Н.И. Урсова

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

Младенческие кишечные колики. Современные данные

Контактная информация:
Урсова Наталия Игоревна, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник педиатрического отделения МОНИКИ, профессор кафедры педиатрии ФУВ
Адрес: 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2, корп. 5, **тел.:** (495) 681-25-98, **e-mail:** ursovan@mail.ru
Статья поступила: 02.02.2011 г., **принята к печати:** 11.04.2011 г.

В статье анализируются современные воззрения на проблему младенческих кишечных колик, свойственных детям раннего возраста. Обсуждаются особенности пищеварения, кишечного микробиоценоза у здоровых младенцев. Рассмотрены пути коррекции кишечных колик; сформулированы принципы выбора пробиотиков, клиническая эффективность которых доказана у детей, находящихся на ранних этапах постнатального развития. Изложены преимущества адаптированной молочной смеси «NAN Комфорт» в профилактике и лечении функциональных нарушений пищеварительной системы у детей.
Ключевые слова: *дети раннего возраста, желудочно-кишечный тракт, анатомия, физиология, кишечные колики, вскармливание, пробиотики.*

Сложность решения проблемы функциональных расстройств пищеварения у детей раннего возраста обусловлена многообразием этиологических факторов, невозможностью проведения экспериментальных и клинических исследований у детей, находящихся на ранних этапах постнатального развития (новорожденные, дети грудного возраста), и эмпиризмом начальной терапии.

Младенческие кишечные колики (МКК) относятся к наиболее сложным проблемам педиатрии с множеством нерешенных вопросов. С 2006 г. международным консенсусом (Римские критерии III) МКК впервые стали рассматриваться как один из многочисленных вариантов функциональных расстройств ЖКТ у детей раннего возраста. Патогномоничным признаком для МКК определены эпизоды беспокойства и плача ребенка, которые продолжаются более 3 ч в день и повторяются до 3 и более дней в неделю. Плач, безусловно, важный симптом МКК, имеет следующие особенности: манифестация с 2-недельного возраста с максимальной отчетливой симптоматикой на втором месяце жизни младенца с постепенным его уменьшением и исчезновением к 4 мес. Типично появление плача в вечернее время. Его приступы возникают и заканчиваются внезапно, без каких-либо видимых провоцирующих причин. Дополнительным аргументом для подтверждения боли в животе при МКК можно считать информативные признаки поведения ребенка: он прижимает ручки к телу, сжимает кулачки, сучит ножками, выгибает спину, его лицо краснеет, принимает страдальческое выражение. При этом объективно обнаруживается вздутие и напряжение живота, отхождение газов, срыгивание, заметное облегчение сразу после дефекации. Эпизодические

N.I. Ursova

M.F. Vladimirskiy Moscow Regional Scientific Clinical Institute

Infants' intestinal colics. Modern data

The article analyzes modern data on infants' intestinal colics. Peculiarities of nutrition, intestinal microbiocenose in healthy infants, methods of colcs' correction are discussed. Author describes the principles of probiotics choice based on their clinical effectiveness in infants. Milk formula «Nan Comfort» can be useful in prophylaxis and treatment of functional disorders of gastrointestinal tract in children.
Key words: *infants, gastrointestinal tract, anatomy, physiology, intestinal colics, nutrition, probiotics.*

симптомы не нарушают общее соматическое состояние младенца; в межприступный период ребенок спокоен, нормально прибавляет в массе, у него хороший аппетит.
Таким образом, диагноз МКК обычно основывается на жалобах родителей, данных осмотра и типичных симптомах, указывающих на наличие абдоминальной боли.

Патофизиология МКК

В соответствии с современными понятиями, кишечная колика — это кратковременная острая абдоминальная боль. Причины развития абдоминальной боли у детей интенсивно дискутируются в литературе. Считается, что боль представляет собой субъективную реакцию человека на восприятие раздражителя [1]. Последний ощущается периферическим рецептором, болевой сигнал передается через афферентные волокна в спинной мозг, где через восходящие нервные пути попадает в синапсы особых зон среднего мозга, варолиева моста и промежуточного мозга. Из этих нижних отделов ЦНС ноцицептивная (болезненная) информация может передаваться в лимбические и соматосенсорные зоны коры головного мозга, где происходит субъективное осознание переживания боли [2].

Значительную роль в ноцицептивном пути играют две категории сенсорных рецепторов. Следует иметь в виду, что существуют четкие различия между ними. Первая группа, которая специфически реагирует на вредные раздражители, локализуется преимущественно в ободочной кишке, тонкой кишке, мочеточнике, мочевом пузыре, желчных путях и сердце [3]. Другая часть афферентных висцеральных рецепторов неспецифична в отношении к боли и реагирует только на высокий разряд импульсов. Когда уровень раздражения нормальный, эти рецепторы передают физиологическую информацию об органе (механическую, химическую, термальную или осмолярную). В ответ на чрезмерную висцеральную стимуляцию происходит повышенная активация данных рецепторов, которая реализуется болью.

Нейрофизиологические механизмы развития кратковременной острой боли базируются в специфических ноцицептивных рецепторах. В последующем, если имеет место рецидивирующее стрессовое воздействие, подключаются дополнительные неспецифические рецепторы и абдоминальная боль усиливается, становится более длительной. При этом в ЦНС образуются прочные взаимосвязи, и со временем боль становится хронической [3]. Эти сведения являются принципиально важными в клиническом отношении, так как объясняют, почему хроническую боль лечить значительно труднее, чем острую, и обосновывают необходимость как можно раннего назначения препаратов, устраняющих абдоминальный синдром.

В последнее время появляется все больше информации о том, что моторика толстой кишки регулируется с участием системы эндогенных опиатов. Основанием для высказывания гипотезы о наличии нарушения центрального высвобождения биогенных аминов в ответ на висцеральную стимуляцию являются исследования физиологической роли холецистокинина, пептида CGRP (Calcitonin Gene Related Peptide), гистамина, мотилина, серотонина и др. [4]. Большинство из вышеперечисленных нейромедиаторов обнаруживают как в кишечнике, так и головном мозге, что создает потенциал для интегрированных результатов болевой модуляции. В настоящее время известно, что у детей с МКК повышена концентрация мотилина, уровень же гастрина и вазоактивного интестинального пептида не отличается от нормы. Более того, в течение первых месяцев жизни уровень серотонина в крови младенцев высокий, а холецистокинина — низкий. Эти биологически активные вещества выступают как нейротрансмиттеры. Холецистокинин, кроме того, участвует в восприятии боли и чувства насыщения. Предполагается, что возрастные и индивидуальные колебания уровня вышеперечисленных гормонов имеют значение в возникновении МКК. Кроме того, к патофизиологическим факторам развития МКК относят наличие не окончательно зрелых ганглий энтеральной нервной системы; доказано, что к моменту рождения ребенка их количество в десятки раз меньше, чем у взрослых. Все эти особенности объясняют неупорядочение нейрогуморальных механизмов регуляции моторики ЖКТ у детей раннего возраста и возникновение острой кишечной боли.

Многочисленные данные, демонстрирующие определенные различия в физиологии между детьми разных возрастных групп, подтверждают неоспоримый факт активного функционирования системы передачи боли уже при рождении ребенка. Установлено, что к 20-й нед беременности у плода насчитывается около 10 млрд корковых нейронов, к 29-й нед заканчивается формирование взаимосвязей между гипоталамусом и корой головного мозга. Миелинизация, включающая таламокортикальные соединения, завершается к последним неделям беременности [5].

Ранее ошибочно считалось, что у новорожденных из-за недостаточной пластичности нейронов проведение болевой импульсации в структурах ЦНС заторможено. Более того, из-за незрелости ассоциативных областей коры головного мозга дети раннего постнатального периода лишены высшей психической функции — памяти, в связи с чем не обладают способностью запоминать боль. Из этого вытекает представление о том, что новорожденные и младенцы не испытывают боль в том смысле, как воспринимают ее взрослые [6]. С учетом этого, несколько десятилетий тому назад существовала клиническая практика, при которой все оперативные вмешательства младенцам проводили без назначения традиционных на сегодняшний день схем обезболивания. Контраргументом этому могут служить объективные факты, свидетельствующие о частоте тяжелых послеоперационных осложнений у оперированных новорожденных при отсутствии оптимального алгоритма аналгезии [7].

Доказательством вышеизложенных суждений служат также результаты исследований, в которых изучались нейрофизиологические механизмы, ответственные за реакцию новорожденного в условиях острого стресса. Установлено, что у младенцев, как и у взрослых, имеется типичный гуморальный ответ на стресс, реализующийся через гипоталамо-гипофизарную и пептидергическую системы. Образуются и высвобождаются эндогенные субстанции: катехоламины, β-эндорфин, кортикотропин-рилизинг

гормон, тиреотропин-рилизинг гормон, глюкагон, альдостерон и другие кортикостероиды, запускающие каскад биохимических реакций. При этом увеличивается частота сердечных сокращений, повышается артериальное давление, изменяется метаболизм углеводов и жиров, то есть возникают гемодинамические и гормональные нарушения с синдромом гиперметаболизма, которые купируются или минимизируются адекватным обезболиванием [8]. Учитывая имеющиеся данные о том, что у детей грудного возраста значительно больше синаптических соединений и более короткие расстояния для прохождения сигналов, чем у взрослых, рецидивирующая или хроническая боль может способствовать образованию в ЦНС прочных взаимосвязей. Это приведет, в свою очередь, к значительно более тяжелым и долговременным сердечно-сосудистым, гормональным и метаболическим нарушениям.

Обсуждая вопросы боли у младенцев, следует остановиться на таком факторе, как родительские стимулы поведения ребенка. Бесспорно, плачущий младенец — это большая психоэмоциональная нагрузка для окружающих, которая, в конечном итоге, психофизически выражается в снижении настроения, ощущении раздражения, присутствии чувства беспомощности и вины. Была изучена зависимость возникновения функциональной абдоминальной боли у детей и родительского поведения. Установлено, что абдоминальный синдром может быть сопряженным с показателями душевного здоровья и характерологическими особенностями матерей. Отмечено наличие ранимости, подозрительности, самообвинения, имеющиеся более высокие показатели нейротизма, депрессии, ситуативной и личностной тревожности [9].

Таким образом, многие детали процесса восприятия боли у детей раннего возраста подверглись переосмыслению и должны использоваться для точной верификации и своевременной коррекции этого клинического симптома.

В многочисленных исследованиях достаточно подробно и убедительно описаны функциональные взаимосвязи нарушения микрофлоры с целым рядом патологических состояний, в том числе МКК. В настоящее время не вызывает сомнения, что дисбактериоз толстой кишки (как у кормящей женщины, так и у ребенка) является фактором высокого риска развития повышенного газообразования.

Кишечный газ формируется за счет кислорода, азота, углекислого газа, водорода, метана, на долю которых приходится почти 99% общего объема газов в кишечнике [10]. Меньше 1% составляют газы с запахом: сероводород, метантиол, диметилсульфид [11]. Кислород и азот поступают в кишечник в результате заглатывания атмосферного воздуха и диффузии из крови; углекислый газ — вследствие реакции соляной кислоты с бикарбонатами, бактериального метаболизма и диффузии; водород и метан — бактериальной ферментации углеводов и белков в толстой кишке. Элиминация кишечного газа осуществляется посредством отрыжки, диффузии в кровь, бактериального поглощения и выделения *per rectum* [10].

При нарушении соотношения между образованием, всасыванием и удалением газов возникают условия для их избыточного скопления в каждом из сегментов ЖКТ. У детей раннего возраста одновременно действуют несколько механизмов, обусловливающих избыточное накопление газов в кишечнике. С одной стороны, это динамический (детский) метеоризм, который возникает вследствие нарушения двигательной функции ЖКТ. С другой — дисбиотический метеоризм, при котором первостепенное значение имеет физиологический дисбаланс между газопродуцирующими и газопотребляющими бактериями (микрофлоры тонкой и толстой кишки) [12].

Следует напомнить, что в фекальной микрофлоре здоровых грудных детей, питающихся материнским молоком, доминируют бифидобактерии, тогда как у детей на искусственном вскармливании определяется большое количество клостридий, бактероидов, вейлонелл и относительно невысокое — бифидобактерий. В поисках причин, лежащих в основе этих различий, исследователи сосредоточили свое внимание на выявлении принципиальных особенностей грудного и коровьего молока. Существенным преимуществом грудного молока является содержание в нем компонентов, которые могут быть классифицированы как «защитные факторы» (олигосахариды, нуклеотиды, антиоксиданты, длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты, витамины, цинк и др.). Действие этих нутриентов определяется разными механизмами, включающими рост бифидобактерий и лактобацилл, активизацию местного иммунного ответа, благоприятным влиянием на эпителий ЖКТ и др. [13]. Обнаружено, что женское молоко содержит больше лактозы, меньше белка и фосфатов, обладает меньшей буферной емкостью. Доказано, что именно эти компоненты способствуют снижению pH содержимого толстой кишки до ~5, за счет чего обеспечивается рост бифидобактерий.

Известно, что вскармливание детей альбумин-содержащими смесями обеспечивает утилизацию белка, приближенную к таковой при естественном вскармливании. Это закономерно, поскольку у детей первого года жизни происходит формирование морфосубстрата поджелудочной железы и становление ее физиологических функций, а также развитие микробиоценоза кишечника, что в свою очередь отражается на недостаточной функциональной активности кишечных пептидаз и, в конечном итоге, на биоусвояемости белка. Современные высокотехнологические приемы позволили в настоящее время удалить из молочной смеси казеин-гликомакропептид и обогатить ее α-лактальбумином, благодаря чему появилась возможность снизить количество белка в молочной смеси и приблизить его состав к фракционному составу грудного молока (например, «NAN 1, 2», Нестле, Швейцария). Эта ситуация, без сомнения, весьма существенна, так как приносит пользу в стимуляции роста и метаболической активности кишечных комменсалов.

Другой продукт бактериальной ферментации — короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК): С2 — уксусная, С3 — пропионовая, С4 — масляная/изомасляная, С5 — валериановая/изовалериановая, С6 — капроновая/изокапроновая. На их долю приходится большое число физиологических функций, включая регуляцию моторики кишечника. Известно, что уменьшение уровня КЦЖК достоверно снижает перистальтическую активность кишечника [13]. В ряде работ показано, что

регуляция транзита в проксимальных отделах толстой кишки органическими кислотами определяется стимуляцией КЦЖК рецепторов L клеток, которые в свою очередь образуют пептид PYY. Имеются указания на то, что последний замедляет моторику как толстой, так и тонкой кишки. В дистальных отделах толстой кишки эффект противоположный. КЦЖК активизируют рецепторы ECL клеток, выделяющих гистамин, который влияет на 5-НТ4-рецепторы афферентных волокон блуждающего нерва и инициирует рефлекторное ускорение моторики [14, 15].

За счет продукции анаэробными микроорганизмами КЦЖК и регуляции содержания бикарбоната поддерживается оптимальное значение pH толстой кишки. Доказано, что на поверхности слизистой оболочки pO_2 величина практически постоянная, составляющая 85–100 мм рт. ст. Эта стабильность достигается за счет того, что наибольшая часть КЦЖК, вырабатываемых микрофлорой, адсорбируется в комплексе с кислородом, а также поддерживается разнообразными процессами анаэробного дыхания [15].

При дисбактериозе кишечника с участием амилолитической (сахаролитической) кишечной микрофлоры может нарушаться абсорбция углеводов. В структуре бродильной микрофлоры превалируют различные виды *Bifidobacterium, Lactobacillus, Streptococcus faecalis*. С участием бактериальных амилаз и дисахаридаз происходит гидролиз неперевариваемых в тонкой кишке углеводов до органических кислот и газов. Не всосавшиеся углеводы подвергаются кислому брожению и метановому гниению с образованием огромного количества дрожжевых грибов в полости кишки, что способствует бродильным процессам. Кроме того, в результате длительного употребления молочных смесей, содержащих высокое нефизиологичное количество белка, происходит избыточный рост протеолитической толстокишечной микрофлоры (*Bacteroides, Proteus, Clostridium, Escherichia coli, Enterobacter, Ristella*). Благодаря гидролитическим ферментам эти бактерии расщепляют пищевой белок до токсичных аминов, фенолов, индолов, аммиака и других продуктов, которые всасываются и метаболизируются в печени, превращаясь в нетоксичные соединения (например, мочевину) [16]. Клинически бродильные и гнилостные эффекты проявляются метеоризмом, воздушными отрыжками, вздутием, громким урчанием в животе и спастической болью в дистальном отделе толстой кишки.

Анализируя механизмы развития МКК следует подчеркнуть, что адаптационные механизмы у детей раннего возраста значительно ограничены, хотя ЖКТ здорового младенца способен поддерживать гомеостаз. Функциональная незрелость органов пищеварения и ограниченность их резервных возможностей проявляется прежде всего на фоне неправильного вскармливания, а также при функциональных нарушениях. Вопросы коррекции питания при невозможности грудного вскармливания, наличии функциональных расстройств пищеварительной системы, с целью коррекции дисбактериоза толстой кишки, профилактики для поддержания оптимального состава кишечной микрофлоры весьма актуальны и имеют большое клиническое значение.

Подходы к лечению

Оптимальной стратегией терапии с точки зрения доказательной медицины является уход и питание. В ряде случаев только этих мер может оказаться достаточно, чтобы значительно уменьшить частоту, длительность и силу проявлений МКК. Обязательным компонентом лечения считается создание партнерских отношений между врачом и родителями, членами семьи младенца. Повышают эффективность действий врача образовательные программы. Большое значение имеет психокоррекция — поведенческая, семейная и индивидуальная. Этот подход представляется очень перспективным, так как функциональные абдоминальные боли у детей имели достоверные корреляционные связи с частотой эмоциональных и поведенческих нервно-психических расстройств их родителей [9].

С точки зрения педиатра, к настоящему времени назрела необходимость пересмотра существующих диетических рекомендаций, имеющих важное терапевтическое значение для кормящих женщин. Известно, что с помощью специальных наборов продуктов и характера диеты можно влиять не только на функциональное состояние ЖКТ, но и его микрофлору (это касается и матери, и ребенка). Именно поэтому на сегодняшний день в комплексе мероприятий по коррекции дисбиотических нарушений микробиоценоза кишечника кормящей женщины все шире используется нутриционная поддержка, предусматривающая назначение специальных питательных смесей и модулей, пре- и пробиотиков, биологически активных добавок к пище. Если у кормящей матери сформирован патологический пищевой стереотип, то начинать нужно с критического рассмотрения употребляемых в пищу продуктов. Помимо черного хлеба, бобовых (горох, фасоль, бобы), капусты, шпината, щавеля, винограда, сладких сортов яблок, малины, крыжовника, изюма и фиников из рациона необходимо исключить газированные и повышающие бродильные процессы напитки (квас, пиво, молодое вино). Овощи лучше употреблять в отварном виде, приготовленные на пару, в виде пюре (например, из свеклы и моркови). Рекомендуется рассыпчатая каша из гречневой и пшеничной крупы; мясо, птицу, рыбу лучше готовить в вареном или запеченном виде, куском. Учитывая факт преобладания в ЖКТ ферментирующих бактерий, необходимо создавать такие пищевые рационы, которые характеризуются более высокой долей нутриентов растительного происхождения, причем достигающих толстой кишки в неизмененном состоянии: это фрукты, овощи, клубневые, молочнокислые продукты [14]. Доказано, что в толстой кишке сложные пищевые субстраты разрушаются с образованием КЦЖК, аминокислот, пептидов, витаминов, антиоксидантов, ростовых факторов, цитокинов, окиси азота и др., считающихся материальными носителями сигнальной регуляторной системы.

Во время эпизода колики маленького ребенка необходимо взять на руки, прижать к себе, поносить его, ласково поговорить с ним. В подобных случаях это приносит пользу, так как визуальные, тактильные и слуховые стимулы способны оказывать успокаивающее воздействие. Результаты клинических испытаний показали, что физи-

Nestlé®
NAN®
Комфорт

ПЕРВАЯ ЗАЩИТА
comfortis L_R
Умные липиды
Белок OPTIPRO® HA

Тройная защита от колик

Лактобактерии L_R comfortis

- Эффективность у 95% детей, страдающих коликами[1]
- Уменьшение запоров[2]

Сниженное количество лактозы

- Уменьшение длительности плача у детей на 40%[3]

Умеренно гидролизованный белок OPTIPRO®HA

- Уменьшение проявления колик у младенцев[4]
- Облегчение пищеварения[4]

1) Savino et al. Pediatrics, 2007; 119: e124-e130. 2) Indrio F., Riezzo G., Raimondi F. et al., J. Pediatr, 2008; 152: 801-6. 3) Kanabar D. et al., J. Hum. Nutr. Diet., 2001; 14 (5): 259-63. 4) Savino et al. Eur J. Clin. Nutr., 2006; 60: 1304-10.

Информация только для медицинских работников.

Идеальной пищей для грудного ребёнка является молоко матери.
Перед применением смеси необходима консультация специалиста.

ООО «Нестле Россия». Бесплатная Горячая линия: 8-800-200-20-55.
E-mail: contact@ru.nestle.com, www.nestlebaby.ru, www.nan-nestle.ru
Товар сертифицирован. Реклама.

140 ЛЕТ ОПЫТА В ДЕТСКОМ ПИТАНИИ

Nestlé
Расти Здоровым с Первых Дней

ческий комфорт младенцев восстанавливался в два раза быстрее в тех случаях, когда ребенка носили на руках и чаще кормили. При этом широко применяемый в быту массаж живота не продемонстрировал эффективности. Небольшое число исследований подтверждают наличие определенного клинического эффекта при частом порционном кормлении ребенка [17]. Такая техника кормления способствует лучшему перевариванию и усвоению нутриентов, оказывает более равномерное стимулирующее воздействие на уровень гастроинтестинальных гормонов, в частности холецистокинина.

Следует также иметь в виду, что большинство детей с МКК имеют признаки лактазного дефицита: например, по данным водородного теста, концентрация водорода в выдыхаемом воздухе у них повышена, что свидетельствует о неполном усвоении лактозы [18–20]. Среди этих детей высока частота сенсибилизации к белку коровьего молока, поэтому в ряде случаев считается оправданным использование диетологического подхода [21]. Если ребенок находится на естественном вскармливании, то матери следует рекомендовать ограниченное потребление коровьего молока, или вовсе безмолочную диету, но при этом сохранить грудное вскармливание в полном объеме. Для искусственного питания наиболее оправданным является применение смесей на основе умеренно гидролизованного молочного белка, а при транзиторной лактазной недостаточности — низколактозные смеси. Все компоненты этих смесей адаптированы в соответствии со структурно-функциональными особенностями ЖКТ ребенка раннего возраста и являются полноценным питанием для младенцев с МКК. При этом каждому пациенту продукт для искусственного вскармливания должен подбираться индивидуально, что позволит уменьшить количество функциональных нарушений без применения других лекарственных средств.

Помимо диетологического подхода существует метод экзогенного восполнения лактазы для купирования синдрома мальабсорбции и МКК. В связи с этим особый интерес представляют препараты на основе фермента лактазы. В настоящее время энзимотерапия является неотъемлемым (предпочтительным) и весьма эффективным компонентом комплексного лечения пациентов с гастроинтестинальными расстройствами, позволяет купировать основные проявления лактазной недостаточности, сохранив при этом грудное вскармливание. Указанный метод также может применяться в лечении детей, получающих адаптированные смеси, содержащие лактозу. В этом случае необходимое количество фермента добавляют в полный объем молочного питания.

В последние годы в качестве приоритетных исследовательских направлений функциональных расстройств ЖКТ у детей раннего возраста выдвигается стратегия использования известных и клинически апробированных пробиотиков. Это терапевтическое направление, оптимизируя микробиоценоз, одновременно корректирует другие звенья кишечного гомеостаза: процессы экологии и физиологии микрофлоры, повышенную проницаемость и воспаление слизистой оболочки кишечника, снижение защитного кишечного барьера, нарушение моторики. Известные к настоящему времени пробиотики, оказывают многочисленные, и в то же время штаммоспецифичные, биологические эффекты. В связи с этим большой научно-практический интерес представляет штамм *Lactobacillus reuteri*, имеющий доказанное положительное влияние на основные звенья патогенеза МКК.

L. reuteri — нормальный представитель микрофлоры человека; культивирован из женского молока; соответствует всем требованиям безопасности, предъявляемым к пробиотикам. *L. reuteri* проявил максимальный клинический эффект у детей грудного возраста при запорах, диарее, профилактике острых кишечных инфекций [22–24]. Опубликованы данные о лечебном действии *L. reuteri* при МКК. В клиническом исследовании F. Savino и соавт. 90 детей в возрасте от 3 нед до 3 мес с симптомами МКК были рандомизированы на 2 группы [25]. В 1-й группе дети получали *L. reuteri*, во 2-й — симетикон по 60 мг в день, общий курс лечения составил 28 дней. Все младенцы находились на грудном вскармливании, матери соблюдали безмолочную диету и вели дневник четких клинических проявлений, врачебное обследование проводилось на 1, 7, 14 и 28-й дни. Мониторинг обследования позволил установить регрессию клинических симптомов МКК: у 95% детей 1-й группы, и только у 7% в группе сравнения. Полученные данные позволяют сделать вывод о высокой эффективности пробиотика *L. reuteri* в лечении МКК по сравнению с симетиконом.

Теоретической основой пробиотической терапии является многообразие эффектов, включающих их свойство снижать проницаемость слизистой оболочки кишечника, а также иммуномодулирующий и противовоспалительный. Противовоспалительные свойства *L. reuteri* выражаются в снижении синтеза интерлейкина 8, одного из главных эпителиальных стимуляторов миграции нейтрофилов, а также увеличении концентрации коротко-цепочечных жирных кислот, в частности бутирата. *L. reuteri* оказывает отчетливое корригирующее влияние на энтеральную нервную систему и нарушенную моторику. Экспериментальными исследованиями на животных было доказано модулирующее воздействие *L. reuteri* на рецепторные комплексы спинного мозга, доказано прямое воздействие штамма на энтеральные ганглии, афферентные и эфферентные пути передачи сигнала. Таким образом, лечебный эффект *L. reuteri* при МКК обусловлен сочетанием противовоспалительного действия и влияния как на чувствительность и восприятие боли, так и на регуляцию двигательного ответа.

Учитывая достижения нутрициологии, в научно-исследовательском центре компании Nestle разработана адаптированная молочная смесь «NAN Комфорт», специально предназначенная для лечения детей раннего возраста с МКК. В состав формулы этой смеси введен частично гидролизованный белок, что снижает риск аллергии к белкам коровьего молока. Аминокислотный состав продукта максимально приближен к составу грудного молока. Оптимальный аминокислотный состав смеси и более полное усвоение фракционированного сывороточного белка позволяют полностью обеспечить потребности ребенка и уменьшить метаболическую нагрузку на незрелые органы и системы. Использование белка, обогащенного α-альбумином, способствует образованию пептидов

с антибактериальными и иммунорегулирующими свойствами. В углеводном компоненте смеси снижено количество лактозы, при этом она оказывает пребиотический эффект и поддерживает активность фермента лактазы. В отличие от существующих детских формул, новая смесь «NAN Комфорт» содержит в качестве пробиотической культуры новый штамм *L. reuteri*, обладающий прекрасной устойчивостью к желудочной кислоте и отличными позитивными свойствами, описанными выше.

Таким образом, остается добавить, что исследование особенностей течения кишечных колик, анализ данных литературы, посвященных изучению проблемы функциональных расстройств ЖКТ, позволяют выявить различные патофизиологические факторы сложных изменений гастроинтестинальной физиологии у младенцев. Тем не менее, до настоящего времени существует неопределенность в вопросе создания единой, понятной патофизиологической модели МКК. Вполне вероятно, что многочисленные индивидуальные (генетические) особенности определяют предрасположенность и развитие МКК. Одной из наиболее патогенетически оправданных групп препаратов для профилактики и лечения данной формы функциональных расстройств ЖКТ у детей раннего возраста являются пробиотики. Уникальная роль грудного вскармливания для ранних этапов развития ребенка не вызывает никаких сомнений. Существуют объективные доказательства того, что женское молоко, обладая особой нутритивной ценностью, сложнейшим комплексом защитных факторов, способностью формировать микробиоценоз и модулировать незрелую иммунную систему, служит «естественной» профилактикой МКК у новорожденных и грудных детей. При невозможности грудного вскармливания выбор молочной смеси требует особого подхода. Современная смесь «NAN Комфорт» обеспечивает не только физиологические потребности доношенного ребенка в основных нутриентах и энергии, но и способствует нормальному становлению микробиоценоза кишечника, укреплению естественного иммунитета, а также восстановлению нарушенных функций пищеварительной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Al-Chaer E., Feng Y., Willis W. D. Visceral pain: A disturbance in the sensorimotor continuum? // Pain Forum. — 1998; 3: 117–125.
2. Zeltzer L. K., Arnoult S., Hamilton A., DeLaura S. In: Human P. E. ed. Pediatric gastrointestinal motility disorders. — New York, NY: Academy Professional Information Services, 1994; 155–176.
3. Cervero F. Mechanisms of visceral pain: past and present. In: Gebhart G. F. eds. Visceral Pain: Progress in Pain Research and Management. — Seattle, WA: IASP Press, 1995; 25–40.
4. Irving G. A., Wallace M. S. Pain management for the practicing physician. — New York, NY: Churchill Livingston, 1997.
5. Fitzgerald M. Development of pain pathways and mechanisms. In: Anand K. J. S., McGrath P. J. eds. Pain in Neonates. — Amsterdam, Netherlands: Elsevier, 1993; 19–37.
6. Berde C. B., Sethna N. F., Anand K. S. Pediatric pain management. In: Gregory G. A. ed. Pediatric Anesthesia. — New York, NY: Churchill Livingston, 1989; 2: 679–727.
7. Anand K. J. S., Hickey P. R. Pain and its effects in the human neonate and fetus // N. Engl. J. Med. — 1997; 317: 1321–1326.
8. Bregman B. S. Development of serotonin immunoreactivity in the rat spinal cord and its plasticity after neonatal spinal lesions // Dev. Brain. Res. — 1987; 34: 245–264.
9. Walker L. S., Garber J., Green J. W. Psychosocial correlates of recurrent childhood pain: a comparison of pediatric patients with recurrent abdominal pain, organic illness, and psychiatric disorders // J. Abnorm. Psychol. — 1993; 102: 248–258.
10. Suarez F. L., Levitt M. D. Intestinal gas. Gastrointestinal and liver disease pathophysiology, diagnosis, management. — Philadelphia: Saunders, 2002; 155–163.
11. Serra J., Aspiroz F., Maragelada J. R. Intestinal gas dynamics and tolerance in humans // Gastroenterology. — 1998; 115: 542–550.
12. Gibson G. R., Macfarlane S., Macfarlane G. T. Metabolic intera ctions involving sulphate-reducing and methanogenic bacteria in the human large intestine // FEMS Microbiology Ecology. — 1993; 12: 117–125.
13. Duggan C., Gannon J., Walker W. A. Protective nutrients and functional foods for the gastrointestinal tract // Am. J. Clin. Nutr. — 2002; 75 (5): 789–808.
14. Lebental E., Lee P. C. Alternate pathways of digestion and absorption in early infancy // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 1982; 3: 1–3.
15. Cummings J. H., Macfarlane G. T. The control and consequences of bacterial fermentation in the human colon // J. Appl. Bacteriol. — 1991; 70: 443–459.
16. Wrong O. M., Vince A. J., Waterlow J. C. The contribution of endogenouse urea to faecal ammonia in man determined by N-lebelling of plasma urea // Clin. Sci. — 1985; 68: 193–199.
17. Hunziker U. A., Barr R. G. Increased carrying reduces infant crying: a randomized controlled trial // Pediatrics. — 1986; 77: 641–648.
18. Barr R. G., Hanley P., Parterson D. L., Woolridg J. Breath hydrogen excretion in normal newborn infant, in response to usual feeding patterns: evidence of «functional lactase insufficiency» beyond the first month of life // J. Ped. Gastroenterol. Nutr. — 1984; 104 (4): 527–532.
19. Midtvedt A. C., Caristedt-Duke B., Norin K. E. et al. Development of five metabolic activities associated with the intestinal microflora of healthy infants // J. Ped. Gastroenterol. Nutr. — 1988; 7 (4): 559–567.
20. Mobassaleh M., Montgomery R. K., Biller J. A., Grand R. J. Development of carbohydrate absorption in the fetus and neonate // Pediatrics. — 1985; 75 (1): 160–166.
21. Becker A. B. Primary prevention of allergy and asthma is possible // Clin. Rev. Allergy. Immunol. — 2005; 28 (1): 5–16.
22. Ouweband A. C., Lagsrom H., Suomlainen T. et al. Effect of probiotics on constipation, fecal azoreductase activity and fecal mucin content in the eiderly // Ann. Nutr. Metab. — 2002; 46: 489–492.
23. Shornikova A. V., Casas I. A., Mykkanen H. et al. Bacteriotherapy with Lactobacillus reuteri in rotavirus gastroenteritis // Pediatr. Infect. Dis. J. —1997; 19: 1103–1107.
24. Weizman Z., Asli G., Alsheikh A. Effect of a probiotic infant formula on infections in child care centers: Comparison of two probiotic agents // Pediatrics. — 2005; 115: 5–9.
25. Savino F., Pelle E., Palumeri E. et al. Лечение кишечных колик у грудных детей: сравнение эффективности Lactobacillus reuteri (American type culture collection strain 55730) и симетикона // Consilium medicum (Педиатрия). — 2007; 2: 70–73.