

Е.Г. Цимбалова¹, Р.Ф. Тепаев^{1, 2}

¹ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

² Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова

Терапия диареи и дегидратации у детей

Контактная информация:

Тепаев Рустэм Фаридович, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения анестезиологии и реанимации Научного центра здоровья детей РАМН, профессор кафедры педиатрии с курсом детской ревматологии Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, тел.: (499) 783-27-91, e-mail: rtepaev@inbox.ru

Статья поступила: 07.09.2010 г., принята к печати: 16.12.2010 г.

Дегидратация является одной из ведущих причин летальности детей. Наиболее частой причиной обезвоживания у детей является диарейный синдром. Своевременная дифференциальная диагностика этиологических причин, оценка степени тяжести, типа дегидратации — важнейшие условия успешной терапии диарейного синдрома. В работе представлены современные рекомендации по диагностике и лечению дегидратации в зависимости от типа и степени тяжести.

Ключевые слова: диарея, дегидратация, причины, гипонатриемия, гипернатриемия, регидратация, дети.

Диарея — наиболее часто встречающийся симптом в педиатрии. Различают острую и хроническую диарею. Согласно рекомендации экспертов ВОЗ, под острой диареей следует понимать водянистый жидкий стул с частотой более 3 раз в сут (более 200 г в сут) или жидкий стул с кровью с частотой более 1 раза в сут [1]. Следует помнить, что у детей первых 3 мес жизни частота стула за сутки достигает 5–7 раз, что обычно соответствует числу кормлений. С 3 мес до 1 года жизни частота стула может составлять от 1 до 4 раз в сут. После 12 мес нормальным считается оформленный стул 1–2 раза в сут, без патологических примесей. Также необходимо учитывать объем каловых масс: суточный объем фекалий у грудных детей не превышает 50 г [2]. Наличие патологических примесей — крови, слизи, гноя, непереваренных кусочков пищи, а также изменение цвета кала должны привлечь внимание педиатра, гастроэнтеролога, инфекциониста.

Хроническая диарея наблюдается при заболеваниях органов пищеварения: у детей это в первую очередь синдром нарушенного кишечного всасывания, язвенный колит и болезнь Крона, бактериальная контаминация

тонкой кишки; в подростковом возрасте — синдром раздраженной кишки. Хроническая диарея у детей встречается гораздо реже, чем острая, и всегда свидетельствует о тяжелом соматическом состоянии, требующем особых подходов к ведению таких пациентов.

Наиболее часто встречается острый диарейный синдром инфекционной природы. Острые кишечные инфекции (ОКИ) — это более 20 болезней вирусной, бактериальной и протозойной этиологии; как правило, наблюдаются у детей раннего и дошкольного возраста [3]. По данным ВОЗ, ежегодно регистрируется до 180 млн диарейных заболеваний вирусной этиологии. По данным официальной статистики, в России ежегодно регистрируется около 700 тыс. случаев ОКИ. При этом около 60% заболеваний регистрируется у детей [4, 5].

Патогенез

В патогенезе диареи ключевая роль принадлежит нарушениям процессов всасывания воды и электролитов в кишечнике. Принято выделять следующие основные механизмы развития диареи: секреторный, осмотиче-

E.G. Tsimbalova¹, R.F. Tepaev^{1, 2}

¹ Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

² I.M. Sechenov 1st Moscow State Medical University

Therapy of diarrhea and dehydration in children

Dehydration is one of the leading causes of mortality in children. The most frequent cause of dehydration in children is diarrhea syndrome. Timely differential diagnostics of etiological causes, assessment of severity, dehydration type are critical conditions of successful therapy of diarrhea syndrome. The article provides modern recommendations on diagnostics and treatment of dehydration depending on the type and severity, on correction of electrolyte abnormalities. The authors also highlight etiological and symptomatic therapy for diarrhea syndrome in children.

Key words: diarrhea, dehydration, causes, hyponatremia, hypernatremia, rehydration, children.

ский, экссудативный, гипер- и гипокинетический. При остром диарейном синдроме, как правило, преобладает один из них, а другие участвуют в меньшей степени. Это необходимо учитывать при разработке схем лечения указанных состояний.

Секреторный механизм диареи характеризуется избыточной секрецией жидкости и солей (натрия и калия) в просвет кишечника. Одновременно снижается и их обратное всасывание. Это связано в основном с активацией системы аденилатциклазы под воздействием секреторных агентов (бактериальных экзотоксинов, простагландинов, серотонина, кальцитонина и других биологически активных веществ) [6]. Секреторный тип диареи может наблюдаться при гормонально-активных опухолях, избыточном выделении желчных кислот в просвет кишки, передозировке слабительных препаратов (особенно касторового масла). Наиболее часто секреторная диарея встречается при вирусных и бактериальных поражениях кишечника.

Вирусные диареи наблюдаются у 70% детей с ОКИ. Типичными симптомами, например, ротавирусной инфекции являются водянистая диарея, рвота и лихорадка [7]. Особенность ротавируса заключается в его способности поражать именно высокодифференцированные клетки кишечного эпителия. Благодаря устойчивости к воздействию желчи и протеолитических ферментов, ротавирусы достигают эпителия тонкой кишки, внедряясь в клетки ворсинок. Вследствие размножения вирусов происходит разрушение энтероцитов с последующим их замещением незрелыми клетками. При этом нарушаются ферментативные системы энтероцитов, расщепляющие углеводы, в первую очередь лактозу, что приводит к вторичной лактазной недостаточности. Накопление нерасщепленных углеводов сопровождается повышением осмотического давления в толстой кишке, нарушением реабсорбции воды и электролитов. В результате развивается водянистая диарея, обусловленная преимущественно ферментативной дисфункцией. Концентрация циклического аденозинфосфата (цАМФ) в тканях кишки при ротавирусной инфекции не изменяется, что отличает это заболевание от эшерихиозов. При гистологическом исследовании выявляется атрофия ворсинок эпителия слизистой оболочки тонкой кишки (энтеропатия), носящая обратимый характер [8].

Клинически секреторная диарея характеризуется обильным водянистым стулом объемом до 1000 мл с развитием эксикоза и токсикоза, значительными потерями натрия, калия, хлора с калом, метаболическим ацидозом, высоким pH фекалий. Основной метод лечения секреторной диареи — оральная регидратация (или парентеральное введение глюкозо-солевых растворов в случае эксикоза II–III степени). Используют также энтеросорбенты и антибактериальные препараты.

Осмотическая диарея развивается при накоплении в просвете кишечника избытка осмотически активных веществ, натрия и воды, что приводит к повышению в нем осмотического давления. Это, как правило, наблюдается: 1) при нарушении переваривания и всасывания углеводов (чаще всего вследствие лактазной недостаточности); 2) синдроме нарушенного кишечного всасывания (целиакии, аутоиммунной энтеропатии); 3) повышенном поступлении в кишечник осмотически активных веществ (солевых слабительных, сорбитола и др.); 4) заболеваниях поджелудочной железы (хроническом панкреати-

те, раке поджелудочной железы). У детей первого года жизни наиболее часто нарушено всасывание углеводов [9], зависящее от наличия дисахаридаз в щеточной кайме ворсинок тонкой кишки. Дефицит одного энзима или более приводит к осмотической задержке воды неабсорбированными дисахаридами в просвете кишки. При синдроме нарушенного всасывания повышение осмолярности является следствием расстройств пищеварительно-транспортного конвейера и накопления в кишечном содержимом гидролизированных нутриентов. С учетом свободной проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки для воды и электролитов устанавливается осмотическое равновесие между жидким содержимым тонкой кишки и плазмой крови [10].

Осмотическая диарея проявляется жидким стулом, полифекалией, высокой осмолярностью химуса и фекалий, возрастанием в них концентрации короткоцепочечных жирных кислот и молочной кислоты, незначительными фекальными потерями электролитов, низким значением pH кала [11]. При осмотической диарее частота стула небольшая, однако наблюдается стеаторея, в кале обнаруживается много непереваренных веществ. Лечение базируется на этиологическом и патогенетическом принципах: при ОКИ назначают антибактериальные препараты и сорбенты; при целиакии — аглиадиновую диету; при муковисцидозе проводят заместительную ферментотерапию; при лактазной недостаточности — заместительное лечение лактазой при сохранении грудного вскармливания или перевод на безлактазные смеси.

Следует отметить, что в патогенезе ОКИ обычно сочетаются секреторный и осмотический механизмы развития диареи. Например, при повреждении слизистой оболочки тонкой кишки, обусловленном инфекционными болезнями кишечника или его неинфекционным воспалением, снижение числа абсорбирующих (всасывающих) энтероцитов приводит к недостаточному всасыванию осмолей из просвета кишечника, при этом возникает осмотическая диарея. Внутренняя поверхность стенок кишечника в большей степени теряет абсорбирующие энтероциты, из-за чего на ней число секреторных энтероцитов начинает преобладать над числом всасывающих. Это и обуславливает секреторную диарею. Усиление моторики кишечника ускоряет продвижение химуса, что снижает кишечную абсорбцию воды и вызывает диарею [12].

Экссудативная диарея развивается при эрозивно-язвенных поражениях слизистой оболочки тонкой и толстой кишки в связи с развитием воспаления, активацией провоспалительных цитокинов, простагландинов, лейкотриенов и экссудацией в просвет кишки крови, слизи, гноя [13]. Наиболее часто экссудативная диарея встречается при неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, лимфангиэктазии, лимфоме, псевдомембранозном колите. При воспалительных заболеваниях кишечника наблюдаются учащение стула от 2 до 20 раз в сут, появление крови в кале, боли в животе перед актом дефекации [14]. Для их лечения применяют противовоспалительные и цитостатические средства, глюкокортикостероиды, а при отсутствии эффекта — биологические препараты. Учитывая, что псевдомембранозный колит является самым тяжелым осложнением антибактериальных препаратов, используют также ванкомицин и метронидазол (в возрастных дозировках). По показаниям (в том числе в зависимости от тяжести состояния) проводится инфузионная и заместительная терапия [15].

Гипер- или гипокINETическая диарея развивается при ускорении пропульсивной моторики кишечника и характеризуется ускорением транзита пищевого комка в результате повышения двигательной функции кишечника. Этот тип диареи развивается под влиянием бактериальных токсинов вследствие гормональной или фармакологической стимуляции кишечника (серотонином, простагландинами, секретинном, панкреозиминном, гастрином) [16]. Другой механизм развития гиперкинетической диареи — стимуляция транзита кишечного содержимого в результате ускорения эвакуаторной активности кишечника, увеличения внутрикишечного давления, что наблюдается при синдроме раздраженной кишки.

Острая диарея

Клиническая картина ОКИ, вне зависимости от этиологии, всегда проявляется диарейным синдромом: изменением консистенции кала, частоты стула, патологических примесей в кале. Дети жалуются на боли в животе, чаще перед актом дефекации, рвоту, снижение аппетита, слабость, вялость. Отмечаются повышение температуры тела, развитие эксикоза и токсикоза. Тяжелые формы диареи, особенно у маленьких детей, быстро приводят к обезвоживанию. В анализах крови могут быть признаки воспаления (повышение СОЭ, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг нейтрофилов влево), электролитные нарушения. Обязательно проводят бактериологические (посев кала на патогенную и условно-патогенную флору) и вирусологические исследования для исключения ротавирусной

инфекции, а также реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА), иммуноферментный анализ (ИФА).

Терапия диарейного синдрома должна быть комплексной. Несмотря на важные различия в патогенезе, существуют общие этапы лечения. В первую очередь необходимо исключить или подтвердить инфекционную природу болезни, установить локализацию поражения, тяжесть состояния, степень выраженности (табл. 1) и тип эксикоза. В зависимости от характера потерь жидкости и электролитов, длительности болезни, различают три вида эксикоза: гипертонический, гипотонический и изотонический.

- Гипертонический (вододефицитный, или внутриклеточный) — возникает при потере преимущественно воды (при преобладании диареи над рвотой, высокой температуре тела, одышке, повышенной потливости), что приводит к увеличению концентрации электролитов в крови, в частности ионов натрия. Объем циркулирующей крови (ОЦК) поддерживается перемещением интерстициальной жидкости в кровяное русло, вследствие чего увеличивается осмотическое давление интерстициальной жидкости, для снижения которого внутриклеточная вода выходит в экстраклеточное пространство, вызывая обезвоживание клеток.
- Гипотонический (соледефицитный, или внеклеточный) — возникает вследствие преобладания потерь электролитов над потерями воды и сопровождается снижением осмолярности плазмы (при частой упорной рвоте, преобладающей над жидким стулом).

Таблица 1. Критерии оценки тяжести дегидратации у детей

Признак	Степень эксикоза (% потери массы тела)		
	I (4–5%)	II (6–9%)	III (10% и более)
Стул	Жидкий, 4–6 раз в сут	Жидкий, до 10 раз в сут	Водянистый, более 10 раз в сут
Рвота	1–2 раза	Повторная	Множественная
Жажда	Умеренная	Резко выражена	Слабое желание пить
Внешний вид	Ребенок возбужден, капризен	Беспокойство или заторможенность	Сонливость, ребенок может быть в бессознательном состоянии
Эластичность кожи	Сохранена	Понижена (кожная складка расправляется медленно)	Резко понижена (кожная складка расправляется через 2 с)
Глаза	Нормальные	Запавающие	Резко западают
Слезы	Есть	Нет	Нет
Большой родничок	Нормальный	Западает	Резко втянут
Слизистые оболочки	Влажные или слегка суховаты	Суховатые	Сухие, резко гиперемированы
Тоны сердца	Громкие	Приглушены	Глухие
Тахикардия	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
Пульс на лучевой артерии	Нормальный или слегка учащен	Быстрый, слабый	Частый, нитевидный, иногда не прощупывается
Цианоз	Отсутствует	Умеренный	Резко выражен
Дыхание	Нормальное	Умеренная одышка	Глубокое, учащенное (токсическая одышка)
Голос	Сохранен	Ослаблен	Нередко афония
Диурез	Нормальный	Понижен	Отсутствует в течение 6–8 ч
Температура тела	Нормальная или повышена	Часто повышена	Ниже нормальной

Для поддержания гомеостаза натрия из межклеточного пространства перемещается в сосудистое русло, а вода — в обратном направлении. Снижение осмолярности интерстициальной жидкости способствует ее перемещению в клетки. Одновременно с этим ионы калия выходят из клеток и выводятся почками из организма. Переход жидкости во внутриклеточное пространство приводит к относительной внутриклеточной гипергидратации.

- Изотонический — возникает в случае эквивалентной потери воды и электролитов, при этом все три жидкостные системы организма (кровь, лимфа, тканевая жидкость) теряют их равномерно. Осмолярность и концентрация натрия в сыворотке крови сохраняются в пределах нормы.

Клиническая картина дегидратации определена характером преобладающих потерь жидкости и/или электролитов и степенью обезвоживания организма.

- Гипертоническая дегидратация имеет острое начало, протекает бурно, с беспокойством, двигательным возбуждением. Ребенок возбужден, беспокоен, плаксив, испытывает сильное чувство жажды. Температура тела повышена. Слизистая оболочка полости рта сухая, слюна вязкая, голос осипший. Кожная складка расправляется медленно. Отмечают тахикардию, тахипноэ, возможна олигурия. Осмолярность, концентрация натрия (более 145 ммоль/л), белка, гемоглобина, содержание форменных элементов в крови увеличены.
- Гипотоническая дегидратация развивается постепенно, в большинстве случаев возникает в результате частой рвоты. Ребенок вял, безучастен, слабо реагирует на окружающее. Кожа и слизистые оболочки цианотичны, достаточной влажности. Отмечают замедленное расправление кожной складки и снижение тургора. Ребенок пьет неохотно, вода вызывает рвоту. Снижена сократительная функция сердца, возникают тахикардия (вплоть до пароксизмальной), глухость сердечных тонов, одышка. На фоне гипокалиемии развиваются мышечная гипотония, парез кишечника, олигурия, недостаточность кровообращения.
- Изотоническая дегидратация — наиболее частый тип обезвоживания у детей. Симптомы обезвоживания и метаболические нарушения чаще выражены умеренно. Частота сердечных сокращений повышена, тоны сердца приглушены.

При кишечной инфекции важна этиотропная терапия, которая включает в себя лечение антибиотиками (в случае бактериальной инфекции), энтеросорбентами, химиопрепаратами. Бактериофаги следует использовать с осторожностью и в условиях стационара. Согласно рекомендациям экспертов ВОЗ, абсолютными показаниями для назначения антибактериальных препаратов являются дизентерия, брюшной тиф, амебиаз, холера [17]. Антибактериальную терапию назначают также больным из группы риска при наличии бактериальной инфекции и геморрагическом колите [18]. Не рекомендуется применять антибактериальные средства при осмотических диареях и ротавирусной инфекции. Однако если в анализах выявляется микстинфекция вирусно-бактериальной природы, назначение антибактериальных препаратов оправдано. При вирусных диареях, гастритах, энтеритах рекомендовано использовать энтеросорбенты в сочетании с оральной дегидратацией. К антибактериальным препаратам 1-го ряда, назначаемым на догоспитальном этапе, относятся произ-

водные нитрофурана: нифуроксазид, триметоприм/сульфаметоксазол. При неэффективности этих препаратов назначают аминогликозиды I и II поколения, макролиды, левомецетин — при подозрении на иерсиниоз [19]. При генерализации инфекции и развитии септического процесса необходимо парентеральное введение препаратов, а терапия проводится согласно протоколам ведения септических больных. Длительность лечения обычно не превышает 5–7 дней. При его неэффективности и сохранении диарейного синдрома необходимо повторное обследование для исключения соматических заболеваний ЖКТ, протекающих с синдромом диареи.

Лечебное питание — одно из важнейших направлений в терапии диарейного синдрома. Объем и состав пищи в первую очередь зависят от возраста ребенка, наличия или отсутствия аллергии, тяжести заболевания. При неадекватном питании возможны формирование длительной диареи, развитие гипотрофии, дефицита микро- и макронутриентов [20]. При острой диарее, развившейся на фоне ОКИ, возможно использование продуктов с пребиотическим и иммуномодулирующим эффектом. С биохимической точки зрения, к пребиотикам относятся углеводные компоненты питания: пектины, пищевые волокна. Помимо этого, пребиотиками являются вещества, способные стимулировать жизнедеятельность самой микрофлоры, а также функции пищеварительного тракта, пролиферацию и созревание энтероцитов, активность кишечных ферментов, иммунной системы кишечника [21].

При легкой форме диареи сохраняется возрастная диета с уменьшением суточного объема кормления на 15–20%. При среднетяжелых формах рекомендуется уменьшить объем каждого кормления на 30–50% при увеличении их кратности до 5–8 раз в сут. Следует учитывать, что у ребенка могут быть лактазная недостаточность и пищевая аллергия, в частности непереносимость белков коровьего молока. При секреторно-осмотическом типе диареи ведущим методом лечения является оральная регидратация, способствующая восстановлению водно-минерального состава крови, нормализации кислотно-основного состояния и обменных процессов. Оральная регидратация в ранние сроки заболевания снижает летальность в 2–14 раз и вдвое уменьшает потребность в госпитализации больных [22].

Тактику регидратации определяют в зависимости от степени и типа обезвоживания. Оральная дегидратация проводится при экзикозе I–II степени. Парентеральный путь введения показан при тяжелой степени дегидратации. Для оральной регидратации используются глюкозо-солевые растворы. Глюкоза способствует переходу электролитов в эпителиоциты и восстановлению водно-электролитного баланса. Оральная регидратация проводится в 2 этапа. В первые 6 ч от начала лечения необходимо ликвидировать водно-солевой дефицит и дефицит массы тела ребенка. Объем вводимой жидкости составляет от 50 до 100 мл/кг массы тела. Вводят ее дробно: каждые 5 мин по 5 мл. При сохраняющейся диарее, рассчитывая объем вводимой жидкости, прибавляют по 10 мл/кг массы тела. Так же поступают при рвоте (+2 мл/кг массы тела на каждый эпизод рвоты).

На 2-м этапе лечения вводится остаток расчетного суточного объема жидкости с учетом жидкой пищи. Объем питания расширяется, однако необходимо учитывать развитие вторичной лактазной недостаточности и в этом случае — временно ограничить молочные про-

дукты. Питание должно быть легкоусвояемым и достаточно калорийным.

Эффективность оральной регидратации зависит от дробного введения жидкости и определения оптимального ее состава. Введение больших объемов жидкости может провоцировать повторную рвоту. Применение глюкозо-солевых и бессолевых растворов в сочетании с полимерными углеводами (рисовый отвар, крахмал) обеспечивает оптимальное поступление электролитов и достаточную калорийность без повышения осмолярности растворов. Тяжелые формы эксикоза (II–III степени), симптоматика гиповолемического шока, неэффективность пероральной регидратации, неукротимая рвота, нарастание диарейного синдрома, олигурия и анурия, не поддающиеся коррекции в ходе первого этапа пероральной регидратации, являются показаниями для проведения парентеральной регидратации [23].

Ориентировочный расчет инфузионной терапии у детей с эксикозом приведен в табл. 2.

Важно отметить, что при проведении внутривенной регидратации кроме клинической оценки ее эффективности необходим тщательный лабораторный контроль, включающий исследование электролитов, глюкозы, осмолярности, кислотно-основного состояния. Условно инфузионная терапия состоит из двух фаз.

- Фаза 1 — неотложная помощь. Тяжелая форма дегидратации вызывает развитие гиповолемического шока, что определяет экстренность проводимых мероприятий: 1) обеспечение внутривенного, а при его отсутствии — внутрикостного доступа; 2) болюсное введение (в течение 15 мин) изотонических кристаллоидов из расчета 20 мл/кг массы тела (например, Рингер лактат, 0,9%-й раствор хлорида натрия); 3) дополнительные болюсные введения кристаллоидов назначают в зависимости от тяжести дегидратации и клинического ответа на проводимую инфузию. В случае адекватной коррекции ОЦК отмечается тенденция к нормализации капиллярного наполнения (симптом «белого пятна»), диуреза, частоты сердечных сокращений, уровня сознания. В случае отсутствия адекватного клинического ответа после инфузии кристаллоидов из расчета 60 мл/кг массы тела необходимо исключить другие этиопатогенетические варианты шока (например, кардиогенный, анафилактический, септический); 4) рассмотреть целесообразность гемодинамического мониторинга и назначения инотропной поддержки.
- Фаза 2 — коррекция ОЦК, эксикоза и текущих патологических потерь. Суточный объем жидкости для регидратации ориентировочно определяют как сумму физиологической потребности в жидкости в течение суток, объема, необходимого для коррекции эксикоза, и объема текущих патологических потерь. Физиологическая потребность составляет 1500 мл/м² поверхности тела для детей с массой более 10 кг.

Потребность в жидкости в зависимости от массы тела:

- до 10 кг: 100–120 мл/кг;
- 10–20 кг: 1000 мл + 50 мл на каждый кг массы тела свыше 10 кг;
- более 20 кг: 1500 мл + 20 мл на каждый кг массы тела свыше 20 кг.

Для коррекции патологических потерь к полученному объему прибавляют 10 мл/кг жидкости на каждый градус при температуре тела выше 37°C в течение не менее 8 ч; 15 мл/кг на каждые 20 дыханий свыше возрастной нормы; при рвоте — 20 мл/кг (с 1 л желудочного сока теряется 50–100 ммоль натрия, 10–20 ммоль калия и 100 ммоль хлора); при учащенном стуле — 20–30 мл/кг после каждой дефекации (приблизительно по 40 ммоль натрия, калия, хлора на литр кишечных потерь).

Физиологическая потребность восполняется в виде равномерной инфузии в течение суток. Расчетный объем инфузии для коррекции эксикоза необходимо разделить на две равные части, при этом первую часть необходимо ввести за 8, вторую — за 16 ч. Текущие патологические потери компенсируются непосредственно при их регистрации.

Особенности инфузионной терапии в зависимости от типа дегидратации

- При изотонической дегидратации (натрий сыворотки 130–150 ммоль/л) не требуется специальной коррекции натрия; проводится экстренная коррекция ОЦК в первой фазе, с последующим восполнением дефицита 5%-м раствором глюкозы в 0,9%-м растворе хлорида натрия. При необходимости в инфузионную среду может быть добавлен хлорид калия (20 ммоль/л раствора) — после восстановления адекватного диуреза и лабораторного подтверждения снижения уровня калия в сыворотке крови. Альтернативный вариант: после проведения экстренной коррекции изотонической дегидратации рассмотреть возможность полной или частичной оральной регидратации.
- При гипотонической дегидратации инфузионная терапия в первой фазе аналогична указанной при изотонической дегидратации. Тяжелая гипонатриемия (< 130 ммоль/л) указывает на дополнительные потери натрия. Регидратация во второй фазе проводится так же, как при изотонической дегидратации. При снижении натрия ниже 130 ммоль/л необходимо рассчитать его дефицит и добавить в инфузионную среду для инфузии в течение 24 ч. Расчет дефицита натрия производится по следующей формуле:

$$\text{Дефицит натрия (ммоль)} = (\text{Na}^+ \text{ желаемый} - \text{Na}^+ \text{ истинный}) \times \text{массу тела (кг)} \times K,$$

где K — коэффициент внеклеточной жидкости, который составляет для недоношенных — 0,45; новорожденных — 0,4; грудных детей — 0,3; детей младшего возраста — 0,25; школьного возраста — 0,2; в среднем — 0,3.

Таблица 2. Объем парентерально вводимой жидкости у детей разного возраста с эксикозом, мл/кг в сут

Степень эксикоза	До 1 года	1–5 лет	Старше 5 лет
I	170	100–125	75–100
II	200	130–150	110
III	220	150–170	120

Оптимальный рост уровня натрия в сыворотке крови не должен превышать 0,5 ммоль/л в час. Необходимо отметить, что быстрая коррекция хронической гипонатриемии (> 2 ммоль/л в ч) опасна демиелинизацией моста головного мозга, в то же время быстрая парциальная коррекция гипонатриемии не вызывает подобных осложнений. В связи с чем дети с гипонатриемией и клиническими проявлениями в виде нарушений сознания и судорожного синдрома нуждаются в быстрой парциальной коррекции 3%-м раствором хлорида натрия (0,5 ммоль/мл). Болюсное введение 4 мл/кг повышает уровень натрия на 3–4 ммоль/л.

- При гипернатриемической (гипернатриемической — $\text{Na}^+ > 150$ ммоль/л) дегидратации инфузионная терапия в первой фазе аналогична указанной при изотонической дегидратации. Основной целью регидратации во второй фазе является дальнейшая коррекция дефицита жидкости и нормализация уровня натрия. Важно отметить, что темп снижения содержания натрия в сыворотке не должен превышать 10 ммоль/л за 24 ч. Превышение указанной скорости ассоциируется с катастрофическими неврологическими расстройствами, включая отек мозга и смерть. Наиболее безопасный терапевтический режим — нормализация концентрации натрия в течение 48 ч. Стартовый раствор — 5%-й раствор глюкозы в 0,9%-м растворе хлорида натрия. Рекомендуется определять уровень натрия каждые 4 ч. В случае, если скорость снижения уровня натрия менее 0,5 ммоль/л в час, рекомендуется снизить концентрацию натрия в стартовом растворе. Важно, что гипернатриемическая дегидратация часто сопровождается гипергликемией и гипокальциемией, поэтому необходим динамичный контроль за указанными параметрами [24].

Адекватность проводимой терапии оценивают по клинической симптоматике, купированию симптомов обезвоживания, показателям кислотно-основного состояния, нормализации электролитного состава крови.

Симптоматическая терапия включает применение энтеросорбентов, антидиарейных препаратов, ферментов, прокинетики, болеутоляющих и жаропонижающих препаратов. Антидиарейные средства, такие как лоперамид, противопоказаны при острой диарее инфекционной этиологии, так как снижают моторику кишечника, нарушают адаптационный механизм при ОКИ, могут привести к парезу кишечника и его динамической непроходимости.

Энтеросорбенты представляют собой мельчайшие частицы с очень большой сорбирующей поверхностью, способные извлекать и выводить из организма экзо- и эндогенные токсины различного происхождения, включая патогенные бактерии и бактериальные токсины, антигены, пищевые аллергены, лекарственные препараты и яды, соли тяжелых металлов, радионуклиды, алкоголь. Основные требования, которым должны соответствовать энтеросорбенты следующие:

- не обладать токсическими свойствами;
- быть нетравматичными для слизистых оболочек;
- легко эвакуироваться из кишечника;
- иметь хорошие функциональные (сорбционные) свойства;
- не вызывать дисбиотических нарушений;
- иметь удобную лекарственную форму.

Все энтеросорбенты можно разделить на 6 групп:

- угольные (активированный уголь, Микросорб);
- волокнистые (Билигнин, Полифепан);
- низкомолекулярный поливинилпирролидон (Энтеродез, Энтеросорб);
- естественные пористые природные (диоктаэдрический смектит — Смекта, Неосмектин);
- ионно-обменные (Холестирамин);
- кремнийорганические соединения (Энтеросгель, Полисорб).

Помимо высоких сорбционных свойств (основанных на коллоидах водного раствора), смектит и диоктаэдрический смектит оказывают мукоцитопротекторное действие, образуя поливалентные связи с гликопротеидами слизи, связываясь с поврежденными участками надэпителиального слизистого слоя органов пищеварения, восстанавливая его целостность и увеличивая массу [25]. В эту группу входит и отечественный препарат диоктаэдрического смектита — Неосмектин. Особенностью его химического состава является оптимальное содержание кремния, калия и оксида магния. Это определяет лучшую адсорбцию органических веществ, повышенную емкость по отношению к анионам неорганических кислот и более эффективную нейтрализацию соляной кислоты при меньшей частоте нежелательных явлений (обстипационный синдром). Низкое содержание оксида железа (по сравнению с другими смектитами) снижает риск развития запоров — основного побочного эффекта препаратов этой группы [26]. В целом диоктаэдрический смектит характеризуется высоким сорбционным эффектом в отношении ионов водорода, пепсина, желчных кислот, кишечных газов, вирусов, бактерий и их токсинов. При изучении эффективности диоктаэдрического смектита у детей с ОКИ была показана ускоренная санация организма от патогенных бактерий и вирусов. При ротавирусной инфекции применение этого препарата ускоряло купирование явлений метеоризма, рвоты, диареи [27]. В связи с многогранным действием диоктаэдрический смектит может использоваться не только при ОКИ, но и при синдроме раздраженной кишки, длительных диареях, вторичных синдромах мальабсорбции, воспалительных заболеваниях кишечника, антибиотикоассоциированной диарее, а также в качестве мукопротектора при поражениях верхних отделов ЖКТ [28].

Ферментотерапия

Панкреатические ферменты назначают для оптимизации полостного пищеварения, коррекции вторичных нарушений пищеварения, переваривания и всасывания белков, жиров и углеводов. При острой диарее чаще развивается относительная панкреатическая недостаточность. Быстрый транзит кишечного содержимого (снижение концентрации ферментов в результате разведения), избыточный бактериальный рост в тонком кишечнике, разрушение ферментов, дисбиоз кишечника, ОКИ — наиболее частые причины развития относительной панкреатической недостаточности при острой диарее. При выявлении симптомов, свидетельствующих об экзокринной недостаточности поджелудочной железы, необходимо как можно раньше (до развития мальабсорбции) начать заместительную терапию панкреатическими ферментами [6]. Приоритетными препаратами для коррекции панкреатической недостаточности у детей, особенно раннего возраста, являются «высокоактивные» кислотоустойчивые

ферменты. Благодаря быстрому (одновременно с пищей) поступлению микрокапсул или микросфер в двенадцатиперстную кишку и высвобождению из них ферментов, а также высокому содержанию липазы, эти препараты обладают наиболее выраженным терапевтическим эффектом. Детям в возрасте до 1 года рекомендуется 1250 ед. липазы 6–8 раз в сут, старше 1 года — 2500 ед. липазы 4 раза в сут, старше 5 лет — 50 000 ед. липазы 2 раза в сут; дети в возрасте старше 10 лет должны получать взрослую дозу [29].

Жаропонижающие и болеутоляющие препараты применяются по необходимости. Критерии назначения жаропонижающих средств — повышение температуры тела выше 38–39°C и склонность к судорогам в анамнезе. Болеутоляющие средства при острой диарее можно назначать только после консультации хирурга и исключения острой хирургической патологии. Показанием к применению прокинетики является многократная рвота. При возможности терапии *per os* применяют лингваль-

ный домперидон, при неукротимой рвоте показан метоклопрамид внутримышечно.

Заключение

По данным ВОЗ, дегидратация является одной из ведущих причин летальности у детей. Острая диарея может развиваться в любом возрасте, протекать с различными симптомами и различной тяжестью. Комплексное лечение с применением антибактериальных средств, регидратации, энтеросорбентов и симптоматической терапии позволяет быстро достичь клинической ремиссии и ускорить процесс выздоровления. Применение всего спектра терапевтических возможностей в первые 6 ч от начала болезни позволяет снизить частоту госпитализаций в 2–4 раза. Кроме того, своевременная, точная диагностика степени и вида дегидратации, квалифицированный подход как к оральной, так и к внутривенной регидратации, позволяют значительно снизить частоту тяжелых осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. DuPont H.L. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. The practice parameters committee of the american college of gastroenterology // *Am. J. Gastroenterol.* — 1997; 92 (11): 1962–1975.
2. Weaver L.T., Steiner H. The bowel habit of young children // *Arch. Dis. Child.* — 1984; 59 (7): 649–52.
3. Горелов А.В., Милютин Л.Н., Воротынцев Н.В. и др. Изучение острых кишечных инфекций у детей // *Эпидемиология и инфекционные болезни.* — 1999; 2: 41–46.
4. Новокшинов А.А., Соколова Н.В., Бережкова Т.В. Этиопатогенетическая терапия острых кишечных инфекций вирусной и вирусно-бактериальной этиологии у детей // *Детские инфекции.* — 2009; 2: 53–57.
5. Parashar U.D., Gibson C.J., Bresee J.S., Glass R.I. Rotavirus and severe childhood diarrhea // *Emerg. Infect. Dis.* — 2006; 12: 304–306.
6. Парфенов А.И., Крумс Л.М. Холагенная диарея: особенности патогенеза, клиники и лечения // *Российский медицинский журнал.* — 2009; 2: 114–118.
7. Куличенко Т.В. Лечение и вакцинопрофилактика ротавирусной инфекции у детей // *Педиатрическая фармакология.* — 2007; 4 (1): 42–47.
8. Мазанкова Л.Н., Ильина Н.О., Кондракова О.А., Затева-лов А.М. Острые вирусные диареи у детей // *Consilium Provisorum.* — 2004; 3 (6): 36–39.
9. Мазанкова Л.Н., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А. Осмотическая диарея у детей и принципы патогенетического лечения // *Вопросы современной педиатрии.* — 2003; 2 (4): 47.
10. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Малова Н.Е. Лактазная недостаточность у детей // *Вопросы современной педиатрии.* — 2002; 1 (4): 57–61.
11. Camilleri M. Chronic diarrhea: a review on pathophysiology and management for the clinical gastroenterologist // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2004; 2 (3): 198–206.
12. Chang E.J. Rotavirus infection in children // *Pediatric Infect. Dis. J.* — 2002; 21 (2): 97–102.
13. Болезни органов пищеварения: Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии / под ред. А.А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2006; 608: 172–224.
14. Цимбалова Е.Г., Потапов А.С., Щербак П.Л. Схема медикаментозной терапии неспецифического язвенного колита у детей // *Лечащий врач.* — 2003; 6: 52–55.
15. Szajewska H., Ruszczyski M., Radzikowski A. Probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children: a meta-analysis of randomized controlled trials // *J. Pediatr.* — 2006; 149 (3): 367–72.

16. Ringel-Kulka T., Ringel Y. Probiotics in irritable bowel syndrome: has the time arrived? // *Gastroenterology.* — 2007; 132 (2): 813–816.
17. O’Ryan M., Prado V., Pickering L.K. A millennium update on pediatric diarrheal illness in the developing world // *Semin. Pediatr. Infect. Dis.* — 2005; 16 (2): 125–136.
18. Горелов А.В. Терапия острых кишечных инфекций в современных условиях // *Вопросы современной педиатрии.* — 2004; 3: 72–78.
19. Горелов А.В., Милютин Л.Н., Усенко Д.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острых кишечных инфекций у детей. Пособие для врачей. — М., 2006. — 109 с.
20. Мазанкова Л.Н., Кафарская Л.И., Яковлева Г.Ю., Ефимов Б.А. Современные тенденции к совершенствованию диетотерапии у детей с вирусными диареями // *Вопросы современной педиатрии.* — 2010; 9 (3): 107–112.
21. Мазанкова Л.Н., Чеботарева Т.А., Ильина Н.О., Бегиашвили Л.В. Кишечная микрофлора, иммунитет и пробиотики. Пособие для врачей. — М., 2009. — 32 с.
22. Spandorfer P., Alessandrini E., Joffe M.D. et al. Oral versus intravenous rehydration of moderately dehydrated children: a randomized, controlled trial // *Pediatrics.* — 2005; 115 (2): 295–301.
23. Ardern-Holmes S.L. Trends in hospitalisations and mortality from rotavirus disease in New Zealand infants // *Pediatric Infect. Dis. J.* — 1999; 18 (7): 614–619.
24. Lennox H. Huang et al. Dehydration. — 2009. URL: <http://www.emedicine.medscape.com/article/906999-overview>
25. Маев И.В., Самсонов А.А., Голубев Н.Н. и др. Роль энтеросорбента Неосмектина в терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* — 2007; 71 (3): 71–77.
26. Подымова С.Д., Давлетшина И.В. Эффективность Неосмектина в лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта // *Клиническая фармакология и терапия.* — 2007; 16 (1): 27–29.
27. Белан Ю.Б., Полянская Н.А. Особенности клинического течения моно- и микст-вариантов ротавирусной инфекции у детей раннего возраста // *Русский медицинский журнал.* — 2008; 16 (18): 1190–1193.
28. Жукова Е.А., Видманова Т.А., Широкова Н.Ю. и др. Первый опыт применения Неосмектина у детей и подростков с хроническим гастродуоденитом // *Педиатрия.* — 2007; 86 (4): 119–122.
29. Дубина Е.С., Потапов А.С., Полякова С.И., Цимбалова Е.Г. Ферментные препараты в комплексной терапии воспалительных заболеваний кишечника у детей // *Вопросы современной педиатрии.* — 2004; 3 (2): 60–64.