В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Синдром раздраженной кишки у детей

Contacts:

Privorotskii Valerii Feliksovich, PhD, Head of the Department of Gastroenterology of St. Petersburg pediatric diagnostic center, professor of the Department of Gastroenterology with the course of Endoscopy of St. Petersburg State Pediatric Medical Academy

Address: build. 2, 36, Oleko Dundich Street, St. Petersburg, RF, 192289, **Tel.:** (812) 778-39-97, **e-mail:** privorotsky@mail.ru

Article received: 10.05.2012, **Accepted for publication:** 22.05.2012

Синдром раздраженной кишки является серьезной и недооцениваемой проблемой детского возраста. Эта тема не столь хорошо изучена в педиатрии по сравнению со взрослой практикой, а педиатры нередко ставят этот диагноз детям раннего возраста без должных на то оснований. В лекции анализируются современные мнения относительно этиопатогенеза, клинической картины, диагностики и лечения синдрома раздраженной кишки у детей. Акцент сделан на совокупности диагностических критериев, позволяющих предположить, а затем и подтвердить диагноз.

Ключевые слова: функциональные нарушения кишечника, синдром раздраженной кишки, дети, биопсихосоциальная модель, диоктаэдрический смектит, полиэтиленгликоль 4000/макрогол 4000.

Функциональные нарушения занимают лидирующее положение в структуре заболеваний органов пищеварения у детей первого года жизни (по разным данным, 90–95%). Функциональными заболеваниями (или нарушениями) принято считать ситуации, когда в ходе обследования не удается обнаружить анатомические, морфологические, метаболические или иные нарушения, которые могли бы объяснить имеющиеся у ребенка симптомы.

Согласно ставшему классическим определению D. A. Drossman (1994), функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта — это разнообразная комбинация гастроинтестинальных симптомов без структурных и биохимических нарушений. Некоторые авторы считают это определение несколько устаревшим, поскольку по мере развития медицинской науки появляются новые методы исследования, позволяющие выявить изменения в органах и системах на более тонком уровне. Признавая эту точку зрения, мы, тем не менее, хотели бы предложить ориентироваться на это определение, по крайней мере, до времени, когда генетические и молекулярные исследования прочно войдут в повседневную клиническую практику.

Причины функциональных нарушений — расстройства регуляции органа, обусловленные «внеорганными» (психозомоциональными, стрессорными, эндокринными и др.) факторами [1, 2].

В Римских критериях III, предложенных Комитетом по изучению функциональных расстройств у детей и Международной рабочей группой по разработке критериев функциональных расстройств в 2006 г., функциональные расстройства кишечника разделяют на две группы в зависимости от возраста [2, 3].

Г. Функциональные расстройства у новорожденных и детей раннего возраста (в возрасте 0–3 лет):

- G4. Младенческая колика;
- G5. Функциональная диарея;
- G6. Младенческая дисхезия;
- G7. Функциональный запор.

Н. Функциональные расстройства у детей и подростков (в возрасте 4–18 лет):

- H2b. Синдром раздраженной кишки (СРК);
- H3a. Функциональный запор.

Как видно из представленных данных, диагноз СРК неправомерен у детей в возрасте младше 4 лет.

Синдром раздраженной кишки — функциональное расстройство кишечника, при котором боль или неприятные ощущения (дискомфорт) в животе связаны с дефекацией, изменениями частоты и характера стула или другими признаками нарушения опорожнения кишечника [3]. Синонимы: спастический колит, невроз толстой кишки, спастический запор, спастическая толстая кишка, слизистая колика, нервная диарея, функциональная колопатия и др.

V.F. Privorotskiy, N.E. Luppova

I.I. Metchnikov North-West State Medical University, St-Petersburg

Irritated bowel syndrome in children

Irritated bowel syndrome is a significant and underestimated problem in childhood. This condition is not so good studied in pediatrics in comparison with adult practice. Pediatricians often diagnosed this disease in infants and young children without proper reasons. The authors analyze current opinions about etiology and pathogenesis, clinical presentation, diagnostics and treatment of irritated bowel syndrome in children. An emphasis is made on diagnostic criteria, which allow suggesting and confirming the diagnosis.

Key words: bowel dysfunctions, irritated bowel syndrome, children, biopsychosocial model, smectite dioctaedric, polyethylene glycol 4000/macrogol 4000.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность СРК у взрослых находится в диапазоне от 9 до 48% (в среднем 20% от общей популяции), в зависимости от географического положения, социально-экономических условий, характера питания и др. Частота выявления СРК у детей, посещающих педиатра, составляет 0,2% по данным первичного амбулаторного звена и 22–45% среди госпитализированных детей — по данным специализированных стационарных отделений в странах Западной Европы. По другим данным, распространенность СРК среди детей и подростков, предъявляющих жалобы со стороны ЖКТ, находится в диапазоне от 6 до 14% и 22–35,5%, соответственно [2, 4, 5].

Классификация синдрома раздраженной кишки (F. Weber, R. McCallum, 1992):

- СРК, протекающий с преобладанием диареи;
- СРК, протекающий с преобладанием запоров;
- СРК, протекающий преимущественно с болями в животе и метеоризмом.

Код Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10):

- К 58. СРК;
- К 58.0. СРК с диареей;
- К 58.9. СРК без диареи;
- К 59.0. Запор;
- К 59.1. Функциональная диарея;
- К 59.2. Неврогенная возбудимость кишечника, не классифицируемая в других рубриках;
- К 59.8. Другие уточненные функциональные нарушения кишечника;
- К 59.9. Функциональные нарушения кишечника неуточненные.

Синдром раздраженной кишки — биопсихосоциальная функциональная патология. Фундамент биопсихосоциального расстройства составляют два основных патологических механизма — психосоциальное воздействие и сенсорно-моторная дисфункция кишечника, т.е. нарушения висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника [3, 6, 7].

Биопсихосоциальная модель болезни основывается на сложном взаимодействии генетических, экологических, физиологических и психологических факторов и их влиянии на симптомы и болезнь. Это является краеугольным камнем для понимания этиологии СРК [8]. Генетические факторы в развитии синдрома выявляются по наличию его симптомов, а также по диагностике кластеров внутри семей и близнецов. В частности, известно, что у детей, имеющих мать с СРК, также развивается этот синдром [9, 10]. Специфические гены, ответственные за предрасположенность к заболеванию, не известны, но гены, кодирующие выработку серотонина, белков, участвующих в норадренергической сигнализации, и цитокины изучаются [11].

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Патогенез синдрома раздраженной кишки до конца не ясен, однако, согласно доминирующей на сегодняшний день концепции, основными его компонентами являются нарушения взаимодействия в системе «головной мозг-кишка»:

- нарушение нервной регуляции (корковые и подкорковые центры — лимбическая система, гипоталамус, сегментарный уровень);
- нарушение гуморальной регуляции (гастроинтестинальные гормоны — вазоактивный интестинальный пептид, мотилин, холецистокинин, биологически активные вещества — гистамин, серотонин, эндокринная патология);

- нарушение восприятия и трансформации периферического афферентного потока импульсов в коре головного мозга;
- висцеральная гиперчувствительность (гипералгезия, аллодиния).

Синдром раздраженной кишки — «родом из раннего детства». Такой тезис не выглядит странным, если глубже изучать особенности развития ребенка с момента рождения. В частности, стресс в младшем возрасте, как полагают, приводит к развитию гиперчувствительности или изменению реакции на патологические воздействия в дальнейшей жизни [8, 12].

Риск развития синдрома также увеличивается при травмирующих переживаниях в раннем возрасте, например, из-за отсутствия заботы или потери одного из родителей. Минимальный уровень стресса или боли, который может привести к долгосрочным проблемам со здоровьем, не определен. Кроме того, непонятно, что делает некоторых детей более уязвимыми к заболеванию, и в каком возрасте дети наиболее подвержены неблагоприятным воздействиям [8, 13]. Например, дети, которым по разным причинам вводился назогастральный зонд в периоде новорожденности, достоверно чаще страдают от болей в животе в подростковом возрасте по сравнению со своими братьями и сестрами [14].

Связь синдрома раздраженной кишки с сопутствующими психическими расстройствами хорошо изучена у детей. Отмечается рост распространенности СРК в подростковом возрасте. У детей отсутствуют гендерные различия, однако среди подростков доминируют лица женского пола, что аналогично эпидемиологии тревожных и депрессивных симптомов и расстройств [15]. Существуют данные, что пациентам с СРК, скорее всего, в дальнейшем будет поставлен диагноз тревожных и депрессивных расстройств [16].

Вместе с тем точное соотношение между психическими особенностями, психиатрическими жалобами и СРК остается неясным. С одной стороны, есть доказательства того, что тревожность и депрессивные расстройства предвосхищают жалобы со стороны ЖКТ. Возможно, у этих лиц психологические особенности предрасполагают к повышенному вниманию к жалобам со стороны ЖКТ и запускают механизм болей. Существует точка зрения, что психологические расстройства и синдром раздраженной кишки могут иметь общие факторы риска или что это разные проявления особого причинного процесса [8, 16].

Известно, что факторы окружающей среды влияют на микробиоценоз кишечника. У детей, перенесших острые бактериальные гастроэнтериты, высока вероятность развития СРК по сравнению с контрольной группой [17, 18]. Аналогичные данные получены и в другой работе; там же в качестве дополнительного предиктора воспадения отмечен женский пол [17, 19]. Среди взрослых пациентов вероятность развития СРК выше у лиц, перенесших бактериальную инфекцию, чем вирусную [20].

Существуют микробиологические различия в составе кишечной микрофлоры у пациентов с синдромом раздраженной кишки и у здоровых лиц. Имеющиеся в литературе эпидемиологические, физиологические и клинические данные свидетельствуют о существенной роли кишечных бактерий в патогенезе заболевания [8, 21]. Известно, что некоторые пробиотические штаммы снижают риск стойких симптомов синдрома (в частности, *Lactobacillus reuteri* и GG). Данные об использовании пробиотиков у детей с СРК имеют ограниченный характер, но также указывают на их позитивный эффект. Однако отмечена необходимость использования разных пробиотиков для конкретных условий, симптомов и пациентов [21–23].

В патогенезе синдрома раздраженной кишки важную роль играют воспаление слизистой оболочки, нарушение регуляции кишечного иммунитета, микробиоценоза и проницаемости слизистой оболочки кишечника [6]. По некоторым данным, у детей с СРК отмечен более высокий уровень фекального кальпротектина по сравнению с контрольной группой [24]. У лиц с этой патологией отмечен синдром избыточного бактериального роста. Причиной этого состояния является микробная интервенция из толстой кишки в тонкую. В результате синдрома избыточного бактериального роста происходит чрезмерное образование газов, изменение моторики кишки и чувствительности слизистой оболочки кишечника, а также активация иммунной системы кишечника [25].

Одним из триггеров развития СРК может выступать пищевая аллергия. Исследования, проведенные среди взрослых пациентов, доказали, что при активации тучных клеток, расположенных в непосредственной близости от нервных окончаний в стенке кишечника, происходит изменение висцерального восприятия, что провоцирует болевой абдоминальный синдром [26, 27]. Кроме того, использование стабилизаторов тучных клеток (кетотифена) снижает висцеральную чувствительность и приводит к повышению болевого синдрома в животе у взрослых пациентов с СРК [28].

Определенная роль в генезе синдрома отводится висцеральной гиперчувствительности или гипералгезии. Однако это утверждение в отношении детей нашло доказательство только на уровне эксперимента [29, 30]. Симптомы СРК могут иметь больше общего с патологическим усилением физиологических стимулов, а не с истинной нейросенсорной гиперчувствительностью [31].

Моторные нарушения были одними из первых предложенных механизмов для объяснения функциональных нарушений кишечника. Однако патогномичные для СРК нарушения не были выявлены [32]. Многие из моторных нарушений, описанных у пациентов с СРК, найдены с более низкой частотой и у здоровых людей.

Нарушение моторики, как правило, приводит к вторичным изменениям внутренней среды кишечника, изменению состава микрофлоры, нарушению процессов переваривания и всасывания. Последнее неизбежно усиливает дисбаланс кишечной микрофлоры, усугубляет нарушение моторики (что провоцирует болевой синдром), замыкая тем самым порочный круг.

Согласно Римским критериям III, диагностические критерии СРК у детей включают:

I. Абдоминальный дискомфорт в течение, по меньшей мере, 2 мес (неприятные ощущения, не описываемые как боль) или боли, ассоциированные с двумя или более из следующих симптомов на протяжении, по меньшей мере, 25% времени:

- облегчение после дефекации;
- начало связано с изменением частоты стула;
- начало связано с изменением характера стула (оценка по Бристольской шкале — 1, 2, 5, 6, 7 типы).

II. Отсутствуют признаки воспаления, анатомические, метаболические или неопластические изменения, которые могли бы объяснить имеющиеся симптомы.

К симптомам, подтверждающим диагноз СРК, относятся:

- патологическую частоту стула: 4 или более раза в день и 2 или менее раза в нед;
- патологическую форму кала: комками/плотный или жидкий/водянистый;
- патологический пассаж каловых масс: избыточное натуживание, тенезмы, императивные позывы, чувство неполного опорожнения;

- избыточное слизеотделение;
- вздутие живота и чувство распирания.

Особенности клинических проявлений синдрома раздраженной кишки:

- абдоминальная боль: вариабельность интенсивности, отсутствие постоянной локализации, рецидивирующий характер, сочетание с метеоризмом и флатуленцией, снижение интенсивности после дефекации и отхождения газов;
- метеоризм не выражен в утренние часы, нарастает в течение дня, преимущественно в нижних отделах живота, непостоянен, связан с погрешностью в диете;
- чередование диареи и запоров с преобладанием одного из симптомов;
- особенности диареи — отсутствие полифекалии, жидкий стул 2–4 раза только в утреннее время, после завтрака, на фоне психотравмирующей ситуации, императивные позывы, чувство неполного опорожнения.

К дополнительным диагностическим критериям синдрома раздраженной кишки относят:

- полиморфизм жалоб: многообразие вегетативных и неврологических нарушений, внекишечные проявления, признаки функциональных нарушений со стороны других органов;
- высокую обращаемость к врачам разных специальностей;
- несоответствие между длительностью заболевания, многообразием жалоб и удовлетворительными внешним видом и физическим развитием пациента;
- отсутствие прогрессирования симптоматики;
- отсутствие клинических проявлений в ночное время;
- связь с психотравмирующей ситуацией.

Приведенные выше диагностические критерии имеют большую клиническую значимость и позволяют, по меньшей мере, заподозрить СРК у ребенка. Появление у пациента так называемых симптомов тревоги («красных флагов», «red flags») заставляют врача предположить органическую (воспалительную, инфекционную и др.), но не функциональную природу заболевания. Знание этих симптомов обязательно для врача-педиатра любого профиля.

Симптомы тревоги («red flags»):

- стереотипность болевого синдрома, иррадиация болей;
- постоянная боль в правом верхнем или нижнем квадранте живота;
- упорная рвота;
- сохранение симптомов в ночное время;
- наличие крови в стуле, рвота с примесью крови, мелена;
- дисфагия;
- нарушения физического развития, задержка роста;
- немотивированная потеря массы тела;
- задержка полового развития;
- лихорадка неясного генеза;
- боли в суставах, артриты;
- перианальные поражения;
- лимфаденопатия;
- упорная диарея, ночная диарея, полифекалия;
- постоянное увеличение живота;
- гепато-/спленомегалия;
- любые изменения в клиническом и/или биохимическом анализе крови;
- отягощенная по онкопатологии кишечника, воспалительным заболеваниям кишечника, целиакии, язвенной болезни наследственность.

Дифференциальный диагноз обычно проводится со следующими заболеваниями:

- кишечными инфекциями, паразитозами;
- синдромом мальабсорбции (целиакия, аллергическая энтеропатия, синдром короткой кишки и др.);
- эндокринной патологией (гипотиреоз, тиреотоксикоз, сахарный диабет);
- нейроэндокринными опухолями ЖКТ (випома, гастринома);
- гинекологической патологией;
- воспалительными заболеваниями кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, болезнь Уиппла);
- колоректальным раком, дивертикулезом, полипозом кишечника;
- туберкулезом, амилоидозом кишечника;
- кишечной ишемией;
- ятрогенными факторами (длительное применение лаксативов, препаратов железа).

Комплекс обследований при подозрении на синдром раздраженной кишки включает следующие методы:

- эндоскопические: ректороманоскопия, фибросигмоидоскопия, фиброколоноскопия, фиброззофагогастродуоденоскопия;
- УЗИ органов брюшной полости, почек, органов малого таза или компьютерная томография;
- лабораторные: общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи;
- исследование кала: микроскопия, паразитологическое исследование, на скрытую кровь, эластаза, микробиологическое исследование, на углеводы и др.;
- водородный тест для исключения гиполактазии и мальабсорбции фруктозы;
- исключение целиакии (серологические маркеры, генетическое обследование и исследование биоптата слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки).

К дополнительным методам обследования относят:

- оценку состояния центральной и вегетативной нервной системы, психологического статуса пациента;
- фиброколоноскопия с эндобиопсией (по показаниям, при запоре);
- колодинамическое исследование;
- рентгеноконтрастное исследование кишечника (ирригография);
- доплерографию и ангиографию сосудов брюшной полости;
- серологическое исследование крови (патогенная кишечная флора);
- аллергологическое обследование (пищевая сенситизация).
- иммунограмму.

Резюмируя изложенное выше, можно вывести интегральные критерии диагностики синдрома раздраженной кишки у детей:

- соответствие клинической симптоматики Римским критериям;
- отсутствие «симптомов тревоги»;
- отсутствие органической патологии по данным физикального обследования;
- адекватная оценка возрастных и ростовых особенностей ребенка;
- наличие триггерных факторов по данным анамнеза;
- особенности психологического статуса, психотравма.

При этом необходимо подчеркнуть, что применение инвазивных методов обследования у детей должно быть строго обосновано, а объем его должен быть ограничен.

Синдром раздраженной кишки — диагноз исключения, который можно поставить лишь после того, когда надежно отвергнута органическая природа заболевания («диагноз стационара»). СРК не может быть диагностирован у детей раннего возраста.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозная коррекция

Необходимо успокоить ребенка и его родителей, разъяснить особенности заболевания и возможные причины его формирования.

Комплекс мер немедикаментозной коррекции признаков СРК у детей представлен следующим образом:

- устранение возможных причин кишечной симптоматики;
- модификация образа жизни пациента (режима дня, пищевого поведения, физической активности, диетических пристрастий);
- нормализация психоэмоционального состояния (устранение психотравмирующих ситуаций, ограничение школьных и внешкольных нагрузок, различные варианты психотерапевтической коррекции, создание комфортных условий для дефекации и т.д.);
- диетическая коррекция;
- физиотерапия, лечебная физкультура, массаж с седативным или стимулирующим эффектом (в зависимости от типа моторных нарушений);
- фитотерапия с седативным эффектом.

Диетотерапия ребенка с синдромом раздраженной кишки должна выстраиваться в соответствии со следующими требованиями:

- персонифицированная диета в соответствии с пищевым стереотипом ребенка;
- исключение индивидуально непереносимых продуктов, газированных напитков, бобовых, цитрусовых, шоколада, овощей, богатых эфирными маслами;
- ограничение употребления молока, продуктов с грубой клетчаткой, а также продуктов, вызывающих метеоризм.

Медикаментозная коррекция:

- ◆ Коррекция моторики: препараты с преимущественно спазмолитическим эффектом:
 - топические кишечные модуляторы — селективные блокаторы натриевых каналов гладкой мускулатуры кишечника: мебеверин, пинаверия бромид;
 - миотропные спазмолитики: дротаверин, папаверин, в т.ч. ректальные свечи;
 - препараты с холинолитическим действием: гиосцина бутилбромид, альверин + семитикон, препараты красавки, в т.ч. ректальные свечи;
 - регулятор моторики кишечника — тримебутин.
- Следует отметить, что из перечисленных лекарственных средств официально в педиатрии кроме дротаверина, папаверина и препаратов красавки разрешены гиосцина бутилбромид (с возраста 6 лет) и тримебутин (с возраста 3 лет).

- ◆ Устранение метеоризма: препараты симетикона, энтеросорбенты (диоктаэдрический смектит), а также комбинированные препараты (альверин + семитикон, панкреатин + диметикон).

- ◆ Этапная коррекция нарушений микробиоценоза кишечника: кишечные «антисептики» (нифуросазид, фуразолидон и др.), энтеросорбенты (смектит диоктаэдрический и др.), слабительные, пре- и пробиотики.

Среди энтеросорбентов в педиатрической практике наиболее часто применяется Смекта — адсорбент природного происхождения. Активным веществом Смекты является диоктаэдрический смектит (3 г).

Препарат обладает очень высокими сорбционными свойствами:

- 1 г препарата удерживает 400 г агрессивных агентов;
- плотно покрывает поверхность кишечника (1 г на 100 м²);
- одновременно адсорбирует со всей поверхности кишечника.

Хорошо известны также цитомукопротективные свойства:

- взаимодействуя с гликопротеинами слизи, препарат улучшает ее качественные и количественные показатели;
- повышает сопротивляемость слизистой оболочки;
- ускоряет образование защитного желеобразного слоя слизи.

Благодаря этим свойствам Смекта оказывает многогранное действие на уровне кишечника: усиливает защиту слизистой оболочки ЖКТ; увеличивает количество слизи и улучшает ее качество; встраивается в слизь на период до 6–7 ч; восстанавливает целостность слизистой оболочки ЖКТ; способствует восстановлению нормальной абсорбции и секреции.

Режим дозирования препарата:

- до 1 года: 1 пакетик в сут;
- детям в возрасте от 1 года до 2 лет: 1–2 пакетика в сут;
- детям в возрасте старше 2 лет: 2–3 пакетика в сут;
- взрослым в среднем 3 пакетика в сут (каждый пакетик растворять в 1/2 стакана воды).

Курс лечения составляет 3–7 сут. В случае острой диареи в первые три дня лечения дозировку можно удвоить.

Классификация слабительных средств

- Средства, вызывающие химическое раздражение рецепторного аппарата кишки — производные антрахинонов (препараты сенны, крушины, ревеня) и дифенилметана (натрия пикосульфат и бисакодил), а также жирные кислоты (касторовое масло). Из этой группы применение в педиатрии имеет только натрия пикосульфат (у детей в возрасте старше 4 лет).
- Средства, увеличивающие объем содержимого кишечника: отруби, морская капуста, семена *Plantago ovatae* и т. д.
- Средства, способствующие размягчению каловых масс и их скольжению: вазелиновое и миндальное масло.
- Средства, обладающие осмотическими свойствами: магния сульфат, соль карловарская, лактулоза, макрогол/полиэтиленгликоль. В этой группе представлены два средства, наиболее часто применяемых в практике: лактулоза и макрогол. Сравнительная оценка этих препаратов будет дана ниже.

Препарат полиэтиленгликоля 4000/макрогола 4000 выпускается в 2 формах: пакетиках по 4 г (для детей в возрасте от 6 мес до 8 лет) и 10 г (для детей в возрасте старше 8 лет и взрослых). Слабительное действие проявляется через 24–48 ч после приема препарата. Целесообразно курсовое назначение препарата — минимум 2–4 нед. За это время восстанавливается нормальная работа кишечника. После отмены препарата активность работы кишечника сохраняется, таким образом, достигается эффект «обучения кишечника». Привыкание и лекарственная зависимость не описаны. Препарат не всасывается и не метаболизируется в желудочно-кишечном тракте, что свидетельствует о его безопасности в связи с отсутствием влияния на организм в целом; препарат можно применять у маленьких детей (в возрасте от 6 мес). Не оказывает существенного влияния на микрофлору и pH кишечного содержимого, таким образом, не вызывает излишнего газообразования.

Показания к применению макрогола: симптоматическое лечение запоров у детей в возрасте старше 6 мес и взрослых. Противопоказания: тяжелые воспалитель-

ные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона), токсический мегаколон, перфорация или риск перфорации кишки, полная или частичная кишечная непроходимость, боли в животе неизвестного происхождения, повышенная чувствительность к полиэтиленгликолю или другим компонентам препарата.

Способ применения и дозы:

- детям в возрасте от 6 мес до 1 года: 1 пакетик (4 г) в день;
- детям в возрасте от 1 года до 4 лет: 1–2 пакетика (4 г) в день;
- детям в возрасте от 4 до 8 лет: 2–4 пакетика (4 г) в день;
- детям в возрасте старше 8 лет и взрослым — по 1–2 пакетика (10 г) в день.

Курс лечения составляет не менее 2–4 нед.

В 2010 г. сотрудниками двух госпиталей г. Шеффилда (Англия) Н. Lee-Robichaud, J. Morgan, R. L. Nelson и др. был проведен метаанализ исследований эффективности лактулозы и полиэтиленгликоля при хронических запорах у детей и взрослых (Lactulose versus Polyethylene Glycol for Chronic Constipation). В метаанализ включены 10 рандомизированных контролируемых исследований за период с 1997 по 2007 гг. в 6 странах мира. Обследовано 868 пациентов в возрасте от 3 мес до 70 лет.

По результатам многолетних исследований установлено, что препарат полиэтиленгликоля эффективнее лактулозы по следующим критериям: частота стула в нед, форма стула по Бристольской шкале, купирование болевого абдоминального синдрома на фоне хронических запоров, необходимость жесткого соблюдения диеты для получения эффекта. Выводы касаются как детей, так и взрослых пациентов. Исключение — купирование болевого синдрома: различия в частоте этого признака при применении препарата полиэтиленгликоля и лактулозы были выявлены только у детей [33].

- ◆ Ферментотерапия. Проводится по показаниям с использованием препаратов панкреатических ферментов.
- ◆ По специальным показаниям применяют психофармакотерапию. Имеются данные, что эффективность плацебо у больных с СРК сравнима с таковой при назначении amitriptилина (56 и 63%, соответственно) [34].
- ◆ Пребиотики. Среди пребиотиков при синдроме раздраженной кишки у детей наиболее часто применяется лактулоза, разумеется, при преобладании констипации.
- ◆ Пробиотики. Об их высокой эффективности у части детей с СРК говорилось выше. В клинической практике могут оказаться эффективными как моно-, так и комбинированные пробиотики (симбиотики и синбиотики), а также препараты, содержащие *Saccharomyces boulardii*.
- ◆ В литературе обсуждается вопрос о возможности применения блокатора опиоидных рецепторов (лоперамид), который замедляет транзит содержимого по толстой кишке. Он показал свою эффективность у взрослых пациентов с СРК и диарейным синдромом [35]. Аналогичные исследования у детей и подростков в настоящее время отсутствуют.

Кохрановский обзор констатирует, что, несмотря на широкий спектр возможных вариантов фармакологических воздействий, хорошо контролируемые педиатрические исследования терапии СРК отсутствуют, поэтому «истинная эффективность препаратов в терапии функциональных нарушений кишечника у детей остается открытой» [36].

Принятие биопсихосоциальной модели функциональных нарушений кишечника, в частности синдрома раздраженной кишки, создали основу для использования психосоциального вмешательства, в т. ч. семейной, когнитивно-поведенческой терапии, методов релаксации, гипнотерапии, биологической обратной связи. Многие

из этих методов оказывают не только прямое воздействие на соматические симптомы, но и способствуют самостоятельному управлению симптомами ребенком. Метаанализ и систематические обзоры показали, что психологические методы лечения эффективны при лечении соматических симптомов у взрослых и детей с СРК [37].

Примерно 40% детей с синдромом раздраженной кишки ежегодно проводят альтернативную терапию. Сюда относятся такие методы, как иглоукалывание, остеопатия, гомеопатия, фитотерапия и др. Убедительные доказательства, подтверждающие эффективность этих методов у детей, в настоящее время отсутствуют [38].

REFERENCES

1. Frol'kis A.V. *Funktsional'nye zabolevaniya zheludochno-kishechnogo trakta* [Functional Diseases of Gastrointestinal Tract]. Leningrad, Meditsina, 1991. 224 p.
2. Rasquin A., Di Lorenzo C., Forbes D. et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 2006; 130 (5): 1527–1537.
3. Drossman D.D., Corazziari E., Delvaux M. et al. Rome III: The Functional Gastrointestinal Disorders. 3rd Edition. USA: Degnon Associates, Inc. 2006.
4. Caplan A., Walker L., Rasquin A. Validation of the pediatric Rome II criteria for functional gastrointestinal disorders using the questionnaire on pediatric gastrointestinal symptoms. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2005; 41 (3): 305–316.
5. Miele E., Simeone D., Marino A. et al. Functional gastrointestinal disorders in children: an Italian prospective survey. *Pediatrics*. 2004; 114 (1): 73–78.
6. Simanenkov V.I. *Psichosomaticheskie rasstroistva v praktike terapevta: rukovodstvo dlya vrachei* [Psychosomatic Disorders in Pediatrician's Practice: Guideline for Pediatricians]. St. Petersburg, SpetsLit, 2008. 335 p.
7. Spivakovskii Yu. M., Shul'gina E. N., Eiberman A. S. *RMZh — RMJ*. 2010; 5: 255–259.
8. Chiou E., Nurko S. Functional abdominal pain and irritable bowel syndrome in children and adolescents Therapy. 2011; 8 (3): 315–331.
9. Levy R. L., Jones K. R., Whitehead W. E. et al. Irritable bowel syndrome in twins: heredity and social learning both contribute to etiology. *Gastroenterology*. 2001; 121 (4): 799–804.
10. Buonavolonta R., Cocciorullo P., Turco R. et al. Familial aggregation in children affected by functional gastrointestinal disorders. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2010; 50 (5): 500–505.
11. Saito Y. A., Mitra N., Mayer E. A. Genetic approaches to functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*. 2010; 138 (4): 1276–1285.
12. Botvinev O. K., Eremeeva A. V., M. E. Mansur Ali. *Voprosy detskoj dietologii — Problems of Pediatric Nutritology*. 2011; 9 (6): 16–18.
13. Barreau F., Ferrier L., Fioramonti J., Bueno L. New insights in the etiology and pathophysiology of irritable bowel syndrome: Contribution of neonatal stress models. *Pediatr. Res.* 2007; 62 (3): 240–245.
14. Anand K. J., Runeson B., Jacobson B. Gastric suction at birth associated with long-term risk for functional intestinal disorders in later life. *J. Pediatr.* 2004; 144 (4): 449–454.
15. Chitkara D. K., Rawat D. J., Talley N. J. The epidemiology of childhood recurrent abdominal pain in western countries: a systematic review. *Am. J. Gastroenterol.* 2005; 100 (8): 1868–1875.
16. Campo J. V., Bridge J., Ehmann M. et al. Recurrent abdominal pain, anxiety, and depression in primary care. *Pediatrics*. 2004; 113 (4): 817–824.
17. Schwille-Kiuntke J., Enck P., Zendler C. et al. Postinfectious irritable bowel syndrome: follow-up of a patient cohort of confirmed cases of bacterial infection with *Salmonella* or *Campylobacter*. *Neurogastroenterol Motil.* 2011; 23 (11): 479–488.
18. Saps M., Pensabene L., Di Martino L. et al. Post-infectious functional gastrointestinal disorders in children. *J. Pediatr.* 2008; 152 (6): 812–816.
19. Thabane M., Simunovic M., Akhtar-Danesh N. et al. An outbreak of acute bacterial gastroenteritis is associated with an increased incidence of irritable bowel syndrome in children. *Am. J. Gastroenterol.* 2010; 105 (4): 933–939.
20. Marshall J. K., Thabane M., Borgaonkar M. R. et al. Postinfectious irritable bowel syndrome after a food-borne outbreak of acute gastroenteritis attributed to a viral pathogen. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2007; 5 (4): 457–460.
21. Ringel Y., Ringel-Kulka T. The rationale and clinical effectiveness of probiotics in irritable bowel syndrome. *J. Clin. Gastroenterol.* 2011; 45: 145–148.
22. Guandalini S., Magazzu G., Chiaro A. et al. VSL#3 improves symptoms in children with irritable bowel syndrome: a multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2010; 51 (1): 24–30.
23. Gawronska A., Dziechciarz P., Horvath A. et al. A randomized double-blind placebo-controlled trial of *Lactobacillus GG* for abdominal pain disorders in children. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2007; 25: 177–184.
24. Shulman R. J., Eakin M. N., Czyzewski D. I. et al. Increased gastrointestinal permeability and gut inflammation in children with functional abdominal pain and irritable bowel syndrome. *J. Pediatr.* 2008; 153 (5): 646–650.
25. Singh V. V., Toskes P. P. Small bowel bacterial overgrowth: Presentation, diagnosis, and treatment. *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* 2004; 7 (1): 19–28.
26. Barbara G., Stanghellini V., De Giorgio R. et al. Activated mast cells in proximity to colonic nerves correlate with abdominal pain in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2004; 126 (3): 693–702.
27. Guilarte M., Santos J., De Torres I. et al. Diarrhoea-predominant IBS patients show mast cell activation and hyperplasia in the jejunum. *Gut*. 2007; 56 (2): 203–209.
28. Klooker T. K., Braak B., Koopman K. E. et al. The mast cell stabiliser ketotifen decreases visceral hypersensitivity and improves intestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Gut*. 2010; 59 (9): 1213–1221.
29. Van Ginkel R., Voskuil W. P., Benninga M. A. et al. Alterations in rectal sensitivity and motility in childhood irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2001; 120 (1): 31–38.
30. Anderson J. L., Acra S., Bruehl S., Walker L. S. Relation between clinical symptoms and experimental visceral hypersensitivity in pediatric patients with functional abdominal pain. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2008; 47 (3): 309–315.
31. Dorn S. D., Palsson O. S., Thiwan S. I. et al. Increased colonic pain sensitivity in irritable bowel syndrome is the result of an increased tendency to report pain rather than increased neurosensory sensitivity. *Gut*. 2007; 56 (9): 1202–1209.

32. Keller J., Leyer P. Intestinal and anorectal motility and functional disorders. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2009; 23 (3): 407–423.
33. Lee-Robichaud H., Morgan J., Nelson R. L. Lactulose versus Polyethylene Glycol for Chronic Constipation (Intervention Review).
34. Bahar R. J., Collins B. S., Steinmetz B. et al. Double-blind placebo-controlled trial of amitriptyline for the treatment of irritable bowel syndrome in adolescents. *J. Pediatr.* 2008; 152 (5): 685–689.
35. Cann P., Read N., Holdsworth C., Barends D. Role of loperamide and placebo in management of irritable bowel syndrome (IBS) *Dig. Dis. Sci.* 1984; 29: 239–247.
36. Huertas-Ceballos A., Logan S., Bennett C. et al. Pharmacological interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008; 1: CD003017.
37. Huertas-Ceballos A., Logan S., Bennett C. et al. Psychosocial interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008; 1: CD003014.
38. Vlieger A. M., Blink M., Tromp E. et al. Use of complementary and alternative medicine by pediatric patients with functional and organic gastrointestinal diseases: results from a multicenter survey. *Pediatrics.* 2008; 122 (2): 446–451.