загальний стан пацієнта (характер харчування) і стан його шкіри (водний баланс, висипання, гіперемія, дермографізм); розміри і щільність щитовидної залози (визначення вузлів); характер дихання (наличие хрипів); серцебиття (шумів). Особливу увагу слід приділити пальпації живота (наличие гепатомегалії, ущільнень, асцит, болючість можуть свідчити про користь важкого хронічного захворювання органів травлення). Виявлення патологічних змін сприяє швидкому встановленню діагнозу і поясненню причини діареї.

З лабораторних досліджень в першу чергу необхідно провести клінічний аналіз крові (для виявлення можливих анемії, лейкоцитоза) і біохімічне дослідження крові для визначення вмісту в ній електролітів, рівня білка/глобулінів.

Ключовим моментом в діагностиці характеру діареї є дослідження калу. Визначають наявність і кількість нейтрального жиру, м'язових волокон, крохмала. Важливо не тільки визначити масу калу, наявність в ньому крові, лейкоцитів, слизу, а і рівень рН (можливість уточнити на-

рушення всмоктування вуглеводів), вміст в ньому жиру (його підвищення частіше за все свідчить про панкреатичну недостатність) і електролітів (що допомагає визначити різновид діареї — секреторна або осмотична).

Виконання всіх етапів діагностики сприяє встановленню диференціального діагнозу, виявленню не тільки характеру хронічної діареї, але і безпосередньої причини її виникнення.

Диференціальна діагностика хронічної діареї

Існує багато захворювань, супроводжуваних хронічною діареєю. Нерідко остання є ведучим ознакою синдрому мальабсорбції, який переважає в клінічній картині цілого ряду захворювань. Розвиток цього синдрому пов'язаний з порушенням слизової і мембранної травлення, а також всмоктування харчових речовин. Він характеризується типовими ентеральними поносами, які відрізняються значною частотою (2—3 рази в сутки), великим об'ємом калових мас (300 г і більше в сутки), супроводжуються болями в окологрунчій області. При тривалому природному перебігу (без лікування) на фоні синдрому мальабсорбції розвиваються гіпопротеїнемічні набрятки, анемія, спостерігаються ознаки авітамінозу (хрупкість нігтів, випадіння волосся, кровоточивість десен, остеопороз), виснаження. В калі присутнє високий вміст нейтрального жиру (стеаторея), м'язових волокон (креаторея), крохмала (амілорея).

Наличие синдрома мальабсорбции предполагает диагностирование причины или непосредственно заболевания. Такими могут быть: операции резекции органов пищеварения (желудка, поджелудочной железы, тонкой кишки), заболевания печени (с нарушением выделения желчных кислот), болезни поджелудочной железы с панкреатической недостаточностью (хронический панкреатит, опухоли, муковисцидоз), целиакия (глютеновая энтеропатия), лактазная недостаточность, опухоли кишечника, синдром вариабельного иммунодефицита, амилоидоз, дивертикулез тонкого кишечника.

Наиболее надежным методом дифференциальной диагностики между осмотической и секреторной диареей является определение содержания электролитов в кале. При секреторной диарее их содержание будет повышенным или нормальным, при осмотической, наоборот, очень низким. Выявление типа диареи может значительно упростить дифференциальную диагностику заболевания, которое сопровождается диареей. Так, определение осмотической диареи позволяет с высокой долей вероятности сузить круг патологических состояний для диагностического поиска. Известно, что осмотическая диарея наиболее часто обусловлена приемом с пищей плохо всасываемых катионов (магния), анионов (сульфата), высокоатомных спиртов (сорбитола), что возможно при избыточном приеме слабительных средств. Вторая наиболее частая причина — нарушение всасывания при лактазной недостаточности. Дифференциация данных состояний будет сводиться лишь к анамнестическим сведениям о непереносимости молока и молочных продуктов, нагрузочной пробе с лактозой и измерению pH кала. При лактозной недостаточности pH кала будет ниже нормы (менее 5); при приеме плохо всасываемых катионов и анионов pH кала не изменяется (равен 7). Такая диагностика помогает более точно выявить причину синдрома диареи, а рекомендации по прекращению приема слабительных или соблюдению безмолочной диеты будут способствовать ее быстрому устранению. К сожалению, определение электролитов в кале пока не нашло широкого применения на практике.

В отличие от осмотической секреторная диарея может быть обусловлена значительно большим числом причин и диагностика заболевания, ставшего ее причиной, нередко затягивается и усложняется.

Инфекции исключают путем бактериологического посева кала и его микроскопии (яйца гельминтов), влияние медикаментов (прием слабительных и средств, усиливающих моторную функцию кишечника) — при целенаправленном сборе анамнеза. Анатомические образования (свищи, дивертикулы, язвы, опухоли) выявляются при инструментальном обследовании органов брюшной полости и таза (рентгенография кишечника, колоноскопия с биопсией, компьютерная томография, посев биоптата слизистой оболочки кишечника на определение бактериальной флоры).

В зависимости от общей клинической картины диагностический поиск может направляться на выявление системных и опухолевых заболеваний. Так, при подозрении на гипертиреоз главным маркером будет определение уровня гормонов щитовидной железы (ТТГ, Т₄), на болезнь Аддисона — уровня кортизола, на сахарный диабет — уровня сахара (глюкозы, гликозилированного гемоглобина), на гормонсекретирующие опухоли — уровня соответствующих гормонов (паратормона, гастрин, ВИП, инсулина, глюкагона, пролактина, соматотропного гормона и др.), на карциноид — определение серотонина и кининов в крови.

Диарею с жирным калом прежде всего следует связывать с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы. Оценить функцию поджелудочной железы возможно при помощи специальных функциональных проб с секретинном, определения содержания химотрипсина или эластазы в кале. Однако такие исследования малодоступны. На практике для подтверждения диагноза возможно назначение пробной терапии высокими дозами панкреатических ферментов. Улучшение клинической картины (уменьшение частоты жидкого стула) и лабораторных данных (уменьшение содержания жиров в кале) позволяет подтвердить предположение об экзокринной панкреатической недостаточности. Последняя является чаще всего проявлением хронического панкреатита. Диагностика этого заболевания основана на клинических проявлениях, определении увеличения потери липидов с калом (более 7 г/сут), оценке функциональных проб поджелудочной железы, характерной картине при ультразвуковом исследовании поджелудочной железы (кисты, кальцинаты), данных ЭРХПГ («цепь озер», «нити жемчуга»).

О воспалительной диарее можно судить по наличию в кале примеси крови и гноя. Воспалительная диарея сопровождается хроническими воспалительными заболеваниями кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона), хронические инвазивные инфекции (туберкулез, иерсинез), ишемический или радиационный колит. Для клинической картины воспалительных заболеваний кишечника характерны различные внекишечные проявления: поражения суставов (артриты), глаз, кожи (узловатая эритема, пиодермия), полости рта (афтозный стоматит), печени (первичный склерозирующий холангит). Для установления диагноза необходимо проведение эндоскопического (колоноскопия с биопсией слизистой оболочки кишечника), рентгенологического исследования кишечника (ирригоскопия), компьютерной томографии брюшной полости. Для исключения инфекции проводят бактериологическое исследование кишечной флоры (посев).

При хронической диарее, вызванной лямблиями, главным диагностическим маркером будет обнаружение антител к лямблиям (IgA, IgM, IgG) в крови.

Диагноз глютеновой энтеропатии подтверждается с помощью гистологического исследования би-

оптатов тощей кишки и определения повышенного уровня антител к глиадину в крови.

Нельзя забывать, что диарея может быть ведущим клиническим симптомом ишемических поражений кишечника. Хроническая ишемия кишечника протекает с классическими приступами брюшной жабы, которые продолжаются в течение нескольких часов, и хронической диареей. В большинстве случаев поражение сосудов кишечника сочетается с ишемической болезнью сердца. Подтверждается при исследовании сосудов (УЗИ грудного и брюшного отделов аорты и сосудов сердца и их ветвей, доплерография, ангиография).

Часто в основе синдрома диареи лежат функциональные нарушения. Это относится к такому распространенному заболеванию, как синдром раздраженного кишечника, одной из форм которого является преобладание диареи. В основе развития такой диареи лежит усиление перистальтики кишечника. Установить диагноз функциональной диареи возможно только путем исключения ее других причин. Вместе с тем предположить функциональную природу диареи может помочь выявление ряда характерных для данного заболевания признаков. Прежде всего — это отсутствие диареи в ночное время. Жидкий или кашицеобразный стул у таких больных отмечается преимущественно в утренние часы (2—4 раза), как правило, после завтрака. Функциональная диарея обычно сочетается с повышенным метеоризмом. Позывы на дефекацию у таких пациентов часто носят императивный характер и получили название «синдрома утренней бури». Кроме того, для синдрома раздраженной кишки характерно многообразие клинических проявлений: сочетание с головными болями, вазопастическими и невротическими реакциями (ощущение кома в горле, неудовлетворенность вдохом, раздражительность). Характерны четкая связь ухудшения самочувствия с нервно-психическими факторами и несоответствие между обилием и разнообразием жалоб и общим удовлетворительным состоянием больных. Диагноз устанавливается после исключения так называемых симптомов тревоги (примесь крови в кале, лихорадка, выраженная потеря массы тела, анемия и увеличение СОЭ).

Вместе с тем следует отметить, что даже при тщательном обследовании причину секреторной диареи в 25% случаев выявить не удастся. В таком случае диарею называют идиопатической. Она возникает внезапно на фоне полного здоровья. Масса тела больного, как правило, быстро снижается, но затем стабилизируется. Клинические проявления напоминают острую кишечную инфекцию. Характерным является то, что патогенную микробную флору в кале обнаружить не удастся, а эмпирическая антимикробная терапия оказывается неэффективной. Такая диарея продолжается обычно от 1 до 2 лет, а затем постепенно исчезает. Заболевание может протекать спорадически или в виде эпидемических вспышек, которые связаны с приемом пищи или воды. Лечение идиопатической диареи преимущественно симптоматическое.

Алгоритм диагностического поиска при хронической диарее включает несколько этапов.

Первый этап — исключение острой инфекционной диареи, хронической паразитарной диареи, лактазной недостаточности, предшествующих операций на органах пищеварительного канала, приема лекарств.

Второй этап — выявление воспалительного компонента: лейкоцитов, крови в кале (анализ кала клинический, на скрытую кровь), признаков воспаления слизистой оболочки (колоноскопия или сигмоскопия с биопсией, ирригоскопия).

При выявлении признаков воспаления проводится дифференциальный диагноз между воспалительными и опухолевыми заболеваниями кишечника.

При отсутствии воспалительного компонента определяется характер диареи (осмотическая или секреторная) — в зависимости от уровня электролитов в кале, его осмолярности и наличия жира.

В случае обнаружения повышенной осмолярности кала в сочетании со стеатореей диагностический круг может включать заболевания, сопровождающиеся синдромом мальабсорбции, недостаточностью поджелудочной железы, синдромом избыточного бактериального роста. Если при повышенной осмолярности кала стеаторея не обнаруживается, то наиболее вероятной причиной диареи могут быть лактозная недостаточность или прием слабительных лекарственных средств (в том числе пищевых добавок для похудения).

При нормальной или сниженной осмолярности кала диарея с неизменной массой кала наиболее вероятна при функциональном нарушении кишечника — синдроме раздраженного кишечника. В случае полифекалии более 1000 мл следует предположить секреторную диарею, обусловленную приемом лекарственных средств.

Лечение диареи

Лечение острой диареи

Главный принцип лечения острой диареи — это проведение регидратации, т. е. возмещение объема потерянной жидкости. В зависимости от степени потери и условий это может быть обильное питье (глюкозо-солевые растворы) или парентеральное введение жидкости. При этом следует ограничить прием еды и исключить прием продуктов, усиливающих перистальтику кишечника: молоко, кефир, кофе.

В качестве симптоматического универсального средства применяется назначение лоперамида («Имодиума») 2—4 мг до 4 раз в сутки вовнутрь после дефекации. Максимальная доза составляет 16 мг/сут. Лоперамид тормозит перистальтику кишечника, повышает тонус сфинктера заднего прохода, тормозит процессы секреции в кишечнике, что в итоге способствует быстрому и эффективно устраниению диареи. Действие препарата развивается быстро и продолжается 9—14 ч.

Среди некоторых врачей бытует ошибочное мнение, что при инфекционной диарее примене-

ние лоперамида может способствовать увеличению количества микроорганизмов из-за его «запирающего» эффекта. Такое утверждение обосновательно, поскольку известно, что большинство микроорганизмов при инфекционной диарее выводится с первым стулом, еще до приема препарата. Кроме того, препарат замедляет кишечный транзит, что само по себе ведет к сокращению распространения инфекции и укорочению сроков течения диареи без последующих рецидивов. Данное свойство в сочетании с уменьшением потери иммуноглобулинов с калом объясняет причину сокращения сроков заболевания и ускорения выздоровления, что подтверждается многолетней клинической практикой. Проведенные специальные исследования продемонстрировали сопоставимую эффективность применения лоперамида по сравнению с antimикробными препаратами («Бактримом» и «Бисептолом») в лечении инфекционной диареи. Вместе с тем следует помнить, что лоперамид противопоказан при инвазивной диарее (наличие крови и лейкоцитов в кале, высокая лихорадка), где требуется специальная терапия.

В лечении острой диареи, при которой происходит нарушение слизистого барьера под воздействием агрессивных факторов, одним из важных моментов является восстановление экологического баланса кишечника путем избавления организма от избыточного количества патогенных микроорганизмов и токсинов, а также усиление цитопротекции. Для восстановления утраченного равновесия между факторами агрессии и системой защиты в кишечнике может применяться смектит («Смекта»). «Смекта» способствует усилению защитных свойств слизистой оболочки желудка и кишечника за счет увеличения продукции пристеночной слизи. Основное вещество препарата — диоктатический смектит (вещество природного происхождения), имеющее решетчатую и ячеистую структуру, обладает выраженными адсорбирующими свойствами, в том числе и в отношении микробных агентов и токсинов. Препарат остается связанным со слизью в течение 6 ч после приема, что обуславливает кратность его назначения. Благодаря решетчатой структуре (абсорбционная удельная поверхность «Смекты» составляет $100 \text{ м}^2/\text{г}$), особенностям ионной структуры и разноположности, адсорбция происходит одновременно в трех различных местах: на поверхности чешуек, между ними и внутри ячеек. Протективный эффект «Смекты» связан с хелазией желчных кислот, абсорбцией кишечных газов, фиксацией патогенных организмов и пепсина. Восстановление желудочного и кишечного эпителия происходит путем ускорения секреции защитного слизистого и эпителиального слоев.

Применение «Смекты» показано при диарее путешественников. «Смекту» назначают по 3 г (1 пакетик) 3 раза в день за 15—20 мин до еды в виде болтушки (содержимое пакетика обычно растворяют в 50,0 мл воды). Вместе с тем следует помнить, что «Смекта» может уменьшать скорость

и/или степень всасывания других лекарств, что может повлечь за собой нарушения здоровья в случае приема жизненно важных лекарств (например, кардиологических).

При острой диарее различного генеза возможно применение препарата с адсорбирующими свойствами — аттапульгита (неоинтестопана). Связывая бактерии и их токсины, он приводит к уменьшению явлений интоксикации и нормализации кишечной флоры. Выраженный вяжущий эффект препарата способствует уменьшению воспаления в слизистой оболочке кишечника, уплотнению каловых масс, уменьшению числа дефекаций и устранению спазмов гладкой мускулатуры кишечника. Начальная доза препарата составляет 4 таблетки, затем по 2 таблетки после каждого стула (максимальная суточная доза не должна превышать 14 таблеток); курс лечения — не более 2 дней.

Антибиотикоассоциированная диарея при синдроме избыточного бактериального роста может быть эффективно прекращена приемом препарата, содержащего сахаромиды, — энтерола — по 1—2 капсулы 4 раза в день.

При псевдомембранозном колите как следствие приема антибиотиков, показано прекращение препарата, вызвавшего данное заболевание и назначение ванкомицина.

До сих пор существует ошибочное мнение об обязательном назначении антибиотиков при инвазивной диарее. Однако в настоящее время показания к применению антибиотиков для лечения кишечных инфекций ограничиваются применением последних лишь при ослабленном иммунитете, тяжелом соматическом состоянии и угрозе сепсиса (например, при искусственных клапанах сердца). Больным с нормальным, неизменным иммунитетом антибиотики назначают лишь в случае очень тяжелой или затяжной диареи. С этой целью для эмпирического лечения используют фторхинолоны (ципрофлоксацин, норфлоксацин) в среднетерапевтических дозах с длительностью приема 1—3 дня. При выявлении возбудителя в случае паратифозной инфекции и других сальмонелл назначают ципрофлоксацин по 500 мг внутрь 2 раза в сутки 3 дня или амоксициллин внутрь по 750 мг 2 раза в сутки 14 дней; при кампилобактериозе — эритромицин внутрь по 250 мг 4 раза в сутки 5 дней или кларитромицин внутрь по 500 мг 2 раза в сутки 5 дней; при иерсиниозе — доксициклин внутрь по 200 мг 1 раз в сутки 1 день, затем 100 мг 1 раз в сутки 4 дня или ципрофлоксацин внутрь по 500 мг 2 раза в сутки 3 дня. Исключение составляет диарея, вызванная хроническим лямблиозом.

Следует особо подчеркнуть, что при диарее легкой и средней тяжести не требуется назначение антибактериальных препаратов, поскольку их прием не сокращает сроки как самой диареи, так и выделения возбудителя в кал.

Лечение хронической диареи

Лечение хронической диареи, как правило, вначале симптоматическое. Это связано с тем, что вы-

явление заболевания, которое сопровождается хронической диареей, может продолжаться довольно долго (недели или месяцы) и в ряде случаев не всегда завершается его установлением.

Наиболее эффективным и доступным препаратом для симптоматического лечения хронической диареи является лоперамид («Имодиум»). Его доза составляет 2—4 мг до 4 раз в сутки внутрь. К препаратам второго ряда относят аденоагонист клофидин (0,1—0,3 мг 3 раза в сутки внутрь), аналог соматостатина октреотид (50—250 мкг 3 раза в сутки подкожно).

При синдроме мальабсорбции лечение определяется заболеванием, которое послужило развитию диареи. Поскольку при хроническом панкреатите диарея обусловлена внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы, то препаратом выбора будет ферментный препарат поджелудочной железы с достаточным количеством липазы, в частности «Креон» по 25 000 ЕД внутрь во время еды.

Симптоматическая коррекция метаболических нарушений предусматривает парентеральное введение белковых гидролизатов, жировых эмульсий, растворов электролитов, глюкозы, прием внутрь витаминов и микроэлементов.

При воспалительных заболеваниях кишечника — неспецифическом язвенном колите и болезни Крона — специальная терапия 5-аминосалициловой кислотой, месалазином, топическими кортикостероидами, антицитокиновыми препаратами (ингибитором фактора некроза опухоли альфа) приводит к ремиссии заболевания и устранению диареи.

Хроническую диарею, вызванную лямблиозом, возможно эффективно излечить производными нитрофуранового ряда (фуразолидоном) и нитроимидазолов. В этой связи новое поколение группы нитроимидазолов — орнидазол может быть наиболее эффективным в отношении диареи, обусловленной простейшими, в том числе лямблиями. Механизм действия орнидазола обусловлен нарушением структуры ДНК чувствительных к нему микроорганизмов: лямблий, амёб, трихомонад, бактериоидов, анаэробных кокков. Кроме того, орнида-

зол относительно недавно применяется в медицине и устойчивость к нему у микроорганизмов пока не выработалась. Представителем орнидазола является препарат «Мератин». При лечении диареи доза «Мератина» составляет 1,5 г 1 раз в сутки в течение 3 дней.

При опухолевых заболеваниях кишечника и поджелудочной железы в большинстве случаев показано оперативное лечение опухоли.

Лечение ишемических поражений кишечника включает назначение вазодилаторов (по аналогии с ишемической болезнью сердца), в некоторых случаях проведение реваскуляризирующих операций.

Таким образом, диарея — это синдром, который не только является основным проявлением заболеваний кишечника, но и сопровождает многие заболевания внутренних органов. Организм человека представляет собой единую функционирующую систему, в которой посредством нервной, эндокринной и иммунной системы все органы связаны друг с другом, и понимание патогенетических механизмов, приводящих в частности к диарее, в значительной степени облегчает клиническую задачу. Круг заболеваний, которые включаются в диагностический поиск, достаточно широк, тем не менее, минимальный объем элементарного диагностического тестирования достаточно стандартен и может быть использован для оценки всех видов диареи независимо от этиологии. Для эффективного устранения диареи важно знание принципов действия препаратов и отход от ошибочных, но сих пор существующих представлений о лечении данного синдрома. Так, антибактериальная терапия у больных с острой диареей часто оказывается нецелесообразной. Симптоматические антидиарейные средства, благодаря различным механизмам действия, могут давать хороший эффект при одном заболевании и оказаться бесполезными или даже вредными — при другом. Только правильное понимание механизмов развития диареи в значительной степени обеспечивает возможность ее быстрого и эффективного устранения в подавляющем большинстве случаев.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Логінова А.С., Парфенов А.И.* Болезни кишечника.— М.: Медицина, 2000.— 630 с.
2. *Путер Р. МакНелли.* Секреты гастроэнтерологии / Пер. с англ.— М.: Бином, 2005.— С. 526—556.
3. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей / В.Т. Ивашкин, Л.Т. Лапина и др.; под общ. ред. В.Т. Ивашкина.— М.: Литтерра, 2003.— С. 568—579.
4. *Al-Abri S.S., Beeching N.J., Nye F.J.* Traveller's diarrhoea // *Lancet. Infect. Dis.*— 2005.— 5 (6).— P. 349—360.
5. *Caprili R., latella Q., Viscido F.* In: Chronic gastrointestinal disorders.— Milano, 2000.— 584 p.
6. *Dde Bruyn G.* Diarrhoea // *Clin. Evid.*— 2002.— 7.— P. 627—635.
7. *De Bruyn G.* Diarrhoea // *Clin Evid.*— 2002.— 8.— P. 684—692.
8. *Farthing M.J.* Novel targets for the control of secretory diarrhoea // *Gut.*— 2002.— 50 (Suppl. 3).— P. III15—8.
9. *Forbes A.* Investigation of diarrhoea in adults // *Clin Med.*— 2002.— 2 (5).— P. 410—414.
10. *Herfarth H., Rogler G.* Inflammatory Bowel Disease // *Endoscopy.*— 2005.— 37 (1).— P. 42—47.
11. *Holbrook I.* The British Society of Gastroenterology guidelines for the investigation of chronic diarrhoea, 2nd edition Ann // *Clin. Biochem.*— 2005.— 42 (Pt 3).— P. 170—174.
12. *King D.* Determining the cause of diarrhoea // *Nurs Times.*— 2002.— 98 (23).— P. 47—48.
13. *Miao Y.M., Awad-El-Kariem F.M., Gazzard B.G.* Opportunistic protozoan diarrhoea // *J. HIV Ther.*— 2002.— 7 (1).— P. 17—20.
14. *Riley T.V.* Nosocomial diarrhoea due to *Clostridium difficile* // *Curr. Opin. Infect. Dis.*— 2004.— 17 (4).— P. 323—327.

СИНДРОМ ДІАРЕЇ В ЗАГАЛЬНОТЕРАПЕВТИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

О.Я. Бабак

Висвітлено сучасні підходи до діагностики та лікування діареї, а також найпоширеніші помилкові уявлення щодо лікування цього синдрому у лікарів-практиків.

DIARRHEA SYNDROME IN GENERAL THERAPEUTIC PRACTICE

O.Ya. Babak

Modern approaches to diarrhea diagnosis and treatment have been presented as well as the most prevalent misdiagnoses and ideas of general patricians on the treatment of this syndrome.