

Подходы к лечению синдрома раздраженного кишечника у детей

А.И.Хавкин, Н.С.Жихарева

Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Министерства здравоохранения РФ

В статье представлены современные взгляды на этиологию и патогенез синдрома раздраженного кишечника, рассмотрены различные схемы лечения данной патологии с применением современных диетических продуктов и лекарственных препаратов. Особое внимание уделено применению продуктов функционального питания, обогащенного пробиотиками.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, функциональное питание, пробиотики

Different approaches to treatment of irritable bowel syndrome in children

A.I.Khavkin, N.S.Zhihareva

Moscow Research Institute of Pediatrics and children surgery; Ministry of Public Health, Russian Federation

The article deals with one of the topical problems of modern gastroenterology – irritable bowel syndrome. Present-day ideas of the etiology, pathogenesis of this disease are presented. Various treatments of IBS using up-to-date dietary products and medical preparations are considered. Special attention is paid to functional nutrition products enriched by probiotics.

Key words: irritable bowel syndrome, functional nutrition, probiotics

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – функциональное кишечное расстройство, проявляющееся абдоминальным болевым синдромом и/или нарушениями дефекации и/или метеоризмом. СРК – одно из самых частых заболеваний в гастроэнтерологической практике: 40–70% взрослых пациентов, обращающихся к гастроэнтерологу, страдают СРК [1]. Проявления синдрома могут возникать в любом возрасте, в том числе и у детей. Соотношение лиц женского и мужского пола, страдающих этой патологией, составляет 2–4:1 [1, 2]. Высказано мнение о возможной эволюции функциональных расстройств кишечника: младенческие кишечные колики, резистентные к стандартной терапии – функциональная абдоминальная боль – СРК. Из-за отсутствия четкого понятийного аппарата у детей младшего возраста затруднительно выяснение субъективных ощущений, патогномичных для СРК и, соответственно, установление этого диагноза в строгом соответствии с Римскими критериями.

Ниже приводятся симптомы, на основе которых можно диагностировать СРК [2]:

- частота стула менее чем 3 раза в нед;
- частота стула более чем 3 раза в день;
- твердый или бобовидный кал;
- разжиженный или водянистый кал;

- натуживание при акте дефекации;
 - императивные позывы к акту дефекации (отсутствие возможности задержать опорожнение кишечника);
 - ощущение неполного опорожнения кишечника;
 - выделение слизи при дефекации;
 - чувство переполнения, вздутия или переливания в животе.
- В МКБ-10 СРК представлен тремя позициями:
- K58 Синдром раздраженного кишечника;
 - K58.0 Синдром раздраженного кишечника с диареей;
 - K58.9 Синдром раздраженного кишечника без диареи.

Болевой синдром характеризуется многообразием проявлений: от диффузных тупых до острых спазматических болей, как постоянных, так и в виде пароксизмов. Длительность болевых эпизодов – от нескольких минут до нескольких часов. Помимо основных диагностических критериев, у пациентов могут наблюдаться следующие симптомы: учащение мочеиспускания, дизурия, никтурия, дисменорея, утомляемость, головная боль, боль в спине. Изменения в психической сфере в виде тревожных и депрессивных расстройств встречаются у 40–70% больных с синдромом раздраженного кишечника.

В 1999 г. в Риме были разработаны диагностические критерии синдрома раздраженного кишечника [2]: наличие абдоминального дискомфорта или болей в течение 12 обязательно последовательных недель за последние 12 мес, в сочетании с двумя из следующих трех признаков:

- купирующиеся после акта дефекации и/или
- ассоциирующиеся с изменением частоты стула и/или
- ассоциирующиеся с изменением формы кала.

Патогенезу СРК посвящено много работ. Длительное время клинические проявления СРК связывали с нарушениями

Для корреспонденции:

Хавкин Анатолий Ильич, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАЕН, заведующий гастроэнтерологическим отделением Московского НИИ педиатрии и детской хирургии

Адрес: 127412, Москва, ул. Талдомская, 2

Телефон: (095) 487-4279

Статья поступила 25.11.2003 г., принята к печати 31.03.2004 г.

историки толстой кишки. Причиной же дискинезии считали дисбиотические нарушения, выявляемые у больных. Сахаролитические бактерии, присутствующие в толстой кишке, трансформируют углеводы, не переваренные в тонком кишечнике, в короткоцепочечные жирные кислоты (молочная, масляная, пропионовая, масляная), поступающие в просвет кишки. Эти вещества частично поглощаются слизистой оболочкой кишечника, а также служат субстратом для микрофлоры кишечника, увеличивая ее биомассу. В дополнение к этому короткоцепочечные жирные кислоты снижают pH и увеличивают осмотическое давление [1].

Эти процессы, которые происходят в основном в передних отделах толстой кишки, приводят к увеличению массы и плотности кала. Транзит содержания толстой кишки в некоторой степени зависит от времени транзита по тонкой кишке. Если последнее возрастает, то для всасывания питательных веществ в тонкой кишке расходуется больше времени, что уменьшает объем химуса в толстой. Это сокращение питательного субстрата приводит к уменьшению объема бактериальной флоры и каловых масс. Далее уменьшение бактериальной биомассы приводит к сокращению количества короткоцепочечных жирных кислот и к отвердению стула [3]. Существовали и другие взгляды на взаимосвязь гастроинтестинального транзита и кишечной микрофлоры, предполагающие вовлечение множественных механизмов, но до сих пор они не были убедительно подтверждены. Заслуживают внимания и другие гипотезы влияния кишечной микрофлоры на кишечный транзит [4–6]:

- выделение газа, который ускоряет транзит;
- увеличение содержания некоторых веществ (в том числе короткоцепочечных жирных кислот) может стимулировать перистальтику;
- стимуляция образования холецистокинина;
- уменьшение порога ответа гладкой мускулатуры слепой кишки на химическую стимуляцию;
- микробный метаболизм желчных кислот, поступающих в толстую кишку, приводит к стимуляции кишечного транзита;
- увеличение веса каловых масс как результат роста бактериальной биомассы также стимулирует транзит.

Проведенные работы показывают значимую роль в развитии СРК перенесенной ранее кишечной инфекции. Среди пациентов с СРК у 62% обнаружены маркеры кишечных инфекций в копрофильтатах и сыворотке крови [7].

По мере развития современных методик изучения двигательной активности желудочно-кишечного тракта стало очевидно, что патологическая (повышенная) сократимость кишки далеко не всегда являлась причиной болей и других симптомов. И наоборот, когда регистрировались какие-либо отклонения в двигательной активности желудочно-кишечного тракта, пациенты часто не предъявляли никаких жалоб.

Исследование моторной функции выявило повышение висцеральной чувствительности и пониженный порог на растяжение кишки. При этом выявлено 2 вида висцеральной гипералгезии: 1) снижение порога восприятия боли и 2) более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге ее восприятия. Выраженность синдрома висцеральной гипералгезии хорошо коррелирует с симптомами СРК [8, 9].

Проведенные в последние годы исследования указывают на неоднозначную трактовку СРК как функционального, а не

органического заболевания. При электронной микроскопии биоптатов кишки больных СРК были выявлены ультраструктурные изменения в клетках [10]. В то же время аналогичные исследования у детей с СРК, проведенные в нашей клинике с помощью электронной микроскопии, выявили лишь увеличение числа митохондрий в энтероцитах, что может трактоваться только как изменение функционального состояния клетки, но не ее структуры [неопубликованные данные].

Значительная роль в патогенезе СРК принадлежит психоэмоциональному статусу больного, а также наличию вегетативной дисфункции. Психопатологические расстройства у таких больных характеризуются неглубоким уровнем поражения (неврозы и невротические реакции). Но у отдельных пациентов возможны эндогенные расстройства психики (шизофрения, циркулярный психоз, инволюционная меланхолия и др.) [11]. Тесная связь депрессии с хронической абдоминальной болью объясняется общими биохимическими процессами и в первую очередь – недостаточностью моносерины (серотонинергических) механизмов. Это подтверждается высокой эффективностью антидепрессантов, особенно ингибиторов обратного захвата серотонина, в лечении болевого синдрома [12].

Диагноз СРК – это диагноз исключения, требующий тщательного анализа жалоб, анамнеза, общеклинических лабораторных исследований, биохимических исследований крови, инструментальных исследований для исключения органической патологии кишечника (ультразвуковое исследование, ректороманоскопия, колоноскопия, ирригография, паразитологическое исследование и т.д.).

Так как большинство методов инвазивные, очень важно тщательно собрать анамнез у больного ребенка и родителей, выявить симптомы и только после этого провести лишь необходимые исследования.

Особое внимание следует обратить на наличие таких симптомов, как лихорадка, немотивированное похудание, дисфагия, рвота с кровью (гематемезис) или черный дегтеобразный стул (мелена), появление алой крови в кале (гематокезия), анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Обнаружение любого из этих симптомов делает диагноз СРК маловероятным и требует тщательного диагностического поиска с целью исключения серьезного органического заболевания.

До сих пор не разработано патогенетическое лечение синдрома раздраженного кишечника. Используемая в настоящее время терапия направлена на отдельные известные звенья патогенеза. Так, одним из ее звеньев является нормализация микробного состава кишечника. Коррекцию дисбиотических нарушений, а также профилактику их развития можно осуществлять с помощью функционального питания.

Питание может называться функциональным, если достоверно продемонстрировано его положительное воздействие на одну или несколько основных функций организма, превышающее обычный питательный эффект, приводящее либо к улучшению состояния здоровья либо к снижению риска возникновения различных заболеваний. Одним из важных источников поступления пробиотиков являются непастеризованные кисломолочные продукты, в частности йогурты, содержащие живые культуры. Оценивая эффективность биопродукта, необходимо оценить способность к выживанию и размножению бактерий, входящих в

состав продукта, так как агрессивная кислая среда желудка, бактерицидные свойства желчи резко снижают количество микроорганизмов, находящихся в биопродукте. Резко снижается выживаемость бифидобактерий и при его длительном хранении.

Положительный терапевтический эффект дает ежедневное употребление биопродукта «Активиа». Это – кисломолочный продукт, сквашенный с использованием традиционных штаммов йогуртовых бактерий и особой культуры *Bifidobacterium* DN-173 010. «Активиа» обладает питательной ценностью кисломолочных продуктов (богат белками и кальцием). Используемый в «Активиа» особый штамм бифидобактерий был выделен из молочной среды, высокая концентрация клеток этого штамма (около 10^8 /г) остается в продукте в течение всего срока его годности. Были проведены исследования выживаемости этого штамма в желудочно-кишечном тракте и охарактеризовано его положительное влияние на организм человека [13].

В нашей клинике проведено исследование эффективности диетотерапии СРК. Двадцати детям в возрасте 10–12 лет, наблюдающимся по поводу СРК, в качестве диетотерапии в течение 1 нед 2 раза в день давали 125 мл йогурта «Активиа». Контрольную группу составили 25 детей с аналогичной патологией.

Среди жалоб у детей основной группы отмечались боли в животе у 15 больных, вздутие живота у 20 больных, запоры у 9 детей, диарея у 11.

В основной группе купирование болей в животе и метеоризма отмечалось у 9 и 7 больных соответственно, значительное улучшение – у 10 больных. Запоры прекратились у 7 пациентов. Однако положительный эффект при диарее оказался значительно ниже, он был отмечен лишь у 2 из 11 больных. В контрольной группе при запорах положительный эффект был получен у 4, а при диарее – у 3 детей.

При СРК с диареей питание должно способствовать торможению перистальтики, уменьшению секреции воды и электролитов в просвет кишки. Исключаются пищевые продукты, усиливающие моторно-эвакуаторную и секреторную функции кишечника. Этим требованиям практически полностью отвечает диета №46 – физиологическая с ограничением поваренной соли до 8–10 г/сут, умеренным ограничением механических и химических раздражителей желудочно-кишечного тракта, исключением продуктов, усиливающих диарею, брожение и гниение [14].

Если у больного преобладают запоры, то питание должно быть дробным (5–6 раз в день) и способствующим опорожнению толстой кишки. Не рекомендуется включать в диету продукты, задерживающие опорожнение кишечника: бульоны, протертые супы, каши-«размазни» (рисовые, манные), кисели, компоты из груш, айвы, черники, крепкий чай, кофе, вяжущие фрукты (груша, айва, гранат). Уплотненное, уменьшенное в объеме содержимое кишечника оказывает стимулирующее воздействие на перистальтику и, в свою очередь, затрудняет продвижение фекалий. Адекватное добавление пищевых волокон и жидкости способствует удержанию воды содержимым кишечника. Это приводит к увеличению объема содержимого кишечника и стимуляции перистальтики. Пища должна быть существенно обогащена пищевыми волокнами. Пищевые волокна мало метаболизируются бакте-

риями, например, цельные зерновые продукты значительно увеличивают объем стула [15].

При СРК с болевым синдромом рекомендовано использование миотропных спазмолитиков. Препаратом выбора у таких больных может быть мебеверина гидрохлорид. Механизм его действия сводится к блокаде быстрых натриевых каналов клеточной мембраны миоцита, что нарушает поступление натрия в клетку, замедляет процессы деполяризации и блокирует вход кальция в клетку через медленные каналы. В результате прекращается фосфорилирование миозина и отсутствует сокращение мышечного волокна. Известно также, что выход ионов кальция из внутриклеточных депо в результате активации α_1 -адренорецепторов приводит к открытию калиевых каналов, выходу ионов калия из клетки, гиперполяризации и отсутствию мышечного сокращения, что может становиться в течение длительного времени причиной мышечной гипотонии. В отличие от других миотропных спазмолитиков мебеверина гидрохлорид препятствует пополнению внутриклеточных кальциевых депо, что в конечном итоге приводит лишь к кратковременному выходу ионов калия из клетки и ее гиперполяризации. Последняя предупреждает развитие постоянного расслабления или гипотонии мышечной клетки. Следовательно, назначение мебеверина гидрохлорида приводит только к устранению спазма без развития гипотонии гладкой мускулатуры, т.е. не нарушает моторики желудочно-кишечного тракта. К числу достоинств мебеверина гидрохлорида относятся также преимущественное действие препарата на желудочно-кишечный тракт, отсутствие побочных, в том числе и кардиоваскулярных, эффектов [16].

При СРК с запорами рекомендовано назначение препаратов лактулозы. Это синтетический дисахарид, не встречающийся в природе, состоящий из галактозы и фруктозы. Лактулоза попадает в толстый кишечник в неизмененном виде (лишь около 0,25–2,0% всасывается в неизмененном виде в тонкой кишке) и служит питательным субстратом для сахаролитических бактерий. В процессе бактериального разложения лактулозы на короткоцепочечные жирные кислоты снижается pH содержимого толстой кишки. За счет этого же повышается осмотическое давление, ведущее к задержке жидкости в просвете кишки и усилению ее перистальтики. Использование лактулозы как источника углеводов и энергии приводит к увеличению бактериальной массы и сопровождается активной утилизацией аммиака и азота аминокислот. Эти изменения в конечном итоге ответственны за про-филактический и терапевтический эффекты лактулозы при запорах [16].

При СРК с диареей возможно использование сорбентов и корректора моторики лоперамида. В клинических испытаниях был обнаружен интересный факт синергического действия лоперамида и симетикона в отношении лечения диареи и сопутствующего абдоминального дискомфорта [17]. При выраженном метеоризме используют препараты-пеногасители. Симетикон – смесь полимера диметсилоксана с диоксидом кремния. Он нерастворим в воде, быстро распространяется по разделу сред в виде слоя и вытесняет пенообразователи из поверхностного слоя пленки. При этом происходит слияние газовых пузырьков и их осаждение, т.е. разрушение пены, что приводит к уменьшению ее общего объема, вос-



пробиотический продукт

регулирует время кишечного транзита

улучшает функциональное состояние
желудочно-кишечного тракта



АКТИВИА®.

Действует изнутри – результат налицо!

Информация для потребителей по тел. (095) 213-83-61

www.activia.ru

становлению естественной абсорбции газов через кишечную стенку и ускорению транзита по кишке.

Так как одним из ведущих механизмов в патогенезе СРК являются вегетативные дисфункции и психоневрологические расстройства, то после консультации больного у психоневролога в терапию включают препараты, корригирующие данные расстройства. Так, при СРК с депрессивными расстройствами наиболее эффективно применение антидепрессантов. При СРК с ипохондрическим развитием рекомендовано применение атипичных нейрорептиков. При тревожно-фобических расстройствах наиболее часто используются антидепрессанты с анксиолитической активностью [18].

Литература

1. Drossman D.A. Functional gastrointestinal disorders. Diagnostic, pathophysiology and treatment. Multinational consensus. 1994; 370.
2. Thompson W.G., Longstreth G.F., Drossman D.A., et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. Gut 1999; 45(Suppl 2): II43–7.
3. Aube A.C. Short-chain fatty acids. Their role in intestinal pathophysiology and therapeutic potential in gastroenterology. Gastroenterol Int 1995; 8(4): 167–76.
4. Abrams G.D., et al. PSEBM 1967; 126: 301–4.
5. Cummings J.H. Constipation, dietary fiber and the control of large bowel function. Post Med J 1984; 60: 811–9.
6. Husebye E., et al. Intestinal microflora simulates myoelectric activity of rat small intestine by promoting cyclic initiation and abnormal propagation of migrating myoelectric complex. Dig Dis Su 1994; 39(5): 946–56.
7. Ручкина И.Н., Парфенов А.И., Петраков А.В., Осипов Г.А. Роль кишечных инфекций и дисбактериоза в формировании синдрома раздраженного кишечника. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2004; (1): 106.
8. Избранные лекции по гастроэнтерологии. Под ред. В.Т.Ивашкина, А.А.Шептулина. М.: МЕДпресс, 2001; 88.
9. Ritchie J. Pain from distension of the pelvic colon by inflating a balloon in the irritable bowel syndrome. Gut 1973; 14: 125–32.
10. Логинов А.С., Потапова В.Б., Парфенов А.И. Ультразвуковые изменения слизистой оболочки толстой кишки при синдроме раздраженного кишечника. Российский журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1996; VI(2): 78–81.
11. Парфенов А.П. Синдром раздраженного кишечника. Лечащий Врач 2002; (6).
12. Яковенко Э.П. Абдоминальный болевой синдром: этиология, патогенез и вопросы терапии. Лечащий врач 2001; (5-6): 34–7.
13. Marteau P., et al. Bifidobacterium animalis, souche DN-173 010 shortens the colonic transit time in healthy women. A double blind randomised controlled study. Submitted.
14. Парфенов А.И. Диарея. Российский медицинский журнал 1998; 6(7): 71–7.
15. Руководство по лечебному питанию детей. Под ред. К.С.Ладодо. М.: Медицина, 2000: 384.
16. Хавкин А.И., Бельмер С.В., Волынец Г.В., Жихарева Н.С. Функциональные заболевания пищеварительного тракта у детей: принципы рациональной терапии. Практическое руководство. М., 2000; 24.
17. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. Руководство для практикующих врачей. Под ред. В.Т.Ивашкина. М., 2003; 1046.
18. Колесников Д.Б. Синдром раздраженной толстой кишки (психосоматические соотношения типология, терапия). Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2000; 28.

МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПЕЧАТЬ

Место пищевых волокон в лечении запоров у детей

До сегодняшнего времени место пищевых волокон в лечении хронических запоров у детей до конца не определено. В каком случае предпочтительно применение пищевых волокон у детей с хроническими функциональными запорами, сопровождающимися и не сопровождающимися энкопрезом, – решение этого вопроса было целью исследования специалистов Университета Айовы (США).

В качестве пищевых волокон был использован глюкоманнан – волокнистый полисахаридный гель, получаемый из клубней растения *Japanese Konjac*. Его эффект был изучен в двойном слепом рандомизированном перекрестном плацебо-контролируемом исследовании у детей с хроническими функциональными запорами, сопровождающимися энкопрезом или без него. После первичного осмотра при наличии ректального содержимого детям делали 1 или 2 фосфатные клизмы. Во время лечения клизмы не делали. Пищевые волокна и плацебо назначались в дозе 100 мг/кг массы тела в сутки (максимальная суточная доза – 5 г) с 50 мл жидкости на каждые 500 мг препарата. Родителей пациентов просили, чтобы их дети ходили в туалет 4 раза в сутки после еды, и оценивали характер стула во время лечения, после выздоровления и в последующие 4 и 8 недель. Оценивались также такие параметры, как возраст, частота позывов к дефекации, наличие болей в животе, употребление пищевых волокон, прием лекарственных препаратов, полное или не полное опорожнение кишечника. Исход лечения расценивался как благоприятный, если у детей частота стула превышала 3 раза в нед, отмечался 1 эпизод энкопреза в течение 3 нед, и отсутствовали жалобы на боли в животе в последние 3 нед за каждые 4 нед терапии. Родители детей оценивали эффективность лечения в 1 и 2 нед лечения.

Из 46 детей, страдающих хроническими запорами, только 31 ребенок (16 мальчиков и 15 девочек) полностью завершили курс лечения. Средний возраст детей составил 7 ± 2 года. Все дети страдали функциональными запорами и у 18 они сочетались с энкопрезом. За весь период лечения значимых побочных эффектов не отмечено. Благоприятный исход лечения был отмечен у 45% детей, получавших глюкоманнан, и у 13% – получавших плацебо. Оценка эффективности лечения родителями детей, получавших глюкоманнан, была значительно выше (68%), чем родителями пациентов, получавших плацебо (13%). Употребление пищевых волокон детьми до начала терапии было низким, и составило 71% (22 ребенка), что сравнимо с данными по США (70%) и Италии (71%) в целом. Продолжительность хронических запоров в исследуемой группе детей составляла от 0,6 до 10 лет ($4,0 \pm 2,5$ года) и не оказывала влияния на исход лечения. У детей, страдающих только запорами, эффективность лечения была выше (69%), чем у детей с сочетанием запоров и энкопреза (28%).

На основании изложенных результатов авторы отмечают положительный эффект терапии глюкоманнаном хронических запоров у детей и рекомендуют повышать количество пищевых волокон в рационе детей, страдающих хроническими запорами.

Источник: Loening-Baucke V., Miele E., Staiano A. Pediatrics. 2004;113(3 Pt 1):e259-64.