

Самостоятельная работа интерна

ДИАРЕИ У ДЕТЕЙ

Подготовил: Аблаев Н

Проверила: Жумадилова А. Р



ПЛАН

- Введение
- Нормы стула у детей
- Виды диареи
- Патогенез и этиология
- Диагностика
- Лечение
- Заключение
- Использованная литература

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Выделение патологически большого количества качественно измененных каловых масс называется диареей. У детей первых лет жизни диареей можно считать выделение каловых масс в объеме 200 мл/кг массы тела в сутки. В норме, в зависимости от возраста, ежедневно в желудочно-кишечный тракт человека поступает от 2 до 10 л жидкости.

Примерно четвертая часть этого объема обеспечивается за счет пищи и питья, остальное - это секреты желез (слюнных, желудка, поджелудочной железы, тонкого кишечника, системы желчевыделения). Так, у двенадцатилетнего ребенка за сутки со слюной в желудочно-кишечный тракт попадает 1,0 л жидкости, с желудочным соком - 2,5 л, желчью - 0,7 л, секретами поджелудочной железы - 0,9 л и секретами желез тонкого кишечника - 3,0 л. Около 90-95% этого количества жидкости всасывается в тонкой и проксимальных отделах толстой кишки. С калом выводится из организма не более 100-150 мл жидкости.



НОРМЫ СТУЛА У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

До 5 дня от рождения: меконий и переходный стул (под меконием понимают все содержимое кишечника ребенка до первого прикладывания к груди). Стул в этом возрасте — это густая вязкая масса темно-оливкового цвета.

С 5 дня до года: обычные испражнения, кал в виде жидкой сметаны золотисто-желтого цвета с кисловатым запахом. Частота 5–7 раз в сутки в первом полугодии и 2–3 раза в сутки во втором полугодии жизни.

После года (при введении в рацион ребенка всех продуктов прикорма) стул становится оформленным, приобретает коричневую окраску и характерный каловый запах. Частота должна быть не реже 1 раза в сутки.

ДИАРЕЯ ИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ

Диарея инфекционной природы принадлежит в настоящее время к числу наиболее распространенных заболеваний и занимает по своей частоте второе место после острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. Этиологическим фактором развития острой инфекционной диареи могут быть представители бактерий, вирусов и паразитов. Согласно современной классификации, рекомендованной Всемирной организацией здравоохранения, все инфекционные диареи делятся на секреторные (водянистые, невоспалительные) и инвазивные (кровянистые, воспалительные).



Секреторные диареи в большинстве случаев вызываются вирусами, некоторыми бактериями, выделяющими энтеротоксин, и, реже, простейшими. Среди вирусов в первую очередь следует отметить ротавирусы, аденовирусы, астровирусы, вирус Норфолк, коронавирусы, реовирусы, калицивирусы, вирус Бреда. Бактерии: холерный вибрион, энтеропатогенные, энтеротоксигенные и энтероагрегативные эшерихии. Простейшие: криптоспоридии, микроспоридии, балантидии, изоспоры. Характеризуются преобладанием секреторного и осмотического механизмов развития. Секреторные диареи в основном сопровождаются поражением тонкого кишечника с развитием клинической картины энтерита: обильный водянистый стул без патологических примесей, наличие остатков непереваренной пищи в нем, которые можно обнаружить как макроскопически, так и микроскопически. Тяжесть состояния определяется степенью дегидратации при невыраженных или кратковременных симптомах интоксикации.

СЕКРЕТОРНЫЕ ДИАРЕИ

ИНВАЗИВНЫЕ ДИАРЕИ

Инвазивные диареи - это заболевания, которые вызываются преимущественно бактериями: шигеллами, сальмонеллами, энтероинвазивными и энтерогеморрагическими эшерихиями, кишечной иерсинией, кампилобактером, клостридиями, стафилококком и некоторыми другими энтеробактериями. Кроме бактерий инвазивные диареи могут вызывать лямблия Гардиа, амеба гистолитика. Преимущественный механизм развития - экссудативный (воспалительный).

Инвазивные диареи протекают с поражением преимущественно толстого кишечника и характеризуется синдромом колита: малокаловый стул с примесью слизи, крови, иногда гноя. В клинической картине отмечаются схваткообразные боли в животе, тенезмы, спазмированная сигмовидная кишка. Симптомы интоксикации преобладают над клиникой дегидратации.

ДИАРЕЯ ПРИ ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Каловые массы при диарее у больных раком толстой и прямой кишки содержат в типичных случаях видимую примесь крови и слизи. Однако нередко наличие кишечного кровотечения подтверждают у таких пациентов только при исследовании кала на скрытую кровь. Диарея у больных колоректальным раком носит чаще всего парадоксальный характер, поскольку возникает при сужении просвета кишки и оказывается проявлением так называемых ложных (запорных) поносов.

ДИАРЕЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ

Диарея после операций на кишечнике (ятрогенная диарея), или синдром короткой кишки, развивается после обширной резекции части тонкой и значительно реже толстой кишки. Важна топография и в меньшей степени протяженность резецированного участка. Так, даже обширная резекция тощей кишки обычно переносится легче, чем резекция сегмента подвздошной кишки. Особенно серьезные последствия возникают после удаления терминального отрезка подвздошной кишки вместе с баугиниевой заслонкой. Причина диареи при синдроме короткой кишки кроется в уменьшении площади для осуществления процессов пищеварения и всасывания. В результате появляются клинические признаки синдромов мальдигестии и мальабсорбции, протекающие с водянистой диареей до 10 раз в сутки, упорным метеоризмом, похудением. Постоперационная диарея развивается также иногда после субтотальной гастрэктомии с наложением анастомоза между культей желудка и тощей кишкой, после ваготомии, после холецистэктомии, осложненной операционной травмой холедоха с образованием стриктуры или наружного желчного свища (холагенная диарея). Специфические проблемы возникают после резекции дистальных отделов толстой кишки по поводу колоректального рака и наложения противоестественного анального отверстия с неконтролируемым актом дефекации.

ДИАРЕЯ ПРИ ЭНЗИМОПАТИЯХ

В литературе имеется мало сообщений о случаях дефицита этого фермента тонкой кишки у детей. Энтерокиназа — активатор трипсиногенов панкреатического сока, поэтому ее дефицит полностью выключает протеолитическую активность поджелудочной железы. У больных с самого рождения наблюдается тяжелая диарея, отмечается задержка развития. Часто возникает гипопроteinемия, которая обуславливает появление вторичных отеков. В дуоденальном соке активность трипсина отсутствует, в то время как активность амилазы и липазы не изменена. В лабораторных условиях добавление энтерокиназы в дуоденальный сок восстанавливает активность трипсина. Таким образом, ведущим признаком данного состояния является нарушение всасывания белков; иногда наблюдается легкая стеаторея. Заместительная терапия панкреатическими ферментами восстанавливает пищеварительную функцию.

ДИАРЕЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Диарея может быть частым проявлением диффузного токсического зоба. Она наблюдается у 25% таких пациентов (прежде врачи расценивали отсутствие ежедневного стула как признак, исключающий наличие тиреотоксикоза). Развитие диареи у больных обуславливается стимулирующим влиянием тиреоидных гормонов на моторику кишечника. Проведенные исследования показали, что время транзита содержимого по тонкой кишке у больных с диффузным токсическим зобом по сравнению со здоровыми сокращается в 2,5 раза. Ускоренное прохождение химуса по тонкой кишке в ряде случаев может привести к развитию синдрома мальабсорбции.

ДИАРЕЯ ПРИ СД

Диарея чаще встречается при инсулинзависимом диабете I типа, преимущественно у лиц среднего возраста, причем у мужчин чаще, чем у женщин.

Обычно диарея является поздним симптомом сахарного диабета. Поносы нередко возникают в ночное время, часто бывают профузными, не всегда сопровождаются болевыми ощущениями. Кал при этом приобретает водянистую консистенцию, иногда присоединяется стеаторея.

Диарея может носить перемежающийся характер, иногда чередуясь с запорами, и в ряде случаев продолжается неделями и месяцами, оказываясь рефрактерной к назначению антидиарейных препаратов.

Механизм развития диареи и стеатореи при сахарном диабете может быть обусловлен сопутствующей экзокринной недостаточностью поджелудочной железы или целиакией. Определенное значение имеют также особенности питания больных сахарным диабетом, в частности прием заменителей сахара - ксилита и сорбита, действующих как осмотические слабительные.

ДИАРЕЯ ПРИ ЭКЗОКРИННОЙ ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Диарея при экзокринной панкреатической недостаточности является результатом снижения выработки поджелудочной железой ферментов, участвующих в переваривании и всасывании жиров (липаза, колипаза, фосфолипаза А), белков (трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидаза) и углеводов (амилаза). Вообще резервные функциональные возможности поджелудочной железы очень велики, в связи с чем, например, стеаторея возникает лишь при снижении выработки липазы более чем на 90%. Все же диарея при хроническом панкреатите встречается сравнительно часто. Ее удается выявить у 30% таких пациентов. В патогенезе диареи при снижении экзокринной функции поджелудочной железы играют роль также нарушения моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта, возникающие в результате того, что условиях нехватки панкреатических ферментов процессы всасывания перемещаются из двенадцатиперстной кишки в более дистальные отделы тонкой кишки.

Диарея, обусловленная внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы, встречается чаще всего у больных хроническим панкреатитом, но может отмечаться и у пациентов с муковисцидозом и раком поджелудочной железы. В последнем случае диарея свидетельствует, как правило, о далеко зашедшем опухолевом процессе.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ДИАРЕЯ

Диарея является одним из наиболее частых осложнений антибиотикотерапии. По данным разных авторов, она встречается у 20-30% больных, получающих клиндамицин, у 10-25% пациентов, леченных амоксициллина клавуланатом, у 5-10% больных, которым проводится терапия ампициллином, у 2-5% пациентов, получающих макролиды (эритромицин, кларитромицин) или тетрациклины. В зависимости от возможного этиологического фактора антибиотикоассоциированную диарею делят на две формы, патофизиологически и клинически отличающиеся друг от друга: диарею, обусловленную микроорганизмами *Clostridium difficile* (10-20% от числа всех случаев диареи), и идиопатическую (буквально эмигнетическую, от англ. *emigmatic* - загадочный) диарею, наблюдающуюся у остальных больных и чаще всего не связанную с каким-либо инфекционным агентом.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ДИАРЕЯ

Патогенез идиопатической антибиотикоассоциированной диареи до сих пор остается недостаточно ясным. В ее развитии могут играть роль многие факторы. Антибиотики, содержащие клавулановую кислоту, стимулируют двигательную функцию кишечника. Диарея, возникающая после приема цефоперазона и цефиксима, является следствием неполного всасывания этих антибиотиков в кишечнике. Кроме того, патогенез идиопатической антибиотико-ассоциированной диареи часто связывают с воздействием антибиотиков на бактериальную флору кишечника. В частности, изменение состава бактериальной флоры кишечника, возникающее на фоне терапии антибиотиками, может привести к нарушению расщепления углеводов на короткоцепочные жирные кислоты, в норме осуществляемого бактериями в толстой кишке, и развитию осмотической диареи.

ДИАРЕЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

Острые ишемические поражения кишечника чаще всего обусловлены тромбозом или эмболией ветвей мезентериальных сосудов. Развитие ишемии в бассейне A. mesenterica superior или A. mesenterica inferior может быть связано с атеросклерозом, заболеваниями сердца (ИБС, ревматические пороки, состояние после протезирования клапанов, миксома левого предсердия), особенно если они сопровождаются нарушениями сердечного ритма (мерцательная аритмия), васкулитами, существующими в рамках системных заболеваний (узелковый периартериит), механическими причинами (тупая травма живота). Основной контингент таких больных составляют пациенты пожилого и старческого возраста

Клиническая картина начальной стадии острой ишемии кишечника характеризуется появлением внезапных, нередко схваткообразных болей, локализующихся при ишемии тонкой кишки преимущественно в околопупочной области, а при поражении толстой кишки - в левой половине мезогастрия и нижних отделах живота, у большинства пациентов боли сочетаются с диареей. Ее происхождение объясняется гиперперистальтикой кишечника, возникавшей в ранней фазе ишемии. Важнейшей отличительной особенностью диареи при ишемических поражениях кишечника является видимая примесь в каловых массах темно-алой крови.

В последующие часы перистальтическая активность кишечника начинает ослабевать и сменяется атонией, приводящей к уменьшению болей и диареи (стадия мнимого улучшения). Скопление жидкости в просвете кишечника, возникающий аноксемический некроз его стенки и высвобождение вазоактивных веществ ведут соответственно к развитию кишечной непроходимости (паралитический илеус), перитониту и системным расстройствам кровообращения (III стадия).

ДИАГНОСТИКА

При ишемических поражениях толстой кишки ценные диагностические данные можно получить при проведении колоноскопии (отек и синюшная окраска слизистой оболочки, подслизистые геморрагии, поверхностные язвы и др.). Характерно, что в 85% случаев эти изменения локализуются в области селезеночного изгиба ободочной кишки и дистальнее его. Типичным признаком ишемических поражений толстой кишки при ирригоскопии считают появление «пальцевых» вдавлений, обусловленных отеком стенки кишки. Распознавание ишемических поражений тонкой кишки возможно при проведении ангиографического исследования. Многообразные изменения обнаруживают у больных ишемическим колитом и при гистологическом исследовании.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных с острыми ишемическими поражениями кишечника проводят в хирургических стационарах. В начальной стадии заболевания возможна попытка восстановления кровотока с помощью вазодилатирующих средств (папаверин) или реваскуляризирующих операций. При развитии осложнений (инфарцирование кишки, перитонит) после соответствующей подготовки (отсасывание содержимого желудка через назогастральный зонд, восполнение объема циркулирующей крови, назначение антибиотиков) осуществляют резекцию пораженного участка кишечника.

ХРОНИЧЕСКИЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА

Хронические ишемические поражения кишечника более чем в 90% случаев являются результатом атеросклероза мезентериальных артерий. Его развитию часто способствуют гипертоническая болезнь, сахарный диабет, длительное курение. Редкими причинами развития хронической ишемии кишечника могут служить аневризма аорты, фибромускулярная гиперплазия и врожденные аномалии мезентериальных артерий, облитерирующий тромбангиит.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина хронических ишемических поражений кишечника складывается из классических приступов брюшной жабы (*angina abdominalis*). В типичных случаях у пожилого больного через 15-30 мин после еды появляются боли в эпигастральной или околопупочной области, продолжающиеся несколько часов. Их возникновение объясняют недостаточным кровоснабжением кишечника в условиях его повышенной потребности в кислороде после приема пищи. У многих пациентов присоединяется диарея, обусловленная ишемическим повреждением слизистой оболочки тонкой кишки и уменьшением ее всасывательной поверхности. У ряда больных такая диарея сопровождается развитием синдрома мальабсорбции.

ДИАГНОСТИКА

Учитывая недостаточную специфичность клинических симптомов хронических ишемических поражений кишечника, при постановке диагноза необходимо исключить другие заболевания, протекающие с аналогичной клинической картиной (язвенная болезнь, опухоли желудочно-кишечного тракта, хронический панкреатит). Диагноз поражения сосудов кишечника подтверждают с помощью ангиографических исследований. Считается, что о наличии у больного с неясными болями в животе и диспепсическими расстройствами приступов брюшной жабы можно говорить в тех случаях, когда просвет *A. mesenterica superior* суживается более чем на 50%. Неинвазивным методом, позволяющим оценить кровоток в чревном стволе и верхней брыжеечной артерии, является доплерография, проводимая до и после приема пищи.

ДИАГНОСТИКА

Большую роль в распознавании причины диареи играет исследование кала. Прежде всего уточняется общая масса кала, выделяемая больным в течение суток. Для этого необходимо измерять суточное количество кала, собирая его (желательно в специальные пластиковые контейнеры) не менее 3 дней. Значительная масса кала (более 500 г/сут), особенно уменьшающаяся на фоне голодания, характерна для синдрома мальабсорбции. В таких случаях обращают внимание на обнаружение при микроскопическом исследовании кала мышечных волокон (креаторея), нейтрального жира (стеаторея) и крахмала (амилорея) и определяют суточную потерю жира с калом.

ДИАГНОСТИКА

Для оценки всасывательной функции кишечника в настоящее время применяют различные специальные тесты. Так, для выявления нарушений всасывания углеводов используют тест с D-ксилозой, а также тест с нагрузкой лактозой. Изменение всасывания витамина В12 уточняется с помощью теста (формулы) Шиллинга. Тест с ^{75}Se -гомотаурохолевой кислотой позволяет обнаружить снижение всасывания желчных кислот в терминальном отделе подвздошной кишки и помогает в диагностике так называемой хологенной диареи. Повышенная потеря белка через кишечник (при болезнях Уиппла, Крона, злокачественной лимфоме, лучевой энтеропатии) выявляется при применении тестов с ^{51}Cr -альбумином.

ЛЕЧЕНИЕ

Радикальным методом лечения хронических ишемических поражений кишечника могут быть различные хирургические вмешательства (эндартерэктомия, шунтирование, баллонная ангиопластика).

В неоперабельных случаях (при распространенном атеросклерозе) рекомендуется симптоматическое лечение (отказ от курения, частое питание небольшими порциями, коррекция клинических проявлений мальабсорбции, прием нитроглицерина и пролонгированных нитратов).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Гипохромная железодефицитная анемия, обусловленная повторными кишечными кровотечениями, часто встречается при хронических воспалительных заболеваниях кишечника и колоректальном раке (в последнем случае анемия иногда сочетается с тромбоцитозом).

Лейкоцитоз характерен для неспецифического язвенного колита и болезни Крона, но выявляется и при инфекционных заболеваниях кишечника, хотя инфекционные поражения вирусной природы нередко протекают также с лейкопенией.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Снижение количества белка в крови (гипопротеинемия) является важным признаком синдрома мальабсорбции, но бывает также следствием усиленной потери белка (при экссудативной энтеропатии).

Повышение уровня острофазовых белков в крови (например, С-реактивного протеина) характерно для болезни Крона.

Повышенный уровень ракового эмбрионального антигена выявляют у больных колоректальным раком, а увеличение количества опухолевых маркеров СА 50 и СА 19-9 отмечают у пациентов со злокачественной опухолью поджелудочной железы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Для дифференциальной диагностики секреторной и осмотической (гиперосмолярной) диареи используют метод определения концентрации электролитов в кале и его осмолярности. При секреторной диарее осмолярность кала зависит главным образом от содержания в нем электролитов и составляет около $2x(\text{Na}^+ + \text{K}^+)$. Осмолярность кала при осмотической диарее зависит в основном от содержания осмотически активных веществ (например, неабсорбированных частиц пищи), тогда как концентрация электролитов в нем остается низкой. Поэтому осмолярность кала, рассчитанная по показателю концентрации электролитов, окажется при осмотической диарее ниже истинной осмолярности стула, что обусловит появление так называемой осмотической разницы. При оценке данных исследования осмолярности кала следует иметь в виду, что на полученные результаты в немалой степени может влиять и присутствие мочи (или воды), смешанной с калом.

СРК

Отсутствие каких-либо выраженных изменений показателей при лабораторных и инструментальных исследованиях позволяет думать о синдроме раздраженного кишечника. Нарушения двигательной функции кишечника как основного патогенетического фактора функциональной диареи можно выявить у таких больных при использовании специальных инструментальных методов (дыхательный водородный тест с лактулозой, исследование моторики кишки с помощью радиоактивной метки, манометрия и др.).

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА ПРИ ОСТРОЙ ДИАРЕЕ



Этиология и патогенез

**В патогенезе диареи участвуют
4 механизма:**

1. кишечная гиперсекреция,
2. повышение осмотического давления в полости кишки,
3. нарушение транзита кишечного содержимого и
4. кишечная гиперэкссудация.

Механизмы диареи тесно связаны между собой, однако, для каждого заболевания характерен преобладающий тип нарушения ионного транспорта. Этим объясняются особенности клинических проявлений различных типов диареи.

ЛЕЧЕНИЕ

Поскольку при диарее теряется жидкость, то необходимо сразу же приступить к возмещению ее потери. Для этого рекомендуются растворы солей, которые готовятся путем растворения одного пакетика смеси солей в 0,5 л чистой питьевой воды, предварительно прокипяченной и охлажденной. Очень хорошо зарекомендовал себя финский препарат "Регидрон", который содержит натрия хлорида 3,5 г, натрия цитрата 2,9 г, калия хлорида 2,5 г, глюкозы 10 г. Применяются также "Глюкосан" (натрия хлорида 3,5 г, натрия бикарбоната 2,5 г, калия хлорида 1,5 г, глюкозы 20 г) и "Цитроглю-косан" (натрия хлорида 1,5 г, калия хлорида 1,25 г, натрия лимоннокислого 2-водного - 1,45 г, глюкозы 7,5 г). Каждые 12-24 ч следует делать свежий раствор солей, приготовленный раствор кипячению не подлежит.

ДО ПРИЕЗДА СМП

Если в вашей аптечке нет «Регидрона», то можно приготовить раствор самостоятельно. Для этого нужен литр кипяченой воды, одна столовая ложка соли, 2 столовые ложки сахара или 10 г. глюкозы, сок половинки лимона или 3 столовые ложки сока клюквы.

Если врача нет более двух часов, то нужно увеличить порцию жидкости и давать ребенку минеральную воду без газа или очень слабый слегка подслащенный чай. В качестве альтернативы подойдет и отвар из противовоспалительных трав – ромашки, мяты или желудочного сбора. Это обеспечит разгрузку желудочно-кишечного тракта, ослабит проявления токсикоза и восполнит потерю жидкости и минеральных солей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Болезни кишечника – это, прежде всего, болезни «грязных рук», поэтому существует ряд профилактических мер, позволяющих минимизировать риск такого заболевания. В качестве профилактики приучите ребенка мыть руки после гуляния, перед едой и перед сном. Также тщательно мойте фрукты, овощи и ягоды перед тем, как дать их ребенку. Объясните детям, что глотать воду во время купания в бассейнах и водоемах опасно и ни в коем случае нельзя пить воду из-под крана (колодца, колонки и пр.). Давайте ребенку пить только кипяченую или бутилированную питьевую воду. Выезжая в другие страны, не меняйте режим питания ребенка. Свежее молоко нужно обязательно прокипятить, прежде чем дать ребенку, а яйца хорошо проварить (не менее 10 минут). Не давайте малышу есть незнакомые фрукты, овощи, ягоды и грибы. Не подпускайте к ядовитым растениям, диким животным и грязным водоемам.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

А. В. Мазурин, И. М. Воронцов «Пропедевтика детских болезней», Спб, 2011г, гл.16. Органы пищеварения, стр.506 — 507

Ричард А. Полин, Марк Ф. Дитмар «Секреты педиатрии» Спб, «Невский Диалект». 2015г., гл.7 Гастроэнтерология, стр.258

А. В. Мазурин, И. М. Воронцов «Пропедевтика детских болезней», Спб, 2011г, гл.16. Органы пищеварения, стр.508

Ричард А. Полин, Марк Ф. Дитмар «Секреты педиатрии» Спб, «Невский Диалект». 2017г., гл.7 Гастроэнтерология, стр.260

Справочник Видаль, Инструкция к препарату Аципол, рег. №: ЛС-001915 от 17.08.11