

Новосибирский государственный университет
ФГБУ «Научный центр клинической медицины» СО РАМН
Группа компаний «Био-Веста»

М. Ю. Денисов, Т. И. Рябиченко, А. И. Калмыкова

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Новосибирск, 2012

УДК 616.34-008.11
ББК 51.1(2)4
Д 332

Денисов М. Ю., Рябиченко Т. И., Калмыкова А. И.

Д 332 Восстановительная терапия детей и подростков с синдромом раздраженного кишечника. /М. Ю. Денисов, Т. И. Рябиченко, А. И. Калмыкова. — Новосибирск: Сиб. унив. изд-во, 2012. — 48 с., ил. ISBN 978-5-379-01964-8

Методическое пособие посвящено дискуссионной теме гастроэнтерологии – синдрому раздраженного кишечника у детей и подростков, методам восстановительного лечения при данной патологии с современных позиций медицинской науки. Описаны анатомия и физиология толстой кишки. Подробно обсуждены диагностические критерии, клиническая характеристика и современные принципы реабилитации детей с синдромом раздраженного кишечника. Особое внимание уделено практическим подходам коррекции нарушений микробиоценоза кишечника, функциональному питанию.

Издание рекомендовано для практикующих врачей – педиатров, гастроэнтерологов, инфекционистов. Издание может быть полезно слушателям факультетов повышения квалификации и студентам медицинских вузов.

УДК 616.34-008.11
ББК 51.1(2)4

Авторы:

Денисов М. Ю. – д. м. н., профессор медицинского факультета НГУ

Рябиченко Т. И. – гл. н. с. ФГБУ «НЦКЭМ» СО РАМН

Калмыкова А. И. – д. б. н., научный консультант ЗАО «Био-Веста»

Рецензент:

Горобченко В. М., к. м. н., доцент

Издание одобрено методической комиссией медицинского факультета
Новосибирского государственного университета

© М. Ю. Денисов, Т. И. Рябиченко, А. И. Калмыкова, 2012
© Сибирское университетское издательство, верстка, 2012
ISBN 978-5-379-01964-8 © ЗАО «Био-Веста», 2012

Содержание

Введение	4
Анатомо-физиологические особенности толстой кишки	5
Анатомия толстой кишки	5
Физиология толстой кишки	10
Микрофлора толстой кишки: физиологическая роль и факторы, влияющие на ее состав	13
Общие сведения о синдроме раздраженного кишечника	17
Определение	17
Эпидемиология	18
Этиопатогенез.....	18
Диагностические критерии, классификация	20
Классификация	21
Клиническая характеристика.....	22
Диагностика и дифференциальная диагностика	23
Дифференциальный диагноз.....	26
Лечебные подходы и реабилитация.....	26
Методы психотерапевтического лечения.....	28
принципы организации лечебного питания	30
Продукты функционального питания	33
Примеры меню для детей с синдромом раздраженного кишечника	34
Коррекция вегетативных расстройств	35
Нормализация моторно-эвакуаторной функции толстой кишки	36
Медикаментозная терапия	37
Коррекция дисбиотических нарушений и пробиотическая поддержка кишечника.....	40
Пробиотические добавки к пище	44
Заключение.....	45
Список литературы.....	46

Введение

Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта занимают одно из ведущих мест в структуре патологии органов пищеварения у детей. Актуальность этой медицинской проблемы с каждым годом возрастает. Согласно современным представлениям, функциональные заболевания – это многовариантная комбинация гастроинтестинальных симптомов без структурных или биохимических нарушений (Drossman D. A., 1994).

Причины функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта связаны в большинстве случаев с расстройством регуляции соответствующих органов, функция которых изменяется. Подобные заболевания определяются психоэмоциональными и стрессовыми факторами, обусловлены вегетативными дисфункциями. Внеорганными причинами функциональных заболеваний могут быть гуморальные воздействия, которые объясняются ситуациями, когда на фоне патологии одного органа, развивается дисфункция соседних.

Известно, что функциональные заболевания органов пищеварения в детском возрасте встречаются не только вследствие нарушения регуляторных механизмов, но и в результате незрелости морфологических структур. Поэтому функциональные заболевания наблюдаются не только в подростковом возрасте, но и порой преобладают у детей первых лет жизни. А. С. Эйберман и соавт. (2004) указывают, что следует также отказаться от расширенной трактовки термина «функциональные заболевания». В частности, к таковой патологии не следует относить нарушения функции любой органической

(воспалительной) природы. Диагноз функционального заболевания может быть установлен только после углубленного обследования больного, позволяющего исключить хроническую органическую патологию, врожденные пороки, нарушения обмена веществ.

Рабочий протокол «Диагностика и лечение функциональных заболеваний органов пищеварения у детей» (2010) рекомендует обоснованно считать определение функционального заболевания пищеварительного тракта как нарушение функции, причины которого лежат вне пораженного органа и связаны с изменением регуляции.

Издание, которое вы держите в руках, посвящено классическому примеру функциональной патологии желудочно-кишечного тракта – синдрому раздраженного кишечника (СРК) у детей. Эта тема широко обсуждается врачами в последние годы, однако она остается до сих пор противоречива и вызывает значительные затруднения. С одной стороны, специалисты порой необоснованно устанавливают данный диагноз у пациента, длительное время проводят лекарственную терапию, с другой, при явных признаках функционального расстройства настойчиво отвергают его. Во втором издании авторы постарались расставить необходимые практические акценты, уточнить определения и оптимизировать лечебные схемы, исходя из современных взглядов на заболевание, пользуясь собственным клиническим опытом. Авторы выражают благодарность коллегам и друзьям за участие и помощь при переиздании книги.

Книга адресована широкому кругу читателей: педиатрам, терапевтам, га-

строэнтерологам. Издание будет полезно студентам медицинских вузов и слушателям факультетов последипломного образования.

Анатомо-физиологические особенности толстой кишки

АНАТОМИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Толстая кишка (*intestinum crassum*) представляет собой конечный отдел кишечника. Она берет свое начало в правой подвздошной области (ямке), где в нее впадает тонкая кишка, образуя илеоцекальный угол. По данным Ф. Г. Дебеле (1900), у новорожденных длина толстой кишки составляет 66–67 см, в возрасте 1-го года достигает 83 см, к 3 годам – 86, в 7 лет – 108 и в 10 лет – 118 см. У взрослых длина толстой кишки колеблется от 1 до 1,5 м, диаметр ее в начальной части 6–7, в конечной – 3–4 см.

Толстую кишку принято разделять на 7 частей, имеющих свои особенности строения и топографии:

- 1) слепая кишка (*coecum*);
- 2) червеобразный отросток (*appendix vermiformis*);
- 3) восходящая ободочная кишка (*colon ascendens*);
- 4) поперечная ободочная кишка (*colon transversum*);
- 5) нисходящая ободочная кишка (*colon descendens*);
- 6) сигмовидная кишка (*colon sigmoideum*);
- 7) прямая кишка (*rectum*).

Первые шесть отделов в целом имеют вид обода, окаймляющего брюшную полость справа, сверху и слева, поэтому они и получили название ободочной кишки (*colon*). Дистальный отдел кишечника ле-

жит на передней поверхности крестца вначале несколько слева от средней линии, а далее книзу занимает срединное положение, вследствие чего называется прямой кишкой.

Слизистая оболочка (*tunica mucosa*) толстой кишки выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, находящимся на собственной соединительнотканной пластинке. Слизистая оболочка толстой кишки отличается от таковой у тонкой отсутствием ворсинок, что объясняется ее функцией формирования каловых масс. Бокаловидных клеток, выделяющих слизь, значительно больше, чем в тонкой кишке. В собственной соединительнотканной пластинке залегают множественные лимфатические фолликулы. Мышечный слой слизистой оболочки (*tunica muscularis mucosae*) значительно мощнее, чем в тонкой кишке.

Подслизистая основа (*tela submucosa*) образована рыхлой соединительной тканью, содержащей сплетения кровеносных и лимфатических сосудов, нервов. В ней залегают скопления лимфатических фолликулов. В прямой кишке особенно значительного развития достигает венозное сплетение. В мышечной оболочке (*tunica muscularis*) имеется сплошной слой круговых мышечных волокон, но развитых неравномерно. Многие исследователи находят до 10 мест, где круговой мышечный слой утолщен наподобие сфинктеров (Г. Ф. Коротько, 1987; Я. Д. Витебский, 1986 и др.).

Продольный мышечный слой толстой кишки представлен в виде трех лент (*tenia coli*). Выделяют следующие мышечные ленты: 1) свободная лента (*tenia libera*), она находится на передней поверхности слепой, восходящей и нисходящей ки-

шок, на задней поверхности поперечной ободочной кишки; 2) брыжеечная лента (*tenia mesocolica*) – на поперечной ободочной кишке к ней прикрепляется брыжейка; 3) сальниковая лента (*tenia omentalis*), к ней прикрепляется большой сальник (*omentum majus*). На аппендикулярном отростке и на прямой кишке все три ленты переходят в сплошной мышечный слой. Мышечные ленты при сокращении укорачивают толстую кишку. Они также выполняют функцию опоры для кольцевого мышечного слоя, составляющего основу полулунных складок. Ленты несколько короче кишки, поэтому кишка как бы гофрируется, образуя выпячивания – гаустры (*haustra coli*). У новорожденных гаустрация выражена слабо, она становится отчетливой начиная с грудного возраста.

Серозная оболочка полностью покрывает червеобразный отросток, слепую, поперечную ободочную и сигмовидную кишки. Остальные отделы покрыты мезоперитонеально, а концевой отдел прямой кишки вообще лишен брюшины. В области свободной и сальниковой лент серозная оболочка образует отростки (*appendices epiploicae*), которые у лиц с избыточной массой тела заполнены жировой тканью.

Слепая кишка обычно имеет мешковидную или воронкообразную форму. У новорожденных она располагается высоко, а начиная с первого месяца жизни постепенно опускается до уровня гребешка подвздошной кости. Формирование слепой кишки обычно заканчивается к 7 годам, когда она приобретает типичный для взрослого человека вид. У детей раннего возраста вследствие наличия длинной брыжейки слепая кишка более подвижна, чем у взрослых, что способст-

вует возможному возникновению заворотов.

Илеоцекальный переход является важнейшей частью кишечника. На этом стыке все слои тонкой кишки непрерывно переходят в толстую. Особенностью строения илеоцекального угла является наличие баугиниевой заслонки – клапана (*valvula ileocecalis*), представляющей конечную часть подвздошной кишки, вставленную на глубину 1–2 см в слепую. От отверстия (*ostium ileocecale*) в полости слепой кишки расходятся две складки (*plicae superior et inferior*), образованные слизистой оболочкой, подслизистым слоем и мышечной оболочкой. На стыке верхней и нижней складок отходят латеральная и медиальная уздечки (*frenula mediale et laterale*). Между складками формируется щелевидное отверстие высотой 1–3 и шириной 3–4 см. Таким образом, две губы и две уздечки и составляют двустворчатый клапан (*valvula ileocecalis*) (рис. 1).

Основная функция клапана направлена на недопущение поступления толстокишечного содержимого в дистальный отдел тонкой кишки. Характерной особенностью клапана у детей до 6–7 лет является его функциональная недостаточность в силу незавершенности процессов формирования баугиниевой заслонки (Я. Д. Витебский, 1973). В связи с этим у детей раннего возраста часто возникает обратное забрасывание содержимого толстой кишки в тонкую (рефлюкс), возможно инфицирование толстокишечной флорой дистального отдела тонкой кишки с формированием воспалительного процесса.

Червеобразный отросток имеет все слои, присущие кишечной стенке.

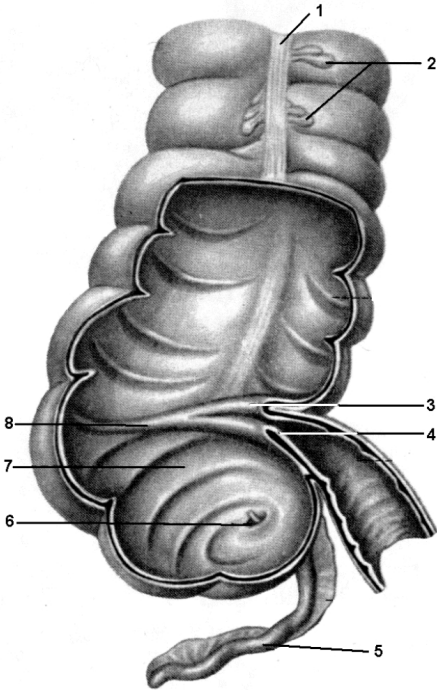


Рис. 1. Илеоцекальный угол кишечника

1 – свободная мышечная лента; 2 – жировые выпячивания; 3 – верхняя складка; 4 – нижняя складка; 5 – аппендикс; 6 – входное отверстие в аппендикс; 7 – слепая кишка; 8 – уздечка илеоцекального клапана

Он соединен со слепой кишкой, находясь в 2–4 см от места впадения подвздошной кишки в слепую. У детей червеобразный отросток относительно длиннее, чем у взрослых. Характерной особенностью строения является значительное распространение лимфоидных клеток в слизистой оболочке и подслизистом слое отростка, поэтому в литературе аппендикс часто называют «кишечной миндалиной».

Восходящая ободочная кишка

у новорожденных слабо развита, длина ее 1,5–2 см. К 3–4 годам жизни восходящая кишка сравнивается по длине с нисходящей, а после 7 лет устанавливается то же соотношение длины восходящей и нисходящей кишки, что и у взрослых (Валькер Ф. И., 1951). Характерной особенностью восходящей ободочной кишки у грудных детей является наличие перегибов и отсутствие гаустрации.

Поперечно-ободочная кишка в раннем возрасте образует множество перегибов, которые с возрастом постепенно сглаживаются. У детей в возрасте до года длина кишки в среднем равна 26–28 см, а к десятилетнему возрасту достигает 35 см. Немаловажной особенностью поперечно-ободочной кишки в раннем возрасте является то, что подвижность ее значительно меньше, чем у детей старшего возраста и взрослых, что объясняется малой длиной брыжейки. До 5–6-месячного возраста поперечно-ободочная кишка прикрыта печенью. С возрастом кишка опускается. Положение кишки не строго поперечное, так как в середине она провисает вниз, а левый изгиб кишки находится в левом подреберье, несколько выше правого. Положение также зависит от ряда условий: тонуса мышечного слоя кишечной стенки, степени наполнения кишечника, состояния передней стенки живота и соседних органов.

Нисходящая ободочная кишка к моменту рождения ребенка более развита, чем восходящая. Она длиннее. С возрастом кишка еще более увеличивается, достигая к концу года жизни 10 см, к 5 годам – до 13 см, к 10–12 годам – до 16 см.

Сигмовидная кишка в годовалом возрасте достигает 25–30 см, к десятилет-

нему возрасту – 37–38 см. До 5–7 лет кишка имеет длинную брыжейку и образует дополнительные петли. В этот период она размещается главным образом в брюшной полости над входом в таз. Изменения положения кишки весьма часты. Их связывают обычно с дисгармонией развития костного таза и ускоренным ростом толстой кишки. При длинной брыжейке легко возникают завороты, перегибы. После 7 лет происходит относительное укорочение брыжейки и кишка опускается в малый таз.

Кровоснабжение ободочной кишки у детей принципиально не отличается от такового у взрослых. Все сосуды, питающие толстую кишку, анастомозируют между собой, образуя артериальные аркады. В целом подобные аркады образуют на всем протяжении ободочной кишки так называемый краевой сосуд, от которого отходят прямые сосуды, внедряющиеся в толщу стенки кишки.

Большое значение имеет интрамуральное кровоснабжение ободочной кишки. Эти сосуды представляют собой непосредственное продолжение прямых сосудов. Они проникают через мышечный слой и образуют подслизистое сосудистое сплетение, от которого отходят тонкие артерии к слизистой оболочке и возвратные веточки через мышечный слой к серозной оболочке. Вены ободочной кишки соответствуют артериям и впадают в воротную вену.

Отводящие лимфатические сосуды также располагаются в основном по ходу артерий. В слепой кишке и червеобразном отростке они более многочисленны по сравнению с другими отделами. Эти сосуды отводят лимфу к центральным группам лимфатических узлов, заложен-

ным в брыжейке поперечной ободочной, сигмовидной и частично тонкой кишки. Отсюда лимфа попадает в узлы, расположенные у корня брыжейки тонкой кишки, а из них в кишечные стволы (*trunci intestinalis*) и далее в цистерну грудного протока.

Иннервация ободочной кишки у детей также не имеет принципиальных отличий от взрослых и осуществляется посредством двух иннервационных механизмов: экстра- и интрамурального. Все отделы ободочной кишки получают экстрамуральную иннервацию из симпатической (*plexus mesentericus superior et inferior*) и парасимпатической (*n. vagus*) систем. Интрамуральная нервная система состоит из трех нервных сплетений: межмышечного (ауэрбахова), подслизистого (мейсснерова) и подсерозного, описанного В. П. Воробьевым.

Прямая кишка представляет конечный отдел всего кишечника. По форме она не отражает своего названия, так как в верхней части, согласно кривизне крестца, имеется крестцовый изгиб, а в нижней части – промежностный. У детей прямая кишка расположена по прямой линии ввиду более вертикального, чем у взрослых, положения крестца. По мере формирования крестцового изгиба позвоночника появляется крестцовый изгиб кишки. Промежностный изгиб огибает копчик и располагается в промежности. В верхнем изгибе отмечается расширение (*ampulla recti*), где накапливаются каловые массы. Нижний изгиб всегда уже и расширяется только при прохождении кала в момент акта дефекации.

В раннем возрасте прямая кишка имеет цилиндрическую форму, в более старшем наблюдаются переходная или

ампулярная формы. Длина прямой кишки постепенно увеличивается с 3,7–4,7 см у новорожденных (Дебеле Ф. Г., 1900) до 15–18 см у детей старшего возраста и взрослых. У детей первых лет жизни прямая кишка тонкостенна, клетчатка в ее окружности практически отсутствует. При сильном наполнении прямая кишка у детей примыкает к мочеточникам, мочевому пузырю, предстательной железе и семенным пузырькам (Валькер Ф. И., 1932).

Слизистая оболочка прямой кишки покрыта однослойным цилиндрическим эпителием, который в анальной части постепенно переходит в многослойный плоский. На протяжении надампулярной части и ампулы слизистая оболочка имеет продольные и поперечные складки, выраженность которых зависит от наполнения прямой кишки. В тазовом участке слизистая оболочка также образует несколько поперечных, выступающих в просвет кишки складок, именуемых складками Хаустона (*plicae Haustoni*). Они располагаются винтообразно, дополнительно удерживают фекальные массы и придают их движению поступательно-вращательный характер. У новорожденных и грудных детей складки Хаустона не выражены, они появляются примерно с двухлетнего возраста.

Мышечный слой слизистой развит лучше, чем в других отделах кишечника. В утолщенном подслизистом слое залегают сосудистые и нервные сплетения. В нем много лимфатических фолликулов. В нижней части прямой кишки за счет слизистой оболочки и подслизистого слоя формируются продольные столбы (*columnae rectales*), ориентированные радиально к заднепроходному отверстию. Между столбами имеются углубления –

пазухи (*sinus rectales*). В области этих пазух, близко к собственной мембране слизистой оболочки, локализуется сплетение нижних прямокишечных вен, которые и служат источником образования геморроидальных узлов. Затем в средней части расширения кишки выявляются три поперечные складки; основу их составляют круговые мышечные пучки. В области заднепроходного отверстия рельеф ровный и кожа переходит в слизистую оболочку.

Мышечная оболочка существенно отличается по строению от других отделов толстой кишки. Круговой (внутренний) мышечный слой хорошо развит и в нижней части кишки формирует гладкомышечный внутренний сфинктер (*m. sphincter ani internus*), находящийся под контролем вегетативной нервной системы. Сфинктер раскрывается рефлекторно только при наполнении ампулы прямой кишки. На поверхности внутреннего сфинктера располагается слой циркулярных поперечнополосатых мышечных волокон наружного сфинктера (*m. sphincter ani externus*), в свою очередь связанного с мышцей, поднимающей прямую кишку (*m. levator ani*). Наружный сфинктер относится к мышцам промежности и находится под контролем коры головного мозга.

Мышечные ленты продольного (наружного) слоя толстой кишки на прямой кишке образуют непрерывную мышечную пластинку.

Серозная оболочка покрывает верхнюю часть кишки и затем переходит в брыжейку; средняя часть кишки покрыта брюшиной спереди, нижняя часть лежит вне брюшины. Брюшина с прямой кишки переходит на боковую стенку таза и внутренние органы.

Кровоснабжение кишки обеспечивают пять артерий: непарная верхняя прямокишечная (*a. rectalis superior*) и пара средних (*a. rectalis media*) и пара нижних (*a. rectalis inferior*) прямокишечных артерий. Венозная сеть прямой кишки представляет собой многочисленные разветвления одноименных с артериями вен, составляющих венозное сплетение. Отток совершается в системы воротной вены и нижней полой вены, в последнем случае кровь оттекает в венозную сеть, минуя печень.

Иннервация прямой кишки смешанная и осуществляется за счет вегетативных соматических нервов.

Таким образом, в раннем детском возрасте толстая кишка по внешней форме напоминает тонкую, так как у нее отсутствуют жировые подвески и выпячивания, появляющиеся только после 4–5 лет. Слепая кишка и червеобразный отросток имеют пропорционально несколько большие размеры, чем у взрослого. Слепая кишка заканчивается воронкообразным сужением, переходящим без четких границ в червеобразный отросток. Топографически слепая кишка и червеобразный отросток занимают более высокое положение, то есть располагаются выше гребня подвздошной кости. Только на первом году жизни они опускаются в правую подвздошную ямку. У детей первых лет жизни длина червеобразного отростка относительно больше, чем у взрослого человека. Лимфатическая ткань в отростке появляется в конце месяца жизни. Илеоцекальный клапан до 7 лет жизни функционально несостоятелен, что может приводить к рефлюксу толстокишечного содержимого в конечный отдел тонкой кишки. Восходящая часть толстой кишки короткая и правый ее угол смещен

влево. Поперечно-ободочная, нисходящая и сигмовидная кишки относительно длиннее, чем у взрослого человека, что способствует задержке содержимого. Прямая кишка относительно взрослых более длинная, не имеет изгибов. У девочек соприкасается с маткой, влагалищем, что может способствовать воспалительным процессам в этих органах при патологии дистального отдела кишечника. Подслизистый слой прямой кишки очень рыхлый, что предрасполагает к выпадению слизистой оболочки у детей раннего возраста.

ФИЗИОЛОГИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Роль кишечника состоит в транзите пищевого химуса, поступившего из желудка, переваривания его кишечными соками, содержащими специфические ферменты, всасывание питательных веществ и воды из химуса, выделение непереваренных субстанций и шлаков из организма.

Пища почти полностью переваривается и всасывается в тонкой кишке, за исключением некоторых веществ, например, грубой растительной клетчатки. Небольшое количество пищевого химуса подвергается гидролизу в толстой кишке за счет ферментов, поступивших из тонкой, а также сока самой толстой кишки. Он состоит из жидкой и относительно плотной (слизистые комочки из отторгнутых эпителиальных клеток и слизи, продуцируемой бокаловидными клетками) частей, имеет щелочную реакцию (pH 8,5–9,0). Основное количество ферментов содержится в плотной части. В соке толстой кишки нет энтерокиназы и сахаразы, щелочной фосфатазы намного меньше, чем в тонкой. В небольшом количестве содержатся катепсин, пептидазы, липазы,

амилаза и нуклеазы. С соком выделяется некоторое количество фосфолипидов. Соковыделение в толстой кишке обусловлено механическим раздражением слизистой оболочки кишечным химусом. Вне механического раздражения он выделяется в незначительном количестве. При раздражении секреция увеличивается в 8–10 раз.

Суточное количество химуса, переходящего из тонкой кишки в толстую, у здорового человека колеблется в пределах 0,5–4 л (в среднем 1,5–2 л). В слепой и восходящей части толстой кишки еще происходит допереваривание некоторых веществ, поступивших из тонкой кишки, преимущественно за счет ферментов, выработанных в верхних отделах пищеварительного тракта. Далее в зависимости от осмотического и гидростатического давления кишечного содержимого интенсивно всасывается вода. Химус постепенно густеет, превращаясь собственно в каловые массы.

Количество кала, выделяемое в течение суток, зависит от массы и характера пищи. Если в рационе ребенка преобладает растительная пища, то масса испражнений увеличивается, если преобладает белковая и / или углеводистая – количество кала может быть небольшим. В течение суток здоровый грудной ребенок выделяет 30–100 г кала, дети более старшего возраста от 200 до 500 г испражнений. Увеличение суточного количества кала (полифекалия) может быть обусловлено не только характером питания, но и патологическими отклонениями в органах пищеварения – при нарушениях всасывания (мальабсорбция), желчеотделения, воспалительных заболеваниях желудка, поджелудочной железы и кишечника.

Весь процесс пищеварения в целом длится у взрослого человека около 1–3 суток, причем наибольшее время приходится на передвижение содержимого по толстой кишке. В ободочной кишке различают три вида движений: 1) перистальтические – ритмичные сокращения кольцевой мускулатуры; 2) маятниковообразные – ритмичные удлинения и укорочения части кишечника; 3) колебания тонуса – длительные изменения длины и просвета некоторых участков. Преобладают одиночные сокращения низкой амплитуды продолжительностью 20–60 с. Суммируясь, они образуют волну, которая в течение часа повторяется 5–6 раз (Даниелян Г. А. и соавт., 1960). На некоторых участках наблюдаются антиперистальтические движения, способствующие лучшему всасыванию воды и уплотнению каловых масс.

Перистальтика является основным видом движений и стимулируется главным образом механическим воздействием на стенку кишки плотными веществами, в частности грубой растительной клетчаткой, а также раздражением начального отдела желудочно-кишечного тракта (висцеро-висцеральный рефлекс). Считается, что стимуляция хеморецепторов желудка и двенадцатиперстной кишки усиливает сокращения ободочной кишки более эффективно, чем раздражение механорецепторов. Последние рефлекторно связаны с прямой кишкой, поэтому их раздражение обуславливает позыв на дефекацию. Главными висцеральными рефлексогенными зонами, усиливающими перистальтику прямой кишки, являются привратник, илеоцекальный клапан, ректосигмовидный угол.

Важным фактором, влияющим на перистальтику толстой кишки, служит химический состав пищи. Кислая реакция пищевого химуса ускоряет перистальтику, щелочная замедляет.

Как отмечалось ранее, толстая кишка иннервируется симпатическими и парасимпатическими отделами вегетативной нервной системы. Симпатические нервные волокна, тормозящие моторику, выходят из верхнего и нижнего брыжеечных сплетений, парасимпатические, раздражение которых возбуждает моторику, находятся в составе блуждающего и тазового нервов. Они принимают участие в рефлекторной регуляции ее моторики, которая возбуждается во время еды при раздражении пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Раздражение механорецепторов прямой кишки, серотонин, адреналин, а также глюкагон тормозят моторику толстой кишки.

Наряду с процессами переваривания и всасывания, формирования каловых масс в кишечнике образуется значительное количество газов. Человек за сутки выделяет при дефекации и вне ее 100–500 мл газов. При патологии кишечника, нарушении микробиоценоза объем газообразования резко увеличивается (метеоризм), достигая нескольких литров. Растяжение толстой кишки газами вызывает у ребенка чувство дискомфорта, распирания, в некоторых случаях – болевые ощущения.

Газы кишечника имеют различное происхождение. Часть их попадает в желудочно-кишечный тракт в процессе употребления пищи, заглатывается в процессе еды. Так, у детей грудного возраста часто наблюдается аэрофагия, вследствие чего в кишечник попадает значительное

количество воздуха. Однако, в основном газы имеют внутриорганическое происхождение, образуясь в кишечнике. Газы формируются в процессе химической обработки пищи соками, продуцируются микрофлорой. Некоторые виды пищи при их гидролизе и под влиянием микроорганизмов образуют значительное количество газов: бобы, капуста, лук, черный хлеб, картофель и т.д.

При обычных условиях питания у здоровых людей кишечную газовую смесь в основном составляет азот (24–90 %). Доля углекислого газа достигает 4,3–29 %, метана – 0–26 %, водорода 0,6–47 %, в небольшом количестве образуется сероводород, аммиак, меркаптан, определяющие запах кишечных газов. Состав газов имеет важное клиническое значение: кишечные газы обладают высокой детонирующей силой и при неправильной подготовке кишечника к исследованию могут взрываться в ходе термо- и электрокоагулирующих вмешательств, например при удалении полипов. Досужие домыслы об отравлении кишечными газами не получили своего научного подтверждения.

Дефекация – это важнейший процесс функционирования толстой кишки. Она наступает в результате раздражения рецепторов прямой кишки накопившимися в ней каловыми массами. От мекония (первородный кал) толстая кишка ребенка освобождается в первые часы после рождения. Это густая клейкая масса темно-зеленого цвета, рН » 6,0. В его состав входят отторгнувшийся кишечный эпителий, сгустившаяся слизь, остатки поглощенных околоплодных вод, желчные пигменты и другие компоненты. В первые 2–3 дня жизни к нему приме-

шиваются каловые массы, что называется переходным калом. На 4–6 день меконий из кала исчезает.

У детей первых месяцев жизни дефекация происходит непроизвольно (на основе безусловного рефлекса), чаще после кормления. У здорового младенца первых месяцев жизни частота дефекаций может индивидуальной, обычно 5–7 раз в сутки. К двум месяцам она становится реже – 3–6 раз и к концу года жизни – 1–3 раза в сутки. При смешанном и искусственном вскармливании дефекации более редкие, чем при кормлении грудным молоком.

Со второго года жизни начинает устанавливаться условный рефлекс на дефекацию. В этот период важно заложить правильную физиологическую основу этого акта, от которой в дальнейшем будет зависеть нормальный образ жизни человека. Со 2–3 годов жизни ребенка количество дефекаций в сутки достигает 1–2 раз.

Кал у детей, вскармливаемых грудным молоком, имеет кашицеобразную консистенцию соломенного или оранжево-желтого цвета со специфичным кислым молочным запахом. При смешанном вскармливании кал кашицеобразный, беловато-желтого цвета; при искусственном – более густой консистенции с более резким запахом, темно-желтого оттенка. У детей старшего возраста кал должен быть оформлен в виде цилиндра диаметром 1,5–2,5 см.

Позыв на дефекацию возникает при повышении давления в прямой кишке. Самопроизвольному выпадению каловых масс препятствуют сфинктеры прямой кишки. В результате рефлекторного расслабления этих сфинктеров открывается выход из прямой кишки и перистальти-

ческие сокращения кишки выбрасываются из нее кал. В этом процессе большое значение имеет так называемое натуживание, при котором сокращаются мышцы брюшной стенки и диафрагмы, повышается внутрибрюшное давление. При запорах условно-рефлекторные связи подавляются, угнетается процесс натуживания, ослабляется мышечная сила передней брюшной стенки. В силу гидравлического давления кишечного содержимого при обстипации могут механически растягиваться сфинктеры, кал выдавливается наружу, формируется каломазание (энкопрез).

МИКРОФЛОРА ТОЛСТОЙ КИШКИ: ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЕЕ СОСТАВ

Желудочно-кишечный тракт человека и теплокровных животных заселен различной микрофлорой. Известно, что бактерии желудочно-кишечного тракта играют важную роль в различных процессах жизнедеятельности человека. Началу изучения состава микрофлоры кишечника, ее свойств и физиологических функций посвящены многочисленные работы отечественных и зарубежных исследователей (Мечников И. И., 1914; Дробинский И. Р., 1939; Перетц Л. Г., 1955; Старикова Ю. Г., 1981; Nissle A., 1916, 1953; Baumgartel T., 1956 и др.).

В микрофлоре желудочно-кишечного тракта выделяют просветную и мукозную флору (Коршунов В. М. и соавт., 1994; Урсова Н. И. и соавт., 2000, Хавкин А. И., 2006). Просветная микрофлора представлена агентами, локализующимися в просвете трубки кишечника. Считается, что в качественном отноше-

нии микрофлора испражнений сходна с просветной микрофлорой толстой кишки (Красноголовец В. Н., 1989). Мукозная микрофлора – это микроорганизмы, тесно связанные со слизистой оболочкой кишечника и образующие плотный бактериальный слой. Подобное деление является относительным, так как эпителиальный покров толстой кишки обновляется достаточно быстро, поэтому бактерии, колонизирующие слизистую кишечника, постоянно попадают в просвет кишки.

Кишечные бактерии представляют собой сложную ассоциацию микроорганизмов, влияющих на жизнедеятельность друг друга и находящихся во взаимосвязи с организмом человека (Куваева И. Б. и соавт., 1991; Макаревич Я. А. и др., 1981 и др.). Биотопом с высокой степенью микробной обсемененности в желудочно-кишечном тракте является толстая кишка. Флора этого отдела представлена микроорганизмами 17 семейств, 45 родов и около 500 видов. На 1 г фекалий общее количество микроорганизмов может достигать 10^{12} КОЕ, до 30 % сухой массы фекалий составляют микроорганизмы (Воробьев А. А. и соавт., 1998; Красноголовец В. Н., 1989; Butel M. J., 2001). В основном это облигатно-анаэробные палочки (бифидобактерии и бактероиды), на долю которых приходится 90 % всех бактерий. Остальные 10 % составляют аэробные и факультативно-анаэробные микробы: кишечная палочка, лактобактерии, энтеробактерии, стрептококки и спороносные анаэробы. Количество обсеменяющих каждый отдел толстой кишки микроорганизмов увеличивается в дистальном направлении: в начальном участке восходящей ободочной кишки общее число бактериальных клеток со-

ставляет 10^8 – 10^9 в 1 г, в прямой кишке этот показатель равен 10^{11} – 10^{12} бактериальных клеток в 1 г, причем доминирование просветной микрофлоры над мукозной в дистальном направлении становится все более выраженным (Урсова Н. И., Римарчук Г. В., 2001).

Становление кишечной микрофлоры. Ребенок рождается с относительно стерильным желудочно-кишечным трактом. *Первая* фаза формирования его микрофлоры называется асептической. Человек и млекопитающие животные устроены так, что в момент появления на свет новорожденный автоматически обсеменяется естественной микрофлорой материнского организма, то есть значительная колонизация ребенка микробами начинается уже в течение родов, закончив тем самым его относительно стерильное внутриутробное существование.

Во *вторую*, длительностью 2–4 дня, фазу происходит активное заселение желудочно-кишечного тракта микроорганизмами. При физиологических родах источником первичной контаминации становятся родственные в антигенном отношении организму ребенка (поэтому обладающие максимальной способностью к приживлению) микроорганизмы из микрофлоры влагалища, кишечника и кожи матери. Поэтому излишняя забота о «стерильности» условий для новорожденного при родах может быть первым шагом на пути к нарушению микробиоценоза. Рождение путем кесарева сечения способствует возникновению определенной доли дисбиозов у ребенка (Божков Л. К., 1983; Dai D., Walker W. A., 1999; Mackie R. I. et al., 1999).

Заселение кишечника новорожденных бифидофлорой тесно связано с груд-

ным вскармливанием. Сначала в испражнениях новорожденного появляется разнообразная флора, преимущественно кокковая, а также грамположительные палочки, нередко встречаются протей, клебсиелла и другие микроорганизмы. Микробный пейзаж в это время зависит от степени обсеменения окружающей среды и выделения тех или иных микроорганизмов у матери и персонала, ухаживающего за новорожденными.

У детей, находящихся на грудном вскармливании, бифидобактерии составляют 98 % от всей микрофлоры кишечника. К факторам, способствующим росту бифидофлоры в кишках, относятся а-лактоза молока, бифидус-фактор 1 (N-ацетил-а-глюкозамин) и др. (Воронцов И. М., Фатеева Е. М., 1998). После термической обработки женского молока активность их снижается или исчезает. Важную защитную роль играют также лизоцим и IgA женского молока, обеспечивающие пассивный местный иммунитет у новорожденных и детей первых месяцев жизни (Cummins A. G., Thompson F. M., 1997; Miller J. B. et al., 1999; Xanthou M., 1998).

Третья фаза становления характеризуется стабилизацией микрофлоры, при этом основной становится бифидофлора. Длительность третьей фазы зависит от многих условий. Так, она затягивается у недоношенных детей, при позднем начале грудного кормления и раннем введении прикорма (у детей, питающихся материнским молоком, в 1 г кала содержится 10^9 – 10^{10} бифидобактерий, а у находящихся на искусственном вскармливании – 10^7 – 10^6 и меньше).

Во многом становление микрофлоры у детей связано с состоянием матери: период стабилизации удлиняется при

патологии беременности, родов, воспалительных заболеваниях беременных женщин. Наиболее значимыми факторами риска развития дисбиоза кишечника у детей раннего возраста являются позднее прикладывание их к груди матери, перевод на смешанное и искусственное вскармливание (Дорофейчук В. Г. и соавт., 1991; Catassi C. et al., 1995). Подтверждено, что в таких случаях формирование бифидофлоры отодвигается во времени, в микробиоценозе кишечника почти в равных соотношениях находятся кишечные палочки, энтерококки, стафилококки и лактобактерии. Такие дети чаще, чем получающие материнское молоко, страдают заболеваниями кишечника (Денисов М. Ю., 2008). Для сохранения бифидофлоры имеет значение количество получаемого ребенком женского молока: если оно составляет не менее $\frac{1}{3}$ общего суточного рациона, то в кишках будут преобладать бифидобактерии (Кулагина Н. В., 1996).

При снижении количества бифидобактерий нарушается кишечное пищеварение. Дети отстают в массе тела, склонны к желудочно-кишечным расстройствам, у них снижена общая сопротивляемость организма, выявляется вторичный иммунный дефицит (Дорофейчук В. Г., 1986, 1990; Унич Н. К., 1984).

Переход на дефинитивное питание существенно изменяет микрофлору кишечника, появляются различные виды микроорганизмов. Микробиота окончательно устанавливается к школьному возрасту, при этом она количественно и качественно близка к таковой у взрослых людей.

Таким образом, в жизни ребенка можно выделить два наиболее критических

момента, оказывающих исключительное влияние на бактериальную колонизацию кишечника. Первый – при рождении ребенка, и второй – когда младенца отлучают от груди. В связи с существенным качественным изменением характера питания в достаточные сжатые сроки происходят выраженные качественные и количественные изменения в составе микрофлоры кишечника.

Физиологическая роль кишечной микрофлоры. Нормальная микрофлора кишок имеет большое значение для растущего детского организма. Анализируя многочисленные источники литературы, следует выделить следующие основные функции кишечной микробиоты:

1) обеспечение колонизационной резистентности организма, то есть сдерживание роста и размножения в нем патогенных и условно-патогенных микроорганизмов;

2) участие в синтетической, пищеварительной, дезинтоксикационной и других функциях кишечника;

3) стимуляция синтеза биологически активных веществ (α-аланин, 5-аминовалериановая и γ-аминомасляная кислоты и др., а также медиаторы), влияющих на функцию желудочно-кишечного тракта, печени, сердечно-сосудистой системы, кроветворения и др.;

4) поддержание достаточных уровней лизоцима, секреторных иммуноглобулинов (в основном IgA), интерферона, цитокинов, пропердина и комплемента для осуществления иммунологической защиты организма;

5) морфокинетическое действие и усиление физиологической активности ЖКТ.

В повседневной жизни человека состав микрофлоры пищеварительного

тракта регулируется присутствием в химусе питательных веществ, строением органов и их слизистой оболочки, объемом и pH пищеварительных секретов, перистальтикой, различными антимикробными факторами, взаимоотношением отдельных видов микроорганизмов. На ее состав опосредованно влияют сезон года, возраст, характер питания, эмоциональные воздействия и многие другие факторы. Способность здорового организма к саморегуляции обеспечивает быстрое восстановление нарушенного биоценоза (транзиторный дисбиоз кишечника).

Биологическое значение микрофлоры кишечника состоит в конечном разложении остатков непереваренной пищи и компонентов пищеварительных секретов. Ферменты бактерий расщепляют целлюлозу, гемицеллюлозу и пектины, не переваренные в тонкой кишке. Продукты гидролиза всасываются в толстой кишке и используются организмом. У разных людей количество целлюлозы, гидролизуемое ферментами бактерий, неодинаковое (в среднем около 40 %). Гемицеллюлоза метаболизируется в большей мере, чем целлюлоза.

Пищеварительные секреты, выполнив свою физиологическую роль, частично разрушаются и всасываются в тонкую кишку, а оставшиеся поступают в толстую. Здесь они и подвергаются действию микрофлоры. Так, под ее влиянием инактивируются ферменты энтерокиназа, щелочная фосфатаза, трипсин, амилаза. Микроорганизмы принимают участие в разложении парных желчных кислот, ряда органических веществ с образованием органических кислот, их аммонийных солей, аминов и других. Микробные агенты участвуют в обмене белков, фос-

фолипидов, желчных и жирных кислот, билирубина, холестерина.

Нормальная микрофлора подавляет патогенные микроорганизмы и предохраняет организм от их внедрения и размножения. Нарушение ее при заболевании или в результате длительного введения антибактериальных препаратов нередко влечет за собой осложнения, вызываемые бурным размножением в кишечнике дрожжей, стафилококка, протей и других микроорганизмов. Кишечная микрофлора синтезирует многие витамины, биологически активные вещества, которые у человека покрывают большую часть физиологической потребности.

Таким образом, на микрофлору кишечника человека влияют многие факторы: поступление микроорганизмов из вышележащих отделов пищеварительного тракта, характер питания, свойства пищеварительных секретов (обладающих в той или иной мере выраженными бактерицидными свойствами), моторика кишечника, способствующая удалению из него микроорганизмов, наличие в слизистой оболочке кишечника и в пищеварительных секретах, в том числе в кишечном соке, иммуноглобулинов. Нормальная микрофлора контролируется антителами, выработка которых нарастает в ответ на рост того или иного вида микроорганизмов. В регуляции их адгезии на поверхности слизистой оболочки тонкой кишки велико значение лейкоцитов.

Общие сведения о синдроме раздраженного кишечника

Синдром раздраженного кишечника у взрослых является довольно распространенным функциональным

заболеванием. Первое клиническое описание синдрома раздраженного кишечника (СРК) было опубликовано R. Powel в 1818 г. Мысль о едином механизме определенных кишечных симптомов и необходимости выделения их в самостоятельный синдром принадлежит N. A. Chaudhary и S. P. Truelove (1962). Затем A. P. Manning (1978) выделил наиболее достоверные симптомы этого состояния и их сочетания. Эти симптомы получили название «критерии Мэннинга» и они по сей день служат довольно надежным основанием для постановки предварительного диагноза СРК.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Симптомы, формирующие синдром раздраженного кишечника, определяют международные согласительные документы, получившие название «Римские критерии». В настоящий момент в клинической практике используют Римские критерии III (2006). Предыдущие документы были выпущены в 1988 (Рим I) и 1999 г. (Рим II). В последнем пересмотре критериев СРК изменились в основном сроки, в течение которых должны фиксироваться симптомы.

В целом *синдром раздраженного кишечника* определяется как функциональное заболевание кишечника, при котором боль в животе или дискомфорт связаны с дефекацией или изменением стула и характерным нарушением дефекации. СРК служит своеобразным эталоном для понимания патогенетической сути функциональных заболеваний органов пищеварения, поскольку является наиболее распространенной и изученной патологией. Несмотря на это, в ходе непрекращающегося изучения этой пробле-

мы предстоит еще многое узнать об этом синдроме.

Несмотря на то, что в определении СРК (в зарубежной литературе – irritable bowel syndrome, IBS) говорится о расстройствах нормальной деятельности всего кишечника, авторы Римских критериев сделали примечание о преимущественном нарушении функции его дистальных отделов, т. е. толстой кишки. Это нашло свое выражение в существовании большого числа синонимов, используемых в литературе для характеристики функциональных расстройств кишечника: синдром раздраженной толстой кишки (наиболее частый), дискинезия толстой кишки, функциональная колонопатия, функциональный кишечный синдром, слизистая колика и др.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота СРК среди взрослого населения развитых стран Европы широко изучена, составляя в среднем 10–20 % (Thompson W. G. et al., 1999; Минушкин О. Н., 2004; Шептулин А. А., 2007 и др.). Терапевты считают, что заболевание начинается чаще всего в возрастном периоде от 30 до 40 лет, но может развиваться также у лиц более молодого и более старшего возраста. Отношение мужчин и женщин среди больных с СРК определяется пропорцией 1 : 2–4 (Heaton K. W., 1992; Минушкин О. Н., 2008).

По данным популяционного исследования у лиц юношеского возраста от 14 до 17 лет, проживающих в Новосибирске, распространенность СРК колебалась от 17 до 24 %, превалируя у девушек (Решетников О. В. и соавт., 2001). К сожалению, достоверных данных о частоте встречаемости СРК в детском возрасте

нет. Наши наблюдения показывают, что около трети детей страдают функциональными расстройствами кишечника, на долю СРК приходится около 5–7 % случаев (Денисов М. Ю., 2008).

Этиопатогенез

Причины и механизм формирования синдрома раздраженного кишечника сложен и изучен весьма недостаточно. Значительные трудности вызывает его исследование в педиатрической практике. Различные аспекты, касающиеся его сущности, уже много лет изучают гастроэнтерологи, физиологи, социологи, экспериментаторы-психологи, нейробиологи (Ивашкин В. Т., 1993; Минушкин О. Н., 2007).

Согласно современным представлениям синдром раздраженного кишечника следует рассматривать как психосоматическое заболевание, в основе развития которого лежит взаимодействие двух основных патологических механизмов: психосоциального воздействия и сенсорно-моторной дисфункции, т. е. нарушения висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника. Эти составляющие этиопатогенеза СРК достаточно подробно обсуждаются в отечественной литературе, поскольку их изучению посвящены многие исследования.

Изменение висцеральной чувствительности имеет два аспекта (Минушкин О. Н., 2008):

1. Восприятие боли:
 - снижение порога восприятия боли;
 - более интенсивные ощущения боли при нормальном пороге восприятия.
2. Изменение двигательной активности кишечника:

- повышенная чувствительность воспринимающего аппарата толстой кишки в ответ на нормальный стимул к сокращению, отвечает гиперкинетической реакцией;
- нормальная чувствительность – гиперкинетический ответ.

Стресс, определяемый как триггерное звено развития психосоматических заболеваний, представляет собой не совокупность средовых воздействий, а внутреннее состояние организма, при котором осложняется осуществление его интегративных функций. Было отмечено, что стрессогенные события в жизни человека в большинстве случаев предшествуют развитию клинической картины.

Так, по нашим наблюдениям, в детском возрасте такими психотравмирующими факторами являются смерть или тяжелая травма одного из родителей (родственников), развод родителей, часто сопровождаемый скандалами, неблагоприятная обстановка в семье, неадекватные отношения детей в коллективе, чаще в школе. Нередки физические и / или моральные наказания детей. Мы считаем, что каждая конкретная причина определяет тот или иной характер болезни.

Нами было установлено, что у всех детей с СРК диагностируются гиперактивность с нарушением внимания, тревожность, отклонения в поведении, эмоциональные расстройства, проблемы со сверстниками (Рябиченко Т. И., 2003; Слободская Е. Р. и соавт., 2002).

Мы проследили за характерными особенностями поведения детей, страдающих синдромом раздраженного кишечника. Методом собеседования с родителями нам удалось выявить две основные категории поведения в данной ситуации.

Более чем половина пациентов детского возраста были *ранимыми, обидчивыми детьми*. Обычно это чувствительный ребенок, который очень медленно адаптируется к новой среде. Такому человеку нравится, чтобы все было предельно предсказуемо и к тому же по возможности знакомо. Ранимые дети не любят, когда их перебивают (в ходе общения, игры). Как только кто-то пытается перебить их, дети моментально расстраиваются и начинают плакать. Мы заметили, что такие дети очень застенчивы, по этой причине им сложнее влиться в коллектив. Ранимые дети также испытывают трудности, когда приходится делиться игрушками с другими членами детского коллектива.

Вторая категория поведения – это раздражительный, упрямый ребенок. С такими пациентами мы испытывали особые трудности в силу целого ряда обстоятельств. Таких детей называют «дети с характером». Как правило, они очень упрямые, если что-то идет не так, как они хотели бы, то дети начинают проявлять свое упрямство, злиться, кричать. Упрямые дети терпеть не могут, когда их торопят, они, к примеру, не хотят идти в детский сад, кушать (желают жить в своем собственном ритме). Такие дети с характером предпочитают независимость, им не нужна компания (либо же они хотят быть в ней лидером, но уж никак не середнячком). Порой этим пациентам не хватает терпения довести дело до конца, что выбивает их из колеи и очень раздражает.

Следует констатировать, что те факторы, которые характерны для взрослых людей в патогенезе синдрома раздраженного кишечника, по нашим наблюдениям

совершенно «не работают» в детском возрасте. Поэтому изучать это заболевание у детей следует более тщательно и требуется использовать иные методологические подходы.

Кроме того, нами были замечены другие факторы, которые способствовали формированию болезни. Так, у 60,7 % детей с СРК родители (отец или мать) страдали хроническими заболеваниями органов пищеварения; патология кишечника. Причем у $\frac{1}{3}$ родителей можно было выявить в анамнезе наличие СРК или его прототипа. Определенную роль играли алиментарные факторы риска, начиная уже с грудного возраста – это позднее прикладывание к груди, искусственное вскармливание, позднее или слишком раннее введение прикормов, злоупотребление некоторыми продуктами питания. В период болезни мы констатировали факты нерегулярного питания, длительные перерывы в приеме пищи, дефицит в рационе овощей и фруктов, кисломолочных продуктов, избыток белковых и макаронных изделий в рационе питания. Особую роль играло нарушение пищевого стереотипа: быстрая еда, еда «на ходу», всухомятку, отказ от завтраков и др.

Таким образом, СРК в настоящее время следует рассматривать как взаимодействие важных биологических и психосоциальных факторов. В зависимости от особенностей человека в этиопатогенез СРК в различной степени вовлечены измененная моторика, висцеральная гипералгезия, расстройство взаимодействия в системе «головной мозг – кишка», т. е. патологическая центральная обработка, вегетативные и гормональные сдвиги, генетические факторы и факторы окружающей среды, постинфекционные послед-

ствия и психосоциальные расстройства (Drossman D. A. et al., 2002).

Диагностические критерии, классификация

С момента введения в клиническую практику Римских критериев III произошли незначительные изменения в трактовке определенных параметров заболевания. В пересмотренных рекомендациях основные симптомы СРК изменений не претерпели и по сути они остаются таковыми еще со времен критериев Маннинга (1978). Однако предшествующая длительность симптомов сокращена с 12 (Рим II) до 6 (Рим III) месяцев, а регулярность характерной симптоматики установлена не реже 3 дней в месяце в течение последних 3 месяцев.

Так как специфический маркер СРК отсутствует, то для постановки диагноза обычно достаточно наличия двух и более признаков при отсутствии органической патологии кишечника (табл. 1).

Рассматривая патологические изменения формы кала, рекомендуется в соответствии с Римскими критериями III использовать так называемую Бристольскую шкалу формы кала, которая выделяет 7 типов (рис. 2).

Исследователи и практические врачи должны использовать типы 1 и 2 Бристольской шкалы формы кала для идентификации запора и типы 6 и 7 – для идентификации диареи.

Однако, данная шкала не должна быть панацеей, врач должен ориентироваться на собственный клинический опыт, оценить другие многочисленные признаки болезни, ставя цель грамотно и методически верно верифицировать диагноз.

Таблица 1. Симптомы, характерные для синдрома раздраженного кишечника

Основные симптомы	Дополнительные симптомы
<p>Рецидивирующая боль или дискомфорт в животе; Улучшение после дефекации; Начало связано с изменением частоты стула; Начало связано с изменением формы стула</p>	<p>Патологическая частота стула – реже 3-х раз в неделю; Патологическая частота стула – чаще 3-х раз в день; Патологическая форма стула: • комковатый стул; • твердый стул; • жидкий (водянистый стул); Натуживание при дефекации; Императивный позыв; Чувство неполного опорожнения кишечника; Выделение слизи; Вздутие живота</p>

Тип 1 – отдельные твердые комки как орехи (труднопроходящие);

Тип 2 – колбасовидный, но комковатый;

Тип 3 – колбасовидный, но с трещинами на поверхности;

Тип 4 – колбасовидный или змеевидный, гладкий и мягкий;

Тип 5 – мягкие комочки с четкими краями (легкопроходимый);

Тип 6 – рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный стул;

Тип 7 – водянистый, без твердых частиц, целиком жидкий



Рис. 2. Бристольская шкала форм кала

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно Римским критериям III, опираясь на ведущие симптомы, сроки их фиксации и патологические изменения формы кала (Бристольская шкала), международная экспертная комиссия предлагает выделять:

1. *СРК с преобладанием запора (IBS-C)* – твердый или комковатый стул $\geq 25\%$ дефекаций, жидкий или водянистый стул $< 25\%$ дефекаций);

2. *СРК с преобладанием диареи (IBS-D)* – жидкий или водянистый стул $\geq 25\%$ дефекаций и твердый или комковатый стул $< 25\%$ дефекаций);

3. *Смешанный СРК (IBS-M)* – твердый или комковатый стул $\geq 25\%$ дефекаций, жидкий или водянистый стул $\geq 25\%$ дефекаций);

4. *Неклассифицируемый СРК (IBS-U)* – патологическая консистенция стула, соответствующая критериям IBS-C, D или

М. Так как в определенные моменты могут преобладать разные симптомы, эксперты предлагают использовать термин «перемежающийся СРК» (*IBS-A*).

Отметим, что из классификации исчез вариант СРК с болями и вздутием. Вздутие, как проявление функционального расстройства кишечника, может способствовать любому варианту СРК и это более четко коррелирует с клинической практикой.

Разработка и усовершенствование всякой классификации преследует основную цель – упрощение ее использования в практике, и в этом отношении классификация, предлагаемая Римскими критериями III, уступает предшествовавшей не только в плане введения двух новых вариантов (3 и 4), потому что все варианты представляют две составляющие (т.е. являются смешанным вариантом СРК). О. Н. Минушкин (2008) считает, что неклассифицируемый вариант, скорее всего, не найдет своего применения или им будут обозначать вариант СРК с преобладанием вздутия, так как основной классифицируемый признак в пределах одной нозологии, определяет лечебный подход. Если признак не несет этой информации, то он, как правило, не используется.

Следует заметить, что данная классификация опирается прежде всего на характерные особенности патологии у взрослых пациентов. Как показывает клинический опыт, в полной мере следовать рекомендациям, предлагаемым Римскими критериями III, в детской практике затруднительно. У большинства детей выделить ведущий симптом довольно сложно в связи с тем, что часто происходит трансформация одного клинического варианта в другой, например, смена запоров поносами и наоборот.

Клиническая характеристика

Нами замечено, что в детской практике на первом месте по частоте встречаемости форм СРК у детей находится вариант **с преобладанием запоров** (*IBS-C*). Чаще всего этот вариант диагностируется у детей раннего и дошкольного возраста. Для взрослых патологической считается частота стула менее 3-х раз в неделю. У детей старшего возраста запором следует считать задержку стула более 48 часов, а у детей младшего возраста – от 24 до 36 часов. При СРК, как и ином функциональном расстройстве, сопровождаемом запором, стул обычно малым количеством кала и при этом напоминает «овечий» или принимает лентовидную форму (стул в виде карандаша). При акте дефекации часто возникают болевые ощущения в анальной области в результате трещин заднего прохода. При выраженных болевых ощущениях ребенок страдает, пытается избежать акта дефекации, тем самым провоцируя длительные задержки каловых масс в кишечнике. Наиболее тягостным для ребенка становится появление симптома «каломазания», что связано с растяжением анальных сфинктеров, гидравлическим выдавливанием более жидкой части кала через каловую пробку наружу.

У некоторых больных длительное отсутствие дефекации сменяется так называемыми «запорными поносами» с последующей повторной задержкой стула. Такой вариант очевидно можно классифицировать как перемежающийся СРК (*IBS-A*). У других пациентов акт дефекации бывает достаточно регулярным, однако, сопровождается чувством неполного опорожнения кишечника.

Вариант, когда превалируют признаки **диареи** (*IBS-D*), встречается в раннем детском возрасте по нашим наблюдениям редко. По большей части СРК с признаками диареи диагностировался нами у лиц старшего школьного возраста. При этом ребенка беспокоит частый жидкий стул (обычно 2–4 раза в день), светлого цвета, иногда с примесью слизи и остатков непереваренной пищи. Он наблюдается преимущественно утром, после завтрака. У одного из наших пациентов такая симптоматика всегда наблюдалась утром в момент следования в школу. Столь выраженные клинические проявления получили в литературе название «синдрома утреннего натиска» (или) (*morning rush syndrome*).

Позывы на дефекацию возникают с небольшими интервалами в течение короткого времени. При этом при первом акте дефекации стул обычно бывает оформленным, при последующих – кашицеобразным или жидким. В течение остального времени суток они могут чувствовать себя хорошо и не предъявлять никаких жалоб (за исключением метеоризма и флатуленции). В описанном нами случае «утренней бури» у подростка во время следования в школу после акта дефекации состояние нормализовывалось.

Мы советуем одним из первых задавать больным с синдромом диареи вопрос о том, бывает ли послабление стула ночью. СРК является, по-видимому, единственным из подобных заболеваний, при котором жидкий стул в ночное время отсутствует. Важно отметить тот факт, что при обследовании больных с СРК обращает на себя внимание несоответствие между многообразием жалоб и удовлетворительным общим состояни-

ем больных, их нередко хорошим видом пациента.

Внекишечные симптомы. Тщательный респрос родителей и самого пациента позволяют выявить наличие достаточного числа так называемых «внекишечных» симптомов СРК, носящих вегетативный характер. Наиболее отчетливо эти признаки проявляются у детей подросткового возраста. Больных беспокоят периодические головные боли (по типу мигрени), ощущение кома при глотании, неудовлетворенность вдохом (периодически появляющееся желание вдохнуть полной грудью), невозможность спать на левом боку из-за появляющихся неприятных ощущений в области сердца, вазоспастические реакции (зябкость пальцев рук), дизурические расстройства и т. д.

Подводя итог описанию клинической характеристики отметим, что болезнь носит психосоматический характер и определяется кишечными и внекишечными симптомами. Обращает на себя внимание, что вопреки большому числу разнообразных жалоб больные обычно сохраняют «цветущий» вид и признаков прогрессирования заболевания, несмотря на его длительное течение, в большинстве случаев выявить не удается. Именно эти данные лежат в основе диагностического процесса.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Представленные клинические симптомы не являются патогномоничными только для СРК. Они часто встречаются

при многих органических заболеваниях: воспалительных заболеваниях кишечника, дивертикулезе, паразитарных инвазиях кишечника и т. д. Однако при тщательном обследовании пациента удается обычно выявить ряд особенностей, присущих одному из клинических вариантов течения СРК и позволяющих уже на начальном этапе обследования заподозрить данное функциональное заболевание. Постановка диагноза только по жалобам рискованна в силу того, что можно допустить диагностическую ошибку и пропустить серьезную органическую патологию.

В опубликованном позднее более подробном комментарии к Римским критериям II подчеркивалось следующее (Минушкин О. Н., 2008):

1. Диагноз СРК следует устанавливать, ориентируясь в основном на клинические проявления и отсутствие «симптомов тревоги» (лихорадка, кровь в испражнениях, похудание, анемия и т. д.), которые сами по себе приглашали не столько к диагностике патологии, сколько к констатации либо тяжелой патологии;

2. Объем лабораторных и инструментальных исследований, проводимых для его подтверждения, необходимо всячески ограничивать;

3. Очень важно постараться поставить диагноз СРК и сообщить о нем пациенту уже во время первого визита к врачу.

Авторы отмечают, что в отечественной практике это привело к тому, что диагнозы, подтвердить которые было невозможно (хронический колит, хронический энтероколит, спастический колит и др.) исчезли. Диагноз «Синдром раздраженного кишечника, тот или иной вариант» стал основным, а сама патология

наиболее распространенной. Наиболее качественный анализ, что же стояло за постановкой диагноза «Синдром раздраженного кишечника», был проведен А. И. Парфеновым и соавт. (2006). Оказалось, что диагноз СРК был подтвержден только у 24 % больных. У 76 % больных были установлены другие болезни кишечника или общие заболевания с той или иной кишечной симптоматикой. Аналогичная ситуация гипердиагностики и подмены понятий отмечалась и в педиатрической практике, о чем свидетельствуют многочисленные работы, опубликованные за период с 2002 по 2007 гг.

На сегодняшний день **комплекс необходимых исследований** включает в себя:

1. Обязательные лабораторные исследования:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови: общий билирубин, АсАТ, АлАТ, ЩФ, ГГТП и др.;

- расширенная копрограмма;
- анализ кала на дисбактериоз;
- анализ кала на скрытую кровь (при условии соблюдения диеты и специальной подготовки к обследованию).

2. Обязательные инструментальные исследования:

- ректороманоскопия;
- ирригоскопия (-графия);
- УЗИ органов брюшной полости и малого таза;
- электрокардиограмма;
- эзофагогастродуоденоскопия;
- колоноскопия с биопсией (по показаниям).

3. Консультации специалистов: психотерапевт, невропатолог, детский хирург

Таблица 2. «Симптомы тревоги», исключающие диагноз СРК

Постоянные интенсивные боли в животе как единственный ведущий симптом поражения желудочно-кишечного тракта;
Симптоматика болезни, возникающая или доминирующая в ночное время;
Немотивированная потеря массы тела;
Лихорадка;
Изменения в объективных данных (увеличение печени, селезенки и др.);
Кровь в кале;
Патологические изменения в анализах крови (лейкоцитоз, анемия, ускорение соэ);
Устойчивые изменения в биохимии крови (диспротеинемия, гиперхолестеринемия и др.).

(проктолог), гинеколог, уролог, эндокринолог.

В процессе обследования необходимо обратить внимание на наличие или отсутствие у пациентов «симптомов тревоги» (*alarm symptoms*) или так называемых «красных флагов» (*red flags*), обнаружение которых, как правило, исключает диагноз СРК (табл. 2).

Хотим обратить внимание на следующее: для пациентов, которые имеют типичные симптомы СРК и не проявляют симптомов тревоги, объемного дополнительного обследования не требуется. Излишнее дообследование может быть не только дорогостоящим, но и даже вредным. Объем обследования обязательно должен учитывать возраст пациента, продолжительность и тяжесть симптомов, наследственные и психосоциальные факторы, симптомы тревоги желудочно-кишечной патологии. Так, исследования могут включить ректороманоскопию или колоноскопию, чтобы исключить воспаление, объемные образования или другую патологию, кал на скрытую кровь, клинический и биохимический анализы крови, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Данный пере-

чень в принципе является скрининговым для любой категории пациентов.

Большинство гастроэнтерологов считают, что ключевым моментом диагностики СРК является проведение первичного курса лечения с последующей переоценкой диагноза. Целью такого лечения является устранение симптомов заболевания и проверка *ex juvantibus* правильности постановки диагноза, отсутствия необходимости дальнейшего поиска органической патологии и выполнения дополнительных диагностических процедур. В результате лечения больной должен убедиться в том, что его состояние улучшается или хотя бы не ухудшается, что позволяет с большей уверенностью и согласованно с больным принять решение не проводить дальнейшее обследование. После установки диагноза, изменения клинических симптомов могут побудить пациента и врача к дополнительному обследованию. Однако постоянство и рецидивы клинической картины СРК вполне ожидаемы, бесполезное обследование в то же время может подорвать веру пациента (или его родителей) во врача (Longstreth G. F., Drossman D. A., 2005).

Подводя итоги, отметим, что синдром раздраженного кишечника – это диагноз исключения. В то же время можно отметить целый ряд клинических особенностей, выявление которых делает диагноз СРК вероятным. К ним относятся:

- многообразие имеющихся жалоб (сочетание болей в животе и кишечных расстройств с головными болями, нарушениями сна, ощущением кома при глотании, неудовлетворенностью вдохом, учащенным мочеиспусканием и другими вегетативными нарушениями);
- продолжительное течение заболевания без заметного прогрессирования;
- изменчивый характер жалоб;
- связь ухудшения заболевания с психосоциальными факторами и нарушениями в питании;
- отсутствие кишечных расстройств в ночное время;
- отсутствие «симптомов тревоги».

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Аналогичные жалобы характерны для многих патологических состояний желудочно-кишечного тракта. В круг дифференциальной диагностики при СРК включаются прежде всего хронические воспалительные заболевания кишечника (табл. 3), в том числе болезнь Крона и неспецифический язвенный колит), инфекционные и паразитарные поражения кишечника (например, лямблиоз, аскаридоз, тениоз и др.), дивертикулез кишечника с явлениями дивертикулита, хронический панкреатит, опухоли кишечника, злоупотребление слабительными препаратами (наблюдается иногда у подростков–девушек, желающих похудеть), эндокринные заболевания (гипер- и гипотиреоз), иммунодефицитные состояния и др.

Менструальный период у девочек-подростков может протекать с типичной симптоматикой СРК. Переутомление, испуг, волнение, острый стресс, психоэмоциональное перенапряжение приводят к появлению симптомов СРК, которые быстро проходят после отдыха и устранения стрессовой ситуации.

Как своеобразную острую форму СРК можно расценивать так называемую «медвежью болезнь» – появление болей в животе и жидкого стула при волнении перед контрольными, зачетами, экзаменами, предстоящим выступлением и т. д.

Кроме того, при проведении дифференциальной диагностики необходимо исключить воздействие простейших причин раздражения кишечника – диетические факторы и прием лекарственных средств. К наиболее распространенным пищевым раздражителям кишечника относятся жирная пища, кофе, газообразующие продукты и напитки, обильная еда, изменение привычного характера питания во время путешествий. Напомним, что к газообразующим продуктам относятся молоко, некоторые овощи (лук, фасоль, морковь, сельдерей, брюссельская капуста, проросшие зародыши пшеницы) и фрукты (сухофрукты, изюм, виноград, бананы, абрикосы, сливовый сок и др.).

Лечебные подходы и реабилитация

Реабилитация больных с синдромом раздраженного кишечника вызывают у врачей наибольшие затруднения в связи с множеством взглядов на формирование патологии. Развитие данной группы болезней происходит в результате сочетанного воздействия нескольких при-

Таблица 3. Дифференциально-диагностические признаки хронического колита, хронического энтерита и синдрома раздраженного кишечника (по Н. Е. Богданович и соавт., 1986, с дополнениями и уточнениями)

Симптомы	Колит	Энтерит	СРК
Нарушение общего состояния	Мало выражено	Выражено	Отсутствует
Боли в животе	Характерны длительные схваткообразные боли	Отсутствуют или умеренно выраженные, монотонные, вокруг пупка	Типичны при варианте с болями и метеоризмом, схваткообразные
Расстройства стула	Запоры или чередование их с поносами, часто наблюдается синдром неполного опорожнения	Преобладают поносы	В зависимости от варианта: запоры или диарея
Метеоризм	Умеренно выражен	Характерен с локализацией вокруг пупка	Обычно характерен
Болезненность в точке Поргеса	Не характерна	Типична	Отсутствует
Симптом Образцова	Не характерна	Выражен	Отсутствует
Пальпация толстой кишки	Определяется болезненность по ходу толстой кишки, спазмированные и расширенные ее участки	Болезненность отсутствует	Возможна болезненность по ходу толстой кишки, спазмированные и расширенные участки
Слизь в испражнениях	Характерна	Отсутствует	Может быть
Всасывание в тонкой кишке	Не нарушено	Нарушение всасывания I, II, III степени	Не нарушено
Ректороманоскопия	Проктит, проктосигмоидит (катаральный, катарально-фолликулярный, субатрофический, атрофический)	Нет изменений в дистальном отделе кишечника	Нет изменений
Рентгенологическое исследование	Признаки колита при ирригоскопии и ирригографии	Признаки энтерита при исследовании транзита бариевой взвеси по кишечнику	Нарушение тонуса и двигательной функции кишки
Гистологические исследования	Морфологические признаки хронического воспалительного процесса (колит)	Морфологические признаки хронического энтерита по данным биопсии тощей кишки	Отсутствие изменений

чинно-значимых факторов. В последние годы исследователями уделяется много внимания лечению патологии толстой кишки. Вместе с тем, как показали наши исследования, методы биокоррекционной поддержки, нормализации моторно-эвакуаторной способности кишечника в программе реабилитации пациентов требуют дальнейшего изучения и совершенствования. Их применение позволило более эффективно воздействовать на отдельные звенья патогенеза заболевания с учетом индивидуальных особенностей, способствовало улучшению качества жизни больных детей разного возраста.

В настоящее время нами рекомендуется комплексная схема лечения больных с синдромом раздраженного кишечника, которая включает в себя следующее:

1. Нормализация психического состояния больных детей (проводится совместно с психологом и психотерапевтом), коррекция вегетативной функции организма;

2. Обеспечение лечебного питания с учетом функциональных расстройств толстой кишки и характера нарушений микробиоценоза, включение в рацион продуктов функционального питания;

3. Улучшение моторно-эвакуаторной функции кишки немедикаментозными (оптимизация режима дня, лечебная физкультура, массаж и др.) и фармакологическими методами;

4. Коррекция дисбиотических нарушений кишечника, основанная на индивидуальных особенностях микробиологических расстройств.

Выбор приоритетов в реабилитационной программе должен определяться врачом на основании конкретной клинической ситуации (индивидуальный

подход) с учетом указанных ключевых направлений.

МЕТОДЫ ПСИХО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Психотерапия в педиатрической практике играет важнейшую роль при терапевтической коррекции СРК, однако чаще всего лечащими врачами она игнорируется. Это абсолютно порочная практика, так как СРК является классическим примером психосоматического заболевания.

Проведенные нами исследования позволили установить целый ряд важных фактов, характеризующих психическое здоровье детей, страдающих патологией толстой кишки (Слободская Е. Р. и соавт., 2002; Рябиченко Т. И. и соавт., 2003). У больных дошкольного возраста выявлены более выраженные отклонения психического здоровья по сравнению с соматически здоровыми лицами: признаки гиперактивности с нарушениями концентрации внимания, отклонения в поведении, эмоциональные расстройства, а также проблемы со сверстниками. Продолжительность отклонений психического здоровья у больных детей больше, чем в группе сравнения. Однако в более старшем возрасте (у школьников) наблюдалось обратное: и по данным родителей, и по данным учителей психическое здоровье детей с патологией толстой кишки было значительно лучше, чем в общей выборке. У них было существенно меньше проблем с учебой в школе.

Эти результаты можно объяснить следующим образом. В младшем возрасте соматические и психические функции тесно взаимосвязаны. Поэтому функциональное соматическое расстройство, снижая общие ресурсы растущего организма,

может способствовать возникновению отклонений психического здоровья и снижать приспособленность ребенка в целом. Однако наблюдаемые нами пациенты с патологией толстой кишки росли в лучших условиях, чем соматически здоровые дети: социальное положение родителей по уровню образования и профессионализму было выше, а жилищные условия лучше. Эти дети чаще были единственными, росли в полных семьях, их воспитание было относительно мягким. Все это позволяет предположить, что группа детей с патологией толстой кишки пользовалась особым вниманием и заботой, одним из проявлений которой было диспансерное наблюдение у специалиста. Им своевременно проводилось лечение острых заболеваний, коррекция хронической патологии, их психологические потребности также удовлетворялись. Возможно именно данная ситуация и послужила толчком к старту именно психосоматической патологии.

Таким образом, отклонения психического здоровья, в раннем возрасте значительно более выраженные при наличии патологии толстой кишки, могут быть полностью компенсированы в период школьного обучения. Более того, при благоприятных условиях и диспансерном наблюдении психическое здоровье и школьные успехи пациентов могут быть лучше, чем в общей выборке. Эти данные указывают на необходимость разработки новых подходов к реабилитации пациентов с заболеваниями толстой кишки с учетом показателей психического здоровья.

В ходе психотерапевтических бесед важно установить хороший контакт с больным ребенком и его родителями, подробно расспросить его об условиях

жизни, особенностях питания. В процессе беседы с ребенком и родителями (необходимым условием является совместная психотерапия детей и их родителей) врач должен выявить характерологические особенности больного, обстановку в семье, максимально возможно установить психотравмирующий фактор. Результаты психотерапии во многом будут определяться глубиной контакта ребенка и его родителей с врачом.

Следует обязательно разъяснить родителям и ребенку, особенно среднего и старшего школьного возраста, природу имеющихся у пациента расстройств. В противном случае родители, неудовлетворенные сделанным заключением («У Вашего ребенка ничего серьезного нет!», «У вашего ребенка всего лишь расстройство кишечника!»), обращаются в другое медицинское учреждение, и весь комплекс диагностических исследований повторяется вновь. Родственникам больного с СРК важно объяснить, что у ребенка нет органических заболеваний кишечника, а есть нарушения его двигательной функции, которые обусловлены комплексом психотравмирующих ситуаций. Врач должен проявить особый такт и внимательность при объяснении причин болезни, так как поверхностное отношение медицинского персонала и бесполезное обследование чаще всего подрывает веру пациента (или его родителей) во врача.

Лечащий врач не должен в полной мере брать на себя ответственность в проведении психотерапии. В данном случае несомненно участие в лечении квалифицированного специалиста. Психотерапия у детей может строиться по разным принципам. Она должна по возможности перестраивать личность

ребенка, учитывая его характерологические особенности, гармонизировать его отношения с социальной средой. Крайне необходима работа с родителями («психотерапия среды»), поскольку аналогичные отклонения обнаруживаются у одного и / или обоих родителей (чаще у матери). Психотравмирующее воздействие матери на ребенка называют «материнским неврозом». Неадекватное поведение родных пациента поддерживает и усугубляет психоэмоциональные расстройства у детей, а формирование оптимального настроения родителей на лечение, изменение взглядов на воспитание и привлечение к сотрудничеству с врачом в разрешении ряда семейных проблем создают предпосылки для рациональной психотерапии детей.

ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ

Это один из основных принципов реабилитации детей, страдающих синдромом раздраженного кишечника. Нам известны случаи, когда был получен положительный эффект только при использовании психотерапии и лечебного питания.

При организации диетотерапии необходимо учитывать органное поражение пищеварительного тракта и направлять его на уменьшение или устранение болевого абдоминального синдрома, нормализацию моторно-эвакуаторных нарушений, восстановление микробиоценоза кишечника.

Выявленные существенные факторы риска и высокий удельный вес нарушений функционального состояния кишки диктуют необходимость соблюдать следующие рекомендации:

- Равномерно-дробное питание, небольшими по объему порциями;

- Следует учитывать вкусовые привычки и предпочтения ребенка;
- Иногда допустимы «поблажки» – сладости и др., но не превышая суточную калорийность питания;
- Требуется исключить еду всухомятку, на ходу (на улице);
- Избегать острых, жирных, консервированных и неясного происхождения продуктов питания;
- Не следует принимать пищу позднее, чем за 3 часа до сна;

У больных с СРК, у которых в клинической картине преобладает **диарея**, рекомендуется ограничить продукты, содержащих грубо-волоконистую клетчатку (табл. 4). Из рациона следует исключить консервы, сильно разогретые жиры, особенно в виде подливо с луком и специями, грубые, в том числе сушеные, овощи и фрукты с плотной клетчаткой, холодные и газированные напитки, кофе, шоколад, дрожжевое тесто в большом количестве, бобовые (горох, фасоль, бобы), свежую капусту, дыню и другие бахчевые культуры. Замечено, что функциональное состояние кишечника может ухудшаться после употребления некоторых фруктов и ягод (абрикосы, виноград, крыжовник, малина, облепиха).

Тормозящее воздействие на моторику кишечника оказывают слизистые супы, «белые» сорта каш, настой и отвар черники, черной смородины, кизила, граната, грушевый сок, кисели, крепкий чай. Не оказывают выраженного влияния на моторную активность кишки мясо, рыба, пшеничный хлеб.

Следует иметь в виду, что у ряда больных с СРК диарея может быть проявлением индивидуальной непереносимости каких-либо пищевых продуктов. В таких

Таблица 4. Влияние пищевых веществ на опорожнение кишечника

Продукты		
Задерживающие опорожнение	Способствующие опорожнению	Индифферентные продукты
Продукты, содержащие танин: черника, чай крепкий, какао, натуральные красные вина; пища в протертом виде; каши: манная и рисовая; слизистые супы; кисели; теплые и горячие блюда	Продукты, содержащие органические кислоты: кислое молоко, фруктовые соки, черный хлеб, кислые фрукты и др.; сахаристые вещества: различные сахара, мед, сиропы, сладкие блюда; блюда, богатые поваренной солью; продукты, содержащие углекислоту (минеральные воды); жиры; продукты, богатые оболочками растительных клеток: овощи, блюда из овощей, гречневой, ячневой круп; продукты в холодном виде; белые вина	Мясо и рыба в рубленном виде, паровые блюда из них; черствый хорошо выпеченный пшеничный хлеб; изделия из детской муки; пресный творог

случаях хороший эффект могут дать элиминационные диеты. Больные с метеоризмом нуждаются в ограничении употребления продуктов, способствующих газообразованию.

Если ведущей жалобой больных являются **запоры**, то в рацион питания таких пациентов целесообразно включать растительные пищевые волокна (балластные вещества), к которым относятся, например, пшеничные отруби, овощи (свекла, морковь, кабачки, патиссоны и др.) (табл. 5).

В то же время повышение содержания балластных веществ в пищевом рационе необходимо проводить постепенно. Это связано с тем, что обычно пациенты плохо эмоционально воспринимают подобную диету (отказываются от еды). Все это может провоцировать возникновение у пациентов болей и метеоризма. Наиболее эффективным способом дотации пищевых волокон является использование пшеничных отрубей. Лучшим вариантом является употребление их натурально,

а не в виде гранул, запеченных сухариков, чипсов, сухих завтраков.

Натуральные рассыпные отруби целесообразнее использовать в виде добавки к первым блюдам, овощным гарнирам, кашам и соку. Доза отрубей первоначально определяется в 3–5 стол. л. в сутки. Это количество продукта заливают утром $\frac{1}{2}$ стакана кипятка и настаивают 15–20 мин. При этом образуется густая светло-серая или светло-коричневая масса. Натуральные отруби совершенно безвкусный продукт и дети в большинстве случаев решительно отказываются от их приема в заваренном виде. В связи с этим рекомендуется разовую дозу отрубей (обычно начиная с 1 чайн. л. 3 раза в день, постепенно доводя до 3–10 стол. л. в сутки в зависимости от степени задержки стула) добавить к стакану фруктового или овощного сока, кисломолочного продукта, в кашу, суп, овощной гарнир. Приводим примеры коктейлей, которые разработаны родителями детей для оптимизации приема этого продукта.

Таблица 5. Содержание клетчатки в продуктах, г/100 г съедобной части продукта
(по Е. А. Бейл и соавт., 1986)

Хлеб ржаной	1,1	Хлеб пшеничный	0,2
Хлеб отрубной	2,2	Хлеб бородинский	1,0
Хлеб белково-отрубной	2,1	Хлеб белково-пшеничный	0,6
Зефир	0,2	Пастила	0,4
Халва	0,6	Баклажаны	1,3
Горошек зеленый	6,0	Кабачки-	0,3
Капуста белокочанная	0,7	Капуста цветная	0,9
Картофель	1,0	Огурцы	0,7
Морковь	1,2	Петрушка (зелень)	1,5
Перец красный сладкий	1,4	Редька	1,5
Редис	0,8	Салат зеленый	0,5
Репа	1,5	Спаржа	1,2
Свекла	0,9	Укроп	3,5
Томаты	0,8	Хрен	2,8
Фасоль (стручок)	1,0	Дыня	0,6
Арбуз	0,5	Абрикосы свежие	0,8
Тыква	1,2	Ананас	0,4
Курага	3,2	Бананы	0,8
Алыча	0,5	Инжир	2,5
Груша	0,6	Персики	0,9
Рябина черноплодная	2,7	Слива	0,5
Финики	3,6	Яблоки	0,6
Апельсины	1,4	Мандарины	0,6
Лимоны	1,3	Виноград	0,6
Брусника	1,6	Крыжовник	2,0
Клюква	2,0	Облепиха	4,7
Малина	5,1	Грибы сушеные	19,0–21,7
Черная смородина	3,0		

Рецепт 1. Один стакан абрикосового сока с мякотью, 1 стол. л. распаренных отрубей, ½ порошка ванилина. Перемешать в миксере, подавать в стакане с трубочкой.

Рецепт 2. Один очищенный банан, 1 стол. л. распаренных отрубей, ½ стакана сливок, ½ порошка ванилина.

Перемешать в миксере, подавать в высоком стакане с трубочкой.

Аналогичных вариантов рецептов может быть множество, следует оставлять инициативу за родителями, так как они лучше знают пищевые пристрастия своего ребенка и могут своевременно контр-

олировать какие то недоразумения и нарушения диеты.

Как показал наш практический опыт, специально приготовленные из натуральных отрубей гранулы, сухарики и чипсы («сухие завтраки») не следует использовать в педиатрии. В большинстве случаев эти продукты быстро «приедаются» и одновременно требуют значительного употребления жидкости в виде питья, что далеко не всегда возможно. В настоящее время мы отказались от таких продуктов.

Кроме того, при запорах также рекомендуется употреблять мед, варенье (если нет пищевой сенсibilизации), творог, сметану, овощные супы, гречневую кашу. Успешно применяется смесь распаренных и хорошо «разошедшихся» сухофруктов (чернослив, изюм, инжир, курага) в соотношении 1 : 1.

В качестве биологически активных добавок к пище при запорах можно рекомендовать продукты, содержащие микрокристаллическую целлюлозу (МКЦ), ламинарию. БАДы детям необходимо назначать как лекарственные препараты, активно контролируя их использование.

ПРОДУКТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Наряду с общими мероприятиями по организации лечебного питания, в программу реабилитации детей с СРК необходимо включать лечебные продукты питания, направленные на коррекцию нормальной микрофлоры кишечника (продукты функционального питания пре- и пробиотического действия). Основными требованиями к продуктам функционального питания являются: наличие лакто- и /или бифидобактерий соответствующих видов, микроорганиз-

мы должны быть живыми, концентрация микроорганизмов на протяжении всего срока годности должна быть не ниже 107 КОЕ/мл. Среди таких продуктов следует назвать бифилин-М, бифацил, бифидокефир, бифидо-йогурт, ацидофилин и многие другие.

Вне зависимости от вида используемого продукта, мы рекомендуем следующее. При покупке кисломолочных продуктов функционального питания следует обращать внимание на состав, условия и срок хранения. Предпочтительны продукты с коротким (не более 5–7 дней) сроком хранения, продукты с длительным сроком хранения следует использовать только свежими, в первую неделю со времени их производства. Длительность употребления не ограничена, многие пациенты и их родители используют эти продукты постоянно.

Кисломолочные напитки «Бифилины» изготовлены из цельного стерилизованного молока, сквашенного чистыми культурами бифидобактерий (известный штамм *Bifidobacterium adolescentis* MC-42), обладающими способностью подавлять патогенную и условно-патогенную микрофлору кишечника. Концентрация активных клеток в бифилинах гораздо выше, чем в продуктах просто обогащенных бифидобактериями (не менее 10^8 в 1 мл). Существует несколько форм выпуска бифилина:

- «Бифилин-М» натуральный;
- «Бифилин-М» сладкий;
- «Бифилин-М» сладкий со вкусом клубники;
- «Бифилин-М» сладкий со вкусом черники;

«Бифилин-М» натуральный не содержит сахара и предназначен для лечебно-профилактического питания детей с трех

месяцев и взрослых, остальные бифилины предназначены для лечебно-профилактического питания детей с трех лет и взрослых.

Чистые культуры бифидобактерий, используемые для приготовления кисломолочных напитков бифилинов, активизируют и стимулируют иммунную систему человека, помогают расщеплять и усваивать поступающие белки и углеводы, выполняют защитную функцию при заболеваниях печени и кишечника, а также способствуют нормализации собственной микрофлоры кишечника. Детям старше 1 года и взрослым продукт дают в качестве второго завтрака и полдника 2 раза в день. При необходимости можно давать 3–4 раза в день.

Нами Бифилин-М назначался больным с патологией толстой кишки в качестве второго завтрака и полдника, т. е. 2 раза в день. Длительность применения бифилина определяется индивидуально в зависимости от состояния больного, обычно минимальный курс составлял 1 месяц, максимальный – до 6–12 месяцев, в последующем этот продукт становился для целого ряда семей традиционным продуктом питания.

Условия хранения и срок годности: продукт хранится при температуре +2 +6°C 5 суток. Конечный срок реализации указан на крышке стаканчика.

Детям с СРК и запорами показаны другие кисломолочные продукты. В России производятся разнообразные кисломолочные продукты лечебного питания на основе активных штаммов лактобактерий и бифидобактерий: бифидо-кефир, бифидо-ряженка, ацидофилин, наринэ, мацони, кумыс и др. Назначаются такие продукты на срок от 2–3 недель до 2–3 месяцев.

ПРИМЕРЫ МЕНЮ ДЛЯ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров

Натощак: ½ стакана прохладной минеральной воды.

Первый завтрак: некрепкий зеленый чай с молоком, омлет с добавлением овощей и распаренных отрубей или хлеб грубого помола, мед или варенье.

Второй завтрак: фруктовый сок с мякотью или кисломолочный продукт функционального питания (например, Бифилин-М), коктейль с добавлением отрубей.

Обед: салат из отварной свеклы и других овощей, зеленые щи или мясной борщ, мясо или рыба отварная, картофельное пюре с отрубями, свежие фрукты (яблоки) или компот;

Полдник: кисломолочный продукт функционального питания или овощной сок с мякотью, серый хлеб или сухарики;

Ужин: серый или отрубной хлеб, винегрет с растительным маслом, котлеты, настой шиповника или некрепкий зеленый чай.

Перед сном: кисломолочный продукт.

Синдром раздраженного кишечника с преобладанием диареи

Первый завтрак: каша манная (или рисовая) жидкая на воде, творог детский, чай несладкий, сухарики пшеничные;

Второй завтрак: кисель фруктовый, осветленный сок, вафли или печенье;

Обед: суп рисовый на мясном бульоне, суфле из отварного мяса паровое, каша рисовая вязкая на воде, отвар шиповника, сухарики пшеничные;

Полдник: Кисломолочный продукт функционального питания, сухарики пшеничные или вафли диетические;

Ужин: суфле творожное паровое, каша рисовая жидкая протертая на воде, чай несладкий, сухарики пшеничные;

Перед сном: кисломолочный продукт.

КОРРЕКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ РАСТРОЙСТВ

Фармакологическая коррекция вегетативных дисфункций при синдроме раздраженного кишечника играет определяющую роль; она должна строиться с учетом превалирования активности того или иного отдела ВНС – парасимпатического или симпатического. Нами рекомендуется назначение вегетотропной терапии с самых первых дней лечения, используя физические методы воздействия, рационально сочетая их с лекарственными средствами преимущественно растительного происхождения.

При **ваготонии** назначают из физических методов лечения такие процедуры, как электрофорез с растворами хлорида кальция или мезатона на шейно-затылочную область, синусоидальные модулированные токи, гальванизация по рефлекторно-сегментарной методике, аппликации озокерита или парафина на шейный отдел позвоночника. При **симпатикотонии** используют электрофорез с 0,5 % раствором эуфиллина, папаверином, сульфатом магния, бромидом натрия на шейный отдел позвоночника, а также синусоидальные модулированные токи, гальванизация по рефлекторно-сегментарной методике, тепловые аппликации озокерита на воротниковую зону. Методы физиотерапевтического воздействия рекомен-

дуются в количестве 10–12 процедур на курс, через 1½–2 мес. лечение следует повторить.

Хороший эффект получен при использовании сухих углекислых ванн, курс лечения составляет 7–10 процедур. Принцип метода основан на том, что туловище полностью обнаженного ребенка помещается в специальную газовую камеру, обогащенную углекислым газом и парами воды в определенном соотношении. Комплексное воздействие углекисло-паровой смеси улучшает кровообращение, перераспределение жидкости в организме, что оказывает нормализующее действие на вегетативную нервную систему и пищеварительный тракт.

Среди водных процедур широко используются контрастные ванны, веерный и циркулярный душ, гидромассаж. При ваготонии рекомендуются солено-хвойные (100 г морской соли на 10 л воды с хвойным экстрактом) и радоновые ванны (35°C), при симпатикотонии ¾ углекислые и сульфидные ванны.

В педиатрической практике при СРК наиболее широко применяется **фитотерапия**. Так, при ваготонической направленности вегетативных нарушений следует назначать растительные стимуляторы (элеутерококк, женьшень, заманиха, аралия, левзея), мочегонные травы (толокнянка, можжевельник, брусника). При симпатикотонии рекомендуются седативные травы (валериана, пустырник, микстура Павлова, шалфей), сборы трав: чертополох, заманиха, корень пиона, мята, Melissa, хмель. Выявление смешанного варианта дисфункций вегетативной нервной системы подразумевается комплексное использование седативных трав (валериана, пустырник, шалфей)

и сборов трав: чертополох, заманиха, корень пиона, мята, Melissa, хмель.

НОРМАЛИЗАЦИЯ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Предлагаемый комплекс реабилитационных мероприятий для пациентов с толстокишечной патологией касается прежде всего оптимизации режима дня. Ребенок должен гулять на свежем воздухе не менее 1–1,5 часов в сутки, причем 30–40 минут из них после приема пищи. После еды (обед, ужин) не рекомендуется принимать горизонтальное положение тела в течение 2–3 часов. Наоборот, необходима легкая физическая нагрузка на свежем воздухе с целью улучшения моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта и профилактики рефлюксной патологии (Староверов Ю. И., 1991). Продолжительность ночного сна должна составлять не менее 8–10 часов. Отход ко сну не позднее 21–22 часов, при этом следует отказаться от позднего вечернего приема пищи.

Детям не показаны значительные физические нагрузки, вызывающие скачкообразное повышение внутрибрюшного давления (длительный бег, прыжки, тяжелая атлетика и др.). Противопоказан труд в наклонном положении тела, поднятие тяжестей, резкие прыжки. Не рекомендуется участие в спортивных соревнованиях, занятия в спортсекциях, игра в футбол, хоккей, баскетбол, езда на велосипеде. Наилучшими видами спорта являются плавание, катание на коньках, умеренно подвижные игры без прыжков, туризм. Больные обязательно должны заниматься утренней гимнастикой, достаточно гулять на свежем воздухе.

Кроме уже упомянутого общего повышения двигательной активности, в дополнение к другим методам лечения, следует делать некоторые физические упражнения, которые занимают мало времени, но важны для пациентов с психической и физической точки зрения.

1. Для накачивания брюшных мышц брюшного пресса рекомендуется глубоко втягивать живот и медленно его отпустить, считая до 10. Это упражнение следует повторять до 5 раз в день.

2. Упражнением для укрепления тазового дна является поднятие колен в сидячем или лежащем положении со свободно свисающей второй ногой и оттяжкой бедра поднимаемого колена как можно дальше с кратким удержанием данного положения и медленным опусканием ноги. Каждой ногой следует делать от 5 до 10 таких упражнений.

3. Упражнение, способствующее стимуляции эвакуации стула, – толчки животом: больной вдыхает воздух, втягивая живот, затем выбрасывает живот вперед с выдохом. Упражнение следует делать до 10 раз перед каждой ожидаемой эвакуацией стула.

Массаж толстой кишки. Массаж является специальной процедурой для лечения запоров. Целью массажа толстой кишки является стимуляция моторной активности кишечника в определенное время. Массаж толстой кишки следует делать правильно: касание и давление на каждую часть толстой кишки должно осуществляться строго по направлению к анусу. Следует избегать любого надавливания в противоположном от физиологического перистальтического направления. Массирующая рука должна всегда надавливать по наклонной

по направлению перистальтики. Никогда не следует давить строго вниз, поскольку это перенапрягает вертикальное давление в толстой кишке в обоих направлениях. Надавливающее и продвигающее движение массирующей руки должно быть синхронно с дыханием. При выдохе пациента массажист мягко надавливает вниз открытой рукой и проталкивает ее по направлению перистальтики. Каждая из 5 разных частей толстой кишки массируется в течение 5 минут, т. е. в целом массаж толстой кишки продолжается около полутора часа (рис. 3).

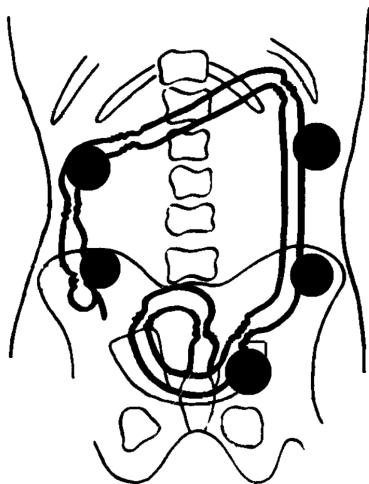


Рис. 3. Точки массажа толстой кишки

Самомассаж. Школьники могут обучиться массажу живота, который проводится по ходу толстой кишки и делается по утрам в постели. Такой поглаживающий массаж должен продолжаться около 10 минут. Комбинация регулярного массажа толстой кишки, физических упражнений является исключительно эффективным методом лечения запоров.

Повышение умственной и физической активности. Физическая и умственная тренировка позволяют достигнуть позывов к дефекации. Клинический опыт случаев показывает, что уменьшение подвижности и недостаточная физическая активность играют значительную роль в появлении дисфункций кишечника. Существует даже исследования (Oettle G. J., 1991), показывающие, что время транзита по толстой кишке может уменьшаться после физической деятельности (упражнений).

Постоянные физические упражнения (ходьба, плавание, движения туловища, энергичная ходьба по лестнице или спортивные упражнения могут противодействовать запорам, особенно в комбинации с надлежащим питанием (диета, обогащенная пищевыми волокнами). В индивидуальных случаях аутогенная тренировка или психотерапия необходимы в дополнение к ментальной активности.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Если психологический контроль, коррекция рациона и режима питания оказываются недостаточными для нормализации состояния больного с СПК, то прибегают к медикаментозным методам лечения. Выбор лекарственных препаратов, нормализующих моторику кишечника, определяется преимущественным клиническим вариантом СПК.

Синдром раздраженного кишечника с преобладанием запоров. В ряде случаев возможно использовать *слабительные средства*, действие которых основано на размягчении и разжижении каловых масс. Однако, они дают лишь временный эффект и приводят к развитию привыкания и необходимости последующего повышения их дозы.

К осмотическим слабительным относится *лактоулоза*, которая назначается грудным детям по 0,5–1 мл/кг массы тела в сутки, детям более старшего возраста по 5–15 мл в сутки. Лактулоза выпускается под коммерческими названиями – *дюфалак* (Солвей Фарма), *нормазе* (Д-р Редди'С Лабораторис Лтд.), *порталак* (Белупо, лекарства и косметика д. д.) и др. Препарат принимается один раз в день утром. Лактулоза обладает не только послабляющим эффектом, но и обладает пребиотическими свойствами в низких концентрациях, что показано на примере дюфалака (Бельмер С. В., 2005).

К слабительным средствам осмотического действия также относятся сравнительно безвредные препараты из естественных или полусинтетических полисахаридов и дериватов целлюлозы. *Форлак* (Бофур Ипсен Индастри) представляет собой высокомолекулярные линейные полимеры (макроголь 4000), способные с помощью водородных связей удерживать молекулы воды. При приеме через рот они увеличивают объем содержащейся в кишечнике жидкости, оказывая слабительный эффект, кроме того форлак восстанавливает чувствительность кишечника, облегчает продвижение каловых масс без боли и вздутия живота. Установочный курс лечения следующий: форлак назначается утром натощак один саше для детей, растворенный в 200 мл теплой кипяченой воды. Обычно на установочной дозе эффект от лечения наступает на 3–5 день; в ходе лечения доза может корректироваться, но не должна превышать 15 г в сутки. В последующем следует перейти на поддерживающую индивидуальную дозу курсом не менее 15 дней. Препарат не всасы-

вается и не метаболизируется в кишечном тракте, не имеет побочных эффектов.

Прокинетики. Препараты, нормализующие моторно-эвакуаторную функцию пищеварительного тракта, называют прокинетиками. В педиатрии в последние годы стал использоваться тримедат («Dae Hau New Pharm, Co. Ltd», Корея). Действующее вещество – тримебутин, действуя на энкефалинергическую систему кишечника, является регулятором его перистальтики. Обладая сродством к рецепторам возбуждения и подавления, оказывает стимулирующее действие при гипокинетических состояниях гладкой мускулатуры кишечника и спазмолитическое – при гиперкинетических. Препарат действует на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, способствует усилению перистальтики кишечника, а также способствует ответной реакции гладкой мускулатуры толстой кишки на пищевые раздражители.

Тримедат назначается внутрь детям в возрасте 3–5 лет по 25 мг 3 раза в день, 5–12 лет – по 50 мг 3 раза в день, пациентам старше 12 лет препарат используют по 100–200 мг 3 раза в день. Больным в возрасте до 3 лет тримедат противопоказан. В нашей стране накоплен недостаточный опыт использования тримедата у детей. Однако имеющиеся данные перспективны.

Курсы минеральной воды. Физические методы лечения включают курсы минеральных сульфатных вод, т. е. солезаменяемые минеральные источники, горькие солевые или смешанные с сульфатами источники. В любом случае определенный пороговый уровень дозы SO_4 должен быть повышен для достижения слабительного эффекта: он составляет

около 3 г SO_4 . Курс питьевого использования минеральных вод обычно составляет 2–3 недели.

Среди дополнительных методов воздействия могут быть предложены следующие формы лечения СРК с преобладанием запоров: акупунктура (акупунктурные точки толстой кишки находятся на руке и предплечье), Шиатцу (терапия надавливанием на точки кончиками пальцев), терапия с использованием рефлексогенных зон (точки надавливания, отвечающие за толстую кишку, находятся у основания большого пальца руки и надавливания точек рефлексных зон стопы), ароматерапия (перспективный метод нетрадиционной терапии).

Синдром раздраженного кишечника с преобладанием диареи. Для лечения пациентов старшего школьного возраста, страдающих СРК с преобладанием диареи может быть применен *лоперамид*. Препарат *имодиум* (Янсен Силаг) являясь агонистом опиатных рецепторов кишечника, ингибирует освобождение ацетилхолина и простагландинов в стенке кишечника, снижая его пропульсивную двигательную активность. Детям старше 6 лет имодиум назначают в начальной дозе 2 мг. Далее дозу корректируют таким образом, чтобы частота стула составляла 1–2 раза в сутки, что обычно достигается при поддерживающей дозе 2–12 мг/сут. Максимальная суточная доза у детей – 6 мг на 20 кг массы тела – до 16 мг. При появлении нормального стула или при отсутствии стула более 12 ч препарат отменяют.

В педиатрии терапия лоперамидом должна проводиться очень осторожно. Прием препарата необходимо немедленно прекратить, если развивается запор

или вздутие живота. Поскольку лечение диареи имодиумом носит только *симптоматический* характер, наряду с этим необходимо, по возможности, применять этиотропные средства. Если в течение 48 ч не наблюдается клинического улучшения, прием имодиума следует прекратить и исключить инфекционный генез диареи.

При небольшом увеличении частоты стула хороший эффект оказывает *сметта* (Бофур Ипсен Индастри), обладающая помимо антидиарейной активности и хорошими адсорбирующими свойствами, прекрасно переносится детьми любого возраста. Назначается препарат между приемами пищи, растворив в 50 мл теплой воды, или хорошо размешать с каким либо полужидким продуктом (каша, компот, пюре и т. д.). Детям до 1 года назначается по 1 пакетик в день; в 1–2 года – 2 пакетика в день; старше 2 лет – 2–3 пакетика в день.

Симптоматическая терапия при любом варианте СРК. Если в клинической картине СРК превалирует болевой синдром, следует применять препараты, обладающие спазмолитическим действием. Используются миотропные спазмолитики: с 18 лет *мебеверин* (*дюспаталин*, Солвей Фарма), *пиновериум* (*дицетел*, Солвей Фарма), лицам старшего школьного возраста – *метеоспазмил* (Лаборатория Майоли Спиндлер).

В ряде случаев целесообразно назначение селективных холинолитиков, одним из представителей которых является *бускопан* (Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ). Препарат назначается в виде таблеток внутрь и в виде свечей в возрастной дозировке. Спазмолитическое действие бускопана на гладкомышечные волокна

стенки кишечника оказывается более выраженным, чем у но-шпы. Детям старше 6 лет назначают внутрь по 1–2 таб. 3 раза в сут. или ректально по 1–2 суппозитория 3 раза в сут. Длительность лечения выбирается индивидуально.

В случае избыточного образования газов в кишечнике используют симетикон в виде препарата *эспумизан* (Берлин-Хеми АГ / Группа Менарини). Средство принимают внутрь во время или после еды, в школьном возрасте по 1–2 капс. или 1–2 чайн. л. 3–4 раза в сутки, детям грудного и раннего возраста по 1 чайн. л. 3–5 раз в сутки.

В комплексной терапии СРК хороший эффект показал *атаракс* (Солвей Фарма). Это производное пиперазина, обладающее умеренной анксиолитической активностью. Препарат оказывает также седативное, противорвотное, антигистаминное и М-холиноблокирующее действие. Блокирует центральные м-холино- и H_1 -гистаминорецепторы и угнетает активность определенных субкортикальных зон. Не вызывает психической зависимости и привыкания. Клинический эффект наступает через 15–30 мин после приема препарата внутрь. Атаракс оказывает положительное влияние на когнитивные способности, улучшает память и внимание.

Препарат показан при синдроме тревоги, часто наблюдаемом при СРК, расстройствах адаптации, психомоторном возбуждении, чувстве внутреннего напряжения, повышенной раздражительности. Детям в возрасте до 6 лет препарат назначают в суточной дозе 1–2,5 мг/кг массы тела в несколько приемов; детям в возрасте старше 6 лет – в дозе 1–2 мг/кг/сут в несколько приемов.

КОРРЕКЦИЯ ДИСБИОТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И ПРОБИОТИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА КИШЕЧНИКА

Известно, что при синдроме раздраженного кишечника у детей выявляются те или иные нарушения биоценоза (Хавкин А. И., 2006; Рябиченко Т. И., 2003 и др.). В большинстве случаев нарушения микрофлоры связаны с дефицитом лакто- и бифидобактерий. И лишь у 12,1 % больных установлен рост условно-патогенной микрофлоры (Рябиченко Т. И. и соавт., 2001).

В соответствии с «Отраслевым стандартом и протоколом ведения больных с дисбактериозом кишечника» рекомендовано различать следующие степени микробиологических нарушений:

I степень – снижение количества бифидобактерий и / или лактобактерий, эшерихий на 1–2 порядка; возможно повышение эшерихий;

II степень – повышение гемолитических эшерихий или других условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) до 10^5 – 10^7 КОЕ/г (колониеобразующих единиц на 1 г) или обнаружение ассоциаций в 10^4 – 10^5 КОЕ/г;

III степень – выраженный дефицит бифидо- и лактобактерий, обильный рост сложных ассоциаций УПМ в количестве 10^6 – 10^7 КОЕ/г и более;

IV степень – бактериемия, сепсис.

Коррекция нарушений микробиоценоза определяется характером микробного пейзажа, возрастом пациентов, преморбидным фоном, характером вскармливания и пищевой переносимостью, учетом специфичности лечения основного заболевания.

По современным взглядам коррекция дисбиотических нарушений кишечника должна осуществляться поэтапно:

1) Подавление роста того или иного условно-патогенного микроорганизма проводится по показаниям (селективная деконтаминация);

2) Селективная стимуляция, направленная на активацию процессов роста и размножения собственной, эндогенной флоры (пребиотики), и параллельно – заселение кишечника нормальными симбионтами с помощью пробиотиков.

В случае избыточного роста условно-патогенной микрофлоры (2 и 3-я степени дисбактериоза кишечника) селективная деконтаминация проводится препаратами направленного действия – химиопрепаратами и / или бактериофагами, которые обладают высокой специфичностью к условно-патогенным бактериям. Эта терапия достаточно широко освещена в литературе и данной монографии мы не будем повторять описанные методики.

На *втором* этапе осуществляется пре- и пробиотическая поддержка кишечника путем применения пребиотиков (ингредиентов, которые избирательно стимулируют рост и / или метаболическую активность одной или нескольких групп бактерий, обитающих в толстой кишке, приводя к нормализации их соотношения) и параллельно биологических бактериальных препаратов на основе микроорганизмов – представителей нормальной микрофлоры человека (пробиотиков). Подобная тактика на современном этапе развития науки оправдана и показала свою высокую эффективность (Урсова Н. И., 2006; Денисов М. Ю., 2008). Приведем схему комплексной терапии дисбиотических нарушений, которая, по нашему мнению, может быть использована в практической работе (табл. 6).

Пребиотики – это разновидность углеводов, не расщепляющихся в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, способных благотворно и многогранно действовать на организм ребенка. По мере продолжительности их применения возникают различные физиологические процессы, такие как селективная стимуляция роста или усиление метаболической активности нормальной микрофлоры кишечника, стимуляция секреции муцина, нормализация иммунологической дисфункции и нарушений кишечной моторики (Stark P. L. et al., 1982). В структуре неперевариваемых углеводов большая часть них представлена олигосахаридами (фруктоолигосахаридами, галактоолигосахаридами, инулином). Эти вещества содержатся в продуктах питания: кукурузных хлопьях, крупах, хлебе, чесноке, фасоли, горохе, артишоке, аспарагусе, цикории полевом и т. д.

В качестве пребиотиков могут быть использованы лекарственные средства. Прежде всего это *лактоулоза*, которая может быть применена в виде препарат *дюфалак* (Солвей Фарма). В качестве пробиотического средства дюфалак назначается в низких дозах, предельной в этом случае считается доза препарата, не вызывающая учащение стула. Кратность приема препарата 1–2 раза в сутки, курс – 1 месяц (табл. 7).

Среди других пробиотических лекарственных средств следует назвать иные препараты лактулозы: нормазе, порталак. Хорошим пробиотиком является *хилак форте* (Ратиофарм ГмбХ). Препарат назначается детям по 20–40 капель 3 раза в сутки. После улучшения состояния первоначальная суточная доза может быть уменьшена наполовину. Препарат при-

Таблица 6. Схема комплексной терапии дисбактериоза кишечника
(по Урсовой Н. И., 2006, с дополнениями и уточнениями)

Степень дисбактериоза	Вид коррекции	Показания	Примечания
Первая степень	Пре- и пробиотики 4 недели	Все	Восстановление микробиотоза
Вторая степень	1. Бактериофаг или энтерол 10 дней; 2. Смекта или другой адсорбент в течение 5–7 дней; 3. Пре- и пробиотики 3 недели; Витаминно-минеральные комплексы; Ферменты	Все в возрастной дозировке	Деконтаминация УП-микробиотоза
		Все	Энтеросорбция
		По показаниям	Восстановление микробиотоза Поддержание базовой регуляторной системы Восстановление пищеварительной недостаточности
Третья степень	1. Кишечные антисептики + иммуномодуляторы в течение 10 дней; 2. Смекта или другой адсорбент в течение 7–10 дней; 3. Пре- и пробиотики 3–6 недель; Витаминно-минеральные комплексы; Ферменты	Все	Деконтаминация УП-микробиотоза
		Все	Энтеросорбция
		Все	Восстановление микробиотоза
		По показаниям	Поддержание базовой регуляторной системы Восстановление пищеварительной недостаточности

Необходимо соблюдение последовательности назначения лекарственных препаратов при коррекции дисбактериоза (1, 2, 3)

Таблица 7. Схема применения дюфалака в качестве пребиотика
(Бельмер С. В., 2005)

Возраст	Суточная доза, мл	Схема приема
До 1 года	1,5–3	1,5 мл в 1–2 приема
1–3 года	3	1,5 мл 2 раза в день
4–7 лет	5	2,5 мл 2 раза в день
Старше 7 лет	10	5 мл 2 раза в день

нимают внутрь до или во время приема пищи, разбавляя в небольшом количестве жидкости, исключая молоко.

В качестве **фитопрепарата** может назначаться пятилистник кустарниковый, более известный как курильский чай (*Pentaphylloides fruticosa* (L.) O. Schwarz), семейство Розоцветных (*Rosaceae*). Этот растительный препарат широко используется нами для комплексной пребиотической поддержки, так как содержит значительно количество олигосахаридов, инулин. Курильский чай произрастает в Сибири и в приморских районах Дальнего Востока; в цветках и листьях содержатся дубильные вещества, аскорбиновая кислота, каротин, флавоноиды, сапонины, органические кислоты и эфирные масла. Он известен также своими антимикробными, противовоспалительными, иммунокорректирующими и антиоксидантными средствами. Настой курильского чая готовился следующим образом: 1 чайная ложка фитопрепарата заваривалась 1 стаканом кипятка, настаивался 4 часа. Пациенты принимали настой по ¼ стакана за 30 минут до еды 3–4 раза в день, длительность курса 20–30 дней.

Пробиотики – это живые микроорганизмы, компоненты нормальной кишечной микрофлоры. Пробиотики могут быть представлены в живом или лиофилизированном виде. Различают собственно пробиотики (лекарственные средства) и пробиотические продукты (БАДы, продукты, содержащие эффективные дозы бактерий).

Подразделяют пробиотики на виды:

- монокомпонентные (монопробиотики);
- монокомпонентные сорбированные;

- поликомпонентные (полипробиотики);
- комбинированные (синбиотики).

По составу пробиотики обычно подразделяются на бифидосодержащие, лактосодержащие, коликосодержащие и состоящие из споровых бактерий и сахаромицет (самоэлиминирующиеся антагонисты).

Схематично следует выделить 4 поколения пробиотиков. Первое поколение (1960–1980 гг.) было представлено монокомпонентными препаратами (сухие колибактерин, бифидумбактерин, лактобактерин). Второе поколение (1980–1990 гг.) – споросодержащие пробиотики (бактисубтил, биоспорин и споробактерин) были основаны на неспецифических для человека микроорганизмах. Перечисленные препараты обладали низкой эффективностью, не способны были выполнять функции нормальной микрофлоры, быстро самоэлиминировались.

Третье поколение пробиотиков используется в настоящее время: это поликомпонентные пробиотики, содержащие несколько симбиотических штаммов бактерий одного вида (ацилакт, аципол) или разных видов (линекс, бифиформ) с взаимосоиливающим действием. Перспективно четвертое поколение препаратов, иммобилизованных на сорбенте бифидосодержащих пробиотиков (бифидумбактерин форте, пробиформ).

К настоящему времени Всемирная организация здравоохранения предъявляет следующие основные требования к пробиотикам:

- пробиотики должны содержать микроорганизмы, пробиотический эффект которых доказан в рандомизированных контролируемых исследованиях;

- они должны обладать стабильной клинической эффективностью;
- пробиотики должны быть непатогенным и нетоксичным, не вызывать побочных эффектов при длительном применении;
- они оказывают положительное влияние на макроорганизм;
- современные пробиотики должны обладать колонизационным потенциалом, т. е. сохраняться в пищеварительном тракте до достижения максимального положительного эффекта (быть устойчивым к низкой кислотности, органическим и желчным кислотам, антимикробным токсинам и ферментам, продуцируемым патогенной микрофлорой);
- препараты должны быть стабильным и сохранять жизнеспособные бактерии при длительном сроке хранения.

Подобным требованиям отвечает незначительное количество препаратов, представленных на рынке. Выделим *линекс* (Сандоз) и *пробифор* (Ферросан). Однако *линекс* получил наибольшее распространение. Он отвечает всем современным требованиям к пробиотикам: концентрация живых бактерий не менее $1,2 \times 10^7$ КОЕ/г, кислотоустойчивость и др. Препарат назначается с периода новорожденности (в отличие от бифидоформа), легко дозируется и используется (возможна смесь с пищей), отсутствуют противопоказания, хорошо переносится и не имеет побочных эффектов. Доза: 1–4 капсул в сутки с едой (пюре, каша, сок) или небольшим количеством воды (с ложки). Курс лечения в течение 3–6 недель.

ПРОБИОТИЧЕСКИЕ ДОБАВКИ К ПИЩЕ

Наряду с лекарственными средствами, отличной пробиотической активно-

стью обладают некоторые биологически активные добавки к пище. Исходя из сложившегося мнения, что монокомпонентные лиофилизированные бифидо- и лактосодержащие пробиотики для коррекции микробиологических нарушений у детей в современных условиях малоэффективны, нами широко используются пищевые добавки – **биовестины** (биовестин, биовестин-лакто (ЗАО «Биовеста», Новосибирск).

Характеристика биовестинов

Биовестин (жидкий концентрат бифидобактерий) является продуктом высокотехнологичного наукоемкого производства и представляет собой экологически чистую молочную эмульсию бежевого цвета. Терапевтический эффект препарата определяют содержащиеся в нем в живой активной форме бифидобактерий (*Bifidobacterium adolescentis* MC-42).

Это штамм бифидобактерий, отличается высокой скоростью роста, кислотообразующей способностью и высокой антагонистической активностью к целому ряду условно-патогенных и патогенных микроорганизмов, таких как *Staph. Aureus* 209 p (золотистый стафилококк), *Sh. flexneri* 170, *Sh. flexneri* 337, *Sh. sonnei* 174 b, *Proteus vulgaris* F-30, *Proteus mirabilis* F-196, *E. coli* 0-147.

Bifidobacterium adolescentis MC-42 характерен для людей всех возрастов, однако у детей до года он чаще встречается при переходе на искусственное и смешанное вскармливание. Это обусловлено, по нашему мнению, его независимостью в отношении субстратов (данный штамм одинаково хорошо растет при наличии широкого спектра углеводов).

Штамм *Bifidobacterium adolescentis* MC-42 устойчив к терапевтическим дозам

распространенных антибиотиков и может быть использован уже на стадии антибиотикотерапии для коррекции дисбиотических изменений.

Способ применения. Перед применением флакон тщательно встряхнуть, при этом возможно вспенивание препарата. Биовестин обычно принимают через рот за 20–30 минут до еды, разбавляя или запивая указанные ниже дозы препарата небольшим количеством молока или воды (с температурой не выше 37–40° С).

Дети старше 1 года – от 1 до 3 мл один – два раза в день; взрослым от 1 до 3 мл два – три раза в день. Рекомендуемая длительность приема биовестина 2–3 недели, при необходимости – до 2 месяцев. В начале приема Биовестина может наблюдаться временное учащение стула.

Противопоказания: непереносимость молочного белка.

Биовестин лакто – комплексный препарат. Содержит в своем составе бифидо- и лактобактерии, представители нормальной микрофлоры человека. Известно, что в кишечнике человека в зависимости от возраста, характера питания и других причин встречаются различные виды бифидобактерий. Увеличить эффективность заселения кишечника бифидо-бактериями можно путем введения в состав препарата нескольких видов бифидобактерий.

Поэтому биовестин лакто содержит 2 штамма бифидобактерий: фармакопейный *B. bifidum* 791, характерный для детей первого года жизни, находящихся на грудном вскармливании, и *B. adolescentis* МС-42, обладающий высокой антагонистической активностью в отношении условно-патогенных и патогенных микроорганизмов и устойчиво-

стью к терапевтическим дозам наиболее распространенных антибиотиков.

В состав биовестина лакто кроме бифидобактерий входят и лактобактерии. При этом используется фармакопейный штамм, известный своими позитивными свойствами при лечении дисбиозов человека – *L. plantarum* 8 РА3.

Способ применения. Биовестин-лакто рекомендуется принимать за 20 мин до еды, запивая теплым молоком или водой. В целях сохранения биологической активности не следует нагревать продукт выше 40° С.

Дети до года – от 1 капли до 1 мл в день, старше 1 года – от 1 до 3 мл один – два раза в день. Взрослым пациентам назначается от 1 до 3 мл два или три раза в день. Рекомендуемая длительность приема биологически активной добавки к пище – 2–3 недели, однако срок приема может быть увеличен до 2 месяцев.

Противопоказания: непереносимость молочного белка.

Заклучение

Отметим, что наш клинический опыт показывает – в детском возрасте синдром раздраженного кишечника протекает благоприятно, так как не имеет тенденции к прогрессированию. Однако, при повышенной эмоциональной лабильности и мнительности пациентов нарушается качество их жизни. Это проявляется тем, что такие симптомы как диарея, урчание в животе, непредсказуемый эффект слабительных средств сужают круг общения детей и подростков, ограничивают выход больных из дома, постепенно приводят к обособленности их от коллектива.

В связи с этим очень важно правильно подобрать эффективный индивидуальный комплекс психотерапевтических мероприятий, лечебного питания и медикаментозной терапии. У детей чаще всего удается достичь быстро и полностью эффекта при лечении СРК. Контроль за психологическим состоянием ребенка, нормализация физической и эмоциональной нагрузки на ребенка, соблюдение диетических рекомендаций, медикаментозных курсов лечения создают благоприятный прогноз в течении данного функционального заболевания желудочно-кишечного тракта.

Список литературы

- Алиева Э. И. Современные вопросы клиники, диагностики и лечения запоров у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998.
- Божков Л. К. Физиология и патология недоношенного ребенка. Минск, 1983.
- Витебский Я. Д. Основы клапанной гастроэнтерологии. Курган, 1986.
- Воронцов И. М., Фатеева Е. М. Естественное вскармливание детей, его значение и поддержка. СПб., 1998.
- Денисов М. Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра. Изд. 5-е, испр. М., 2004.
- Денисов М. Ю. Практические аспекты реабилитации детей грудного и раннего возраста с запорами // ГастроNewsЛайн. 2008. Педиатрический вып. С. 38–41.
- Денисов М. Ю. Стратегия коррекции дисфункции кишечника у детей грудного и раннего возраста // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. 2008. Т. 6, вып. 3, ч. 1. С. 91–96.
- Дисбактериозы у детей / А. А. Воробьев, С. Г. Пак, К. И. Савицкая и др. М., 1998.
- Запруднов А. М. и др. Энтероколит у детей / А. М. Запруднов, К. И. Григорьев, Л. А. Харитоновна. М., 1994.
- Зеленцова В. Л. Особенности функционального состояния кишечника у детей с кожными проявлениями аллергического диатеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Свердловск, 1983.
- Ивашкин В. Т., Нечаев В. М. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Римские критерии II // Болезни органов пищеварения. 2000. Т. 2, № 2. С. 20–23.
- Исследование психического здоровья детей г. Новосибирска / Е. Р. Слободская, R. Goodman и др. // Актуальные вопросы современной медицины: Тез. докл. 12-й науч. практ. конф. врачей. Новосибирск, 2002. С. 353–354.
- Калмыкова А. И. Пробиотики: терапия и профилактика заболеваний. Укрепление здоровья. Новосибирск, 2001.
- Клеточные и системные механизмы действия пробиотиков / А. И. Калмыкова, В. Г. Селяницкая, Н. А. Пальчикова и др. Новосибирск, 2007.
- Коротыко Г. Ф. Введение в физиологию желудочно-кишечного тракта. Ташкент, 1987.
- Краев А. В. Анатомия человека / Под ред. Р. Д. Синельникова. М., 1978.
- Красноноговец В. Н. Дисбактериоз кишечника. М., 1989.
- Куимова И. В. Клинико-патогенетические аспекты патологии органов пищеварения и аллергодерматозов у детей с лямблиозной инвазией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 2003.
- Кулагина Н. В. Психологические и физиологические особенности течения по-

слеродового периода при совместном пребывании родильницы и новорожденного: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1996.

Ленюшкин А. И. Детская колопроктология. М., 2001.

Лечебное питание при хронических неспецифических заболеваниях кишечника у детей / И. Б. Макарова, Л. С. Титова, Ж. И. Ключева и др. Горький, 1988.

Маев И. В., Черемушкин С. В. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии III // Гастроэнтерология. Consilium medicum. 2007. Приложение. № 1. С. 29–34.

Минушкин О. Н. Синдром раздраженного кишечника // Тер. архив. 2000. № 1. С. 71–72.

Минушкин О. Н. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта // Consilium medicum. 2004. Т. 6, № 6. С. 376–381.

Нормальная микрофлора кишечника, дисбактериозы и их лечение / В. М. Коршунов, Н. П. Иванова, Л. И. Кафарская и др. М., 1994.

Рекомендации по диагностике и лечению синдрома раздраженного кишечника (Рос. гастроэнтерологическая ассоциация) / Под ред. В. Т. Ивашкина. М., 1999.

Руководство по лечебному питанию детей / Под ред. К. С. Ладодо. М., 2000.

Рябиченко Т. И. Взаимосвязь дисбиотических, клинических и морфофункциональных проявлений при патологии толстой кишки у детей, принципы лечения и реабилитации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 2003.

Салов П. П. Функциональный отдел толстой кишки. Колодинамическое исследование и реабилитация. Новосибирск, 1993.

Староверов Ю. И. Влияние физических и вестибулярных нагрузок на моторную функцию желудка у здоровых детей и при некоторых гастродуоденальных заболеваниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1991.

Трачук Т. Ю., Шраер О. Т. Этапы микробной колонизации организма новорожденных // Рос. педиатр. журн. 1999. № 3. С. 37–39.

Урсова Н. И. Дисбактериозы кишечника у детей / Под ред. Г. В. Римарчук. М., 2006.

Фролькис А. В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. Л., 1991.

Хавкин А. И. Микрофлора пищеварительного тракта. М., 2006.

Хронические неспецифические заболевания кишечника у детей / Под ред. А. А. Баранова, А. В. Аболенской. М., 1986.

Шендеров Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. М., 2001.

Шентулин А. А. Римские критерии III синдрома раздраженного кишечника: что мы ожидали и что мы увидели? // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2007. № 2. С. 63–68.

Aberrant composition of gut microbiota of allergic infants: a target of bifidobacterial therapy at weaning? // P. V. Kirjavainen, T. Arvola, S. J. Salminen et al. // Gut. 2002. Vol. 51, № 1. P. 51–55.

Ahmed T., Fuchs G. J. Gastrointestinal allergy to food: a review // J. Diarrhoeal. Dis. Res. 1997. Vol. 15, № 4. P. 211–223.

Allergic colitis in infancy: clinical and pathologic aspects / H. M. Machida, A. G. Catto Smith, D. G. Gall et al. // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1994. Vol. 19, № 1. P. 22–26.

- Bentley S. J et al.* Food hypersensitivity in irritable bowel syndrome / S. J. Bentley, D. J. Pearson, K. J. Rix // *Lancet*. 1983. Vol. 6, № 2. P. 295–297.
- Butel M. J.* Colonic microflora: composition, substrates, metabolism // *Gastroenterol. Clin. Biol*. 2001. Vol. 25, № 2. P. 69–73.
- Cummins A. G., Thompson F. M.* Postnatal changes in mucosal immune response: a physiological perspective of breast feeding and weaning // *Immunol. Cell. Biol*. 1997. Vol. 75, № 5. P. 419–429.
- Dai D., Walker W. A.* Protective nutrients and bacterial colonization in the immature human gut // *Adv. Pediatr*. 1999. Vol. 46. P. 353–382.
- Drossman D. A.* Irritable bowel syndrome // *Gastroenterologist*. 1994. Vol. 2. P. 315–326.
- Hopkins M. J. et al.* Variation in human intestinal microbiota with age // M. J. Hopkins, R. Sharp, G. T. Macfarlane // *Dig. Liver. Dis*. 2002. Vol. 34. Suppl. 2. P. 12–18.
- Intestinal permeability changes during the first month: effect of natural versus artificial feeding* / C. Catassi, A. Bonucci, G. V. Coppa et al. // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*. 1995. Vol. 21, № 4. P. 383–386.
- Klein K., Stevens R.* The clinical use of probiotics for young children // *J. Fam. Health. Care*. 2008. Vol. 18, № 2. P. 66–68.
- Li Z. H. et al.* Functional constipation in children: investigation and management of anorectal motility / Z. H. Li, M. Dong, Z. F. Wang // *World. J. Pediatr*. 2008. Vol. 4, № 1. P. 45–48.
- Mackie R. I. et al.* Developmental microbial ecology of the neonatal gastrointestinal tract / R. I. Mackie, A. Sghir, H. R. Gaskins // *Am. J. Clin. Nutr*. 1999. Vol. 69, № 5. P. 1035–1045.
- Miller J. B., McVeagh P.* Human milk oligosaccharides: 130 reasons to breast-feed // *Br. J. Nutr*. 1999. Vol. 82, № 5. P. 333–335.
- The effects of probiotics on feeding tolerance, bowel habits, and gastrointestinal motility in preterm newborns* // F. Indrio, G. Riezzo, F. Raimondi et al. // *J. Pediatr*. 2008. Vol. 152, № 6. P. 801–806.
- Xanthou M.* Immune protection of human milk // *Biol. Neonate*. 1998. Vol. 74, № 2. P. 121–133.