

**МИНИСТЕРСТВО ВЫШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ**

**Арзикулов Абдурайим Шамшиевич, Арзибеков Абдукадир Гулямович,  
Юсупов Қахрамон Мухиддинович, Арзикулова Дилнозахон  
Абдурайимовна**

Область знания – Социальное обеспечение и здравоохранение – 500000

Область образования – Здравоохранение – 510000

**«ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЖЕЛУДОЧНО-  
КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ»**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ**

**Для направления  
педиатрического дело – 5510200**

**Андижан – 2020**

**Авторы:**

- А.Ш. Арзикулов** профессор кафедры педиатрии АГМИ, проректор по учебной работе института, доктор медицинских наук, профессор
- А.Г.Арзибеков** заведующей кафедры педиатрии АГМИ, кандидат медицинских наук, доцент
- К.М. Юсупов** заведующий учебной частью института, старший преподаватель кафедры общей гигиены АГМИ
- Д.А.Арзикулова** ассистент кафедры акушерство и гинекологии АГМИ

**Рецензенты:**

- Ш.И. Наврузова** заведующая кафедрой педиатрии Бухарского государственного медицинского института, доктор медицинских наук, профессор
- М.Э. Абдуллаева** заведующая кафедрой пропедевтика детских болезней и педиатрии АГМИ, кандидат медицинских наук, доцент

*В пособии изложены современные представления о функциональных расстройствах желудочно-кишечного тракта у детей. Приведены классификации, освещены вопросы клиники, диагностики, представлены основные группы препаратов, используемых при лечении данной патологии.*

Утверждено на Совете АГМИ и предложено на издание

Протокол № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_ 2020 г.

**Секретарь совета, доцент**

**Х.А.Хусанова**

## СОДЕРЖАНИЕ

1. Ведение.....	5
2.Анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта у детей.....	6
3.Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей.....	15
4.Эпидемиология, этиология и патогенез .....	17
5. Классификация.....	26
6. Диагностика.....	28
7. Лечение.....	36
8. Диетотерапия.....	43
9. Медикаментозная терапия.....	51
10. Частная патология.....	102
11. Младенческая регургитация.....	102
12. Руминационный синдром.....	103
13. Синдром циклической рвоты.....	105
14. Младенческая колика.....	109
15. Функциональная диарея.....	112
16. Младенческая затрудненная дефекация (дисхезия).....	117
17. Функциональный запор.....	118
18. Аэрофагия.....	122
19. Функциональная диспепсия.....	124
20. Синдром раздраженного кишечника.....	128

21. Абдоминальная мигрень.....	133
22. Функциональная абдоминальная боль.....	135
23. Функциональное недержание кала.....	137
24. Диспансерное наблюдение за детьми с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта.....	142
25. Тестовые задания.....	144
26. Ситуационные задачи.....	146
27. Глоссарий.....	151
28. Список сокращений.....	152
29. Список литературы.....	153

## **Введение**

В последние годы в целом отмечается рост числа заболеваний желудочно-кишечного тракта: в 1999 году болезни органов пищеварения у детей составили 450 случаев на 10000 детского населения, а в 2003 году – 525, у подростков соответственно – 402 и 412. Болезни органов пищеварения относятся к наиболее распространенным заболеваниям детского возраста, занимая по частоте II место. При изучении структуры заболеваемости отмечается, что первое место занимают функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта.

Проблема функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта приобретает все большую актуальность, что обусловлено повсеместной распространенностью этой патологии и сопряженными с ней многочисленными проблемами. Каждый второй житель нашей планеты имеет такие нарушения, как функциональная диспепсия, дисфункция желчевыводящих путей, синдром раздраженного кишечника, которые существенно ухудшают качество жизни, ограничивают социальную и трудовую деятельность. Во всем мире на диагностику и лечение функциональных расстройств ЖКТ ежегодно тратятся сотни миллионов долларов. В то же время многие врачи по-прежнему относятся к этой патологии как к несущественной и не требующей лечения.

Диагностика функциональных нарушений часто вызывает значительные трудности у практических врачей, приводя к большому числу ненужных обследований, а главное, к нерациональной терапии. При этом часто приходится сталкиваться не столько с незнанием проблемы, сколько с ее непониманием. В терминологическом плане следует дифференцировать функциональные нарушения и нарушения функции, два созвучных, но несколько различных понятий, теснейшим образом связанных между собой. Нарушение функции того или иного органа может быть связано с любой причиной, в том числе и с органическим его повреждением. Функциональные нарушения, в этом свете, можно рассматривать как частный случай

нарушения функции органа, не связанного с органическим его повреждением.

Углубление знаний врача по проблеме функциональной патологии желудочно-кишечного тракта в детском и подростковом возрасте, своевременное и качественное профилактическое и диспансерное наблюдение, лечение с использованием современных схем, смещение акцента оказания помощи гастроэнтерологическим больным на амбулаторно-поликлиническую службу является одним из условий профилактики органических заболеваний желудочно-кишечного тракта в последующие возрастные периоды.

### **Анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта у детей**

Формирование органов пищеварения начинается с 3-4-й недели эмбрионального периода, когда из энтодермальной пластинки образуется первичная кишка. На переднем конце ее на 4-й неделе возникает ротовое отверстие, а несколько позднее на противоположном конце появляется анальное отверстие. Кишка быстро удлиняется, а с 5-й недели эмбрионального периода кишечная трубка разграничивается на два отдела, являющиеся основой для формирования тонкой и толстой кишок. В этот период начинает выделяться желудок - как расширение первичной кишки. Одновременно идет образование слизистой, мышечной и серозной оболочек желудочно-кишечного тракта, в которых формируются кровеносные и лимфатические сосуды, нервные сплетения, эндокринные клетки.

Зародыш до имплантации в стенку матки питается за счет запасов в цитоплазме яйцеклетки. Эмбрион питается секретами слизистой оболочки матки и материалом желточного мешка (гистотрофный тип питания). Со времени образования плаценты основное значение приобретает гемотрофное (трансплацентарное) питание, обеспечиваемое транспортом питательных веществ из крови матери к плоду через плаценту. Оно играет ведущую роль до рождения ребенка. В первые недели беременности у плода закладывается

эндокринный аппарат желудочно-кишечного тракта и начинается продукция регуляторных пептидов. В процессе внутриутробного развития нарастает число эндокринных клеток, повышается содержание в них регуляторных пептидов (гастрина, секретина, мотилина, гастрального ингибирующего пептида, вазоактивного интестинального пептида, энтеролюкагона, соматостатина, нейротензина и др.). Одновременно повышается реактивность органов-мишеней по отношению к регуляторным пептидам. Во внутриутробном периоде закладываются периферические и центральные механизмы нервной регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта.

У плода желудочно-кишечный тракт начинает функционировать уже на 16-20-й неделе внутриутробной жизни. К этому времени выражен глотательный рефлекс, в слюнных железах обнаруживается амилаза, в желудочных - пепсиноген, в тонкой кишке - секретин. Нормальный плод заглатывает большое количество амниотической жидкости, отдельные компоненты которой гидролизуются в кишечнике и всасываются. Не подвергшаяся перевариванию часть содержимого желудка и кишечника идет на образование мекония. С 4-5 месяцев внутриутробного развития начинается деятельность органов пищеварения и совместно с гемотрофным происходит амниотрофное питание. Суточное количество поглощаемой плодом жидкости в последние месяцы беременности может достигать более 1 л. Плод поглощает амниотическую жидкость, содержащую питательные вещества (белки, аминокислоты, глюкозу, витамины, гормоны, соли и др.) и гидролизующие их ферменты. Некоторые ферменты поступают в амниотическую жидкость от плода со слюной и мочой, вторым источником их является плацента, третий источник - организм матери (ферменты через плаценту и, минуя ее, могут поступать в амниотическую жидкость из крови беременной женщины).

Часть питательных веществ всасывается из желудочно-кишечного тракта без предварительного гидролиза (глюкоза, аминокислоты, некоторые димеры, олигомеры и даже полимеры), так как кишечная трубка плода имеет высокую

проницаемость, энтероциты плода способны к пиноцитозу. Это важно учитывать при организации питания беременной женщины с целью профилактики аллергических заболеваний. Некоторая часть питательных веществ амниотической жидкости переваривается ее же ферментами, то есть в амниотическом питании плода большую роль играет аутолитический тип пищеварения. Амниотрофное питание типа собственного полостного пищеварения может осуществляться со 2-й половины беременности, когда клетками желудка и поджелудочной железы плода секретируются пепсиноген и липаза, хотя их уровень низкий. Амниотрофное питание и соответствующее ему пищеварение имеют значение не только для поставки питательных веществ в кровь плода, но и как подготовка органов пищеварения к лактотрофному питанию).

У новорожденных и детей первых месяцев жизни полость рта относительно мала, язык большой, хорошо развиты мышцы рта и щек, в толще щек имеются жировые тельца (комочки Биша), отличающиеся значительной упругостью в связи с преобладанием в них твердых (насыщенных) жирных кислот. Эти особенности обеспечивают полноценное сосание груди. Слизистая оболочка полости рта нежная, суховатая, богата кровеносными сосудами (легко ранима). Слюнные железы развиты слабо, продуцируют мало слюны (в большей степени функционируют подчелюстная, подъязычная железы у детей грудного возраста, у детей после года и взрослых - околоушная). Активно функционировать слюнные железы начинают к 3-4-му месяцу жизни, но даже в возрасте 1 года объем слюны (150 мл) составляет 1/10 от количества ее у взрослого человека. Ферментативная активность слюны в раннем возрасте составляет 1/3-1/2 от ее активности у взрослых, однако уровня взрослых она достигает в течение 1-2 лет. Хотя ферментативная активность слюны в раннем возрасте низкая, ее действие на молоко способствует его створаживанию в желудке с образованием мелких хлопьев, что облегчает гидролиз казеина. Гиперсаливация в 3-4-месячном возрасте обусловлена прорезыванием зубов,

Слюна может вытекать изо рта из-за неумения детей глотать ее. Реакция слюны у детей первого года жизни нейтральная или слабокислая - это может способствовать развитию молочницы слизистой оболочки полости рта при неправильном уходе за ней. В раннем возрасте в слюне низкое содержание лизоцима, секреторного иммуноглобулина А, что обуславливает ее низкую бактерицидность и необходимость соблюдения правильного ухода за полостью рта.

Пищевод у детей раннего возраста имеет воронкообразную форму. Длина его у новорожденных составляет 10 см, с возрастом она увеличивается, при этом диаметр пищевода становится больше. Относительно короткий пищевод способствует тому, что часть желудка находится в грудной полости, а часть - в брюшной. В пищеводе имеется 3 физиологических сужения: в области соприкосновения пищевода с задней стенкой левого желудочка (во время эзофагоскопии при прохождении эндоскопа через этот отдел могут наблюдаться различные нарушения ритма сердца); при прохождении через диафрагму; на уровне бифуркации трахеи. Переход пищевода в желудок во все периоды детского возраста расположен на уровне X и XI грудного позвонка.

Желудок у детей грудного возраста расположен горизонтально, дно его и кардиальный отдел развиты слабо, отсутствует плотное охватывание пищевода ножками диафрагмы, все эти особенности в сочетании с повышенным интрагастральным давлением объясняет склонность детей первого года жизни к срыгиванию и рвоте. По мере того как ребенок начинает ходить, ось желудка становится более вертикальной, и к 7-11 годам он расположен так же, как у взрослого. Емкость желудка у новорожденного составляет 30- 35 мл, к году увеличивается до 250-300 мл, к 8 годам достигает 1000 мл. Секреторный аппарат желудка у детей 1-го года жизни развит недостаточно, в слизистой оболочке желудка у них в 2,5 раза меньше желез на 1 килограмм массы тела по сравнению со взрослыми. Хотя состав желудочного сока у детей такой же, как у взрослых (соляная кислота,

молочная кислота, пепсин, сычужный фермент, липаза), но кислотность и ферментативная активность более низкие, что определяет низкую барьерную функцию желудка и рН желудочного сока (рН желудочного сока в первые 6-12 часов - 1,0-2,0 за счет молочной кислоты, затем очень быстро в течение нескольких дней повышается до 6,0; к концу первой недели – рН 4,0-6,0; к концу 1 года – рН 3,0-4,0; у взрослых рН - 1,5-2,2). Высокий рН желудка, с одной стороны, сохраняет целостность поступаемых с грудным молоком противомикробных факторов, в том числе иммуноглобулинов, с другой стороны, приводит к недостаточному расщеплению белков в желудке пепсином (необходимый рН для активности пепсина – 1-1,5), поэтому белки расщепляются в основном катепсинами и гастриксином, вырабатываемыми слизистой оболочкой желудка, оптимум действия их - при рН 4-5. Липаза желудка (вырабатываемая пилорическим отделом желудка, оптимум активности при рН – 4,0-8,0) расщепляет в кислой среде вместе с липазой женского молока до половины жиров женского молока. Эти особенности необходимо учитывать при назначении различных видов питания ребенку. С возрастом секреторная деятельность желудка увеличивается. Моторика желудка у детей первых месяцев жизни замедлена, перистальтика вялая. Сроки эвакуации пищи из желудка зависят от характера вскармливания. Женское молоко задерживается в желудке 2-3 ч, коровье - 3-4 ч, что свидетельствует о трудностях переваривания последнего

Кишечник у детей относительно длиннее, чем у взрослых. У новорожденных нет сальниковых отростков, ленты ободочной кишки едва заметны, гаустры отсутствуют до 6 месяцев. Слепая кишка подвижна из-за длинной брыжейки, аппендикс, поэтому, может располагаться в правой подвздошной области, смещаться в малый таз и в левую половину живота, что создает трудности в диагностике аппендицита у детей раннего возраста. Аппендикс короче (4-5 см у новорожденных, у взрослых 9-12 см), имеет большой диаметр входного отверстия, легко дренируется, поэтому у детей раннего возраста аппендицит развивается редко. Брыжейка тонкого кишечника более длинная и легко

растяжимая, что может приводить к перекрутам, инвагинации и другим патологическим процессам. Возникновению инвагинации у детей раннего возраста способствует и слабость илеоцекальной заслонки. Особенностью кишечника у детей является лучшее развитие циркулярной мускулатуры, чем продольной, что предрасполагает к спазмам кишечника и кишечной колике. Слабое развитие малого и большого сальников ведет к тому, что инфекционный процесс в брюшной полости (аппендицит и др.) часто осложняется развитием разлитого перитонита. Восходящая часть ободочной кишки у новорожденных короткая, нисходящая часть слабо подвижна. Сигмовидная кишка относительно длинная, это предрасполагает к запорам у детей, особенно если у матери молоко содержит повышенное количество жира. Прямая кишка у детей первых месяцев жизни также относительно длинная, со слабой фиксацией слизистого и подслизистого слоя, в связи с чем при тенезмах и упорных запорах возможно выпадение слизистой оболочки через анальное отверстие. Ампула прямой кишки слабо дифференцирована, жировая клетчатка не развита, вследствие чего ампула плохо фиксирована. Анус у детей расположен более дорсально, чем у взрослых на расстоянии 20 мм от копчика.

В кишечнике интенсивно происходят процессы пищеварения, представленные 3 типами: внеклеточным (полостным), мембранным (пристеночным) и внутриклеточным. Внеклеточное (полостное) пищеварение осуществляется в полости кишечника, куда выделяются ферменты из крупных и мелких пищевых желёз; мембранное (пристеночное) пищеварение осуществляется в пространстве собственно ферментами энтероцитов, а также ферментами панкреатического происхождения, абсорбированными различными слоями гликокаликса; внутриклеточное пищеварение осуществляется в специальных вакуолях цитоплазмы эпителия с помощью пиноцитоза. У детей первого года жизни имеет место низкая активность полостного и высокая активность мембранного и внутриклеточного процессов пищеварения.

Секреторный аппарат кишечника к моменту рождения ребенка в целом сформирован, в кишечном соке находятся те же ферменты, что и у взрослых (энтерокиназа, щелочная фосфатаза, липаза, эрипсин, амилаза, мальтаза, лактаза, нуклеаза и др.), но активность их низкая. Под влиянием кишечных ферментов, главным образом поджелудочной железы, происходит расщепление белков, жиров и углеводов. Однако рН сока двенадцатиперстной кишки у детей раннего возраста слабокислый или нейтральный, поэтому расщепление белка трипсином ограничено (для трипсина оптимальный рН - щелочной). Особенно напряженно идет процесс переваривания жиров из-за низкой активности липолитических ферментов. У детей, находящихся на грудном вскармливании, эмульгированные желчью липиды на 50% расщепляются под влиянием липазы материнского молока. Переваривание углеводов происходит в тонком кишечнике под влиянием амилазы поджелудочной железы и дисахаридаз кишечного сока. Процессы гниения в кишечнике у здоровых детей грудного возраста не происходят. Особенности строения кишечной стенки и большая ее площадь определяют у детей раннего возраста более высокую, чем у взрослых, всасывательную способность и вместе с тем недостаточную барьерную функцию из-за высокой проницаемости слизистой оболочки для токсинов и микробов.

Двигательная функция желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста также имеет ряд особенностей. Перистальтическая волна пищевода и механическое раздражение нижнего его отдела пищевым комком вызывают рефлекторное раскрытие входа в желудок. Моторика желудка складывается из перистальтики (ритмические волны сокращения от кардиального отдела до привратника), перистолы (сопротивление, оказываемое стенками желудка растягивающему действию пищи) и колебаний тонуса стенки желудка, которое появляется через 2-3 ч после приема пищи. Моторика тонкого кишечника включает маятникообразное движение (ритмические колебания, которые осуществляют перемешивание кишечного содержимого с кишечным секретом и создают благоприятные условия для всасывания), колебание

тонуса кишечной стенки и перистальтику (червеобразные движения по ходу кишечника, содействующие продвижению пищи). В толстом кишечнике отмечаются также маятникообразные и перистальтические движения, а в проксимальных отделах - антиперистальтика, способствующая формированию каловых масс. Время прохождения пищевой кашицы по кишечнику у детей короче, чем у взрослых: у новорожденных - от 4 до 18 ч, у более старших - около суток. Следует отметить, что при искусственном вскармливании этот срок удлиняется. Акт дефекации у грудных детей происходит рефлекторно без участия волевого момента, и лишь к концу первого года жизни дефекация становится произвольно.

Для новорожденного в первые 7 дней после рождения характерна физиологическая диспепсия (физиологический катар кишечника). Первый акт дефекации характеризуется выделением первородного кала, или мекония, в виде густой массы темно-оливкового цвета без запаха. В дальнейшем по мере заселения кишечника разнообразной микрофлорой происходит учащение стула до 5 раз, испражнения становятся жидковатыми, пенистыми с обильным смачиванием пеленок (переходный стул). К 7-му дню устанавливается нормальный микробный пейзаж и появляется молочный стул – горчицеобразный, тестоватой консистенции с кисловатым запахом от 1 до 4-5 раз в сутки. В более старшем возрасте стул становится оформленным, 1 раз в сутки.

Кишечник ребенка в первые часы жизни свободен от бактерий. В дальнейшем желудочно-кишечный тракт заселяется микрофлорой, при этом выделяют 3 этапа: 1 - (асептический)- длится 10-20 часов с момента рождения; 2 - (заселение) - 2-4 дня; 3 - (стабилизация) - 1-1,5 месяца. В полости рта у грудного ребенка можно обнаружить стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечную палочку и некоторые другие бактерии. В кале появляются кишечные палочки, бифидобактерии, молочнокислые палочки и др. При искусственном и смешанном вскармливании фаза бактериального инфицирования происходит быстрее.

## Функции микрофлоры

- Защитная - барьер против микробной контаминации, снижение проницаемости слизистой оболочки кишки для макромолекул
- Иммунная - стимуляция созревания лимфоидного аппарата кишечника, созревания фагоцитов.
- Метаболическая
- Синтез витаминов группы В, К
- Обмен железа, желчных кислот, участие в липидном и углеводном обменах
- Пищеварительное расщепление углеводов, синтез ферментов, пристеночное пищеварение, регуляция всасываемости, стимуляция моторики желудочно-кишечного тракта

Бактерии кишечника способствуют процессам ферментативного переваривания пищи. При естественном вскармливании преобладают бифидобактерии, молочнокислые палочки, в меньшем количестве - кишечная палочка. При искусственном и смешанном вскармливании в связи с преобладанием процессов гниения в кале много кишечной палочки, бродильная флора (бифидофлора, молочнокислые палочки) имеется в меньшем количестве.

Печень у детей относительно большая, у новорожденных она составляет около 4% массы тела (у взрослых - 2% массы тела). У детей раннего возраста желчеобразование менее интенсивное, чем у детей более старшего возраста. Желчь детей бедна желчными кислотами, холестерином, лецитином, солями и щелочью, но богата водой, муцином, пигментами и мочевиной, а также больше содержит таурохолевой, чем гликохолевой кислоты. Важно отметить, что таурохолевая кислота является антисептиком. Желчь нейтрализует кислую пищевую кашицу, что делает возможной деятельность поджелудочного и кишечного секретов. Кроме того, желчь активирует панкреатическую липазу, эмульгирует жиры, растворяет жирные кислоты, превращая их в мыла, усиливает перистальтику толстого отдела кишечника.

Таким образом, система органов пищеварения у детей отличается рядом анатомо-физиологических особенностей, которые отражаются на функциональной способности этих органов. У ребенка на первом году жизни потребность в пище относительно большая, чем у детей старшего возраста. Хотя у ребенка имеются все необходимые пищеварительные ферменты, функциональная способность органов пищеварения ограничена и может быть достаточной только при условии, если ребенок получает физиологическую пищу, а именно женское молоко. Даже небольшие отклонения в количестве и качестве пищи могут вызвать у грудного ребенка расстройства пищеварения (особенно часты они на 1-м году жизни) и в конечном итоге привести к отставанию физического развития.

### **Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей**

Согласно современным представлениям, функциональные нарушения - это разнообразная комбинация гастроинтестинальных симптомов без структурных или биохимических нарушений (D.A. Drossman, 1994). Функциональными считают расстройства, характеризующиеся нарушением функционального состояния какого-либо органа или системы, которое не сопровождается диагностически значимыми морфологическими изменениями. Диагноз «функциональное заболевание» – это диагноз исключения, который возможен только после всестороннего обследования пациента.

### **История вопроса**

Современная концепция о функциональных нарушениях ЖКТ имеет более чем 15-летнюю историю. В 1988 году в Риме проходил Всемирный конгресс гастроэнтерологов, в ходе которого по инициативе его участников был создан постоянно действующий рабочий Комитет (Working Team Committee) по функциональным расстройствам ЖКТ (председатель – профессор D.A.Drossman, США). В его состав вошли наиболее авторитетные специалисты по данной проблеме из разных стран. Комитет был создан для достижения среди ученых единого понимания механизмов возникновения

функциональных нарушений ЖКТ и разработки для практических врачей разных стран согласованных подходов к диагностике и лечению этой патологии. В рамках Комитета были выделены подкомитеты, в том числе подкомитет по функциональным расстройствам желудка и ДПК, который возглавил профессор N.J.Talley из Австралии, и подкомитет по функциональным расстройствам кишечника. В следующем году по инициативе профессора Aldo Torsoli был введен метод “Delphi” для принятия решений, в соответствии с которым рабочий комитет должен интегрировать имеющийся мировой опыт и выносить согласованное последовательное решение, либо формулировать консенсус (не обязательно полный) для трудных дискуссионных вопросов.

Через год вторая римская рабочая группа предложила классификацию всех функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, определила критерии постановки диагноза и принципиальный подход к лечению каждого заболевания.

С 1999 года в нашей стране используется МКБ-Х, в которой ряд рубрик посвящен функциональным расстройствам.

В 1999 году Комитетом по изучению функциональных расстройств ЖКТ у детей и Международной рабочей группой по разработке критериев функциональных расстройств (Римская группа II), совместно с сотрудниками клиники Монреальского Университета (Committee on Childhood Functional Gastrointestinal Disorders, Multinational Working Teams to Develop Criteria for Functional Disorders [Rome II], University of Montreal, Quebec, Canada) была создана классификация функциональных расстройств у детей.

В 2006 году на основе анализа 7-летнего мирового опыта на Международном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе были разработаны новые диагностические критерии и модифицирована классификация функциональных нарушений ЖКТ, в том числе введены рубрики для отдельных периодов детского возраста.

## **Эпидемиология**

Функциональные расстройства органов пищеварения относятся к наиболее распространенным заболеваниям человека. Суммарно признаки ФР ЖКТ имеются почти у четверти населения земли и являются после респираторных инфекций второй причиной временной нетрудоспособности. До 75% лиц с симптомами ФР ЖКТ за медицинской помощью не обращаются и лечатся самостоятельно. Чаще симптомы ФР ЖКТ дебютируют в молодом и детском возрасте и сопровождают человека всю жизнь.

В последние годы все чаще встречаются нарушения функции пищеварительной системы у детей. В настоящее время число детей, имеющих различные гастроэнтерологические заболевания, превышает 12 000 на 100 000 детского населения и составляет, по данным 2005 г., 3 300 834 человека. Наиболее распространена данная патология в раннем и дошкольном возрасте (до 228‰). Среди госпитализируемых детей 30% составляют дети с функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта занимают одно из ведущих мест в структуре патологии органов пищеварения у детей. Так, например, рекуррентные абдоминальные боли носят функциональный характер у 90-95% детей и лишь у 5-10% связаны с органической причиной. Примерно в 20% случаев хроническая диарея у детей также обусловлена функциональными расстройствами.

### **Этиология и патогенез**

Вопросы этиологии и патогенеза функциональных расстройств органов пищеварения являются сложными и до конца не изученными.

Прежде всего, это относится к терминологическому разделению понятий «органическая» и «функциональная» патология. В соответствии с распространенным определением функциональных нарушений по D.A.Drossman (1994), они представляют собой «разнообразную комбинацию гастроинтестинальных симптомов без структурных или биохимических нарушений». Традиционно считается, что органическая патология связана с повреждением структуры органа, при функциональной патологии

морфологических изменений не обнаруживают. Однако уязвимость таких представлений заключается в их зависимости от текущего уровня наших знаний и возможностей методов исследования, которые не позволяют выявить те или иные структурные нарушения. С этих позиций более приемлемым является определение, согласно которому, под функциональными нарушениями понимают «нарушения функций органа, причины которых лежат вне пораженного органа и связаны с измененной регуляцией (прежде всего, нервной и гуморальной) нарушенной функции».

астроинтестинальных симптомов без структурных или биохимических нарушений». Традиционно считается, что органическая патология связана с повреждением структуры органа, при функциональной патологии морфологических изменений не обнаруживают. Однако уязвимость таких представлений заключается в их зависимости от текущего уровня наших знаний и возможностей методов исследования, которые не позволяют выявить те или иные структурные нарушения. С этих позиций более приемлемым является определение, согласно которому, под функциональными нарушениями понимают «нарушения функций органа, причины которых лежат вне пораженного органа и связаны с измененной регуляцией (прежде всего, нервной и гуморальной) нарушенной функции».

Ведущая роль в этиопатогенезе ФР ЖКТ принадлежит нервно-психическим факторам. В частности считается, что при функциональных расстройствах кишечника наблюдаются изменения в системе "Brain-gut-link" или «мозг – кишечник». Клинический анализ показывает, что у пациентов с ФР ЖКТ регистрируется высокий уровень тревоги, наблюдаются расстройства сна, в анамнезе - частые стрессовые ситуации, такие как, потеря близкого человека, развод родителей, конфликтные ситуации в школе, неудовлетворенные амбиции родителей и детей. Популяционные исследования, проведенные D.Drossman у взрослых с СРК, показали, что отклонения в психической сфере регистрировались в 54-100% случаев, а неадаптивные ответы на конфликтные стрессовые ситуации наблюдались у 2/3 пациентов во всех

сферах функционирования личности: когнитивной, поведенческой, эмоциональной.

Кроме того, определенную роль в развитии ФР ЖКТ отводят алиментарным факторам. В частности, имеют значения такие негативные привычки в питании, как отказ от полноценного завтрака, нарушение режима питания, еда всухомятку, переедание, низкое содержание балластных веществ в пищевом рационе, злоупотребление рафинированными углеводами, жирами, грубой клетчаткой, специями, кофеинсодержащими продуктами

Широко обсуждается роль воспаления и инфекционных факторов в развитии функциональных нарушений ЖКТ. Некоторые исследователи предполагают, что воспаление слизистой оболочки кишечника или нервных сплетений может вносить вклад в развитие симптоматики при функциональных нарушениях ЖКТ. Периферическая гиперчувствительность или гипермоторика могут быть обусловлены индукцией воспалительных цитокинов. Эти предположения подкреплены тем, что около 1/3 больных СРК указывают на начало симптомов после острой кишечной инфекции; у 1/3 больных острой кишечной инфекцией впоследствии развивается СРК; 1/3 больных СРК демонстрируют внекишечные проявления, свидетельствующие, как правило, о вовлечении в процесс нервных образований, находящихся за пределами кишечной стенки.

Роль *Helicobacter pylori* инфекции в развитии функциональной диспепсии интерпретируется неоднозначно. Чтобы доказать или опровергнуть связь между *H.pylori* инфекцией и функциональным расстройством желудка, необходимо, во-первых, доказать биологическое правдоподобие ассоциации, исследуя патофизиологические нарушения у инфицированных индивидуумов. Во-вторых, проверить реальность ассоциации, показав увеличенную распространенность функционального расстройства желудка у субъектов, инфицированных *H.pylori*, и, в-третьих, доказать обратимость ассоциации в случае удаления причины, то есть после уничтожения инфекта.

исследований пробовали показать более высокую распространенность *H.pylori*, но результаты оказались неоднозначными. Однако необходимо напомнить, что, несмотря на большую распространенность *H.pylori* у пациентов с функциональной диспепсией в сравнении со здоровыми людьми, все же она значительно меньше, чем при доказанных НР-ассоциированных заболеваниях, например, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, при которой инфицированность *H.pylori* достигает 100%. Распространенность *H.pylori* инфекции при ФД определяется в диапазоне от 35 % до 87 % (Armstrong D., 1996; Lambert J.R., 1993).

Среди провоцирующих факторов, способствующих развитию функциональных нарушений ЖКТ, уделяется внимание малоподвижному образу жизни, перенесенному острому гастроэнтериту в анамнезе, приему лекарственных препаратов, а также наследственным факторам.

Вышеперечисленные провоцирующие факторы влияют на нарушение функций желудочно-кишечного тракта, в первую очередь, двигательную активность.

1) Нарушение моторной функции ЖКТ      Основные типы сокращений кишечника: 1. Перистальтика. Она включает в себя продвижение содержимого по кишечнику. Перистальтическая волна сокращения в норме возникает каждые 3-4 минуты и проходит по всей длине кишки. Несколько раз в день сильная волна перистальтики проходит от середины поперечно-ободочной кишки до сигмы. 2. Сегментация. Это непропульсивное сокращение, выполняющее перемешивание кишечного содержимого. В толстом кишечнике сегментационные сокращения уменьшают диаметр просвета и замедляют продвижение фекалий, таким образом, предотвращается преждевременное поступление жидких масс в прямую кишку. В нормальных условиях перистальтика и сегментация скоординированы. Преобладание сегментационных сокращений ведёт к стазу кишечного содержимого и является причиной запоров. Если наоборот,

сегментационные сокращения становятся более редкими и менее интенсивными, развивается диарея.

Классификация моторных нарушений желудочно-кишечного тракта:

- Изменение пропульсивной активности:

- о снижение

- о повышение

- Изменение тонуса сфинктеров

- о снижение

- о повышение

- Появление ретроградной моторики

- Возникновение градиента давлений в смежных отделах ЖКТ

Когда речь идет о функциональных нарушениях как нозологической единице, обычно подразумеваются нарушения моторной функции, однако вполне правомерно говорить о других функциональных нарушениях.

Основными физиологическими процессами (функциями), протекающими в желудочно-кишечном тракте, являются: секреция, переваривание, всасывание, моторика, активность микрофлоры и активность иммунной системы. Соответственно, нарушениями указанных функций являются: нарушения секреции, переваривания (мальдигестия), всасывания (мальабсорбция), моторики (дискинезии), состояния микрофлоры (дисбиоз, дисбактериоз), активности иммунной системы. Все перечисленные дисфункции связаны между собой через изменение состава внутренней среды и если в начале заболевания может иметь место нарушение только одной функции, то по мере прогрессирования нарушаются и остальные. Таким образом, у больного, как правило, нарушены все функции желудочно-кишечного тракта, хотя степень этих нарушений различна.

2) Висцеральная гиперчувствительность

До 1980-х гг. все функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта объяснялись нарушениями его двигательной активности. По мере развития современных методик изучения двигательной активности

желудочно-кишечного тракта стало очевидно, что патологическая, или повышенная, сократимость кишки далеко не всегда являлись причиной отмечаемых пациентами болей или других симптомов. И наоборот, когда регистрировались какие-либо отклонения двигательной активности желудочно-кишечного тракта, пациенты часто не предъявляли никаких жалоб. Корреляция между различными клиническими симптомами и нарушениями двигательной активности желудочно-кишечного тракта достаточно невысока.

После того как было установлено, что основную роль в возникновении функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта играют отнюдь не нарушения двигательной активности, в 80-е гг. была предложена теория психогенного влияния на функциональную активность желудочно-кишечного тракта. Однако большинство людей с симптомами синдрома раздраженной кишки, которые не обращались за медицинской помощью, психически были вполне здоровы, ничем не отличаясь по этим показателям от контрольной группы здоровых людей. Стало ясно, что одной только теорией психогенного влияния на функциональную активность желудочно-кишечного тракта нельзя объяснить возникновение этих функциональных нарушений.

В последнее десятилетие, согласно основной теории, объясняющей появление клинических симптомов у пациентов с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта, у таких пациентов имеется нарушенное восприятие ноцицептивных импульсов, которые интерпретируются пациентами как боли или другие симптомы. На восприятие болей могут влиять культурные, социальные, психологические и межличностные факторы. Эта теория не противоречит биопсихосоциальной модели болезни, в отличие от традиционной биомедицинской модели.

Наиболее подробно механизм висцеральной гиперчувствительности изучен при синдроме раздраженного кишечника. Whitehead с помощью балонно-дилатационного теста обнаружил снижение порога ректальной

болевой чувствительности при быстром механическом растяжении стенки прямой

При этом наблюдалось 2 вида висцеральной гипералгезии: 1. Снижение порога восприятия боли; 2. Более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге её восприятия. Висцеральная гиперчувствительность у больных с СРК характеризовалась избирательностью в отношении механических стимулов: электрические, термические и химические воздействия на стенку кишки не выявили различий восприятия по сравнению со здоровыми лицами. При этом уровень тактильной соматической афферентной чувствительности, резистентность к электрическим и термическим стимулам кожи у больных не менялись. При СРК отмечался диффузный характер нарушения восприятия боли на всём протяжении кишечника. Выраженность синдрома висцеральной гипералгезии хорошо коррелировала с симптомами СРК, а баллонно-дилатационный тест оказался легко воспроизводимым и высокоспецифичным для СРК. В связи с этим, висцеральную гипералгезию принято считать биологическим маркером СРК, а баллонно-дилатационный тест специфичными (95%) и чувствительным (70%) методом диагностики заболевания и оценки действия лекарственных препаратов при их испытаниях у больных. Условием формирования висцеральной гиперчувствительности является взаимодействие, так называемых, сенсibiliзирующих факторов, среди которых рассматриваются такие, как кишечная инфекция, в частности, дизентерия, психосоциальный стресс, физическая травма, так или иначе ассоциированная с абдоминальной болью. У здорового человека энтеральная нервная система в основном самостоятельно, при минимальном участии симпатической и парасимпатической нервных систем, регулирует основные функции кишечника – не только двигательную активность, но и процессы абсорбции и секреции. При этом происходит афферентная стимуляция небольшого количества нейронов спинного мозга и рефлекторный регулирующий ответ воспринимается без боли. Во время действия сенсibiliзирующего

фактора, любые отклонения функции кишечника вызывают активацию большого числа спинальных нейронов, вызывая синдром спинальной гипервозбудимости, связанный с активацией большого числа молекул оксида азота, и корригирующий рефлекторный ответ воспринимается как болезненный. Некоторые лица имеют своеобразную длительную следовую память о боли, которая зависит от нейропластичности центральных отделов нервной системы и наличия следовых тонических кортикальных импульсов. При этом уже обычные, не чрезмерные отклонения, например, расширение стенки кишки небольшим количеством газа, вызывает аггравированный болевой ответ, такой же, как при воздействии стрессорного сенсibiliзирующего фактора. Формируется синдром висцеральной гиперчувствительности. Таким образом, сенсibiliзирующий фактор служит механизмом, настраивающим процесс восприятия боли у пациентов с СРК на сверхчувствительный лад. Путь нейрональной передачи висцеральной боли у больных с СРК не повреждён. Процесс восприятия висцеральной боли находится под влиянием регулирующей активности центральных отделов головного мозга.

Различия в региональной активации коры головного мозга у больных с СРК по сравнению со здоровыми лицами изучались с помощью позитронной эмиссионной томографии, показавшей, что после ректального расширения у здоровых субъектов отмечалась активация передней части ободка перешейка коры. Эта зона лимбической системы связана с активными опиатными соединениями, что, возможно, в норме способствует снижению восприятия входящей висцеральной афферентации. У больных с СРК в ответ на проведение балонно-дилатационного теста активируется префронтальная зона коры головного мозга, которая не связана с опиатными соединениями. Предполагается, что при СРК нарушен процесс нисходящего подавления восприятия боли, т.е. имеется центральная антиноцицептивная дисфункция. Клиническими проявлениями висцеральной гиперчувствительности являются симптомы гипералгезии и аллодинии. Гипералгезия может проявляться в виде повышенной чувствительности к

болевым стимулам и ощущением боли, вызванным неболевыми стимулами. Аллодинией называется расстройство функции, вызываемое болевыми воздействиями. Такие симптомы СРК, как метеоризм, нарушение моторики, транзита и акта дефекации расцениваются как вторичные, вызванные синдромом боли.

### 3) Нарушение секреторной функции.

Нарушение секреции при функциональных заболеваниях ЖКТ у детей связано с анатомо-физиологическими особенностями, в частности, значительной вариабельностью активности желудочной, панкреатической и кишечной липазы, низкой активностью пепсина, незрелостью дисахаридаз, в частности лактазы, которые способствуют развитию синдромов срыгиваний, кишечных колик, метеоризма, диспепсии.

До настоящего времени в литературе обсуждается роль гиперсекреции в развитии функциональной диспепсии. Проведенные исследования показали, что нет существенных различий в уровне секреции соляной кислоты у больных с функциональной диспепсией и здоровых. Однако отмечена эффективность приема такими больными антисекреторных препаратов (ингибиторов протонной помпы и блокаторов  $H_2$  рецепторов гистамина). Можно предположить, что патогенетическую роль в этих случаях играет не гиперсекреция соляной кислоты, а увеличение времени контакта кислого содержимого со слизистой оболочкой желудка и двенадцатиперстной кишки, а также гиперчувствительность ее хеморецепторов с формированием неадекватного ответа. Таким образом, среди причин, способствующих развитию ФР ЖКТ, ведущую роль играют нервно-психические, алиментарные и инфекционно-воспалительные факторы, которые вызывают изменение моторной, секреторной функций ЖКТ, и нарушение висцеральной гиперчувствительности.

### **Классификация**

Классификация функциональных нарушений ЖКТ была разработана в 1989 году, затем неоднократно модифицировалась, последние изменения

были внесены в 2006 году. В основе классификации лежит топографический принцип, в соответствии с которым выделяются 6 рубрик, включающих различные области ЖКТ, где возникают клинические симптомы: пищевод (категория А), гастродуоденальная зона (категория В), кишка (категории С, D), желчный пузырь (категория Е), и аноректальная область (категория F).

#### **А. Функциональные расстройства пищевода**

##### **А1. Функциональная изжога**

А2. Функциональная грудная боль предположительно пищеводной причины

##### **А3. Функциональная дисфагия**

##### **А4. Ком**

#### **В. Функциональные гастродуоденальные расстройства**

##### **В1. Функциональная диспепсия**

В1а. Постпрандиальный дистресс-синдром

В1b. Эпигастральный болевой синдром

##### **В2. Расстройства, связанные с отрыжкой**

В2а. Аэрофагия

В2b. Неспецифическая чрезмерная отрыжка

##### **В3. Тошнота и рвота**

В3а. Хроническая идиопатическая тошнота

В3b. Функциональная рвота

В3с. Синдром циклической рвоты

##### **В4. Руминационный синдром у взрослых**

#### **С. Функциональные расстройства кишечника**

С1. Синдром раздраженного кишечника

С2. Функциональное вздутие

С3. Функциональный запор

С4. Функциональная диарея

С5. Неспецифическое функциональное кишечное расстройство

#### **Д. Синдром функциональной абдоминальной боли**

## **Е. Функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди**

- E1. функциональное расстройство желчного пузыря
- E2. Функциональное билиарное расстройство сфинктера Одди
- E3. Функциональное панкреатическое расстройство сфинктера Одди

## **Ф. Функциональные аноректальные расстройства.**

- F1. Функциональное недержание кала
- F2. Функциональная аноректальная боль

### **F2a. Хроническая прокталгия**

- F2a1. Levator ani синдром
- F2a2. Неспецифическая функциональная аноректальная боль
- F2b. Прокталгия fugax

### **F3. Функциональные расстройства дефекации**

- F3a. Диссинергическая дефекация
- F3b. Неадекватная дефекационная пропульсия

Впервые в данной классификации выделены 2 категории, включающие функциональные расстройства ЖКТ у детей двух возрастных периодов: раннего возраста (до 4 лет – категория G) и старшего возраста (от 4 до 18 лет - категория H). В скобках представлен код нозологической формы в соответствии с международной классификацией болезней X пересмотра.

## **G. Функциональные расстройства: новорожденные и дети младшего возраста (до 4 лет)**

- G1. Младенческая регургитация (P92.1)
- G2. Младенческий руминационный синдром (R19.8)
- G3. Синдром циклической рвоты (R11)
- G4. Младенческая колика (R10)
- G5. Функциональная диарея (K59)
- G6. Младенческая затрудненная дефекация (дисхезия) (R19.4)
- G7. Функциональный запор (K59.0)

## **H. Функциональные расстройства: дети и подростки (от 4 до 18 лет)**

- H1. Рвота и аэрофагия

N1a. Подростковый руминационный синдром (R19.8)

N1b. Синдром циклической рвоты (R11)

N1c. Аэрофагия (R19.8)

N 2. Функциональные пищеварительные расстройства, связанные с абдоминальной болью

N2a. Функциональная диспепсия (K30)

N2b. СРК (K58)

N2c. Абдоминальная мигрень (R10.4)

N2d. Детская функциональная абдоминальная боль (R10.4)

N2d1. Синдром детской функциональной абдоминальной боли (R10.4)

N3. Запор и недержание (кала)

N3a. Функциональный запор (K59.0)

N3b. Недержание кала без его задержки (F98.1)

### **Диагностика**

Критерии, основанные на симптомах заболевания, — это специфические группировки признаков, которые используются для диагностики и классификации функциональных расстройств ЖКТ. Следовательно, качественный сбор анамнеза для постановки правильного диагноза имеет первостепенное значение. Критерии, основанные на симптомах, преследуют цель разделить пациентов на группы для определения тактики лечения в зависимости от проявлений заболевания.

Традиционный подход к пациентам с ФР ЖКТ состоял в осуществлении чрезмерного количества лабораторных и инструментальных исследований, причем выполненных не один раз, а многократно, для того чтобы установить наличие физиологических, а не анатомических нарушений. Исследования, применяющие критерии, основанные на симптомах, позволяют врачам анализировать прогностическое значение групповых признаков для выделения пациентов с функциональными нарушениями, с тем, чтобы

совершенствовать диагностику и тактику лечения и свести к минимуму использование дорогих, инвазивных и ненужных исследований (табл.1).

**Таблица 1**

**Дифференциальная диагностика органических и функциональных заболеваний ЖКТ**

<b>Клинико-anamнестические признаки</b>	<b>Органические заболевания</b>	<b>Функциональные заболевания</b>
Длительность заболевания	значительная	небольшая
Выраженность жалоб	постоянная	изменчивая
Локализация болей	ограниченная	диффузная, изменчивая
Потеря массы тела	++	(+)
Связь возникновения жалоб со стрессовыми ситуациями	-	+++
Связь с приемом пищи и ее качеством	++	(+)
Жалобы нарушают дневной сон	++	(+)
Другие функциональные вегетативные жалобы - со стороны ЖКТ - со стороны других органов	+(+)	+++++

ФР ЖКТ диагностируются, если нет доказательств, что симптомы пациента могут быть объяснены какими-либо:

- воспалительными заболеваниями,
- анатомическими особенностями,
- метаболическими

- или опухолевыми процессами.

Диагностические критерии ФР ЖКТ:

Симптомы должны продолжаться не менее 6 месяцев до установления диагноза и активно проявляться 3 месяца.

Для диагностики ФР ЖКТ у детей применяется тактика "test and treat". Прежде всего, необходимо исключить симптомы тревоги, к которым относятся:

- Постоянство и прогрессирование симптомов
- n Лихорадка
- Немотивированное похудание
- Дисфагия
- Рвота с кровью, мелена
- Анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ

При наличии хотя бы одного из перечисленных признаков требуется немедленное обследование больного с целью исключения у него органических поражений ЖКТ. С этой целью, проводится тщательный сбор жалоб, анамнеза, общеклинические лабораторные исследования, биохимическое исследование крови. Необходимо проводить соответствующие ультразвуковые, эндоскопические и рентгенологические исследования, позволяющие исключить язвенную болезнь, хронические воспалительные заболевания кишечника, хронический панкреатит, желчнокаменную болезнь.

При отсутствии симптомов «тревоги» назначается симптоматическая терапия, при ее неэффективности, проводится эндоскопическое исследование для уточнения диагноза и исключения органической патологии.

В настоящее время в изучении различных функций органов ЖКТ достигнуты большие успехи. Все диагностические методы можно разделить в зависимости от изучаемых параметров на 3 группы:

1. Методы исследования моторной функции ЖКТ

## 2. Методы исследования секреторной функции ЖКТ

## 3. Методы исследования висцеральной гиперчувствительности

К I группе методов, предназначенных для исследования моторной функции ЖКТ, относятся:

*Электрогастрография* – метод регистрации биотоков желудка с передней брюшной стенки при помощи регистрирующего прибора. Электрогастрограмма записывается в двух вариантах: до принятия стандартного завтрака и через 30 минут после него.

*Электроэнтерография* – метод основан на регистрации электрических потенциалов, возникающих при деятельности кишечника

Возможно проведение комплексного исследования – электрогастроэнтеромиографии. В результате метода проводится регистрация общего (суммарного) электрического сигнала от пяти отделов ЖКТ (желудок, ДПК, тощая, подвздошная и толстая кишка) и электрического сигнала отдельно от каждого из этих отделов. Полученные результаты подвергаются автоматической статистической обработке и представляются в виде следующих показателей (табл. 2):

- Уровень электрической активности суммарный (PS)
- Уровень электрической активности по каждому из обследуемых отделов ЖКТ ( $P_i$ )
- Электрическая активность ( $P_i/PS$ ) – процентный вклад каждого из отделов ЖКТ в общий частотный спектр, амплитудная характеристика свидетельствует о силе сокращений каждого отдела ЖКТ
- Коэффициент ритмичности (K) – частотная характеристика, отражающая ритмичность сокращений различных отделов ЖКТ
- Коэффициент соотношения ( $P_i/P_{i+1}$ ) – соотношение электрической активности вышележащего отдела к нижележащему, свидетельствует о координированности сокращений различных отделов ЖКТ.

Таблица 2

**Средние показатели электрогастроэнтеромиографии для различных отделов ЖКТ у здоровых (Ступин В.А с соавт., 2005)**

Отдел ЖКТ	Электрическая активность (%)	Коэффициент ритмичности	Коэффициент соотношения
Желудок	22,4 ± 11,2	4,85 ± 2,1	10,4 ± 5,7
ДПК	2,1 ± 1,2	0,9 ± 0,5	0,6 ± 0,3
Тощая кишка	3,35 ± 1,65	3,43 ± 1,5	0,4 ± 0,2
Подвздошная кишка	8,08 ± 4,01	4,99 ± 2,5	0,13 ± 0,08
Толстая кишка	64,04 ± 32,01	22,85 ± 9,8	

Таблица 3

**Показатели внутриполостного давления (позтажная манометрия).**

Отделы ЖКТ	Значения
Пищевод	0-40 мм водного столба
Желудок	60-80 мм водного столба
ДПК	80-100 мм водного столба
- после нагрузки: через 10 минут через 20 минут через 30 минут	110-120 мм водного столба 120-130 мм водного столба 80-100 мм водного столба

*Сфинктерометрия* – метод, направленный на определение силы запирающего аппарата прямой кишки.

*Сцинтиграфическое исследование* – метод, с помощью которого получают количественные данные относительно опорожнения желудка в физиологических условиях. При сцинтиграфии тонкой кишки оценивают

суммарные показатели пассажа по ней и его нарушения. Эффективно применение метода для изучения моторики толстой кишки. Удаётся диагностировать синдром раздраженной кишки, выделить формы запоров (структурные, аноректальные, медленный транзит). В ходе *ультразвукового исследования* имеется возможность определять двигательную функцию желчного пузыря, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Изучать, в частности, движения желудка, наличие дуоденогастрального рефлюкса, антродуоденальную координацию. Важно то, что можно установить, как соотносятся движения стенки желудка и скорость его опорожнения.

II группа – методы для изучения секреторной функции ЖКТ: *Фракционное желудочное зондирование* - редко применяют в современной гастроэнтерологии в связи с внедрением более информативных методов изучения секреторной функции желудка.

*pH-метрия* - метод измерения кислотности желудочного сока непосредственно в полости желудка путем соприкосновения измерительного электрода pH-метрического зонда со слизистой оболочкой. В настоящее время основными видами внутрижелудочной pH-метрии являются: эндоскопическая pH-метрия, экспресс pH-метрия и суточная pH-метрия.

Эндоскопическая pH-метрия основана на определении pH внутренней среды с помощью pH-зонда, проведенного в ЖКТ через биопсийный канал эндоскопа. Основным преимуществом метода является возможность визуального контроля при измерении pH и точного определения границ кислотопродуцирующей и ощелачивающей зон желудка, простота и быстрота исполнения.

Экспресс pH-метрия выполняется для исследования кислотопродукции желудка в течение короткого периода времени. Базальная секреция соляной кислоты измеряется в течение 10 минут, существуют схемы, когда pH регистрируется в течение 45 минут в базальных условиях, а затем в течение последующих 45 минут после стимуляции секреции. Для стимуляции

желудочного кислотообразования используют гистамин, гастрин, пентагастрин и др.

Суточная рН-метрия дает возможность исследовать кислотопродуцирующую функцию в условиях максимально приближенных к физиологическим, изучить влияние на кислотообразование различных экзогенных и эндогенных факторов, в том числе медикаментозных препаратов.

**Таблица 4**

**Нормальные значения показателей внутрипищеводного суточного мониторинга рН**

<b>Показатели</b>	<b>Норма</b>
Общее время, в течение которого рН<4 (%)	4,5
Общее время, в течение которого рН<4 (%) при вертикальном положении тела пациента	8,4
Общее время, в течение которого рН<4 (%) при горизонтальном положении тела пациента	3,5
Общее число рефлюксов с рН<4 за сутки	47
Число рефлюксов продолжительностью более 5 минут	3,5
Длительность наиболее продолжительного рефлюкса (мин)	20

**Таблица 5**

**Функциональные интервалы рН в теле желудка**

<b>Функциональный интервал</b>	<b>рН</b>	<b>Заключение</b>
1	5,0 - 7,0	Анацидность
2	3,0 - 4,9	Гипоацидность
3	1,8 – 2,9	Нормацидность
4	1,5 – 1,7	Гиперацидность умеренная

5	0,9 – 1,4	Гиперацидность выраженная
<p><i>Исследование активности ферментов в кишечном соке и кале (щелочная фосфатаза, энтерокиназа)</i></p> <p><i>Нагрузочные пробы с дисахаридами (лактозой, мальтозой, сахарозой)</i></p> <p><i>Копрологическое исследование</i> - изучение количества и качества содержимого дистального отдела толстой кишки. Нормальные показатели представлены в табл. 6</p>		
<b>Таблица 6</b>		
<b>Нормальные показатели копрограммы у детей</b>		
<b>Физико-химические показатели</b>		
Показатели	Характеристика	
Количество за сутки	100-250 г	
Консистенция	Оформленный (мягкий, плотный)	
Форма	Цилиндрическая	
Цвет	Коричневый	
Реакция	Нейтральная или слабоосновная	
Слизь, кровь	Отсутствуют	
<b>Микроскопические показатели</b>		
Мышечные волокна	Нет или отдельные переваренные волокна, потерявшие исчерченность, у детей до 1 года могут встречаться в незначительном количестве непереваренные мышечные волокна	
Соединительная ткань	Отсутствует	
Нейтральный жир	Отсутствует, у детей до 1 года – в незначительном количестве	
Жирные кислоты, мыла	Отсутствуют, у детей до 1 года – в	

	незначительном количестве
Растительная клетчатка: - перевариваемая - неперевариваемая	Единичные клетки или клеточные группы Содержится в разных количествах
Крахмал	Отсутствует, у детей до 1 года – в незначительном количестве
Слизь, эпителий	Отсутствует
Лейкоциты	Отсутствует
Эритроциты	Отсутствует

Макроскопическое исследование кала включает определение его количества, консистенции, формы, цвета испражнений, запаха, различных примесей. Микроскопическое исследование кала дает возможность косвенно судить о переваривающей способности кишок, при химическом исследовании кала определяют его реакцию, наличие билирубина, стеркобилина, органических кислот (по их количеству судят об активности бродильных процессов), аммиака (отражает процессы гниения), кишечных ферментов.

III группа – методы исследования висцеральной гиперчувствительности:

*Баллонно-дилатационный тест* – метод восприятия болевых ощущений пациентом при быстром механическом растяжении стенки кишки. Тест легко воспроизводим, высокоспецифичный (95%) и чувствительный (70%).

### **Лечение**

Детям, с ФР ЖКТ, проводится лечение в соответствии с принципами пошаговой терапии ("step-up/down treatment"). Сущность, т. н. "пошаговой" терапии, заключается в наращивании терапевтической активности по мере расходования средств из терапевтического арсенала. По достижении стабилизации или ремиссии патологического процесса, аналогичная тактика проводится и для снижения терапевтической активности

В терапии ФР ЖКТ важную роль играет нормализация режима питания, охранительный психоэмоциональный режим, разъяснительные беседы с больным и его родителями. Выбор лекарственных препаратов - сложная задача врача-гастроэнтеролога при ФР ЖКТ.

План терапии пациентов с ФР ЖКТ:

1. Коррекция психоневрологических нарушений
2. Нормализация питания
3. Медикаментозная терапия
4. Препараты, нормализующие моторику
5. Энтеросорбция
6. Коррекция нормальной микрофлоры при синдроме вторичного дисбиоза
7. Ферменты.

В материалах Римского консенсуса III указано, что важнейшее значение в лечении ФР ЖКТ имеет психотерапия. Объяснение пациенту сути его заболевания является первым шагом лечения и может быть достаточным для многих больных. В упомянутых "Заповедях" К. McQuaid дается чрезвычайно важная рекомендация о том, что в беседе с больным следует характеризовать ФР ЖКТ как реально существующее заболевание, нельзя говорить, что вся причина имеющихся у пациента жалоб "в его голове". Наиболее оптимальной в беседе является следующая формула: "У Вас действительно есть изменение желудка, оно вызывает неприятные ощущения, о которых Вы рассказывали. Но это заболевание не опасно для жизни, относится к функциональным...".

#### **Рекомендации Римского консенсуса III по установлению контакта с больным**

1. Собирайте анамнез внимательно, обстоятельно, глубоко, интересуясь пациентом.
2. Проводите обследование тщательно, учитывайте его стоимость и эффективность.

3. Установите, насколько больной знаком с природой своего заболевания. Задайте вопрос: "Как Вы думаете, что является причиной Вашего заболевания?"
4. Проведите исчерпывающее объяснение природы расстройств пациента так, чтобы он мог их воспринять.
5. Определите, какое улучшение ожидает пациент получить в результате лечения и объясните его возможности. "Как Вы чувствуете, я смогу Вам помочь?"
6. Если возможно, оцените связь факторов стресса с симптомами. "Я понимаю, Вы не считаете, что стресс является причиной Вашей боли, но боль сама по себе слишком сильная и безуспешные попытки устранить ее приводят к дистрессу".
7. Установите твердые ограничения. "Я понимаю, какая сильная у Вас боль, но наркотические обезболивающие лекарства не показаны".
8. Вовлекайте больного в процесс лечения. "Позвольте предложить некоторые методы лечения для рассмотрения".
9. Давайте рекомендации, согласованные с интересами больного. "Антидепрессанты могут быть использованы для лечения депрессии, но в малых дозах эти лекарства могут быть применяться и для уменьшения боли".
10. Устанавливайте прочную длительную связь с семейным (участковым) врачом.

Для коррекции психоневрологических нарушений у детей с ФР ЖКТ применяются ноотропы, седативные препараты, по показаниям специалиста в ряде случаев – психотропные средства.

Ноотропы (от «ноос» - мышление, разум и «тропос» - стремление, сродство) – это вещества, оказывающие специфическое влияние на высшие интегративные функции мозга, стимулирующие обучение и память, улучшающие умственную деятельность и кортикально-субкортикальные связи, а также повышающие устойчивость мозга к повреждающим факторам. Особенности психотропного эффекта ноотропов включают в себя

- следующее:
- улучшение процессов обучения и памяти (у человека и у животных) как в норме, так и при патологических нарушениях, в т.ч. и в процессе естественного физиологического старения;
  - облегчение межполушарной передачи в головном мозге, способствует как межполушарному, так и внутри полушарному переносу информации;
  - повышение тонуса коры головного мозга, кортико-субкортикального контроля центрального нистагма, повышение механизма консолидации на спинальном уровне;
  - повышение устойчивости головного мозга к повреждающим факторам (гипоксиям, химическим агентам).

При назначении ноотропов следует учитывать исходный вегетативный статус пациента в связи с их преимущественным влиянием на те или иные отделы вегетативной нервной системы: при ваготонии предпочтение следует отдать пирацетаму, энцефаболу, аминалону, церебролу; при симпатикотонии - пантогаму, фенибуту, пикамилону; модуляторами являются нанта в связи с ый вегетативный статусь их преимущественное влияние на те или иные отделы вегетативной нервной системы.кортексин, актовегин, церебролизин (табл.7).

**Таблица 7**

**Ноотропы, применяемые в педиатрии**

Международное название	Торговое название	Форма выпуска	Возраст	Дозы
<b>Ноотропы при ваготонии</b>				
Пирацетам	Пирацетам	Табл.-0,2г;0,4г	С 1 года	Суточная доза - 30- 50мг/кг с 1 до 5 лет - до 0,6-0,8г
	Луцетам	Капс. - 0,4 г		
	Ноотропил	Гранулы		
	Пиратропил	д/приготовления сиропа Р-		

		р для приема внутри 20%, 33% Р-р 20% для в/м и в/в введения		с 5 до 16 лет – 1,2- 1,8г Кратность – 2-4 приема, до еды Курс – от 2-3 нед. до 2-6 мес.
Пиритинол	Энцефабол Пиридитол	Табл. 0,05; 0,1 и 0,2 г Суспензия (5 мл – 50 мг)	С рождени я	Суточная доза: до 1 мес. – 10 мг 1 мес. – 1 г. – 50 мг 1 – 7 лет – 50-300мг ст. 7 лет – 50- 600мг Кратность - 1-3 приема, во время или после еды
Гамма- аминомасляна я кислота	Аминалон	Табл. – 0,25 г	С 1 года	Суточная доза: 1-3 г. – 1-2 г, 4-6 лет – 2-3 г, старше 7 лет – 3 г. Кратность – 3 приема, до еды
<b>Ноотропы при симпатикотонии</b>				
Гопантеновая	Пантогам	Табл. – 0,25; 0,5	С	Суточная доза:

кислота		г 10%	Сироп рождени я	до 1 г. - 0,5-1 г (5 - 10 мл), 1 - 3г. - 0,5-1,25 г (5 - 12,5 мл), 3 - 7 лет - 0,75 - 1,5 г (7,5- 15 мл), старше 7 лет - 1 - 2 г (10 - 20 мл). Кратность – 2-3 приема, через 15-30 мин. после еды
Фенибут	Фенибут	Табл. – 0,25 г	С рождени я	Суточная доза: до 8 лет - 150-300 мг, 8 -14 лет – 750 мг. Кратность – 3 приема, до еды
Пикамилон	Пикамилон	Табл. – 0,02 и 0,05 г	С 3 лет	Суточная доза: 3–10 лет - 0,04 г, ст. 10 лет -0,06 г; Кратность - 2-3 приема, независимо от

				приема пищи
<b>Ноотропы - модуляторы</b>				
Кортексин	Кортексин	Р-р 1% для в/м введения	С рождения	Суточная доза: до 20 кг - 0,5 мг/кг, более 20 кг - 10 мг Кратность введения – 1 раз в сутки, курс -10 раз
Церебролизин	Церебролизин	Ампулы по 1,5,10мл (1мл - 215,2 мг действующего вещества) для в/м введения	С рождения	Суточная доза: до 1 мл на 10 кг массы тела (max – 2 мл). Кратность введения – 1 раз в сутки, курс-30 дней

При преобладании у детей в клинической симптоматике синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости назначаются седативные препараты (пустырник, валериана, пион и др.) повторными курсами по 2-4 недели.

Реальной помощью для некоторых детей с ФР ЖКТ являются специальные обучающие, тренирующие программы: 1. При аэрофагии требуется обучить ребенка навыку глотания, выполнять правила поведения за столом.

2. При запорах и недержании кала важным является формирование дефекационного рефлекса:

- Установить позитивные привычки – ребенок должен сидеть в туалете в одно и то же время (например, после еды или перед отходом ко сну), высаживать ребенка можно 3-4 раза в день на 5-10 минут. Хвалите ребёнка за сидение в туалете или придумывайте другие вознаграждения (наклейки, звездочки и т.п.).
- Документируйте все дефекации в виде таблицы или календаря, где указывайте количество и место продукции кала (подгузник, брюки, туалет или др.). Эти записи дают важную информацию о ходе поддерживающей терапии и борьбы со скоплениями кала.
- Стул частотой 1 раз в день без каломазания означает отсутствие накопления кала. Стимуляция и поощрения могут быть полезны в сочетании с отображением наград на календаре. Стул реже 1 раза в 3 дня (или усиление каломазания) свидетельствует о формировании скопления кала.
- Избегайте карательных мер и не стыдите ребенка

### 3. При недержании кала дополнительно

Тренировка анального сфинктера на резиновой трубке по Духанову (трубка диаметром 1–2 см) с 5 и до 15 мин по 15 дней ежемесячно. Задача сводится к сжиманию трубки при волевом сокращении сфинктера в положении лежа и удерживании ее в анальном канале при ходьбе. Больные уже с 3-4-летнего возраста начинают понимать, что от них требуется. Они по команде сокращают и расслабляют сфинктер. Наличие в прямой кишке раздражителя, инородного тела (резиновой трубки) несколько обостряет у больного ощущения, конкретизирует их, облегчает тренировку. Можно проводить данную тренировку с воображаемой трубкой 3-5 раз в день от 3-5 сокращений до 25-30 сокращений, по команде – расслабление сфинктера.

По показаниям проводится консультация психотерапевта, назначение психотропных препаратов. Обязательными показаниями к получению психологической помощи детям с ФР ЖКТ являются: синдром руминации, синдром циклической рвоты и энкопрез у детей старше 3 лет.

## Диетотерапия

Сохранение естественного вскармливания является главной задачей для всех детей, в том числе страдающих ФР ЖКТ. При естественном вскармливании требуется коррекция питания матери (исключить продукты, способствующие газообразованию: капуста, бобовые, шоколад, виноград, картофель, газированные напитки, квас и др.).

При искусственном вскармливании используют специальные лечебные смеси в зависимости от преобладающего клинического синдрома. При синдроме срыгивания и рвоты применяют смеси с загустителями. Загустители, входящие в состав этих смесей (клейковина рожкового дерева и крахмал), делают пищевой комок более густым, благодаря чему он проходит в кишечник, не задерживаясь в желудке. Это позволяет избежать перерастяжения сфинктеров и уменьшить обратный заброс пищи. Сохранение естественного вскармливания является главной задачей для всех детей, в том числе страдающих ФР ЖКТ. При естественном вскармливании требуется коррекция питания матери (исключить продукты, способствующие газообразованию: капуста, бобовые, шоколад, виноград, картофель, газированные напитки, квас и др.). При искусственном вскармливании используют специальные лечебные смеси в зависимости от преобладающего клинического синдрома. При синдроме срыгивания и рвоты применяют смеси с загустителями. Загустители, входящие в состав этих смесей (клейковина рожкового дерева и крахмал), делают пищевой комок более густым, благодаря чему он проходит в кишечник, не задерживаясь в желудке. Это позволяет избежать перерастяжения сфинктеров и уменьшить обратный заброс пищи. Необходимо отметить, что антирефлюксные смеси отличаются друг от друга не только по качеству и количеству загустителя, но и по белковому составу, содержанию жирных кислот и специфических добавок (табл. 8). На основании этого можно дифференцированно подбирать смеси с учетом особенностей функционирования желудочно-кишечного тракта.

### Таблица 8

### Сравнительная характеристика состава антирефлюксных смесей.

Название смеси	Производитель	Белки	Соотношение сывороточные белки/казеин	Липиды г/100мл	Примечание
<b>Содержащие камедь</b>					
Нутрилон АР	Nutricia, Голландия	1,7	20/80	3,1	Камедь 0,4% лактоза
Нутрилак АР	Нутритек, Россия	1,5	50/50	3,4	Камедь 0,3% без лактозы
Фрисовом 1	Friesland, Голландия	1,4	60/40	3,4	Камедь 0,5% нуклеотиды лактоза
Фрисовом 2	Friesland, Голландия	1,8	50/50	3,2	Камедь 0,4% нуклеотиды лактоза
Хумана АР	Хумана, Германия	1,6	80/20	3,8	Камедь 0,5% лактоза
<b>Содержащие крахмал</b>					
Энфамил АР	Mead Johnson, США	1,7	20/80	3,5	Крахмал 2,1% лактоза
Лемолак	Semper, Швеция	1,3	80/20	3,5	Крахмал 0,9% лимонная кислота лактоза
Нутрилон комфорт 1	Nutricia, Голландия	1,7	20/80 частично гидролизованный белок	3,3	Крахмал 1,5% пищевые волокна

					низколактозная
Нутрилон комфорт 2	Nutricia, Голландия	1,9	20/80 частично гидролизированный белок	3,3	Крахмал 2,0% пищевые волокна низколактозная

Как видно из таблицы, в белковом компоненте большинства перечисленных антирефлюксных смесей преобладают сывороточные белки, которые легко перевариваются и относительно быстро выводятся из желудка. К казеинпреобладающим смесям относятся «Нутрилон АР», «Энфамил АР», «Нутрилон комфорт 1 и 2». Казеин образует в желудке более плотный сгусток, что может препятствовать срыгиваниям и усиливает эффект камеди. Камедь рожкового дерева представляет собой растворимые полисахариды, не содержащие крахмал, которые набухают в желудке ребенка, тем самым препятствуют срыгиваниям. Углеводы, входящие в состав камеди, являются пищевыми волокнами — неперевариваемыми полисахаридами, которые не подвергаются расщеплению в верхних отделах гастроинтестинального тракта, а ферментируются микроорганизмами толстой кишки, способствуя селективному росту индигенной микрофлоры. Кроме того, камедь обладает свойствами пищевых волокон: удерживает дополнительное количество воды и способствует мягкой стимуляции перистальтики кишечника, что приводит к устранению запоров. Наиболее эффективными из этой группы продуктов являются смеси с преобладанием сывороточной фракции в белковом компоненте, поскольку казеины обладают закрепляющим воздействием. Пищевая камедь подразделяется на инстантную (быстрорастворимую) и натуральную (требующую разведения горячей водой для набухания), получаемую из семян средиземноморской акации и содержащую 85% углеводов, 5% белка, 10% влаги. В зависимости от вида добавленной в продукт камеди температура воды для разведения антирефлюксных смесей различна и составляет: для продуктов, содержащих инстантную камедь, 40–

50°C («Хумана АР», «Нутрилак АР», «Нутрилон АР»); для продуктов с натуральной камедью значительно выше 70–80°C («Фрисовом 1» и «Фрисовом 2»). Антирефлюксные продукты, содержащие камедь, вводятся в рацион ребенка постепенно, в каждое кормление. Возможно их добавление в бутылочку со стандартной молочной смесью, которую получает ребенок, но более эффективным является самостоятельное применение в начале кормления. Объем лечебного продукта подбирается индивидуально до прекращения срыгиваний.

Вторую группу антирефлюксных продуктов составляют смеси, в качестве загустителя содержащие рисовый, кукурузный или картофельный крахмал, богатые амилопектином («Сэмпер Лемолак», «Энфамил АР», «Нутрилон Комфорт 1» и «Нутрилон Комфорт 2»). Амилопектин представляет собой высокомолекулярное соединение — разветвленный полимер глюкозы, переваривание которого замедленно. Его расщепление происходит преимущественно в тонкой кишке под действием гликоамилазы. Амилопектин не обладает пребиотическими свойствами. Антирефлюксный эффект «Лемолака» связан с действием не только рисового крахмала, но и лимонной кислоты, которая способствует более стойкому сокращению пищеводного сфинктера. В состав смесей «Нутрилон комфорт 1 и 2» входит частично гидролизованный белок, что облегчает переваривание этого продукта, а пищевые волокна (90% короткоцепочечных галактоолигосахаридов и 10% длинноцепочечных фруктоолигосахаридов) стимулируют перистальтику толстого кишечника и обладают пребиотическим действием. Необходимо обратить внимание, что в составе смесей «Нутрилон комфорт 1 и 2» содержится низкое количество лактозы, а в продукте «Нутрилак АР» лактоза отсутствует. При функциональных расстройствах кишечника назначаются лечебные кисломолочные смеси, смеси с пре- и пробиотиками (табл. 9).

Таблица 9

Сравнительная характеристика смесей, применяемых при функциональных расстройствах кишечника.

При функциональных расстройствах кишечника назначаются лечебные кисломолочные смеси, смеси с пре- и пробиотиками (табл. 9)

**Таблица 9**

**Сравнительная характеристика смесей, применяемых при функциональных расстройствах кишечника**

<b>Название смеси</b>	<b>Производитель</b>	<b>Белки</b>	<b>Соотношение сывороточные белки/казеин</b>	<b>Липиды г/100мл</b>	<b>Примечание</b>
<b>Содержащие лактулозу</b>					
Семпер бифидус	Semper, Швеция	1,5	60/40	3,5	Лактулоза лактоза
<b>Содержащие олигосахариды</b>					
Мамекс плюс 1	Nutrition, Дания	1,5	60/40	3,6	нуклеотиды лактоза
Мамекс плюс 2	Nutrition, Дания	2,6	40/60	3,0	лактоза
Нутрилон 1	Nutricia, Голландия	1,4	60/40	3,5	лактоза
Нутрилон 2	Nutricia, Голландия	1,8	20/80	3,4	лактоза
Нутрилон комфорт 1	Nutricia, Голландия	1,7	20/80 частично гидролизованный белок	3,3	Крахмал 1,5% пищевые волокна низколактозная

Нутрилон комфорт 2	Nutricia, Голландия	1,9	20/80 частично гидролизированный белок	3,3	Крахмал 2,0% пищевые волокна низколактозная
<b>Кисломолочные</b>					
Нутрилак КМ	Нутритек, Россия	1,5	50/50	3,4	Str.termofilus L.acidofilus B.lactis лактоза
НАН КМ	Нестле, Швеция	1,7	50/50	3,2	Str.termofilus L.helveticus B.lactis лактоза
Лакто- фидус 1	Данон, Франция	1,8	38/62	3,2	Str.termofilus B.breve олигосахариды лактоза
Лакто- фидус 2	Данон, Франция	2,2	41/59	3,2	Str.termofilus B.breve олигосахариды лактоза
Агуша 1 КМ	Завод детских молочных продуктов, Россия	1,6	60/40	3,5	Str.termofilus Бифидобакт. L.acidofilus низколактозная
Агуша 2 КМ	Завод детских молочных	2,0	40/60	3,7	Str.termofilus Бифидобакт. L.acidofilus

	продуктов, Россия				лактоза
--	----------------------	--	--	--	---------

**Смесь, содержащая лактулозу (“Семпер Бифидус”)**

Данная формула обладает бифидогенным эффектом за счет содержания лактулозы. Лактулоза в неизменном виде доходит до толстого кишечника, являясь специфическим субстратом для роста и развития бифидобактерий и лактобактерий, что приводит к подкислению среды в просвете кишечника. Лактулоза повышает осмотическое давление в кишечнике, в результате чего достигается мягкий послабляющий эффект.

**Смеси, обогащенные олигосахаридами (“Мамекс плюс 1,2”; “Нутрилон комфорт 1 и 2”; “Нутрилон 1,2”)**

В отличие от других смесей “Нутрилон комфорт” обладает пребиотическим эффектом благодаря добавлению олигосахаридов. Белковый компонент смеси частично гидролизован, что обеспечивает более легкое его усвоение, устранение кишечных колик и запоров. Жировой компонент, обогащенный пальмитиновой кислотой, способствует повышению абсорбции короткоцепочечных жирных кислот. В связи с этим лучше используется энергия, повышается абсорбция кальция, улучшается минерализация костей, появляется более мягкий стул. Присутствие олигосахаридов в смесях “Нутрилон 1,2”, “Мамекс плюс 1,2” способствует профилактике запоров у детей.

**Смеси кисломолочные, содержащие пробиотики (“Агуша-1” и “Агуша-2 кисломолочная”; “Лактофидус”; “НАН кисломолочный”).**

Кисломолочные продукты занимают важное место в лечебном питании детей первого года жизни, так как они благоприятно влияют на секреторную деятельность пищеварительного тракта, перистальтику кишечника, оказывают ингибирующее действие на патогенные микроорганизмы, стимулируют рост индигенной микрофлоры, способствуют улучшению всасывания кальция, фосфора, магния и железа, оказывают

иммуномодулирующее действие и повышают защитные силы организма. Ингибирование роста патогенных микроорганизмов при использовании кисломолочных смесей происходит за счет продукции антимикробных субстанций, конкуренции за питательные вещества, препятствия адгезии патогенной флоры на рецепторы энтероцитов. Иммуномодулирующий эффект данных продуктов заключается в усилении фагоцитоза, активизации пролиферации лимфоцитов, препятствии деградации секреторного иммуноглобулина А, стимуляции выработки интерферона, лизоцима, пропердина, влиянии на цитокиновую систему, регуляции выработки интерлейкинов.

Многочисленными исследованиями доказано, что смеси, содержащие пробиотики, способствуют нормализации рН кишечного содержимого, появлению регулярного и мягкого по консистенции стула.

При ФР ЖКТ, сопровождающихся склонностью к послаблению стула, рекомендуется использовать молочные смеси с преобладанием казеина ("казеиновые" формулы) – "Симилак", "Нестожен".

В материалах Римского консенсуса III указывается, что о влиянии пищи на возникновение ФР ЖКТ известно мало. Пропагандируется "либерализация" диеты в гастроэнтерологии, сформировавшаяся в последние годы. Пожалуй, общим правилом должно быть следующее: следует избегать только той пищи, связь с приемом которой диспептических жалоб совершенно убедительна. Для этой цели необходимо регулярно вести пищевой дневник с отражением влияния принимаемых продуктов на клинические симптомы болезни. Ни в коем случае нельзя вводить жесткие ограничительные диеты. Важное значение имеет соблюдение режима питания с многократным приемом пищи и полноценным завтраком. Представляется полезным рекомендовать больным не переедать и ограничить содержание жира в пище.

### **Медикаментозная терапия**

#### **Спазмолитики**

Для лечения болезней органов пищеварения, сопровождающихся выраженным болевым синдромом спастического характера, используются спазмолитики. Название группы препаратов произошло от словосочетания древнегреческих слов: *spasmus* – спазм + *lytikos* – способный растворять, ослабляющий. Согласно классификации, средства, влияющие на тонус и моторику ЖКТ, делятся на: миотропные спазмолитики (дротаверин, папаверина гидрохлорид, мебеверин), миотропные спазмолитики с компонентом, уменьшающим метеоризм (метеоспазмил), блокаторы М-холинорецепторов (гиосцина бутилбромид, прифиния бромид), блокаторы кальциевых каналов (пинаверия бромид, отилония бромид), фитопрепараты (плантекс) (табл. 10).

**Таблица 10**

**Спазмолитики, применяемы в детском возрасте**

<b>Международное название</b>	<b>Торговое название</b>	<b>Форма выпуска</b>	<b>Возраст</b>	<b>Дозы</b>
<b>Холинолитики</b>				
Гиосцина бутилбромид	Бускопан	Табл. – 0,01 г Супп. – 0,01 г	С 6 лет	Разовая доза: 0,01 – 0,02 г Кратность - 3 приема
Прифиния бромид	Риабал	Раствор для приема внутрь, флакон с пипеткой – 50 мл; 0,4 мл (1 пипетка) – 2 мг	С рождения	Суточная доза: 1 мг/кг массы тела Кратность - 3 приема
<b>Миотропные спазмолитики</b>				

Папаверин	Папаверин	Табл. – 0,04 г Табл. – 0,01 г Раствор для инъекций 2%, амп. 2 мл Супп. рект. – 0,2 г (только для взрослых)	С 6 мес.	Разовая доза: 6 мес -2 г. – 0,005 г, 3-4 г. – 0,005-0,01 г, 5-6 лет – 0,01 г, 7-9 лет – 0,01-0,015г, 10-14 лет – 0,015-0,02 г Кратность - 3-4 приема
Дротаверин	Но-шпа	Табл. – 0,04 г Раствор для инъекций 2%, амп. 2 мл	С рождения	Разовая доза: до 6 лет — 0,01–0,02 г, 6–12 лет — 0,02 г Кратность – 1-2 приема
Мебеверин	Дюспаталин	Капс. – 0,2 г	С 12 лет	Разовая доза: ст. 12 лет – 0,2 г Кратность – 2 приема, за 20 мин. до

				еды
Метеоспазмил	Метеоспазм ил	Капс.: альверина цитрат – 0,06 г симетикон–0,3 г	С 12 лет	Разовая доза: ст. 12 лет – 1 капс. Кратность – 2-3 приема, перед едой
<b>Блокаторы кальциевых каналов</b>				
Пинаверия бромид	Дицетел	Табл. – 0,05 г Табл. – 0,1 г	С 12 лет	Разовая доза: ст. 12 лет – 0,05 – 0,1 г Кратность – 2-3 приема, во время еды
Отилония бромид	Спазмомен	Табл. – 0,04 г	С 12 лет	Разовая доза: ст. 12 лет – 0,04- 0,08 г Кратность – 2-3 приема
<b>Фитопрепараты</b>				
Плантекс	Плантекс	Гранулы для приготовления чая – 5 г (сухой водный	С 2 недель	Суточная доза: 2 нед - 1г.- 5- 10 г; 1 - 4 г.

		экстракт плодов фенхеля, эфирное масло фенхеля)		– 10-15 г. Кратность - 2-3 приема, после еды или в перерывах между приемами пищи
--	--	---	--	---

Механизм действия миотропных спазмолитиков сводится к накоплению в клетке цАМФ и уменьшению концентрации ионов кальция, что тормозит соединение актина с миозином. Эти эффекты могут достигаться ингибированием фосфодиэстеразы или активацией аденилатциклазы, или блокадой аденозиновых рецепторов, или их комбинацией. При использовании миогенных спазмолитиков, так же как и М-холиноблокаторов, необходимо учитывать существенные индивидуальные различия их эффективности, отсутствие селективности эффектов (действуют практически на всю гладкую мускулатуру, включая мочевыделительную систему, кровеносные сосуды и др.), развитие гипомоторной дискинезии и гипотонии сфинктерного аппарата пищеварительного тракта, особенно при длительном применении. Данные препараты используются кратковременно (от однократного приема до 2–3 недель) для купирования спазма, а, следовательно, болевого синдрома. У детей до 6 лет следует применять с осторожностью.

В ряду спазмолитиков миотропного действия следует отметить препарат Мебеверин, впервые зарегистрированный в России в 1965 г. Механизм действия этого препарата сводится к блокаде быстрых натриевых каналов клеточной мембраны миоцита, что нарушает поступление натрия в клетку, замедляет процессы деполяризации и блокирует вход кальция в клетку через

медленные каналы. В результате прекращается фосфорилирование миозина и отсутствует сокращение мышечного волокна. Известно также, что выход ионов кальция из внутриклеточных депо в результате активации адренорецепторов приводит к открытию калиевых каналов, выходу ионов калия из клетки, гиперполяризации и отсутствию мышечного сокращения, что может становиться в течение длительного времени причиной мышечной гипотонии. В отличие от других миотропных спазмолитиков Мебеверин препятствует пополнению внутриклеточных кальциевых депо, что в конечном итоге приводит лишь к кратковременному выходу ионов калия из клетки и ее гипополяризации. Последняя предупреждает развитие постоянного расслабления или гипотонии мышечной клетки. Следовательно, назначение Мебеверина приводит только к снятию спазма без развития гипотонии гладкой мускулатуры, т.е. не нарушает моторики ЖКТ. Это свойство позволяет применять его у больных с хронической абдоминальной болью функционального генеза, сопровождающейся как запором, так и диареей. Мебеверин не обладает антихолинергическим действием, оказывает максимальное спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру толстой кишки. Капсулы Мебеверина имеют свойство продолжительного высвобождения. Даже после многократного приема не наблюдается значительной кумуляции. Из побочных явлений, возникающих при приеме Мебеверина, можно выделить головокружение. Крайне редко могут наблюдаться такие реакции повышенной чувствительности, как крапивница, отек Квинке, отек лица, экзантема. При передозировке препарата возможно возникновение повышения возбудимости центральной нервной системы. Чрезвычайно перспективным направлением в лечении моторных расстройств является использование селективных блокаторов кальциевых каналов. В настоящее время из этой группы широкое распространение получил пинавериума бромид. Препарат блокирует потенциалзависимые кальциевые каналы миоцитов кишечника, резко снижает поступление в клетку экстрацеллюлярных ионов кальция и тем самым предотвращает мышечное

сокращение. К числу достоинств пинавериума бромида относится местное (внутрикишечное) действие препарата, тканевая селективность, отсутствие системных холинолитических эффектов и системного вазодилатирующего и кардиотропного действия, свойственного блокаторам кальциевых каналов группы нифедипина. Препарат можно применять в течение длительного времени, не опасаясь развития гипотонии кишечника. Клинические исследования показали высокую эффективность пинавериума бромида в лечении синдрома раздраженного кишечника, он эффективно и быстро купирует боль, вызванную спастическими сокращениями кишечной стенки, и восстанавливает кишечный транзит.

Гиосцин-N-бутилбромид, известный под названием Бускопан, является еще одним широко используемым как у детей, так и у взрослых спазмолитическим средством, представляющим собой М-холиноблокатор направленного действия, спазмолитик. Будучи четвертичным аммониевым производным, гиосцин-N-бутилбромид обладает одним, очень важным в клинической практике свойством – он не проникает через гематоэнцефалический барьер, поэтому отсутствует антихолинергическое влияние на центральную нервную систему. Периферические антихолинергические реакции обусловлены блокадой внутриорганных парасимпатических ганглиев, а также антиму斯卡риновым действием препарата. Бускопан понижает тонус гладких мышц внутренних органов, снижает их сократительную активность и вызывает уменьшение секреции экзокринных желез. Применяется при спастических состояниях желудочно-кишечного, желчного и мочеполового тракта. Отмену препарата проводят постепенно (при быстрой отмене возможно возникновение тошноты, потливости, головокружения). Следует избегать перегрева при выполнении интенсивных физических нагрузок и в жаркую погоду, а также горячих ванн и сауны.

## **Прокинетики**

Прокинетики – фармакологические препараты, которые на разных уровнях и с помощью разных механизмов меняют пропульсивную активность ЖКТ и ускоряют транзит субстрата (пищевого болюса) по нему. Их можно разделить на несколько групп:

1. Собственно прокинетики
2. Антагонисты серотониновых рецепторов (5-НТЗ)
3. Слабительные

Клинические эффекты прокинетиков достигаются за счет:

- стимуляции образования молекул ацетилхолина в нервной терминали (увеличения выброса ацетилхолина в синаптическое пространство);
- стимуляции активности холинэстеразы (уменьшения количества молекул ацетилхолина в синаптическом пространстве);
- уменьшения продукции молекул ацетилхолина в нервной терминали.

Основными классами рецепторов, участвующими в регуляции моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, являются холинергические, адренергические, допаминергические, серотониновые, мотилиновые и холецистокининовые. Независимо от характера рецепторов, их множественности они имеют три основных опосредующих механизма (рис. 4). Первый механизм – это ионные каналы. Взаимодействие прокинетика с тем или иным рецептором обеспечивает поток по этим каналам ионов, в частности, ионов натрия и/или кальция, в гладкомышечные образования и повышение их активности. Второй механизм трансформации – клеточная аденилатциклаза. Взаимодействие агониста с соответствующими рецепторами, стимулирующими активность аденилатциклазы, приводит к накоплению в клетке цАМФ и в итоге к целому каскаду процессов фосфорилирования различных белков. В частности, так действуют  $\beta$ -адренергические,  $\delta$ -опиоидные и мускариновые рецепторы. Третий опосредующий механизм – мембранная фосфолипаза С. Взаимодействие с этим рецептором ведет к накоплению в клетке инозитолтрифосфата. Этим путем действуют холецистокининовые рецепторы. Независимо от механизмов трансформации

конечным звеном регуляции является изменение концентрации кальция в цитоплазме гладкомышечной клетки. Под влиянием этих трансформирующих механизмов повышается концентрация кальция и соответственно увеличивается сократительная активность гладких мышц, или, наоборот, концентрация кальция уменьшается, и сократительная активность в известной степени редуцируется.

Прокинетики включают препараты с различными механизмами действия (табл. 11). Фармакологический эффект бетанекола, аналога ацетилхолина, и метоклопрамида (Церукал, Реглан) обусловлен прямым взаимодействием с мускариновыми рецепторами клетки. Другим механизмом действия, которым обладают метоклопрамид, левосульпирид, домперидон и итоприд (Ганатон) является антагонизм к допаминным (D-2) рецепторам клетки. Метоклопрамид и цизаприд (Координакс) обладают прямым стимулирующим влиянием на освобождение ацетилхолина. Цизаприд также взаимодействует с серотониновыми рецепторами клетки - он обладает антагонизмом к 5-HT-3-, и агонизмом к 5-HT-4-рецепторам. Тримебутин воздействует на энкефалиновые рецепторы ( $\mu$ ,  $d$  и  $c$ ) желудка и кишечника.

**Таблица 11**

**Механизмы действия прокинетиков**

<b>Механизм действия</b>	<b>Соединение</b>
Прямое воздействие с мускариновыми рецепторами	Бетанекол Метоклопрамид
Антагонизм с допаминными (D2) рецепторами	Метоклопрамид L-сульпирид Домперидон Итоприд
Стимуляция высвобождения ацетилхолина	Метоклопрамид Цизаприд
Угнетение ацетилхолинэстеразы	Пиридостигмин Итоприд

Стимуляция $\mu$ -, $d$ - и $c$ - опиатных рецепторов	Тримебутин
---	------------

Если сравнить фармакологическую активность бетанекола, метоклопрамида и цизаприда выявляются несколько особенностей, важных для клинициста. Цизаприд более энергично обеспечивает эвакуацию из желудка пищевого болюса, в большей степени стимулирует перистальтику кишки и, в отличие от бетанекола, стимулирует антродуоденальную координацию, т. е. синхронизацию моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, необходимую для того, чтобы от фазы желудочного пищеварения перейти к фазе пищеварения в двенадцатиперстной кишке. Причем концентрация цизаприда, при которой возникают данные эффекты ниже, чем концентрация бетанекола или метоклопрамида.

Сравнивая клинические эффекты различных прокинетиков (табл. 12) следует отметить, что противорвотным эффектом обладают левосульпиридин, метоклопрамид и домперидон. Оценивая влияние препаратов на моторику кишечника, следует учитывать, что активность в проксимальной части кишки присуща всем препаратам. В то время как цизаприд, эритромицин и локсиглумид обладают прокинетической активностью на всем протяжении кишки.

**Таблица 12**

**Прокинетики: сравнительная оценка профилей активности**

<b>Соединение</b>	<b>Переход через гематоэнцефалический барьер</b>	<b>Антиэметический эффект</b>	<b>Активность в проксимальной части кишки</b>	<b>Активность в дистальной части кишки</b>	<b>Неблагоприятные эффекты</b>
Метоклопрамид	+	+	+	0	Много

Домперидон	0	+	+	0	Некоторые
Цизаприд	0	0	+	+	Серьезные
Эритромицин	0	0	+	+	Мало
Итоприд	0	+	+	+?	Мало
Тримебутин	0	0	0	+	Мало

Метоклопрамид проникает через гематоэнцефалический барьер, что обуславливает возникновение различных побочных эффектов, таких как головная боль, утомляемость, импотенция, гинекомастия, экстрапирамидные расстройства и др. При применении цизаприда, эритромицина и локсиглумида неблагоприятные эффекты наблюдаются редко. Тем не менее, при назначении цизаприда необходимо помнить, что препарат с осторожностью назначают лицам с нарушениями сердечного ритма и внутрижелудочковой проводимости.

Физиологическими эффектами прокинетиков являются:

- повышение тонуса нижнепищеводного сфинктера;
- повышение эвакуаторной функции желудка;
- нормализация соотношения фаз мигрирующего моторного комплекса;
- повышение антродуоденальной координации;
- повышение продуктивной перистальтики кишки;
- повышение сократительной способности желчного пузыря.

Важно учитывать, что из неоднородной группы прокинетических препаратов, в настоящее время в России доступны и используются в клинической практике лишь метоклопрамид (Церукал), домперидон (Мотилиум), цизаприд (Координакс, Перистил) и тримебутин (Дебридат).

Метоклопрамид является одним из первых лекарственных средств, использованных в качестве прокинетики. Блокирует дофаминовые рецепторы, вследствие чего подавляются рвотный рефлекс, тошнота, икота. Важными свойствами метоклопрамида являются способность повышать тонус нижнего сфинктера пищевода с одновременным расслаблением сфинктера привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки, усилением перистальтики и ускорением опорожнения желудка. Препарат быстро и хорошо всасывается в ЖКТ с достижением максимальной концентрации через 1-2 ч. Проникает через гематоэнцефалический барьер, что обуславливает возникновение различных побочных эффектов и ограничивает широкое использование препарата в детской практике. Домперидон оказывает блокирующее действие на периферические дофаминовые рецепторы желудка и двенадцатиперстной кишки. Он повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, стимулирует сократительную способность желудка и препятствует его релаксации, улучшает гастродуоденальную координацию, предупреждая дуоденально-гастральный рефлюкс. Противопоказаниями к его использованию являются гиперчувствительность, пролактинсекретирующая опухоль гипофиза, желудочно-кишечное кровотечение, механическая обструкция или перфорация желудка.

Цизаприд, в отличие от мотилиума, усиливает сократительную способность пищевода и повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, стимулируя освобождение ацетилхолина за счет активации серотониновых рецепторов, локализованных в нейронных сплетениях желудочно-кишечного тракта. Он обладает прокинетическим влиянием как на верхние, так и на нижние отделы желудочно-кишечного тракта. Наиболее существенными противопоказаниями являются удлинение интервала Q-T (врожденный синдром удлиненного Q-T или его наличие в семейном анамнезе, выраженная брадикардия), а также назначение препаратов, ингибирующих CYP3A4 (антибиотики - макролиды, ингибиторы ВИЧ-протеазы и др.), удлиняющих интервал Q-T (антиаритмические препараты, антидепрессанты),

антипсихотических (фенотиазины, пимозид и сертиндол) и антигистаминных (терфенадин). Все перечисленное ограничивает использование цизаприда в широкой клинической практике, в том числе у детей.

Тримебутин относится к универсальным регуляторам моторики пищеварительного тракта. Физиологические эффекты препарата связаны с воздействием на энкефалиновые рецепторы ( $\mu$ ,  $d$  и  $c$ ) желудка и кишечника. Тримебутину свойственно модулирующее влияние - в зависимости от исходного уровня он оказывает стимулирующее либо расслабляющее воздействие на ЖКТ. Препарат назначают при заболеваниях желудка и кишечника, парезе их, в том числе после оперативных вмешательств, функциональных расстройствах пищеварительного тракта

Среди препаратов, которые в ближайшем будущем займут свое место среди прокинетиков, в первую очередь заслуживают внимания антагонисты холецистокининовых рецепторов. В настоящее время синтезирован препарат локсиглумид - селективный антагонист ССКа-рецепторов. При его применении в пищеводe отмечается увеличение индекса мотильности (пропульсии), увеличение скорости перистальтики, в желудке - увеличение скорости эвакуации пищи, в кишке - увеличение индекса мотильности. Однако использование прокинетической активности данного препарата не вышло пока за рамки экспериментальных работ

Действие другого класса новых прокинетиков - агонистов мотилина рецепторов, основано на влиянии мотилина на двигательную активность пищеварительного тракта. Антибиотик эритромицин имитирует эффекты мотилина, повышает давление в нижнем пищеводном сфинктере и увеличивает скорость желудочной эвакуации. Эритромицин и другие (14-членные) макролиды конкурентно ингибируют связывание мотилина с его рецепторами на гладких мышцах ЖКТ и могут действовать как агонисты мотилина. Установлено, что мотилиновые рецепторы высокой плотности имеются на гладких мышцах желудка, тонкой и толстой кишки. Эритромицин увеличивает скорость эвакуации из желудка при ряде

патологических состояний, сокращает время транзита кишечного содержимого в проксимальных отделах толстой кишки. Попытки использования прокинетических свойств антибиотика эритромицина, которые предпринимаются в последние годы, сталкиваются с высокой частотой его побочных действий, обусловленных основной (антибактериальной) активностью препарата, и остаются пока еще на стадии экспериментальных исследований. Прокинетики, наиболее широко используемые в педиатрии, представлены в таблице 13.

**Таблица 13**

**Прокинетики в педиатрии**

<b>Международное название</b>	<b>Торговое название</b>	<b>Форма выпуска</b>	<b>Возраст</b>	<b>Дозы</b>
<b>Антагонисты дофаминовых рецепторов</b>				
Метоклопрамид	Церукал, Реглан	Табл. – 0,01 г Раствор для инъекций 5%, амп. – 2 мл	С 2 лет	Суточная доза: 2-6 лет – 0,5 мг/кг/сут. Разовая доза: 2-6 лет – 0,1 мг/кг ст. 6 лет – 0,0025 – 0,005 г Кратность – 1-3 приема, за 20 мин. до еды
Домперидон	Мотилиум	Суспензия для приема внутрь, флакон – 50 мл; 1 мл – 1 мг Табл. – 0,01 г	С рождения	Разовая доза: до 5 лет – 2,5-5мг/10 кг массы тела; ст. 5 лет – 0,005-0,01 г Кратность - 3-4 приема, за 20

				мин. до еды
Итоприд	Ганатон	Табл. – 0,05 г	С 16 лет	Разовая доза: 0,05 г Кратность – 3 приема, до еды
<b>Агонисты опиатных рецепторов</b>				
Тримебутин	Дебридат	Суспензия для приема внутрь 24 мг/5 мл, флаконы - 250 мл Табл. – 0,1 г (для взрослых)	С рождения	Разовая доза: до 6 мес - 2,5 мл; 6 мес - 5 лет - 5 мл; ст. 5 лет - 10 мл Кратность – 2-3 приема

Это лекарственные средства, предотвращающие или устраняющие физиологические эффекты серотонина в организме. В качестве антисеротониновых препаратов применяются в основном средства, блокирующие чувствительные к серотонину рецепторы разных типов -  $S_1$ ,  $S_2$ ,  $S_3$  (5-гидрокситриптаминовые). Препараты - селективные антагонисты  $S_3$ -рецепторов (5-НТ-3) - обладают противорвотной активностью и применяются для профилактики и лечения тошноты и рвоты. К этой группе относятся: гранисетрон, ондансетрон, трописетрон. Препараты на длительный период существенно повышают давление в нижнем пищеводном сфинктере, ускоряют эвакуацию из желудка. В толстой кишке увеличивают продолжительность орально-цекального и толстокишечного транзита, уменьшают тонический компонент гастроколического ответа на еду и нормализуют тонус толстой кишки. Антисеротониновые препараты применяются у детей с 2 лет по строгим показаниям при синдроме циклической рвоты.

### **Слабительные**

Слабительные средства - вещества, которые способствуют продвижению содержимого кишечника и ускоряют дефекацию, не оказывая при этом прямого действия на другие органы.

Классификация слабительных препаратов:

1. По происхождению:

- Органические (растительные)
- Неорганические

2. По основной локализации действия:

- препараты, усиливающие моторную функцию преимущественно тонкой кишки (касторовое масло, смолы, содержащиеся в корнях ялапы и подофила); эффект развивается через 4—6 ч

- препараты, стимулирующие секреторную и моторную функции кишечника на всем его протяжении (натрия сульфат, магния сульфат, слабительные минеральные воды (моршинская, баталинская, славяновская и др.), карловарская соль · препараты, усиливающие моторную функцию преимущественно толстой кишки (корень ревеня, кора крушины, листья сенны, растительные масла, вазелиновое масло, сера очищенная, фенолфталеин, изафенин и др.) эффект развивается через 6—12 ч.

- препараты, усиливающие моторную функцию преимущественно толстой кишки (корень ревеня, кора крушины, листья сенны, растительные масла, вазелиновое масло, сера очищенная, фенолфталеин, изафенин и др.) эффект развивается через 6—12.

3. По механизму действия:

I Препараты тормозящие абсорбцию жидкости и стимулирующие секрецию:

- Антрагликозиды (сенна, крушина, ревеня)
- Дериваты дифенилметана (изафенин, бисакодил)
- Касторовое масло
- Сурфактанты (натрий- и кальцийдиоктилсукцинат)

II. Средства, увеличивающие объем кишечного содержимого:

- Солевые слабительные (глауберова соль, карловарская соль и др.)

- Макрогели
- Растительные слабительные (морская капуста, отруби, агар-агар, льняное семя, шелуха семян подорожника)
- Сахара и их производные (сорбитол, лактиол)
- Лактулоза.

III. Средства, смазывающие слизистую оболочку кишечника (масла вазелиновое, миндальное и др.)

IV. Комбинированные средства

- Гутталакс (натрия пикосульфат + сорбит)
- Микролакс (натрия цитрат, натрия лаурилсульфоацетат, сорбитол)
- Регулакс
- Слабительные чаи

V. Другие средства

- Ректальные (глицериновые свечи, докузат натрия и др.)
- Пробиотики, пребиотики
- Прокинетики: холинергические агонисты (бетанекол), агонисты простагландинов (мизапростол), 5-НТ4-агонисты (тегасерод)

При назначении слабительных средств в детской практике следует учитывать определенные требования. При внутреннем применении они не должны всасываться, оказывать токсическое влияние на другие органы, вызывать нарушения типа колик и тенезмов, привыкания, должны быть лишены неприятного запаха и вкуса и оказывать свое действие не позднее 12 ч после приема. Солевые слабительные у детей применяют редко и преимущественно используют натриевые соли. Это связано с возможностью всасывания небольшого количества этих солей в детском возрасте. Наиболее опасно для детей системное всасывание ионов магния, которые угнетают дыхательный и сосудистые центры, тормозят нервно-мышечную передачу импульсов. Солевые слабительные могут вызвать значительную внеклеточную дегидратацию, поэтому у детей до 3 лет они назначаются только при острых отравлениях. В более старшем возрасте их прием

сочетают с обильным питьем и применяют в основном в случаях острых отравлений и лечения глистных инвазий. Препараты, содержащие антрагликозиды, при длительном применении вызывают сначала повреждение слизистой оболочки, а затем и мышечного слоя прямой кишки. В результате отложения антрахинонов и продуктов их распада в макрофагах слизистой оболочки происходит нарушение функции Шванновских клеток, возможна атрофия мышечного слоя. Это, в свою очередь, вновь приводит к развитию хронического запора. На фоне лечения растительными слабительными могут возникать тяжелые нарушения функции печени, что ограничивает применение этих препаратов в педиатрии. Жидкий парафин и другие масла при длительном применении снижают всасывание жирорастворимых витаминов. Гидрофильные коллоиды и неперевариваемые растительные волокна, применяемые без достаточного количества жидкости, способствуют возникновению кишечной непроходимости.

Слабительные средства любого происхождения не следует применять длительно, поскольку они способствуют разжижению фекалий и выделению с ними катионов калия. Доза слабительных средств должна подбираться так, чтобы стул был мягкой консистенции и не реже, чем через день.

Показания к применению слабительных средств и выбор препаратов в педиатрии

1. При “атонических” запорах применяются курсами слабительные, действующие на толстую кишку (содержащие антрагликозиды, производные дифенилметана).
2. При запорах, возникающих в период обострения язвенной болезни и при гиперацидных состояниях, наиболее целесообразно применять антацидные средства, оказывающие легкий послабляющий эффект (окись магния).
3. При проктите, трещинах заднего прохода назначаются препараты растительных масел, слабительные минеральные воды.
4. При “спастических” запорах – масляные клизмы, холинолитики, спазмолитики.

5. При послеоперационной атонии, паралитической непроходимости кишечника и упорном атоническом запоре – холиномиметики, питуитрин, тиамин.

В таблице 14 представлены слабительные средства, применяемые в детской гастроэнтерологии.

**Таблица 14**

**Слабительные средства, применяемые в педиатрии**

<b>Международное название</b>	<b>Торговое название</b>	<b>Форма выпуска</b>	<b>Возраст</b>	<b>Дозы</b>
Лактулоза	Нормазе Дюфалак Порталак	Сироп (флаконы, пакетики)	С рождения	Разовая доза – до 3 лет – 5 мл; 3-6 лет – 5-10 мл; 7-14 лет – 15 мл (поддерживающая доза – 10 мл). Кратность - 1 прием, утром во время еды.
Макроголь	Форлакс 4	Пакетики по 4г; 10 г	С 6 мес.	Разовая доза: с 6 до 12 мес. – 1 пакетик в день; 1 - 4 г. – 1-2 пакетика в день; 4 – 8 лет – 2-4 пакетика в день. Кратность-1 прием
Натрия	Гутталакс	Капли для	С 4	Начальная доза:

пикосульфат	Натрия пикосульфат	приема внутри, 15 мл (1мл – 15 капель – 7,5 мг)	лет	5 – 10 капель Кратность-1 прием
Бисакодил	Дульколак	Табл. – 0,005 г	С 6 лет	Разовая доза: 6- 12 лет — 0,005г; ст.12 лет — 0,005 -0,01 г. Кратность – 1 прием, на ночь.
Микролак	Микролак	Раствор для ректального введения, 5 мл	С рожде ния	Разовая доза: 1 микроклизма (5 мл) до 3 лет – наконечник вводят в прямую кишку на половину длины (до отметки); ст. 3 лет - наконечник вводится на всю длину. Кратность–1 прием

Хороший эффект оказывают слабительные средства, вызывающие увеличение объема каловых масс. К ним относятся Форлак, который содержит невсасывающийся макрогель (полиэтиленгликоль), и препараты на основе лактулозы (Нормазе, Дюфалак).

Макроголь является высокомолекулярным полимером, который препятствует всасыванию воды из желудка и кишечника и способствует ускоренной эвакуации кишечного содержимого.

В состав препаратов Нормазе и Дюфалак входит синтетический дисахарид С-галактозид-фруктозо-левулеза, который, расщепляясь в толстой кишке, способствует понижению рН толстокишечного содержимого и увеличению лактобацилл, снижению концентрации гнилостных бактерий. Основным метаболитом является молочная кислота, в меньшей степени – муравьиная и уксусная кислоты. Образующиеся низкомолекулярные соединения приводят к повышению осмотического внутрикишечного давления, задержке воды в просвете кишки и функциональной осмотической диарее, что используют при лечении запоров

### **Энтеросорбенты**

Дисфункция ЖКТ, препятствуя нормальному процессу пищеварения, приводит к развитию дисбиоза кишечника, нарушению обмена веществ и накоплению промежуточных токсических метаболитов с формированием вторичного синдрома эндогенной интоксикации. С целью детоксикации организма используется эфферентная терапия, среди методов которой наиболее часто в педиатрической практике применяется метод энтеросорбции.

Лекарственные средства, составляющие группу энтеросорбентов, применяются в медицине несколько тысячелетий. Еще в Древнем Египте и Греции древесный уголь использовали внутрь при расстройствах кишечника или отравлениях. На протяжении столетий толченый древесный уголь назначали внутрь больным с расстройствами пищеварения. В XVIII в. были описаны сорбционные свойства углей, и Т.Е.Ловиц в России теоретически обосновал применение метода энтеросорбции, который долгие годы оставался важным оружием в борьбе за здоровье человека.

Энтеросорбенты (от латинского слова *sorbens* - поглощающий) - это препараты, эффективно связывающие в желудочно-кишечном тракте

эндогенные и экзогенные соединения, надмолекулярные структуры и клетки с целью лечения и/или профилактики болезней.

Сорбционная емкость (мощность сорбента) определяется способностью поглощать максимальное количество токсинов, бактерий, тяжелых металлов, а также других веществ. Чем выше сорбционная емкость, тем большие количества веществ способен поглотить и прочно удержать конкретный сорбент.

Лечебный эффект сорбента достигается за счет физико-химических свойств сорбирующего вещества, способного связывать и выводить из организма токсические продукты. Решающую роль играет пористость, характеризующая наличие пустот между зёрнами, слоями, кристаллами. Сорбенты могут иметь микропоры, мезопоры и макропоры. Известно, что выбор сорбента с разной пористой структурой влияет на адсорбцию тех или иных токсинов, что определяет терапевтический эффект сорбента. Например, микропористые сорбенты, которые имеют мощный адсорбционный потенциал, эффективны при острых отравлениях, тогда как терапия эндотоксикозов, аутоиммунных заболеваний должна быть ориентирована на сорбенты с мезо- и макропористой структурой. Наряду с текстурой сорбентов большую роль для сорбции играет химическая природа поверхности, в соответствии с которой сорбенты бывают угольными, силикагелями (кремнийорганическими), алюмосиликатами, пищевыми волокнами, а также композиционными веществами.

Идеальный энтеросорбент должен быть нетоксичным, нетравматичным для слизистых оболочек, с хорошей эвакуацией из кишечника, с высокой сорбционной емкостью по отношению к удаляемым компонентам химуса; желательным, чтобы применение неизбирательных энтеросорбентов приводило к минимальной потере полезных ингредиентов. По мере прохождения по кишечнику связанные компоненты не должны подвергаться десорбции, не должны изменять рН среды, благоприятно влиять или не воздействовать на процессы секреции и биоценоз микрофлоры кишечника.

В механизме лечебного и профилактического действия энтеросорбентов можно выделить прямые и опосредованные эффекты. Энтеросорбенты способны непосредственно сорбировать яды и ксенобиотики. Связывание этих соединений сорбентом в заметных количествах начинается в кислой среде желудка. В тонкой кишке сорбируются вещества, принятые через рот, и компоненты секрета слизистой оболочки, печени и поджелудочной железы; это могут быть пищеварительные ферменты, продукты расщепления компонентов пищи, регуляторные пептиды, простагландины, серотонин, гистамин и другие соединения, избыток которых наблюдается при патологических процессах в организме и которые поступают в просвет кишки из кровеносных сосудов и с желчью. В тех отделах кишечника, в которых находится бактериальная микрофлора, энтеросорбенты способны связывать микробные клетки и их токсины. При ряде заболеваний различные микробы захватывают все отделы ЖКТ, и современные энтеросорбенты сорбируют патогенные штаммы и их токсины. Следствием этих эффектов являются вторичные реакции, такие как подавление или ослабление токсико-аллергических реакций, воспалительных процессов и профилактика соматогенного экзотоксикоза. Связывание токсинов микробного и эндогенного происхождения приводит к уменьшению нагрузки на органы детоксикации и экскреции. А связывание газов при гнилостном брожении устраняет метеоризм и способствует улучшению трофики стенки кишечника. Эффективность при различных заболеваниях и состояниях нельзя объяснить исключительно сорбционными свойствами волокнистых сорбентов. Существенную роль в их эффектах, по всей видимости, играют надмолекулярная организация и структурная упорядоченность, ориентация надмолекулярных образований, светопоглощающие свойства, волокнистое строение, в основе своей соответствующее строению исходных растительных волокон, и т.д.

Это обеспечивает:

- дозированное раздражение рецепторных биологически активных зон кишечника, улучшение его моторики;
- стимуляцию секреции пищеварительных соков, нормализуя пищеварение;
- усиление каталитических процессов за счет иммобилизации ферментов

Энтеросорбенты классифицируются следующим образом:

1. По лекарственной форме и физическим свойствам – гранулы, порошки, таблетки, пасты, гели, взвеси, коллоиды, инкапсулированные материалы, пищевые добавки, волокна.

2. По механизмам сорбции – адсорбенты, абсорбенты, ионообменные материалы, сорбенты с сочетанными механизмами действия, сорбенты с каталитическими свойствами.

3. По селективности – неселективные, селективные би- и полифункциональные сорбенты.

4. По химической структуре:

п угольные (угли типа СКН, ГС-01Э, Микросорб-П);

п волокнистые (Билигнин, Полифепан, Энтегнин);

п низкомолекулярные поливинилпирролидоны (Энтеродез, Энтеросорб);

п естественные пористые природные (Смекта, Неоинтестопан, белая глина);

п ионно-обменные смолы (Холестирамин);

п кремнийорганические соединения (Энтеросгель);

п комбинированные (Заулен, Поликарайя)

Общими противопоказаниями для назначения энтеросорбентов считаются эрозивный гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, язвенное поражение кишечника, а также его атония. Рекомендуется осторожное применение энтеросорбентов больным с пониженной перистальтической активностью кишечника. Относительным противопоказанием является склонность к запорам. Стул в процессе энтеросорбции должен быть ежедневным, при необходимости назначают слабительные препараты. Во время приема энтеросорбентов рекомендуется увеличить питьевой режим и употребление продуктов питания с

повышенным содержанием клетчатки. В этот период рационально принимать витаминные препараты.

Энтеросорбенты вводят в ЖКТ естественным путем – перорально. Как правило, прием сорбентов назначают за 1,5-2 ч до еды. Этот период необходим для того, чтобы препарат вступил в реакцию с содержимым желудка и частично эвакуировался в кишечник, где продолжается процесс его взаимодействия с компонентами кишечного содержимого. Одновременное назначение сорбентов и лекарственных средств исключается, разница в приеме между ними должна составлять 2-3 ч. Для большинства сорбентов суточная лечебная доза составляет 0,2-1 г/кг массы тела, ударные дозы – до 2 г/кг массы тела. При этом суточную дозу ЭС равномерно распределяют на 3-4 приема, в промежутках между завтраком, обедом и ужином. Курс лечения составляет 6-8 сут (не более 14 сут) с постепенным снижением дозы в течение последних 2-3 сут

**Таблица 15**

**Энтеросорбенты, применяемые в педиатрии**

Международ-ное название	Торговое название	Форма выпуска	Дозы
<b>Угольные</b>			
Активирован-ный уголь	Активирован-ный уголь Карболен	Табл. 0,25 г Гранулы и порошок для приготовления суспензии для приема внутрь	Разовая доза: до 7 лет - 5 г, 7-14 лет - 7 г, ст. 14 лет – 10 г. Кратность –3-4 раза между приемами пищи
Активирован-ный уголь со специальной	Активирован-ный уголь СКН	Гранулы, паста и порошок для приготовления	Разовая доза: до 7 лет - 5 г, 7-14 лет - 7 г, ст. 14 лет – 10 г.

обработкой увеличена пористость	–	Микросорб П Белосорб П	суспензии для приема внутрь	Кратность –3-4 раза между приемами пищи
<b>Волокнистые</b>				
Лигнин гидролизный		Полифепан Энтегнин Лигносорб Фильтрум СТИ	Паста, гранулы, порошок для приготовления суспензии для приема внутрь Табл.	Суточная доза: 3,8-4 г. Разовая доза: до 1 года - 1 ч. л., 1-7 лет - 1 дес. л., 7 лет и старше - 1 ст. л. Кратность - 3-4 раза между приемами пищи
<b>Низкомолекулярные поливинилпирролидоны</b>				
Повидон		Энтеродез Энтеросорб	Суспензия для приема внутрь 24 мг/5 мл, флаконы - 250 мл Табл. – 0,1 г (для взрослых)	Разовая доза: до 6 мес - 2,5 мл; 6 мес - 5 лет - 5 мл; ст. 5 лет - 10 мл Кратность – 2-3 раза между приемами пищи
<b>Природные пористые</b>				
Смектит диоктаэдрический		Смекта Неосмектин (селективные)	Порошок для приготовления суспензии для приема внутрь (1 пакетик – 3 г)	Суточная доза: до 1 года - 3 г/сут; 1-2 лет - 6 г/сут; старше 2 лет - 6-9 г/сут. Кратность - 3 раза в сутки

<b>Кремнийорганические соединения</b>			
Метилкремниевой кислоты гидрогель	Энтеросгель (селективный)	Паста, гранулы, порошок для приготовления суспензии для приема внутрь	Разовая доза: до 5 лет - 1 ч.л. (5 г), 5-14 лет - 1 д.л. (10 г), ст. 14 лет – 1 ст. л. (15 г) Кратность – 3 раза между приемами пищи
Кремния диоксид коллоидный	Полисорб МП	Порошок для приготовления суспензии для приема внутрь, пакетики по 1г, 12г, 50г	Суточная доза: 1г/10 кг массы тела (1ч.л. – 1 г препарата) Кратность – 3-4 приема,

Целесообразно предпочтение отдавать природным энтеросорбентам, которые эффективны и безопасны в детском возрасте.

Одним из таких препаратов, наиболее известных и широко используемых в детской практике на протяжении многих лет, является Смекта. Смекта (диоктаэдрический смектит) имеет высокоактивную поверхность, содержащую гидрофильные и гидрофобные центры с пластинчатой структурой, обладает истинной сорбционной активностью в отношении широкого спектра условно-патогенных микроорганизмов, при этом не оказывает отрицательного влияния на состав индигенной микрофлоры толстого кишечника. Препарат характеризуется высокой сорбционной способностью, так как может фиксировать на себе и выводить не только микроорганизмы, но и их токсины и метаболиты, которые вызывают наиболее тяжелые повреждения кишечного слизистого барьера (шигеллы, сальмонеллы, кампилобактеры, холерные вибрионы), а также ротавирусы, желчные кислоты, кишечные газы, непереваренные углеводы. Смекта

производится по стандартам GMP, имеет хорошую совместимость с внутренней средой организма, высокий профиль безопасности, поскольку не метаболизируется в желудочно-кишечном тракте и выводится естественным путем. Кроме того, Смекта обладает цитомукопротективным эффектом. Обладая высокой биологической активностью, препарат проникает в муциновый слой, взаимодействует с гликокаликсом, что способствует улучшению качественных и количественных показателей слизи толстой кишки, повышает сопротивляемость слизистой оболочки и усиливает процессы всасывания.

### **Ветрогонные средства**

Ветрогонные средства (табл. 16) применяют при метеоризме (от греческого *meteorismos* – вздутие) – состоянии, характеризующемся чрезмерным скоплением газов в пищеварительном тракте. Метеоризм может развиваться в результате усиленного газообразования (например, при употреблении некоторых пищевых продуктов, таких как картофель, молоко, черный хлеб, овощи), заглатывания избыточного количества воздуха (аэрофагия), недостаточного всасывания газов в кишечнике (при потере тонуса мышц или воспалении кишки). Действие ветрогонных средств связано преимущественно с умеренной стимуляцией моторики кишечника и легким спазмолитическим действием на мускулатуру сфинктеров.

В качестве традиционных ветрогонных средств часто используют настои и настойки из цветков ромашки, плодов тмина, семян укропа аптечного (фенхель) или огородного, масло фенхеля или укропное масло. Они облегчают отхождение газов, так как расслабляют гладкую мускулатуру (легкое спазмолитическое действие) и одновременно стимулируют двигательную активность (моторику) кишечника. Настойки лекарственных трав можно комбинировать.

В последнее время в качестве ветрогонных средств находят применение поверхностно активные вещества диметикон и симетикон, относящиеся к группе пеногасителей, которые снижают поверхностное натяжение на

границе раздела фаз (например, жидкости и газа) и, таким образом, способствуют разрушению образовавшихся пузырьков газа и препятствуют образованию новых.

**Таблица 16**

**Ветрогонные препараты**

<b>Международное название</b>	<b>Торговое название</b>	<b>Форма выпуска</b>	<b>Возраст</b>	<b>Дозы</b>
<b>Пеногасители</b>				
Диметикон	Гаскон Дроп Полисилан Цеолат		С рождения	Разовая доза: до 6 лет - 10-15 кап., старше 6 лет - 20-30 кап. Кратность – каждые 4-6 часов, перед кормлением
Симетикон	Эспумизан Саб Симплекс Симикол Дисфлатил	Капли для приема внутрь, капсулы, суспензия для приема внутрь, таблетки, эмульсия для приема внутрь	С рождения	Разовая доза: до 6 лет - 10-15 кап., 6-15 лет - 15-20 кап., ст. 15 лет - 25-50 кап. или 1-2 капс. Кратность - во время или после каждого приема пищи
<b>Комбинированные</b>				

Панкреофлат	Панкреофлат	Табл. (панкреатин – 0,17г, диметикон – 0,08г)	С 6 лет	Разовая доза: ст. 6 лет - 1 табл. Кратность – 2-3 приема, во время еды
Релцер	Релцер	Сусп. для приема внутри (симетикон, алюминия гидроксид, магния гидроксид, корень солодки)	С 10 лет	Разовая доза: ст. 10 лет – 1 ч.л. Кратность – 3 приема, через 1 час после приема пищи
Метеоспазмил	Метеоспазмил	Капс. (симеттикон, альверина цитрат)	С 12 лет	Разовая доза: ст. 12 лет – 1 капс. Кратность – 2-3 приема, перд едой
<b>Фитопрепараты</b>				

Коррекция нормальной микрофлоры

Дисбиоз кишечника определяют как клинико-лабораторный синдром, возникающий при ряде заболеваний и клинических ситуаций, характеризующихся изменением качественного и/или количественного соотношения состава нормофлоры, метаболическими и иммунологическими нарушениями у части пациентов, сопровождающийся клиническими симптомами поражения кишечника, которые не являются

патогномоничными. Причины дисбиозов как во взрослой, так и в детской популяции весьма многообразны. Среди них можно отметить и функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта.

Состав и нормативные показатели микробиоты кишечника у здоровых детей представлены в таблице 17. Однако необходимо напомнить, что нормы эти весьма условны.

**Таблица 17**

**Состав и нормативные показатели микробиоты кишечника**

Микробиота	По данным Центра микрoэкологи и при институте им. Габричевского, цит. по Шендерову (1996)	По методическим рекомендациям под ред. Покровского В. И. (1997)	По методическим рекомендациям для лечебно-диагностически х учреждений армии и флота (СПб., 1999)
Бифидобактерии	$10^9-10^{10}$	$10^9-10^{10}$	не менее $10^8-10^{12}$
Лактобактерии	$10^7-10^8$	$10^7-10^8$	не менее $10^8-10^9$
Бактероиды	$10^{10}$	$10^9-10^{10}$	не менее $10^8-10^{12}$
Эшерихии с нормальными ферментативными свойствами	$10^7-10^8$	$10^7-10^8$	не менее (3-4) $10^8$
Эшерихии слабо	показатель отсутствует	показатель отсутствует	не более $10^5-10^8$

выраженными ферментативными свойствами			
Эшерихии лактозонегативные	показатель отсутствует	не более $10^4$	не более $10^4-10^5$
Условно-патогенные энтеробактерии	показатель отсутствует	не более $10^4$	не более $10^4$
<i>Proteus</i>	показатель отсутствует	не более $10^4$	не более $10^3$
<i>Klebsiella</i>	показатель отсутствует	не более $10^4$	не более $10^3$
Эшерихии гемолизирующие	показатель отсутствует	не более $10^4$	не должно быть
Энтерококки	стрептококки $10^8$	$10^7-10^8$	не менее $10^8-10^9$
Клостридии	<i>Cl. perfringens</i> $10^6-10^7$	не более $10^5$ , летициназонегативные — $10^7-10^8$	не более $10^3-10^5$
<i>Staphylococcus</i> sp.	$10^4$	не более $10^4$	не более $10^4$
<i>Staphylococcus aureus</i>	показатель отсутствует	не более $10^2$	не должно быть
Грибы рода <i>Candida</i>	$10^4-10^5$	не более $10^5$	не более $10^3$
Коринебактерии	$10^5$	показатель	показатель

		отсутствует	отсутствует
Бациллы	$10^5$	не более $10^4$	показатель отсутствует

В коррекции микробиологических нарушений кишечника в настоящее время используют несколько групп препаратов (табл. 18):

Пробиотики – живые микроорганизмы: молочнокислые бактерии, чаще бифидо- или лактобактерии, иногда дрожжи, которые относятся к нормальным обитателям кишечника здорового человека. Микроорганизмы, входящие в состав пробиотиков, не патогенны, не токсичны, содержатся в достаточном количестве, сохраняют жизнеспособность при прохождении через желудочно-кишечный тракт и при хранении.

Пробиотики – живые микроорганизмы: молочнокислые бактерии, чаще бифидо- или лактобактерии, иногда дрожжи, которые относятся к нормальным обитателям кишечника здорового человека. Микроорганизмы, входящие в состав пробиотиков, не патогенны, не токсичны, содержатся в достаточном количестве, сохраняют жизнеспособность при прохождении через желудочно-кишечный тракт и при хранении.

Пребиотики – неперевариваемые ингредиенты пищи, которые способствуют улучшению здоровья за счет стимуляции роста и активности одной или нескольких групп бактерий, обитающих в толстой кишке. Чтобы компонент пищи был классифицирован как пребиотик, он не должен подвергаться разрушению пищеварительными ферментами человека, всасываться в верхних отделах пищеварительного тракта, однако должен являться питательной средой для роста определенной группы полезных микроорганизмов, заселяющих толстый кишечник. Ингредиенты питания, которые отвечают этим требованиям, являются низкомолекулярными углеводами. Свойства пребиотиков наиболее выражены во фруктозо-олигосахаридах, инулине, галакто-олигосахаридах, лактулозе, лактитоле. Пребиотики находятся в молочных продуктах, кукурузных хлопьях, крупах,

хлебе, луке репчатом, цикории полевом, чесноке, фасоли, горохе, артишоке, аспарагусе, бананах и многих других продуктах.

Синбиотики – смесь пробиотиков и пребиотиков, которые оказывают полезный эффект на здоровье организма, улучшая выживаемость в кишечнике живых бактериальных добавок и избирательно стимулируя рост и активацию метаболизма лактобактерий и бифидобактерий.

**Таблица 18**

**Биопрепараты для коррекции дисбиоза у детей**

Группы	Название	Состав	Дозы
<b>Пробиотики</b>			
<i>Бифидосодержащие</i>	Бифидумбактерин (Россия) Флаконы по 5 доз Ампулы по 5 доз Таблетки (с 3 лет)	Bifidobacterium bifidus	С рождения до 1 мес. – 1-2 дозы × 3 раза в день с 1 до 6 мес. – по 3 дозы × 3 раза в день старше 6 мес. - по 5 доз × 2-3 раза в день до еды
	Бифидумбактерин- форте (Россия) Капсулы по 5 доз)	Bifidobacterium bifidus активированный	С рождения до 6 мес. -

	Пакетики по 5 доз	уголь лактоза	по 5 доз × 2-3 раза с 6 мес. до 1 года - 5-10 доз × 2-3 раза с 1 до 3 лет – 10-15 доз × 2-3 раза с 3 до 7 лет – 15-20 доз × 2-3 раза старше 7 лет – 15-25 доз × 2-3 раза в день за 30-60 мин. до еды
	Пробифор (Россия)	Bifidobacterium bifidus активированный уголь лактоза	С 1 года – 1 пакетик × 2 раза в день с 3 лет – 1 пакетик × 3 раза в день
	Бифилиз (Россия)	Bifidobacterium bifidus лизоцим	С рождения до 3 мес. –

			2,5 дозы × 2 раза в день старше 3 мес. – 5 доз × 2-3 раза в день за 20- 30 мин. до еды
<i>Лактосодержащие</i>	Лактобактерин (Россия) Флаконы по 5 доз Ампулы по 3, 5 доз Табл., 1 доза (с 3 лет)	<i>Lactobacillus plantarum</i>	С рождения до 6 мес. – 1-2 дозы × 2-3 раза в день с 6 мес. до 1 года – 2-3 дозы × 2-3 раза в день с 1 до 3 лет – 3-5 доз × 2-3 раза в день старше 3 лет – 5-10 доз × 2-3 раза в день за 30-40 мин. до

			еды
	Биобактон	Lactobacillus acidophilus	С рождения до 1 года – 2-3 дозы в день старше 1 года – 5 доз в день
	Гастрофарм (Болгария) Табл.	Lactobacillus bulgaricus Молочная, яблочная, нуклеиновые к-ты, аминокислоты полисахариды сахараза	С рождения – по ½ табл. × 3 раза в день за 30 мин. до еды
	Ацилакт (Россия) Флаконы по 5 доз Табл., 1 доза (с 3 лет)	Lactobacillus acidophilus	С рождения до 6 мес. – 5 доз/сут. с 6 мес. до 1 года – 10 доз/сут. с 1 до 3 лет – 10-15 доз/сут. старше 3

			лет -15 доз/сут.
<i>Колисодержащие</i>	Колибактерин (Россия) Флаконы по 5 доз Ампулы по 2, 3, 5 доз Табл., 1 доза	E.coli	С 6 мес. до 1 года – 2- 4 дозы/сут. с 1 до 3 лет –4-8 доз/сут. старше 3 лет -6-12 доз/сут.
	Биофлор (Израиль) Флаконы 100 и 250 мл	E.coli Экстракты растений (мята, свекла, петрушка, укроп, чеснок, соя) Прополис, макро- и микроэлементы Фитонциды	С рождения до 6 мес. – 2 мл × 1-3 раза в день с 6 мес. до 12 лет – 10 мл × 1-3 раза в день старше 12 лет – 10-15 мл × 1-3 раза в день старше 3 лет -5-10 доз × 2-3 раза в день

<i>Споро-образующие</i>	Споробактерин (Россия) Флаконы, 5 мл	Bacillus subtilis	С 1 до 3 лет – по 0,5 мл × 2 раза в день старше 3 лет – по 1 мл × 2 раза в день
	Бактисубтил Капсулы	Bacillus cereus	Старше 3 лет – по 1-2 капс. × 3 раза в день между приемами пищи
	Бактиспорин (Россия) Ампулы по 1 дозе	Bacillus subtilis	С 1 мес. до 1 года – по ½ дозы × 2 раза в день старше 1 года – по 1 дозе × 2 раза в день за 30-40 мин. до еды
	Биоспорин (Украина) Ампулы	Bacillus subtilis Bacillus	С 6 мес. до 1 года – 1/2

	по 1 дозе	licheniformis	дозы × 2 раза в день старше 1 года – 1 доза × 2 раза в день старше 3 лет -5-10 доз × 2-3 раза в день за 30-40 мин. до еды
	Флонивин Капсулы	Bacillus spp	Старше 3 лет – по 1- 2 капс. × 3 раза в день между приемами пищи
	Энтерол (Франция) Пакетики, 250 мг (с 3 лет) Капсулы, 250 мг	Saccharomyces boulardii	С 1 до 3 лет – по 1 капс. × 2 раза в день (5 дней) старше 3 лет -1-2 капс. × 2 раза в день

			(7-10 дней) за 60 мин. до еды
<i>Полипробиотики</i>	Линекс (Словения) Капсулы	Lactobacillus acidophilus Bifidobacterium infantis Streptococcus faecium лактоза	С рождения до 2 лет – 1 капс. × 3 раза в день с 2 до 12 лет – по 1- 2 капс. × 3 раза в день старше 12 лет – по 2 капс. × 3 раза в день
	Бификол (Россия) Флаконы по 3 дозы Ампулы по 3 дозы Таблетки, 1 доза	Bifidobacterium bifidus E.coli	С 6 мес. до 1 года – по 3 дозы в день старше 1 года – по 5-10 доз в день за 20- 40 мин. до еды
	Бифилонг (Россия) Флаконы, 5 доз	Bifidobacterium bifidus	С рождения –

		Bifidobacterium longum	5 доз × 2-3 раза в день
	Флорин форте (Россия) Пакетики	Bifidobacterium bifidus (сорбированные на активированном угле) Lactobacillus plantarum лактоза	С рожд. до 6 мес. – по 1 пак × 2 раза в сут. с 6 мес. до 3 лет – по 1 пак × 3 раза в сут. старше 3 лет - по 1 пак × 3-4 раза в сут.
<b>Пребиотики</b>			
	Нормазе (Италия) Флаконы, 200 мл	Лактулоза	С рождения до 1 года – 5-15 мл/сут. с 1 до 5 лет – 15 мл/сут. с 5 до 8 лет – 25 мл/сут. старше 8 лет – 45 мл/сут.

			Кратность приемов – 3 раза
	Дюфалак (Германия) Флаконы, порошки, 10 г	Лактулоза	С рождения до 1 года – 1,5-3 мл/сут. с 1 до 3 лет – 3 мл/сут. с 3 до 7 лет – 5 мл/сут. старше 7 лет – 10 мл/сут. 1 раз утром во время еды
	Хилак-форте	Метаболиты лактобактерий, эшерихий, фекальных стрептококков, молочная кислота, аминокислоты, лактоза, короткоцепочечные жирные кислоты	С рождения до 1 года – 15-30 кап. × 3 раза в день старше 1 года – 20-40 кап. × 3 раза в день

	Пантотенат кальция	Пантотенат кальция	С рождения по 100-200 мг × 2 раза в день
<b>Синбиотики</b>			
	Бифиформ (Дания) Капсулы	Bifidum longum Enterococcus faecium Лактулоза Глюкоза Дрожжевой экстракт камедь	С 6 мес. до 1 года – ½ капс. × 2 раза в день с 1 до 5 лет - 1 капс. × 2 раза в день с 5 до 12 лет - 1 капс. × 3 раза в день старше 12 лет - 2 капс. × 2-3 раза в день
	Аципол (Россия) Флаконы по 5 доз Таблетки по 5 доз Пакетики по 20 доз	Lactobacillus acidophilus Полисахарид кефирного грибка	С рождения до 3 лет – 1-2 дозы × 2-3 раза в день

			старше 3 лет – 5 доз × 3 раза в день
--	--	--	--------------------------------------

Лактулоза (Нормазе, Дюфалак) - синтетический дисахарид, не встречающийся в природе, в котором каждая молекула галактозы связана 3-1,4-связью с молекулой фруктозы. Лактулоза попадает в толстый кишечник в неизменном виде (лишь около 0,25-2,0% всасывается в неизменном виде в тонкой кишке) и служит питательным субстратом для сахаролитических бактерий. Лактулоза уже более 40 лет применяется в педиатрии для стимуляции роста лактобактерии у детей грудного возраста. В процессе бактериального разложения лактулозы на короткоцепочечные жирные кислоты (молочная, уксусная, пропионовая, масляная) снижается рН содержимого толстой кишки. За счет этого же повышается осмотическое давление, ведущее к задержке жидкости в просвете кишки и усилению ее перистальтики. Использование лактулозы как источника углеводов и энергии приводит к увеличению бактериальной массы, и сопровождается активной утилизацией аммиака и азота аминокислот.

Одним из синбиотиков, широко используемых в педиатрии, является Линекс. Линекс изготовлен на основе трех видов бактерий: *Bifidobacterium infantis* var. *liberorum*, *Lactobacillus acidophilus* и *Enterococcus faecium* SF68, лиофильно высушенных и расфасованных в капсулы. В одной капсуле содержится не менее  $1,2 \times 10^7$  КОЕ каждого штамма. Терапевтический эффект связан с широким спектром антагонистической активности каждой из включенных в состав пробиотика культур, подавляющих рост и развитие патогенных и условно патогенных микроорганизмов. Микроорганизмы, входящие в состав препарата, устойчивы к действию антибактериальных средств, поэтому Линекс можно применять совместно с антибиотиками.

В последние годы широкое распространение получает многочисленная продукция с защитными бактериями или с пребиотическими веществами, способными улучшать кишечную микрофлору, относящаяся к БАДам. Это российские эуфлорины или нормофлорины В и L, биовестины, жидкий бифидумбактерин, жидкий концентрат бифидобактерий, бифацид, полибактерин, ламинолакт; зарубежные – примодофилюс, мальтидофилюс, флора дофилюс, ацидофилюс, пробионикс, бифистим и др. Биологически активные добавки тестируются только как пищевая продукция, поэтому предназначены не для лечения, а для оздоровления пациента путем коррекции его кишечной микрофлоры. БАДы, как и пробиотические кисломолочные продукты (кефир «Бифидок», биоигурт) используются для профилактики заболеваний, при реабилитации больного или в составе лечебных диет. Именно среди БАДов существуют специальные детские формулы: примодофилюс бифидус и примодофилюс адолесцентис предназначены для младенцев и подростков и лиц молодого возраста, соответственно. БАДы отечественного производства: бифидумбактерины-мульти I, II, III, выпускаются для трех возрастных групп.

### **Ферментные препараты**

Нарушения моторики ЖКТ любого происхождения, в том числе функциональные нарушения, в ряде случаев могут сопровождаться нарушениями пищеварения различной степени выраженности. При этом в большинстве случаев диагностируется вторичная относительная ферментативная недостаточность, имеющая транзиторный характер, причины которой представлены на рисунке 5.

Для коррекции пищеварительной недостаточности используются различные ферментативные препараты, которые по своему составу могут быть классифицированы следующим образом:

- С пепсином:

Абомин, ацидинпепсин, пепсидил, пепсин

- С амилазой, липазой, трипсином:

Креон, панкреатин, панцитрат, мезим-форте, трифермент, пролипаза, пангрол, панкурмен

- С желчью, гемицеллюлазой:

Дигестал, энзистал, фестал, панстал, рустал, котазим-форте, кадистал

- Комбинированные:

Комбицин (+экстракт рисового грибка), панзинорм-форте (+пепсин, холевая кислота, аминокислоты), панкреофлат (+симетикон)

- С лактазой:

Тилактаза, лактраза (для взрослых), лактаза бэби (для детей грудного возраста), лактаза энзим (для взрослых)

Препараты, содержащие экстракты слизистой оболочки желудка, эффективны при гастритах с недостаточностью секреции желудочного сока, энтероколитах гастрогенного происхождения, после отмены антибиотиков, применяются преимущественно у взрослых.

Препараты, содержащие панкреатические ферменты, улучшают переваривание белков, жиров, углеводов. Это способствует их полному всасыванию, одновременно стимулируется выделение собственных ферментов поджелудочной железы, желудка, тонкой кишки. Улучшается функциональное состояние ЖКТ, нормализуются процессы пищеварения.

Препараты используются как средство заместительной терапии при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, желудка и кишечника.

Препараты, содержащие панкреатин, компоненты желчи и гемицеллюлозу применяются при наличии сопутствующей дисфункции билиарной системы, запорах. Комбинация панкреатина и желчи улучшает эффективность лекарственных средств, поскольку создаются оптимальные условия для действия пищеварительных ферментов в двенадцатиперстной и тощей кишке. Одновременное действие желчи и панкреатина способствует нормализации деятельности поджелудочной железы, печени, желчных путей, кишечника. Наличие гемицеллюлозы обуславливает полное расщепление

растительной клетчатки, что приводит к уменьшению брожения и образования газов в кишечнике.

Препараты, содержащие в своем составе лактазу, используются при лактазной недостаточности (табл. 19).

**Таблица 19**

**Характеристика ферментных препаратов**

Препарат	Состав	Форма выпуска	Ферментативная активность	Дозы
<b>С амилазой, липазой, трипсином</b>				
Панкреатин (Россия)	липаза трипсин амилаза	Порошки, 0,25 (до 6 лет) Табл., 0,25г (старше 6 лет)	4300 ЕД 200 ЕД 3500 ЕД	Разовая доза: порошки до 1 года - по 0,1-0,15г, 1-2 г - 0,2 г, 2-4 г- 0,25г, 4-6 лет – 0,3 г. Таблетки: 6-7 лет – 0,25г, 8-9 лет – 0,25- 0,5г, 10-14 лет – 0,5г. Кратность – 3- 4 приема, во время еды
Мезим- форте/ Мезим-	липаза трипсин амилаза	Табл.	3500 /10000 ЕД 250 / 375 ЕД 4200 /	Суточная доза : 3- 12 лет – до 1500 ЕД

форте 10000			7500 ЕД	липазы/кг массы тела, ст. 12 лет - до 2000 ЕД липазы/кг массы тела
Креон 10000/ Креон 25000	липаза трипсин амилаза	Микросферы в капсулах	10000 / 25000 ЕД 600 / 1000 ЕД 8000 / 18000 ЕД	Разовая доза: до 4 лет – 1000 ЕД липазы/кг массы, старше 4 лет – 500 ЕД липазы /кг массы Кратность – во время каждого приема пищи
Панцитрат 1000/ Панцитрат 25000	липаза трипсин амилаза	Микротаблет ки в капсулах	10000 / 25000 ЕД 500 / 1250 ЕД 9000 / 22500 ЕД	Разовая доза: до 4 лет – 1000 ЕД липазы/кг массы, старше 4 лет – 500 ЕД липазы /кг массы Кратность – во время каждого

				приема пищи
<b>С желчью и гемицеллюлазой</b>				
Дигестал Энзистал	липаза трипсин амилаза желчь гемицеллюлаза	Табл. Драже	6000 ЕД 300 ЕД 5000 ЕД	С 6 лет по 1 табл. × 2-3 раза в сутки во время или сразу после еды
Фестал / Фестал Н	липаза трипсин амилаза желчь гемицеллюлаза	Драже	4500 / 6000 ЕД 300 / 300 ЕД 3000 / 4500 ЕД	С 6 лет по 1 табл. × 2-3 раза в сутки во время или сразу после еды
Рустал	липаза трипсин амилаза желчь гемицеллюлаза	Табл. Драже	4300 ЕД 200 ЕД 3500 ЕД	С 3 лет по 1 табл. × 3 раза в сутки во время или сразу после еды
<b>Комбинированные</b>				
Панзинорм –форте	липаза трипсин амилаза холевая к-та пепсин аминокислоты	Драже	6000 ЕД 2000 ЕД 7500 ЕД 13,5 мг 50 п.е. 100 мг	С 12 лет по 1 табл. × 3 раза в сутки во время еды

Панкурмен	липаза трипсин амилаза экстракт кукурмы (желчегонно е)	Табл. Драже	875 ЕД 63 ЕД 1050 ЕД 8,5 мг	С 6 лет по 2 табл. × 3 раза в сутки до или во время еды
Панкрео- флат	липаза трипсин амилаза диметикон	Табл.	6500 ЕД 400 ЕД 5500 ЕД 0,08 г	Разовая доза: ст. 6 лет - 1 табл. Кратность – 2- 3 приема, во время еды
<b>С лактазой</b>				
Лактаза Бэби / Лактаза Энзим (биологичес ки активная добавка)	лактаза	Капс., 220 мг / Капс., 230 мг	700 / 3450 ЕД (время ферментации – 10 минут)	Детям до 1 года: 1 капс. (700 ЕД) на 1 кормление, 1- 5 лет: 1-5 капс. добавить в негорячую (ниже +55°C) пищу, содержащую молоко, 5 - 7 лет: 2-7 капс. добавить в МОЛОЧНЫЙ

				продукт.
Тилактаза Лактраз	лактаза	Раствор Табл, 0,25 и 0,5г	1 мл – 16000 ЕД 5 капель – 1000 ЕД (время ферментации при 6 <sup>0</sup> С – 24 часа)	Старше 3 лет – на 1 л молока добавляют 4- 10 капель препарата или 0,25 г перед употребление м молочного продукта.

## ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

### Младенческая регургитация (P92.1)

Это непроизвольное поступление пищевых масс из пищевода или желудка в полость рта.

Срыгивания грудных детей – это пассивная регургитация пищи. У здоровых детей частота срыгивания не превышает 1-2 раз в сутки, они невелики по объему. Данные анкетирования показывают, что 65% матерей предъявляют жалобы на срыгивания у детей до 3-4 месяцев, при этом только в 2-5% случаев это проявление серьезного заболевания, требующего стационарного обследования и лечения.

У детей грудного возраста, кроме анатомо-физиологических особенностей, предрасполагающих к развитию срыгивания и рвоты, этому способствуют крик, запоры, нарушения правил вскармливания и ухода: редкие кормления, приводящие к перекорму, аэрофагия, возникающая при быстром или медленном сосании, «тугая» грудь матери, особенности строения соска, горизонтальное положение ребенка во время кормления, смеси,

неадекватные возрасту (более густые или концентрированные), тугое пеленание. *Диагностические критерии:*

Срыгивания более 1 раза в день в течение 3-ех и более недель, обильные, иногда с единичными эпизодами рвоты.

Нормальная ежемесячная прибавка массы тела.

*Дифференциальный диагноз* проводится с аномалиями развития ЖКТ (атрезии, стенозы, врожденный короткий пищевод, врожденная халазия кардии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, пилоростеноз и др.), органическими воспалительными заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эзофагит, гастрит, дуоденит), перинатальным поражением центральной нервной системы (гидроцефально-гипертензионный синдром, синдром вегето-висцеральных дисфункций, пилороспазм), гастроинтестинальной аллергией, адреногенитальным синдромом.

*Лечение:*

- правильная техника кормления (в полувертикальном положении, плотно обхватив сосок);
- частое, дробное питание малыми объемами пищи;
- вертикальное положение после кормления в течение 30 минут, сон с возвышенным головным концом кровати (на 30<sup>0</sup>), на боку;
- при искусственном вскармливании – использование антирефлюксных смесей (смеси с загустителями: «Лемолак», «Энфамил АР», «Нутрилон Комфорт», содержащие рисовый крахмал, «Фрисовом», «Нутрилон АР», «Нутрилак АР», «Хумана АР», содержащие камедь – клейковину рожкового дерева).
- антациды: фосфалюгель — 1/4 пакетика или 1 чайная ложка после каждого кормления — детям до 6 мес; 1/2 пакетика или 2 чайные ложки после каждого кормления — детям 6–12 мес. курс лечения 10–21 день.
- при упорных срыгиваниях – прокинетики – домперидон (Мотилиум).

## **Руминационный синдром (R19.8)**

Это привычная произвольная регургитация содержимого желудка в полость рта с обязательным ее пережевыванием и заглатыванием или выплевыванием без предшествующей тошноты.

Данная патология встречается редко, преимущественно у детей с нервно-психическими нарушениями или лишенных достаточного внимания родителей.

Младенческий руминационный синдром манифестирует, как правило, между 3 и 8 месяцами жизни, отсутствует во время сна или общения с окружающими, не сопровождается чувством дискомфорта, нет эффекта от изменения характера и техники вскармливания, применения антирефлюксной терапии. Для ребенка с руминацией характерна сенсорная и эмоциональная недостаточность.

Второй возрастной пик появления руминационного синдрома приходится на подростковый возраст. Психофизиологические механизмы, лежащие в основе руминации, остаются по-прежнему неясными, однако считается, что имеет место адаптация к рефлексу отрыгивания пищи. Повторяющаяся регургитация желудочного содержимого возникает спонтанно, начинается через несколько минут после начала еды, продолжается, как правило, 1-2 часа. Нередко руминации предшествует ощущение отрыжки или чувство наличия пищи в глотке. Регургитационное содержимое содержит частично различимую пищу, которая сточки зрения пациента имеет приятный вкус. Подросток принимает сознательное решение вызвать или нет регургитацию, когда пища находится в ротоглотке. Выбор зависит от социальной ситуации в данный момент времени.

### *Диагностические критерии*

- постоянная или периодически повторяющаяся регургитация съеденной пищи в ротовую полость с последующим выплевыванием или повторным пережевыванием и проглатыванием
- регургитация не вызвана рвотой

*Подтверждающие критерии:*

- Регургитации не предшествует тошнота
- Регургитация прекращается когда содержимое становится кислым
- Регургитационное содержимое содержит различимую пищу с приятным вкусом

*Дифференциальная диагностика* проводится с психическими заболеваниями и тяжелыми органическими поражениями центральной нервной системы, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

*Лечение:*

- эмоциональный комфорт;
- улучшение взаимоотношений между родителями и детьми;
- консультация психотерапевта – для детей старше 4 лет;
- антациды: фосфалюгель — 1/4 пакетика или 1 чайная ложка после каждого кормления — детям до 6 мес; 1/2 пакетика или 2 чайные ложки после каждого кормления — детям 6–12 мес., курс лечения 10–21 день.

### **Синдром циклической рвоты (R11)**

Это остро возникающие приступы тошноты и рвоты, продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней, перемежающиеся с бессимптомными периодами, длящимися в течение недель – месяцев.

Прошло уже 2 столетия после того, как известный педиатр Сэмюэль Ги (Samuel Ge) в 1882 г описал это состояние, но патогенез этого, не такого уж редкого заболевания, окончательно не определен, а клиника не достаточно изучена. Высказываются точки зрения на синдром циклической рвоты (СЦР) как полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежат нарушения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (повышение секреции кортикотропин-релизингфактора) и вегетативной регуляции (симпатикотония). Установлено, что стрессорная активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы провоцирует приступы рвоты. Не вызывает сомнения генетическая близость СЦР и мигрени, что подтверждается повышенной встречаемостью мигрени у родственников

больных СЦР. При мигрени и СЦР отмечаются сходные электрофизиологические изменения. Перспективными являются представления о СЦР, как «митохондриальной болезни», связанной с мутацией ДНК митохондрий (энергетических станций клетки). Выявлено сходство гормональных изменений при СЦР и менструальных головных болях, что подтверждается эффективностью применения эстрогенов для профилактики приступов рвоты. Тем не менее, стройная теория этиопатогенеза СЦР в настоящее время отсутствует. Клиника. Выделяют 4 периода заболевания: начало приступа, приступный период, период восстановления и межприступный период.

Начало приступа. Фаза ауры, во время которой пострадавший уже знает, что эпизод приближается, но все еще способен принимать лекарства через рот. Эта фаза может длиться от нескольких часов до нескольких минут (или отсутствовать совсем). Благодаря однотипности дебюта заболевания больные в большинстве случаев чувствуют приближающийся приступ.

Приступный период. Характеризуется неукротимой тошнотой и рвотой, что делает невозможным любое питье и прием пищи и медикаментов. Дети заторможены, сонливы, по мере усиления рвоты нарастают явления дегидратации.

В периоде восстановления отмечается повышение активности ребёнка, восстановление аппетита, нормализация цвета кожных покровов, возвращаются положительные эмоции, постепенно восстанавливается водно-солевой баланс.

В межприступный период дети чувствуют хорошо и часто даже не хотят говорить и даже думать о страданиях, которые они выносили, в то время как были больны.

В классических работах Ги диагноз СЦР основывался на выявлении триады:

1. Приступы рвоты, наблюдающиеся 3 и более раз
2. Чередование приступов СЦР с периодами полного здоровья

### 3. Стереотипный характер эпизодов по времени возникновения, клиническим особенностям и длительности

Международной ассоциацией СЦР (2003г.) предложены критерии диагностики этого заболевания, в основе которых лежат положения принятые на Международном научном симпозиуме по СЦР (Лондон, 1994 г.)

*Диагностические критерии:*

#### **Обязательные симптомы:**

- Минимум 3 типичных рецидивирующих тяжелых приступа рвоты и/или тошноты и рвоты
- Более чем четырёхкратная рвота в фазе разгара заболевания
- Эпизоды длительностью от нескольких часов (в среднем 24-48 часов) минимум 2 часа, но иногда до 10 дней и более
- Частота приступов менее 2 эпизодов в неделю. В среднем каждые 2-4 недели
- Периоды совершенно нормального самочувствия различной длительности
- Отсутствие очевидной причины рвоты при обследовании

#### **Дополнительные критерии**

- Стереотипность: для конкретного пациента, каждый эпизод подобен по времени начала, интенсивности, продолжительности, частоте, ассоциированным признакам и симптомам
- Возможность самоликвидации: приступы могут завершаться спонтанно и без лечения.
- Анамнез: случаи мигрени или СЦР в семье
- Анамнестические данные о необходимости внутривенного введения жидкости в течение приступа

#### **Дополнительные симптомы: (не у всех больных):**

- Рвота с примесью желчи, тошнота, боль в животе, головная боль, неприятные ощущения во время движения, повышенная чувствительность к свету и шуму

### **Дополнительные признаки:**

· Лихорадка, бледность, понос, дегидратация, гиперсаливация, социальная изоляция, потливость, повышенное кровяное давление

### *Дифференциальная диагностика*

Дифференциальная диагностика СЦР проводится с органической патологией ЖКТ (хронический гастрит, дуоденит, язвенная болезнь, хронический панкреатит, хронический холецистит, воспалительные заболевания кишечника и др.), неврологическими заболеваниями (объемные образования головного мозга, внутричерепная гипертензия и др.), метаболические нарушения (болезнь Аддисона, сахарный диабет, феохромоцитомы и др.). В отечественной педиатрии имеется тенденция подменять термин СЦР понятием ацетонемического синдрома. Под ацетонемическим синдромом понимают периодические ацетонемические кризы у детей в возрасте от 1 года до 13 лет, которые характеризуются гиперурикемией, гиперкетонемией, ацетонурией и ацидозом. Постоянный спутник и основной симптом ацетонемического синдрома - многократная рвота. В происхождении его ведущая роль отводится особенностям обмена веществ, характерным для нервно-артритического диатеза: повышенной возбудимости и быстрой истощаемости нервной системы, нарушениям эндокринной регуляции, тенденции к гиперурикемии, низкой ацетилирующей способности ацетилкоэнзима А и др.

### **Медикаментозное лечение**

Лечение подбирается индивидуально в зависимости от клинической симптоматики и периода заболевания.

В периоде продрома назначаются препараты, направленные на abortирование приступа (ондасетрон), и симптоматические средства. Если превалирует боль в животе, может быть рекомендовано назначение ибупрофена или антисекреторных препаратов (омепразол или ранитидин). В том случае, если начало заболевания сопровождается головной болью, эффективны антимигренозные препараты.

Во время приступа нежелательна изоляция ребенка от родителей, так как могут усиливаться проявления заболевания. Нарастающее обезвоживание требует назначения внутривенного введения жидкости и электролитов (глюкозо-солевые растворы с добавлением калия). На фоне инфузионной терапии назначают ондасетрон внутривенно. Так как глубокий сон способствует купированию приступов, Fleicher D. (2000) рекомендует назначать комбинацию хлорпромазина и дифенилгидрамина внутривенно на весь период приступа каждые 3-4 часа. Однако следует учитывать, что глубокая седация больного чревата аспирацией рвотных масс и должна проводиться в условиях палаты интенсивной терапии.

В периоде восстановления рекомендуется постепенное восстановление водно-солевого баланса естественным путем и осторожное расширение диеты.

В межприступном периоде при тяжелом течении СЦР может быть назначен один из препаратов, предотвращающих повторные приступы: ципрогептадин, amitриптилин или пропранол. После приема препарата желательно, чтобы ребенок был изолирован в темном, тихом месте и желательно заснул. Следует помнить, что дозы этих лекарственных средств должны подбираться строго индивидуально, с учетом их эффективности у конкретного больного и возможных побочных действий

#### **Младенческая колика (R10.4)**

Кишечная колика – частное проявление абдоминального болевого синдрома. Термин произошел от греческого слова «коликос», что означает «боль в толстой кишке». Это неприятное, часто вызывающее дискомфорт, чувство распиравания или сдавливания в брюшной полости у детей первого года жизни.

Кишечная колика обусловлена дискинетическими явлениями в толстой кишке и чаще наблюдается во время или после приема пищи. Это связано с возникающими одновременно гастроилеальным и гастрोцекальным рефлексом, которые были описаны еще в 1909 г. G. Holzknecht и S. Jonas. Сущность данных рефлексов в том, что спустя 1-10 мин после приема пищи

возникает периодическое повышение моторной активности кишки, которое сопровождается гиперемией и секрецией слизистой оболочки. Гастроцекальный рефлекс вызывает массивную моторную деятельность одновременно всех сегментов толстой кишки и возникает после каждого приема пищи. Другая составляющая боли при кишечной колике обусловлена повышенным газообразованием и растяжением стенки кишечника. При этом мелкие пузырьки газа «бомбардируют» слизистую оболочку толстой кишки, потенцируя болезненные ощущения. То есть газонаполнение кишечника на фоне кормления или в процессе переваривания пищи сопровождается спазмом участков кишечника и, как следствие, болевым синдромом. Выраженность болевого синдрома, а также возможность коррекции колик режимными мероприятиями у детей разные. Некоторые авторы связывают это с феноменом гиперчувствительности слизистой оболочки толстой кишки, наблюдаемым, например, при синдроме раздраженного кишечника.

Чаще всего кишечная колика обусловлена следующими факторами:

- функциональной незрелостью нервно-мышечного аппарата кишечника;
- ферментной незрелостью;
- особенностями состава микрофлоры;
- нерациональным вскармливанием;
- перинатальным поражением центральной нервной системы.

Клинически приступ кишечной колики начинается внезапно, ребенок громко и пронзительно кричит, «сучит ножками». Может отмечаться покраснение лица, бледность носогубного треугольника. Живот вздут и напряжен, ножки подтянуты к животу и могут мгновенно выпрямляться, стопы нередко холодные на ощупь, ручки прижаты к туловищу. Обычно приступы младенческой колики манифестируют на 3-4-й неделе жизни ребёнка, чаще появляются в вечернее время, с 17 до 19 часов. В тяжелых случаях приступ иногда заканчивается только после того, как ребенок полностью изнурен. В ряде случаев боли могут проявляться чувством быстрого насыщения, переполнения желудка и облегчаться после акта

дефекации. *Диагностическими критериями* могут быть следующие признаки:

- возраст 1-6 мес;
- продолжительность симптомов более 10% от времени суток;
- рекуррентный характер симптомов.

Несмотря на то, что приступы колики повторяются достаточно часто, общее состояние ребенка хорошее, в период между приступами он спокоен, нормально прибавляет в весе, у него хороший аппетит. При таких состояниях назначение анализа кала на микробиоценоз нецелесообразно, так как у детей первых месяцев жизни происходит становление состава микрофлоры, и полученные данные будут неинформативны. Неоднозначна и оценка анализа кала на углеводы (в связи с транзиторной недостаточностью ферментных систем кишечника).

#### *Дифференциальная диагностика*

Органической патологией, одним из проявлений которой выступает кишечная колика, чаще всего является пищевая непереносимость на почве лактазной недостаточности, аллергии к белкам коровьего молока или другим компонентам питания, синдром мальдигестии и мальабсорбции (целиакция, муковисцидоз и др.) и, наконец, энтероколиты, вызванные условно-патогенными микроорганизмами и кишечной инфекцией.

#### *Лечение:*

- Психокорректирующие мероприятия. Важно объяснить матери, что данное состояние не вызвано нарушением здоровья ее малыша, провести беседу о необходимости благоприятного психологического климата в семье.
- Диетотерапия. Во-первых, следует нормализовать рацион питания матери, исключить цельное коровье молоко, ограничить употребление продуктов, вызывающих избыточное газообразование (огурцы, майонез, виноград, бобовые, кукуруза и др.). При этом кисломолочные продукты обязательно должны входить в рацион кормящей женщины. При искусственном

вскармливания рекомендуются кисломолочные смеси, смеси с пробиотиками, смеси, содержащие в качестве жирового компонента короткоцепочечные триглицериды. Необходимо внести коррективы в режим кормления ребенка: интервалы между кормлениями сократить, и, соответственно, уменьшить объем разового кормления (особенно при искусственном вскармливании)

· Постуральная терапия. После кормления необходимо поддерживать ребенка в наклонном положении (под углом 45°, животиком вниз) в течение 10-15 минут для отхождения воздуха, заглоченного во время кормления. Между кормлениями и во время приступа колик малыша выкладывают на живот. Рекомендуется тактильный контакт кожи живота ребенка и живота матери.

· Физические методы. На живот ребенка во время приступа помещается теплая грелка или пеленка, проводится массаж живота. Обычно колики исчезают при оптимизации режима вскармливания или при подборе адекватной молочной смеси.

· Медикаментозная терапия:

-спазмолитики (Папаверин, Дротаверин, Плантекс)

-ветрогонные препараты (Плантекс, Цеолат, Эспумизан, Саб Симплекс и др.)

### **Функциональная диарея (K59.1, F45.3)**

Это постоянный или периодический синдром, характеризующийся пассажем свободного (кашицеобразного) или водянистого стула без абдоминальных болей или дискомфорта. В том случае, когда в качестве причины диарейного синдрома доминируют нервно-психические факторы – состояние классифицируется под шифром F45.3.

Диарея представляет собой клиническое проявление нарушения всасывания воды и электролитов в кишечнике. У детей раннего возраста диареей считается объем стула более 15 г/кг/сут. К трехлетнему возрасту объем стула приближается к таковому у взрослых, и в этом случае диареей считается объем, превышающий 200 г/сут. В более старшем возрасте, по

мнению А.А. Шептулина, функциональный характер диареи может быть подтвержден не увеличением объема стула, а изменением его характера: жидкий, чаще кашицеобразный, с частотой 2-4 раза в день, чаще в утренние часы, сопровождается усиленным газообразованием, позывы на дефекацию нередко носят императивный характер.

Функциональная диарея является достаточно распространенным заболеванием. Примерно в 80% случаев в основе хронической диареи у детей лежат функциональные расстройства. По мнению И. Мадьяра в 6 из 10 случаев диарея носит функциональный характер. Чаще функциональная диарея является клиническим вариантом СРК, но если остальные диагностические критерии отсутствуют, то хроническая функциональная диарея рассматривается как самостоятельное заболевание. Этиология и патогенез функциональной диареи до конца не изучены, но установлено, что у таких пациентов отмечается усиление пропульсивной моторики кишечника, которое приводит к уменьшению времени транзита кишечного содержимого. Дополнительную роль могут играть и расстройства всасывания короткоцепочных жирных кислот в результате быстрого транзита содержимого по тонкой кишке с последующим нарушением абсорбции воды и электролитов в толстой кишке.

***Диагностические критерии:***

- **Мягкий или водянистый стул, появляющийся, по крайней мере, в 75% опорожнений кишечника**
- **Отсутствие боли и дискомфорта**

*Дифференциальную диагностику* следует проводить с рядом заболеваний, которые сопровождаются развитием острой или хронической диареи (табл. 20, 21).

**Таблица 20**

**Дифференциальная диагностика острой диареи у детей**

Причины	Анамнез	Особенности	Диагностика
---------	---------	-------------	-------------

		<b>КЛИНИКИ</b>	
Острые кишечные инфекции	Эпиданамнез +	токсикоз + эксикоз + лихорадка +	Копроскопия – лейкоциты, слизь, кровь +/- Кал на кишечную группу +
Антибиотико-ассоциированная диарея	Прием антибиотиков +	токсикоз +/- эксикоз - лихорадка -	Копроскопия – норма или лейкоциты, слизь Кал на кишечную группу - условно-патогенная микрофлора/отр.
Аллергические заболевания - пищевая аллергия	Дебют – введение АМС, пищевого аллергена	Кожные проявления аллергии токсикоз - эксикоз - лихорадка -	Пищевой дневник ОАК – эозинофилы IgE общ. и специф. Копроскопия – норма Копрограмма - норма

**Таблица 21**

**Дифференциальная диагностика хронической диареи у детей**

<b>Причины</b>	<b>Анамнез</b>	<b>Особенности клиники</b>	<b>Диагностика</b>
Функциональные расстройства ЖКТ	Перинатальное поражение ЦНС	m – норма эксикоза нет	Копроскопия – норма Копрограмма - норма
Аллергические	Дебют – введение	Кожные	Пищевой

заболевания - пищевая аллергия	АМС, пищевого аллергена	проявления аллергии m – чаще в норме эксикоза нет	дневник ОАК – эозинофилы IgE общ. и специф. Копроскопия – норма Копрограмма - норма
Иммунодефициты -гуморального звена -клеточного звена -общий вариабельный ИД -селективный дефицит IgA	Склонность к тяжелым, рецидивирующим бактериальным (гуморальный ИД), вирусным и грибковым (клеточный ИД) инфекциям	Экссудативная энтеропатия вторичная, отеки Рецидивирующая кишечная инфекция	Иммунограмма: ↓ IgA, IgM, IgG; ↓ CD3, CD4, CD8, CD16, CD20
Ферментопатии - дисахаридазная н- ть -н-ть моносахаров (глюкозы и галактозы)	Дебют – введение продукта: молока, АМС (лактазная н-ть), фруктовые и овощные блюда, сладости (сахаразо- изомальтазная н- ть)	m – ↓ эксикоза нет осмотическая диарея тонкокишечная	Пищевой дневник Углеводы в кале ↑ Копроскопия – норма Копрограмма – рН кала - кислая
-н-ть энтерокиназы	Дебют – с рождения	тяжелая диарея m – ↓ отеки	Пищевой дневник Б/х крови - ↓общего

			белка Копрограмма - креаторея
Патология ПЖЖ - с-ом Швахмана- Даймонда	Дебют – с рождения Рецидивирующие бактериальные инфекции	аномалии костей низкий рост нейтропения m – ↓	Копрограмма – нейтральный жир ОАК - нейтропения
-муковисцидоз	Дебют – с рождения При смешанной форме – рецидивирующие bronхо-легочные заболевания	m – ↓ отставание в физическом развитии	Копрограмма – нейтральный жир Хлоиды пота ↑
Синдром мальабсорбции - целиакия	Дебют – введение глютен- содержащих продуктов (рожь, пшеница, овес), чаще с конца 1-го года жизни	m – ↓, длина - ↓ рвота анорексия	Пищевой дневник АТ к глиадину ФГДС с биопсией (атрофия ворсин, лимфо- плазмочитар-ная и эозинофильная инfiltrация)
-экссудативная энтеропатия	Дебют – с рождения	тяжелая диарея m – ↓ отеки	Пищевой дневник Б/х крови - ↓об. белка

			Копрограмма - креаторея
Воспалительные заболевания кишечника	Дебют – чаще старше 3 лет	экссудативная диарея боли в животе системные проявления	ОАК – лейкоцитоз, СОЭ↑, анемия Диспротеинемия Серомукоид, ДФА, СРБ ↑ Кальпротектин ↑ Копроскопия – лейкоциты, слизь, кровь

#### *Лечение*

п Избегать диетических ограничений, которые могут привести к недостаточному потреблению калорий. Целесообразно рекомендовать вести пищевой дневник. Ограничить молочные продукты, грубую клетчатку.

п Сорбенты селективные (Смекта, Неосмектин, Энтеросгель) – 3-7 дней

п Пробиотики, пребиотики или синбиотики (Линекс, Бифиформ, Аципол и др.) – 3-4 недели

#### **Младенческая затрудненная дефекация (дисхезия) (R19.4)**

Дисхезия - натуживание и плач перед отхождением кашицеобразного стула у ребенка в возрасте до 6 месяцев.

Младенцы с дисхезией во время длительных попыток опорожнить кишечник напрягаются и кричат. Это поведение длится до 20 минут, после чего происходит отхождение мягкого или жидкого стула. Это может повторяться несколько раз в день на протяжении нескольких первых месяцев жизни. Симптомы исчезают спонтанно в течение нескольких недель.

Считается, что это расстройство возникает вследствие неспособности младенца координировать возросшее интраабдоминальное давление с

расслаблением диафрагмы таза. Нередко усугубляется на фоне недостаточного питьевого режима. Как правило, все показатели, включая питание, физикальное обследование (необходимо ректальное исследование для исключения аноректальных отклонений) и темпы роста ребенка в норме.

#### *Диагностические критерии*

Как минимум 10 минут напряжения и плача перед успешным прохождением мягкого стула у детей до 6 месяцев в остальном здоровых.

#### *Лечение*

Следует успокоить родителей путем систематического проведения физикального обследования в их присутствии. Дисхезия исчезнет, когда будет достигнута координация между увеличением интраабдоминального давления и расслаблением диафрагмы таза. Доказано, что при дисхезии стимуляция ануса нецелесообразна. Рекомендуются соблюдение питьевого режима, применение альгинатола в свечах на 7-10 дней

#### **Функциональный запор (K59.0)**

Это функциональное кишечное расстройство, которое представляет собой персистирующую трудную, нечастую или неполную дефекацию.

Механизм функционального запора связан с нарушением моторной функции кишечника. По существу он является вариантом СРК, отличаясь лишь отсутствием болей в животе. Эта особенность объясняется сохранением порога чувствительности кишечника. Причины нарушения моторики кишечника сходны с таковыми при СРК.

Одной из наиболее частых причин запоров является дисфункция и некоординированная работа мышечных структур тазового дна и прямой кишки. В этих случаях происходит отсутствия или неполная релаксация задних или передних леваторов, пуборектальной мышцы. К запорам приводят расстройства кишечной моторики, чаще усиление непропульсивных и сегментирующих движений и снижение пропульсивной активности с повышением тонуса сфинктеров - "высыхание" калового столба, несоответствие емкости толстого кишечника и объема кишечного

содержимого. Также причиной функциональных запоров может стать угнетение дефекационного рефлекса, наблюдающееся у стеснительных детей (условно-рефлекторные запоры). Они возникают чаще всего с началом посещения ребенком детских дошкольных учреждений, при развитии анальных трещин и при сопровождении акта дефекации болевым синдромом - "боязнь горшка". Третья причина – это психогенные запоры у детей невропатов как следствие информационных и психоэмоциональных перегрузок. В частности, запоры могут возникнуть при позднем вставании из постели, утренней спешке, учебе в разные смены, плохих санитарных условиях, чувстве ложного стыда. У таких детей при длительной задержке стула, дефекация вызывает удовольствие. Запоры у детей могут возникать вследствие неправильного питания: при недостатке в пище растительной клетчатки, избытке кальция, рафинированных белков и жиров.

Клиническая симптоматика при запорах зависит от характера моторных нарушений. При гипермоторном типе испражнения фрагментированы в виде «овечьего кала», при гипомоторной дискинезии каловый столб не фрагментирован, увеличен в диаметре. Дефекация при наличии плотных, увеличенных в объеме фекалий бывает затруднена и болезненна. Постоянные болевые ощущения в области заднего прохода обусловлены наиболее частым осложнением – анальной трещиной, что сопровождается рефлекторным повышением тонуса анального сфинктера и усугублением колостазом.

В число субъективных и объективных определений запора входят: 1) твердый стул или «овечий», непродуктивные позывы, нечастый стул или неполная эвакуация; 2) менее 3 испражнений в неделю, ежедневная масса стула менее 35 г в день; 3) натуживание более 25% времени дефекации; 4) удлиненный кишечный транзит.

*Диагностические критерии:*

- натуживание не менее чем при 25% дефекаций;
- твердый или «овечий» стул не менее чем при 25% дефекаций;
- чувство неполного опорожнения не менее чем при 25% дефекаций;

- ощущение аноректальной обструкции (блокады) не менее чем при 25% дефекаций
- помощь при дефекации не менее чем при 25% дефекаций

О менее 3 дефекаций в неделю.

Дифференциальная диагностика проводится с другими ФР ЖКТ, прежде всего, СРК (при функциональных запорах отсутствует болевой синдром), а также с заболеваниями, представленными в таблице 22.

**Таблица 22**

**Дифференциальная диагностика запоров у детей.**

<b>Диагноз</b>	<b>Симптомы</b>
<b>Нейрогенные запоры</b>	
1. Болезнь Гиршпрунга	Нет отхождения мекония более 48 часов после рождения, каловые фрагменты малого диаметра, нарушения роста, энтероколит, отсутствие кала в прямой кишке при пальцевом исследовании
2. Псевдообструктивный синдром	Боль в животе, вздутие живота, диарея, илеус
3. Патология спинного мозга (миеломенингоцеле, опухоль спинного мозга и др.)	Нарушение глубоких сухожильных рефлексов нижних конечностей, отсутствие сокращений ануса
<b>Эндокринные запоры</b>	
1. Гипотиреозидизм	Слабость, непереносимость холода, брадикардия
2. Несахарный диабет	Полиурия, полидипсия
<b>Нарушения развития/поведения/социальные</b>	
Задержка психического	Общая задержка развития

развития	
Аутизм	Нарушение коммуникации, ограниченные и атипичные реакции, стереотипное поведение, резистентность к изменению привычных обстоятельств
Оппозиционно – девиантное поведение	Негативизм: конфликтность и грубость к другим детям
Жестокое обращение с детьми	Признаки выявляются при сборе анамнеза и осмотре
Фармакологические	Метилфенидат (риталин), фенотиазиды, химиотерапия (винкристин) интоксикация свинцом

### **Лечение**

Начинать лечение запоров необходимо с беседы с ребенком и его родителями, объяснив, что отсутствие стула в течение 2-3 дней не приносит вреда организму, целесообразно регулярно проводить мероприятия по формированию дефекационного рефлекса. Польза увеличения приема жидкости и физических упражнений не доказана, тем не менее рекомендуется полноценное сбалансированное питание, обогащенное клетчаткой и жидкостью.

Детям первого года жизни рекомендуется сохранять грудное вскармливание. При искусственном вскармливании следует отдавать предпочтение специальным адаптированным смесям, нормализующим функции кишечника («НАН кисломолочный», «Сэмпер-бифидус», «Фрисовом» и др.). После введения в рацион твердой пищи ребенок должен получать продукты в соответствии с возрастом, содержащие клетчатку и пищевые волокна. Медикаментозное лечение рекомендуется начинать только в том случае, если диета и общие мероприятия не дали результаты. Следует

помнить, что применение слабительных средств, помимо угнетения собственного дефекационного рефлекса, сопровождается повышением потери белка и калия через кишечник, снижением тонуса кишечной мускулатуры.

Медикаментозная коррекция запоров зависит от типа нарушения кишечной перистальтики. При гипомоторной дискинезии используют прокинетики (Тримебутин), слабительные (Нормазе, Форлакс и др.), при гипермоторной дискинезии – комбинацию слабительных препаратов (Нормазе, Форлакс и др.) со спазмолитиками (Папаверин, Бускопан, Дицетел и др.)

Поскольку функциональным запорам нередко сопутствует дисбиоз толстого кишечника, оправдано включение в курс лечения пробиотиков (Линекс, Бифиформ, Аципол и др.) и пребиотиков (Нормазе, Хилак-форте и др.). При наличии панкреатической недостаточности показаны ферментные препараты: с амилазой, липазой и трипсином (Панкреатин, Креон, Мезим-форте и др.) – при гипермоторной дискинезии, с добавлением желчи и гемицеллюлазы (Энзистал, Фестал, Рустал и др.) – при гипомоторной дискинезии.

### **Аэрофагия (R19.8)**

Аэрофагия – ощущение распираания в эпигастрии, возникающее вследствие чрезмерного заглатывания воздуха и уменьшающееся после отрыжки воздухом. Аэрофагия есть бессознательный акт, не обязательно связанный с приемом пищи и трактуемый некоторыми авторами как вредная привычка.

Диагноз аэрофагии не может считаться твердо установленным без объективного (например, посредством рентгеноконтрастного исследования желудка или при наблюдении за пациентом) обнаружения факта чрезмерного заглатывания воздуха. Так как отрыжка иногда наблюдается в норме, особо следует подчеркнуть, что диагностически важным этот симптом считается лишь в том случае, если он сопровождается выраженными неприятными

ощущениями. Последние исследования, выполненные с использованием интралюминального импедансного измерения у больных аэрофагией, показали, что воздух заглатывается и поступает в пищевод очень быстро, а затем почти немедленно выбрасывается назад в ротовую полость. Этот феномен «наджелудочной отрыжки», хорошо отличающийся от «желудочной отрыжки», не сопровождается преходящей релаксацией нижнего пищеводного сфинктера и наблюдается только при аэрофагии. Чувство распираания в эпигастрии и другие составляющие дискомфорта у лиц с аэрофагией могут значительно уменьшаться после отрыжки воздухом. Вздутие живота (метеоризм) является по преимуществу признаком кишечного (например, СРК), а не гастродуоденального заболевания. Поэтому вряд ли обосновано требование, чтобы отрыжка воздухом приводила к уменьшению вздутия живота.

Диагноз аэрофагии в подавляющем большинстве случаев основан на данных анамнеза и факте объективной верификации чрезмерного заглатывания воздуха. В типичных случаях никакого обследования не требуется. Однако необходимо исключить психическое заболевание, особенно депрессивный синдром

#### *Диагностические критерии*

- беспокоящая повторяющаяся отрыжка по меньшей мере несколько раз в неделю
  - заглатывание воздуха, которое объективно наблюдалось или определялось
- Аэрофагию необходимо *дифференцировать* с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (из-за сходных звуковых проявлений).

#### *Лечение*

Лечебные мероприятия обычно начинают с информационного воздействия на больного: успокоительные беседы и разъяснение сути заболевания, элементы психоанализа, методики снятия напряжения, обучающие программы, направленные на формирование культуры питания, правил поведения за столом и принятия пищи. Весьма полезными могут оказаться и диетические

рекомендации (отказ от леденцов, жевательной резинки и газированных напитков, медленный прием пищи маленькими глотками). При их неэффективности показаны анксиолитики (транквилизаторы) и антиэметики с легким нейролептическим эффектом (этаперазин, тиэтилперазин).

### **Функциональная диспепсия (К30)**

Под диспепсией обычно понимают боль или дискомфорт в верхней части живота, преимущественно по срединной линии. Очередной Римский консенсус III, посвященный функциональной патологии органов пищеварения, уточнил и частично изменил понимание функциональной диспепсии. Общее определение ФД, приемлемое для использования врачом в практической работе, не претерпело принципиальных изменений в сравнении с принципами дефиниции предыдущего консенсуса и формулируется следующим образом: симптомы, относящиеся к гастродуоденальной области, при отсутствии каких-либо органических, системных или метаболических заболеваний, которые могли бы объяснить эти проявления.

#### *Диагностические критерии ФД*

1. Один или более из следующих симптомов:
  - беспокоящее (неприятное) чувство полноты после еды
  - быстрое насыщение
  - эпигастральная боль
  - эпигастральное жжение
2. Отсутствие данных об органической патологии (включая эндоскопию), которая могла бы объяснить возникновение симптомов.

С учетом ведущего патофизиологического механизма, лежащего в основе ФД, Римский консенсус III разделил эту функциональную патологию на два новых варианта:

- 1) диспепсические симптомы, вызываемые приемом пищи (meal-induced dyspeptic symptoms – PDS), или индуцированные пищей диспепсические симптомы – постпрандиальный дистресс-синдром и

2) epigastric pain syndrome (EPS) – синдром эпигастральной боли, или эпигастральный болевой синдром.

Как известно, в Римском консенсусе II предлагалось подразделение ФД по доминирующему симптому – боль или дискомфорт. Комитет экспертов исключил традиционный термин "дискомфорт" из определения диспепсии. Комитет экспертов допустил возможность использования в клинической практике формулировки "функциональная диспепсия" без подразделения на варианты, однако указал на предпочтительность использования более детализированного патофизиологического типа, диагностика которого осуществляется с учетом ряда условий.

Диагностические критерии ПДС созвучны таковым при установлении дискинетического варианта ФД по Римскому консенсусу II.

Диагностические критерии ПДС должны включать один или оба из следующих:

- Беспокоящее чувство полноты после еды, возникающее после приема обычного объема пищи, по крайней мере, несколько раз в неделю
- Быстрая насыщаемость (сытость), в связи с чем невозможно съесть обычную пищу до конца, по меньшей мере, несколько раз в неделю.

*Подтверждающие критерии* (дополнительные симптомы, которые могут быть):

- вздутие в верхней части живота или тошнота после еды или чрезмерная отрыжка
- ЭБС может сопутствовать

В свою очередь ЭБС, введенный экспертами в новую редакцию Консенсуса, соответствует в определенной степени язвенноподобному варианту ФД по предыдущей версии согласительного документа.

*Диагностические критерии ЭБС* должны включать все из следующих:

- Боль или жжение, локализованные в эпигастрии, как минимум умеренной интенсивности с частотой не менее 1 раза в неделю
- Боль периодическая

- Нет генерализованной боли или локализующейся в других отделах живота или грудной клетки
- Нет улучшения после дефекации или отхождения газов
- Нет соответствия критериям расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди

*Подтверждающие критерии:*

- боль может быть жгучей, но без ретростернального компонента
- боль обычно появляется или, наоборот, уменьшается после приема пищи, но может возникать и натощак
- ПДС может сопутствовать

Весьма сложным аспектом диагностики ФР ЖКТ является отграничение ФД и патологии пищевода. Римский консенсус II исключил больных с преобладанием изжоги из группы диспепсий. Наличие повторяющейся изжоги является признаком гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, которая может протекать как с эзофагитом, так и без такового. Тем не менее, эксперты последнего консенсуса отметили, что даже в западно-европейских и американских научных публикациях изжогу нередко ошибочно рассматривают как симптом диспепсии. В материалах Римского консенсуса III констатируется, что изжога и диспепсия чрезвычайно широко распространены и могут существовать одновременно. Наличие изжоги не исключает диагнозов ПДС или ЭБС. При доминировании диспепсических жалоб гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь без эзофагита является сопутствующим диагнозом.

Как следует из критериев диагностики ЭБС, наряду с определением признаков ФД следует исключить возможность СРК и билиарных функциональных расстройств как причины обращения больного. Наслоение симптомов диспепсии и СРК также встречается достаточно часто. Возможно одновременное присутствие СРК и ПДС или ЭБС. Наличие СРК не исключает диагноза любого из функциональных гастродуоденальных расстройств.

ФД приходится часто дифференцировать с синдромом раздраженного кишечника и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, а также с другими функциональными нарушениями желудка – аэрофагией и функциональной рвотой.

### *Лечение*

В последние годы в гастроэнтерологии применяется принцип "либерализации" диеты, в соответствии с которым из рациона больного следует исключать только те продукты, прием которых сопровождается отчетливым ухудшением клинической симптоматики. Особенно важным в педиатрии является сохранение полноценного, богатого основными нутриентами и витаминами питания без жестких ограничений. Рекомендуется соблюдение режима питания с многоразовым приемом пищи и полноценным завтраком. Представляется полезным рекомендовать больным не переедать и ограничить содержание жира в пище.

В материалах Римского консенсуса III указано, что важнейшее значение в лечении ФР ЖКТ имеет психотерапия. В беседе с родителями и детьми необходимо разъяснить сущность заболевания, показать, что, несмотря на неприятные ощущения, оно не является опасным для жизни. Роль психогенного фактора в развитии заболевания доказывается хорошим эффектом на плацебо, составляющим от 20 до 50%, у данной категории пациентов

Медикаментозная терапия:

1. Антисекреторные препараты:

а. Ингибиторы протонной помпы (Омепразол, Лансопразол, Рабепразол, Эзомепразол)

б. H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы (Ранитидин, Фамотидин)

Антисекреторные препараты являются первой линией терапии при условии отсутствия инфекции *H. pylori*. Хороший эффект наблюдается при назначении антисекреторных препаратов пациентам с ЭБС. Нет доказательств, что высокие дозы ингибиторов протонной помпы оказывают более выраженный

эффект, чем стандартные дозы, но в эмпирическом лечении можно рекомендовать высокие дозы препаратов при резистентных к терапии случаях. Сравнимые с эффективностью ингибиторов протонной помпы в лечении ФД показала другая группа антисекреторных препаратов – антагонисты H<sub>2</sub>-рецепторов. По данным российских исследователей, прием фамотидина даже в малых дозах приводил к существенному уменьшению субъективной симптоматики: при ПДС – в 1,5 раза, а при ЭБС – в 3,2 раза.

2. Антациды (Фосфалюгель, Маалокс, Альмагель и др.).

Больные ФД нередко принимают антациды, хотя нет доказательств их эффективности.

3. Антигеликобактерная терапия

Учитывая, что эрадикация может вызвать устойчивую ремиссию у небольшой части больных, перед ее проведением следует обсудить с пациентом пользу и риск проведения такого лечения. Примечательно, что одним из новых положений консенсуса Маастрихт-3 является использование эрадикационной терапии в H.pylori-позитивных случаях ФД. По данным Кохрейновского метаанализа, установлено, что после эрадикации уменьшение объединенного относительного риска симптоматики ФД статистически значимо, хотя составляет всего лишь 8–10% в сравнении с плацебо при наблюдении в течение 12 месяцев.

4. Прокинетики (Метоклопрамид, Домперидон и др.).

Препараты данной группы показали свою эффективность при ФД, в большей степени у пациентов с ПДС.

### **Синдром раздраженного кишечника**

Это функциональное кишечное расстройство, при котором абдоминальная боль или дискомфорт ассоциируется с дефекацией или изменением поведения кишечника и особенностями расстройства дефекации.

В ходе многочисленных международных эпидемиологических исследований было установлено, что распространенность СРК в индустриально развитых

странах достигает 20% среди лиц трудоспособного возраста. Подтверждено положение, что чаще от данного синдрома страдают женщины.

В развитии СРК подчеркнута роль генетической предрасположенности, психосоциальных факторов, нарушений моторно-эвакуаторной функции, снижения порога висцеральной чувствительности. Впервые указано, что у 1/3 больных развитие СРК связано с перенесенной кишечной инфекцией. В этой группе больных отмечается воспаление слизистой оболочки толстой кишки, повышение содержания провоспалительных цитокинов и избыточный бактериальный рост в тонкой кишке. Было предложено новое объяснение висцеральной гиперчувствительности, т. е. болевые ощущения могут развиваться вследствие повреждения энтеральной нервной системы при изменении бактериальной микрофлоры кишечника или в результате перенесенной кишечной инфекции.

#### **Диагностические критерии**

Рецидивирующая абдоминальная боль или ощущения дискомфорта по крайней мере в течение 3 дней каждого месяца за последние 3 месяца в сочетании с двумя или более из следующих признаков:

- улучшение состояния после дефекации
- начало, ассоциирующееся с изменением частоты стула
- начало, ассоциирующееся с изменением формы стула

#### **Подтверждающие критерии**

- Изменение частоты стула;
- $\leq 3$  испражнения в неделю;
- $>3$  испражнений в день;
- Изменение формы стула;
- Шероховатый/твердый стул;
- Разжиженный/водянистый стул;
- Натуживание при дефекации;
- Чувство неполного опорожнения, выделение слизи и вздутие;

Римские критерии II предусматривали определение варианта СРК по нескольким характеристикам: частоте дефекации, ее особенностям и форме кала. В Римских критериях III (2006) в отличие от критериев второго пересмотра рекомендуется использовать классификацию СРК, основанную только на преобладающей характеристике стула:

- СРК с запором — твердый либо шероховатый стул  $\geq 25\%$  и расслабленный (кашицеобразный) или водянистый стул  $\leq 25\%$  из числа опорожнений кишечника.
- СРК с диареей — кашицеобразный или водянистый стул  $\geq 25\%$  и твердый или шероховатый стул  $\leq 25\%$  из числа опорожнений кишечника.
- СРК смешанный — твердый или шероховатый стул  $\geq 25\%$  и кашицеобразный или водянистый стул  $\geq 25\%$  из числа опорожнений кишечника.
- Неклассифицированный СРК — недостаточная выраженность отклонений консистенции стула для смешанного варианта.

Оценивать консистенцию испражнений и определять вариант СРК помогает Бристольская шкала кала, представленная на рисунке 6. Первые два типа свидетельствуют в пользу запора, 6 и 7 – диареи.

Римские критерии III (2006) акцентируют внимание специалистов на основных клинических симптомах СРК: частота дефекации менее 3 раз в неделю или более 3 раз в день, шероховатый/твердый или мягкий/водянистый стул, натуживание во время дефекации, императивные позывы к дефекации (невозможность задержать опорожнение кишки), ощущение неполного опорожнения кишки, выделение слизи во время дефекации, чувство переполнения, вздутия или переливания в **животе**. Симптомами, исключаящими диагноз СРК (Римские критерии III, 2006), являются немотивированное уменьшение массы тела, сохранение симптомов в ночные часы (в период сна), постоянная интенсивная боль в животе как единственный и основной симптом, прогрессирование выраженности

симптомов, лихорадка, ректальные кровотечения, безболезненные поносы, стеаторея, непереносимость лактозы, фруктозы и глютена, изменение лабораторных показателей.

Как и критерии предыдущего пересмотра, Римские критерии III выделяют три основных формы СРК:

- с болью и метеоризмом;
- с диареей;
- с запором.

Диагностика СРК включает несколько этапов. На I этапе устанавливается предварительный диагноз, на II выделяется доминирующий симптом и соответственно клиническая форма синдрома. Далее следует исключить симптомы тревоги и провести дифференциальную диагностику. На следующем этапе завершается скрининг органического заболевания при выполнении необходимых диагностических тестов. Заключительный этап подразумевает назначение первичного курса лечения не менее чем на 6 недель, по результатам которого вновь обращаются к оценке диагноза. При эффективности лечения может быть установлен окончательный диагноз СРК, в случае неэффективности проводится дополнительное обследование. Диагноз функционального расстройства желудочно-кишечного тракта – это диагноз исключения.

*Дифференциальную диагностику* при дисфункциях кишечника чаще всего приходится проводить между следующими заболеваниями: паразитарные инвазии, кишечные инфекции (бактериальные и вирусные), хронические воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона), поражения, обусловленные приёмом медикаментов (в первую очередь антибиотико-ассоциированная диарея), ферментативная недостаточность, синдром мальабсорбции (целиакия, хронический панкреатит и др.), метаболические нарушения (сахарный диабет, тиреотоксикоз), дивертикулез кишечника, туберкулёз.

*Лечение*

Терапевтические мероприятия при СРК, как и при других ФР ЖКТ, следует начинать с беседы с ребенком и его родителями. Необходимо успокоить пациента, объяснив, что симптомы связаны с неорганическим заболеванием пищеварительного тракта и, что хороших результатов можно достичь с помощью диеты и оздоровительных мероприятий. В большинстве случаев положительные результаты дают нормализация режима дня, полноценный сон, устранение стрессовых ситуаций и нервно-психических перегрузок. Целесообразным является применение у таких детей седативных препаратов и ноотропов. В ряде случаев требуется наблюдение и лечение таких детей совместно с психотерапевтом.

Питание у детей с СРК должно быть полноценным, сбалансированным по основным нутриентам, содержащим соответствующее возрастным потребностям количество витаминов. Необходимо строго соблюдать режим питания, исключить «сухоедение», прием пищи «на бегу».

Лекарственная терапия назначается с учетом преобладания у больных с СРК тех или иных клинических симптомов. Сразу необходимо отметить, что в настоящее время фармакологические препараты не являются универсально эффективными, часто помогая больным в одних случаях, оказываются неэффективными в других. Препараты разных групп могут использоваться постоянно или по необходимости, в последнем случае это рекомендуется больным с периодически возникающими симптомами или их разной интенсивностью. Для лечения СРК используются следующие группы препаратов:

- при болевом синдроме:
- спазмолитики (Дротаверин, Папаверин, Мебеверин, Бускопан и др.)
- при метеоризме:
- ветрогонные (Эспумизан, Цеолат, Плантекс и др.)
- сорбенты (Неосмектин, Смекта, Энтеросгель)
- при диарее:

- лоперамид – с 6 лет – при острой диарее 2 мг, при хронической диарее – по 2 мг от 1 до 5 раз в сутки
- при запорах
- слабительные (Нормазе, Дюфалак, Форлакс и др.)

Весьма обнадеживают результаты исследований по оценке эффективности применения пробиотиков, в частности, купирование симптоматики у больных с СРК, получающих препараты группы *Bifidobacterium*.

В настоящее время самой перспективной группой лекарственных препаратов для купирования симптомов СРК являются серотонинергические. В кишечнике серотонин (5-гидрокситриптами́н, 5-НТ) содержится в энтерохромаффинных клетках и в группе нисходящих интернейронов. Серотонин оказывает выраженное влияние на моторику кишечника посредством активации рецепторов, находящихся на эффекторных клетках и в нервных окончаниях. 5-НТ<sub>3</sub>- и 5-НТ<sub>4</sub>-рецепторы стоят в ряду наиболее изученных рецепторов. Считается, что эти рецепторы играют ведущую роль в ноцицепции посредством модулирования афферентной стороны висцеральных рефлексов. Кроме того, описаны 5-НТ<sub>3</sub>-рецепторы на афферентных нейронах в вегетативной и в кишечной нервной системах. Стимуляция этих рецепторов приводит к выбросу ацетилхолина и субстанции P, которые являются трансмиттерами гастроинтестинальной чувствительности.

К антагонистам 5-НТ<sub>3</sub>-рецепторов относятся ингибиторы моторики, тогда как препараты, активирующие 5-НТ<sub>4</sub>-рецепторы, оказывают стимулирующее действие на перистальтику. Некоторые препараты обладают 5-НТ<sub>3</sub>-антагонизмом и 5-НТ<sub>4</sub>-агонизмом. В настоящее время из препаратов этой группы доступны антагонист 5-НТ<sub>3</sub> алосетрон (с ограничениями) и частичный агонист 5-НТ<sub>4</sub> тегасерод. Однако в виду отсутствия клинических испытаний эти препараты не разрешены к применению в детском возрасте.

#### **Абдоминальная мигрень (R10.4)**

то пароксизмальное расстройство, которым страдают около 2% детей. Максимальная частота проявления абдоминальной мигрени без головной боли приходится на возраст 5-7 лет у детей обоего пола, абдоминальной мигрени с головной болью - у девочек на возраст 5-7 лет, у мальчиков - 7-9 лет. Абдоминальная мигрень представляет собой острую, лишающую трудоспособности, неколикообразную абдоминальную боль, локализирующуюся по средней линии, нередко сочетающуюся с клоническими судорогами мышц передней брюшной стенки. Боль носит интенсивный, диффузный характер, но может иногда быть локализована в области пупка, сопровождаться тошнотой, рвотой, поносом, побледнением и похолоданием конечностей. Вегетативные сопутствующие проявления могут варьировать от негрубых, умеренно выраженных до ярких вегетативных кризов. Длительность болей колеблется от получаса до нескольких часов или даже нескольких суток. Возможны различные сочетания с мигренозной цефалгией: одновременное появление абдоминальной и цефалгической боли, их чередование, доминирование одной из форм при одновременном их присутствии. При диагностике необходимо учитывать следующие факторы: связь абдоминальной боли с головной болью мигренозного характера, характерные для мигрени провоцирующие и сопровождающие факторы, молодой возраст, семейный анамнез, терапевтический эффект противомигренозных препаратов, увеличение скорости линейного кровотока в брюшной аорте при доплерографии (особенно во время пароксизма). Диагноз подтверждается обнаружением изменений на ЭЭГ, характерных для височной эпилепсии.

#### *Диагностические критерии*

1) На протяжении года 3 или более пароксизмальных приступов сильной, острой абдоминальной боли, локализирующейся по средней линии, длящихся от 2-х часов до нескольких дней, с бессимптомными интервалами от нескольких недель до нескольких месяцев.

2) Отсутствие структурных и биохимических заболеваний метаболизма, ЖКТ и ЦНС.

3) Два из следующих признаков:

а) головная боль при приступе,

б) фотофобия при приступе,

в) отягощающий семейный анамнез по мигрени,

г) головная боль только с одной стороны,

д) наличие ауры или предупреждающего периода, состоящего из зрительных расстройств (затуманенное или ограниченное зрение), сенсорных (окаменение или покалывание) или моторных нарушений (т. е. неразборчивая речь, невозможность говорить, паралич).

#### *Лечение*

Неотложная помощь: настойка валерианы по 1 капле на 1 год жизни, беллоид или белласпон по 1/2-1 таблетке 2-3 раза в день, фенобарбитал 0,005-0,075 г на прием или корвалол по 1 капле/год жизни.

Профилактика: ципрогептадин (Перитол, табл., 4 мг) – до 6 лет – по 2 мг × 3 раза в день, с 6 до 14 лет – по 4 мг × 3 раза в день.

#### **Функциональные абдоминальные боли (R10.4)**

Данное заболевание очень распространено, так по данным H.G.Reim с соавторами у детей с абдоминальной болью в 90% случаев нет органического заболевания. Преходящие эпизоды болей в животе встречаются у детей в 12% случаев. Из них только в 10% удается найти органическую основу этих абдоминалгий. В клинической картине преобладают жалобы на абдоминальную боль, которая чаще локализуется в околопупочной области, но может отмечаться и в других регионах живота. Интенсивность, характер боли, частота атак очень переменчивы. Сопутствующими симптомами являются снижение аппетита, тошнота, рвота, диарея, головные боли, запоры бывают редко. У этих больных, так же как у пациентов с СРК и ФД отмечается повышенное беспокойство и психо-эмоциональные нарушения. Независимо от характера боли, особенностью болевого синдрома при

функциональных расстройствах является возникновение болей в утреннее или дневное время при активности больного и стихание их во время сна, отдыха, отпуска.

#### *Диагностические критерии*

1. часто повторяющаяся или непрерывная абдоминальная боль в течение, по крайней мере, 6 месяцев
2. частичное или полное отсутствие связи между болью и физиологическими событиями (т.е. приемом пищи, дефекацией или менструациями)
3. некоторая потеря повседневной активности
4. отсутствие симуляции
5. отсутствие органических причин боли и недостаточно признаков для диагностики других функциональных гастроэнтерологических заболеваний.

Для ФАБ очень характерны сенсорные отклонения, характеризующиеся висцеральной гиперчувствительностью, т.е. изменением чувствительности рецепторного аппарата к различным раздражителям и снижением болевого порога. В реализации болевых ощущений принимают участие как центральные, так и периферические болевые рецепторы. Очень важную роль в развитии функциональных расстройств и в возникновении хронической абдоминальной болезни играют психосоциальные факторы и социальная дизадаптация.

#### *Лечение*

1. Психотерапевтические техники

Большинству детей с клинически значимой рецидивирующей абдоминальной болью показана профессиональная психологическая поддержка в различных ее видах (семейная, групповая, когнитивная, поведенческая психотерапия, методика биологической обратной связи). По мнению экспертов «Римских критериев III», психологические техники (с дополнительным использованием антидепрессантов или без такового) могут быть особенно эффективными при синдроме функциональной абдоминальной боли у детей.

2. Диетические рекомендации

Пациентам, которые четко указывают на связь симптомов с определенными продуктами, следует рекомендовать избегать их употребления. Например, часто рецидив ФАБ вызывают продукты, содержащие фруктозу, сорбитол, бобовые растения, жирная и острая пища. В одном рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании показан положительный эффект от дополнительного назначения пищевых волокон у детей с неспецифическими болями в животе. Однако в целом эксперты считают, что клиническая эффективность обогащения рациона неперевариваемыми пищевыми волокнами в общей группе детей с ФАБ слабая, если существует вообще. Тем не менее, в связи с достаточной простотой выполнения и низкой стоимостью рекомендация обогащать рацион ребенка продуктами с высоким содержанием волокон может быть полезна некоторым пациентам, особенно при наличии запоров.

### 3. Фармакотерапия

Фармакологическая коррекция показана детям с выраженными симптомами, нарушающими повседневную активность, и зависит от клинических вариантов заболевания. Большинству детей с легкими симптомами ФАБ, не влияющими на их повседневную активность и не приводящими к пропуску школьных занятий, достаточным является проведение тщательного осмотра, авторитетное заявление о доброкачественном характере заболевания, изменение диеты и режима дня, советы по избеганию триггеров обострений и, при необходимости, психологическая поддержка в различных ее видах.

У детей с ФАБ применяются следующие группы препаратов: спазмолитики (антихолинергические препараты, миотропные спазмолитики, блокаторы кальциевых каналов) ветрогонные препараты (Плантекс, Цеолат, Эспумизан, Саб Симплекс и др.

**Функциональное недержание кала (F98.1).** Функциональное недержание кала обусловлено нарушением одного из трех центров

иннервации прямой кишки, расположенным в головном, спинном мозге и нижних отделах кишечника.

Акт дефекации представляет собой сложный процесс, в котором принимают участие кора головного мозга, проводящие пути спинного мозга, периферические нервы прямой кишки, мускулатура прямой кишки и брюшного пресса. Позыв на дефекацию появляется при повышении давления в прямой кишке до 30-40 мм ртутного столба. В раннем детском возрасте нервно-рефлекторные связи еще не установлены. Механизм их формирования вырабатывается постепенно в зависимости от окружающей обстановки и особенностей организма. Навык опорожнения кишечника начинает складываться с первых месяцев и закрепляется по типу условного рефлекса на время суток, звуков, световых раздражений и др. Условно-рефлекторные связи на акт дефекации устанавливаются со второго года. Создавая условные рефлексы на акт дефекации, их нужно регулировать. Необходимо прививать навык ежедневной утренней дефекации, как привычку умываться, чистить зубы, мыть руки перед едой и т.д. К 2-3 годам жизни дефекация у здорового ребенка является осознанной, волевой, т.е. управляемой. Ребенок чистоплотен, опрятен.

Недержание кала (энкопрез), по мнению И.П. Павлова, возникает при поломке одной из цепей уже сформировавшейся условно-рефлекторной дуги. А.И. Ленюшкин с соавторами (1995г.), в зависимости от уровня нарушения в рефлекторной дуге и в связи с этим от функциональных особенностей запирающего аппарата, делят энкопрез на истинный и ложный (парадоксальный). В основе недержания кала при истинном энкопрезе лежит торможение в коре головного мозга центра дефекации. Нарушается контроль центра над восприятием чувства позыва на дефекацию, на раскрытие анальных сфинктеров. Одной из причин истинного энкопреза является психический стресс, наличие постоянно угнетающих психику впечатлений в семье, школе. Нередко родители этих детей находятся в разводе, мало внимания уделяют воспитанию ребенка. Истинный энкопрез развивается у

детей, страдающих астено-невротическим синдромом, имеющих в анамнезе гипоксию во время внутриутробного развития, роды через кесарево сечение.

При истинном энкопрезе запоры отсутствуют

Ложное (парадоксальное) недержание кала возникает при переполнении прямой кишки каловыми массами у детей, страдающих запором. Одной из причин ложного энкопреза является систематическое подавление рефлекса на опорожнение в связи с неблагоприятной окружающей обстановкой. Ребенок преднамеренно подавляет позыв на дефекацию в связи с тем, что не может приспособиться к общественному туалету (посещение детского сада, школы). Чаще всего у этих детей неустойчива эмоциональная сфера. Боязнь дефекации бывает при трещине, криптите, папиллите. Подавление позыва на дефекацию ведет к задержке стула, переполнению прямой кишки. Ее перерастяжение уменьшает чувствительность рецепторов, что снижает рефлекс позыва. Кал самопроизвольно выделяется через анальное отверстие. В этих случаях энкопрезу предшествует запор психологического происхождения (психогенный). Другой причиной ложного энкопреза являются перенесенные в грудном возрасте кишечные инфекции, которые ведут к дегенеративным изменениям интрамуральных ганглиев кишки, вследствие чего понижается порог возбудимости механорецепторов. У этих больных, как и в предыдущей группе (с психогенным запором), снижается чувствительность и рефлекторная взаимосвязь прямой кишки с ее сфинктерным аппаратом. Происходит переполнение прямой кишки, сфинктер открывается до позыва на акт дефекации. В данных случаях причиной недержания кала является не дисфункция, а снижение чувствительности стенки прямой кишки к повышению давления в ней. При истинном энкопрезе недержание кала возникает на фоне регулярного, самостоятельного стула. Возникает каломазание во время физического или психического напряжения, а иногда без видимой причины. Заболевание в большинстве своем развивается постепенно, медленно прогрессируя. А иногда протекает быстро и заканчивается в краткие сроки.

Клиника и течение зависит от вызвавшей причины, степени изменения в нервно-психической сфере, длительности заболевания. С течением времени волевой акт дефекации урежается, а затем и вовсе исчезает. У ребенка постоянно грязное белье, промежность в кале, нередко наблюдается раздражение кожи перианальной области. При пальцевом исследовании - прямая кишка обычных размеров, тонус сфинктера снижен. Иногда энкопрез сочетается с энурезом (недержание мочи).

При ложном (парадоксальном) энкопрезе вначале наблюдается эпизодическое каломазание, при прогрессировании запора каломазание усиливается. В прямой кишке скапливается большое количество кала, давление в ней превышает силу анального жома. При пальцевом исследовании прямой кишки определяется расширенная ампула, туго наполненная твердым калом. При пальпации живота пальпируют скопление кала в вышележащих отделах толстой кишки.

*Дифференциальную диагностику* следует проводить с врожденными пороками: мегаректум, болезнь Гиршпрунга (ректальная форма)

## **Лечение**

### **1. Психокорректирующие мероприятия**

Вокруг ребенка необходимо создать спокойную, доброжелательную обстановку, по мере возможности устранить конфликтную ситуацию в семье или хотя бы несколько уменьшить ее. Ребенка следует успокоить, убедить, что его состояние не безнадежно. Необходимо терпение, настойчивость в лечении, как ребенка, так и родителей. Рекомендуется избегать моментов, возбуждающих нервную систему, организовать охранительный режим труда и отдыха.

Для коррекции психоневрологических нарушений у детей с истинным энкопрезом применяются ноотропы, седативные препараты, метаболиты (биотредин – по 1 таблетке 2 раза в день за 20 мин до еды, глицин – по 1 таблетке 3 раза в день за 30 мин до еды под язык, лимонтар – по 1 таблетке 3 раза в день после еды, фолиевая кислота – по 1 таблетке 2 раза в день после

еды, элькар – по 0,5–1 чайной ложке 3 раза в день во время еды; курсами по 1 мес. 3 раза в год).

При истинном энкопрезе необходима консультация психотерапевта, по показаниям назначение психотропных препаратов

## 2. Лечебные тренирующие программы

Формирование дефекационного рефлекса, тренировка анального сфинктера, тренировочные клизмы (в прямую кишку вводится 300–450 мм отвара ромашки разной температуры - от комнатной до 38 градусов, больной ходит, удерживая жидкость, клизмы проводятся в одно и тоже время, курсами по 15–20 дней)

## 3. Диета

В выборе диеты важен индивидуальный подход, поэтому задача врача состоит в том, чтобы следить за сбалансированностью рациона по основным пищевым продуктам, большинство пациентов самостоятельно подбирают диету, способствующую формированию нормального, необильного стула

## 4. Медикаментозная терапия

При истинном энкопрезе при наличии диареи целесообразно назначение антидиарейных препаратов, таких как, лоперамид (Имодиум). Он способствует уменьшению объема стула, перистальтики тонкого кишечника, тормозит ректоанальный тормозной рефлекс при минимальном воздействии на анальное давление в покое. Начальная доза у детей 2 мг, затем повторные дозы до 5 раз в сутки.

При ложном энкопрезе назначаются слабительные препараты (лактолоза (Нормазе, Дюфалак), макроголь (Форлакс) и др)

## 5. Физиотерапевтические методы

Эндопрямочные электростимуляции. Разночастотные модулированные токи вызывают ответное сокращение сфинктеров прямой кишки. Схема состоит из серии в 10–15 процедур, начиная с 10 и до 45 мин. Не менее трех курсов в год.

Biofeedback-терапия – терапия, основанная на механизме обратной биологической связи. Специальное сенсорное кресло регистрирует произвольные сокращения мышц тазового дна, оценивает их эффективность и отображает результат на мониторе, перед которым сидит пациент.

Хирургическое лечение. Показания для хирургического лечения определяются в специализированных клиниках при неэффективности консервативных мероприятий. Применяются различные модификации проктоаносфинктеропластика, леваторопластика. Предпочтение отдается промежностному доступу как наименее травматичному и дающему лучший функциональный и косметический результат. В послеоперационном периоде большое внимание должно уделяться реабилитационным программам по восстановлению сфинктерной активности.

Наложение аппендикостомы для проведения «антеградных клизм» в последнее время находит все больше сторонников, особенно при тяжелых пороках развития аноректальной области и спинальных нарушениях. Пациенты сами способны вызывать опорожнение, очищая всю толстую кишку специальными солевыми растворами, с последующим достаточно долгим «чистым периодом». Следует отметить, что в 30% случаев возникает необходимость в повторных операциях из-за стенозирования аппендикостомы.

### **Диспансерное наблюдение за детьми с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта**

Дети с ФР ЖКТ относятся ко II диспансерной группе, длительность наблюдения – 3 года. Критерии снятия с учета – отсутствие клинических симптомов и изменений показателей при инструментальных и лабораторных исследованиях.

Кратность осмотров гастроэнтеролога (педиатра):

в первый год после острого периода - 1 раз в 3 мес.

на второй год - 1 раз в 6 мес.

на третий год - 1 раз в год.

Консультации хирурга, гинеколога, уролога, невролога, психотерапевта по показаниям.

Обязательные лабораторные и инструментальные исследования при обострении:

Клинический анализ крови и мочи;

Копрограмма, анализ кала на скрытую кровь;

УЗИ органов брюшной полости, малого таза, кишечника;

Дополнительные исследования по показаниям:

Биохимический анализ крови (билирубин, АЛТ и АСТ, щелочная фосфатаза, амилаза)

Анализ кала на кишечную группу (при диарее)

Кровь на ВИЧ (при диарее более 1 мес.)

Эндоскопические методы (ФЭГДС, ректороманоскопия (колоноскопия), ирригоскопия)

Перечень лечебных мероприятий:

Режим: ограничение физической нагрузки, психоэмоциональный покой, психотерапия.

Диета индивидуальная, полноценная, сбалансированная с достаточным содержанием нутриентов, витаминов, минеральных веществ. Обязательное ведение пищевого дневника и исключение из питания только тех продуктов, прием которых приводит к ухудшению клинической симптоматики. Важен регулярный прием пищи, вредны переизбыток, еда всухомятку и «на бегу». При преобладании запоров - диета, содержащая пищевые волокна (хлеб из муки грубого помола, с отрубями; картофель, капуста, кабачки, горох, свекла, морковь); супы овощные; каши гречневая, ячневая, перловая; растительные масла; сухофрукты (чернослив, курага, инжир); достаточное количество жидкости (в т.ч. соки; кефир, бифидок). При преобладании поносов рекомендуются продукты, способствующие торможению моторики кишки: каши рисовая и манная, кисели, макароны, картофельное пюре, белые сухари.

Показания к госпитализации:

Наличие «симптомов тревоги» (постоянство и прогрессирование симптомов, лихорадка, немотивированное похудание, дисфагия, рвота с кровью, мелена, анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ)

Отсутствие эффекта от проводимой терапии

Социальные

Продолжительность стационарного лечения – 10-14 дней.

Физкультура: занятия в основной или подготовительной группе (при связи болей с физической нагрузкой).

Профилактические прививки не противопоказаны

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

**Выберите 1 правильный ответ**

1. К этиопатогенетическим факторам развития ФР ЖКТ относится:

- а) нарушения моторной функции ЖКТ
- б) нарушение секреторной функции поджелудочной железы
- в) нарушение биоценоза кишечника

г) снижение висцеральной чувствительности

2. Основным отличительным признаком новой классификации ФР ЖКТ 2006 года в сравнении с предыдущими:

- а) выделение тяжести течения заболеваний
- б) наличие новых педиатрических категорий
- в) основной принцип периодизации - синдромальный

г) синхронизация с международной классификацией болезней 10 пересмотра

3. ФР ЖКТ диагностируются, если нет доказательств, что симптомы пациента могут быть объяснены следующими нарушениями:

- а) воспалительными
- б) функциональными
- в) моторными
- г) секреторными

4. К диагностическим критериям ФР ЖКТ относятся:

а) наличие симптомов заболевания в течение 12 месяцев и активное их проявление в течение 3 месяцев

б) наличие симптомов заболевания в течение 12 месяцев и активное их проявление в течение 6 месяцев

в) наличие симптомов заболевания в течение 6 месяцев и активное их проявление в течение 1 месяца

г) наличие симптомов заболевания в течение 6 месяцев и активное их проявление в течение 3 месяцев

5. К симптомам «тревоги» относятся все, кроме:

а) лихорадка

б) ночные боли

в) рвота с кровью, мелена

г) похудание

6. Для исследования моторной функции ЖКТ используются все методы, кроме:

а) электрогастрография

б) рН-метрия

в) поэтажная манометрия

г) электротензография

7. Для исследования висцеральной гиперчувствительности применяется:

а) рН-метрия

б) электрогастрография

в) эндоскопический метод

г) балонно-дилатационный тест

8. К миотропным спазмолитикам относится:

а) мебеверин

б) гиосцина бутилбромид

в) пинаверия бромид

г) прифиния бромид

9. К прокинетикам относится:
- а) мебеверин
  - б) симетикон
  - в) домперидон
  - г) дротаверин
10. Клинический вариант функциональной диспепсии:
- а) язвенноподобный
  - б) постпрандиальный дистресс-синдром
  - в) дискинетический
  - г) неспецифический
13. К пробиотикам относятся все препараты, кроме:
- а) линекс
  - б) бифилиз
  - в) лактулоза
  - г) бифидумбактерин
14. Антибиотик, входящий в состав трехкомпонентной схемы эрадикации *Helicobacter pylori*:
- а) кларитромицин
  - б) рифампицин
  - в) гентамицин
  - г) амоксиклав
15. Схема второй линии терапии *Helicobacter pylori* инфекции включает в себя:
- а) 2 препарата
  - б) 3 препарата
  - в) 4 препарата
  - г) 5 препаратов

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

1. У ребенка в возрасте 4 месяцев с рождения отмечаются необильные срыгивания 3 - 4 раза в день сразу после кормления. Масса ребенка при

рождении 3300г, в настоящее время – 6500г. Получает адаптированную молочную смесь «Нутрилон».

Сформулируйте диагноз, дайте рекомендации по технике кормления.

5. Ребенку 3 мес., наблюдается неврологом с перинатальным поражением центральной нервной системы, с рождения отмечается диарея. Стул 5 раз в сутки, желтый, водянистый (тип 7), без патологических примесей, во время акта дефекации не беспокоится. При обследовании физическое развитие гармоничное по мезосоматическому типу, нервно-психическое развитие соответствует возрасту. В копроскопии – лейкоциты 0-1, эритроциты отсутствуют, эпителий 0-1-2 в поле зрения, слизи нет.

Каков диагноз? Дайте рекомендации по питанию и лечению.

6. К участковому педиатру обратилась мама ребенка 4 месяцев с жалобами на затруднение дефекации. Ребенок на грудном вскармливании, во время дефекации ребенок беспокоится, кричит в течение 10-20 минут. При осмотре состояние удовлетворительное, ребенок достаточного питания, нервно-психическое развитие соответствует возрасту. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены, анус сомкнут, кожа вокруг него не изменена, стул 2-3 раза в день, кашицеобразный без патологических примесей.

Сформулируйте диагноз, дайте рекомендации.

7. Ребенку 5 лет, в течение года отмечаются запоры, в летние месяцы стул был нормальный. При осмотре состояние удовлетворительное, физическое развитие среднее гармоничное. Живот мягкий, безболезненный, пальпируется плотный тяж сигмовидной кишки, заполненный плотными каловыми массами. Стул 2-3 раза в неделю, самостоятельный, с натуживанием, тип 3.

О чем можно думать? Назначьте план обследования и лечения.

8. Женя К., 12 лет, обратился к участковому педиатру с жалобами на упорную отрыжку воздухом после еды. Из анамнеза – жалобы беспокоят в течение полугода, во время приема пищи смотрит телевизор.

Назначьте план диагностических мероприятий, сформулируйте предварительный диагноз.

9. Катя Н., 14 лет, предъявляет жалобы на боли в верхней половине живота, возникающие натощак. Из анамнеза – боли беспокоят в течение года, ухудшение весной после сдачи экзаменов в школе. У отца – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у матери – синдром раздраженного кишечника. При осмотре состояние удовлетворительное, пониженного питания, язык обложен белым налетом, живот не увеличен, при пальпации – болезненность в эпигастральной области. Стул не изменен.

Проведите дифференциальную диагностику, назначьте план обследования и лечения.

10. Ира Ж., 7 лет, жалуется на быструю насыщаемость, чувство дискомфорта в верхней половине живота. Жалобы беспокоят в течение 9 месяцев с момента поступления в школу. Питание нерегулярное, в школе питаться отказывается. Наследственный анамнез не отягощен. При осмотре состояние удовлетворительное, достаточного питания, язык не обложен, живот мягкий, безболезненный, стул регулярный, тип 4.

Сформулируйте диагноз, назначьте лечение.

11. У ребенка 14 лет диагностирован синдром раздраженного кишечника с запорами.

К какой диспансерной группе ребенок относится? Напишите план диспансерного наблюдения.

12. Ребенка 6 лет периодически беспокоят приступообразные боли в животе, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, похолоданием конечностей, холодным потом. Длительность приступов около нескольких часов. У матери – мигрень.

Сформулируйте предварительный диагноз, напишите план обследования.

13. Оля Л., 8 лет, жалуется на периодические схваткообразные боли в животе, возникающие вне зависимости от приема пищи. Боли интенсивные,

локализующиеся в околопупочной области, нередко возникают в школе. Стул не изменен.

О чем можно думать? Назначьте лечение.

14. У ребенка 8 лет отмечается недержание кала. Из анамнеза – болен в течение года с момента поступления в школу, в школьном коллективе частые конфликтные ситуации.

Сформулируйте предварительный диагноз, напишите рекомендации.

Ответы на задачи:

1. Диагноз: «Младенческая регургитация». Рекомендуется увеличить число кормлений, уменьшить объем одного кормления, кормить ребенка в полувертикальном положении, после кормления придать вертикальное положение в течение 30 минут, назначить антирефлюксную смесь.
2. Диагноз: «Руминационный синдром». Рекомендации: консультация психотерапевта, обеспечить эмоциональный комфорт, назначить антациды.
3. Предварительный диагноз: «Синдром циклической рвоты». Дифференциальная диагностика с органической патологией желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, язвенная болезнь, хронический холецистит, панкреатит и др.), неврологическими заболеваниями (объемные образования головного мозга, внутричерепная гипертензия), сахарным диабетом.
4. Диагноз: «Младенческая колика». Рекомендации матери: создание благоприятного психологического климата в семье, коррекция питания матери и ребенка, постуральная терапия, физические методы («тепло» на живот во время приступа), медикаментозная терапия (спазмолитики, ветрогонные препараты).
5. Диагноз: «Функциональная диарея». Лечение: в питании ограничить молочные продукты, грубую клетчатку, энтеросорбенты, биопрепараты.
6. Диагноз: «Дисхезия». Рекомендации: успокоить родителей, обеспечить адекватный питьевой режим, назначить альгинатол per rectum на 7-10 дней.

7. Диагноз: «Функциональный запор». План обследования: общий анализ крови, кал и соскоб на яйца гельминтов, копроскопия. Лечение: полноценное питание, адекватный питьевой режим, слабительные, биопрепараты.
8. Предварительный диагноз: «Аэрофагия». План обследования: рентгенография желудка.
9. Дифференциальная диагностика между функциональной диспепсией и органической патологией желудка и двенадцатиперстной кишки. План обследования: общий анализ крови, эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта с диагностикой *H.pylori*. Лечение: антисекреторные препараты, при обнаружении *H.pylori* – эрадикация.
10. Диагноз: «Функциональная диспепсия: постпрандиальный дистресс-синдром». Лечение: прокинетики.
11. Диспансерная группа II, длительность наблюдения – 3 года. Кратность осмотров гастроэнтеролога (педиатра): в первый год после острого периода - 1 раз в 3 мес., на второй год - 1 раз в 6 мес., на третий год - 1 раз в год. Консультации узких специалистов по показаниям. Лабораторные и инструментальные исследования при обострении. Физкультура: занятия в основной или подготовительной группе (при связи болей с физической нагрузкой). Профилактические прививки не противопоказаны.
12. Диагноз: «Абдоминальная мигрень». Дополнительное обследование: доплерография (скорость линейного кровотока в брюшной аорте), электроэнцефалография.
13. Диагноз: «Функциональная абдоминальная боль». Лечение: психотерапевтические мероприятия, диета, спазмолитики, ветрогонные.
14. Диагноз: «Функциональное недержание кала». Рекомендации: консультация психотерапевта, создание психоэмоционального комфорта в школе и семье, психокорректирующие мероприятия

## ГЛОССАРИЙ

1. *Электрогастрография* – метод регистрации биотоков желудка с передней брюшной стенки при помощи регистрирующего прибора.
2. *Электроэнтерография* – метод основан на регистрации электрических потенциалов, возникающих при деятельности кишечника.
3. *Сфинктерометрия* – метод, направленный на определение силы запирающего аппарата прямой кишки.
4. *Сцинтиграфическое исследование* – метод, с помощью которого получают количественные данные относительно опорожнения желудка в физиологических условиях.
5. *pH-метрия* - метод измерения кислотности желудочного сока непосредственно в полости желудка путем соприкосновения измерительного электрода pH-метрического зонда со слизистой оболочкой.
6. Прокинетики – фармакологические препараты, которые на разных уровнях и с помощью разных механизмов меняют пропульсивную активность ЖКТ и ускоряют транзит субстрата (пищевого болюса) по нему.
7. Энтеросорбенты (от латинского слова *sorbens* - поглощающий) - это препараты, эффективно связывающие в желудочно-кишечном тракте эндогенные и экзогенные соединения.
8. Метеоризм- (от греческого *meteorismos* – вздутие) – состоянии, характеризующемся чрезмерным скоплением газов в пищеварительном тракте
9. Пробиотики – живые микроорганизмы: молочнокислые бактерии, чаще бифидо- или лактобактерии, иногда дрожжи, которые относятся к нормальным обитателям кишечника здорового человека.
10. Синбиотики – смесь пробиотиков и пребиотиков.

11. Младенческая регургитация - непроизвольное поступление пищевых масс из пищевода или желудка в полость рта.
12. Руминационный синдром - привычная произвольная регургитация содержимого желудка в полость рта с обязательным ее пережевыванием и заглатыванием или выплевыванием без предшествующей тошноты
13. **Синдром циклической рвоты** - остро возникающие приступы тошноты и рвоты, продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней, перемежающиеся с бессимптомными периодами, длящимися в течение недель – месяцев
14. Младенческая колика - Кишечная колика – частное проявление абдоминального болевого синдрома
15. **Функциональный запор** - Это функциональное кишечное расстройство, которое представляет собой персистирующую трудную, нечастую или неполную дефекацию
16. Аутизм - Нарушение коммуникации, ограниченные и атипичные реакции, стереотипное поведение, резистентность к изменению привычных обстоятельств
17. Оппозиционно – девиантное поведение - конфликтность и грубость к другим детям
18. **Аэрофагия** - ощущение распирания в эпигастрии, возникающее вследствие чрезмерного заглатывания воздуха и уменьшающееся после отрыжки воздухом.

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АМС – адаптированная молочная смесь

ЦАМФ – циклический аденозинмонофосфат

БАД – биологически активная добавка

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИД – иммунодефицит

ПДС – постпрандиальный дистресс-синдром

СРК – синдром раздраженного кишечника

СЦР – синдром циклической рвоты

ФАБ – функциональная абдоминальная боль

ФД – функциональная диспепсия

ФР ЖКТ – функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта

ЭБС – эпигастральный болевой синдром

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акопян А.Н., Бельмер С.В., Выхристюк О.Ф. и др. Гастроэзофагеальный рефлюкс и нарушения моторики желудочно-кишечного тракта // Доктор.ру. Педиатрия. Гастроэнтерология. 2014. № 11 (99). С. 45-49.
2. Абузин М.Н., Донюш Е.К., Бельмер С.В. и др. Нарушение моторики кишечника у детей с иммунной тромбоцитопенической пурпурой: проявления и коррекция // Материалы XXVI конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. 26–28 марта 2019. С. 115–118.
3. Бабаян М.Л. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей: от общего к частному // Участковый Педиатр. 2013. №2.
4. Бельмер С.В., Акопян А.Н., Ардатская М.Д. и др. Особенности кишечной моторики и кишечной микрофлоры у детей с синдромом раздраженного кишечника с запором // Вопросы детской диетологии. – 2014. - Т.12. - №5, с. 19–27.
5. Нижевич А.А., Валеева Д.С., Сатаев В.У., Гафурова К.А., Ахмадеева Э.Н., Ахметшин Р.З. Современные подходы к лечению функциональной диспепсии в детском возрасте // Вопросы детской диетологии. 2017. Т. 15. №3. С. 5-11.

6. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., Маев И.В. Физиологические основы моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта / В.Т. Ивашкин, А.С. Трухманов, И.В. Маев //Рос. Мед. Журнал. – 2007. –Т.17. - №6.
7. Лечебные смеси в питании грудных детей / Т. Э. Боровик, В. А. Скворцова, К. С. Ладодо и др.//Лечащий врач. – 2009. - №5
8. Маев И.В., Черемушкин С.В. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии III/ И.В.Маев, С.В.Черемушкин// Консилиум Медикум. – 2007. – Т.9. - №1.
9. Потапов А.С., Пахомовская Н.Л., Полякова С.И. Применение пробиотиков врачами общей практики / А.С. Потапов, Н.Л. Пахомовская, С.И. Полякова //Консилиум Медикум. – 2007. – Т.9. - №1.
10. Печкуров Д.В., Горелов А.В. Синдром диспепсии у детей: дифференциальный диагноз, дифференцированный подход к лечению. РМЖ. 2012;24:1228-32.
11. Пиманов С.И., Макаренко Е.В. Диагностика и лечение функциональной диспепсии с позиций Римского консенсуса III / С.И. Пиманов, Е.В. Макаренко //Консилиум Медикум. – 2007. – Т.9.
12. Парфенов А. И., Ручкина И. Н., Сильвестрова С. Ю. Тактика лечения и профилактики функциональных запоров в свете Римского консенсуса III /Лечащий врач. – 2007. - №1.
13. Печкуров Д. В., Тяжева А. А., Алленова Ю. Е., Шахматова Е. А. Биопсихосоциальная модель функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта: что нового в этиологии, патогенезе, диагностике и лечении?// Вопр. дет. диетологии. 2014. Т. 12. N2 1. С. 61-65.
14. Пестова А.С., Эрдес С.И. Показатели моторно-эвакуаторной активности желудочно-кишечного тракта у здоровых школьников г. Москвы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2018. - 149(1). С. 14–

15. Щербаков П.Л., Харитонов А.Ю. Применение спазмолитиков в детской гастроэнтерологии /П.Л.Щербаков, А.Ю.Харитонов //Консилиум Медикум. – 2007. – Т.9. - №1.
16. Brain-gut connections in functional GI disorders: anatomic and physiologic relationships /Jones M.P, Dilley J.B, Drossman D.A., et al. //Neurogastroenterol. Motil. – 2012. – V. 18. – P. 91 – 103.
17. Mayev IV, Andreyev DN, Kucheryavy YuA, Dicheva DT, Subbotina YuS. Present-day pathophysiological concept of functional dyspepsia. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2015;25(4):15-22. (In Russian).