



Библиотека
врача-специалиста

Гастроэнтерология
Педиатрия

С.В. Бельмер, А.И. Хавкин, Д.В. Печкуров

Функциональные расстройства органов пищеварения у детей

Принципы диагностики и лечения
(международные и отечественные
рекомендации)



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

СОДЕРЖАНИЕ

Сокращения и условные обозначения	5
Общие представления о функциональных расстройствах органов пищеварения у детей	6
Функциональные расстройства органов пищеварения у детей: определение и механизмы развития	6
Общие принципы диагностики и лечения функциональных расстройств органов пищеварения	14
Функциональные расстройства, проявляющиеся срыгиваниями и рвотой	20
Общие представления о гастроэзофагеальном рефлюксе	20
Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса	22
Функциональные расстройства, проявляющиеся рвотой, у детей старшего возраста	25
Дискинезии пищевода	27
Лечение функциональных расстройств, сопровождающихся срыгиваниями и рвотой	28
Функциональные расстройства органов пищеварения у детей раннего возраста. Младенческая регургитация (срыгивание)	30
Функциональные расстройства органов пищеварения, сопровождающиеся абдоминальными болями	39
Общие представления	39
Функциональная диспепсия	41
Нарушение антродуоденальной моторики	49
Колики у детей раннего возраста	57
Колики, выражающиеся беспокойством, избыточным газообразованием и сопровождаемые плачем	60
Функциональная абдоминальная боль без иных специфических проявлений (FAP-NOS)	64
Абдоминальная мигрень	66
Синдром раздраженного кишечника	68
Функциональные расстройства, связанные с избыточным газонаполнением и газообразованием в желудочно-кишечном тракте	76
Возрастные особенности функциональных расстройств, проявляющихся абдоминальными болями	93
Принципы лечения функциональных расстройств с абдоминальными болями у детей старшего возраста	103
Функциональные расстройства билиарного тракта	107

Запоры функционального происхождения	115
Общие представления	115
Принципы лечения больных с запорами функционального происхождения	126
Запоры у детей раннего возраста	140
Особенности функциональных расстройств органов пищеварения при пищевой аллергии	143
Другие функциональные нарушения органов пищеварения у детей первых лет жизни	148
Функциональные расстройства органов пищеварения у детей.	
Рекомендации общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов	150
Введение	151
Определение	151
Общие механизмы развития функциональных расстройств органов пищеварения	153
Младенческие срыгивания	156
Младенческие колики	161
Младенческая дисхезия	165
Синдром циклической рвоты	167
Функциональная тошнота и рвота	172
Функциональная диспепсия	176
Синдром раздраженного кишечника	183
Функциональная абдоминальная боль	188
Билиарная дисфункция	193
Функциональный запор	202
Приложения	215

СОКРАЩЕНИЯ И УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ

♣	— торговое название лекарственного средства
φ	— лекарственное средство не зарегистрировано в РФ
БД	— билиарная дисфункция
БКМ	— белок коровьего молока
ГЭР	— гастроэзофагеальный рефлюкс
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ЗФП	— запоры функционального происхождения
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МКК	— младенческие кишечные колики
ПЭГ	— полиэтиленгликоль
СРК	— синдром раздраженного кишечника
СЦР	— синдром циклической рвоты
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФАБ	— функциональная абдоминальная боль (от англ. Functional abdominal pain — FAP)
ФД	— функциональная диспепсия
ФЗ	— функциональный запор
ФР	— функциональные расстройства
ФРОП	— функциональные расстройства органов пищеварения
ЭГДС	— эзофагогастродуоденоскопия
FAP-NOS	— функциональная абдоминальная боль без других специфических проявлений (от англ. Functional abdominal pain — Not otherwise specified)
Ig	— иммуноглобулин
Rome II, III, IV	— Римские критерии II, III, IV

ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Для правильного понимания современной концепции функциональных расстройств органов пищеварения (ФРОП) в первую очередь важно проследить эволюцию представлений о них. До 1960-х гг. рецидивирующие симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), при которых не обнаруживалось органической причины, рассматривались как нервные расстройства. В частности, широко известен такой термин, как «нервный желудок» [1]. Лишь с 1960-х гг. ученые разных стран, в том числе и отечественные, стали выделять и изучать различные формы ФРОП, однако подходы отечественных и зарубежных ученых при этом были различными [2, 3].

Бурное развитие отечественной педиатрии во второй половине XX в. и широкое внедрение в практику методов визуализации и оценки функционального состояния отделов пищеварительной системы дало основу для роста регистрируемой заболеваемости болезнями органов пищеварения. Причем в качестве первичных расценивались органические, прежде всего воспалительные, заболевания (холецистит, холангит, гастрит, дуоденит, колит), а в качестве вторичных по отношению к ним — моторные нарушения (дискинезии, дистонии, рефлюксы), поэтому неудивительно, что в структуре патологии пищеварительной системы у детей органические причины составляли 60–95% [4–7].

Диагноз функциональной патологии выставлялся только в том случае, когда инструментальные методы не выявляли органических изменений, единая классификация ФРОП отсутствовала, а предложения по классификации функционального расстройства желудка или дискинезии желчевыводящих путей в основном базировались на инструментальных критериях [8–10].

Уже к концу 1980-х гг. стало ясно, что инструментальные данные при постановке диагноза толковались расширительно и часто необо-

снованно воспринимались как императив к постановке диагноза органического заболевания. Так, достаточно длительно диагноз «гастрит» ставился по рентгенологическим данным, позже выяснилось, что у 2/3 больных с установленным рентгенологически диагнозом «гастрит» при биопсии слизистой оболочки отсутствовали воспалительные изменения [11, 12]. Даже эндоскопически нельзя достоверно оценить выраженность воспалительных изменений, поэтому современные международные классификации гастрита, в частности Сиднейская, базируются на морфологических данных [13]. Еще более радикально изменилась трактовка эзографических и рентгенологических данных исследования желчевыделительной системы — при углубленном обследовании таких пациентов воспалительные изменения диагностируются не более чем в 1,0–1,5% случаев [14, 15]. Однако все эти факты не привели к изменению стандартов обследования и не отразились на статистике гастроэнтерологической патологии — до настоящего времени основным диагнозом, по данным государственной статистической отчетности, как у детей, так и у взрослых является хронический гастрит/гастроуденит.

Европейские и североамериканские гастроэнтерологи в основу диагностики ФРОП заложили клинические признаки. Широко известны в этом плане критерии синдрома раздраженного кишечника (СРК), предложенные в 1978 г., так называемые критерии Маннинга [16]. Целью их создания было проведение предварительной клинической дифференциальной диагностики между функциональным и органическим поражением кишечника на основе объективизации жалоб пациентов, а побудительным мотивом — необходимость ограничения числа диагностических процедур при обследовании пациентов с рецидивирующими симптомами поражения кишечника [17].

На сегодняшний день основным согласительным документом на международном уровне являются так называемые Римские критерии (Римский консенсус). Первый вариант Римских критериев был представлен медицинскому сообществу в 1988 г., второй — в 1998 г. В 1997 г. в рамках подготовки Римских критериев II была создана педиатрическая рабочая группа, представившая в 1999 г. первый вариант критериев диагностики и лечения ФРОП у детей. В 2004 г. на XI Конгрессе детских гастроэнтерологов России (Москва) было принято отечественное соглашение по классификации, критериям диагностики и принципам лечения ФРОП, основанное на материалах Римского консенсуса II [18].

Эта рабочая классификация ФРОП у детей (2004) включала 5 категорий нарушений.

1. Функциональные расстройства, проявляющиеся рвотой.
 - 1.1. Регургитация (срыгивания).
 - 1.2. Руминация.
 - 1.3. Циклическая (функциональная) рвота.
 - 1.4. Аэрофагия.
 2. Функциональные расстройства, проявляющиеся абдоминальной болью.
 - 2.1. Функциональная диспепсия (ФД).
 - 2.2. Синдром раздраженной кишки.
 - 2.3. Функциональная абдоминальная боль (ФАБ), кишечная колика.
 - 2.4. Абдоминальная мигрень.
 3. Функциональные расстройства дефекации.
 - 3.1. Функциональная диарея.
 - 3.2. Функциональный запор.
 - 3.3. Функциональная задержка стула.
 - 3.4. Функциональный энкопрез.
 4. Функциональные расстройства билиарного тракта.
 - 4.1. Дисфункция (дискинезия) желчного пузыря и (или) (дистония) сфинктера Одди.
 5. Сочетанные функциональные заболевания.
- Согласно Римским критериям III (2006 г.), было выделено 28 форм ФРОП у взрослых и 17 — у детей (табл. 1).

Таблица 1

Разделы G и H классификации функциональных расстройств органов пищеварения (Римские критерии III, 2006) [19]

G. Функциональные гастроинтестинальные расстройства у новорожденных и детей раннего возраста
G1. Младенческие срыгивания
G2. Младенческий синдром руминации
G3. Синдром циклической рвоты
G4. Младенческие кишечные колики
G5. Функциональная диарея
G6. Младенческая дисхезия
G7. Функциональные запоры
H. Функциональные расстройства у детей и подростков
H1. Рвота и аэрофагия

Окончание табл. 1

H1a. Синдром руминации у подростков
H1b. Синдром циклической рвоты
H1c. Аэрофагия
H2. Абдоминальные боли
H2a. Функциональная диспепсия
H2b. Синдром раздраженного кишечника
H2c. Абдоминальная мигрень
H2d. Функциональная абдоминальная боль
H2d1. Синдром абдоминальной боли
H3. Запор и недержание
H3a. Функциональный запор
H3b. <i>Nonretentive fecal incontinence</i> — энкопрез

В настоящее время педиатры и детские гастроэнтерологи в нашей стране широко используют в работе именно эту редакцию Римских критериев. При этом следует отметить, что не все представленные варианты ФРОП имеют свое отражение в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

В связи с накопившимися за последнее десятилетие вопросами были разработаны **Римские критерии IV (2016)**.

Римские критерии в редакции 2016 г. являются результатом 10-летней работы более чем 120 экспертов многих стран мира. И хотя структура и основные положения новой и предыдущей классификаций сходны (в ней сохранились идентичные разделы G и H), имеется и ряд отличий, которые требуют рассмотрения, что будет предпринято в настоящем издании (табл. 2) [20].

Таблица 2

Разделы G и H классификации функциональных расстройств органов пищеварения (Римские критерии IV, 2016) [20]

G. Функциональные гастроинтестинальные расстройства у детей: новорожденные/младенцы
G1. Младенческие срыгивания (младенческая регургитация)
G2. Синдром руминации
G3. Синдром циклической рвоты
G4. Младенческие колики
G5. Функциональная диарея

Окончание табл. 2

G6. Младенческая дисхезия
G7. Функциональный запор
Н. Функциональные гастроинтестинальные расстройства у детей: дети/подростки
H1. Функциональные тошнота и рвота
H1a. Синдром циклической рвоты
H1b. Функциональная тошнота и рвота
H1b1. Функциональная тошнота
H1b2. Функциональная рвота
H1c. Синдром руминации
H1d. Аэрофагия
H2. Функциональные расстройства, сопровождающиеся абдоминальной болью
H2a. Функциональная диспепсия
H2a1. Постпрандиальный дистресс-синдром
H2a2. Синдром эпигастральной боли
H2b. Синдром раздраженного кишечника
H2c. Абдоминальная мигрень
H2d. Функциональная абдоминальная боль без других специфических проявлений — (FAP-NOS)
H3. Функциональные расстройства дефекации
H3a. Функциональный запор
H3b. Недержание кала без его накопления (неретенциальное недержание кала)

Сопоставление всех разделов классификаций ФРОП, предложенных в рамках Римских критериев III и IV, представлено в Приложении 1.

Согласно первому официальному определению ФРОП, сформулированному D.A. Grossman в 1994 г., они рассматривались как разнообразные комбинации гастроинтестинальных симптомов без структурных или биохимических нарушений [21, 22]. Уязвимость такого определения ФРОП заключается в его зависимости от текущего уровня наших знаний и возможностей методов исследования, которые не позволяют выявить те или иные структурные нарушения, подвергая сомнению сам факт существования этой группы заболеваний.

Причина ФРОП кроется в нарушении регуляции, нервной и/или гуморальной. В качестве наиболее типичного примера такого состояния можно привести нарушения моторики ЖКТ у пациента с вегетативной дисфункцией. Психогенные расстройства моторики также

реализуются через вегетативную нервную систему и также являются примером нарушенной регуляции.

К функциональным расстройствам можно относить также моторные нарушения органов пищеварения у больных с органическим поражением нервной системы, которые могут входить или не входить в структуру основного заболевания, например при травмах или опухолях головного или спинного мозга и многих других состояниях. Другой вариант связан с эндокринными заболеваниями, например дискинезии кишечника при нарушениях функции щитовидной железы. Во всех этих случаях нарушения моторики органов пищеварения не связаны с непосредственными структурными изменениями в органах пищеварения, но связаны с нарушением их регуляции. Выделять эти нарушения из структуры основного заболевания не всегда целесообразно, однако, подходу объективно, все это — тоже функциональные расстройства.

Психическое напряжение, утомление, стрессы и социальная дезадаптация способствуют нарушению нервной регуляции пищеварительного тракта, что выражается в изменении тонуса и моторики тех или иных отделов, а также в висцеральной гиперчувствительности [23]. Многочисленными работами показана высокая частота у пациентов с ФРОП психологических и личностных особенностей. Так, при ФД выявлена высокая частота гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) и дуоденогастрального рефлюкса, нарушений желудочной аккомодации и антродуоденальной координации, изменения внутридуоденального давления [24, 25]. Пациенты с ФРОП имеют более низкий порог болевой чувствительности к баллонному раздуванию и к воздействию желудочного и кишечного содержимого [26–28].

У детей с ФРОП в 2/3 случаев выявляется повышенная личностная и реактивная тревожность, интровертивный тип личности. У младших школьников с ФД выявлены худшие условия проживания, более напряженные отношения с родителями, снижение успеваемости [29]. В большинстве случаев ФРОП неблагоприятные факторы сочетаются. Согласно проведенному Д.В. Печкуровым и соавт. (2007) комплексному обследованию детей с симптомокомплексом диспепсии, у 16,4% из них имеются секреторные нарушения, у 29,1% обнаруживается *H. pylori*, у 69,9% имеют место морфологические признаки воспалительных или дистрофических изменений слизистой желудка, у 18,9% — лямблиоз, у 43,9% — пищевая или лекарственная непереносимость, более четверти детей по несколько раз в год принимали нестероидные противовоспалительные препараты или антибиотики [30].

Учитывая такую высокую степень коморбидности, наиболее приемлемой на современном этапе представляется **биопсихосоциальная модель ФРОП**, согласно которой симптомы развиваются из-за комбинации нескольких известных физиологических детерминант: нарушение моторики, висцеральная гиперчувствительность, изменение мукозального иммунитета и воспалительного потенциала, включающих изменения в бактериальной флоре, а также изменения регулирования оси «центральная нервная система — энтеральная нервная система» как находящейся под влиянием психологических и социокультурных факторов [31].

Данная концепция позволяет рассматривать перечисленные выше инфекционные и неинфекционные факторы как коморбидные функциональным нарушениям, а не как исключаящие их. Следовательно, важным компонентом лечения ФРОП будет выявление и устранение коморбидных состояний. Теперь перед врачом стоит сложная задача: как, избегая избыточного обследования, выявить, какие именно факторы участвовали в формировании ФРОП у данного пациента, и устранить их. Очевидно, только такой подход может способствовать стойкому купированию симптомов и устранению полипрагмазии.

На основе данной концепции предлагается новое определение **ФРОП — устойчивые комплексы гастроинтестинальных симптомов, развивающиеся из-за комбинации нарушений моторики, висцеральной чувствительности и мукозального гомеостаза в определенных социально-средовых условиях и/или при наличии психологических личностных особенностей, семейной предрасположенности.**

Принципиально новым в определении ФРОП является термин «мукозальный гомеостаз», под которым понимается структурно-функциональный комплекс слизистой оболочки, включающий эпителиоциты, в том числе секреторные и иммунокомпетентные клетки, миоциты, кровеносные и лимфатические сосуды, нервные окончания и сплетения энтеральной нервной системы, слизь, пристеночную микрофлору.

В настоящее время слизистая оболочка ЖКТ рассматривается как иммунокомпетентный орган, участвующий в реакциях воспаления и иммунитета в ответ на стимулирующие воздействия экзогенной (микроорганизмы, аллергены, поллютанты) и эндогенной (цитокины и др.) природы путем стимуляции секреции цитокинов, эйкозаноидов, оксида азота, эндотелинов, дефенсинов, экспрессии цитокиновых рецепторов [32].

Значительная доля иммунцитов находится на слизистой оболочке кишечника и связана с симбиотическими бактериями, которые обеспечивают важные модулирующие воздействия на иммунную систему [33]. В многочисленных работах показано, что пробиотические микроорга-

низмы подавляют воспалительные реакции, стимулируют регуляторные Т-клетки, меняют соотношение интерлейкин-10/12 (IL-10/IL-12), подавляют секрецию фактора некроза опухоли альфа [34, 35].

Энтеральная нервная система, по-видимому, является центральным звеном системы мукозального гомеостаза, обеспечивающим его формирование, опосредующим влияние центральной нервной системы на ЖКТ. Энтеральная нервная система имеет до миллиона нейронов различного типа в стенке ЖКТ, что определяет ее обширную регуляторную деятельность.

Наконец, семейная предрасположенность к ФРОП может реализовываться, в частности, через генетические факторы. В ряде исследований показаны генетически обусловленные особенности уровня интерлейкина-10, которые способны влиять на нервную чувствительность слизистой ЖКТ, ингибиторов обратного захвата серотонина, G-белка и α_2 -адренорецепторов, которые могли бы способствовать формированию ФРОП [36, 37]. Так, предполагаемая роль полиморфизма гена *GN-β3* в развитии ФД у больных с генотипом *CC* в 2 раза выше, чем при генотипах *TT* и *TC* [38].

Таким образом, сегодня ФРОП рассматриваются как результат сложного взаимодействия эндогенных, в том числе генетических, факторов и факторов внешней среды, в развитии которых важную роль играет состояние нервной системы, в том числе энтеральной, а также кишечной микрофлоры. Тем не менее, как и ранее, в обобщенном виде **ФРОП можно рассматривать как группу патологических состояний, обусловленных первичным нарушением регуляции моторики органов пищеварения. Другими словами, это нарушения функции органа, причины которых лежат вне пораженного органа и связаны с измененной регуляцией нарушенной функции.**

Несмотря на общее представление, закрепленное документально в Римских критериях, о ФРОП как о заболеваниях с благоприятным течением [19], практический опыт подсказывает, что длительное их течение может приводить к развитию серьезных структурных нарушений.

В научной литературе также имеются отдельные немногочисленные данные, указывающие на возможность трансформации функциональных нарушений, а также на возможность сочетания различных вариантов ФРОП. У 33,8–70,0% больных с ФД наблюдаются также симптомы ГЭР [39, 40]. Частота признаков СРК у больных ФД составляет 46% [41]. Интересно, что примерно в 40% случаев ФД или СРК в течение 12 лет происходит переключение симптомов с одного заболевания на другое [42].

В исследовании А.И. Хавкина и соавт. было показано, что тяжелые младенческие колики у детей первых месяцев жизни являются фактором риска развития синдрома ФАБ в возрасте 3–6 лет и в формировании СРК в возрасте старше 10 лет [43]. По данным С.В. Бельмера и соавт. (2014), из 120 находившихся под наблюдением детей с ГЭР функционального происхождения впоследствии у 24 детей (20%) в возрасте от 12 до 14 лет заболевание трансформировалось в гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь. При этом полип кардии был диагностирован у 15 детей, а тонкокишечная метаплазия слизистой оболочки пищевода — у 2 детей. Данная трансформация во всех случаях произошла на фоне длительного существования функционального ГЭР, и можно предположить, что своевременная диагностика и адекватная терапия позволят избежать развития серьезных осложнений [44].

Вместе с тем при исследовании цитокинов в желудочном соке у больных ФД со стажем патологии более 2 лет не выявлено нарастания или стойкого повышения интерлейкина-1, что противоречит гипотезе формирования хронического воспалительного заболевания на базе функционального расстройства [45].

Другое важное обстоятельство — при ФРОП практически всегда страдает весь ЖКТ, независимо от того, симптоматика какого его отдела преобладает. Так, при функциональном ГЭР можно выявить нарушения моторики толстой кишки и, наоборот, при СРК можно выявить дискинезию верхних отделов пищеварительного тракта [44].

Таким образом, ФРОП — сложная и многогранная проблема, требующая внимательного отношения и комплексного лечения.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Обязательным критерием всех форм ФРОП является отсутствие анатомических, метаболических и воспалительных изменений отделов ЖКТ, то есть органических причин, которыми можно было бы объяснить имеющуюся симптоматику. Вместе с тем с позиций биопсихосоциальной модели в развитии функциональных расстройств признается роль нарушений мукозального гомеостаза, прежде всего воспалительного потенциала, и микробной контаминации [31].

Следующим важным критерием ФРОП является продолжительность персистирования или рецидивирования симптомов, которая, согласно решению Педиатрического комитета Римских критериев III, должна составлять не менее 2 мес. Обязательным условием постановки

диагноза является соответствие формы функциональных расстройств и возраста пациента, применительно к ФРОП с абдоминальными болями этот возрастной диапазон — от 4 до 18 лет.

Симптомы ФРОП могут сопровождаться и множественными жалобами со стороны других органов и систем (головные боли и боли другой локализации, головокружения, утомляемость и слабость, нарушения аппетита и сна, концентрации и памяти, раздражительность, потливость, похолодание конечностей, изменения артериального давления) при общем удовлетворительном соматическом состоянии. В исследованиях доказана корреляционная связь между рецидивирующими абдоминальными болями, с одной стороны, и головной болью, болью в спине, головокружениями — с другой стороны [46]. В целом для ФРОП характерно относительно благоприятное многолетнее течение без заметного прогрессирования.

Диагноз ФРОП ставится прежде всего на основании клинических данных (в том числе тщательно собранного анамнеза), вспомогательное значение, прежде всего дифференциально-диагностическое, имеют лабораторные и инструментальные методы. Детальное изучение двигательных нарушений в процессе диагностики ФРОП в широкой клинической практике представляется излишним.

Первоочередной задачей при постановке диагноза ФРОП является исключение органической патологии. Лишь после этого можно говорить о функциональном характере заболевания (табл. 3). Говоря о клинических и лабораторных симптомах, увеличивающих вероятность органической патологии, следует выделить так называемые симптомы тревоги, при наличии которых требуется более глубокое лабораторно-инструментальное обследование для выявления их причины.

Таблица 3

Особенности жалоб при функциональной и органической патологии желудочно-кишечного тракта

Признаки	Органическая патология ЖКТ	ФРОП
Длительность симптомов	Небольшая	Значительная
Выраженность жалоб	Постоянная	Изменчивая
Локализация болей	Ограниченная	Диффузная, изменчивая
Потеря массы тела	++	(+)
Связь жалоб со стрессом	–	+++
Жалобы нарушают ночной сон	++	(+)
Жалобы со стороны других отделов ЖКТ	+	+++
Болевые симптомы иной локализации	(+)	+++

К ним, согласно Римским критериям III, относятся лихорадка, немотивированное похудание, дисфагия, рвота кровью, кровь в кале, анемия, лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов. В новейшей редакции 2016 г. перечень симптомов тревоги расширен (табл. 4).

Таблица 4

Симптомы тревоги при гастроинтестинальных симптомах, требующие углубленного обследования

Семейный анамнез по воспалительным заболеваниям кишечника, целиакии или язвенной болезни
Устойчивая боль в правом верхнем или правом нижнем квадранте
Дисфагия, одинофагия
Постоянная рвота
Гастроинтестинальное кровотечение
Ночная диарея
Артрит
Параректальная боль
Необъяснимая потеря веса
Замедление линейного роста
Задержка пубертатного периода
Необъяснимая лихорадка

Обязательными диагностическими мероприятиями, которые позволяют исключить симптомы тревоги (воспалительные изменения, анемию), являются общий анализ крови, мочи, анализ кала на скрытую кровь. По показаниям при наличии симптомов тревоги и признаков поражения тех или иных отделов ЖКТ могут быть назначены эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия, ультразвуковое исследование, биохимические анализы крови (уровень печеночных трансаминаз, щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы, амилазы).

Так как ФРОП часто связаны с теми или иными нарушениями со стороны нервной системы, психической сферы, в комплекс обследования таких пациентов целесообразно включать консультации невропатолога, психолога, психотерапевта.

Исходя из представлений о патогенезе функциональных нарушений, **основными направлениями их лечения** являются следующие.

- Лечение причины, которая привела к их развитию. Коррекция психоневрологического статуса. Ликвидация провоцирующих

факторов. Лечение сопутствующих заболеваний, усугубляющих течение функциональных нарушений.

- Коррекция нарушенной моторики органов пищеварения.
- Коррекция нарушений, вызванных нарушением моторики.

Более детально принципы лечения ФРОП будут рассмотрены ниже.

Литература

1. Александр Ф. Психосоматическая медицина: пер. с англ. — М., 2000.
2. Chaudhary N.A., Truelove S.C. The irritable colon syndrome // Q. J. Med. — 1962. — Vol. 31. — P. 307–322.
3. Коссюра М.Б. Болезни желудка у детей. — М.: Медицина, 1968.
4. Баранов А.А., Дзюбич Л.И., Домбровская В.А., Грехова И.П. Распространенность неинфекционных заболеваний органов пищеварения и перспективы развития гастроэнтерологической помощи детям // Педиатрия. — 1972. — Т. 12. — С. 49–52.
5. Закомерный А.Г., Обрядов В.П., Муравьева В.Н. Клинические и морфофункциональные особенности активно выявленной гастродуоденальной патологии у детей школьного возраста // Вопросы охраны материнства и детства. — 1987. — Т. 3. — С. 34–37.
6. Зелинский Б.И. Рентгенологическая диагностика сочетанных поражений органов пищеварения и желчевыделения при синдроме болей в животе у детей // Педиатрия. — 1981. — Т. 5. — С. 11–13.
7. Климанская Л.В., Давыдова В.П., Шамохина В.Н. Распространенность и структура заболеваний пищеварительной системы у детей в Ярославской области // Педиатрия. — 1980. — Т. 11. — С. 40–43.
8. Апостолов Б.Г., Новик А.В. Современные методы диагностики функционального расстройства желудка в детском возрасте // Вопросы охраны материнства и детства. — 1981. — Т. 27. — № 11. — С. 6–10.
9. Белоусов Ю.В. Информативность анамнестических, клинических и лабораторных показателей при функциональных заболеваниях желудка у детей // Вопросы охраны материнства и детства. — 1977. — Т. 21. — С. 25–30.
10. Мазурин А.В. Болезни органов пищеварения у детей: рук-во для врачей. — М.: Медицина, 1984.
11. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. — Л., 1991.
12. Хавкин А.И., Капустин А.В., Изачик Ю.А. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта у детей. — Алма-Ата: Правда, 1994. — 190 с.
13. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М.: Триада-Х, 1998.
14. Запруднов А.М., Мазурин А.В., Филин В.А. // Вопросы охраны материнства и детства. — 1977. — Т. 9. — С. 41–48.
15. Зернов Н.Г., Сашенкова Т.П., Бокштейн М.Е. Дискинезия желчного пузыря у детей // Педиатрия. — 1983. — Т. 10. — С. 45–47.

16. Manning A.P., Thompson W.G., Heaton K.W. et al. Toward spositive diagnosis of the irritable bowel // *Br. Med. J.* — 1978. — Vol. 2. — P. 653–654.
17. Kruis W., Thieme C., Weinzierl M. et al. A diagnostic score for the irritable bowel syndrome. Its value in the exclusion of organic disease // *Gastroenterology.* — 1984. — Vol. 87. — P. 1–7.
18. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Хавкин А.И., Эйберман А.С. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей. Рекомендации и комментарии. — М., 2005. — 36 с.
19. Rome III: The Functional Gastrointestinal Disorders. Douglas A. Drossman (Ed.). Degnon Associates, Inc.; 3rd ed. — 2006. — 1048 p.
20. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV — Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction // *Gastroenterology.* — 2016. — Vol. 150, N 6. — P. 1257–1261.
21. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders. Diagnosis, Pathophysiology, and treatment. A Multinational Consensus. Little, brown and Company. — Boston — N. Y. — Toronto — London, 1994. — 370 p.
22. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome II process // *Gut.* — 1999. — Vol. 45, Suppl. 2. — P. 1–5.
23. Tack J., Talley N., Camitteri M. et al. Functional gastroduodenal disorders // *Gastroenterology.* — 2006. — Vol. 130, N 5. — P. 1466–1479.
24. Белякова Т.Д., Эйберман А.С., Трифионов В.Д. Роль гипертензии в полости ДК для формирования патологии органов пищеварения // *Мат. VII Конгр. педиатров России «Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее».* — М., 2002. — С. 36.
25. Солодовник А.Г. Особенности моторно-тонических нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки при хроническом гастрите и гастродуодените у подростков // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* — 1998. — Т. 8, № 5. — 228 с.
26. George A.A., Tsuchiyose M., Dooley C.P. Sensitivity of the gastric mucosa to acid and duodenal contents in patients with nonulcer dyspepsia // *Gastroenteroogy.* — 1991. — Vol. 101, N 1. — P. 3–6.
27. Parkman H.P. Alterations in visceral perception represent the primary pathophysiology in functional bowel disorders // *Pract. Gastroenterol.* — 1999. — Vol. 23, N 5. — P. 38–51.
28. Tack J., Bisschops R., Sarnelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia // *Gastroenterology.* — 2004. — Vol. 127. — P. 1239–1255.
29. Печкуров Д.В., Пахомова И.А., Порецкова Г.Ю. Факторы риска функциональной диспепсии у детей младшего школьного возраста // *Практическая медицина.* — 2011. — Т. 1, № 48. — С. 96–100.
30. Печкуров Д.В., Шербаков П.Л., Каганова Т.И. Синдром диспепсии у детей. — М., 2007. — 143 с.
31. Drossman D.A. Thefunctional gastrointestinal disordersand the Rome III process // *Gastroenterology.* — 2006. — Vol. 130. — P. 1377–1390.
32. Маянский А.Н., Маянская И.В. Реактивность и медиаторные функции интестинальных эпителиоцитов в системе мукозального гомеостаза // *Жур-*

- нал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. — 2004. — Т. 5. — С. 80–84.
33. Williams A.M., Probert C.S., Stepankova R. et al. Effects of microflora on the neonatal development of gut mucosal T-cells and myeloid cells in the mouse // *Immun.* — 2006. — Vol. 119. — P. 470–478.
 34. Lamine F., Eutamene H., Fioramonti J. et al. Colonic responses to *Lactobacillus farciminis* treatment in trinitrobenzene sulphonic acid-induced colitis in rats // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2004. — Vol. 39. — P. 1250–1258.
 35. Mccarthy J., O'Mahony L., O'Callaghan L. et al. Double blind, placebo controlled trial of two probiotic strains in interleukin 10 knockout mice and mechanistic link with cytokine balance // *Gut.* — 2003. — Vol. 52. — P. 975–980.
 36. Camilleri M., Atanasova E., Carison P. et al. Serotonin-transporter polymorphism pharmacogenetics in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome // *Gastroenterology.* — 2002. — Vol. 123. — P. 425–432.
 37. Kim H.J., Camilleri M., Carlson P.J. et al. Association of distinct alpha(2) adrenoceptor and serotonin transporter polymorphisms with constipation and somatic symptoms in functional gastrointestinal disorders // *Gut.* — 2004. — Vol. 53. — P. 829.
 38. Holtmann G., Siffert W., Haag S. et al. G-protein beta3 subunit 825 CC genotype is associated with unexplained (functional) dyspepsia // *Gastroenterology.* — 2004. — Vol. 126. — P. 971–979.
 39. Piessevaux H., De Winter B., Louis E. et al. Dyspeptic symptoms in the general population: a factor and cluster analysis of symptom groupings // *Neurogastroenterol. Motil.* — 2009. — N 21. — P. 378–388.
 40. Keohane J., Quigley E. Functional dyspepsia and nonerosive reflux disease: clinical interactions and their implications // *Med. Gen. Med.* — 2007. — N 9. — P. 31.
 41. Corsetti M., Caenepeel P., Fischler B. et al. Impact of coexisting irritable bowel syndrome on symptoms and pathophysiological mechanisms in functional dyspepsia // *Am. J. Gastroenterol.* — 2004. — Vol. 99. — P. 1152–1159.
 42. Halder S.L., Locke 3rd G.R., Schleck C.D. et al. Natural history of functional gastrointestinal disorders: a 12 year longitudinal population-based study // *Gastroenterology.* — 2007. — Vol. 133. — P. 799–807.
 43. Хавкин А.И., Жихарева Н.С. Подходы к лечению синдрома раздраженного кишечника у детей // *Вопросы современной педиатрии.* — 2004. — Т. 3, № 2. — С. 30–34.
 44. Бельмер С.В., Акопян А.Н., Ардатская М.Д. и др. Особенности кишечной моторики и кишечной микрофлоры у детей с синдромом раздраженного кишечника с запором // *Вопросы детской диетологии.* — 2014. — Т. 12, № 5. — С. 19–27.
 45. Печуров Д.В., Алленова Ю.Е., Тяжева А.А. Содержание интерлейкина-1 в желудочной слизи у детей с функциональной диспепсией // *Вопросы детской диетологии.* — 2016. — Т. 14, № 2. — С. 29–31.
 46. Терещенко С.Ю., Лаптева Л.В., Горбачева Н.Н., Васильева Л.В. Коморбидность рецидивирующих болей в животе у подростков // *Российский журнал боли.* — 2014. — Т. 1, № 42. — С. 94–95.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА, ПРОЯВЛЯЮЩИЕСЯ СРЫГИВАНИЯМИ И РВОТОЙ

ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОМ РЕФЛЮКСЕ

Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) — непроизвольное затекание или заброс желудочного/желудочно-кишечного содержимого в пищевод.

ГЭР лежит в основе ряда ФРОП, проявляющихся срыгиваниями и рвотой, и может рассматриваться как самостоятельная нозологическая единица (МКБ-10, XI, K21). В то же время патологический ГЭР может быть связан не только с нарушением регуляторных механизмов, то есть быть чисто функциональным феноменом, но также развиваться на фоне органических процессов, например на фоне аномалий пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. В этом случае ГЭР является проявлением указанных заболеваний или их осложнением.

Различают две формы ГЭР:

- 1) физиологический, не вызывающий развития рефлюкс-эзофагита;
- 2) патологический, который ведет к повреждению слизистой оболочки пищевода с развитием рефлюкс-эзофагита и связанных с ним осложнений.

Выделяют также:

- **кислотный рефлюкс** — снижение pH в пищеводе до уровня 4 и менее вследствие попадания в его полость преимущественно кислого желудочного содержимого (с экспозицией рефлюктата более 5 мин). Главные повреждающие агенты: пепсин и соляная кислота желудка;
- **щелочной рефлюкс** — повышение pH в пищеводе до уровня более 7,5 при попадании в его полость преимущественно дуоденального содержимого. Главные повреждающие агенты: компоненты желчи (желчные кислоты, лизолецитин) и панкреатического сока (панкреатические ферменты);
- **смешанный рефлюкс** — комбинация двух представленных вариантов.

Для предотвращения заброса существует антирефлюксный барьер, регулирующий так называемые закрывающие и открывающие механизмы. Первые препятствуют рефлюксу, преобладание вторых, наоборот, создает предпосылки для его возникновения.

В механизме закрытия кардии основная роль принадлежит нижнему **пищеводному сфинктеру** — это кардиальное мышечное утолщение, имеющее особую иннервацию, кровоснабжение, специфическую

автономную моторику. Физиологическое функционирование нижнего пищеводного сфинктера поддерживается:

- сжимающим действием диафрагмы. За счет сокращения правой ножки диафрагмы и диафрагмально-пищеводной фасции во время вдоха увеличивается давление нижнего пищеводного сфинктера;
- длиной брюшного отдела пищевода. Этот показатель прямо пропорционален состоятельности антирефлюксного барьера. В норме длина этого сегмента — более 2 см. Следует отметить, что у новорожденных длина нижнего пищеводного сфинктера составляет менее 1 см, приближаясь к норме к 3 мес жизни;
- острым углом Гиса и состоятельностью складки Губарева;
- протяженностью зоны высокого давления. Эта зона располагается в области пищеводно-желудочного перехода, ее длина равна 1 см у новорожденных и 2–4 см у взрослых;
- уровнем внутрибрюшного давления. Показатели внутрибрюшного давления в пределах 6–8 см вод.ст. обеспечивают смыкание брюшного отдела пищевода.

В то же время механизмы открытия кардии связывают с повышением внутрибрюшного давления (при кашле, запорах и др.), дискоординацией моторики желудка и пищевода, в том числе перистальтическими и эвакуаторными функциями. Следует отметить, что нарушения эвакуаторной функции желудка у новорожденных могут быть напрямую связаны как с неврологическими расстройствами, так и с незрелостью этой функции (созревающей к концу первого года жизни).

Таким образом, в патогенезе возникновения ГЭР ведущим является дисбаланс между закрывающими и открывающими механизмами, возникающий вследствие следующих причин.

- Абсолютная недостаточность кардии (пороки развития пищевода, оперативные вмешательства на пищеводе и кардии, дисплазия соединительной ткани, поражение центральной нервной системы и др.).
- Относительная недостаточность кардии (морфофункциональная незрелость нижнего пищеводного сфинктера у детей до 12–18 мес, диспропорции увеличения длины тела и пищевода, вегетативная дисфункция, преходящее расслабление нижнего пищеводного сфинктера, а также замедление эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, пилороспазм и др.).

При физиологическом рефлюксе нормальное состояние слизистой оболочки пищевода поддерживается факторами защиты: резистентностью слизистой оболочки, эффективным клиренсом (то есть способностью к самоочищению посредством перистальтики), буферным действием слюны, своевременной эвакуацией желудочного содержимого.

Переходу физиологического ГЭР в патологический способствуют:

- нарушение режима, качества, объема питания;
- повышение внутрибрюшного давления (запоры, неадекватная физическая нагрузка, длительное наклонное положение тела и др.);
- прием лекарственных препаратов, снижающих давление нижнего пищеводного сфинктера (холинолитики, седативные, снотворные средства, β -адреноблокаторы, нитраты и др.);
- газированные напитки, жирная пища, курение, алкоголь.

Патологический ГЭР реализуется при нарушении равновесия между факторами защиты и факторами агрессии с увеличением длительности экспозиции рефлюктата на слизистую пищевода.

Группами риска по развитию патологического ГЭР являются дети с отягощенной наследственностью по заболеваниям ЖКТ, преимущественно мужского пола, с органической патологией гастродуоденальной зоны.

ДИАГНОСТИКА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА

Диагностика ГЭР основана на клинической симптоматике и применении специальных методов исследования.

Внутрипищеводная рН-метрия (суточный рН-мониторинг)

«Золотым стандартом» определения патологического ГЭР считается суточное рН-мониторирование, позволяющее не только зафиксировать рефлюкс, но и определить степень его выраженности, а также выяснить влияние различных провоцирующих моментов на его возникновение и подобрать адекватную терапию.

При оценке полученных результатов у детей старше одного года жизни используются принятые во всем мире нормативные показатели, разработанные T.R. DeMeester (1999) (табл. 5).

Таблица 5

Нормальные показатели 24-часового рН-мониторинга пищевода при кислых рефлюксах у детей (по DeMeester T.R., 1999)

Показатели рН-мониторинга	Верхняя граница нормы
Общее время с рН менее 4, %	4,2
Время с рН менее 4 в вертикальном положении, %	6,3
Время с рН менее 4 в горизонтальном положении, %	1,2
Общее число рефлюксов	46,0
Число рефлюксов продолжительностью более 5 мин	3,0

Окончание табл. 5

Показатели рН-мониторинга	Верхняя граница нормы
Время наиболее продолжительного эпизода рефлюкса, мин	9,2
Обобщенный показатель DeMeester	14,5

Индекс рефлюкса представляет собой отношение времени исследования с $\text{pH} < 4$ к общему времени исследования (в процентах). При кислотном рефлюксе нормальные значения индекса рефлюкса составляют 4,45%. Обобщенный показатель DeMeester в норме не должен превышать значения 14,5.

Согласно приведенным данным, ГЭР у взрослых и детей старше 12 лет следует считать патологическим, если время, за которое pH достигает 4,0 и ниже, занимает 4,2% всего времени записи, а общее число рефлюксов превышает 50.

У детей раннего возраста при наличии ГЭР уровень pH ниже 4 может не наблюдаться. В связи с этим 2 датчика pH ставят в желудок и пищевод, с последующим расчетом индекса не по отношению ко всему времени исследования, а по отношению к времени кислых значений pH в желудке.

Внутрипищеводная импедансометрия

Методика является усовершенствованным вариантом внутрипищеводной импедансометрии. Она основана на изменении внутрипищеводного сопротивления в результате ГЭР и восстановлении его исходного уровня по мере очищения пищевода.

Метод может быть использован для диагностики патологического ГЭР, исследования пищеводного клиренса, определения среднего объема рефлюктата, диагностики скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, дискинезии пищевода, недостаточности кардии. В ходе исследования также оценивается кислотность желудочного сока в базальную фазу секреции.

Манометрия пищевода

Манометрия пищевода является одним из наиболее точных методов исследования функции нижнего пищеводного сфинктера. Методика не дает возможности непосредственно выявлять наличие рефлюкса, однако благодаря данному исследованию устанавливаются границы нижнего пищеводного сфинктера, оцениваются его состоятельность и способность к релаксации при глотании. В клинической педиатрической практике применяется редко вследствие недостаточного оснащения соответствующей аппаратурой.

Рентгенологическая диагностика

Проводится исследование пищевода и желудка с барием или водорастворимыми контрастными веществами (в первую очередь у детей раннего возраста) в прямой и боковой проекциях и в положении Тренделенбурга с небольшой компрессией брюшной полости. Оценивают проходимость взвеси, диаметр, рельеф слизистой, эластичность стенок, патологические сужения, ампулообразные расширения, перистальтику пищевода, высоту заброса контраста и др.

С помощью контрастной рентгеноскопии можно диагностировать ГЭР (I–IV степеней), а также скользящую грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. Следует помнить об ограничениях в проведении рентгеноскопических процедур детям до 14 лет.

Радионуклидное исследование (желудочно-пищеводная сцинтиграфия)

Задержка изотопа ^{99m}Tc в пищеводе после его приема *per os* более чем на 10 мин указывает на замедление эзофагеального клиренса. Кроме того, выявление нарушения эвакуации желудочного содержимого указывает на одну из возможных причин развития ГЭР (вследствие повышения внутрижелудочного давления). В ряде случаев метод позволяет зафиксировать рефлюкс-индуцированную микроаспирацию.

Эндоскопическое исследование

Эндоскопическое исследование позволяет выявить последствия ГЭР в виде эзофагита, метаплазии слизистой оболочки и т.п., хотя для верификации эзофагита требуется гистологическое исследование. В то же время эндоскопическое исследование диагностировать сам ГЭР как таковой не позволяет. Более того, видимый заброс желудочного содержимого в пищевод в процессе эндоскопии может быть обусловлен самой процедурой и не является диагностически достоверным.

Литература

1. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е., Бельмер С.В. и др. Рабочий протокол диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей (ч. 1) // Вопросы детской диетологии. — 2015. — Т. 13., № 1. — С. 70–74.
2. Болезни пищевода у детей / под ред. С.В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, В.Ф. Приворотского, А.И. Хавкина. — М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2016. — 320 с.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА, ПРОЯВЛЯЮЩИЕСЯ РВОТОЙ, У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

В Римских критериях IV в раздел «Н» выделены функциональные расстройства, наблюдающиеся у детей в возрасте 4–18 лет. К этой группе относятся подразделы «Функциональные тошнота и рвота», «Функциональные расстройства, сопровождающиеся абдоминальной болью», «Функциональные расстройства дефекации». Описания заболеваний, включенных в первый из перечисленных подразделов, представлены ниже.

Синдром циклической рвоты (МКБ-10, XVIII, R11; Rome III H1c, Rome IVH1a).

Согласно Римским критериям IV, синдром циклической рвоты представляет собой приступ интенсивной непрерывной тошноты или пароксизмальных рвот, длящихся от нескольких часов до дней, которые наблюдаются 2 раза или более на протяжении последних 6 мес. Эпизоды стереотипны у каждого пациента и разделены неделями-месяцами с возвратом к обычному состоянию здоровья между эпизодами. При этом после соответствующего медицинского обследования симптомы не могут быть объяснены другими причинами. Встречается в основном у детей старше 3 лет и требует тщательного неврологического обследования.

Функциональная тошнота и функциональная рвота (Rome IVH1b)

Данный раздел отсутствует в предыдущей редакции Римских критериев.

- **H1b1. Функциональная тошнота.**

Критерии должны включать все следующие признаки, наблюдающиеся по крайней мере на протяжении последних 2 мес.

1. Навязчивая тошнота в качестве преобладающего симптома, наблюдающегося по крайней мере 2 раза в неделю и не связанного с приемом пищи.
2. Не связана с рвотой.
3. После соответствующего обследования тошнота не может быть связана с другим медицинским состоянием.

- **H1b2. Функциональная рвота.**

Критерии должны включать следующие признаки.

1. В среднем один или более эпизод рвоты в неделю.
2. Отсутствие самостоятельно вызываемой рвоты или признаков нарушений, связанных с приемом пищи, или руминации.
3. После соответствующего обследования рвота не может быть связана с другим медицинским состоянием.

Для постановки диагноза необходимо, чтобы перечисленные признаки наблюдались по крайней мере 2 мес до момента обследования.

Синдром руминации (МКБ-10, XVIII, R19; Rome III 1a, Rome IV H1c)

Признаками руминации являются:

- 1) повторяющиеся безболезненные срыгивания и повторные заглатывания пищи, которые:
 - а) начинаются сразу после проглатывания пищи;
 - б) не наблюдаются во время сна;
- 2) отсутствие позывов на рвоту;
- 3) после соответствующего обследования симптомы не могут быть объяснены другими медицинскими состояниями. При этом должны быть исключены нарушения пищевого поведения.

Перечисленные симптомы наблюдаются по крайней мере 1 раз в неделю в течение по крайней мере 2 мес на момент осмотра.

В Римских критериях III дополнительно подчеркивалась важность отсутствия признаков анатомических, метаболических нарушений, воспалительных, неопластических процессов. Также указывалось на отсутствие эффекта от стандартного лечения, назначаемого при ГЭР. Последний критерий отсутствует в редакции 2016 г.

Руминация в большинстве случаев требует психотерапевтического лечения, эффективного в 85% случаев при условии достаточной мотивации со стороны больного. В более сложных случаях может потребоваться вмешательство психиатра.

Аэрофагия (Rome IIIH1c, Rome IVH1d)

Аэрофагия (Rome IIIH1c, Rome IVH1d) — заглатывание воздуха, приводящее к повторной отрыжке и вздутию живота, наблюдающееся по крайней мере на протяжении последних 2 мес. Умеренная аэрофагия является нередким явлением у детей первых месяцев жизни в связи с незрелостью нервной регуляции процесса глотания, но может встречаться и в старшем возрасте. У детей 4–18 лет аэрофагия наблюдается примерно в 1,4% случаев. Аэрофагии способствует разговор во время еды, торопливый прием пищи, жевание жевательной резинки, употребление газированных напитков. Упорная аэрофагия у детей старше 1 года жизни требует исключения неврологической патологии. Лечение требует организации рационального питания, в частности без спешки, с исключением жевательной резинки и газированных напитков, а также участия психолога, реже — психиатра.

Литература

1. Hyams J., DiLorenzo C., Saps M. et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child / Adolescent // *Gastroenterology*. — 2016. — Vol. 150, N 6. — P. 1469–1480.

ДИСКИНЕЗИИ ПИЩЕВОДА

Помимо болезней, представленных в Римских критериях, в МКБ-10 выделено понятие «Дискинезия пищевода».

Дискинезии пищевода (МКБ-10 K22.4) — нарушение моторики пищевода при отсутствии ГЭР и признаков воспаления слизистой оболочки.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- I. Нарушение перистальтики грудного отдела пищевода: гипермоторные дискинезии (сегментарный эзофагоспазм — пищевод «щелкунчика», диффузный эзофагоспазм, неспецифические двигательные нарушения) и гипомоторные дискинезии.
- II. Нарушение деятельности сфинктеров пищевода: нижнего (недостаточность кардии — ГЭР, кардиоспазм) и верхнего.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Выделяют первичные и вторичные дискинезии пищевода. Предполагают, что в основе патогенеза первичных дискинезий пищевода лежат изменения нервной и гуморальной регуляции его деятельности, а вторичные рассматриваются как проявления заболеваний пищевода, других органов и систем.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для гипермоторных дискинезий пищевода характерны загрудинные боли, ощущение «комка в горле», которое чаще возникает при неврозах и истерии за счет спазма начальных отделов пищевода. Дисфагия (у 90%), непостоянная, парадоксальная (затруднения при прохождении жидкой пищи при нормальном проглатывании густой) с усилением симптомов при приеме слишком горячей или холодной пищи, а также при психоэмоциональном стрессе. В раннем возрасте могут наблюдаться приступы апноэ, брадикардии, срыгивания.

Для гипомоторных дискинезий пищевода характерны дисфагия, чувство тяжести в эпигастрии после еды, аспирация пищи в дыхательные пути с развитием хронического бронхита и пневмонии, эзофагит (эндоскопически), снижение давления в области нижнего пищеводного сфинктера. При нарушениях деятельности сфинктеров пищевода характерно: для верхнего — затруднение глотания за счет ослабления давления сфинктера и пищеводно-глоточного рефлекса; для нижнего — кардиоспазм с яркой психосоматической картиной, ощущением постоянного «комка в горле», учащением дыхания и жалобами на нехватку воздуха, поперхиванием пищей, ощущением жжения и боли за грудиной, изжогой, отрыжкой воздухом и съеденной пищей.

ДИАГНОСТИКА

Эндоскопически слизистая оболочка пищевода выглядит нормальной, рентгенологически при проглатывании бария иногда можно видеть спазмы, но может быть и нормальная картина. Диагноз устанавливается на основании манометрии пищевода.

Дифференциальная диагностика: аномалии развития пищевода, сосудов, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение дискинезий пищевода включает устранение психотравмирующих ситуаций, диету с исключением острой, холодной и очень горячей пищи, а также медикаментозную спазмолитическую терапию: блокаторы кальциевых каналов, нитраты. В литературе есть данные об эффективности антидепрессантов, психотерапии.

Литература

1. Болезни пищевода у детей / под ред. С.В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, В.Ф. Приворотского, А.И. Хавкина. — М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2016. — 320 с.

ЛЕЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СРЫГИВАНИЯМИ И РВОТОЙ

Лечение ФРОП, сопровождающихся срыгиваниями и рвотой, строится в соответствии с общими принципами лечения функциональных

нарушений и начинается с устранения первопричины, что нередко требует привлечения невропатолога, психолога или психоневролога.

Коррекция нарушенной моторики при ГЭР включает режимные, диетологические и медикаментозные воздействия.

Больным с ГЭР рекомендуется спать с поднятым головным концом кровати не менее чем на 15 см, избегать тесной одежды и тугих поясов, физических упражнений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса, глубоких наклонов, длительного пребывания в согнутом положении, поднятия руками тяжестей более 8–10 кг на обе руки.

В питании следует ограничить или снизить содержание животных жиров, повысить содержание белка, избегать раздражающих продуктов, газированных напитков, уменьшить разовый объем (можно увеличить частоту) приема пищи. Кроме того, не следует есть перед сном. Больным с избыточной массой тела рекомендуется снизить вес.

В *питании* детей первых месяцев жизни, находящихся на искусственном вскармливании, следует применять специальные антирефлюксные смеси, особенностью которых является изменение соотношения казеина и сывороточных белков в сторону казеина, а также включение в их состав загустителей (чаще всего камеди из плодов рожкового дерева, E410). По возможности, следует избегать приема препаратов, снижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера, в том числе седативных, спазмолитических, транквилизаторов, теофиллина, холинолитиков, β -адреномиметиков. В случае курения необходимо его прекратить.

Медикаментозная терапия включает применение препаратов, нормализующих моторику (тримебутин), прокинетики (домперидон), антирефлюксных (натрия альгинат) и антисекреторных препаратов, повышающих тонус нижнего пищеводного сфинктера (блокаторы протонного насоса).

Действие домперидона, так же как и метоклопрамида, связано с их антагонизмом по отношению к допаминовым рецепторам ЖКТ и, как следствие, усилением холинергической стимуляции, приводящей к повышению тонуса сфинктеров и ускорению моторики. В отличие от домперидона, метоклопрамид хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер и способен вызывать серьезные побочные эффекты (экстрапирамидные расстройства, чувство сонливости, усталости, беспокойство, а также галакторею, связанную с повышением в крови уровня пролактина), что заставляет избегать его применения в педиатрической практике. Домперидон назначается в дозе 2,5 мг на 10 кг массы тела 3 раза в день в течение 1–2 мес. В то же время, учитывая, что при ГЭР функционального происхождения нередко

наблюдаются признаки нарушенной моторики кишечника, обосновано назначение нормокинетических средств, действующих на протяжении всего ЖКТ, в частности тримебутина. Назначается детям 3–5 лет по 25 мг 3 р/сут, детям 5–12 лет — по 50 мг 3 р/сут, с 12 лет — по 100–200 мг 3 р/сут.

Гевискон[▲] формирует в реакции с соляной кислотой желудка гель, который механически препятствует забросу желудочного содержимого в пищевод. Является эффективным симптоматическим средством. Выпускается в виде суспензии и таблеток, которые следует разжевывать.

Применение антисекреторных препаратов показано лишь в тяжелых случаях ГЭР, не поддающихся устранению другими путями, у детей старшего возраста и у взрослых пациентов. Эффективность препаратов этой группы при ГЭР связана не только со снижением желудочной секреции, но и в первую очередь обусловлена повышением тонуса нижнего пищеводного сфинктера. Обычно показания к их назначению возникают уже в случае сформировавшейся гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Литература

1. Болезни пищевода у детей / под ред. С.В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, В.Ф. Приворотского, А.И. Хавкина. — М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2016. — 320 с.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. МЛАДЕНЧЕСКАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ (СРЬГИВАНИЕ)

Функциональные нарушения пищеварения широко распространены у детей грудного возраста [1, 2]. Появление этих расстройств у детей, находящихся на искусственном вскармливании, нередко побуждает родителей, а иногда и педиатра проявлять избыточную терапевтическую активность, заменять грудное вскармливание на искусственное или получаемую ребенком детскую смесь на другую [3]. Поэтому крайне важно понимать механизмы подобных расстройств у новорожденных и детей раннего возраста и выработать адекватные методы курации.

Младенческая регургитация (срыгивание) (МКБ-10, XVIII, R11; Rome III, Rome IV G1). Одним из наиболее частых заболеваний рассматриваемой группы является *срыгивание* — обратный заброс пищевого химуса вскоре после проглатывания съеденной пищи. Ежедневное срыгивание встречается с разной частотой у младенцев разного возраста