

ОБЩЕСТВО ДЕТСКИХ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ,
ГЕПАТОЛОГОВ И НУТРИЦИОЛОГОВ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов,
гепатологов и нутрициологов

Редакция от 02.04.2020 г.

Москва 2021

ББК 57.33
УДК 616-035.1

Функциональные расстройства органов пищеварения у детей
Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов,
гепатологов и нутрициологов.

Авторы и составители: С.В. Бельмер, Г.В. Волынец, А.В. Горелов, М.М. Гурова,
А.А. Звягин, Е.А. Корниенко, В.П. Новикова, Д.В. Печкуров, В.Ф. Приворотский,
А.А. Тяжева, Р.А. Файзуллина, А.И. Хавкин, С.И. Эрдес
Редакция от 02.04.2020 г. – 64 с. DOI: 10.21508/KR-2021

Клинические рекомендации по диагностике и лечению функциональных нарушений органов пищеварения у детей подготовлены группой экспертов, ведущих отечественных специалистов в области детской гастроэнтерологии, которые обобщили зарубежные рекомендации и отечественный опыт, предложив тактику действий педиатра в условиях повседневной практики.

В первом разделе рекомендаций обсуждаются современные взгляды на функциональные нарушения органов пищеварения, механизмы их развития и терминологию. Рассматриваются биопсихосоциальная модель их формирования, а также обновленная классификация, основанная на подходах, заложенных в Римских критериях IV, с учетом отечественных взглядов и опыта. В статье рассмотрены критерии диагностики и принципы лечения функциональных нарушений органов пищеварения у детей первых месяцев жизни (младенческие колики, младенческие срыгивания, младенческая дисхезия), а также синдром циклической рвоты. Во всех случаях приводятся определение, классификация (если таковая разработана), указываются коды МКБ-10, предлагается план обследования и лечения на различных уровнях системы здравоохранения, а также отдельно приводятся показания к госпитализации детей.

В второй части рекомендаций обсуждаются функциональные нарушения, сопровождающиеся абдоминальной болью: функциональная тошнота и рвота, функциональная диспепсия, синдром раздраженного кишечника, функциональная абдоминальная боль. Уточнены определения, классификация и критерии диагностики функциональной диспепсии и синдрома раздраженного кишечника с позиции современных представлений. Кроме того, определены актуальные принципы терапии. Диагнозы функциональной тошноты и рвоты, а также функциональной абдоминальной боли редко устанавливаются в отечественной педиатрической практике, в связи с чем представленная подробная информация об этих заболеваниях имеет особое значение для практического врача.

В 3-й части рекомендаций обсуждаются дисфункции билиарного тракта и функциональные запоры. Дисфункции билиарного тракта отсутствуют в педиатрических разделах Римского консенсуса IV, однако отечественная педиатрическая школа всегда придавала им важную роль как одной из причин абдоминальной боли у детей. Эта позиция была поддержана экспертами и сохраняется в настоящих рекомендациях. Функциональные запоры часто встречаются у детей различного возраста и представляют не только медицинскую, но и серьезную социальную проблему как для детей, так и для их родителей. В связи с этим данной патологией уделено значительное внимание с учетом психосоциальных аспектов коррекции.

Ключевые слова: дети, функциональные расстройства, срыгивания, колики, гастроэзофагеальный рефлюкс, функциональная диспепсия, функциональная абдоминальная боль, синдром раздраженного кишечника, билиарная дисфункция, функциональный запор.

ISBN 978-5-6043504-3-0



Бельмер Сергей Викторович – д.м.н., проф. кафедры госпитальной педиатрии №2 педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова
117513 Москва, Островитянова, д. 1

Волынец Галина Васильевна – д.м.н., рук. отдела гастроэнтерологии Научно-исследовательского клинического института педиатрии им. академика Ю.Е. Вельтищева, вед. специалист Научно-исследовательского института организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы,

Хавкин Анатолий Ильич – д.м.н., проф., гл. науч. сотр. отдела гастроэнтерологии Научно-исследовательского клинического института педиатрии им. академика Ю.Е. Вельтищева
125412 Москва, ул. Талдомская, д. 2

Горелов Александр Васильевич – член-корр. РАН, д.м.н., проф., рук. отдела инфекционной патологии Центрального НИИ эпидемиологии, проф. кафедры детских болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова
111123 Россия, Москва, ул. Новогиреевская, д. 3 А

Гурова Маргарита Михайловна – д.м.н., проф. кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней Белгородского государственного национального исследовательского университета, вед. науч. сотр. лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета

Корниенко Елена Александровна – д.м.н., проф. кафедры детских болезней им. И.М. Воронцова Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета

Новикова Валерия Павловна – д.м.н., проф., зав. лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета

Приворотский Валерий Феликович – д.м.н., проф. кафедры детских болезней им. И.М. Воронцова Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета
194100 Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

Звягин Александр Алексеевич – д.м.н., проф. кафедры госпитальной и поликлинической педиатрии Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко
394036 Воронеж, ул. Студенческая, д. 10

Печкуров Дмитрий Владимирович – д.м.н., проф., зав. кафедрой детских болезней Самарского государственного медицинского университета

Тяжева Алена Александровна – к.м.н., асс. кафедры детских болезней Самарского государственного медицинского университета
443099 Самара, ул. Чапаевская, д. 89

Файзуллина Резеда Абдулахатовна – д.м.н., проф., зав. кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета Казанского государственного медицинского университета
420012, Казань, ул. Бутлерова, д. 49

Эрдес Светлана Ильинична – д.м.н., проф., зав. кафедрой пропедевтики детских болезней Клинического института детского здоровья им. Н.Ф. Филатова Первого Московского государственного медицинского института им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)
119992 Москва, Большая Пироговская ул., 19, стр. 2

СОДЕРЖАНИЕ

Общие представления о функциональных расстройствах органов пищеварения у детей. Функциональные расстройства у детей первого года жизни.	
Введение	5
Определение.....	5
Общие механизмы развития функциональных расстройств органов пищеварения.....	7
Младенческие срыгивания	10
Младенческие колики.....	13
Младенческая дисхезия	17
Синдром циклической рвоты	18
Функциональные расстройства, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, абдоминальной болью	
Функциональная тошнота и рвота	25
Функциональная диспепсия.....	27
Синдром раздраженного кишечника	33
Функциональная абдоминальная боль	37
Функциональные билиарные расстройства и функциональный запор	
Билиарные дисфункции	44
Функциональный запор.....	51

Общие представления о функциональных расстройствах органов пищеварения у детей. Функциональные расстройства у детей первого года жизни

Введение

Представленные Клинические рекомендации «Функциональные расстройства органов пищеварения» разработаны на основе подготовленных экспертами Всемирной гастроэнтерологической организации (WGO) Римских критериив IV в 2016 г., однако они были существенно переработаны с учетом особенностей отечественного здравоохранения, лекарственного обеспечения, национальных традиций медицинской науки и практики. В частности, действующая в России возрастная периодизация предполагает выделение младенческого (до 1 года) и раннего (1–3 лет) возраста; для первого характерны такие функциональные расстройства органов пищеварения, как младенческие срыгивания, колика, дисхезия, которые не встречаются у детей старше года. В Римских критериях предлагается выделять возрастной диапазон 0–4 года, который объединяет три периода отечественной возрастной периодизации.

Такая форма функциональных расстройств органов пищеварения, как билиарные дисфункции, не включена в педиатрические разделы Римских критериив (2016), хотя в многолетних традициях отечественной педиатрии принято выделять функциональные расстройства билиарного тракта, протекающие с абдоминальной болью. В возрастную группу 1–3 года нами включена такая форма функциональных расстройств органов пищеварения, как функциональная абдоминальная боль, так как нельзя отрицать наличие более функциональной природы в этой возрастной группе, хотя в Римских критериях эта форма у детей до 4 лет не предусмотрена.

Еще одной веской причиной создания российской версии рекомендаций являются национальные особенности регистрации, показаний и противопоказаний к лекарственным средствам. Ряд рекомендуемых Римскими критериями препаратов не зарегистрирован для применения в России, ряд лекарственных средств имеет возрастные ограничения к применению. Существуют различия и в возможностях инструментальной и лабораторной диагностики.

Определение

Функциональные расстройства органов пищеварения – это комплекс постоянных или повторяющихся симптомов, свойственных определенному возрасту, необъяснимых структурными или биохимическими наруше-

Общие представления о функциональных расстройствах органов пищеварения у детей.
Функциональные расстройства у детей первого года жизни.

ниями. Функциональные расстройства обычно не влияют на нормальное развитие ребенка и могут возникать вследствие недостаточной адаптации в ответ на внешние или внутренние стимулы. Примерно 20–30% детей первого года жизни и 12–20% детей более старшего возраста страдают функциональными расстройствами органов пищеварения [1]. Ниже пред-

Таблица 1. Классификации функциональных расстройств по Римским критериям и отечественным клиническим рекомендациям

Римские критерии IV	Российские рекомендации
G. ФРОП у детей раннего возраста (от 0 до 3 лет):	A. ФРОП у младенцев (до 1 года):
Младенческие срыгивания	Младенческие срыгивания
Синдром руминации	Младенческие колики
Синдром циклических рвот	Младенческая дисхезия
	Функциональный запор
Младенческие колики	B. ФРОП у детей раннего возраста (1–3 г.):
Функциональная диарея	Синдром циклических рвот
Младенческая дисхезия	Функциональная абдоминальная боль
Функциональный запор	Функциональный запор
H. ФРОП у детей и подростков (от 3 до 17 лет)	B. ФРОП у детей и подростков (от 3 до 17 лет)
Функциональные расстройства с тошнотой и рвотой <ul style="list-style-type: none">• Синдром циклической рвоты• Функциональная тошнота и рвота<ul style="list-style-type: none">— Функциональная тошнота— Функциональная рвота	Функциональные расстройства с тошнотой и рвотой <ul style="list-style-type: none">• Синдром циклической рвоты• Функциональная тошнота и рвота<ul style="list-style-type: none">— Функциональная тошнота— Функциональная рвота
• Функциональные расстройства с абдоминальной болью <ul style="list-style-type: none">• Функциональная диспепсия• Синдром раздраженного кишечника• Абдоминальная мигрень• Функциональная абдоминальная боль	• Функциональные расстройства с абдоминальной болью <ul style="list-style-type: none">• Функциональная диспепсия• Синдром раздраженного кишечника• Функциональная абдоминальная боль• Билиарная дисфункция
Функциональные расстройства дефекации <ul style="list-style-type: none">• Функциональный запор• Неретенционное недержание кала	Функциональные расстройства дефекации <ul style="list-style-type: none">• Функциональный запор

Примечание. ФРОП – функциональные расстройства органов пищеварения.

ставлена предложенная отечественная классификация функциональных расстройств органов пищеварения у детей в сопоставлении таковой по Римским критериям 2016 г. (табл. 1).

Общие механизмы развития функциональных расстройств органов пищеварения

Современные представления о природе функциональных расстройств органов пищеварения в целом можно представить в виде так называемой биopsихосоциальной модели (см. рисунок), которая объединяет патофизиологические механизмы и психосоциальные факторы.

1. Патофизиологические механизмы

- Нарушения моторики желудочно-кишечного тракта свойственны большинству функциональных расстройств органов пищеварения, но не отличаются постоянством и в значительной степени вариабельны, несмотря на сходство симптомов у разных пациентов. Эта изменчивость может объясняться не столько нарушением моторики как таковой (вследствие недоразвития нервных ганглиев или нарушений гладкой мускулатуры желудоч-



но-кишечного тракта), сколько нарушением нейроэндокринной регуляции, зависящей от многих внешних и внутренних факторов: диеты, микробных метаболитов, сигналов ЦНС.

- *Нарушения висцеральной чувствительности* характерны для некоторых видов функциональных расстройств органов пищеварения (функциональная диспепсия, синдром раздраженного кишечника, младенческие кишечные колики). Висцеральная гиперчувствительность может быть следствием хронического воспаления и нарушенной нейроэндокринной регуляции желудочно-кишечного тракта.

- *Пищевая интолерантность*: для многих больных с разными видами функциональных расстройств органов пищеварения характерна индивидуальная повышенная чувствительность к определенной пище. Это может быть непереносимость некоторых углеводов (фруктанов, моносахаридов, полиолов, лактозы), глютена, пищевых волокон, жирной и жареной, а также обильной пищи.

- *Нарушения кишечной микробиоты* обнаружены при большинстве функциональных расстройств органов пищеварения как в раннем, так и в старшем возрасте. Как известно, микробиота кишечника выполняет ряд важнейших функций: метаболическую, защитную, иммуногенную. При изменении ее состава может меняться и спектр микробных метаболитов. В ряде работ показано снижение уровня короткоцепочечных жирных кислот, в частности бутират, который оказывает противовоспалительное, регенераторное воздействие на слизистую оболочку кишечника и, напротив, увеличение количества потенциально токсичных метаболитов, которые могут оказывать раздражающее действие на рецепторы толстой кишки и усиливать боли. При нарушении микробного метabolизма могут в избытке образовываться газы: водород, метан, углекислый газ, сероводород. Как следствие, возникают типичные симптомы. Нарушением микробного метаболизма можно объяснить то, что больные с функциональными расстройствами органов пищеварения не переносят различные продукты – ведь спектр конечных метаболитов зависит, с одной стороны, от исходного продукта, а с другой – от состава кишечной микробиоты.

- *Хроническое воспаление*: несмотря на отсутствие явных эндоскопических изменений слизистой оболочки желудка или толстой кишки, у большинства больных с функциональной диспепсией или синдромом раздраженного кишечника на микроскопическом уровне выявляют признаки хронического воспаления слизистой оболочки, в том числе увеличение числа тучных клеток и Т-лимфоцитов, а также повышение уровня провоспалительных цитокинов: IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α и снижение отношения IL-10/IL-12. Этому сопутствует повышенная проницаемость кишечного барьера, которая также может быть обусловлена воспалением. Рецептор к нейропептиду S-1, расположенный на кишечном эпителии, экспрессируется при воспалении. Ген этого

рецептора регулирует проницаемость эпителия. Это может объяснять связь слабого воспаления, повышенной проницаемости и нарушенной моторики при функциональных расстройствах органов пищеварения.

Связь воспаления и моторики осуществляется также на уровне взаимодействия иммунной и нервной систем кишечника, причем эта связь двунаправленная. Лимфоциты собственной пластинки обладают рядом нейропептидных рецепторов (SP, CGRP, VIP, SOM и др.). Когда иммунные клетки в процессе воспаления высвобождают активные молекулы и медиаторы (простаноиды, цитокины), то энтеральные нейроны экспрессируют рецепторы для этих иммунных медиаторов (цитокинов, гистамина, PARS и др.). Возможно, этим объясняется и повышенная висцеральная чувствительность, свойственная ряду функциональных расстройств органов пищеварения.

2. Психосоциальные факторы

Симптомы функциональных расстройств органов пищеварения могут появляться или закрепляться вследствие нарушений ЦНС. Перенесенные стрессовые ситуации, длительные периоды негативного психологического воздействия могут приводить к формированию висцеральной гиперчувствительности и нарушенной моторики.

Нарушение оси мозг–кишка: благодаря общности строения и функционирования центральной и энтеральной нервной системы желудочно-кишечный тракт реагирует на центральные импульсы, прежде всего через серотонинергическую систему. Гиперпродукция серотонина является ответной и компенсаторной реакцией на активацию катехоламинами 5HT₃-рецепторов энteroхромафинных клеток. При этом отмечаются усиление продукции серотонина и повышение уровня внутриклеточного кальция, что может вызвать усиление болевого синдрома со стимуляцией перистальтики и развитием висцеральной гиперчувствительности. Длительное сохранение феномена висцеральной гиперчувствительности в сочетании с повышенной активностью серотонинергической системы может приводить к изменению эмоционального поведения, психологического статуса пациентов, развитию у них депрессивных состояний.

Таким образом, связь мозг–кишка двунаправленная. С одной стороны, поток болевых и других импульсов, поступающих из желудочно-кишечного тракта в мозг, закрепляется в виде очагов возбуждения, что было подтверждено данными позитронно-эмиссионной томографии. С другой стороны, встречный поток сигналов от ЦНС в желудочно-кишечный тракт вызывает и закрепляет нарушения моторики и гиперчувствительности в некий «порочный круг».

Формирование пищеварительной и моторной функции желудочно-кишечного тракта, становление кишечного биоценоза, иммунной системы кишеч-

ника, а также созревание центральной и энтеральной нервной системы происходят в первые месяцы жизни ребенка. Поэтому любые нарушения в указанный период, связанные с диетологическими, инфекционными, стрессовыми воздействиями, приводят к нарушению адаптации и диссинхронизации этого сложного взаимодействия. Взаимодействие основных механизмов рассматривается как ось микробиом—кишка—мозг. Нарушения становления кишечной микробиоты лежат в основе изменения спектра микробных метаболитов, иммунных нарушений, развития воспаления в кишечнике, повышения проницаемости кишечного барьера, моторных нарушений желудочно-кишечного тракта, а также повышенной возбудимости и беспокойства ребенка, формируя симптомокомплекс функциональных расстройств органов пищеварения, свойственный детям раннего возраста. Главная особенность большинства функциональных расстройств органов пищеварения в раннем возрасте (младенческие срыгивания, колики, диарея) состоит в их благоприятном течении, уменьшении и исчезновении с возрастом по мере созревания и адаптации ребенка.

Младенческие срыгивания

1. Определение

1.1. Младенческие срыгивания (регургитация) (МКБ-ХР92.1) представляют собой ретроградный пассаж (заброс) содержимого желудка за пределы органа — глотку, ротовую полость или из ротовой полости [1].

2. Эпидемиология

2.1. Ежедневные срыгивания отмечаются у детей в возрасте до 3 мес с частотой 86,9%, угасают к году, сохраняясь только у 7,6% [1].

3. Классификация не разработана.

4. Этиология и патогенез

4.1. Высокая частота срыгиваний у детей первого года жизни обусловлена особенностями строения верхних отделов пищеварительного тракта (пищевод широкий, переходит в желудок под прямым углом, желудок шарообразной формы, ножки диафрагмы неплотно охватывают пищевод, пилорический отдел желудка развит хорошо, кардиальный отдел выражен слабо) и незрелостью нейрогуморального звена регуляции сфинктерного аппарата и моторики желудочно-кишечного тракта. Срыгивание носит физиологический характер и связано с механизмом сосания — облегчает отхождение избытка заглоchenного воздуха из желудка.

4.2. Причинами срыгиваний у здоровых детей служат высокое давление в брюшной полости вследствие тугого пеленания, запоров, повышенного газообразования, длительного крика, нарушения техники кормления, перекорма.

Появление срыгивания связано с объемом принимаемой пищи: его увеличение приводит к удлинению времени опорожнения желудка, повышению

внутрижелудочного давления и учащению эпизодов спонтанных транзиторных расслаблений нижнего пищеводного сфинктера, что создает предпосылки для развития у ребенка гастроэзофагеального рефлюкса [1].

4.3. Другими причинами срыгиваний без структурных изменений желудочно-кишечного тракта могут быть синдром вегето-висцеральных нарушений при церебральной ишемии (пилороспазм), дискинезия желудочно-кишечного тракта, наследственные заболевания, связанные с нарушением обмена веществ.

5. Диагностика

5.1. Срыгивания – клинико-анамнестический диагноз.

Диагноз синдрома срыгивания у здоровых детей в возрасте от 3 нед до 12 мес может быть установлен при наличии эпизодов срыгивания по меньшей мере 2 раза в день на протяжении не менее 3 нед, на фоне отсутствия тошноты, примеси крови в рвотных массах, аспирации желудочного содержимого, апноэ, отставания в темпах физического развития, затруднений во время кормления или в процессе проглатывания пищи, а также неправильного положения тела [2].

5.2. У детей с упорными срыгиваниями необходимо провести тщательный сбор анамнеза и полное физикальное обследование с целью исключения «симптомов тревоги», свидетельствующих о наличии органического заболевания: снижение массы тела, рвота фонтаном, рвота с примесью крови или желчи, а также респираторные нарушения вплоть до развития апноэ и синдрома внезапной смерти. Одним из важных этапов обследования является анализ антропометрических показателей, что позволяет оценить темпы физического развития [3].

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования

6.1. При наличии «симптомов тревоги», для исключении анатомических аномалий верхних отделов желудочно-кишечного тракта рекомендуется рентгеноскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта с барием.

6.2. УЗИ целесообразно для исключения анатомических нарушений (пилоростеноз, гидронефроз, камни желчного пузыря, перекрут яичка, гастропарез, нарушение моторики желудка).

6.3. Эзофагогастродуоденоскопия необходима детям, имеющим такие «симптомы тревоги», как отказ от еды, недостаточную прибавку массы тела, рецидивирующие заболевания ЛОР-органов (например, отиты), беспокойство при глотании и т.д. Это обследование позволяет оценить состояние слизистой оболочки пищевода, желудка, состоятельность кардиального сфинктера и др. При необходимости проводится прицельная биопсия слизистой оболочки пищевода и желудка. Гистологическое исследование помогает в максимально ранние сроки определить природу и степень выраженности воспалительного процесса.

Рутинное применение УЗИ желудка с водно-сифонной пробой и эзофагогастродуоденоскопии для диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни не рекомендуется (мнение экспертов).

6.4. Дополнительное обследование в случае наличия симптомов тревоги может включать консультацию специалистов – детского хирурга, аллерголога, невролога.

7. Дифференциальный диагноз

К основным заболеваниям, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику младенческих срыгиваний, относятся анатомические аномалии верхних отделов желудочно-кишечного тракта (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, пилоростеноз, стеноз двенадцатиперстной кишки, ахалазия, стриктуры, колыца Шацкого, трахеоэзофагеальная fistula, орофарингеальная дисфагия), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, аллергия на белки коровьего молока, лактазная недостаточность, натальная травма шейного отдела позвоночника, нарушение вегетативной регуляции, муковисцидоз.

8. Лечение

8.1. Мероприятия по лечению срыгиваний включают обучение родителей простейшим приемам постуральной терапии и правильной технике вскармливания с целью предотвращения аэрофагии. Необходимо информирование о том, что перекармливание способствует срыгиванию.

8.2. Постуральная терапия (терапия положением) у грудных детей заключается в кормлении ребенка под углом 45–60°, что препятствует срыгиванию и аэрофагии. Удерживать ребенка в вертикальном положении после кормления следует не менее 20–30 мин (с приподнятой головой) [4].

8.3. Приданье ребенку вынужденного положения во время сна (приподнятый головной конец кровати, горизонтальное положение на животе) не рекомендуется вследствие риска синдрома внезапной детской смерти [5].

8.4. Диетологическая коррекция

При *естественному вскармливании* необходимо создать спокойную обстановку для кормящей матери, направленную на сохранение лактации, нормализовать режим кормления ребенка, исключающий перекорм, и контролировать правильное прикладывание к груди для профилактики аэрофагии.

При *искусственном вскармливании* в отсутствие данных, подтверждающих гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии, ребенка можно перевести на один из специализированных продуктов питания – антирефлюксную молочную смесь, вязкость которой повышается за счет введения в состав загустителей [3]. В качестве таких загустителей используются два вида полисахаридов – неперевариваемые (клейковина бобов рожкового дерева – камедь) и перевариваемые (модифицированные крахмалы). Антирефлюксные смеси обладают хорошей переносимостью и удовлетворяют потребность детей во всех основных пищевых веществах и энергии.

Камедь, входящая в состав антирефлюксных смесей, набухает в желудке ребенка и связывает жидкость, тем самым, делая смесь гуще, что препятствует срыгиваниям. Антирефлюксные продукты, содержащие камедь, вводятся в рацион ребенка постепенно, в каждое кормление. Объем лечебной смеси подбирается индивидуально до прекращения срыгиваний. Возможно ее добавление в бутылочку со стандартной молочной смесью, которую получает ребенок, но более эффективно изолированное применение этой смеси в начале кормления.

Специальные лечебные смеси, в состав которых в качестве загустителя введен крахмал (рисовый, кукурузный или картофельный), оказывают антирефлюксное действие за счет его набухания в желудке ребенка, что препятствует возникновению срыгиваний. Эффект от их применения наступает в более отдаленный период по сравнению со смесями, содержащими камедь. Эти смеси показаны детям как при нормальном стуле, так и при склонности к неустойчивому стулу. Крахмалосодержащие смеси целесообразно рекомендовать для полной замены ранее получаемой молочной смеси.

Несмотря на высокую клиническую эффективность антирефлюксных смесей, они не должны использоваться бесконтрольно как альтернатива обычным адаптированным молочным формулам. Эти смеси применяются на определенном этапе лечения синдрома срыгиваний, при конкретных показаниях. Продолжительность применения антирефлюксных смесей индивидуальна, иногда достаточно длительная (2–3 мес), и только после достижения стойкого терапевтического эффекта ребенка переводят на адаптированную молочную смесь [3, 6].

8.5. Назначение антисекреторных препаратов и прокинетиков при физиологической регургитации неэффективно [7–9].

9. Показания к госпитализации

- 9.1. Упорные срыгивания, не поддающиеся коррекции.
- 9.2. Наличие симптомов обезвоживания, значительная потеря массы тела.
- 9.3. Респираторные симптомы, ассоциирующиеся со срыгиваниями (ларингоспазм, бронхоспазм, афония, кашель).
- 9.4. Срыгивания, чередующиеся рвотой, примесь крови и желчи в рефлюкте.
- 9.5. Наличие срыгивания у ребенка старше года.

Младенческие колики

1. Определение

1.1. Младенческие колики (МКБ-XR 10.4 и Р 92.0) – регулярные эпизоды повышенной раздражительности, беспокойства и/или плача, возникающие и завершающиеся без очевидных причин [10].

1.2. Младенческие колики характерны для детей младше 5 мес.

1.3. Младенческие колики типичны для детей, у которых нет нарушения роста и развития, лихорадки или проявлений других заболеваний [10].

2. Эпидемиология

2.1. Частота возникновения младенческих колик составляет в среднем 20%. Данное расстройство с одинаковой частотой поражает как мальчиков, так и девочек, находящихся на естественном и искусственном вскармливании [11].

3. Классификация не разработана.

4. Этиология и патогенез

4.1. Младенческая колика может быть обусловлена разными причинами как у ребенка, так и у матери (табл. 2).

5. Диагностика

Диагноз младенческих колик – клинико-анамnestический.

5.1. Обычно младенческие колики проявляются в первые недели жизни младенца, достигают кульминации в возрасте 2–3 мес и постепенно уменьшаются, исчезая к 5 мес. Вечерние часы – наиболее типичное время для развития колик. Основной клинический симптом колики – чрезмерный и упорный громкий плач. Во время каждого эпизода ребенок становится возбужденным, раздраженным и беспокойным, сучит ножками. Кроме того,

Таблица 2. Факторы риска колик со стороны матери и ребенка

Со стороны матери	Со стороны ребенка
Психосоциальные факторы: <ul style="list-style-type: none">• первый ребенок в семье• отсутствие социальной поддержки беременной женщины• конфликты в семье• матери-одиночки• возраст старше 35 лет• курение во время беременности• психоэмоциональное состояние окружения Болезни матери: <ul style="list-style-type: none">• метаболический синдром• мигрень Ошибки ухода: <ul style="list-style-type: none">• нарушение диеты кормящей матерью;• нарушение техники вскармливания: быстрое сосание, неправильный захват соска, заглатывание воздуха, перекорм, перегрев	Роды путем кесарева сечения Нарушение формирования адекватного микробиома кишечника Увеличение содержания <i>Escherichia coli</i> : метеоризм, нарушение двигательной активности Недостаток мелатонина и избыток серотонина Ферментативная незрелость (транзиторная, относительная лактазная недостаточность) Повышенный уровень мотилина и грелина в крови Сенсибилизация к белку коровьего молока

наблюдают покраснение лица и нередко урчание в животе. Эта симптоматика вызывает серьезное беспокойство родителей, даже если ребенок выглядит вполне здоровым, нормально растет, развивается и имеет хороший аппетит. Обследование ребенка, как правило, не позволяет выявить патологические нарушения [10].

Рекомендуемым первым шагом в диагностике колики является выявление «симптомов тревоги»:

- упорный крик с изменением тональности;
- повторные рвоты;
- рвота с кровью;
- кровь в стуле;
- отсутствие набора массы тела и/или потеря массы тела;
- замедление линейного роста;
- необъяснимая лихорадка.

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования

6.1. По показаниям при наличии «симптомов тревоги» могут быть назначены клинический анализ крови и мочи, анализ кала на скрытую кровь, анализ кала на кальпротектин, биохимические анализы крови (уровень печеночных трансаминаз, щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы, амилазы, С-реактивного белка), УЗИ, эндоскопические исследования (эзофагогастроудоценоскопия, колоноскопия), дыхательные водородные тесты с лактозой.

6.2. Для уточнения инфантильных спазмов рекомендуется консультация невролога.

7. Дифференциальный диагноз

Необходимо исключить у младенца заболевания, сопровождающиеся развитием младенческих колик, такие как гастроинтестинальная форма пищевой аллергии, лактазная недостаточность, патология ЦНС (синдром внутричерепной гипертензии). При наличии «симптомов тревоги» рекомендуется исключение острой хирургической патологии (инвагинации кишечника, ущемленной грыжи, кишечной непроходимости, аномалий развития).

8. Лечение

Младенческие колики представляют собой состояние с множеством различных этиологических и предрасполагающих факторов. Многофакторный характер расстройства предопределяет низкую вероятность значимого клинического улучшения в общей популяции пациентов на фоне применения одного вида вмешательства. Предлагается комплексный подход в лечении.

8.1. Первый шаг в лечении младенческой колики – психологическая поддержка и разъяснительная работа с родителями, которым объясняют основные причины развития младенческих колик, их тенденцию уменьшаться с возрастом. При младенческих коликах на фоне нормального физического и нервно-психического развития основное внимание следует

уделить предотвращению плача и предоставлению родителям необходимой информации и поддержки.

Важнейшие принципы, соблюдение которых рекомендовано:

1) помимо патологии плач свидетельствует о наличии у младенцев повышенной возбудимости или гиперактивности;

2) первые 3 мес жизни ребенка можно рассматривать в качестве переходного этапа нервно-психического развития, который большинство детей проходят более или менее благополучно;

3) информирование родителей о том, что раздражение, вызываемое детским плачем, – нормальная реакция, а также предупреждение об опасностях «синдрома детского сотрясения»;

4) выработка путей предупреждения и минимизации детского плача, акцентируя родителей на положительных особенностях развития ребенка;

5) поиск возможностей для получения поддержки в уходе за ребенком, которые позволяют каждому из родителей найти свободное время для восстановления сил;

6) психологическая поддержка родителей и помочь в осознании того, что первые 3 мес жизни ребенка представляют собой трудный период, который они в состоянии преодолеть с положительными последствиями для себя и для их взаимоотношений с ребенком [12, 13].

8.2. Диетотерапия колик должна быть дифференцированной, в зависимости от вида вскармливания.

Естественное вскармливание

Из питания матери исключают продукты, повышающие газообразование в кишечнике (сахар и кондитерские изделия, сладкий чай с молоком, виноград, сладкие творожные пасты и сырки, безалкогольные сладкие напитки), и продукты, богатые экстрактивными веществами (мясные и рыбные бульоны, лук, чеснок, консервы, маринады, соленья, колбасные изделия). Цельное молоко рекомендуется заменить на кисломолочные продукты (кефир, йогурт, творог, сыр, сливочное масло). Необходимо исключить перекорм ребенка, особенно при свободном вскармливании.

Искусственное и смешанное вскармливание

Необходимо рекомендовать ребенку адекватную современную детскую молочную смесь, соответствующую особенностям его пищеварительной системы, не допускать перекорма. Возможно введение в рацион адаптированной кисломолочной смеси. В отсутствие эффекта целесообразно использование продуктов, предназначенных для детей с функциональными расстройствами органов пищеварения, – смесей, которые имеют в своем составе частично гидролизованный белок, пониженное содержание лактозы и обогащены пре- и пробиотиками (смеси серии «Комфорт»). Возможно применение смесей на основе высокого гидролиза белка сроком

на 2–4 нед. При наличии эффекта необходимо продолжить кормление указанными смесями.

8.3. Физические методы воздействия – сухое тепло на живот ребенка (например, теплая пеленка); поглаживание живота; применение газоотводной трубочки в ряде случаев помогает при колике.

8.4. Медикаментозная терапия. В литературе нет однозначных данных, указывающих на эффективность медикаментозной терапии при младенческих коликах. Медикаментозное лечение младенческих колик носит индивидуальный характер. Можно использовать препараты, содержащие симетикон, *Lactobacillus reuteri* [14, 15]. Однако в связи с полученными противоречивыми результатами исследований не рекомендуется их рутинное применение.

9. Показания к госпитализации

9.1. Продолжительность болевого приступа более 3 ч.

9.2. Отсутствие стула, выделение слизи с примесью крови.

9.3. Повышение температуры тела, симптомы интоксикации.

9.4. Повторная рвота, рвота кишечным содержимым.

Младенческая дисхезия

1. Определение

1.1. Младенческая дисхезия представляет собой нарушенную дефекацию, обусловленную неспособностью координировать повышенное внутрибрюшное давление с расслаблением мышц тазового дна [10, 16].

2. Эпидемиология

2.1. Популяционное исследование, проведенное в Нидерландах, показало, что в возрасте 1 и 3 мес дисхезия наблюдалась соответственно у 3,9% и 0,9% новорожденных [17]. По данным анкетирования 1447 матерей, распространенность дисхезии составила 2,4% в первый год жизни детей [18].

3. Классификация не разработана.

4. Этиология и патогенез

Причиной дисхезии служит неспособность ребенка координировать повышенное внутрибрюшное давление во время дефекации с расслаблением мышц тазового дна [16].

5. Диагностика

Дисхезия – диагноз клинико-анамнестический.

5.1. Диагностические критерии дисхезии для детей в возрасте <9 мес включают [17]:

1) напряжение и плач по крайней мере в течение 10 мин перед неудачной или успешной дефекацией мягким стулом;

2) отсутствие другой патологии.

5.2. Клиническая картина: дисхезия проявляется криком и плачем ребенка перед дефекацией. При этом наблюдается резкое покраснение лица (так называемый синдром пурпурного лица). Симптомы обычно сохраняются в течение 10–20 мин, дефекация может отмечаться несколько раз в день, кал мягкий и без примесей. Для дисхезии характерно то, что ребенок успокаивается сразу после дефекации. У большинства младенцев симптомы дисхезии начинаются в первые 2–3 мес жизни и разрешаются самопроизвольно к 9 мес.

5.3. Врач оценивает диету ребенка, проводит физикальное обследование, в том числе ректальное, для исключения аноректальных аномалий; анализирует параметры физического развития ребенка [10].

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования не требуются.

6.1. Дополнительное обследование проводится при наличии симптомов тревоги (появление крови в стуле, необъяснимой лихорадки, отсутствие набора массы тела и/или потеря массы тела, замедление линейного роста).

6.2. Дополнительное обследование может включать консультацию специалистов – детского проктолога, невролога.

7. Дифференциальный диагноз

7.1. Дифференциальный диагноз проводится с аноректальными пороками развития.

8. Лечение

8.1. Родителям ребенка необходимо сообщить об отсутствии патологического процесса, который требует вмешательства.

8.2. Не рекомендуется прибегать к стимуляции прямой кишки, поскольку в дальнейшем ребенок может ждать стимуляции, прежде чем совершил акт дефекации [10]. Возможна периодическая стимуляция перианальной зоны.

8.3. Слабительные средства при дисхезии не назначаются [10].

9. Показания к госпитализации

Не определены.

Синдром циклической рвоты

1. Определение

1.1. Синдром циклической рвоты (МКБ-XR11) – постоянные, стереотипные эпизоды интенсивной тошноты и рвоты длительностью от часов до нескольких дней, которые разделены интервалами от недели до месяца (Rome IV) [19].

2. Эпидемиология

2.1. Распространенность синдрома циклической рвоты 0,2–1,0%. Средний возраст начала синдрома циклической рвоты – 3,5–7 лет, но может наблюдаться у детей любого возраста и взрослых. В 46% начало в 3 года или раньше [19, 20].

3. Клиническая картина характеризуется fazностью течения.

3.1. В фазу приступа отмечаются стереотипные (примерно одинаковые у каждого отдельного пациента по продолжительности, клиническим проявлениям и длительности бессимптомного периода) эпизоды интенсивной рвоты, которые начинаются, как правило, утром, продолжаются от нескольких часов до дней, могут сопровождаться тошнотой, болями в животе, сонливостью, мигренеподобными симптомами (головной болью, фото- и фонофобией, головокружением) и могут закончиться внезапно или постепенно (восстановительная фаза) в течение нескольких часов.

3.2. Фаза пророма предшествует рвоте, могут наблюдаться тошнота, бледность, смена настроения, утомляемость, беспокойство, головная боль и головокружение.

3.3. В межприступную fazу симптоматика отсутствует.

4. Патофизиология

4.1. Синдром циклической рвоты – полиэтиологичное заболевание, в основе которого лежат неврологические, метаболические, эндокринные, а также двигательные нарушения желудочно-кишечного тракта, часто связанные с другими эпизодическими состояниями, такими как мигрень, абдоминальная мигрень.

4.2. Провоцирующими факторами служат инфекционные заболевания (в том числе синуситы, отиты), нарушения сна, травмы, эмоциональное возбуждение, психологические стрессы, связанные со школой, семейными и другими конфликтами, менструации, тревожность, употребление некоторых продуктов (сыр, шоколад, продуктов, содержащих глутамат натрия, аспартам), пищевая аллергия.

4.3. Генетическая предрасположенность к развитию мигрени, что подтверждается семейными случаями. Значение генетического фактора в механизме развития синдрома циклической рвоты было подтверждено и наследованием по материнской линии митохондриальной ДНК.

4.4. Нейроэндокринная дисфункция, связанная с повышенным выделением кортикотропин-рилизинг-фактора, с последующей гиперсекрецией адренокортикотропного гормона и активацией гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы.

4.5. Нарушение автономной вегетативной регуляции, на что указывает наличие в fazу приступа, кроме рвоты, таких симптомов, как повышение температуры тела, слюнотечение, диарея, бледность, вялость, а также выявленные в межприступную fazу исходно высокий тонус симпатической и низкий тонус парасимпатической вегетативной нервной системы.

4.6. Хроническое употребление каннабиноидов (курение гашиша, марихуаны) может быть причиной сильной рвоты, тошноты, болей в животе (каннабиоидный гиперметрический синдром), что должно рассматриваться у больных подростков [21, 22].

5. Диагностика

5.1. Диагностические критерии синдрома циклической рвоты включают все из следующих (Rome IV):

1. Два периода или более интенсивной упорной тошноты и пароксизмов рвоты, дляющихся от часов до дней в течение 6-месячного периода.
2. Эпизоды стереотипны у каждого пациента.
3. Эпизоды разделяются периодами от недель до месяцев с возвращением базового состояния здоровья между эпизодами рвоты.
4. После надлежащей медицинской оценки симптомы не могут быть отнесены к другому состоянию.

5.2. У детей с ранним началом симптомов следует исключить нейрометаболические заболевания путем соответствующего исследования, которое должно осуществляться во время эпизодов рвоты до назначения инфузий (Rome IV).

5.3. Показаниями к углубленному обследованию служат неукротимая рвота на фоне сильной боли в животе; прогрессивное ухудшение эпизодов рвоты, их хроническое течение; приступы, провоцируемые интеркуррентным заболеванием, ограничением употребления пищи и/или употребления пищи с высоким содержанием белка; рвота на фоне неврологических нарушений; наличие лабораторных нарушений (гипогликемия, метаболический ацидоз, респираторный алкалоз или гипераммониемия) [23].

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования

6.1. К методам обследования на первом уровне детей с синдромом циклической рвоты относятся общеклинические анализы крови, мочи, биохимический анализ крови (липаза, амилаза, аланинаминовая и аспартатаминовая трансаминазы, γ - глутамилтранспептидаза, билирубин, глюкоза, электролиты).

6.2. На первом этапе обследования – УЗИ органов брюшной полости, почек.

6.3. Эзофагогастродуоденоскопия может быть проведена при наличии симптомов желудочно-кишечного кровотечения, которое возможно при выраженной рвоте из пищевода, при желудочно-пищеводном разрывно-геморрагическом синдроме Маллори–Вейса, для исключения гастродуоденальной патологии.

6.4. На втором уровне – по показаниям магнитно-резонансная томография головного мозга, электроэнцефалография.

6.5. Может потребоваться определение лактата, пирувата, органических кислот, аминокислот, карнитина, ацилкарнитина, кортизола для диагностики митохондриальной дисфункции, которая в числе полисистемных проявлений может иметь рецидивирующую рвоту. Необходимость ее диагностики подтверждается выявлением во время эпизодов синдрома циклической рвоты повышения в крови уровня мочевой кислоты, лак-

тата и нарушения обмена органических кислот, подобных изменениям у больных с известными митохондриальными заболеваниями, а также эффективностью применения при синдроме циклической рвоты дексстрозы, L-карнитина и предупреждения голодания. Синдром циклической рвоты может быть обусловлен наличием мутации 3243AG митохондриального гена транспортной РНК, в связи с чем рекомендуется в первую очередь проводить определение именно этой мутации.

6.6. Анализ спектра аминокислот и ацилкарнитинов методом tandemной масс-спектрометрии для исключения заболеваний, связанных с нарушением обмена аминокислот, органических кислот, дефектов β -окисления жирных кислот.

Для выявления мутаций по показаниям: молекулярно-генетическое исследование ядерной и митохондриальной ДНК.

6.7. Кроме того, при дифференциальной диагностике может потребоваться определение порфиринов в моче [24, 25].

7. Дифференциальный диагноз

7.1. При наличии показаний (п. 5.2., 5.3.) следует проводить дифференциальную диагностику с широким спектром заболеваний:

- патологией желудочно-кишечного тракта, в том числе хирургической: мальротация с заворотом кишок, послеоперационные стриктуры и спайки, заболевания желчного пузыря, киста общего желчного протока, панкреатит, гепатит;

- патологией почек (пельвиоуретральная обструкция);

- патологией нервной системы: опухоли головного мозга, мигрень, мальформации Киари, гидроцефалии, сложные парциальные эпилепсии;

- метаболическими/эндокринными нарушениями: сахарный диабет, болезнь Аддисона, феохромоцитома, аминоацидопатии, органические ацидемии, нарушение окисления жирных кислот, митохондриальные нарушения, дефекты цикла мочевины, острая перемежающаяся порфирия.

8. Лечение

8.1. В fazu prodroma и приступа [22, 23]:

8.1.1. Ребенок должен находиться в спокойной обстановке, следует исключить раздражающее действие света, звука, исключить употребление пищи (до 2–3 дней). Необходимо раннее начало лечения (в первые 2–4 ч).

8.1.2. Противорвотные препараты. Обычные противорвотные препараты (метоклопрамид, домперидон) могут быть мало- или неэффективными. Используется антагонист 5HT3-рецепторов ондансетрон 0,3–0,4 мг/кг внутривенно каждые 4–6 ч (до 20 мг).

8.1.3. Введение жидкостей, электролитов: дексстроза D10 + KCl, при невозможности перорального приема пищи 3 дня и более парентеральное питание.

8.1.4. Седативные средства: дифенгидрамин (димедрол) 1,0–1,25 мг/кг внутривенно каждые 6 ч; лоразепам 0,05–0,1 мг/кг внутривенно каждые 6 ч; хлорпромазин (аминазин) 0,5–1,0 мг/кг каждые 6 ч.

8.1.5. Симптоматические средства: аналгетики (нестероидные противовоспалительные препараты/наркотические), ингибиторы протонной помпы при эпигастральной боли, лоперамид при диареи, ингибиторы АПФ при артериальной гипертензии, антимигренозные средства (триптаны).

8.1.6. При синдроме каннабиоидной рвоты временное облегчение симптомов часто обеспечивает настойчивая длительная горячая ванна или душ [19, 20].

8.2. В межприступную fazу:

8.2.1. Выявлять провоцирующие факторы и избегать их действия: стрессы, перенапряжение, эмоциональное возбуждение, употребление продуктов (сыр, шоколад, аллергены, аспартам, глутамат натрия, кофеин), нарушения сна, голодание.

8.2.2. Профилактическое лечение [23, 26]. У детей до 5 лет – ципрогептадин 0,25–0,50 мг/кг/сут за 2–3 приема (в настоящее время в Российской Федерации отсутствует); пропранолол 0,25–1,00 мг/кг/сут, чаще всего 10 мг 2–3 раза в день. У детей старше 5 лет после консультации невролога амитриptyлин: начальная доза 0,25–0,50 мг/кг, увеличивая ежедневно на 5–10 мг до 1,0–1,5 мг/кг, мониторирование электрокардиограммы (интервал Q–T) перед началом и в течение 10 сут на пиковой дозе; пропранолол (дозу см. выше)

8.2.3. Дополнительная терапия: коэнзим Q₁₀, L-карнитин [19, 23, 27].

8.2.4. Акупунктура или психотерапевтическая (поведенческая) терапия [6].

9. Показания к госпитализации

9.1. Затяжная, повторяющаяся рвота.

9.2. Наличие признаков эксикоза, метаболических нарушений.

9.3. Неэффективность лечения в амбулаторно-поликлинических условиях.

9.4. Невозможность обследования в амбулаторно-поликлинических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Vandenplas Y., Gutierrez-Castrellon P., Velasco-Benitez C., Palacios J., Jaen D., Ribeiro H. et al. Practical algorithms for managing common gastrointestinal symptoms in infants. Nutrition 2013; 29: 184–194. DOI: org/10.1016/j.nut.2012.08.008
2. Drossman D.A. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. Gastroenterol 2016;150:1262–1279. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.032
3. Rosen R., Vandenplas Y., Singendonk M., Cabana M., DiLorenzo C., Gottrand F. et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatolo-

- gy, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2018; 66(3): 516–554. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001889
4. *van Wijk M.P., Benninga M.A., Davidson G.P., Haslam R., Omari T.I.* Small volumes of feed can trigger transient lower esophageal sphincter relaxation and gastroesophageal reflux in the right lateral position in infants. *J Pediatr* 2010; 156: 744–748, 748 e1. DOI: 10.1016/j.jpeds.2009.11.006
 5. *Moon R.Y.* SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics* 2011; 128:1030–1039. DOI: 10.1542/peds.2011-2285
 6. *Horvath A., Dziechciarz P., Szajewska H.* The effect of thickened-feed interventions on gastroesophageal reflux in infants: systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials. *Pediatrics* 2008; 122: e1268–e1277. DOI: 10.1542/peds.2008-1900
 7. *Vandenplas Y., Gutierrez-Castrellon P., Velasco-Benitez C., Palacios, Jaen D., Ribeiro H. et al.* Practical algorithms for managing common gastrointestinal symptoms in infants. *Nutrition* 2013; 29(1): 184–194. DOI: 10.1016/j.nut.2012.08.008
 8. *Lightdale J.R., Gremse D.A.* Gastroesophageal reflux: management guidance for the pediatrician. Section on Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *Pediatrics* 2013; 131(5): e1684–e1695. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2013-0421>
 9. *Moore D.J., Tao B.S., Lines D.R., Hirte C.* Double-blind placebo-controlled trial of omeprazole in irritable infants with gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 2003; 143(2): 219–223. DOI: 10.1067/S0022-3476(03)00207-5
 10. *Benninga S., Nurko M.A., Faure C., Hyman P.E., James-Roberts I.S., Schechter N.L.* Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterol* 2016; 150(6): 1443–1455. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.016.
 11. *Shergill-Bonner R.* Infantile colic: practicalities of management, including dietary aspects. *J Fam Health Care* 2010; 20: 206–209.
 12. *James-Roberts I.S., Alvarez M., Hovish K.* Emergence of a developmental explanation for prolonged crying in 1- to 4-month-old infants: review of the evidence. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013; 57(Suppl 1):S30–S36. DOI: 10.1097/01.mpg.0000441932.07469.1b
 13. *Vik T., Grote V., Escribano J., Socha J., Verduci E., Fritsch M. et al.* European Childhood Obesity Trial Study Group. Infantile colic, prolonged crying and maternal postnatal depression. *Acta Paediatr* 2009; 98(8): 1344–1348. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2009.01317.x.
 14. *Szajewska H., Gyrczuk E., Horvath A.* Lactobacillus reuteri DSM 17938 for the management of infantile colic in breastfed infants: a randomized, double-blind, placebocontrolled trial. *J Pediatr* 2013; 162: 257–262. DOI: 10.1016/j.jpeds.2012.08.004
 15. *Savino F., Cordisco L., Tarasco V., Palumeri E., Calabrese R., Oggero R. et al.* Lactobacillus reuteri DSM 17938 in infantile colic: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics* 2010; 126: e526–e533. DOI: 10.1542/peds.2010-0433
 16. *Hyman P.E., Milla P.J., Benninga M.A., Davidson G.P., Fleisher D.F., Taminiua J.* Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterol* 2006; 130: 1519–1526. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.11.065.
 17. *Kramer E.A., den Hertog-Kuij J.H., van den Broek L.M., van Leengoed E., Bulk A.M., Kneepkens C.M., Benninga M.A.* Defecation patterns in infants: a prospective cohort study. *Arch Dis Child* 2015; 100: 533–536. DOI: [org/10.1136/archdischild-2014-307448](https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-307448)
 18. *van Tilburg M.A., Hyman P.E., Walker L., Rouster A., Palsson O.S., Kim S.M., Whitehead W.E.* Prevalence of functional gastrointestinal disorders in infants and toddlers. *J Pediatr* 2015; 166: 684–689. DOI: [org/10.1016/j.jpeds.2014.11.039](https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2014.11.039)

19. Hyams J.S., Di Lorenzo S., Saps M., Shulman R.J., Staiano A., van Tilburg M. Functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterol* 2016; 150: 1456–1468. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.015
20. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римские IV рекомендации по диагностике и лечению функциональных гастроэнтерологических расстройств: Пособие для врачей. М.: Практическая медицина, 2016; 136–137. [Pimanov S.I., Silivonchik N.N. Rome IV recommendations for the diagnosis and treatment of functional gastroenterological disorders: A manual for doctors. Moscow: Prakticheskaya meditsina 2016; 136–137. (in Russ.)]
21. Kaul A., Kaul K. Cyclic vomiting syndrome: a functional disorder. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2015; 18(4): 224–229. DOI: 10.5223/pghn.2015.18.4.224
22. Romano C., Dipasquale V., Rybak A., Comito D., Borrelli O. An overview of the clinical management of cyclic vomiting syndrome in childhood. *Curr Med Res Opin* 2018; 34(10): 1785–1791. DOI: 10.1080/03007995.2018.1445983
23. Li B.U., Lefevre F., Chelimsky G.G., Boles R.B., Nelson S.P., Lewis D.W. et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Cyclic Vomiting Syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 47(3): 379–393. DOI: 10.1097/MPG.0b013e318173ed39
24. Белоусова Е.Д. Циклическая рвота. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2011; 6: 63–65. [Belousova E.D. Cyclic Vomiting. Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii. (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics) 2011; 6: 63–65. (in Russ.)]
25. Камалова А.А., Шакирова А.Р. Синдром циклической рвоты. Вопросы детской диетологии 2013; 11(6): 69–71. [Kamalova A.A., Shakirova A.R. Cyclic Vomiting Syndrome. Voprosy detskoi dietologii 2013; 11(6): 69–71. (in Russ.)]
26. Madani S., Cortes O., Thomas R. Cyproheptadine Use in Children With Functional Gastrointestinal Disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016; 62(3): 409–413. DOI: 10.1097/MPG.0000000000000964.
27. Боулс Р. Эффективность комбинированной терапии с применением коэнзима Q10, L-карнитина и амитриптилина в лечении синдрома циклической рвоты и сопутствующих функциональных расстройств. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2012; 4(2):105–111. [Bouls R. Combination therapy with co-enzyme Q10, L-carnitine and amitriptyline is highly efficacious in the treatment of cyclic vomiting syndrome and associated functional symptomatology. Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics) 2012; 4(2): 105–111. (in Russ.)]

Литература из раздела "Педиатрическая гастроэнтерология"

<https://GastroScan.ru/literature/153/>

Функциональные расстройства, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, абдоминальной болью

Функциональная тошнота и рвота

1. Определение

1.1. Тошнота – это субъективный симптом неприятного ощущения надвигающейся потребности в рвоте, обычно испытываемого в эпигастрии или горле. Рвота – это мощное, активное поступление желудочного и кишечного содержимого в ротовую полость и наружу; при этом сокращаются мышцы живота и грудной клетки (МКБ-Х R 11; Rome IV H1b). Рвоту следует отличать от регургитации (срыгивания) и руминации (Rom IV) [1, 2]. Данная форма функциональных расстройств у детей в Римских критериях выделена впервые [2, 3].

2. Эпидемиология

2.1. В литературе отсутствуют данные по распространенности изолированной тошноты и изолированной рвоты, а также сочетания этих симптомов у детей [1, 2].

2.2. Имеются отдельные сообщения, в которых функциональная тошнота и функциональная рвота встречались у 0,7% детей в возрасте 8–18 лет, функциональная тошнота у 3,4% [4–7].

3. Классификация не разработана.

4. Патофизиология

4.1. Тошнота и рвота возникают в результате сложных взаимодействий между желудочно-кишечным трактом, центральной нервной системой и вегетативной нервной системой. Афферентные пути из желудочно-кишечного тракта через блуждающий нерв, вестибулярную систему и триггерную зону хеморецептора проецируются на ядро солитариуса, которое передает сигналы на центральный генератор паттернов, чтобы инициировать множественные нисходящие пути, что приводит к симптомам тошноты и рвоты [6].

Полученные в последнее время данные показывают, что, несмотря на тесную связь, центральные пути тошноты и рвоты частично различаются и тошнота больше не считается только предпоследней стадией рвоты, а также центральный путь хронической тошноты отличается от такового при острой тошноте и очень похож на путь нейропатической боли [6].

4.2. Нарушения вегетативной нервной системы имеют большое значение для формирования указанных расстройств. Некоторые пациенты с функциональной тошнотой и рвотой испытывают такие симптомы, как потливость, головокружение, бледность, тахикардия. Некоторые дети испытывают тошноту только рано утром, а когда они «спят подольше», тошнота не возникает (Rome IV).

5. Диагностика

5.1. Диагностические критерии функциональной тошноты включают соответствие всем следующим критериям в течение последних не менее 2 мес перед диагностикой (Rome IV) [1,2]:

- беспокоящая тошнота как преобладающий симптом, возникающий по крайней мере дважды в неделю и, как правило, не связанный с приемом пищи;
- не постоянно ассоциируется с рвотой;
- после надлежащей оценки тошнота не может быть полностью объяснена другими медицинскими состояниями.

5.2. Диагностические критерии функциональной рвоты включают соответствие всем следующим критериям в течение последних не менее 2 мес перед диагностикой (Rome IV) [1, 2]:

- в среднем 1 эпизод рвоты или более в неделю;
- отсутствие самоиндуцированной рвоты или критериев расстройства пищевого поведения либо руминации;
- после надлежащей оценки рвота не может быть полностью объяснена другими медицинскими состояниями.

5.3. В Римских критериях IV функциональная тошнота и функциональная рвота рассматриваются как отдельные события, но пациенты с хронической тошнотой обычно жалуются на умеренную рвоту с различной частотой. Наличие сильной рвоты в дополнение к тошноте представляет собой иную ситуацию, при которой следует исключать заболевания центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта (Rome IV) (см. дифференциальную диагностику).

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования [1, 2]

6.1. К методам обследования детей с функциональной тошнотой и функциональной рвотой на первом уровне относятся общеклинические анализы крови, мочи, биохимический анализ сыворотки крови (электролиты, кальций, кортизол, гормоны щитовидной железы, липаза, амилаза, аланин-аминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, гамма-глутамилтранспептидаза, билирубин, глюкоза) [мнение экспертов].

6.2. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

6.3. При наличии рецидивирующей рвоты на втором уровне осуществляют рентгеноскопию верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, рентгенографию брюшной полости для исключения кишечной непроходимости и нарушения моторики.

6.4. Может быть проведена эзофагогастродуоденоскопия.

6.5. По показаниям – магнитно-резонансная томография головного мозга.

7. Дифференциальный диагноз

7.1. С заболеваниями желудочно-кишечного тракта (мальпротация, гастропарез, псевдобструкция, заболевания желчного пузыря, под-

желудочной железы, печени, пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки).

7.2. С заболеваниями нервной системы: опухоли головного мозга и др.

7.3. Нарушения психологического состояния (тревожность, депрессия, астения, др.).

8. Лечение

8.1. Применение противорвотных препаратов различных классов (прокинетиков) [мнение экспертов]:

- блокатора допаминовых рецепторов домперидона в виде суспензии, таблеток для рассасывания, таблеток внутрь;

- блокатора допаминовых D₂-рецепторов метоклопрамида внутримышечно, внутривенно, внутрь, длительностью до 5 дней; может вызывать серьезные побочные эффекты в виде нарушения функции центральной нервной системы (сонливость, экстрапирамидные расстройства, беспокойство);

- агониста периферических δ-, μ- и κ-опиоидных рецепторов желудочно-кишечного тракта тримебутина в таблетках или в виде суспензии: принимают внутрь. Детям 3–5 лет – по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5–12 лет – по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет – по 100–200 мг 3 раза в сутки или по 1 таблетке с пролонгированным высвобождением, содержащей 300 мг тримебутина, 2 раза в сутки.

8.2. При неэффективности прокинетиков может использоваться противорвотный препарат, антагонист 5HT₃-рецепторов – ондансетрон 0,3–0,4 мг/кг внутривенно каждые 4–6 ч (максимально до 20 мг) [мнение экспертов].

8.3. Коррекция психологических нарушений у детей с явными психологическими коморбидными проблемами [2].

8.4. Психотерапия.

9. Показания к госпитализации

9.1. Рецидивирующая рвота.

9.2. Наличие крови в рвотных массах.

9.3. Невозможность обследования в амбулаторно-поликлинических условиях.

9.4. Неэффективность лечения в амбулаторно-поликлинических условиях.

Функциональная диспепсия

1. Определение

1.1. Функциональная диспепсия (МКБ-Х К30) – симптомокомплекс, боль в эпигастральной и/или окологупочной области в сочетании с 1 симптомом и более:

- чувство переполнения в животе после приема пищи;
- раннее насыщение;

- тошнота;
- в отсутствие органических, системных или метаболических заболеваний, которыми можно было бы объяснить эти проявления [2].

1.2. Только частота, периодичность и продолжительность симптомов позволяют диагностировать функциональное расстройство органов пищеварения, в частности функциональную диспепсию (1 раз в неделю, не менее 2 мес подряд) [2, 8].

2. Эпидемиология

2.1. Распространенность функциональной диспепсии у детей и взрослых в разных странах сильно варьирует, что связано с различными диагностическими критериями, разной интерпретацией выраженности симптомов. Среди европейцев функциональная диспепсия встречается у 20% лиц, в США – у 29%, а в Корее – у 11% [8, 9].

2.2. По данным эпидемиологических исследований в Российской Федерации различные формы функциональных расстройств органов пищеварения диагностируют у 30–40% детей, у 11,8–46% из них отмечается функциональная диспепсия [10, 11].

3. Классификация

С целью большей объективизации диагноза целесообразно определение варианта функциональной диспепсии по преобладающей симптоматике. Выделяют 2 основных варианта функциональной диспепсии [2]:

1). Постпрандиальный дистресс-синдром (синдром постпрандиального дискомфорта), включающий чувство переполнения после еды или раннее насыщение, которое опережает обычное время окончания приема пищи. В качестве дополнительных рассматриваются такие симптомы, как вздутие в верхних отделах живота, послеобеденная тошнота или чрезмерная отрыжка.

2). Синдром эпигастральной боли, который включает боль, достаточно сильную, чтобы препятствовать занятию повседневными делами. Боль локализуется в эпигастрии или околодупочной области, не распространяясь в другие отделы (за грудину, в боковые или нижние отделы живота), не уменьшается после дефекации или отхождения газов.

3). Смешанный вариант функциональной диспепсии.

4. Этиология и патогенез

4.1. В развитии функциональной диспепсии, как и при других формах функциональных расстройств органов пищеварения, проявляющихся абдоминальной болью, играют роль факторы, нарушающие моторику и регуляцию в системе оси головной мозг – желудочно-кишечный тракт, вызывающие висцеральную гиперчувствительность, нарушение муко-зального гомеостаза, а также имеет значение генетическая предрасположенность [2, 6, 12–16].

4.2. Этиологическими факторами функциональной диспепсии являются социальная дезадаптация, психологическое напряжение, стресс, утомление, нарушение режима сна, учебы и отдыха [14, 16].

4.3. К факторам, нарушающим мукозальный гомеостаз, относятся прием лекарственных препаратов (противовоспалительные, антибиотики), пищевая аллергия, инфекция *Helicobacter pylori* [8, 9, 16].

4.4. Около 20% случаев функциональной диспепсии развиваются в исходе острых кишечных инфекций и пищевых токсикоинфекций [11, 16].

4.5. В генезе симптомов функциональной диспепсии принимают участие нарушения моторики гастродуodenальной зоны: гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюксы, нарушение желудочной аккомодации, замедление эвакуации из желудка и двенадцатиперстной кишки.

Воспаление слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки минимальной степени активности возможно при функциональной диспепсии и не противоречит этому диагнозу. Вследствие комплекса механизмов формируется висцеральная гиперчувствительность стенок желудка и двенадцатиперстной кишки, которая приводит к возникновению и персистированию симптомов под влиянием любых стимулов [14, 15].

4.6. Функциональная диспепсия может выступать как гастроэнтерологическая «маска» синдрома вегетативных дисфункций отдельно или в сочетании с проявлениями дисфункции других отделов пищеварительной системы или других систем организма [мнение экспертов].

4.7. Один из возможных механизмов развития функциональной диспепсии – нарушение секреции гуморального регулятора органов пищеварения грелина – пептида, синтезируемого энтероэндокринными клетками, который активирует моторную активность желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочную секрецию, а также вызывает чувство голода, стимулируя аппетит через прямое воздействие на центральную нервную систему [17]. Кроме того, в развитии моторных нарушений при функциональной диспепсии может иметь значение изменение уровня гастрина и холецистокинина.

4.8. Инфекция *H. pylori* может играть определенную роль в развитии симптомов диспепсии, способствуя изменению желудочной секреции и усилиению висцеральной гиперчувствительности. Однако нет доказательств, что ассоциированный с *H. pylori* гастрит вызывает симптомы диспепсии [2, 18].

5. Диагностика

5.1. Функциональная диспепсия – клинико-анамnestический диагноз. Данные клинические признаки должны проявляться с достаточной интенсивностью, чтобы повлиять на повседневную деятельность пациента, т.е. «причинять беспокойство» [2, 18].

5.2. После полного обследования должно быть уточнено, что симптомы не могут объясняться другими патологическими состояниями [2].

5.3. Наличие хотя бы одного из следующих симптомов тревоги у детей требует более углубленного диагностического поиска:

- 1) семейный анамнез, отягощенный по воспалительным заболеваниям кишечника, целиакии или язвенной болезни;
- 2) дисфагия, одинофагия;
- 3) рецидивирующая рвота;
- 4) признаки желудочно-кишечного кровотечения;
- 5) артрит;
- 6) необъяснимая потеря массы тела;
- 7) замедление линейного роста;
- 8) задержка пубертатного периода;
- 9) необъяснимая лихорадка [2];
- 10) наличие в крови признаков воспаления (лейкоцитоз, увеличение СОЭ) [14];
- 11) к симптомам тревоги также следует отнести неэффективность стандартной терапии «функционального расстройства» в течение 2 нед.

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования

6.1. К обязательным методам обследования детей с функциональной диспепсией относятся общий анализ крови, анализ мочи; ультразвуковое исследование брюшной полости (позволяет уточнить состояние печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, исключить хирургическую патологию).

6.2. Методы обследования второй линии включают биохимический анализ крови (С-реактивный белок, сывороточное железо), анализ кала на скрытую кровь (fecal immunochemical test), анализ кала на цисты лямблий/ПЦР кала на антигены лямблий, ультразвуковое исследование органов малого таза (девочки-подростки), лактулозный дыхательный тест.

6.3. К проведению эзофагогастродуоденоскопии следует подходить дифференцировано, это исследование не позволяет достоверно судить о наличии хронического гастрита и его форме. Хронический гастрит – морфологический диагноз, а биопсия слизистой оболочки желудка крайне редко проводится детям в широкой клинической практике. Гипердиагностика гастрита способствует полипрагмазии, затрудняет выявление истинной причины диспепсии [2, 18].

Отечественными авторами предлагается следующий алгоритм определения показаний для эзофагогастродуоденоскопии:

- эпидемиологические (мужской пол, подростковый возраст, семейный анамнез, отягощенный по язвенной болезни);
- клинические (ночные боли, голодные боли, редкая сильная боль);
- неэффективность стандартной терапии в течение 2 нед.

6.4. Кроме того, очевидно, что эзофагогастродуоденоскопию необходимо проводить при наличии у ребенка симптомов «тревоги» [2].

6.5. Обследование в целях выявления *H. pylori* детей с функциональной диспепсией показано в случае, если при выявлении возбудителя обоснована эрадикационная терапия (отягощенная по язвенной болезни наследственность, рак желудка, рефрактерная железодефицитная анемия, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпуря, желание пациента и его родителей после обсуждения с врачом потенциального риска побочных эффектов и пользы от предполагаемого лечения) [19].

7. Дифференциальный диагноз

К основным заболеваниям, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику функциональной диспепсии, относят гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, эозинофильный эзофагит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнь Крона, инфекции мочевой системы, иные формы функциональных расстройств органов пищеварения, протекающие с абдоминальными болями.

8. Лечение

8.1. Лечение больных с функциональной диспепсией включает общие мероприятия по нормализации образа жизни и характера питания, применение лекарственных препаратов, а в ряде случаев и психотерапевтических методов лечения. Питание должно быть полноценным, но нужно исключать содержащие кофеин, острые, жирные продукты, рекомендуется избегать обильных приемов пищи, ужин – не менее чем за 3 ч до сна. Следует помнить, что прием нестероидных противовоспалительных средств способствует сохранению и усилинию симптомов диспепсии. Необходимо устранение психологических факторов, которые могут способствовать усилиению симптомов диспепсии [2, 16, 20, 21].

8.2. Важная роль нарушений двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки в патогенезе функциональной диспепсии послужила основанием для применения прокинетиков и спазмолитиков. Прокинетик домперидон вызывает блокаду периферических дофаминовых рецепторов, что предотвращает расслабление гладкой мускулатуры желудка и верхних отделов кишечника, в норме вызываемое дофамином. Тем самым повышается тонус сфинктеров пищевода, желудка и верхних отделов кишечника, ускоряется их опорожнение за счет усиления холинергических влияний [22].

8.3. Применение блокатора центральных дофаминовых рецепторов метоклопрамида при функциональной диспепсии нецелесообразно в связи с выраженным побочными эффектами [инструкция к препаратуре].

8.4. Тримебутин – агонист периферических δ -, μ - и κ -опиоидных рецепторов действует на всем протяжении желудочно-кишечного тракта и оказывает умеренный анальгетический эффект при абдоминальном болевом синдроме за счет нормализации висцеральной чувствительности,

а также спазмолитическое или прокинетическое действие в зависимости от исходного состояния моторики желудочно-кишечного тракта. У пациентов с функциональной диспепсией применение тримебутина обосновано его способностью увеличивать давление в нижнем пищеводном сфинктере, нормализовать скорость опорожнения желудка, инициировать III фазу мигрирующего моторного комплекса. Тримебутин в таблетках или в виде суспензии принимают внутрь. Детям 3–5 лет – по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5–12 лет – по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет – по 100–200 мг 3 раза в сутки или по 1 таблетке с пролонгированным высвобождением действующего вещества, содержащей 300 мг тримебутина, 2 раза в сутки. Курс 4 нед [23–25].

8.5. Положительный эффект от применения ингибиторов протонного насоса в лечении функциональной диспепсии, в основном при синдроме эпигастральной боли, имеет высокий уровень доказательности. Ингибиторы протонного насоса применяют обычно в стандартных дозировках, однако в резистентных случаях могут быть назначены и в более высоких дозах [2, 19]. Следует отметить, что ни у одного из препаратов – ингибиторов протонного насоса, зарегистрированных в России, в перечне показаний нет функциональной диспепсии, поэтому допустимо назначение данных препаратов только при сочетании функциональной диспепсии с симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

8.6. Рекомендуется применение антацидов (например, лекарственного средства, содержащего комбинацию магалдрата и симетикона) как препаратов, снижающих периферическую гиперчувствительность за счет кислотонейтрализующих и мукоцитопротективных свойств. Однако эффективность монотерапии антацидами не доказана, в ряде исследований она не отличается от эффекта плацебо [2, 9, 26, 27].

8.7. В случае торpidности к терапии перечисленными средствами рекомендуются низкие дозы трициклических антидепрессантов (амитриптилин и имипрамин) [2]. В качестве седативных более безопасны средства растительного происхождения (на основе валерианы, пустырника).

8.8. Обоснованность антихеликобактерной терапии для купирования симптомов диспепсии сомнительна, в то же время у отдельных больных она способствует стойкому устранению симптомов [18, 22].

8.9. В дополнение к медикаментозной терапии активно используются физические методы лечения: питье гидрокарбонатно-хлоридных натрий-кальциевых вод малой и средней минерализации; интерференц-терапия, электросон, гальванизация воротниковой области по Щербаку, амплипульс-терапия [28].

8.10. Продолжительность основного курса лечения должна составлять в среднем около 4 нед. В последующем в зависимости от самочувствия пациентов, наличия или отсутствия рецидивов функциональной диспепсии выбира-

рается индивидуальная схема поддерживающей терапии (в режиме «по требованию», поддерживающая терапия в половинных дозах) [мнение экспертов].

8.11. При сохранении диспепсических симптомов на фоне гастроэнтерологического лечения необходимы повторная тщательная оценка имеющихся данных и более углубленное обследование. При подтверждении первоначального диагноза функциональной диспепсии может ставиться вопрос о дополнительной консультации психотерапевта/психиатра и назначении соответствующей терапии [мнение экспертов].

9. Показания к госпитализации

9.1. Наличие «симптомов тревоги».

Синдром раздраженного кишечника

1. Определение

1.1. Синдром раздраженного кишечника (МКБ-10 K58) – симптомо-комплекс, характеризующийся ненормальной частотой стула (4 раза в день или более либо 2 в неделю и менее), нарушением формы и консистенции стула (сегментированный/жесткий или разжиженный/водянистый), нарушением акта дефекации (дополнительное усилие, императивность позывов), наличием в кале слизи и вздутия живота [28].

1.2. Обязательными условиями диагноза синдрома раздраженного кишечника является связь указанных симптомов, прежде всего абдоминальной боли, с актом дефекации: улучшение состояния после дефекации, связь болей с изменениями в частоте или консистенции стула.

2. Эпидемиология

2.1. Распространенность синдрома раздраженного кишечника в зависимости от региона мира варьирует от 10 до 25% [29].

2.2. В России этот показатель составляет примерно 15% [30].

2.3. Синдром раздраженного кишечника можно назвать заболеванием молодого и среднего возраста, так как среди пациентов преобладают люди, не достигшие 50 лет [31, 32].

2.4. В детском возрасте синдром раздраженного кишечника встречается у 1/4 детей до 6 лет с функциональными расстройствами органов пищеварения, протекающими с абдоминальными болями. Как правило, в этой возрастной группе синдром раздраженного кишечника развивается в исходе острых кишечных инфекций. Подъем заболеваемости синдромом раздраженного кишечника так же приходится на подростковый возраст [33].

3. Классификация

В зависимости от доли времени, в течение которого наблюдаются изменения стула того или иного характера (запор или диарея), синдром раздраженного кишечника подразделяется на следующие варианты:

- А. Синдром раздраженного кишечника с запором (IBS-C, СРК-З),
- Б. Синдром раздраженного кишечника с диареей (IBS-D, СРК-Д),
- В. Смешанный синдром раздраженного кишечника (IBS-M, СРК-См).

Врачу не всегда удается четко определить клинический вариант, так как симптомы диареи и запора часто неправильно интерпретируются самим больным, поэтому целесообразно выделять подтипы только при проведении исследований.

Кроме того, в последние годы получила распространение классификация синдрома раздраженного кишечника, основанная на этиологических факторах: постинфекционный синдром раздраженного кишечника (ПИ-СРК); вариант, связанный с непереносимостью пищевых продуктов и классический синдром раздраженного кишечника, индуцированный стрессом.

Выделяют синдром раздраженного кишечника легкой, умеренно-тяжелой и тяжелой степени, тяжесть расстройства определяет тактику ведения пациента и в конечном итоге объем медицинских мероприятий.

4. Этиология и патогенез

4.1. Синдром раздраженного кишечника считается расстройством регуляции оси головной мозг – кишечник: нарушения нейрогуморальной регуляции моторики органов пищеварения, связанные с психоэмоциональной сферой, вегетативными расстройствами и повышенной висцеральной чувствительностью [13].

4.2. В последние годы к этим ключевым позициям прибавилось воспаление. С одной стороны, воспаление может быть вторичным, т.е. последствием нарушений моторики, приводящих к изменению состава внутренней среды в просвете кишки и повреждению слизистой оболочки. С другой стороны, оно может входить в структуру самого заболевания, обнаруживая при этом черты, отличающие его от других воспалительных заболеваний кишечника. Данный феномен получил в англоязычной научной литературе обозначение, которое можно перевести как «воспаление в слизистой оболочке низкой степени активности» (Low-grade mucosal inflammation) [34, 35].

4.3. Рассматриваемое воспаление может быть последствием инфекционного процесса (острой кишечной инфекции при так называемом постинфекционном синдроме раздраженного кишечника), но также может быть обусловлено изменениями в составе микрофлоры кишечника, нейрогуморальными механизмами (в том числе стрессом) или пищевой аллергией [2].

5. Диагностика

Согласно Римским критериям IV для постановки диагноза синдрома раздраженного кишечника необходимы следующие условия:

5.1. Абдоминальная боль отмечается по меньшей мере 1 раз в неделю, на протяжении не менее 2 мес и связана с одним из следующих пунктов:

- а) с актом дефекации;

- б) с изменением частоты дефекации;
- в) с изменением формы и консистенции стула.

5.2. У детей с запорами боль не проходит после излечения запоров (дети, у которых боль проходит, имеют функциональные запоры, это не синдром раздраженного кишечника).

5.3. После полного обследования уточнено, что симптомы не могут быть объяснены другими патологическими состояниями.

6. Лабораторно-инструментальная диагностика

6.1. Исключение симптомов тревоги — общий анализ крови, общий анализ мочи, копрограмма с целью исключения воспалительных поражений кишечника, ферментативной недостаточности, косвенных признаков синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке; ультразвуковое исследование органов брюшной полости для уточнения состояния печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, исключения хирургической патологии.

6.2. Обследование второй линии включает:

- биохимический анализ крови (С-реактивный белок, общий белок и белковые фракции, диастаза);
- определение уровня фекального кальпротектина;
- эластаза-1 в кале;
- водородный дыхательный тест;
- анализ крови на антитела к гельминтному комплексу, ПЦР кала на антигены лямблий;
- фиброколоноскопия при наличии «симптомов тревоги», торpidности к терапии.

7. Дифференциальный диагноз

К основным заболеваниям, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику синдрома раздраженного кишечника, относят воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит), гастроинтестинальную форму пищевой аллергии, глистную инвазию, заболевания поджелудочной железы, целиакию.

8. Лечение

8.1. Коррекция психоневрологического статуса, режима дня. В целом пациентам следует рекомендовать умеренные физические упражнения, снижение психоэмоционального напряжения, сон не менее 7–8 ч в сутки. Такие рекомендации рассматриваются некоторыми специалистами в качестве факторов, способных уменьшить симптомы синдрома раздраженного кишечника. При коррекции образа жизни следует рекомендовать постепенное умеренное повышение физической активности, так как избыточная или непривычная для данного пациента нагрузка может, напротив, стать причиной возникновения болевого абдоминального синдрома [35].

8.2. Диетотерапия – важный элемент лечения пациентов с синдромом раздраженного кишечника. Необходимо ограничить короткоцепочечные углеводы (диета FODMAP), ферментируемые олигосахариды (фруктаны и галактаны), дисахариды (лактоза), моносахариды (фруктоза) и полиолы (сахарные спирты – изомальтит, малтит, маннит, ксилит, сорбит), глютенсодержащие продукты.

Для предотвращения избыточного газообразования и вздутия живота при употреблении овощей, бобовых и зерновых (например, белой, красной, цветной и брюссельской капусты, кольраби, брокколи, лука, чеснока, моркови, петрушки, сладкого перца, салатов, огурцов, кукурузы, свеклы, спаржи, муки и мучных изделий (особенно из цельных семян зерновых), фисташек, семян кунжута, сои и соевых продуктов, отрубей) может применяться фермент альфа-галактозидаза (по 1–3 таблетки, содержащих по 5 мг активного компонента альфа-галактозидазы, с первыми порциями пищи).

8.2. Тримебутин – агонист периферических δ -, μ - и κ -опиоидных рецепторов действует на всем протяжении желудочно-кишечного тракта и оказывает умеренный анальгетический эффект при абдоминальном болевом синдроме за счет нормализации висцеральной чувствительности, а также спазмолитическое или прокинетическое действие в зависимости от исходного состояния моторики желудочно-кишечного тракта. Тримебутин в таблетках или в виде суспензии принимают внутрь. Детям 3–5 лет – по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5–12 лет – по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет – по 100–200 мг 3 раза в сутки или по 1 таблетке с пролонгированным высвобождением действующего вещества, содержащей 300 мг тримебутин, 2 раза в сутки. Курс 4 нед.

8.3. При спастических состояниях – миотропные (папаверин) или вегетропные (гиосцина бутил бромид) спазмолитики.

8.4. Этапная коррекция нарушений микробиоценоза: кишечная деконтаминация при синдроме раздраженного кишечника с диареей – нитрофураны (нифуроксазид, ниfurатель), сахаромицеты буларди, затем курс мультиштаммовых пробиотиков, например, пробиотический комплекс, содержащий комбинацию штаммов *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium breve*, *Lactobacillus rhamnosus*.

8.5. При синдроме раздраженного кишечника с диареей – энтеросорбенты (смектиты, полисорб).

8.6. При синдроме раздраженного кишечника с запорами – препараты полиэтиленгликоля, лактулозы, лактитола. Лактитол – осмотическое слабительное с пребиотическим эффектом. Попадая в толстую кишку лактитол расщепляется сахаролитическими бактериями толстой кишки с образованием короткоцепочечных жирных кислот, что приводит к повышению осмотического давления в толстой кишке, увеличению объема каловых масс, их размягчению, облегчению дефекации и нормализации работы кишечника. Большое количество масляной кислоты, которое образуется при расщеп-

лении лактитола, оказывает положительное влияние на трофику колонцитов и улучшает состояние кишечного барьера, что сопровождается снижением концентрации эндотоксина во внутренней среде организма. [36, 37].

9. Показания к госпитализации.

9.1. Наличие «симптомов тревоги».

Функциональная абдоминальная боль

1. Определение

1.1. Функциональная абдоминальная боль без других специфических проявлений (ФАБ, FAP-NOS) (МКБ-Х R10) – продолжительная или часто рецидивирующая боль, локализованная в окологупочной области или в других областях живота, наблюдающаяся на протяжении более 2 мес, при частичном или полном отсутствии связи между болью и физиологическими событиями (прием пищи, дефекация и др.), сопровождающаяся незначительной потерей повседневной активности, отсутствием органических причин боли и диагностических признаков других функциональных гастроэнтерологических нарушений [38].

1.2. Интенсивность, характер боли, частота приступов разнообразны.

2. Эпидемиология

2.1. Распространенность данного симптомокомплекса среди взрослого населения составляет по разным источникам 0,5–2%, чаще страдают женщины [39].

2.3. Функциональная абдоминальная боль без других специфических проявлений отмечается у детей школьного возраста в 2,7% случаев в Колумбии, 4,4% в Шри-Ланке, 1,2% в США и 2% в Германии [40].

2.4. В России у детей в структуре болевого синдрома функциональная абдоминальная боль составляет 40%, преимущественно это дети дошкольного и младшего школьного возраста [14].

3. Классификация не разработана.

4. Этиология и патогенез

4.1. Феномен боли при функциональной абдоминальной боли без других специфических проявлений обусловлен усилием ее восприятия в коре головного мозга за счет избыточной восходящей афферентной импульсации (в меньшей степени) и ее недостаточного нисходящего подавления (в большей степени) [39].

4.2. Процессу амплификации болевых ощущений при функциональной абдоминальной боли без других специфических проявлений способствует ряд факторов, к которым относят прежде всего психические стрессы [41]. Существуют доказательства связи между психологическим стрессом и хронической абдоминальной болью в детском и подростковом возрасте. Хро-

ническая абдоминальная боль ассоциируется со стрессовыми жизненными ситуациями, такими как развод родителей, госпитализация, страхи, жестокое обращение, проблемы в школе [42].

4.4. У больных с функциональной абдоминальной болью без других специфических проявлений часто выявляются депрессия и повышенный уровень тревоги [38].

4.5. В патогенезе функциональной абдоминальной боли без других специфических проявлений отсутствует висцеральная гиперчувствительность и взаимосвязь с характером питания, перенесенной пищевой токсикоинфекцией [39, 41].

5. Диагностика

Для постановки диагноза функциональной абдоминальной боли необходимо наличие следующих критериев:

- эпизодическая или продолжительная абдоминальная боль, преимущественно в околопупочной зоне, которая не связана с физиологическими причинами (прием пищи, дефекация, менструация);

- недостаточно критериев для установления диагноза синдрома раздраженного кишечника, функциональной диспепсии или абдоминальной мигрени;

- после полного обследования уточнено, что симптомы не могут быть объяснены анатомическими, структурными, воспалительными или метаболическими причинами;

- перед постановкой диагноза симптомы должны беспокоить как минимум 2 мес не реже одного раза в неделю.

6. Лабораторно-инструментальное обследование

6.1. Обследования первой линии:

- общий анализ крови, мочи;
- копрограмма, включая обследование на гельминтозы и простейшие;
- ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек, органов малого таза.

Наличие симптомов тревоги требует углубленного диагностического поиска (см. раздел «Функциональная диспепсия») [38].

6.2. Обследования второй линии (при неэффективности, проводимой в течение 2 нед терапии болевого синдрома).

- иммуноферментный анализ крови для выявления гельминтов и лямблий/ПЦР кала на антигены лямбliй;

- анализ крови на С-реактивный белок, аланин- и аспартааминотрансферазу, билирубин, холестерин, гамма-глутамилтранспептидазу, амилазу, липазу;

- анализ уровня кальпротектина в кале;

- компьютерная томография, магнитно-резонансная томография;

- электроэнцефалография;

- эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия;

- допплерография сосудов брюшной полости (для исключения стеноза чревного ствола);
 - диагностическая лапароскопия;
 - рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта с барием;
 - консультация невролога, психиатра, психолога, хирурга;
 - консультация гинеколога с обследованием по профилю.

7. Дифференциальный диагноз

Так как при функциональной абдоминальной боли отсутствует видимая связь с физиологическими процессами (прием пищи, дефекация, менструация) и они не сопровождаются иными гастроэнтерологическими симптомами, указывающими на поражение желудочно-кишечного тракта, диагностический поиск достаточно широкий и охватывает, помимо заболеваний пищеварительной системы, болезни мочеполовой, нервной, костно-мышечной и иммунной системы:

- заболевания мочевой системы;
- запоры и их осложнения;
- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
- воспалительные заболевания кишечника;
- побочное действие лекарственных средств;
- альгодисменорея, другая гинекологическая патология;
- болезни сердца и сосудов;
- грыжи, в том числе межпозвоночные;
- хронический гепатит;
- психогенные причины болей;
- опухоли брюшной полости, головного и спинного мозга;
- вегето-висцеральный синдром при неврологических заболеваниях;
- нарушения обмена веществ (порфирия, периодическая болезнь).

8. Лечение

8.1. Важное место занимает установление правильных взаимоотношений между врачом и ребенком, а также его родителями, включающее обучение больных детей, их переубеждение, преодоление негативизма и повышение ответственности больных за результаты лечения.

8.2. Обучение детей и их родителей предполагает объяснение им (на доступном уровне) механизмов появления у них болевых ощущений, а также анализ факторов, которые способствовали их возникновению или усилению.

8.3. Терапия первой линии включает назначение спазмолитиков (тримебутин, дротаверин, мебеверин, гиосцина бутилбромид).

8.4. При неэффективности терапии спазмолитиками можно дополнить лечение нестероидными противовоспалительными препаратами (ибuproфен, кетопрофен).

8.5. При устойчивых к лечению болях в животе назначаются психотропные средства (амитриптилин, сертралин, тералиджен), оказывающие положительный эффект за счет влияния на центральные механизмы регуляции восприятия боли; обязательна консультация психотерапевта [43].

8.6. Медикаментозное лечение целесообразно дополнить когнитивной, поведенческой, гипнотерапией и другими видами психотерапии [44].

8.7. Продолжительность лечения функциональной абдоминальной боли может достигать 6–12 мес.

9. Показания к госпитализации

9.1. Наличие «симптомов тревоги».

ЛИТЕРАТУРА

1. *Pimanov С.И., Silivonchik Н.Н.* Римские IV рекомендации по диагностике и лечению функциональных гастроэнтерологических расстройств. Пособие для врачей. М., 2016; 136–137. [*Pimanov S.I., Silivonchik N.N.* Roman IV recommendations for the diagnosis and treatment of functional gastroenterological disorders. Manual for doctors. Moscow, 2016; 136–137. (in Russ.)]
2. *Hyams J.S., Di Lorenzo S., Saps M., Shulman R.J., Staiano A., van Tilburg M.* Functional gastrointestinal disorders: child / adolescent. *Gastroenterol* 2016; 150: 1456–1468. DOI: org/10.1053/j.gastro.2016.02.015
3. *Koppen I.J., Nurko S., Saps M., Di Lorenzo C., Benninga M.A.* The pediatric Rome IV criteria: what's new? *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2017; 11(3): 193–201. DOI: 10.1080/17474124.2017.1282820
4. *Kovacic K., Miranda A., Chelimsky G., Williams S., Simpson P., Li B.* Chronic idiopathic nausea of childhood. *J Pediatr* 2014; 164(5): 1104–1109. DOI: 10.1016/j.jpeds.2014.01.046
5. *Saps M., Velasco-Benitez C.A., Langshaw A.H., Ramírez-Hernández C.R.* Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in Children and Adolescents: Comparison Between Rome III and Rome IV Criteria. *J Pediatr* 2018; 199: 212–216. DOI: 10.1016/j.jpeds.2018.03.037
6. *Singh P., Kuo B.* Central Aspects of Nausea and Vomiting in GI Disorders. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2016; 14(4): 444–451. DOI: 10.1007/s11938-016-0107-x
7. *Trivić I., Hojsak I.* Initial Diagnosis of Functional Gastrointestinal Disorders in Children Increases a Chance for Resolution of Symptoms. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2018; 21(4): 264–270. DOI: 10.5223/pghn.2018.21.4.264
8. *Canavan C., West J., Card T.* The epidemiology of irritable bowel syndrome. *Clin Epidemiol* 2014; 6: 71–80. DOI: 10.2147/CLEP.S40245
9. *Shcherbak V.A.* The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in children with the syndrome of dyspepsia in the Trans-Baikal Territory. *J Pediatric Gastroenterol Nutrit* 2017; 64(Suppl.1): 570.
10. Данные Департамента развития медицинской помощи и курортного дела ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава, 2011. <http://mednet.ru/index.php> [Data from the Department of medical care and resort development of the Federal state University «Central research Institute of health organization and Informatization» of the Ministry of health, 2011. Electronic resource: <http://mednet.ru/index.php> (in Russ.)]

11. Печкуров Д.В., Щербаков П.Л., Каганова Т.И. Синдром диспепсии у детей. М., Медпрактика-М 2007; 143. [Pechkurov D.V., Shcherbakov P.L., Kaganova T.I. Dyspepsia syndrome in children. Moscow, Medpraktika-M, 2007; 143. (in Russ.)]
12. Печкуров Д.В., Алленова Ю.Е., Тяжева А.А. Содержание интерлейкина-1 в желудочной слизи у детей с функциональной диспепсией. Вопросы детской диетологии 2016; 14(2): 29–31. [Pechkurov D.V., Allenova Yu.E., Tyazheva A.A. The content of interleukin-1 in gastric mucus in children with functional dyspepsia. Voprosy detskoj dietologii 2016; 14(2): 29–31. (in Russ.)]
13. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV – Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterol 2016; 150(6): 1257–1261. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035
14. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. Gastroenterol 2006; 130: 1377–1390. DOI: 10.1053/j.gastro.2006.03.008
15. Chitkara D.K., Camilleri M., Zinsmeister A.R., Burton D., El-Youssef M., Freese D. et al. Gastric sensory and motor dysfunction in adolescents with functional dyspepsia. J Pediatr 2005; 146: 500–505. DOI: 10.1016/j.jpeds.2004.11.031
16. Feinle-Bisset C., Vozzo R., Horowitz M., Talley N. Diet, food intake, and disturbed physiology in the pathogenesis of symptoms in functional dyspepsia. Am J Gastroenterol 2004; 99: 170–181. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2004.04003.x
17. Akamizu T., Iwakura H., Ariyasu H., Kangawa K. Ghrelin and functional dyspepsia. Int J Peptides 2010; 1: 1–6. DOI: 10.1155/2010/548457
18. Лазебник Л.Б., Ткаченко Е.И., Абдулганиева Д.И., Абдулхаков Р.А., Абдулхаков С.Р., Авалуева Е.Б. и др. VI Национальные рекомендации по диагностике и лечению кислото-зависимых и ассоциированных с Helicobacter pylori заболеваний (VI Московские соглашения). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2017; 2(138): 3–21. [Lazebnik L.B., Tkachenko E.I., Abdulganieva D.I., Abdulhakov R.A., Abdulhakov S.R., Avalueva E.B. et al. VI National recommendations for the diagnosis and treatment of acid-dependent and Helicobacter pylori-associated diseases (VI Moscow agreements). Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya 2017; 2(138): 3–21. (in Russ.)]
19. Jones N.L., Koletzko S., Goodman K., Bontems P., Cadarrel S., Casswall T. et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of Helicobacter pylori in Children and Adolescents (Update 2016). J Pediatr Gastroenterol Nutr 2017; 64(6): 991–1003. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001594
20. Нижевич А.А., Валеева Д.С., Сатаев В.У., Гафурова К.А., Ахмадеева Э.Н., Ахметшин Р.З. Современные подходы к лечению функциональной диспепсии в детском возрасте. Вопросы детской диетологии 2017; 15(3): 5–11. [Nizhevich A.A., Valeeva D.S., Sataev V.U., Gafuрова К.А., Ахмадеева Э.Н., Ахметшин Р.З. Modern approaches to the treatment of functional dyspepsia in childhood. Voprosy detskoj dietologii 2017; 15(3): 5–11. (in Russ.)]
21. Browne P.D., Nagelkerke S.C.J., van Etten-Jamaludin F.S., Benninga M.A., Tabbers M.M. Pharmacological treatments for functional nausea and functional dyspepsia in children: a systematic review. Expert Rev Clin Pharmacol 2018; 11(12): 1195–1208. DOI: 10.1080/17512433.2018.1540298
22. PRAC recommends restricting use of domperidone Benefits still considered to outweigh risks when given short-term and in low doses to treat nausea or vomiting 07 March 2014 EMA/129231/2014. The way of access: www.ema.europa.eu
23. Xiping Z., Hongpeng X. Cerekinon's effect on esophageal dynamics in patients with endoscopy-negative gastroesophageal reflux disease through esophageal manometry. China Medical Equipment 2007; 8: 16–20.

24. Aktas A., Caner B., Ozturk F., Bayhan H., Narin Y., Mentes T. The effect of trimebutine maleate on gastric emptying in patients with non-ulcer dyspepsia. Ann Nucl Medicine 1999; 13(4): 231–234. DOI: 10.1007/BF03164897
25. Boige N., Cargill G., Mashako L., Ceza J.P., Navarro J. Trimebutine-induced phase III-like activity in infants with intestinal motility disorders. J Ped Gastroenterol Nutr 1987; 6(4): 548–553. DOI: 10.1097/00005176-198707000-00010
26. Kim B.J., Kuo B. Gastroparesis and Functional Dyspepsia: A Blurring Distinction of Pathophysiology and Treatment. J Neurogastroenterol Motil 2018; 25(1): 27–35. DOI: 10.5056/jnm18162
27. Keita Å.V., Söderholm J.D. Mucosal permeability and mast cells as targets for functional gastrointestinal disorders. Curr Opin Pharmacol 2018; 43: 66–71. DOI: 10.1016/j.coph.2018.08.011
28. Мельцева Е.М., Кулик Е.И., Олексенко Л.Л., Дусалеева Т.М., Ревенко Н.А. Физические методы лечения функциональной диспепсии у детей. Вестник физиотерапии и курортологии. 2016; 22(4): 49–57. [Mel'ceva E.M., Kulik E.I., Oleksenko L.L., Dusaleeva T.M., Revenko N.A. Physical methods of treatment of functional dyspepsia in children. Vestnik fizioterapii i kurortologii 2016; 22(4): 49–57. (in Russ.)]
29. Казюлин А.Н., Дичева Д.Т., Русс И.С., Андреев Д.Н., Парцивания-Виноградова Е.В. Диетотерапия со сниженным содержанием ферментируемых олигосахаридов, дисахаридов, моносахаридов и полиолов (fodmap) при синдроме раздраженного кишечника. Consilium Medicum 2016, 18(8): 75–78. [Kazyulin A.N., Dicheva D.T., Russ I.S., Andreev D.N., Parcivania-Vinogradova E.V. Diet therapy with reduced content of fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (fodmap) for irritable bowel syndrome. Consilium Medicum 2016; 18(8): 75–78. (in Russ.)]
30. Маев И.В., Дичева Д.Т., Андреев Д.Н., Сенина Ю.С. Синдром раздраженного кишечника в практике гастроэнтеролога. В сб.: Актуальные вопросы ведомственной медицины. М., 2012; 83–88. [Maev I.V., Dicheva D.T., Andreev D.N., Senina Yu.S. Irritable bowel syndrome in the practice of a gastroenterologist. In: Topical issues of departmental medicine. Moscow, 2012; 83–88. (in Russ.)]
31. Lovell R.M., Ford A.C. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol 2012; 10: 712–721. DOI: 10.1016/j.cgh.2012.02.029
32. Печкуров Д.В., Алленова Ю.Е., Тяжева А.А. Возрастные особенности функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, проявляющихся абдоминальными болями, с позиций биopsихосоциальной модели. Вопросы детской диетологии 2015; 13(2): 11–15. [Pechkurov D.V., Allenova Yu.E., Tyazheva A.A. Age-related features of functional disorders of the gastrointestinal tract, manifested by abdominal pain, from the perspective of a biopsychosocial model. Voprosy detskoj dietologii 2015; 13(2): 11–15. (in Russ.)]
33. Barbara G., Stanghellini V., De Giorgio R., Cremon C., Cottrell G.S., Santini D. et al. Activated mast cells in proximity to colonic nerves correlate with abdominal pain in irritable bowel syndrome. Gastroenterol 2004; 126: 693–702. DOI: 10.1053/j.gastro.2003.11.055
34. Ohman L., Simrén M. Pathogenesis of IBS: role of inflammation, immunity and neuro-immune interactions. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2010; 7: 163–173. DOI: 10.1038/nrgastro.2010.4

35. Johannesson E., Simrén M., Strid H., Ringström G. Physical activity improves symptoms in irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. Am J Gastroenterol 2011; 106: 915–922. DOI: 10.1038/ajg.2010.480
36. Nath A., Haktanirlar G., Varga Á., Molnár M.A., Albert K., Galambos I. et al. Biological activities of Lactose-derived Prebiotics and Symbiotic with Probiotics on Gastrointestinal system. Meditsina 2018; 54(2): 18. DOI: 10.3390/medicina54020018
37. Chen C., Li L., Wu Z., Chen H., Fu S. Effects of lactitol on intestinal microflora and plasma endotoxin in patients with chronic viral hepatitis. J Infect 2007; 54(1): 98–102. DOI: 10.1016/j.jinf.2005.11.013
38. Sperber A.D., Drossman D.A. Review article: the functional abdominal pain syndrome. Aliment Pharmacol Ther 2011; 33: 514–524. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2010.04561.x
39. Devanarayana N.M., Mettananda S., Liyanarachchi C., Nanayakkara N., Mendis N., Perera N., Rajindrajith S. Abdominal pain-predominant functional gastrointestinal diseases in children and adolescents: prevalence, symptomatology, and association with emotional stress. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011; 53: 659–665. DOI: 10.1097/MPG.0b013e3182296033
40. Clouse R.E., Mayer E.A., Aziz Q., Drossman D.A., Dumitrescu D.L., Monnikes H., Naliboff B.D. Functional abdominal pain syndrome. Gastroenterol 2006; 130: 1492–1497. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.11.062
41. Yacob D., Di Lorenzo C., Bridge J.A., Rosenstein P.F., Onorato M., Bravender T., Campo J.V. Prevalence of pain-predominant functional gastrointestinal disorders and somatic symptoms in patients with anxiety or depressive disorders. J Pediatr 2013; 163: 767–770. DOI: 10.1016/j.jpeds.2013.02.033
42. Drossman D.A. The physician-patient relationship. In: Approach to the patient with chronic gastrointestinal disorders. E. Corazziari (ed.). Milano, 2000; 133–139.
43. Saps M., Youssef N., Miranda A., Hyman P., Cocjin J., Di Lorenzo C. Multicenter, randomized, placebo-controlled trial of amitriptyline in children with functional gastrointestinal disorders. Gastroenterol 2009; 137: 1261–1269. DOI: 10.1053/j.gastro.2009.06.060
44. Levy R.L., Langer S.L., Walker L.S., Romano J.M., Christie D.L., Youssef N. et al. Cognitive behavioral therapy for children with functional abdominal pain and their parents decreases pain and other symptoms. Am J Gastroenterol 2010; 105: 946–956. DOI: 10.1038/ajg.2010.106

Литература из раздела "Педиатрическая гастроэнтерология"

<https://GastroScan.ru/literature/153/>

Функциональные билиарные расстройства и функциональный запор

Билиарные дисфункции

1. Определение

1.1. Билиарные дисфункции (по МКБ-Х: К82.8) – функциональные расстройства желчного пузыря и желчевыводящих путей – клинический симптомокомплекс, развивающийся в результате моторно-тонической дисфункции желчного пузыря, желчных протоков и их сфинктеров без признаков органического поражения [1].

1.2. Билиарные дисфункции ранее обозначались множеством диагнозов, включая акалькулезную билиарную боль, дискинезию желчного пузыря, дискинезию желчевыводящих путей, дисфункциональное расстройство билиарного тракта, стеноз сфинктера Одди, ампулярный стеноз [2].

В современной международной литературе используется в основном термин «билиарная дисфункция» или «функциональное расстройство билиарного тракта». Российские традиции и современные клинические рекомендации допускают также применение диагноза «дискинезия желчевыводящих путей». В частности, именно этот диагноз указан в рекомендациях Российской гастроэнтерологической ассоциации, вышедших в 2018 г. [3]. Однако важно понимать, что критерии билиарной дисфункции прежде всего ультрасонографические, а не клинические.

1.3. В настоящее время отсутствуют международные рекомендации по диагностике и лечению детей с билиарной дисфункцией [4].

2. Эпидемиология

2.1. Билиарная дисфункция – это распространенная клиническая проблема, встречается у 15–20% взрослого населения, распространенность растет по мере увеличения возраста пациентов, иногда прогрессируя в органические заболевания [3].

2.2. Распространенность билиарной дисфункции в детской популяции в России составляет 5,5% [5]. В структуре функциональных расстройств органов пищеварения у детей билиарная дисфункция занимает 5–7%, распространенность выше у подростков [6]. По другим данным, распространенность функциональных нарушений билиарного тракта значительно выше, достигая, по данным разных авторов, от 25 до 90% в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей, однако в этих исследованиях использовались ультразвуковые критерии диагностики [7, 8].

2.3. Такой разброс данных объясняется и особенностями интерпретации результатов инструментальных исследований (ультразвуковое исследование,

сцинтиграфия) в разных медицинских учреждениях, что не позволяет достоверно судить об истинной распространенности патологии [7, 8].

Известно также, что нарушения моторики двенадцатиперстной кишки, а также воспалительные изменения ее слизистой оболочки нередко сопровождаются дисфункцией сфинктера Одди. Это порождает, в свою очередь, дисфункцию желчного пузыря и формирует клинический симптомокомплекс функционального нарушения билиарного тракта.

При этом следует помнить, что отсероченное опорожнение желчного пузыря наблюдается во многих случаях, в том числе у практически здоровых лиц и у пациентов с другими функциональными расстройствами органов пищеварения [1, 6].

2.4. Билиарная дисфункция — преимущественно клинико-анамnestический диагноз, при постановке которого инструментальные методы исследования играют вспомогательную роль. Вместе с тем они (ультразвуковое исследование, эзофагогастродуоденоскопия) незаменимы в комплексной оценке состояния гастродуоденальной зоны и адекватная интерпретация их результатов позволяет определить типы билиарной дисфункции.

3. Классификация

А. Дисфункция желчного пузыря.

Б. Дисфункция сфинктера Одди — код по МКБ-Х K83.4:

- по билиарному типу;
- по панкреатическому типу;
- по смешанному типу [2].

Клинические формы билиарной дисфункции.

1. Гипертоническая-гиперкинетическая форма: боли в животе острые, кратковременные, чаще после еды или стресса, иногда — отрыжка, склонность к запорам.

- Исходный вегетативный статус: преобладающая ваготония.

2. Гипотоническая-гипокинетическая форма: боли в животе ноющие, длительные, чувство тяжести в животе, вздутие живота, склонность к диарее.

- Исходный вегетативный статус: преобладающая симпатикотония [6, 7].

• Деление на два представленных выше клинических варианта в определенной мере условно, поскольку особенности вегетативной регуляции желчного пузыря и сфинктера Одди, а также автоматизм последнего могут в течение короткого времени менять как тонус сфинктерного аппарата, так и моторику желчного пузыря. К тому же не следует забывать, что билиарные дисфункции 2-го типа (см. ниже) часто вторичны по отношению к органической патологии, например гастродуоденальной зоны, в связи с чем жалобы билиарного характера могут быть затушеваны клиническими проявлениями основного заболевания [1, 6–8].

4. Этиология и патогенез

4.1. Симптомокомплекс билиарной дисфункции развивается в результате нарушения моторно-тонической функции желчного пузыря, желчных протоков или сфинктеров без признаков их органического поражения, изменения свойств желчи, способных индуцировать воспаление в желчном пузыре и протоках, а также повышенной чувствительности рецепторов билиарного тракта к давлению [5].

4.2. Не установлена четкая взаимосвязь между фракцией выброса желчного пузыря и клиническими проявлениями, однако дисфункция желчного пузыря в форме нарушений спонтанной и стимулированной сократительной активности часто определяется у пациентов с билиарной дисфункцией [9].

4.3. При сниженной фракции выброса на ультразвуковом исследовании чаще определяются билиарный сладж и микролитиаз [10], что может рассматриваться как первая стадия желчнокаменной болезни.

4.4. Одно из объяснений боли при дисфункции сфинктера Одди по билиарному типу исходит из концепции ноцицептивной сенситизации – тканевое воспаление активирует ноцицептивные нейроны, что приводит к сенсибилизации и усилению чувства боли [11]. У отдельных пациентов с билиарной дисфункцией даже незначительное увеличение давления в желчных протоках (в пределах физиологического диапазона) может вызвать ноцицептивную болевую активацию и ощущение боли (аллодиния) [2].

4.5. Многие внутренние органы имеют общую сенсорную иннервацию, почти половина сенсорных нейронов в поджелудочной железе также иннервируют двенадцатиперстную кишку; данный феномен носит название «перекрестная сенситизация» [12].

4.6. Некоторые пациенты могут иметь первичные нарушения сокращения желчного пузыря; значительную роль при этом играют и изменения в составе желчи [13].

4.7. Отечественной педиатрической гастроэнтерологической школой принято выделение двух типов билиарной дисфункции:

1-й тип: вследствие нарушений нейрогуморальной регуляции, нервных процессов в коре головного мозга, ослаблению высших вегетативных центров, что приводит к дискоординации работы желчного пузыря и желчных ходов.

В качестве причинно-значимых факторов в этих случаях выступают соматовегетативные расстройства, неврозы, депрессии, стрессовые ситуации [2, 7, 8].

2-й тип: вследствие висцеро-висцеральных рефлексов при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (хронический гастродуоденит, язвенная болезнь, панкреатит, паразитарные инвазии, болезни кишечника) [7, 8].

4.8. У пациентов с дискинезией желчного пузыря отмечается повышенная сократимость сфинктера Одди, дисфункция желчного пузыря может ассоциироваться и с более генерализованным типом дискинезии, например

функциональной диспепсией, синдромом раздраженного кишечника, хроническим запором, возможно гастропарезом [14, 15].

4.9. Экспериментальные исследования обнаружили несколько молекул, которые могут связывать воспаление с моторикой, одна из важных, возможно, – простагландин E_2 [16,17].

5. Диагностика

5.1. Диагностика билиарной дисфункции основывается в первую очередь на клинико-анамнестических признаках. Римскими критериями IV данная форма функциональных расстройств органов пищеварения включена только в возрастную категорию «Взрослые» (раздел E), однако позиция отечественных детских гастроэнтерологов состоит в целесообразности включения билиарной дисфункции в педиатрической раздел функциональных расстройств органов пищеварения.

5.2. В качестве общего признака для всех типов билиарной дисфункции предлагается рассматривать билиарную боль:

- боль локализуется в эпигастрии и/или в правом верхнем квадранте, при этом имеются все последующие признаки:
 - постепенно нарастает до устойчивого уровня;
 - возникает с разными промежутками времени (не ежедневно);
 - достаточно сильная, чтобы нарушать повседневную активность или привести к экстренному обращению к врачу.

Боли в правом подреберье могут возникать как в связи с приемом пищи, так и на фоне стрессов и эмоциональных состояний. Боли провоцируются приемом жирной, жареной, обильной пищи, могут быть связаны с движениями и облегчаться изменением положения тела или понижением кислотности.

Поддерживающие критерии: боль может сопровождаться

- тошнотой и рвотой;
- иррадиацией в спину и/или правую подлопаточную область.

Важно выявление у ребенка во время осмотра сухости кожных покровов, коричневого налета на языке.

5.3. Дисфункция желчного пузыря. Данный термин применяется в отношении пациентов с билиарной болью и интактным желчным пузырем без камней или взвеси.

Диагностические критерии для дисфункции желчного пузыря:

- билиарная боль;
- возможны тошнота, горечь во рту, вздутие живота;
- отсутствие желчных камней и другой структурной патологии.

Поддерживающие критерии:

- низкая фракция выброса при сцинтиграфии/ультразвуковом исследовании желчного пузыря;

– нормальный уровень печеночных ферментов, прямого билирубина и амилазы/липазы.

Примечание. Могут быть и другие причины для повышения активности печеночных ферментов, такие как стеатоз печени, что не исключает дисфункцию желчного пузыря.

5.4. Дисфункция сфинктера Одди по билиарному типу.

Диагностические критерии:

1. Билиарная боль.
2. Кратковременное повышение маркеров холестаза не более чем на 25% на высоте болевого синдрома.
3. Отсутствие камней в желчных протоках или структурных аномалий.

Подтверждающие критерии:

1. Нормальные уровни амилазы/липазы.
2. Аномальные данные манометрии сфинктера Одди.

5.5. Дисфункция сфинктера Одди по панкреатическому типу.

В педиатрической практике предлагаются критерии дисфункции сфинктера Одди панкреатического типа, разработанные экспертовой группой [1, 6, 7, 8].

Боли в левом верхнем квадранте живота, глубоко в эпигастрии или от подреберья к подреберью, глубокие, тупые, возникающие или усиливающиеся после еды, приема особенно жирной, жареной и обильной пищи.

Диспепсические жалобы: «верхние»: тошнота, реже рвота, отрыжка; «нижние»: чувство тяжести в животе, нарушение аппетита (сниженный или избирательный), метеоризм, нарушение характера стула (запоры либо неустойчивый стул, изменение его цвета до серого).

При глубокой пальпации живота у отдельных пациентов можно выявить болезненность в зоне Шоффара, точке Мейо–Робсона. У ряда больных можно отметить так называемые *ножницы*: боли в животе в отсутствие объективных симптомов (мягкий безболезненный живот, отсутствие дефанса).

Кратковременное преходящее повышение уровня амилазы в крови не более чем на 25% на высоте болевого синдрома.

Отсутствие увеличения размеров поджелудочной железы, изменений ее структуры или расширения главного панкреатического протока по данным ультразвукового исследования.

Другими словами, для дисфункции сфинктера Одди по панкреатическому типу характерна панкреатогенная боль, но недостаточно критериев для постановки диагноза «панкреатит».

Дифференциальная диагностика между основными вариантами билиарной дисфункции затруднительна, но при анализе клинико-анамнестических и инструментальных данных можно найти несколько «подсказок», позволяющих уточнить диагноз. К таковым можно отнести: 1) фиксированную деформацию или аномалию формы желчного пузыря, что в соче-

тании с характерным болевым синдромом позволяет диагностировать пузырную дисфункцию; 2) кратковременное повышение уровня маркеров холестаза, которое указывает на дисфункцию сфинктера Одди билиарного типа, а уровня амилазы – на дисфункцию сфинктера Одди по панкреатическому типу.

6. Лабораторно-инструментальные методы обследования

6.1. Общий анализ крови, копрограмма, включая исследование для выявления простейших и гельминтов, эластаза кала, общий анализ мочи, амилаза мочи.

6.2. Биохимический анализ крови (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, амилаза, амилаза панкреатическая, липаза, гамма-глютамилтранспептидаза, билирубин, глюкоза, холестерин, липидограмма, щелочная фосфатаза).

6.3. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эхоХолецистография.

6.4. Эзофагогастродуоденоскопия (для исключения патологии гастродуodenальной зоны).

6.5. В диагностически сложных случаях показана компьютерная, магнитно-резонансная томографии.

Такие относительно широко применяющиеся во взрослой практике зарубежных клиник методы, как определение фракции выброса при холецистокинин-стимулированной холесцинтиграфии и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатографии, в отечественной педиатрической практике для диагностики билиарной дисфункции не используются.

7. Дифференциальный диагноз

7.1. К основным заболеваниям, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику билиарной дисфункции, относят пороки билиарного тракта и поджелудочной железы, хронический холецистит, гепатит, панкреатит, желчнокаменную болезнь, жировой гепатоз, язвенную болезнь.

8. Лечение

8.1. Лечение при билиарной дисфункции

8.1.1. Диетотерапия билиарной дисфункции у детей выстраивается на основе стола №5 по Певзнеру. Она базируется на следующих основополагающих принципах:

1) питание должно быть полноценным, разнообразным и индивидуализированным;

2) прием пищи должен быть регулярным (не реже 4 раз в день);

3) питание должно быть механически и химически щадящим, оптимальным по составу и энергетической ценности;

4) противопоказаны употребление холодных блюд, переедание и сухождение;

5) программа диетологической коррекции должна составляться с учетом характера имеющихся дискинетических явлений.

Необходимо ограничивать употребление продуктов, содержащих повышенное количество холестерина (субпродукты, жирные сорта мяса, рыбы). Рекомендуются продукты, содержащие повышенное количество магния, который способствует снижению уровня холестерина в крови и выведению его из организма (гречневая, пшеничная каши, овощи и фрукты, пшеничные отруби).

Для поддержания холестерина в растворенном состоянии рекомендуются продукты, богатые белком (нежирное мясо, творог), что способствует усилению синтеза желчных кислот в печени и повышению холатохолестерино-вого коэффициента [7, 8].

8.1.2. Медикаментозное лечение. В терапии заболеваний желчевыводящей системы широко используется группа лекарственных средств, условно объединяемых термином «желчегонные препараты». В эту группу входят вещества, обладающие разным спектром действия: стимулирующие желчеобразование (холеретики, истинные и гидрохолеретики), стимулирующие желчеотделение (холекинетики), холеспазмолитики, средства противовоспалительного действия, гепатопротекторы.

Прием холеретиков показан при билиарной дисфункции гипертонического типа с кратковременным преходящим спазмом сфинктера Одди, а также гипотонического типа. Холекинетики показаны при гипотоническом типе билиарной дисфункции, синдроме холестаза. Холеспазмолитики назначаются в основном при билиарной дисфункции гипертонического типа, а также при других состояниях, сопровождающихся длительным спазмом сфинктера Одди.

Достаточно эффективным холекинетическим средством остаются тюбажи (слепое зондирование) с различными стимуляторами, в частности с минеральной водой (в основном при гипокинетическом типе билиарной дисфункции).

Агонист периферических δ -, μ - и κ -опиоидных рецепторов *тримебутин* нормализует моторно-тоническую функцию желчевыводящих путей и моторику желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с дисфункцией желчного пузыря, что способствует купированию не только билиарной боли, но и диспепсических симптомов.

Тримебутин в таблетках или в виде суспензии: принимают внутрь, рег ос. Детям 3-5 лет по 25 мг 3 раза в сутки, детям 5-12 лет по 50 мг 3 раза в сутки, детям с 12 лет по 100-200 мг 3 раза в сутки или по 1 таблетке с пролонгированным высвобождением, содержащей 300 мг тримебутина, 2 раза в сутки. Курс – 4 недели.

Примечание. Физиотерапия при гиперкинетических нарушениях может включать электрофорез с прокаином (новокаином), парафиновые аппликации,

общие радоновые или хвойные ванны, а при гипокинетических – электрофорез с сульфатом магния, гальванизацию, диадинамические токи Бернара.

Препараты урсодезоксихолевой кислоты оказывают выраженное и многогранное действие. Урсодезоксихолевая кислота – естественная гидрофильная нецитотоксичная желчная кислота, при приеме которой увеличивается содержание урсодезоксихолевой кислоты в общем содержании желчных кислот до максимально физиологически возможных 65%. При лечении билиарной дисфункции, особенно в комбинированной терапии со спазмолитиками, урсодезоксихолевая кислота повышает эффективность терапии за счет снижения литогенности желчи, восстановления сократимости миоцитов и их чувствительности к нервным и гуморальным сигналам, противовоспалительного действия на слизистую оболочку и мышечный слой желчных путей.

Большое значение имеет и профилактика образования билиарного сладжа, который усугубляет дискинезию. Средняя доза препарата составляет 15 мг/кг массы тела в сутки. Для педиатрической практики важно наличие препаратов урсодезоксихолевой кислоты в суспензии.

При внепеченочном холестазе могут быть назначены гепатопротекторы (эссенциальные фосфолипиды), обеспечивающие защиту клеток печени и протоков от повреждающего действия желчи в условиях гипертензии в желчевыводящих путях [18, 19].

8.1.3. В мировой литературе обсуждается вопрос о целесообразности и эффективности холецистэктомии при торпидных к медикаментозной терапии случаях билиарной дисфункции [11, 19–21]. Отечественная клиническая практика позволяет сделать вывод о том, что подобные способы лечения применяются в педиатрии крайне редко.

8.2. Лечение при дисфункции сфинктера Одди

8.2.1. Общие принципы лечения при дисфункции сфинктера Одди панкреатического типа в целом сходны с таковыми при коррекции дисфункции сфинктера Одди билиарного типа.

8.2.2. Показано применение антисекреторных препаратов (ингибиторов протонного насоса) с целью снижения панкреатической секреции и внутрипротокового давления в поджелудочной железе.

8.2.3. В случае вторичной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы показан прием препаратов, содержащих панкреатические ферменты.

8.2.4. При торпидности к терапии болевого синдрома рассматривается вопрос о назначении психотропных средств (амитриптилин, алиментазина тартрат).

9. Показания к госпитализации

9.1. Наличие симптомов тревоги.

Функциональный запор

1. Определение

Функциональный запор (МКБ-Х К59.0) – увеличение интервалов между актами дефекации и/или систематически неполное опорожнение кишечника, изменение плотности стула и приложение определенных усилий для опорожнения.

2. Эпидемиология

2.1. Запоры могут быть диагностированы у ребенка любого возраста, распространенность запоров среди детей в мире, включая младенцев и подростков, составляет от 10 до 23%, в Европе – от 0,7 до 12%. По данным S.M. Mugie, M.A. Benninga, C. Di Lorenzo. (2011) [22], распространность запоров у детей составляет от 0,7 до 29,6% в зависимости от используемых критериев.

2.2. У детей первого года жизни распространенность функциональных запоров достигает 20–35% [23], от года – от 17 до 40% [24, 25]. R. Huang и соавт. (2014), S.G. Robin и соавт. (2018) отмечают, что распространность функциональных запоров у детей младшего возраста несколько выше (18,5%), чем у детей и подростков (14,1–15%) [26, 27].

2.3. Пик заболеваемости запорами у детей отмечается в возрасте от 2 до 4 лет, когда начинается приучение к горшку [28].

2.4. У младенцев запоры редко проявляются как изолированное состояние. Около 50% детей до 1 года одновременно имеют сочетание нескольких функциональных расстройств (например, младенческой колики, срыгивания и запоры) [29].

3. Рабочая классификация запоров функционального происхождения

(А.И. Хавкин, 2000 г. [30])

По течению – острые и хронические.

По механизму развития – кологенные и проктогенные.

По стадии течения: декомпенсированные, субкомпенсированные и компенсированные.

1. Компенсированная стадия:

- отсутствие самостоятельного стула 2–3 дня;
- сохранены позывы на дефекацию;
- отсутствуют боли в животе и вздутие живота;
- запоры корректируются диетой.

2. Субкомпенсированная стадия:

- отсутствие самостоятельного стула 3–7 дней;
- дефекация после слабительных;
- могут быть боли в животе и вздутие живота.

3. Декомпенсированная стадия:

- отсутствие самостоятельного стула более 7 дней;

- отсутствуют позывы на дефекацию;
- боли в животе и вздутие живота;
- каловая интоксикация;
- запоры устраняются только после сифонной клизмы

В зависимости от этиологических и патогенетических признаков: алиментарные, неврогенные, инфекционные, воспалительные, психогенные, гиподинамические, механические, токсические, эндокринные, медикаментозные, вследствие аномалии развития толстой кишки, вследствие нарушений водно-электролитного обмена.

4. Эtiология и патогенез

4.1. Функциональные запоры не связаны с органическими нарушениями. В их основе лежит нарушение регуляции моторной деятельности толстой кишки, которая проявляется урежением акта дефекации, его затруднением, систематически недостаточным опорожнением кишечника и/или изменением формы и характера стула. При этом замедление транзита каловых масс по всей толстой кишке способствует развитию кологенных запоров, а затруднение опорожнения ректосигмоидного отдела толстой кишки ведет к проктогенным запорам. У детей чаще всего наблюдаются смешанные расстройства (коло- и проктогенные).

4.2. Формированию функционального запора у детей первого года жизни могут способствовать изменения в питании ребенка – недостаточный объем пищи, который получает ребенок (например, при грудном вскармливании в случае гипогалактии у матери); смена питания (переход на искусственное вскармливание или замена детской смеси, введение прикорма); инфекции (вирусные, острые кишечные инфекции), анальные трещины.

4.3. У детей старше года к развитию функционального запора наиболее часто могут также приводить алиментарные причины (нарушение режима и характера питания с недостаточным содержанием в рационе продуктов, богатых пищевыми волокнами, растительными маслами или избыточным употреблением напитков, содержащих большое количество вяжущих веществ, например чая); психическая травма или стресс (психогенные запоры); систематическое подавление физиологических позывов на дефекацию, связанное, например, с началом посещения детского сада, и т.п. [31, 32]. Трещины ануса, анусит, сфинктерный проктит первичный и вторичный на фоне других воспалительных заболеваний анального канала, прямой кишки и параректальной клетчатки, болевая реакция в виде нарушения расслабления сфинктера, а также раннее принудительное (конфликтное) приучение к горшку служат причиной острого запора.

4.4. Немалое значение в поддержании хронического течения функциональных запоров имеют стесняющие, некомфортные условия для опорожнения

кишечника в детском саду, часто антисанитарное состояние туалетов, непривычные для ребенка открытые кабинки и наличие других детей в этом же месте.

5. Диагностика

5.1. Диагноз функционального запора устанавливается на основании тщательно собранного анамнеза и данных объективного обследования.

Основные критерии функционального запора у детей (согласно Римским критериям IV):

- наличие 2 симптомов или более в течение 1 мес:
- 2 дефекации или менее в неделю,
- 1 эпизод недержания кала или более в неделю;
- чрезмерная задержка стула в анамнезе;
- дефекации, сопровождающиеся болью и натуживанием, в анамнезе;
- большой диаметр оформленных каловых масс в анамнезе, вызывающих засор в унитазе (данное уточнение было удалено в Римских критериях IV пересмотра);
- наличие большого количества каловых масс в прямой кишке.

Дополнительные критерии:

- раздражительность;
- снижение аппетита и/или раннее насыщение;
- симптомы купируются сразу после дефекации.

Дополнительные критерии функционального запора у детей, имеющих туалетные навыки на момент постановки диагноза:

- по крайней мере 1 эпизод недержания кала после приобретения туалетных навыков;
- большой диаметр оформленных каловых масс, вызывающих засор в унитазе, по данным анамнеза.

Объективное обследование: оценка массы тела и роста ребенка, осмотр области живота и пальпация живота, осмотр перианальной и пояснично-крестцовой областей.

6. Лабораторно-инструментальные методы исследования

6.1. Диагноз функциональный запор – клинико-анамnestический.

6.2. Наличие симптомов тревоги и рефрактерного запора (запор, не отвечающий на адекватную консервативную терапию в течение не менее 3 мес) требует дополнительных методов обследования для уточнения причины запора [31].

6.2.1. У младенцев и детей раннего возраста:

- раннее начало запора (в возрасте <1 мес жизни)
- выделение мекония более чем через 48 ч после рождения у доношенного новорожденного;
- семейный анамнез в отношении болезни Гиршпрунга;
- лентовидный стул;
- кровь в стуле в отсутствие анальных трещин;

- задержка развития;
- лихорадка;
- рвота желчью;
- аномалия щитовидной железы;
- выраженное вздутие живота;
- перианальная фистула;
- аномальное положение ануса;
- анальный рефлекс или кремастерный рефлекс отсутствуют;
- снижение мышечной силы нижних конечностей / тонуса / рефлексов;
- пучок волос над остистым отростком позвонка (косвенный признак spina bifida);
 - впадина в области крестца (косвенный признак spina bifida);
 - отклонение межъягодичной борозды;
 - сильный страх во время осмотра ануса;
 - рубцы в области анального отверстия.

6.2.2. Для детей старше 3 лет к симптомам тревоги относятся следующие [29, 32]:

- подъемы температуры тела до субфебрильных или фебрильных цифр;
- гепатомегалия;
- спленомегалия;
- изменения в клиническом анализе крови (анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ);
- изменения в биохимическом анализе крови [30].

6.2.3. Наличие симптомов тревоги и рефрактерного запора в ряде случаев требует консультации хирурга.

6.3. Обычное рентгенологическое исследование брюшной полости может быть использовано в случаях колостаза, когда объективное обследование невозможно или его результаты малоинформативны.

6.4. Исследование транзита по желудочно-кишечному тракту (пассаж бария по желудочно-кишечному тракту) может использоваться в дифференциальной диагностике функциональных запоров и функционального недержания кала, а также в неясных случаях.

6.5. Биопсия слизистой оболочки прямой кишки является «золотым стандартом» диагностики болезни Гиршпрунга.

6.6. Толстокишечная манометрия показана детям с рефрактерным запором до решения вопроса о необходимости хирургического вмешательства.

6.7. Магнитно-резонансную томографию спинного мозга не рекомендуется использовать в повседневной практике в случае рефрактерного запора без других неврологических симптомов.

6.8. Биопсия толстой кишки для диагностики нейромышечных заболеваний толстой кишки не рекомендуется у детей с рефрактерным запором.

7. Дифференциальная диагностика

В дифференциальной диагностике при наличии симптомов тревоги у детей раннего возраста должны исключаться болезнь Гиршпрунга, анатомические аномалии (ахалазия ануса, атрезия ануса, стеноз ануса), аномалии спинного мозга, аномалии мышц брюшной стенки (гастрошизис, синдром Дауна, синдром сливообразного живота), муковисцидоз, целиакия, гипотиреоз, гиперкальциемия, гипокалиемия, аллергия к белкам пищи, передозировка витамина D, аллергия к белкам коровьего молока.

8. Лечение

8.1. К важным составляющим лечения запора относятся образовательная и разъяснительная работа с родителями [28]. Необходимо акцентировать внимание родителей на том, что хронический запор – это длительно существующая проблема, требующая длительного лечения.

8.2. Лечение должно быть этапным, комплексным и индивидуальным и строится в определенной последовательности:

- обучение ребенка и родителей;
- коррекция питания и питьевого режима;
- до начала основной терапии может быть рекомендовано освобождение кишечника от избытка каловых масс (очистительные клизмы, свечи с глицерином);
- основная терапия с помощью медикаментозных средств, прежде всего, слабительных;
- поддерживающая терапия (коррекция вторичных нарушений органов и систем, развившихся на фоне запора).

8.3. Лечение функциональных запоров у детей, не имеющих туалетных навыков, включает диетотерапию и при необходимости медикаментозное лечение.

8.3.1. У детей, находящихся на грудном вскармливании, необходимо нормализовать режим питания ребенка для исключения недокорма или перекорма. Учитывая, что состав грудного молока в определенной мере зависит от рациона матери, необходимо провести коррекцию рациона кормящей женщины, продукты, стимулирующие моторику кишечника, – продукты с высоким содержанием пищевых волокон (овощи, фрукты, сухофрукты, крупы, хлеб из муки грубого помола и др.), при этом необходимо соблюдать оптимальный питьевой режим, кисломолочные продукты в рацион кормящей женщины вводятся при условии отсутствия риска развития пищевой аллергии у младенца).

Функциональные запоры у детей, получающих естественное вскармливание, не служат показанием к переводу ребенка на смешанное или искусственное вскармливание [28].

В случае если есть подозрение, что запор у младенца связан с аллергией к белкам коровьего молока (слизь, кровь в стуле, наличие атопического дер-

матита, стул по типу «запорного поноса»), из диеты матери следует исключить продукты, содержащие молочный белок.

8.3.2. При *искусственном вскармливании* необходимо провести коррекцию режима питания ребенка, уточнить объем получаемого продукта для исключения перекорма. Могут быть использованы смеси серии «Комфорт», оказывающие комплексное воздействие на пищеварительную систему ребенка: частично гидролизованный белок, олигосахариды, сниженное содержание лактозы, а также измененный жировой компонент, способствующие появлению регулярного стула. Кроме того, могут быть рекомендованы адаптированные кисломолочные смеси.

У детей с аллергией к белкам коровьего молока, служащей причиной запоров, необходимо использовать смеси на основе высокогидролизованного белка или аминокислот.

Детям с рефрактерным запором при подозрении на аллергию к белкам коровьего молока назначается диагностическая элиминационная диета смесями на основе высокогидролизованного белка или аминокислот сроком от 2 до 4 нед [28].

8.3.3. В периоде введения прикорма для детей с запором рекомендуется начинать с овощных прикормов (большее количество клетчатки). Введение продуктов и блюд прикорма в рацион детей с запорами должно осуществляться в соответствии с рекомендуемой схемой вскармливания с 4–5 мес жизни. Первыми в питание детей с функциональными запорами вводятся продукты, богатые пищевыми волокнами – фруктовое (яблоко, слива, чернослив) или овощное (из кабачка, цветной капусты и др.) пюре, а в качестве зернового прикорма используются гречневая, кукурузная, овсяная каши.

Существуют два основных критических периода, в течение которых риск развития запоров функционального характера наиболее высок. Это периоды обучения ребенка гигиеническим навыкам («приучение к горшку») и начала посещения организованных коллективов (детский сад, школа) [28].

Важной составляющей в профилактике запоров в детском возрасте является туалетный тренинг, предусматривающий высаживание ребенка с 1,5 лет на горшок 2–3 раза в день в течение 5 мин после приема пищи. Наиболее физиологичной считается утренняя дефекация, после завтрака. Тренинг обеспечивает развитие гастроэзофагального рефлекса, который усиливает перистальтику кишки за счет растяжения желудка.

Если ребенок активно отказывается от пользования горшком, рекомендуется прервать туалетный тренинг на период от 1 до 3 мес. В отсутствие болезненной дефекации и запоров после перерыва большинство детей готовы продолжать «обучение». Но если повторные попытки безуспешны или ребенку более 4 лет, то необходимо еще раз обследовать ребенка и/или обратиться к детскому неврологу [31].

8.5. Лечение функциональных запоров у детей, имеющих туалетные навыки.

8.5.1. Поведенческая терапия. Дефекация должна быть каждый раз в одно и то же время [28]. Ребенку с функциональным запором необходимо проводить в туалете 3–10 мин (в зависимости от возраста). Высаживать ребенка на горшок или предлагать посетить туалет надо после каждого приема пищи.

Обязательное условие эффективной дефекации – обеспечить хороший упор для ног. Это может быть обеспечено наличием в туалете низкой скамейки для ребенка, на которую он может поставить ноги (повышение внутрибрюшного давления в «позе Вальсальвы»). Ежедневную частоту дефекаций можно отмечать в дневнике, который может быть проанализирован при плановом посещении педиатра. Для облегчения описания формы стула можно пользоваться «Бристольской шкалой». Рекомендуются массаж и регулярные занятия физкультурой, хотя их роль в лечении запоров с позиций доказательной медицины не имеет полноценной доказательной базы [28].

8.5.2. Коррекция питания. В комплексной терапии функциональных запоров показана диета, включающая зерновые, фрукты и овощи [28]. Углеводы, содержащиеся в сливовом, персиковом и яблочном соках и пюре (особенно сорбит), влияют на частоту дефекаций и консистенцию каловых масс за счет увеличения водной составляющей. Недостаточное употребление пищевых волокон в ежедневном рационе – фактор риска возникновения запора [33]. Отмечена эффективность в лечении запора диеты, обогащенной фруктами, растительными волокнами или ржаным хлебом [25, 32].

Из питания рекомендуется исключить продукты, задерживающие опорожнение кишечника. Не рекомендуются пища-размазня, пюреобразная пища, еда на ходу, перекусы. Наоборот, показана рассыпчатая пища, мясо/птица/рыба куском. Обязателен объемный завтрак – для стимуляции гастроцекального рефлекса.

При употреблении в пищу грубой клетчатки необходимо обеспечить достаточное употребление воды. Считается, что оптимальный водный режим для здоровых детей для детей в возрасте до 1 года составляет не менее 100–200 мл воды в сутки в зависимости от возраста и характера вскармливания. С целью «оживления» двигательной функции кишечника детям с запорами показан прием прохладной жидкости натощак (питьевой и минеральной воды, сока, компотов, кваса) для усиления послабляющего эффекта возможно добавление меда, ксилита или сорбита.

При выборе минеральной воды при запорах у детей рекомендуется учитывать характер моторики толстой кишки. При гипомоторной дискинезии толстой кишки вода должна быть холодной (20–25 °C), средней и высокой минерализации («Ессентуки №17», «баталинская», «Арзни», Donat Mg и др.).

Молоко в чистом виде и в блюдах должно использоваться детьми с запорами ограниченно, так как нередко на фоне употребления этого продукта образуется метеоризм с возникновением или усилением болей в животе. Предпочтение отдается кисломолочным продуктам – кефиру, ацидофилину, наринзу, мацони, простокваше, йогурту и т.п.

Есть данные, свидетельствующие о влиянии пробиотиков на моторику пищеварительного тракта. Однако полученных данных недостаточно для оценки эффективности пробиотиков при функциональных запорах [29].

8.6. Медикаментозная терапия запоров. В отсутствие эффекта от дietetерапии и коррекции поведения их необходимо сочетать с медикаментозной терапией. Лечение при функциональных запорах следует проводить дифференцированно с учетом возраста ребенка и стадии функционального запора: компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной.

8.6.1. Лечение при «каловом завале». Копростаз встречается у 50% детей с функциональным запором. Необходимо устраниить копростаз до начала поддерживающей терапии для усиления эффекта лечения. Для эвакуации из кишки плотных каловых масс могут быть использованы пероральные и ректальные препараты: очистительные клизмы, минеральные масла или микроклизмы с лаурилсульфатом. Рекомендуется применение в течение 3–6 дней (максимум 6 дней) препаратов полиэтиленгликоля в более высоких дозах (1–1,5 г/кг) или клизм. Несмотря на то что применение полиэтиленгликоля чаще ассоциируется с недержанием кала по сравнению с клизмами, ввиду меньшей инвазивности полиэтиленгликоль является препаратом выбора [22]. Ряд пациентов с субкомпенсированным и декомпенсированным течением функционального запора могут нуждаться в госпитализации [26].

8.6.2. Поддерживающая медикаментозная терапия. Цель терапии – регулярный безболезненный стул мягкой консистенции и профилактика повторного формирования «калового завала». Это достигается с помощью слабительных средств.

Терапия первой линии включает назначение препаратов полиэтиленгликоля (с электролитами или без них) в стартовой дозе 0,4 г/кг/сут с последующим подбором дозы в зависимости от ответа на терапию [22]. Препараты лактулозы используются также как терапия первой линии при невозможности приема полиэтиленгликоля детям с рождения. Лактитол разрешен детям старше 1 года. Лактитол – осмотическое слабительное с пребиотическим эффектом. Попадая в толстую кишку лактитол расщепляется сахаролитическими бактериями толстой кишки с образованием короткоцепочечных жирных кислот, что приводит к повышению осмотического давления в толстой кишке, увеличению объема каловых масс, их размягчению, облегчению дефекации и нормализации работы кишечника. Большое количество масляной кислоты, которое образуется при расщеплении лактитола, оказывает положи-

тельное влияние на трофику колоноцитов и улучшает состояние кишечного барьера, что сопровождается снижением концентрации эндотоксина во внутренней среде организма.

Поддерживающая терапия осмотическими слабительными должна продолжаться не менее 2 мес [22].

При недостаточной эффективности и/или в случае выраженного проктогенного компонента запоров в качестве дополнительной терапевтической опции также могут быть назначены ректальные формы (свечи с глицерином) коротким курсом.

Применение минеральных масел, стимулирующих слабительных рекомендуется как дополнительная терапия или терапия второй линии при неэффективности или недостаточной эффективности предшествующей терапии осмотическими слабительными [22].

Наряду со слабительными средствами, эффективно назначение нормокинетиков (тримебутин), пре- и пробиотиков, а также (у отдельных больных) спазмолитиков и желчегонных средств.

Применение пробиотиков при запорах у детей составляет предмет дискуссии. Исследовано влияние на моторную функцию кишечника у младенцев *Bifidobacterium longum*, *Lactobacillus reuteri* (DSM 17938), *Bifidobacterium animalis* subsp.*lactis* (BB-12) [22, 25]. В настоящее время экспертами не рекомендуется повседневное использование про- и пребиотиков, значительного изменения питания и массивной лекарственной терапии при запорах у младенцев [23].

Рекомендуется постепенное снижение дозы применяемых препаратов до полной отмены, но не ранее чем через 1 мес после купирования симптомов запора. В этом случае доза осмотических слабительных, таких как лактулоза, сорбитол, полиэтиленгликоль подбирается индивидуально и чаще составляет 1/3–1/2 от терапевтической. Такая схема терапии используется с целью профилактики и оценки рецидивов.

Клинические исследования, указывающие на оптимальную длительность поддерживающей терапии при функциональных запорах у детей, отсутствуют. Согласно международным рекомендациям терапия должна быть прекращена только при достижении удовлетворительных результатов туалетного тренинга [22].

9. Показания к госпитализации:

9.1. Развитие осложнений (кишечное кровотечение, копростаз, энколпрез, хроническая трещина прямой кишки).

9.2. Торpidность к проводимой терапии, ранние рецидивы при отмене терапии.

9.3. Подозрение на органический или симптоматический запор.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Печкуров Д.В. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей. Принципы диагностики и лечения (в свете Римских критерий IV). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017; 160. [Belmer S.V., Havkin A.I., Pechkurov D.V. Functional disorders of the digestive system in children. Diagnostic and Treatment Principles (in the Light of Rome IV Criteria). Moscow: GEOTAR-Media, 2017; 160. (in Russ.)]
2. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV – Functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterol* 2016; 150(6): 1257–1261. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035
3. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шульпекова Ю.О., Баранская Е.К., Охлобыстин А.В., Трухманов А.С. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению дискинезии желчевыводящих путей. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2018; 28(3): 63–80. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-3-63-80 [Ivashkin V.T., Maev I.V., Shul'pekova Yu.O., Baranskaya E.K., Ohlobystin A.V., Truhmanov A.S. et al. Clinical guidelines of the Russian Gastroenterological Association for the diagnosis and treatment of biliary dyskinesia. Rossiiskii zhurnal gastroenterologii, hepatologii, koloproktologii 2018; 28(3): 63–80. (in Russ.)]
4. Santucci N.R., Hyman P.E., Harmon C.M. Biliary Dyskinesia in Children: A Systematic Review JPGN. 2017; 64(2): 186–193. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001357
5. Волынец Г. В., Хавкин А.И. Дисфункции билиарного тракта у детей. Медицинский оппонент 2018; 1(3): 59–64. [Volynec G.V., Havkin A.I. Biliary tract dysfunctions in children. Meditsinskij opponent 2018; 1(3): 59–64. (in Russ.)]
6. Печкуров Д.В., Шербаков П.Л., Каганова Т.И. Синдром диспепсии у детей. М.: МЕД-ПРАКТИКА-М, 2007; 144. [Pechkurov D.V., Shcherbakov P.L., Kaganova T.I. Dyspepsia syndrome in children. Moscow: MEDPRAKTIKA-M, 2007; 144. (in Russ.)]
7. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е., Румянцева И.В. Болезни билиарного тракта у детей (этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение). Учебное пособие. СПб: Коста, 2015; 101. [Privorotskij V.F., Luppova N.E., Rumyantseva I.V. Diseases of the biliary tract in children (etiopathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment). Textbook. SPb: Kosta, 2015; 101. (in Russ.)]
8. Детская гастроэнтерология. Под ред. Н.П. Шабалова. М.: Медпресс-информ, 2019; 240–250. [Pediatric gastroenterology. N.P. Shabalov (ed.). Moscow: Medpress-inform, 2019; 240–250. (in Russ.)]
9. Amaral J., Xiao Z.L., Chen Q., Yu P., Biancani P., Behar J. Gallbladder muscle dysfunction in patients with chronic acalculous disease. *Gastroenterol* 2001; 120: 506–511. DOI: 10.1053/gast.2001.21190
10. Sharma B.C., Agarwal D.K., Dhiman R.K., Baijal S.S., Choudhuri G., Saraswat V.A. Bile lithogenicity and gallbladder emptying in patients with microlithiasis: effect of bile acid therapy. *Gastroenterol* 1998; 115: 124–128. DOI: 10.1016/s0016-5085(98)70373-7
11. Pasricha P.J. Unraveling the mystery of pain in chronic pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2012; 9: 140–151. DOI: 10.1038/nrgastro.2011.274
12. Li C., Zhu Y., Shenoy M., Pai R., Liu L., Pasricha P.J. Anatomical and functional characterization of a duodeno-pancreatic neural reflex that can induce acute pancreatitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2013; 304: G490–G500. DOI: 10.1152/ajpgi.00012.2012
13. Cotton P.B., Elta G.H., Carter C.R., Pasricha P.J., Corazziari E.S. Gallbladder and Sphincter of Oddi Disorders. *J Gastroenterol* 2016; 150(6): 1420–1429. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.033

14. Ruffolo T.A., Sherman S., Lehman G.A., Hawes R.H. Gallbladder ejection fraction and its relationship to sphincter of Oddi dysfunction. *Dig Dis Sci* 1994; 39: 289–292. DOI: 10.1007/BF02090199
15. Sood G.K., Baijal S.S., Lahoti D., Broor S.L. Abnormal gallbladder function in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1387–1390
16. Pozo M.J., Camello P.J., Mawe G.M. Chemical mediators of gallbladder dysmotility. *Curr Med Chem* 2004; 11: 1801–1812 DOI: 10.2174/0929867043364955.
17. Alcon S., Morales S., Camello P.J., Pozo M.J. Contribution of different phospholipases and arachidonic acid metabolites in the response of gallbladder smooth muscle to cholecystokinin. *Biochem Pharmacol* 2002; 64: 1157–1167. DOI: 10.1016/s0006-2952(02)01259-5
18. Akshintala V.S., Hutfless S.M., Colantuoni E., Kim K.J., Khashab M.A., Li T. et al. Systematic review with network meta-analysis: pharmacologica prophylaxis against post-ERCP pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2013; 38:1325–1337. DOI: 10.1111/apt.12534
19. Johnson J.J., Garwe T., Katseres N., Tuggle D.W. Preoperative symptom duration predicts success in relieving abdominal pain caused by biliary dyskinesia in a pediatric population. *J Pediatr Surg* 2013; 48: 796–800. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2012.10.047
20. Carney D.E., Kokoska E.R., Grosfeld J.L., Engum S.A., Rouse T.M., West K.M. et al. Predictors of successful outcome after cholecystectomy for biliary dyskinesia. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 813–816. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2004.02.017
21. Vegunta R.K., Raso M., Pollock J., Misra S., Wallace L.J., Torres A. Jr, Pearl R.H. Biliary dyskinesia: the most common indication for cholecystectomy in children. *Surgery* 2005; 138: 726–733. DOI: 10.1016/j.surg.2005.06.052
22. Mugie S., Benninga M. A., Di Lorenzo C. Epidemiology of constipation in children and adults: a systematic review. *Best practice & research. Clin Gastroenterol* 2011; 25(1): 3–18. DOI: 10.1016/j.bpg.2010.12.010
23. Loening-Baucke V. Encopresis and soiling. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43(1):279–98. DOI: 10.1016/s0031-3955(05)70406-5
24. Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D., Houghton L.A., Mearin F., Spiller R.C. Functional bowel disorders. *Gastroenterol* 2006; 130(5): 1480–1491. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.11.061
25. Rao S.S., Ozturk R., Laine L. Clinical utility of diagnostic tests for constipation in adults: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2005; 100(7): 1605–1615. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2005.41845.x
26. Huang R., Ho S.Y., Lo W.S., Lam T.H. Physical activity and constipation in Hong Kong adolescents. *Plos One* 2014; 9(2): e901–903. DOI: 10.1371/journal.pone.0090193
27. Robin S.G., Keller C., Zwirner R., Hyman P.E., Nurko S., Saps M. et al. Prevalence of pediatric functional gastrointestinal disorders utilizing the Rome IV criteria. *J Pediatr* 2018; 195: 134–139. DOI: 10.1016/j.jpeds.2017.12.012
28. Хавкин А.И., Файзуллина Р.А., Бельмер С.В., Горелов А.В., Захарова И.Н., Звягин А.А. и др. Диагностика и тактика ведения детей с функциональными запорами (Рекомендации общества детских гастроэнтерологов). Вопросы детской диетологии 2014; 12(4): 49–65. [Havkin A.I., Fajzullina R.A., Bel'mer S.V., Gorelov A.V., Zaharova I.N., Zvyagin A.A. et al. Diagnostics and management of children with functional constipation (Recommendations of the Society of Pediatric Gastroenterologists). Voprosy detskoi dietologii 2014; 12(4): 49–65. (in Russ.)]
29. Vandenplas Y., Benninga M., Broekaert I., Falconer J., Gottrand F., Guarino A. et al. Functional gastro-intestinal disorder algorithms focus on early recognition, parental reassur-

- ance and nutritional strategies. *Acta Paediatrica* 2016; 105(3): 244–252. DOI: 10.1111/apa.13270
30. Хавкин А.И. Коррекция функциональных запоров у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 2012; 4(1): 127–130. [*Khavkin A.I. Correction of functional constipation in children. Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics)* 2012; 4(1): 127–130. (in Russ.)]
31. Hyman P.E., Milla P.J., Benninga M.A., Davidson G.P., Fleisher D.F., Taminiau J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterol* 2006; 130(5):1519–26. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.11.065
32. Rasquin A., Di Lorenzo C., Forbes D., Guiraldes E., Hyams J.S., Staiano A. et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterol* 2006; 130(5):1527–37. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.08.063
33. Andrews C.N., Storr M. The pathophysiology of chronic constipation. *Can J Gastroenterol* 2011; 25 Suppl B:16B–21B.

Библиотека литературы по функциональной гастроэнтерологии

<https://GastroScan.ru/literature/>

Для заметок