

**КЛІНІЧНІ ЛЕКЦІЇ**

УДК: 616.34-002-071-07-053.3

**Ю.Д.Годованец, А.С.Годованец,  
Т.А.Дроник**Высшее государственное учебное заведение  
Украины «Буковинский государственный  
медицинский университет»  
(г.Черновцы, Украина)**АСПЕКТЫ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ  
СИНДРОМА РАЗДРАЖЁННОГО  
КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО  
ВОЗРАСТА**

**Резюме.** В статье представлены современные представления о синдроме раздражённого кишечника (СРК) у детей грудного возраста. СРК – функциональное кишечное расстройство, при котором абдоминальная боль или дискомфорт ассоциируются с актом дефекации или изменением деятельности кишечника и особенностями акта дефекации. Это единое заболевание с разными вариантами течения, причинно связанное с нарушением регулирующей роли центральной нервной системы (ЦНС) и вегетативными дисфункциями, что приводит к развитию прежде всего двигательных расстройств со стороны толстой кишки и проявляется нарушениями акта дефекации, изменением частоты и качества стула, сопровождается абдоминальной болью.

Основные аспекты этиопатогенеза патологии: отягощенная наследственность, повышенная чувствительность толстой кишки к растяжению, ферментативная недостаточность и дисбаланс нейроэндокринных механизмов, расстройства эндокринной системы кишечника, что приводит к усилению кишечной моторики, секреции, активации кининовой системы, возникновению болевой импульсации, нарушению регуляции психических и сенсорных функций. Основные факторы, играющие роль в патогенезе СРК: нарушение регулирующей роли ЦНС и развитие вегетативных дисфункций; нарушения моторики и кишечного биоценоза, что может рассматриваться как пусковой механизм СРК и/или как следствие этого заболевания.

Оцениваются диагностические критерии, подходы к трактовке результатов исследования и принципы лечения СРК у детей. Предварительный диагноз СРК устанавливается на основании клинических данных, окончательный диагноз — на основании сочетанной оценки клинических и параклинических исследований. Обязательным исследованием, к которому необходимо прибегнуть при постановке или исключении диагноза СРК, является ректороманоскопия.

Представлены результаты клинико-параклинического исследования у детей с клиническими проявлениями СРК в возрасте 3-4 лет, в испражнениях которых отмечался значительно более высокий уровень альбумина, А1-АТ, кальпротектина и sIgA по сравнению с детьми контрольной группы, что свидетельствует о наличии местного воспаления, повышенной проницаемости слизистой оболочки кишечника и местной аллергической реакции, что может быть предиктором развития в дальнейшем у детей атопического дерматита. Вышеуказанные изменения сопровождаются значительными изменениями микробиоценоза кишечника, что проявляется сниженным содержанием физиологической микрофлоры с преобладанием колоний условно-патогенных микроорганизмов. Диагноз СРК – это диагноз исключения, он может быть верифицирован лишь при условии исключения других заболеваний (прежде всего воспалительных заболеваний кишечника).

Лечение СРК требует комплексной терапии с применением препаратов сочетанного регулирующего действия, должно быть строго дифференцированным с учетом клинического варианта течения и индивидуальной реакции больного, обоснованного и продуманного назначения лекарственных препаратов, соблюдения необходимых сроков лечения для предупреждения рецидива симптомов.

**Ключевые слова:** кишечника раздраженного синдром; диагностические методы пищеварительные; клиническое исследование; младенец, питания расстройства.

Синдром раздражённого кишечника (СРК) – один из наиболее частых диагнозов в практической гастроэнтерологии у детей всех возрастных категорий. Синонимами СРК являются: дискинезия кишечника, дискинезия толстой кишки, функциональная колопатия, спастическая толстая кишка, невроз кишки, психогенный понос, психогенный метеоризм, синдром психогенного беспокойства кишок, синдром раздраженной толстой кишки и т.д.

В МКБ-Х СРК классифицирован под рубрикой К58. От СРК следует отличать соматогенную вегетативную дисфункцию нижней части желудочно-кишечного тракта (F45.3.32), представляющую собой неврогенное расстройство, характеризующееся полисистемностью поражения, а не только дисфункцией толстой кишки, и заболевания (симптомы),

объединенные в рубрике К59 – «констипация», «функциональная диарея», «летучая прокталгия».

Согласно Римским критериям III (2003–2005 гг.), СРК определяют как функциональное кишечное расстройство, при котором абдоминальная боль или дискомфорт ассоциируются с актом дефекации или изменением деятельности кишечника и особенностями акта дефекации. Общепринятым определением СРК является «комплекс кишечных расстройств, вызванных преимущественно нарушением двигательной функции без морфологических изменений слизистой оболочки» либо «дисрегуляторное общее заболевание, дистальными проявлениями которого являются патологические изменения секреции и в большей степени моторики, продолжительностью более 3 месяцев».

Следует упомянуть высказывание В.Т. Ивашкина и А.А. Шептулина (2001): «Очень вероятно, что СРК является и не патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), и не заболеванием центральной нервной системы или психической сферы, а скорее всего, это некое новое бионейропсихосоциальное состояние человека, формирующееся в экстремальных социальных условиях и проявляющееся гипервосприятием и гиперреактивностью организма».

Однако, с клинической точки зрения, следует считать, что СРК – это, безусловно, не группа заболеваний, а единое заболевание с разными вариантами течения, причинно связанное с нарушением регулирующей роли центральной нервной системы и вегетативными дисфункциями, что приводит к развитию прежде всего двигательных расстройств со стороны толстой кишки и проявляется нарушениями акта дефекации, изменением частоты и качества стула, сопровождается абдоминальной болью. Иными словами, СРК представляет собой типичное психосоматическое заболевание.

Среди этиологических факторов, приводящих к развитию СРК, наиболее значимыми являются: отягощенная наследственность, повышенная чувствительность толстой кишки к растяжению, ферментативная недостаточность и дисбаланс нейроэндокринных механизмов, расстройства эндокринной системы кишечника – дисбаланс пептидных гормонов и биогенных аминов (серотонин, субстанция P, мотилин) приводит к усилению кишечной моторики, секреции, активации кининовой системы, возникновению болевой импульсации, нарушению регуляции психических и сенсорных функций.

Развитию заболевания с момента рождения ребёнка способствуют такие факторы, как:

- неблагоприятный акушерский анамнез матери,
- ранний перевод на искусственное вскармливание,
- аллергические реакции на продукты питания,
- гипотрофия на первом году жизни,
- перенесенные кишечные инфекции, гельминтозы лямблиоз,
- нарушения режима питания,
- недостаток пищевых волокон,
- злоупотребление углеводами,
- недостаток белка в пище,
- гипоксически-ишемические изменения нервной системы, перенесенные внутриутробно или в процессе родов.

В патогенезе СРК играют роль три основных фактора: нарушение регулирующей роли ЦНС и развитие вегетативных дисфункций; нарушения моторики и нарушения кишечного биоценоза.

Следует различать кратковременный и отсроченный механизмы нарушения регулирующей роли нервной системы. Моментальный механизм: стресс → выброс нейромедиаторов → нарушение кишечной моторики → изменение состава химуса → нарушение состояния слизистой оболочки (СО) → дисбиоз толстой кишки. Отсроченный механизм: хронический стресс → нарушения кишечного биотопа → расстройства моторики. Вегетативные расстройства проявляются гиперреактивностью обоих отделов вегета-

тивной нервной системы.

Механизм моторных нарушений может быть представлен следующим образом: нарушение взаимоотношений центральной регуляции с энтеральной нервной регуляцией → повышенная возбудимость и сократительная активность кишечной мускулатуры → ускоренный пассаж кишечного химуса → нарушение расщепления углеводов → микробное сбраживание углеводов → развитие дисбактериоза → усиление бродильных процессов → скопление органических кислот и осмотически активных веществ → раздражение кишечной стенки → увеличение объема содержимого → раздражение кишечной стенки → избыточное газообразование → увеличение объема содержимого → растяжение стенки кишки → усиление перистальтики (гиперкинезия кишки) → диарея → чередование с запором вследствие периодической дисрегуляторной гипокинетической дискинезии кишечника.

Нарушение кишечного биоценоза может рассматриваться как пусковой механизм СРК и/или как следствие этого заболевания. Как пусковой механизм, дисбиоз кишечника может быть представлен следующим образом: изменение количественного и качественного состава кишечной флоры → нарушение процессов метаболизма → дефицит микронутриентов → снижение иммунитета → стрессовое воздействие на кишечный эпителий → переключение метаболизма колонцитов с цикла Кребса на анаэробный вариант гликолиза → изменение порога чувствительности рецепторов → нарушения моторики.

Однако дисбиоз кишечника может явиться и следствием СРК, что обусловлено: нарушением центральной регуляции кишечной перистальтики (стресс, нерациональное питание, повторные заболевания) → дискинезией кишечника → нарушениями микробного гомеостаза → дисбактериозом → нарушениями микроциркуляции и трофики тканей кишечной стенки → активацией свободнорадикального окисления → нарушением функции биомолекул (разрывы нуклеиновых кислот, полимеризация углеводов, активация перекисного окисления липидов, дегградация молекул соединительной ткани).

Римские критерии III предлагают следующую классификацию СРК:

- СРК с запором – твердый или шероховатый стул > 25 % и расслабленный (кашицеобразный) или водянистый стул < 25 % из числа опорожнений кишечника.
- СРК с диареей – расслабленный (кашицеобразный) или водянистый стул > 25 % и твердый или шероховатый стул < 25 % из числа опорожнений кишечника.
- Смешанный СРК – твердый или шероховатый стул > 25 % и расслабленный (кашицеобразный) или водянистый стул > 25 % из числа опорожнений кишечника.
- Неклассифицированный СРК – недостаточная выраженность отклонений консистенции стула для перечисленных вариантов.

Клинические проявления СРК в свете Римских критериев III также расширены и уточнены. Они разделены на основные и подтверждающие кли-

нические критерии, которые имеют диагностическое значение.

Рецидивирующая абдоминальная боль или дискомфорт по крайней мере 3 дня в месяц за последние 3 месяца при СРК должны ассоциироваться с 2 или 3 следующими признаками:

- начало, ассоциирующееся с изменением частоты стула;
- начало, ассоциирующееся с изменением формы (внешнего вида) стула;
- улучшение после акта дефекации.

Подтверждающими критериями СРК являются:

- ненормальная частота стула – меньше 3 в неделю или больше 3 в день;
- неправильная форма кала – шероховатый, твердый, расслабленный, водянистый;
- натуживание при дефекации;
- безотлагательность акта дефекации или чувство неполного опорожнения кишечника, наличие слизи и вздутие живота.

Подтверждающие критерии, по мнению авторов Римских критериев III, не являются частью диагностических критериев. Иными словами, обязательные критерии всегда должны присутствовать у больных СРК, а подтверждающие могут быть или не быть, но при отсутствии обязательных критериев диагностического значения они не имеют.

При постановке клинического диагноза СРК авторы критериев предлагают ориентироваться на так называемую Бристольскую шкалу формы стула:

- отдельные твердые глыбки подобно орехам (пассаж затруднен);
- имеющий форму колбаски, шероховатый;
- подобный колбаске, но с трещинами на ее поверхности;
- мягкие комочки с четкими гранями (пассаж легкий);
- пушистые комочки с рваными гранями, кашицеобразный стул;
- водянистый, никаких твердых частей, полностью жидкий.

Безусловно, Римские критерии III, характеризующие СРК с клинической точки зрения, должны учитываться при постановке клинического диагноза заболевания. Однако при этом не следует забывать, что диагноз СРК может быть установлен лишь при отсутствии так называемых симптомов «тревоги», или «красных флагов», выделенных еще Римскими критериями II (1999 г.). Среди этих симптомов прежде всего необходимо обратить внимание на немотивированную потерю массы тела; наличие симптоматики в ночное время, что нехарактерно для функциональной патологии; преобладание постоянной интенсивной боли в животе как ведущего, а иногда и единственного симптома поражения ЖКТ; температурную реакцию; увеличение паренхиматозных органов; лейкоцитоз, анемию, увеличение СОЭ; примесь крови к калу. Наличие хотя бы одного из перечисленных симптомов «тревоги» делает диагноз СРК весьма сомнительным и определяет необходимость дальнейшего тщательного исследования больного, так как диагноз СРК – это диагноз исключения уже на этапе клинического исследования больного.

Предварительный диагноз СРК, как отмече-

но выше, безусловно, устанавливается на основании клинических данных, объединенных Римскими критериями III. Однако это именно предварительный диагноз, так как окончательное суждение о сущности патологического процесса (верификации заболевания) следует составить на основании сочетанной оценки клинических и параклинических исследований. Диагноз СРК, как уже отмечалось выше, – это диагноз исключения, он может быть верифицирован лишь при условии исключения других заболеваний (прежде всего воспалительных заболеваний кишечника).

Обязательным исследованием, к которому необходимо прибегнуть при постановке или исключении диагноза СРК, является ректороманоскопия. Этот метод в педиатрической гастроэнтерологии следует предпочесть колоноскопическому, так как последний инвазивен, требует специальной аппаратуры, проводится, как правило, под общей анестезией в специализированных учреждениях и необходим лишь в отдельных случаях, преимущественно при подозрении на неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. Для подтверждения или исключения СРК вполне достаточно ректороманоскопии. Необходимо лишь правильно подойти к оценке результатов исследования.

Ректоскопически диагноз СРК может быть установлен лишь при отсутствии воспалительных изменений слизистой оболочки толстой кишки или, как считают преимущественно зарубежные исследователи, также при наличии поверхностных катаральных, обратимых, переходящих изменений. С точки зрения классической патоморфологии последнее утверждение, безусловно, неверно, поскольку даже поверхностные катаральные, обратимые, переходящие изменения все-таки являются отражением и следствием воспалительного процесса. Это подтверждается многочисленными гистологическими исследованиями, проведенными как у взрослых, так и у детей, которые свидетельствуют о том, что даже при отсутствии каких-либо изменений ректороманоскопически морфологическое исследование нередко выявляет четкие признаки наличия поверхностного или даже атрофического процесса, не говоря уже о случаях, когда ректоскопически выявляются поверхностные катаральные изменения. Отсюда следует вывод, что даже отрицательный результат ректороманоскопического исследования (отсутствие визуальных изменений СО) отнюдь не исключает возможности воспалительного процесса.

Многие авторы, изучавшие заболевания кишечника, говорят о том, что клиническая симптоматика СРК обусловлена прежде всего двигательными нарушениями кишок вследствие расстройств регулирующих функций ЦНС и вегетативных дисфункций. Именно нарушения моторики, а не минимальные морфологические изменения (поверхностные катаральные, обратимые, переходящие) обуславливают клинические проявления заболевания. Поэтому при проведении терапии СРК не так уж важно, имеются или отсутствуют поверхностные изменения слизистой оболочки толстой кишки. Противовоспалительной терапии они, как правило, не требуют, и лечение должно

быть в первую очередь направлено на восстановление нарушенных функций ЦНС, восстановление моторики и ликвидацию проявлений кишечного дисбиоза.

Макроскопически в стуле у детей, как правило, отмечается слизь и непереваренные остатки пищи. Копрограмма характеризуется повышенным содержанием нейтрального жира, большим количеством эпителия и лейкоцитов.

Результаты дополнительных методов исследования свидетельствуют о наличии признаков местного воспаления. В испражнениях детей, имевших клинические признаки СРК, наблюдается высокий уровень альбумина,  $\alpha$ 1-антитрипсина (А1-АТ), кальпротектина и sIgA по сравнению со здоровыми детьми. Высокие показатели уровней альбумина, кальпротектина и А1-АТ свидетельствуют также о повышении проницаемости слизистой оболочки кишечника. Кроме того, высоким уровнем А1-АТ можно объяснить снижение активности ряда протеолитических ферментов - химотрипсина, трипсина, эластазы, гиалуронидазы, протеаз лейкоцитов. Высокий уровень sIgA в испражнениях у детей свидетельствует о наличии местной аллергической реакции слизистой кишечника, что может быть одним из компонентов нарушения местного иммунитета как одного из звеньев патогенеза воспаления слизистой оболочки кишечника. Факт высокого уровня sIgA может быть одним из предикторов развития в дальнейшем проявлений atopического дерматита.

Вышеуказанные изменения копрофильтра сопровождаются также значительными изменениями микробиома кишечника, а именно, сниженным содержанием физиологической микрофлоры с преобладанием колоний условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) – пептококков, пептострептококков, кишечной палочки, стафилокока, протей и грибов рода *Candida*. Синдром избыточного бактериального роста в кишечнике, известный в англоязычной литературе как «bacterial overgrowth», вероятно, является одной из причин нарушений кишечного всасывания. Согласно литературных данных, синдром избыточного роста микрофлоры может быть обусловлен, в частности, нарушением так называемого «клиренса кишечника», то есть, ослабленными свойствами кишечника элиминировать патогенные или УПМ. При этом отмечается снижение активности защитных механизмов, поддерживающих постоянство микробиома, в том числе, отмечается снижение фагоцитарной функции макрофагов, синтеза бактерицидных веществ, который в норме блокирует адгезию микроорганизмов на слизистой оболочке кишечника. Таким образом возникает ситуация, когда с одной стороны, микробиологический дисбаланс вызывает развитие местного воспаления, с другой стороны, - воспаление с аллергическим компонентом поддерживает стойкие клинические проявления и резидивы СРК.

Учитывая тот факт, что уточнённые клинические проявления СРК обусловлены комплексом этиопатогенетических факторов и механизмов, принципы лечения патологии должны основываться на нормализации деятельности

центральной и вегетативной нервной системы, нормализации нарушенной моторики кишечника, уменьшении местного воспаления и восстановлении кишечного биоценоза.

Лечение пациентов с СРК должно быть строго дифференцировано с учетом клинического варианта течения. Первичный курс продолжается не менее 6–8 недель, последующий – не менее 1–3 месяцев. Лечение следует индивидуализировать, учитывая личностные особенности ребенка.

Очень важна рациональная организация гигиенического и диетического режима, элементы психотерапии, создание психологического микроклимата в социальном окружении, регулярные прогулки, водные процедуры, занятия ЛФК, выработку навыков ежедневной регулярной дефекации.

Диетический режим при СРК предусматривает ограничение или исключение животных жиров, цитрусовых, шоколада, бобовых, капусты, молока, черного хлеба, газированных напитков, кваса, изюма, винограда. При диарее ограничиваются продукты, содержащие лактозу и фруктозу, назначается диета, соответствующая типу дисфункции кишечника. Пища дается небольшими порциями, 5–6 раз в сутки.

При недостаточной эффективности перечисленных методов следует использовать ряд медикаментозных средств, назначение которых базируется на этиопатогенетических механизмах СРК. Для нормализации нарушенных функций ЦНС и вегетативной нервной системы, кроме психорелаксотерапии, используют седативные препараты. Для коррекции нарушенной моторики назначают прокинетики - при гипокинезии кишок, М-холиноблокаторы - при гиперкинетической дискинезии. При склонности к запорам обычно назначают препараты лактулозы, при поносе – вяжущие средства. Для нормализации кишечного биоценоза целесообразно использование пробиотических препаратов. Безусловно, выбор того или иного лекарственного средства должен определяться показаниями и личным опытом лечащего врача.

Следует отметить, что лечение СРК – это сложная и требующая длительного времени задача. Однако применение комплексной терапии с учётом индивидуальной реакции больного, дифференцированный подход к назначению лекарственных препаратов в каждом конкретном случае, соблюдение необходимых сроков лечения, максимально доверительный контакт с больным ребенком и его родителями в большинстве случаев позволяют достичь удовлетворительных результатов.

Однако, принимая во внимание многофакторность природы СРК, целесообразность комплексного подхода к терапии данной патологии, необходимо, наряду с существующими рекомендациями, дальнейшее совершенствование программы лечения и реабилитации данной группы пациентов. Подтверждением этому является сочетанный характер нарушений функций кишечника с так называемыми стойкими «реактивными» изменениями моторики и абсорбционной функции кишечника, которые приводят к недостаточности процессов внутриполостного пищеварения, дисбиотическим сдвигам, что в

свою очередь усугубляет местную иммунологическую реакцию. В связи с вышеизложенным, приоритетом в назначении, с нашей точки зрения, должны быть препараты, имеющие комплексное нормализующее действие на биологические регуляторные системы, способные корректировать патологию на её функциональном этапе, не допуская развития стойких органических изменений.

зующее действие на биологические регуляторные системы, способные корректировать патологию на её функциональном этапе, не допуская развития стойких органических изменений.

### Література

1. Абатуров А. Е. Эффективность М-холинолитических средств при лечении кишечной колики у детей / А.Е. Абатуров, О.Н. Герасименко // Современная педиатрия. – 2008. – №1. – С. 57-62.
2. Александрова В.А. Критерии дифференциальной диагностики синдрома раздраженной кишки в детском возрасте / В.А. Александрова, С.В. Рычкова // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: Материалы XII Конгресса детских гастроэнтерологов России. – 2005. – С. 20-29.
3. Аряев Н.Л. Клиническое значение препарата Риабал при кишечных коликах и синдроме регургитации у детей первых месяцев жизни / Н.Л. Аряев, Л.В. Васильченко // Здоровье ребенка. – 2011. – №5(32). – С.49–52.
4. Белоусова О.Ю. Синдром раздраженного кишечника в детском возрасте: особенности формирования, клинической симптоматики, диагностики и дифференциальной диагностики / О.Ю. Белоусова // Врачебная практика. – 2003. – №6. – С. 57-63.
5. Белоусов Ю.В. Синдром раздраженного кишечника у детей – диагноз исключения или диагноз компромисса? / Ю.В. Белоусов, О.Ю. Белоусова // Здоровье ребенка. – 2008. – №6. – С. 106-109.
6. Бельмер С.В. Микробиология кишечника и основные направления коррекции ее нарушений. *Consilium medicum* / С.В. Бельмер, А.В. Малкоч // Педиатрия. – 2009. – №2. – С.4-7.
7. Бельмер С.В. Синдром раздраженного кишечника: новые горизонты медикаментозной терапии / С.В. Бельмер, А.А. Коваленко, Т.В. Гасилина // Лечащий врач. – 2012. – №2. – С. 68-72.
8. Вакуленко Л.А. Использование метода биопунктуры при лечении болевых синдромов различной этиологии / Л.А. Вакуленко // Биологическая медицина. – №3. – 2010. – С. 32-34.
9. Дорофеев А. Э., Рассохина О. А. Синдром раздраженного кишечника – современный взгляд на проблему / А. Э. Дорофеев, О. А. Рассохина // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 358. – С. 10 - 21.
10. Кюстерман К. Антигомотоксическая терапия заболеваний печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы / К. Кюстерман // Биологическая медицина. – №2. – 2010. – С. 33-37.
11. Патогенетические подходы в лечении синдрома раздраженного кишечника / Н.А. Агафонова, Э.П. Яковенко, А.С. Прянишникова и др. // Лечащий врач. – 2011. – № 7. – С.10–14.
12. Смит А. Антигомотоксическая терапия и женское здоровье / А. Смит // Биологическая медицина. – №1. – 2009. – С. 63-64.
13. Самсонов А. А. Синдром раздраженного кишечника — болезнь со многими неизвестными, некоторые терапевтические аспекты / А. А. Самсонов, Е. Ю. Плотникова, Н. Г. Андреев и др. // Лечащий врач. – 2012. – №2. – С.34-46.
14. Современные аспекты дифференциальной диагностики синдрома раздраженного кишечника / В.Г. Передерий, К.С. Пучков, В.В. Чернявский [и др.] // Мистецтво лікування. – 2010. – №4. – С. 64-66.
15. Харченко Н.В. Особенности лечения больных с синдромом раздраженного кишечника с запорами / Н.В. Харченко., Н.Д. Опанасюк // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 1 (69). – С.105-110.
16. Шадрін О. Г. Фактори ризику та прогнозування розвитку синдрому подразненого кишечника у дітей / О. Г. Шадрін // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2004. – № 1. – С. 13-16.
17. Щербак И.Б. Рациональная спазмолитическая терапия абдоминального болевого синдрома / И.Б. Щербак // Укр. мед. часопис. – 2012. – №2 (88). – С. 94-99.
18. Bassett J.T. A review of irritable bowel syndrome and an update on therapeutic approaches / J.T. Bassett, B.D. Cash // *Expert Opin Pharmacother.* – 2008. – №9 (7). – P.1129-43.
19. Camilleri M. Current medical treatments of dyspepsia and irritable bowel syndrome/ M. Camilleri, J.F. Tack // *Gastroenterol Clin North Am.* – 2010. – № 3 (39). – P. 481-93.
20. Caplan A. Validation of the pediatric Rome II criteria for functional gastrointestinal disorders using the questionnaire on pediatric gastrointestinal symptoms/ A. Caplan, L. Walker, A. Rasquin // *J. Pediatr. Gastroenterol Nutr.* 2005. — V. 41, № 3. — P. 305–316.
21. Chronic Abdominal Pain In Children: a Technical Report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/ C. Di Lorenzo, R.B. Colletti, H.P. Lehmann [et al.]// *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2005. – V. 40, № 3. – P. 249–261.
22. Clinical trial: lubiprostone in patients with constipation-associated irritable bowel syndrome—results of two randomized, placebo-controlled studies/ Drossman D.A. et al. // *Aliment. Pharmacol.* – 2009. – № 29. –P. 329–341.
23. Costs of health care for irritable bowel syndrome, chronic constipation, functional diarrhea and functional abdominal pain / K.A. Nyrop, O.S., Pallsson R.L. Levy // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2007. – V. 26, № 2. – P. 237-242.
24. Di Lorenzo C. Chronic abdominal pain in children: a clinical report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/ C. Di Lorenzo, R.B. Colletti, H.P. Lehmann [et al.]// *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2005. – V. 40, № 3. – P. 245-248.
25. Dong L. An epidemiologic study of irritable bowel syndrome in adolescents and children in China: a schoolbased study / L. Dong, L. Dingguo, X. Xiaoxing, L. Hanming // *Pediatrics.* – 2005. – V. 116, № 3. – P. 393–396.
26. Eamonn M. M. What we have learned about colonic motility: normal and disturbed/ M. M. Eamonn // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2010. – № 26. – P. 53 - 60.
27. Ford A. C. et al. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis // *BMJ.* – 2008. – № 337. – P. 2313.
28. National Collaborating Centre for Nursing and Supportive Care. Irritable bowel syndrome in adults. Diagnosis and management of irritable bowel syndrome in primary care. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2008 Feb. 881 p. (Clinical guideline; no. 61)
29. Nijevitch A.A. Helicobacter pylori and gastrointestinal symptoms in school children in Russia/ A.A. Nijevitch, P.L. Shcherbakov // *J. Gastroenterol.Hepatol.* – 2004. – V. 19, № 5. – P. 490–496.
30. Reshetnikov O.V. Prevalence of dyspepsia and irritable bowel syndrome among adolescents of Novosibirsk, western Siberia/ O.V. Reshetnikov, S.A. Kurilovich, D.V. Denisova [et al.] // *Int. J. Circumpolar Health.* – 2001. –V. 60, № 2. – P. 253–257.
31. Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanisms and practical management /Spiller R. et al. // *Gut.* – 2007. – №56. – P. 1770–1798.
32. Weydert J.A. Systematic review of treatments for recurrent abdominal pain/ Weydert J.A. Weydert, T.M. Ball, M.F. Davis // *Pediatrics.* – 2003. – V. 111, № 1. – P. e1–11.
33. Yang Y.J. Shortterm recurrent abdominal pain related to Helicobacter pylori infection in children/ Y.J. Yang, B.S. Sheu, S.C. Lee, J.J. Wu // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005. – V. 20, № 3. – P. 395–400.

АСПЕКТИ КЛІНІКИ І ДІАГНОСТИКИ  
СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА  
У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ

Ю.Д.Годованець, О.С.Годованець, Т.А.Дроник

Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»  
(м.Чернівці, Україна)

**Резюме.** У роботі висвітлені сучасні уявлення щодо синдрому подразненого кишечника (СПК) у дітей. СПК - функціональний кишковий розлад, при якому абдомінальний біль або дискомфорт асоціюються з актом дефекації або зміною діяльності кишечника та особливостями акту дефекації. Це єдине захворювання з різними варіантами перебігу, що причинно пов'язане з порушенням регулюючої ролі центральної нервової системи (ЦНС) і вегетативними дисфункціями, що призводить до розвитку насамперед рухових розладів з боку товстої кишки і проявляється порушеннями акту дефекації, зміною частоти і якості стільця, супроводжується абдомінальним болем. Основні аспекти етіопатогенезу: обтяжена спадковість, підвищена чутливість товстої кишки до розтягнення, ферментативна недостатність і дисбаланс нейроендокринних механізмів, розлади ендокринної системи кишечника, що призводить до посилення кишкової моторики, секреції, активації кінінової системи, виникненню больової імпульсації, порушенню регуляції психічних і сенсорних функцій. Основні фактори, що відіграють роль у патогенезі СПК: порушення регулюючої ролі ЦНС і розвиток вегетативних дисфункцій; порушення моторики і порушення кишкового біоценозу, яке може розглядатися як пусковий механізм СПК та / або як наслідок цього захворювання.

Оцінюються діагностичні критерії, підходи до трактування результатів дослідження та принципи лікування СПК у дітей. Попередній діагноз СПК встановлюється на підставі клінічних даних, остаточний діагноз - на підставі поєднаної оцінки клінічних та параклінічних досліджень. Обов'язковим дослідженням, до якого необхідно вдаватися при постановці або виключення діагнозу СПК, є ректороманоскопія.

Представлені результати клініко-параклінічного дослідження у дітей з клінічними проявами СПК у віці 3-4 років, у випорожненнях яких відзначався значно вищий рівень альбуміну, А1-АТ, кальпротектину та sIgA в порівнянні з дітьми контрольної групи спостереження, що свідчить про місцеве запалення з підвищенням проникливості слизової оболонки кишечника, а також, наявність місцевої алергічної реакції слизової кишечника, що може бути предиктором розвитку у подальшому atopічного дерматиту. Вищевказані зміни супроводжуються значними змінами мікробіоценозу кишечника, що проявляється зменшеним вмістом фізіологічної мікрофлори з переважанням колоній умовно-патогенних мікроорганізмів.

Діагноз СПК - це діагноз виключення, він може бути верифікований лише за умови виключення інших захворювань (насамперед запальних захворювань кишечника).

Лікування СПК вимагає комплексної терапії із застосуванням препаратів поєднаного регулюючого впливу, має бути суворо диференційованим з урахуванням клінічного варіанту перебігу та індивідуальної реакції хворого, обгрунтованого і продуманого призначення лікарських препаратів, дотримання необхідних термінів лікування для попередження рецидиву симптомів.

**Ключові слова:** кишечника подразненого синдрому; діагностичні методи травні; клінічне дослідження; немовля, харчування розлади.

THE ASPECTS OF CLINICAL MANIFESTATION  
AND DIAGNOSTICS OF IRRITABLE BOWEL  
SYNDROME IN INFANTS

Yu. D. Hodovanets, A.S. Godovanets, T.A. Dronyk

Higher State Educational Establishment of Ukraine  
«Bukovinian State Medical University»  
(Chernivtsi, Ukraine)

**Summary.** The work deals with the present conceptions concerning irritable bowel syndrome (IBS) in infants. IBS is a functional intestinal disorder when abdominal pain or discomfort are associated with defecation, or changes of the intestinal function and peculiarities of defecation. It is the only disease with various variants of the course connected with disorders of a regulating role of the central nervous system and vegetative dysfunctions resulting, first of all, in the development of motor disorders of the large intestine and is manifested by defecation disorders, changes of frequency and quality of stools, and is accompanied by abdominal pain. The main aspects of etiopathogenesis are: compromised heredity, increased sensitivity of the large intestine to extension, enzymatic insufficiency and imbalance of neuroendocrine mechanisms, disorders of the intestinal endocrine system, leading to the intensification of the intestinal motor function, secretion, activation of the kinin system, occurring of pain impulses, regulative disorders of psychic and sensory functions. The main factors playing their role in IBS pathogenesis are: disorders of a regulating role of the CNS and development of vegetative dysfunctions; motor disorders and disorders of intestinal biocoenosis, which can be treated as a target mechanism of IBS and/or as the consequence of the disease.

Diagnostic criteria, approaches to interpret the findings of the study and the principles of IBS treatment in infants are estimated. The initial diagnosis of IBS is made on the basis of clinical signs, the final diagnosis – on the basis of a combined estimation of clinical and paraclinical examinations. Proctosigmoidoscopy is a compulsory examination which should be performed to make or exclude the diagnosis of IBS.

The results of clinical-paraclinical examinations of infants with clinical signs of IBS, aged 3-4 years, are presented. Much more considerable level of albumin, A1-AT, calprotectin and sIgA were found in their evacuations as compared to the infants of the control group which is indicative of a local inflammation, increased permeability of the intestinal mucus and local allergic reaction, which can be a predictor to develop further atopic dermatitis. The changes mentioned above are accompanied by considerable alterations of intestinal microbiocoenosis, which is manifested by a decreased content of physiological microflora with prevailed colonies of opportunistic microorganisms.

The diagnosis of IBS is the diagnosis of exclusion, it can be verified only in case other diseases are excluded (first of all, inflammatory intestinal diseases).

The treatment of IBS requires a comprehensive therapy with the use of medicines of a combined regulation action, it should be accurately differentiated considering a clinical variant of its course and individual reaction of the patient, substantiated and well-considered administration of medicines, keeping to the essential period of treatment to prevent relapsed signs.

**Keywords:** irritable bowel syndrome; digestive diagnostic methods; clinical research; infant feeding disorder.