



## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ДИАРЕЕ

Тарасова Л. В., Трухан Д. И.,

<sup>1</sup> ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»,

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения России

## DIAGNOSTIC ALGORITHM FOR DIARRHEA

Tarasova L. V., Trukhan D. I.

<sup>1</sup> Chuvash State University named after I. N. Ulyanov

<sup>2</sup> Budgetary educational institution of higher professional education "Omsk State Medical University" Ministry of Health of the Russian Federation

**Тарасова Лариса Владимировна** — доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой факультетской терапии медицинского факультета ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», главный гастроэнтеролог МЗСР Чувашской Республики, заведующая Республиканским гастроэнтерологическим центром

**Тарасова Лариса Владимировна**  
Tarasova Larissa V.  
tlarisagast18@mail.ru

**Трухан Дмитрий Иванович** — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры внутренних болезней и поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Tarasova Larissa V.** — MD, PhD, professor, head of the Chair of faculty therapy, Medical Faculty Chuvash State University named after I. N. Ulyanov

**Trukhan Dmitry I.** — MD, PhD, professor of the Chair of internal diseases and polyclinic therapy, State educational state-funded institution of higher professional education «Omsk state medical University» Ministry for Public Health of the Russian Federation

## Резюме

Диарея относится к одному из наиболее частых синдромов, встречающихся в практике терапевта, врача общей практики, педиатра, гастроэнтеролога и инфекциониста. В статье рассмотрены основные заболевания и состояния, в клинической картине которых присутствует синдром диареи.

**Ключевые слова:** диарея, дифференциальный диагноз.

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2015; 124 (12): 105–...

## Summary

Diarrhea refers to one of the most common syndromes encountered in practice therapist, general practitioner, pediatrician, gastroenterologist and infectious disease. The article describes the main diseases and conditions in which there is a clinical syndrome of diarrhea.

**Keywords:** diarrhea, differential diagnosis

Experimental'naya i klinicheskaya Gastroenterologiya 2015; 124 (12): 105–...

Диарея — частое или однократное опорожнение кишечника с выделением жидких каловых масс. Любая диарея — это клиническое проявление нарушения всасывания воды и электролитов в кишечнике [1].

Диарея относится к одному из наиболее частых синдромов, встречающихся в практике терапевта,

врача общей практики, педиатра, гастроэнтеролога и инфекциониста.

Причины развития синдрома диареи многообразны. В патогенезе диареи участвуют четыре основных механизма: кишечная секреция, повышение осмотического давления в полости кишки, кишечная экссуляция и нарушение транзита кишечного содержимого

[1–6]. Механизмы диареи тесно связаны между собой, но для каждого заболевания характерен преобладающий тип. Этим объясняются особенности клинических проявлений различных типов диареи.

*Секреторная диарея* характеризуется безболезненной обильной водной диареей (обычно более 1 л). Гиперсекрецию воды и электролитов вызывают бактериальные токсины, энтеропатогенные вирусы, желчные кислоты, простагландины и ряд других биологически активных веществ (вазоактивный интестинальный пептид, гастрин, кальцитонин). Секреторная диарея возникает независимо от диеты и не уменьшается при голодании.

*Осмолярная диарея* развивается при нарушении кишечного пищеварения и всасывания, в результате накопления в просвете кишки осмотически активных веществ, вызывающих активный приток натрия и воды. У пациентов с нарушенным всасыванием пищевых веществ преобладает полифекалия — обильный стул, содержащий большое количество остатков непереваренной пищи. Может развиваться при приеме некоторых слабительных (например, лактулоза), или вследствие нарушения переваривания некоторых продуктов питания (например, молока). Этот тип диареи прекращается после голодания.

*Экссудативная диарея* возникает вследствие поступления воды и электролитов в просвет кишки при эрозивно-язвенных поражениях слизистой оболочки или при повышении гидростатического давления в лимфатических сосудах. При экссудативной диарее стул жидкий, часто с примесью крови и гноя. Этот тип диареи характерен для воспалительных заболеваний кишечника (язвенный колит, болезнь Крона) и ряда кишечных инфекций (дизентерия, сальмонеллез, кампилобактериоз).

*Гипер* — и *гипокинетическая диарея*. Гиперкинетическая диарея развивается при ускорении пропульсивной моторики кишечника. Повышение скорости транзита в первую очередь вызывают нейрогенные факторы, секретин, панкреозимин, гастрин, серотонин, простагландины, желчные кислоты. Этот тип диареи характерен для пациентов с синдромом раздраженного кишечника. При гиперкинетической диарее стул жидкий или кашицеобразный, частый, но суточное количество его не превышает 200–300 г.

Снижение скорости кишечного транзита наблюдается при склеродермии и синдроме слепой кишки. Диарея при этом является результатом нарушения всасывания жиров и повышенной секреции слизи. Она часто сочетается с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке.

Выделяют острую и хроническую формы диареи. Диарея считается острой, если продолжается до двух недель. Острая диарея обычно имеет инфекционную этиологию [7, 8, 9, 10]. По данным ВОЗ, инфекционная диарея ежегодно является причиной смерти около 2 млн человек в мире. Основными возбудителями являются бактерии (кишечная палочка с патогенными свойствами, сальмонеллы, кампилобактерии, шигеллы, вибрионы, иерсинии), вирусы (ротавирусы, аденовирусы, энтеровирусы), простейшие (лямблии, дизентерийная амеба, кристоспоридии).

Инфекционная диарея сопровождается тошнотой, рвотой, схваткообразными болями в животе и в легких случаях прекращается самостоятельно.

Тяжелые формы быстро приводят к обезвоживанию и истощению. Кровавый жидкий стул указывает на повреждение слизистой оболочки кишечника патогенными микробами и может быть первым симптомом фульминантной формы язвенного колита.

Быстро прогрессирующая диарея, объем стула более 1 л требуют пристального внимания со стороны врача и наблюдения за больным в условиях стационара. При несвоевременном оказании помощи больному грозит развитие дегидратации, гиповолемии, метаболического ацидоза. Все это определяет актуальность проблемы острой диареи.

Острая диарея передается фекально-оральным путем, при употреблении пищи и воды, загрязненными микроорганизмами. Выраженность проявления заболевания зависит от возбудителя, количества микробов попавших в желудочно-кишечный тракт, состояние иммунной системы человека.

Острая кишечная инфекция, вызванная кишечной палочкой, протекает с умеренными явлениями общей интоксикации: ознобом, слабостью, снижением аппетита, повышением температуры до 38°C, приступообразными болями в нижней половине живота, ложными позывами к акту дефекации, жидким стулом до 10 раз в сутки.

Диарея, вызванная сальмонеллой, дизентерийными бактериями протекает тяжело. Характерен частый водянистый стул до 10–30 раз в сутки, с примесью крови и гноя. Отмечаются боли в животе, ложные позывы к акту дефекации, возможно повышение температуры до 40°C. В результате обезвоживания организма возникает тахикардия, снижается артериальное давление, отмечается слабость и сухость кожи.

Бактериологическое исследование помогает выделить две разновидности иерсиниозного колита. Иерсиниозный колит, вызываемый *Yersinia enterocolitica*, клинически напоминает острый аппендицит или язвенный колит. Стул жидкий, обильный, буро-зеленого цвета, пенистый с неприятным запахом, примесью слизи, крови, частотой до 5 раз в сутки. Нередко поражаются крупные суставы, появляется узловатая эритема, особенно у женщин, паренхиматозный гепатит с желтухой, увеличение селезенки, симптомы панкреатита, артрита. На 2–3-й неделе появляется уртикарная сыпь, свидетельствующая об аллергизации. Иерсиниозный колит, вызываемый *Yersinia pseudotuberculosis*, чаще поражает молодых мужчин. По клиническим проявлениям напоминает болезнь Крона или острый аппендицит [3, 4, 6, 11].

Холера — наиболее тяжелое инфекционное заболевание, склонное к пандемическому распространению, начинается внезапно, остро с частой, обильной, водянистой диареей, многократной рвотой, быстро приводящей к обезвоживанию организма. Постепенно нарастает мышечная слабость, сухость кожи, учащается пульс, падает артериальное давление, появляются судороги. Температура тела остается нормальной или снижена, отсутствуют боли в животе, тошнота.

Диарея, вызванная паразитическими простейшими (амебы, лямблии), развивается постепенно и может проявляться кровавым поносом, постоянными болями в животе.

Острая диарея развивается приблизительно у 25% больных, получающих антибиотики [12, 13, 14]. Под ассоциированной с антибиотиками диареей (ААД)

понимают не менее трех эпизодов неоформленного стула в течение последовательных двух дней и более на фоне приема антибактериальных препаратов. Наиболее часто ААД развивается в результате избыточного роста бактерий при подавлении облигатной кишечной микрофлоры антибактериальными препаратами. Этиологическим фактором развития такой диареи являются *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella* spp., *Klebsiella oxytoca*, *Candida* spp. ААД относится к госпитальным инфекциям, однако в последнее время ААД все чаще стала развиваться и в амбулаторных условиях [13].

Крайне тяжелым вариантом ААД является псевдомембранозный колит, вызываемый *Clostridium difficile*. Он характеризуется внезапным сильным водянистым поносом с высокой лихорадкой, иногда с небольшим количеством крови в кале.

Почти все антибиотики, кроме ванкомицина способны вызывать диарею, вызываемую анаэробной флорой. Чаще всего комбинации: линкомицин-клиндамицин и ампициллин-амоксациллин. Даже без комбинации клиндамицин в 26%, а ампициллин в 9% могут вызывать диарею.

Псевдомембранозный колит — тяжелое фибринозное воспаление с образованием плотных наложений на слизистой оболочке. При отторжении пленок могут образовываться большие язвенные поверхности.

Стул при псевдомембранозном колите 10–20 раз в сутки, обильный, водянистый, без запаха, с прожилками сине-зеленого гноя, сопровождается абдоминальными болями, лихорадкой (до 38–39°C), высоким лейкоцитозом (до 10–20 × 10<sup>9</sup>/л). Экссудативная энтеропатия, вызывающая потерю белка через кишечник, часто приводит к потере к развитию гипоальбуминемии и отеков. При эндоскопическом обследовании сигмовидной кишки обнаруживаются повреждения слизистой оболочки, ее деструкция и образование так называемых псевдомембран (желтовато-зеленоватых бляшек фибрина), а при микроскопическом исследовании кала — большое количество лейкоцитов [14].

У пожилых и ослабленных больных заболевание протекает тяжело, нередко с летальным исходом. В отдельных случаях вся слизистая оболочка может покрываться слоем наложений, плотно с ней связанных. Из-за гнойного расплавления пленки могут отторгаться и обнажается изъязвленная поверхность. При легком течении псевдомембранозного колита обнаруживаются лишь признаки катарального воспаления: полнокровие и отек слизистой кишечника [3, 4].

Актуальность проблемы ААД и псевдомембранозного колита в настоящее время обусловлена появлением новых вирулентных, резистентных к лечению штаммов *Clostridium difficile*.

К другим особым формам инфекционной диареи относятся диарея путешественников; диарея мужчин-гомосексуалистов; диарея у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом.

Диарея путешественников (ДП) связана со сменой привычной бытовой обстановки — изменением характера питания, климатическими особенностями, стрессами. В большинстве случаев эта форма заболевания бывает вызвана энтеро-токсигенными штаммами кишечной палочки [15, 16, 17].

Классическая ДП рассматривается как заболевание, сопровождающееся появлением 3-кратного или более частого неоформленного стула в сутки с сопутствующими симптомам: тошнотой, рвотой, схваткообразной болью в животе, незначительным повышением температуры, тенезмами, кровавым стулом.

Помимо случаев заболевания, появляющихся во время путешествия (как правило, в первые 2 недели), к ДП необходимо относить и диарею, развивающуюся в течение 10 дней после возвращения домой.

Хотя ДП чаще протекает в легкой форме и длится не более 3–4 дней, она оказывает значимое влияние на самочувствие путешественника и меняет его планы. При ДП выделяют несколько групп риска: маленькие дети, подростки, беременные, пожилые люди, пациенты с другими соматическими и инфекционными заболеваниями, у которых частота и продолжительность ДП выше. К наиболее типичным осложнениям ДП относят обезвоживание (особенно у детей), реактивный артрит, постинфекционную энтеропатию, постинфекционный синдром раздраженного кишечника, ассоциированный синдром Гийена-Барре и др. Если ДП продолжается больше 1–2 недель, то необходима консультация инфекциониста с проведением бактериологических исследований.

Диарея у мужчин-гомосексуалистов связана со специфическими возбудителями — гонококком, хламидиями, вирусом простого герпеса [10].

Этиологическими факторами инфекционной диареи у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом являются простейшие (криптоспоридии и изоспоры), «оппортунистические» вирусы (цитомегаловирус, вирус простого герпеса), бактериальные агенты (*Mycobacterium avium intracellulare*) [10].

Диарея считается хронической, если продолжается свыше трех недель [18–21]. Хроническая диарея является симптомом многих заболеваний (в первую очередь, пищеварительной системы) и выяснение причин ее должно начинаться с данных анамнеза, физического исследования и макроскопии фекалий.

При сборе анамнеза следует обратить внимание на особенности начала, объем стула, наличие тенезмов и дефекаций в ночное время суток, связь диареи с болями в животе, присутствие крови в стуле, изменения массы тела. При болезнях тонкой кишки, стул объемный, с остатками пищи. Диарея, связанная с патологией толстой кишки, в большинстве случаев сопровождается болями в животе, стул частый, менее обильный и может содержать кровь, гной и слизь.

Копрологическое исследование дает возможность выявлять жир (стеаторея), мышечные волокна (креаторея), глыбки крахмала (амилорея), свидетельствующие о нарушениях кишечного пищеварения и всасывания, и кристаллы желчных кислот, указывающие на возможность хологенной диареи. Большое значение имеет и обнаружение яиц гельминтов, лямблий и амёб.

Диарею может вызывать повышенное поступление желчи в подвздошную и слепую кишку. В этих случаях желчь, обладая детергентными свойствами, вызывает гиперкинезию кишечника и гиперсекрецию воды и электролитов. Подобная диарея называется хологенной и развивается после обширной резекции тонкой кишки, включая подвздошную,

у больных с воспалительными заболеваниями подвздошной кишки, дисфункциях желчевыводящих путей и после холецистэктомии [22,23]. Холонгенная диарея характеризуется частым обильным водянистым стулом ярко-желтой или зеленой окраски (холерея). У большинства больных она сочетается с болями в правой подвздошной области.

Кроме антибиотиков, медикаментозно обусловленная диарея может развиваться при приеме препаратов магния (в том числе и антацидных препаратов, содержащих магний), ингибиторов протонной помпы; нестероидных противовоспалительных препаратов; селективных ингибиторов обратного захвата серотонина; слабительных; сердечных гликозидов; хенодезоксихолевой кислоты; антикоагулянтов; приеме повышенных доз эссенциальных фосфолипидов [5, 24].

Хроническая диарея в сочетании с метеоризмом, наряду с ранней болью в эпигастриальной области, чаще дистензионного висцерального характера с симптомами желудочного дискомфорта (тяжесть в эпигастрии после приема пищи, тошнота, отрыжка), снижением массы тела характерна для гастритоподобного варианта хронического дуоденита [25, 26].

Диарея — типичный симптом болезни Крона, встречающийся в 70–80% случаев, и в особенности выраженный при поражении толстой кишки. Она проявляется появлением неоформленного (иногда жидкого) стула, имеющего примесь слизи, с частотой 5 раз в сутки и более. Диарея часто возникает после еды, может наблюдаться нередко в ночные часы. Примесь крови в стуле обнаруживается приблизительно у 40% пациентов с поражением толстой кишки. Диарея может отсутствовать при ограниченном поражении (в особенности, ограниченном поражении аноректальной зоны). Патологические примеси в кале (кровь, гной) — отмечаются преимущественно при поражении левой половины толстой кишки [3, 4].

Клиническая картина язвенного колита зависит от тяжести и протяженности процесса. В легких случаях с ограниченным поражением прямой кишки больные жалуются на тенезмы (неотложные болезненные позывы с чувством неполного опорожнения) с примесью слизи и крови в кале. Более распространенное поражение сопровождается диареей (частый кашицеобразный или жидкий стул) и тенезмами. При развернутой клинической картине дискинетический и язвенно-геморрагический синдромы воспаления кишечника проявляются частым жидким стулом, с примесью крови, гноя и слизи («малиновое желе»). Частота дефекаций может достигать 20–40 раз в сутки.

Наиболее постоянный признак язвенного колита — выделение крови. Больные с проктитом обычно жалуются на выделение свежей крови отдельно от фекалий, либо в виде прожилок, мазков на поверхности оформленного кала. Примесь крови в стуле бывает значительной, иногда выделения из толстой кишки состоят из одной крови. В период обострения кровопотеря может составлять до 100–200 мл/сутки.

Для язвенного колита характерна ночная (преимущественно ночью и утром) и постпрандиальная диарея. Больные могут страдать недержанием кала, что связано с поражением сфинктера заднего прохода

и общей слабостью. Ведущим механизмом диареи является нарушение всасывания воды и электролитов. Императивные позывы на дефекацию обусловлены потерей растяжимости и резервуарной способности воспаленной прямой кишки. Хроническая диарея может приводить к покраснению, мацерации кожи и образованию трещин в перианальной области [3, 4].

Диарея может носить функциональный характер у пациентов с функциональной диареей (С4-в соответствии с классификацией функциональных расстройств кишечника по «Римским критериям-III») и с синдромом раздраженного кишечника (С1): вариант с диареей (жидкий или кашицеобразный чаще 25%, а твердый или комковатый стул реже 25% всех актов дефекации) и смешанный вариант (жидкий или кашицеобразный чаще 25%, твердый или комковатый стул чаще 25% всех актов дефекации). Согласно «Римским критериям-III», патологической считается частота стула более 3 раз в день [27].

Наряду с изменениями частоты стула у больных с СРК наблюдается изменение формы и консистенции кала. При этом учащение стула может сочетаться с выделением небольшого суточного количества кала кашицеобразной или жидкой консистенции, так называемая дистальная диарея малого объема. При запорах, наоборот, больной может жаловаться на однократное выделение кала, который в начале дефекации оформленный, а затем кашицеобразный и даже водянистый, так называемый «пробкообразный» стул.

Для больных с СРК характерны утренние диареи, возникающие после завтрака и в первую половину дня, и отсутствие диареи по ночам. Половина больных с СРК отмечают примесь слизи в кале, происхождение и причины образования которой остаются неизученными. Выделение крови с калом, ночная диарея, синдром мальабсорбции и потеря массы тела относятся к симптомам «тревоги», исключающим диагноз СРК и требующим настоячивых поисков органического заболевания [3, 4, 27].

Клинические проявления дисбактериоза весьма вариабельны, в клинике роль «первой ласточки» обычно занимает синдром желудочно-кишечной диспепсии: диарея, реже запор, метеоризм, вздутие, урчание в животе, отрыжка и неприятный запах изо рта [3, 4, 5]. Диарея не является обязательным симптомом дисбактериоза кишечника, но чаще именно она значительно понижает качество жизни пациента и заставляет его обратиться к врачу. Диарейный синдром носит комбинированный характер (осмотический, секреторный и гипермоторный компоненты) и имеет клиническую окраску в зависимости от варианта кишечной диспепсии. При гнилостной диспепсии — кал серого цвета, водянистый, с запахом тухлых яиц (сероводород). При усилении брожения в кишечнике кал — кашицеобразный, жидкий, пенистый, светлой окраски, с кислым запахом [3, 28]. Из-за частых дефекаций возможно развитие аноректального синдрома, характеризующегося раздражением, гиперемией, зудом и жжением кожных покровов перианальной области. Данный синдром чаще развивается у детей, ослабленных больных и пожилых.

При дивертикулярной болезни толстой кишки часто отмечается чередование запоров с диареей, к другим проявлениям относятся схваткообразные боли,

преимущественно в левой нижней части живота, отмечают вздутия живота, [29,30,31]. При дивертикулите диарея (30%) относится к наиболее значимым жалобам наряду с усиливающейся болью в левой подвздошной области (70%); реже отмечаются анорексия, тошнота и рвота (20%); гипертермия и дизурические явления (15%)[29]. Для дивертикулита характерно постепенное усиление боли в течение нескольких дней, в отличие от острого аппендицита или перфорации при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при которых нарастание боли происходит значительно быстрее. Умеренное напряжение передней брюшной стенки наблюдается у 20% больных, служит признаком местного перитонита и является неблагоприятным прогнозом [32].

Глютеновая чувствительная целиакия (глютенная энтеропатия) — хроническая генетически детерминированная аутоиммунная Т-клеточно-опосредованная энтеропатия, характеризующаяся стойкой непереносимостью специфических белков эндосперма зерна некоторых злаковых культур с развитием гиперрегенераторной атрофии слизистой оболочки тонкой кишки и связанного с ней синдрома мальабсорбции [33]. Типичная форма целиакии начинается в детстве, протекает с выраженным синдромом нарушенного всасывания: диарея, полифекалия, истощение, отеки, отставание в развитии и т.д. Латентная форма целиакии характеризуется малосимптомным течением. Наблюдается у большинства взрослых, преимущественно женщин. К характерным симптомам относятся хроническая диарея (стул обильный, пенистый), маленький рост, железодефицитная анемия, остеопороз. Обострения заболевания связаны с употреблением продуктов из пшеницы, ржи, овса, ячменя [33, 34].

Диарея может быть проявлением опухолевых заболеваний ЖКТ. Так, диарея встречается почти у половины больных с гастриномой (синдром Золлингера-Эллисона), причем у 20% пациентов она может быть единственным проявлением заболевания. Развитие диареи связано с поступлением в тощую кишку значительного количества кислого желудочного содержимого с последующим усилением моторики тонкой кишки и развитием в ней воспаления, увеличением секреции ионов калия, замедлением всасывания воды в кишечнике за счет непосредственного действия гастрин и вторичной гиперсекрецией панкреатических бикарбонатов. При низких значениях pH происходит инактивация липазы, что приводит к возникновению стеатореи. Характерным симптомом гастриномы является образование множественных гастродуоденальных язв, трудно поддающихся консервативному лечению.

Синдром Вернера — Моррисона (панкреатическая холера) развивается у пациентов с опухолью, развивающейся из нейроэндокринной ткани поджелудочной железы в 90% случаев (либо в области симпатического ствола- 10%), вырабатывающей vasoактивный интестинальный полипептид (ВИ-Пома). Для синдрома характерны водянистый стул, гипокалиемия и почечная недостаточность. Количество теряемой за сутки воды может составить около 4–10 литров. При этом одновременно с водой теряются натрий и калий. Развивается тяжелая дегидратация, потеря массы тела, гипокалиемия. Диарея обусловлена высокой секрецией натрия и воды

в просвет кишечника под влиянием vasoактивного интестинального полипептида (ВИП). В результате подавления ВИП желудочной секреции возникает припхлоргидрия. У 25–30% больных отмечается приливы крови и приступообразное покраснение лица (вследствие выраженного vasoдилатирующего эффекта ВИП). Отмечается тенденция к снижению артериального давления, возможна выраженная артериальная гипотензия. Больные часто умирают от почечной недостаточности.

Карциноидный синдром, обусловленный гормональноактивной опухолью, исходящей из энтерохромаффинных (аргентаффинных) клеток кишечника, часто проявляется диареей (75%), в сочетании с покраснением кожи (90%), шумным дыханием (20%), эндокардиальным фиброзом (33%), поражением клапанов правого отдела сердца.

Диарея в сочетании с болью в животе и субфебрилитетом, может быть одним из проявлений злокачественной опухоли толстого кишечника. Диарея при опухолях толстого кишечника относится к числу характерных проявлений кишечной непроходимости. Стул может быть кашицеобразным или водянистым. Частота может достигать 10–12 раз в сутки, при этом суточный объем стула небольшой, редко достигает 1 л. Характерно появление диареи после запора различной длительности. Диарея чаще встречается при раке дистальных отделов толстой кишки. При раке толстой кишки диарея не бывает длительной, в отличие от опухолей тонкой кишки.

При лечении онкологических заболеваний диарея может быть проявлением цитостатической энтеропатии и лучевого (пострадиационного) колита.

Диарея может быть клиническим проявлением не только заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1, 2].

У больных сахарным диабетом диарея может быть одним из ведущих проявлений диабетической энтеропатии [35,36]. Диабетическая энтеропатия протекает волнообразно, с чередованием периодов обострений продолжительностью от нескольких часов или дней до нескольких недель и периодов относительного благополучия. В типичных случаях частота стула может достигать 15–30 раз в сутки. Характерно сохранение диареи в ночное время, а также ее усиление после приема пищи (постпрандиальная диарея). Стул водянистый, коричневый, могут отмечаться тенезмы. При анализе кала может выявляться стеаторея, но существенной потери массы тела у пациентов, как правило, не наблюдается.

Диарея и гипердефекация могут проявляться гиперфункцией щитовидной железы и относятся к клиническим критериям диагностики диффузного токсического зоба (ДТЗ) [36].

При анемиях диарея может быть проявлением висцерального синдрома при железодефицитной анемии и гастроэнтерологического синдрома при В12-дефицитной анемии [37].

В заключении следует отметить, что перечисленные нозологические формы не являются полным перечнем заболеваний и состояний, в клинической картине которых присутствует синдром диареи, но все же составляют большую часть встречающихся болезней, которые необходимо рассматривать при проведении дифференциальной диагностики.

## Литература

1. Гастроэнтерология. Национальное руководство. Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008, 700 с.
2. Циммерман Я.С. Синдром диареи: современное состояние проблемы. Клиническая медицина. 2009; 3:18–25.
3. Тарасова Л.В., Трухан Д.И. Клиника, диагностика и лечение основных заболеваний кишечника. Изд-во Чуваш. ун-та. 2013. 154 с.
4. Тарасова Л.В., Трухан Д.И. Болезни кишечника. Клиника, диагностика и лечение. СПб.: СпецЛит. 2013. 144 с.
5. Трухан Д.И., Викторова И.А. Внутренние болезни. Гастроэнтерология. СПб.: СпецЛит. 2013. 367 с.
6. Трухан Д.И., Киселева Д.С., Тарасова Л.В. Диарея: актуальные вопросы дифференциальной диагностики. Consilium Medicum. Гастроэнтерология 2014;1: 51–4.
7. Щербенков И.М. Синдром острой диареи в практике врача-терапевта. Справочник поликлинического врача. 2009; 7: 44–50.
8. Мухина Ю.Г., Ипатов М.Г., Шумилов П.В., Шейнов Г.Г. Острые и персистирующие диареи у детей. Фарматека. 2013; 10:25–29.
9. Захарова И.Н., Андрюхина Е.Н., Дмитриева Ю.А. Инфекционные и неинфекционные диареи у детей: тактика врача-педиатра. Consilium medicum. Педиатрия. 2012; 4:40–44.
10. Шрайнер Е.В. Лечение острой диареи: от теории к практике. Русский медицинский журнал. 2013; 17: 912–6
11. Тарасова Л.В., Трухан Д.И. Острый живот в практике врача-терапевта. Справочник поликлинического врача. 2014;2: 51–5
12. Шульпекова Ю.О. Антибиотикоассоциированная диарея. Врач. 2009; 3:30–34.
13. Лузина Е.В., Ларева Н.В. Ассоциированная с антибиотиками диарея в клинической практике. Терапевтический архив. 2013; 2:85–88.
14. Трухан Д.И., Тарасова Л.В. Рациональный подход к терапии воспалительных заболеваний малого таза. Consilium Medicum. 2014;6: 61–5.
15. Шептулин А.А. Современные подходы к лечению диареи путешественников. Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2008;6:64–67.
16. Кожевникова Г.М., Ющук Н.Д., Аликеева Г.К., Сундуков А.В. Диарея путешественников. Лечащий врач. 2010; 10:34–39.
17. Захаренко С. Профилактика диареи путешественников. Врач. 2012; 6:20–23.
18. Щербенков И.М. Хроническая диарея в педиатрической практике. Consilium medicum. Педиатрия. 2010; 2:55–59.
19. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А. Хронические диареи в практике педиатра: современные подходы к диагностике. Вопросы современной педиатрии. 2011; 6:162–165.
20. Урсова Н.И. Синдром хронической диареи: диагностическая и терапевтическая тактика. Фарматека. 2012; 1;17–23.
21. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Дифференциальная диагностика и общие принципы терапии хронической диареи у детей. Фарматека. 2011; 1:54–58.
22. Парфенов А.И., Крумс Л.М. Хологенная диарея: особенности патогенеза, клиники и лечения. Русский медицинский журнал. 2009; 2:114–118.
23. Козлова И.В., Волков С.В. Клиническое значение функциональных и структурных изменений кишечника при хроническом холецистите Клиническая медицина. 2007, 10:52–55.
24. Sweetser S. Evaluating the patient with diarrhea: a case-based approach. Mayo Clin Proc. June 2012; 87 (6):596–602.
25. Трухан Д.И., Тарасова Л.В. Клиника, диагностика и лечение хронического дуоденита. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012; 11: 104–114.
26. Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Филимонов С.Н., Викторова И.А. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиника, диагностика и лечение. СПб.: СпецЛит. 2014. 160 с.
27. Rome III: The Functional Gastrointestinal Disorders. Douglas A. Drossman (Editor). Degnon Associates, Inc.; 3 rd edition. 2006. 1048 p.
28. Тарасова Л.В. Микробиоценоз желудочно-кишечного тракта: основные вопросы диагностики и коррекции в помощь практикующему врачу. Ремедиум Приволжье. 2012; 9:13–21.
29. Козлова И.В., Мясина Ю.Н. Клинико-лабораторные и инструментальные критерии диагностики различных вариантов течения дивертикулярной болезни кишечника. Клиническая медицина. 2009; 10: С. 46–50.
30. Левченко С.В., Лазебник Л.Б., Потапова В.Б. и др. Этиология и патогенез дивертикулярной болезни толстой кишки. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011;2: 93–6.
31. Левченко С.В., Лазебник Л.Б., Потапова В.Б. и др. Клинико-морфологические варианты дивертикулярной болезни толстой кишки. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013;3: 23–30.
32. Левченко С.В. Дивертикулярная болезнь толстой кишки: подходы к лечению. Фарматека. 2014;2:16–22.
33. Целиакия у детей. Под ред. С.В. Бельмера и М.О. Ревновой. М.: ИД «Медпрактика-М», 2010. 392 с.
34. Парфенов А.И. Диагностика и лечение энтеропатий. Русский медицинский журнал. 2013; 13: 731–36
35. Шульпекова Ю.О. Гастроэнтерологические проявления автономной диабетической нейропатии. Русский медицинский журнал. 2011;17:1111–6
36. Трухан Д.И., Тарасова Л.В., Трухан Л.Ю. Гастроэнтерологические нарушения у пациентов с сахарным диабетом. Справочник врача общей практики. — 2013; 8:51–9.
37. Трухан Д.И., Филимонов С.Н. Клиника, диагностика и лечение основных эндокринных и гематологических заболеваний. Новокузнецк: ООО «Полиграфист». 2014. 119 с.