

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Ю. К. Абаев

# ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск 2007

УДК 617.55–009.7–036.12–053.2 (075.8)  
ББК 57.33 я 73  
А 13

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 27.12.2006 г., протокол № 4

Рецензенты: зав. 2-й каф. детских болезней Белорусского государственного  
медицинского университета, д-р мед. наук, проф. Т. Н. Войтович; зав. каф. детской хи-  
рургии Белорусской медицинской академии последипломного образования, д-р мед.  
наук, доц. В. В. Троян

**Абаев, Ю. К.**

А 13 Хроническая боль в животе у детей : учеб.-метод. пособие / Ю. К. Абаев. –  
Минск: БГМУ, 2007. – 87 с.

ISBN 978–985–462–648–2.

Приведены сведения об этиологии, патогенезе и клинических особенностях хронической аб-  
доминальной боли у детей. Изложена врачебная тактика при хронической боли в животе, охарак-  
теризованы органические и функциональные заболевания, сопровождающиеся синдромом хрони-  
ческой абдоминальной боли у детей.

Предназначено для студентов, преподавателей высших медицинских учебных учреждений и  
врачей-стажеров. Может быть использовано педиатрами, детскими, общими хирургами, врачами  
скорой помощи.

УДК 617.55–009.7–036.12–053.2 (075.8)  
ББК 57.33 я 73

ISBN 978–985–462–648–2

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2007

Наши знания — как шар. Чем больше становится его радиус, тем больше возникает точек соприкосновения с неизвестностью.

*Г. Спенсер (1820–1903)*

## **ВВЕДЕНИЕ**

Неуклонно возрастающая частота заболеваний органов пищеварения у детей, занимающих в настоящее время второе место в структуре детской соматической патологии, является причиной развития педиатрической гастроэнтерологии. Меняющиеся экологические условия и достижения научно-технического прогресса привели к появлению ряда новых органических и функциональных болезней у детей.

Все чаще стали встречаться так называемые «новые» заболевания, которые в настоящее время уже не являются редкими в детском возрасте. Среди них можно назвать гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, холелитиаз, хронический панкреатит, болезнь Крона, синдром раздраженного кишечника, функциональные запоры и др.

Многие хорошо известные болезни, а также «новые» органические и функциональные виды патологии сопровождаются синдромом хронической абдоминальной боли, занимающей особое место в педиатрии. Хроническая боль в животе является сложной диагностической и лечебной проблемой, с которой ежедневно сталкиваются педиатры, хирурги, врачи скорой помощи. Одновременно это одна из главных жалоб детей и их родителей, заставляющая искать совета, помощи и являющаяся частой причиной обращения к врачу.

Важность данного синдрома заключается и в том, что хроническая боль может способствовать прогрессированию соматических заболеваний. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что боль угнетает механизмы иммунитета и ускоряет рост опухолей.

Хронической условно называется боль в животе, продолжающаяся более 3 мес. Есть и другое определение хронической боли в детском возрасте: «боль, сохраняющаяся на протяжении более 2 нед.» (J. Apley, 1975). У детей на практике чаще приходится иметь дело с рецидивирующей болью в животе. О такой боли говорят в тех случаях, когда она повторяется не менее 3 раз в течение 3 мес. и влияет на нормальную активность ребенка (Е. А. Корниенко, 2005). Подобная боль в большинстве случаев обусловлена хроническими заболеваниями или функциональными расстройствами органов пищеварения. При этом причины хронической боли в животе существенно различаются у детей младшего и старшего возрастов.

Данный вид боли менее характерен для детей раннего возраста и значительно чаще встречается у детей среднего и старшего возрастов. Главные характеристики хронической боли различной этиологии — интенсивность, локализация, время возникновения, длительность и другие, не специфичны и часто схожи между собой, что может приводить к диагностическим ошибкам и неоправданному лечению.

Хроническая боль в животе всегда вызывает беспокойство детей, родителей и требует, нередко, значительных усилий для обнаружения ее причины. При

этом возможно выявление различных заболеваний в зависимости от возраста, пола, генетической предрасположенности, особенностей питания ребенка и воздействия различных факторов внешней среды.

Естественно, что при боли любого генеза традиционно используются анальгетирующие препараты разных групп, в том числе наркотические и ненаркотические (трамадол, нестероидные противовоспалительные средства, анальгин, баралгин, парацетамол и др.). Однако если при болевом синдроме внеабдоминального происхождения применение анальгетиков полностью оправдано, то при хронической боли в животе из-за многочисленности причин и механизмов ее развития подобные назначения имеют целый ряд ограничений.

С одной стороны, быстрое купирование боли является позитивным моментом и способствует улучшению самочувствия больного ребенка. С другой — назначение анальгетиков часто неоправданно, т. к. врач исходит только из интенсивности боли и не учитывает механизмы ее возникновения, а часто и особенности действия назначаемых препаратов. Кроме того, применение анальгетиков нередко маскирует истинную причину хронической абдоминальной боли и подменяет собой лечение основного заболевания, вызывающего боль, что способствует его прогрессированию. К негативным явлениям следует отнести и необоснованное применение данных препаратов, приводящее в ряде случаев к полипрагмазии, опасным лекарственным взаимодействиям, осложняющим течение болезни.

Для успешного воздействия на хроническую абдоминалгию необходимо оценивать болевой синдром с различных позиций. Следует учитывать не только топографию, интенсивность боли, но и доминирующий механизм ее формирования. При эффективной патогенетической терапии основного заболевания во многих случаях боль купируется, и необходимость в назначении анальгетиков вообще не возникает.

Природа хронической абдоминальной боли может быть органической и функциональной. Характер и локализация болевого синдрома, обусловленного органическими гастроэнтерологическими заболеваниями — язвенной болезнью, хроническим панкреатитом, хроническим холециститом и другими, хорошо известны, хотя и здесь могут возникать трудности в диагностике и лечении.

Наибольшую сложность представляет трактовка хронической боли в животе, обусловленной функциональными расстройствами пищеварительной системы, когда при обследовании ребенка не выявляется морфологического субстрата, вызывающего боль. Это определяет во многих случаях неправильную тактику ведения больных. В лучшем случае таких пациентов направляют к психотерапевту, в худшем — они вообще остаются вне поля зрения врача. Именно этим больным чаще всего назначают анальгетики, руководствуясь пониманием боли только как симптома, без учета механизмов ее развития.

Сложность и неповторимость медицинской науки состоит в том, что врач ежедневно должен решать проблему оказания медицинской помощи конкретному пациенту со всеми его индивидуальными особенностями и принимать подчас очень ответственное решение. Помочь врачу разобраться в этой проблеме — задача данного издания.

Истинно знать что-либо —  
значит, знать его причины.  
*Ф. Бэкон (1561–1626)*

## Глава 1. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ В ЖИВОТЕ И ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Хроническая боль в животе у детей наблюдается в различные периоды детского возраста. Однако, имея в виду вероятность развития хронической абдоминалгии у детей раннего возраста, необходимо подчеркнуть — определение «хроническая боль в животе» более приемлемо по отношению к детям среднего и старшего возраста, которые могут осознать наличие боли в животе и указать на нее, так как это становится возможным не ранее 3–4 лет. Поэтому термин «хроническая боль в животе» обычно используют применительно к детям в возрасте от 4 лет и старше.

Причины хронической абдоминалгии в детском возрасте многообразны. Некоторые авторы классифицируют хроническую боль в животе у детей в зависимости от причин на 5 категорий — анатомические, инфекционные, неинфекционные, воспалительные, биохимические и функциональные. Более распространенным является деление на хроническую боль органической и функциональной (неорганической) природы, подразумевая в последнем случае и психологические аспекты возникновения болевого синдрома.

Точный диагноз при боли в животе основывается, прежде всего, на тщательно собранном анамнезе, данных физикального обследования, дополненных лабораторно-инструментальными методами на различных этапах оказания лечебно-профилактической помощи.

Выявление причины хронической абдоминальной боли у детей на почве органических заболеваний состоит из 5 компонентов: 1) анамнеза; 2) физикального обследования; 3) лабораторного исследования; 4) лучевых и эндоскопических методов исследования; 5) оценки эффективности эмпирического лечения (табл. 1). При этом относительная ценность каждого из них зависит от возраста ребенка и, в ряде случаев, от уровня взаимодействия врача с ребенком и родителями.

*Таблица 1*

### Диагностические мероприятия при хронической боли в животе у детей

Компонент диагностики	Составляющие
Анамнез	Локализация, интенсивность, характер, длительность боли, время дня или ночи. Аппетит, характер пищи, чувство насыщения, тошнота, срыгивания, рвота. Характер стула (частота, форма, консистенция, примеси и др.), полнота опорожнения.

Компонент диагностики	Составляющие
	Потеря (прибавка) веса, половое развитие, лихорадка, сыпь. Медикаментозный анамнез. Семейный анамнез, поездки. Успеваемость в школе, физическая активность
Физикальное обследование	Вес, рост, стадия полового развития, кровяное давление. Полное исследование по органам и системам. Данные при исследовании живота: локализация болезненности, отраженные боли, наличие объемных образований, размеры печени, селезенки, почек, асцит. Перианальный осмотр, ректальное исследование, оценка кала на наличие примеси крови
Лабораторное исследование	Общий анализ крови и мочи, биохимический анализ по показаниям (амилаза и др.), исследование кала на скрытую кровь, паразиты, копрограмма и др. Тесты на беременность и возбудителей передающихся половым путем. Серологические тесты на амебы, <i>Helicobacter pylori</i>
Лучевые и эндоскопические методы исследования	УЗИ, контрастное исследование кишечника, КТ органов брюшной полости. Эндоскопия пищевода, желудка, 12-перстной кишки, колоноскопия, лапароскопия
Эффективность диеты и эмпирического лечения	Абдоминальная боль и характер стула при изменении диеты (клетчатка, снижение лактозы, соков и др.). Эффективность обезболивающих препаратов и противоязвенного лечения

## КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Диагностический алгоритм при наличии хронической абдоминальной боли может быть основан на локализации боли в животе, однако это затруднительно у детей младшего возраста, т. к. до 3 лет дети не могут локализовать боль и почти всегда переживают ее в виде общей тяжелой реакции, локализуя болевые ощущения в области пупка. Дети старшего возраста более точно, хотя и не во всех случаях, локализуют боль. В связи с этим важная роль отводится данным объективного исследования. В целом, при проведении обследования детальный сбор анамнеза при беседе с родителями ребенка, выявление дополнительных признаков, а также локализации болезненности при пальпации живота ребенка являются важными опорными пунктами в дальнейшем диагностическом поиске при выяснении причины хронической боли.

### Анамнез

При анализе жалоб ребенка и его родителей следует обратить внимание:

– на длительность боли. Кратковременная боль обычно связана с моторными нарушениями, длительная (более 3 ч) — с воспалительными причинами;

– связь боли с приемом и характером пищи;

– связь боли с дефекацией;

– наличие симптомов «верхней диспепсии» — отрыжки, изжоги, тошноты, рвоты;

– на нарушение стула.

При отсутствии у родителей четких представлений о характере боли и ее взаимосвязи с другими симптомами рекомендуется ведение дневника, куда в течение 2 нед. записывается пищевой рацион ребенка, отмечается частота, характер стула и все жалобы. Ведение дневника заставляет родителей быть более внимательными к проявлениям заболевания у ребенка, а врачу позволяет более точно сопоставить причинно-следственные связи возникновения абдоминальной боли.

Установление локализации боли в животе имеет некоторую специфичность. Ребенок может указать на место локализации боли одним пальцем, а может целиком всей ладонью. Определенный интерес представляет наблюдение J. Arpley (1975): «... чем дальше локализация боли от пупка, тем больше вероятность органического заболевания».

Можно попросить ребенка оценить уровень боли в животе по пяти- или десятибалльной шкале, или по выражению лица — от улыбки до появления слез на глазах. Дети могут не понимать такого определения боли, как «жгучая», «резкая» или «тупая», поэтому необходимо задавать вопросы в соответствии с возрастом и уровнем развития ребенка.

Ночная боль или боль при пробуждении предполагает язвенную природу заболевания, тогда как боль вечером или в течение обеда более характерна для болезни, сопровождающейся запором. Дети нередко отрицают наличие изжоги, однако при этом могут присутствовать иные признаки язвенной болезни, например такие, как раннее насыщение при приеме пищи, тошнота и осложнения гастроэзофагеального рефлюкса.

Неоценимую помощь в выявлении причины хронической боли в животе может оказать ведение дневника, где ежедневно регистрируется вид принимаемой пищи и симптомы, наблюдаемые после ее приема на протяжении 2 нед. При этом можно обнаружить ряд потенциальных причин некоторых симптомов, например, непереносимость лактозы и др. В дневнике также необходимо регистрировать прием медикаментов и все лечебные мероприятия.

При исследовании органов и систем внимание врача преимущественно фокусируется на тех симптомах, которые могут быть связаны с наличием абдоминальной боли у ребенка. При этом регистрируются потеря либо прибавка массы тела, рост, лихорадка, жалобы на болезненные ощущения в суставах, наличие сыпи и др. Присутствие одного или нескольких из

данных симптомов предполагает воспалительную или инфекционную природу абдоминального болевого синдрома. Следует отметить, что такие проявления гастроэзофагеального рефлюкса, как хронический кашель, реактивный воспалительный процесс дыхательных путей или персистирующий ларингит могут быть более заметны, чем рвота или боль за грудиной.

Семейный анамнез может свидетельствовать о предрасположенности к язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, панкреатиту, воспалительным заболеваниям желчевыводящей системы, кишечника и ряду других болезней. О влиянии абдоминальной боли на активность ребенка можно судить по посещаемости школы и занятиям физкультурой. С подростками целесообразна беседа наедине для выявления сведений о сексуальной жизни, психологическом напряжении, боязни, особенностях взаимоотношений с родителями и других специфических явлениях в жизни пациента.

### **Физикальное обследование**

Так как между абдоминальной болью, питанием и физическим развитием ребенка имеется связь, обязательна регистрация данных о росте и массе тела пациента. Определяется кровяное давление, а также соотношение между массой тела и ростом для оценки нарушения питания, наличие избыточного веса и т. д. Необходимо провести полное общее клиническое исследование с последующим акцентированием внимания на животе.

Если имеет место увеличение объема живота, необходимо его измерение на уровне пупка. Производится пальпация и перкуссия печени, селезенки, почек с выявлением болезненности и границ органов. Определяется *psaos*-симптом — влияние подъема выпрямленной нижней конечности на возникновение боли в животе. Исследование болезненности живота проводится путем поверхностной и глубокой пальпации, выявляется наличие симптомов раздражения брюшины.

При проведении исследования у ребенка дошкольного возраста не следует спрашивать о том, больно ему или нет. Напротив, необходимо беседовать с маленьким пациентом на приятные для него темы. На болезненность при исследовании живота укажет остановка разговора, гримаса на лице ребенка или реплика. При пальпации живота необходимо обращать внимание на увеличение печени, селезенки, наличие объемных образований, а также выявление точной локализации болезненности. Дальнейшее обследование следует проводить с учетом полученных данных.

Исследование передней брюшной стенки, живота и прямой кишки позволяет идентифицировать запор, воспалительные инфильтраты при болезни Крона, опухоли (нейробластома, опухоль Вильмса и др.), а также наличие грыж передней брюшной стенки (паховая, пупочная, белой линии). Необходимо оценить внешний вид кала, наличие примесей (слизь, кровь и др.). Исследование органов таза помогает предположить гинекологические



заболевания, такие как эндометриоз, внематочная беременность, кисты яичника, их заворот и др.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Дополнительное обследование проводится после всестороннего клинического исследования ребенка. С этой целью обычно используются лабораторные, лучевые и эндоскопические методы. Следует помнить о диагностической целесообразности каждого метода исследования, ибо информативность любого отдельного обследования в гастроэнтерологии не высока. Кроме того, увлечение инструментальными методами часто приводит к формализму и появлению стереотипных диагнозов: «хронический гастродуоденит», «дискинезия желчевыводящих путей» и других, у подавляющего большинства детей с хронической рецидивирующей болью в животе.

При невозможности точной топической диагностики на амбулаторном этапе дальнейшее исследование проводят в стационарных условиях или в диагностическом центре. На стационарном этапе проводят эндоскопическое исследование, сонографию, рентгенографию (холецистографию, ирригографию), ацидометрию, определение ферментативной функции желудочно-кишечного тракта, электрофизиологическое исследование, биопсию (по показаниям), нагрузочные пробы, изучение биохимических параметров крови и мочи, генетическое обследование, изучение микробного пейзажа кишечника и др.

### Лабораторное исследование

При наличии хронической абдоминальной боли проводится обычное лабораторное исследование крови с определением показателей красной крови, ее формулы и СОЭ. Исследуется моча — общий анализ и посев на среды для качественной и количественной оценки микрофлоры. Производится исследование кала на скрытую кровь, которое повторяется трижды.

Другие методы лабораторного обследования применяются в связи с особенностями полученных данных при сборе анамнеза и физикального исследования. Они включают определение ферментов печени и амилазы, серологическое тестирование на *Helicobacter pylori* и амебиаз, посев кала и его исследование на наличие паразитов. Проводится исследование на лактозную интолерантность, если оценка эмпирической диеты не дала видимых результатов.

## Лучевые и эндоскопические методы

Прежде всего, проводится УЗИ органов брюшной полости и таза. Необходимо избегать изолированного исследования билиарного тракта и почек. Оценивают размеры, структуру печени и селезенки. УЗИ позволяет выявить наличие свободной жидкости в брюшной полости, некоторые заболевания забрюшинного пространства, визуализировать подвздошную кишку при болезни Крона, аденопатию, а также объемные образования (инфильтрат, абсцесс, опухоль).

Если УЗИ не позволяет обнаружить патологию и подозревается язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки, показано контрастное исследование проксимального отдела пищеварительного канала с бариевой взвесью. Необходимо отметить, что при исследовании только верхнего отдела пищеварительного тракта ряд заболеваний может быть не диагностирован. Ирригоскопия показана, прежде всего, при подозрении на хроническую непроходимость кишечника. КТ брюшной полости позволяет выявить объемные внекишечные образования, абсцессы и некоторые заболевания ретроперитонеального пространства.

Проводится эндоскопическое исследование проксимального отдела пищеварительного тракта. Биопсия пищевода, антрального отдела желудка и 12-перстной кишки могут быть целесообразны даже при отсутствии макроскопических проявлений заболевания для идентификации микроскопических изменений, характерных для эозинофильного гастрита, рефлюкс-эзофагита, наличия инфекции *Helicobacter pylori*, гранулем, характерных для болезни Крона, и изменений ворсинок кишечника, присущих энтеропатии. Колоноскопия заменяет ирригоскопию в оценке абдоминальной боли при хронической диарее и наличии кровотечения.

## ЭМПИРИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Оценка реакции организма ребенка на эмпирическое лечение является частью диагностического процесса. Внимательный анализ эффекта от принимаемых медикаментов покажет, связана ли абдоминальная боль с эмпирической терапией. Например, прием антибиотиков может предрасполагать ребенка к дисбактериозу кишечника, медикаменты для лечения *асне* — к эзофагиту, а трициклические антидепрессанты — способствовать развитию запора.

До посещения врача в связи с хроническим недомоганием многие родители предпринимают попытки использовать различные диеты и доступные лекарства для подавления кислотности желудка или слабительные средства. К сожалению, такие попытки лечения нередко приводят к не-

обоснованным ограничениям в занятиях спортом и учебе, что может приводить к пониженной самооценке ребенка.

Первым шагом эмпирического лечения при наличии хронической боли в животе является информирование ребенка и родителей о диагностических мероприятиях и выборе лечебной тактики. Болевой синдром регистрируется ежедневно в связи с другими признаками заболевания, а также принимаемыми медикаментами. Так как у детей нередко имеет место неустойчивая частота акта дефекации, целесообразно добавить в питание волокнистые добавки, чтобы исключить запор. Препараты с волокнами могут использоваться у детей старше 10 лет, у детей меньшего возраста целесообразно применять порошкообразные формы, содержащие волокна, которые перед приемом могут смешиваться с соком.

Так как чрезмерное потребление углеводов может способствовать абдоминальной боли, целесообразна попытка исключения лактозы из питания или уменьшение приема чрезмерного количества соков. Эмпирическое применение спазмолитических, седативных и антидепрессивных препаратов не показано. Назначение антацидных препаратов также редко оправдано. Если на основании анамнеза и физикального исследования предполагается, что источником боли является язва желудка или 12-перстной кишки, может быть показана пробная терапия с гистамин- $H_2$ -блокаторами до подтверждения заболевания специальными методами исследования.

## ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Причины хронической боли в животе у детей, обусловленные органическими заболеваниями, можно разделить на 3 основные группы:

1. Заболевания органов пищеварительной системы.
2. Заболевания мочевыделительной системы.
3. Другие заболевания.

### Заболевания органов пищеварительной системы

Наиболее частыми причинами хронической абдоминальной боли у детей являются заболевания желудочно-кишечного тракта, представленные в таблице 2 (Р. Г. Артамонов и соавт., 2000)

Таблица 2

#### Болезни органов пищеварения, сопровождающиеся хронической болью в животе

Заболевания органов пищеварения	Частота, %
Гастродуоденит	49
Холецистит	32
Дискинезии желчевыводящих путей	5
Аномалии развития желчных путей	3
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	3

Реактивный панкреатит	2
Желчнокаменная болезнь, эзофагит, энтерит, колит, болезнь Крона, дивертикул Меккеля	6

В группе болезней органов пищеварения, обуславливающих рецидивирующие боли в животе, наиболее часто встречаются *хронические гастриты, дуодениты и гастродуодениты*. По современной классификации выделяют хронический гастрит типа А (аутоиммунный), типа В (ассоциированный с *Helicobacter pylori*) и типа С (химический или рефлюкс-гастрит). Гастрит типа А и С у детей встречается относительно редко.

Хронический гастрит типа В сопровождается выраженным болевым абдоминальным синдромом, при этом боль возникает натощак или спустя 1–2 ч после еды. Боль достаточно интенсивная, но кратковременная, с локализацией в эпигастрии или пилородуоденальной области. Часто отмечается периодичность боли и ее связь с приемом пищи: голод → боль → еда → исчезновение боли. При пальпации живота отмечается болезненность, иногда напряжение брюшной стенки в эпигастрии и особенно в пилородуоденальной зоне. При эндоскопическом исследовании желудка выявляются структурно-воспалительные изменения антрального отдела желудка.

Для дуоденита и гастродуоденита также характерны боли, имеющие связь со временем приема пищи или ее характером. Возникновение боли провоцируется экстрактивной, жареной, острой пищей и длительными перерывами в еде. Боли могут возникать через 20–30 мин после еды при гастрите, через 1,5–3 ч или натощак при дуодените, а также носить смешанный характер при гастродуодените.

У детей младшего возраста эквивалентом боли может быть чувство быстрого насыщения. Локализуются боли в эпигастральной или мезогастральной области, чаще справа около пупка. Очень редко наблюдается иррадиация боли в спину. Продолжительность болевого приступа может быть различной. Боль купируется самостоятельно после приема пищи, спазмолитиков, антацидных препаратов либо после рвоты. Характерна сезонность обострений заболевания.

Диспепсический синдром проявляется тошнотой, рвотой, приносящей облегчение, отрыжкой воздухом, кислым, горечью, тухлым, изжогой. При этом нередко отмечаются симптомы хронической интоксикации и вегетососудистой дистонии. При клиническом исследовании детей характерны бледность, тени под глазами, нередко — снижение аппетита, возможны признаки гиповитаминоза, наличие обложенного языка. При пальпации отмечается болезненность в эпигастральной области, зоне Шоффара, локальное напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Менделя.

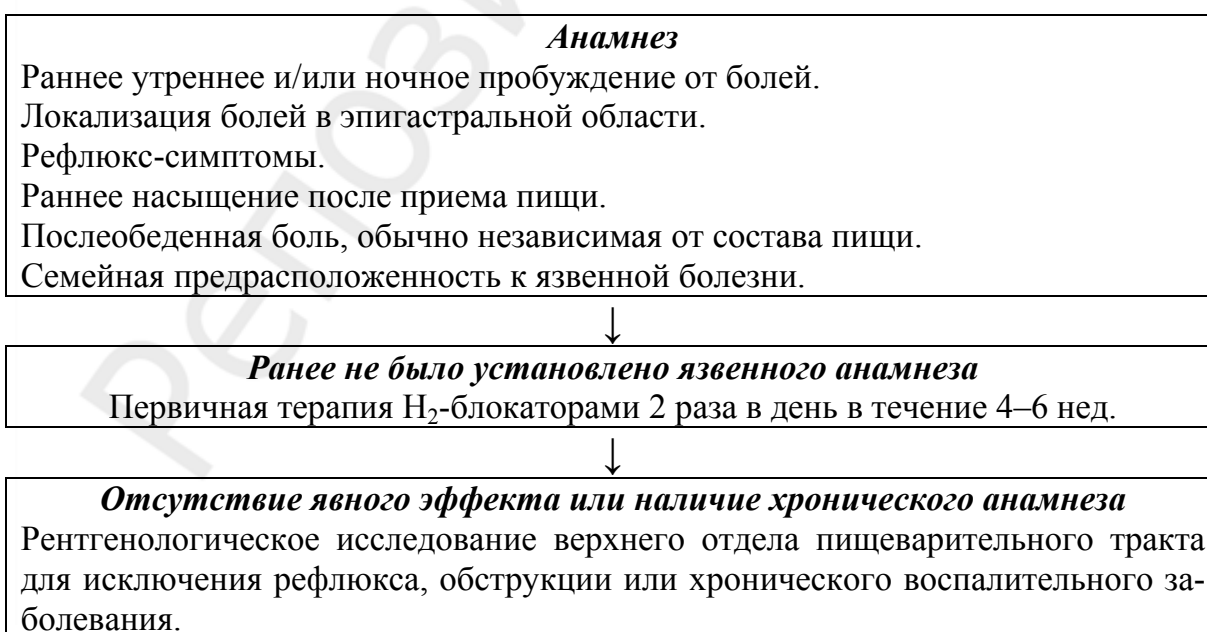
Клиническая картина гастродуоденита близка таковой при *язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки*. В детском возрасте чаще наблюда-

ется дуоденальная локализация язвы. Необходимо отметить, что язвенная болезнь у детей в отличие от взрослых довольно часто не имеет отчетливой клинической симптоматики, т. к. во многих случаях характеризуется наличием поверхностных язв. Ведущим признаком заболевания является боль в эпигастрии или пилородуоденальной области. Интенсивность боли различная и во многом зависит от особенностей личности ребенка.

Боль чаще интенсивная, различной продолжительности, возникает натощак или спустя 1–3 ч после приема пищи, носит «голодный» характер, чаще возникает ночью и более интенсивная, чем при гастродуодените. Характерен мойнигановский тип болей. Реже, чем у взрослых возникает ночная боль, однако довольно характерны ранние и «голодные» боли. Прием пищи, как правило, облегчает состояние, но только на время. Характерно раннее насыщение, ночные пробуждения, ранние утренние боли и положительный семейный анамнез. Возможно скрытое кровотечение, что значительно менее вероятно при гастрите.

При пальпации максимальная болезненность отмечается в пилородуоденальной зоне, здесь же возможно напряжение брюшной стенки. Боль локализуется в эпигастральной или параумбиликальной области. Главным фактором риска развития язвенной болезни у детей является генетическая предрасположенность. В 50 % наблюдений подобное заболевание имеет место у близких родственников ребенка. У мальчиков язвенная болезнь 12-перстной кишки встречается в 2–3 раза чаще, чем у девочек. Язвенная болезнь желудка встречается реже, чем 12-перстной кишки, однако частота болезни при этом у детей обоего пола одинакова. Решающим в диагностике является эндоскопическое исследование.

Ниже представлена последовательность диагностических и тактических мероприятий при подозрении на язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки у детей (A. N. Lake, 1999) (схема 1).



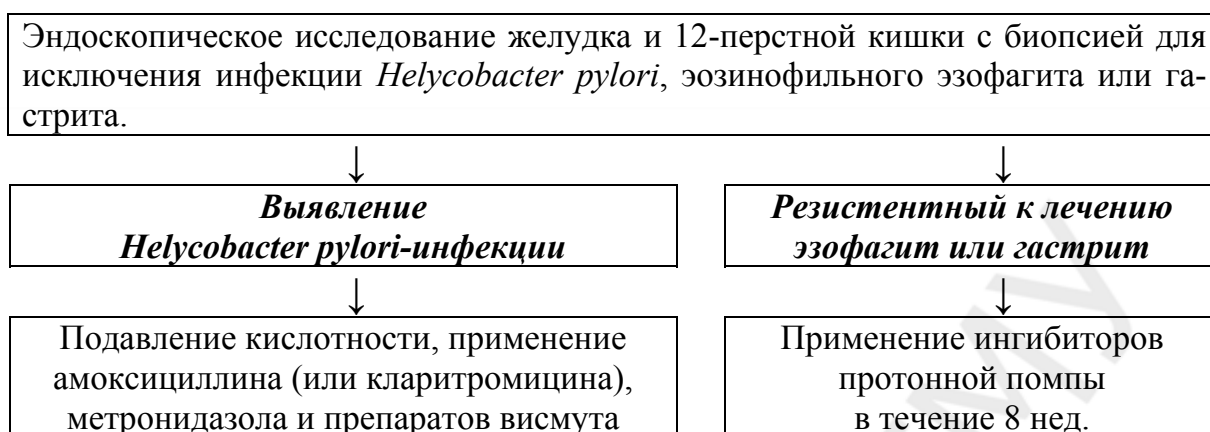


Схема 1. Диагностика язвенной болезни

Антральный гастрит в детском возрасте нередко сопровождается образованием язв. При этом дети испытывают хроническую боль в эпигастриальной области, раннее насыщение после приема пищи, рвоту, умеренное снижение массы тела. Семейный анамнез при этом не характерен. Эвакуация содержимого из желудка нарушается, могут быть выражены симптомы рефлюкса. Тест на скрытую кровь в кале обычно отрицателен. При рентгенологическом исследовании, как правило, отклонений от нормы не выявляется, либо обнаруживается пилороспазм. У многих детей имеет место острое начало антрального гастрита, нередко в связи с каким-либо вирусным заболеванием.

Эндоскопическое исследование обычно показано в связи с острым, персистирующим или рецидивирующим кровотечением, при снижении массы тела ребенка, анорексии, боли в грудной клетке или обнаружении патологических изменений при рентгенологическом исследовании. При подозрении на неосложненную язвенную болезнь лечение обычно проводится  $H_2$ -блокаторами с эндоскопическим контролем для исключения инфекции *Helicobacter pylori*, эозинофильного эзофагита или гастрита, а также персистирующей язвенной болезни или энтеропатии (табл. 3).

Таблица 3

**Медикаменты, используемые для лечения язвенной болезни у детей  
(A. N. Lake, 1999)**

Медикамент	Форма выпуска	Дозы
<b><i>H<sub>2</sub>-блокаторы рецепторов</i></b>		
Cimetidine (Tagamet)	300 мг в 5 мл; 200, 300, 400, 800 мг (таблетки)	20–40 мг/кг/сут, через 6 ч
Ranitidine (Zantac)	75 мг в 5 мл; 150, 300 мг (таблетки)	4–8 мг/кг/сут, через 8–12 ч
Nizatidine (Axid)	150, 300 мг (капсулы)	4–8 мг/кг/сут, через 12 ч
Famotidine (Pepcid)	40 мг в 5 мл; 20, 40 мг (таблетки)	1–2 мг/кг/сут, в 1 или 2 приема, максимальная доза: 40 мг/сут
<b><i>Ингибиторы протонной помпы</i></b>		
Omeprazole (Prilosec)	10, 20 мг (капсулы)	0,5–3 мг/кг/сут, через 12 ч
Lansoprazole (Prevacid)	15, 30 мг (капсулы)	0,5–1,5 мг/кг/сут, через 12 ч

Необходимо отметить, что для лечения медикаментозно индуцированного гастрита целесообразен прием алюминиево-сахарозного геля — Sucralfate (Carafate).

Дозы H<sub>2</sub>-блокаторов могут показаться высокими, особенно в связи с тем, что они принимаются обычно 3 раза в сутки в течение первых 2 нед. лечения. Однако следует иметь в виду, что уровень кислотной секреции у детей достигает показателей взрослого человека к возрасту 4 мес. Ингибиторы протонной помпы, как правило, назначаются только после эндоскопической биопсии, подтверждающей отсутствие эффекта от применения H<sub>2</sub>-блокаторов.

В. J. Marshall и J. R. Warren в 1984 г. показали роль грамотрицательной аэрофильной бактерии *Helicobacter pylori* в этиологии хронического гастрита и язвенной болезни желудка у взрослых. В. Drumm et al. (1987) подтвердили значение *Helicobacter pylori* в развитии хронического антрального гастрита у детей. Эта бактерия продуцирует цитотоксин, уреазу, муциназу и гипeroxид дисмутазы, которые, взаимодействуя, вызывают повреждение слизистой желудка и/или 12-перстной кишки. Количество данных бактерий, как показывает определение антител к ним, с ростом детей увеличивается, достигая 11 % к возрасту 5 лет, 20 % — в возрасте 10 лет и 45% — у подростков.

Лучше всего в детском возрасте из клинических синдромов данной патологии описан антральный гастрит, который проявляется ранним насыщением после приема пищи, болью в эпигастральной области и признаками нодулярного антрального гастрита, выявляемого при эндоскопии. Диагностика данного заболевания основывается на эндоскопической биопсии желудка и 12-перстной кишки.

Для лечения используются препараты, подавляющие кислотную секрецию желудка, в комбинации с 2–3-недельным курсом амоксициллина или кларитромицина (Biaxin), метронидазола (Flagyl) и субсалицилата висмута (Pepto-Bismol). Данная схема лечения эффективна у 90 % пациентов. Возрастающая резистентность *Helicobacter pylori* к антибиотикам является важной проблемой, поэтому к эмпирическому антибактериальному лечению следует относиться с осторожностью.

Хроническая боль в животе может быть связана с эзофагитом, развивающимся на почве *гастроэзофагеального рефлюкса*. Эзофагит часто сочетается с другими поражениями верхнего отдела пищеварительного тракта. Для данной патологии характерна боль во время приема пищи с локализацией за грудиной и в подложечной области, ощущение прохождения пищевого комка, дисфагия. Часто при этом наблюдается отрыжка кислым, изжога.

Сравнительно редко причиной хронической боли в животе, в верхних его отделах, могут быть *гастритоз* и *грыжа пищеводного отверстия*

*диафрагмы*. При этом боль обычно возникает через 2–3 ч после еды, сопровождается отрыжкой с кислым запахом, пищей, изжогой, особенно в горизонтальном положении ребенка, при наклонах вперед и физической нагрузке. Данную патологию необходимо предполагать при отсутствии эффекта от проводимой терапии по поводу эзофагита и гастродуоденита.

Причиной хронической боли в животе у детей может быть поражение тонкого, толстого или обоих отделов кишечника — *хронический энтерит, энтероколит, колит*. При этом дети предъявляют жалобы на боль в области пупка, гипогастральной области слева и справа. Боль чаще возникает во второй половине дня, иногда через 1,5–2 ч после еды. Провоцирует появление боли употребление большого количества свежих овощей, фруктов, молока. Боль может быть различной интенсивности, усиливаться перед дефекацией, при метеоризме, физической нагрузке, сопровождается вздутием живота, урчанием.

При локализации боли справа необходимо исключить острый аппендицит. Боль может иррадиировать в правое подреберье и эпигастральную область. Эквивалентом боли является симптом «проскальзывания», когда после приема пищи у ребенка имеет место жидкий стул. Для хронического поражения кишечника характерно расстройство стула — чередование поносов (при энтерите) и запоров (при колите). При колите каловые массы твердые, в виде орешков. При этом после дефекации пациент не испытывает чувства полного опорожнения кишечника.

Для энтерита характерны полифекалия, наличие кусочков непереваренной пищи, примесь слизи в кале. При преобладании гнилостных процессов каловые массы пенистые. Хронический энтероколит всегда сопровождается симптомами интоксикации, вегетососудистой дистонией, снижением массы тела, а при тяжелых формах заболевания — гиповитаминозом и электролитными нарушениями. При осмотре детей могут отмечаться снижение массы тела, дистрофические изменения кожи, ногтей, волос, глоссит, гингивит, вздутие живота, обложенность языка, болезненность по ходу толстого кишечника, урчание и шум плеска в области слепой кишки, спастически сокращенная и болезненная сигмовидная кишка, положительный симптом Поргеса, наличие болезненности в области пупка.

*Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона* характеризуются хроническими, рецидивирующими болями в животе, приступообразными или постоянными. Локализоваться боль может по всему животу, слева, справа от пупка, но чаще — внизу живота. Боль усиливается после приема пищи или физической активности. Уменьшение боли отмечается при приеме пищи небольшими порциями, что при длительном течении заболевания может способствовать развитию анорексии и нарушению роста ребенка. Стул неустойчивый, понос сменяется запором, отмечается слизистогнойный или кровянистый характер испражнений, наличие тенезмов. Все-



гда бывает выражена интоксикация. Наблюдается болезненность по ходу различных отделов толстого кишечника, в точке Яновера.

Диагностика относительно не сложна, если имеется кровянистый стул, присутствие вынужденного акта дефекации ночью, наличие перианального воспалительного процесса или объемные воспалительные образования в области подвздошной кишки при исследовании живота. У детей также могут наблюдаться задержка полового развития, анемия, не поддающаяся лечению препаратами железа, рецидивирующие афтозные язвы в полости рта, хронический гепатит, наличие синовитов или артритов крупных суставов. Диагноз устанавливается на основании контрастного рентгенологического исследования кишечника и колоноскопии с биопсией (табл. 4).

Таблица 4

**Принципы лечения воспалительных заболеваний кишечника у детей  
(М. О. Gorman et al., 1993)**

<b>Психологическая поддержка ребенка и его родителей</b>
<b>Нутритивное обеспечение</b> Коррекция дефицита макро- и микронутриентов. Обеспечение 125 % калорического обеспечения от возрастной нормы. Рекомендовать рутинную мультивитаминную и минеральную поддержку. Парентеральное питание пациентам с болезнью Крона, трудно поддающейся лечению, при свищевых формах заболевания и перед операцией. Рассматривать элементную диету как первичную терапию у пациентов с болезнью Крона тонкого кишечника
<b>Противовоспалительное/иммуномодулирующее лечение</b> Преднизолон ( <i>per os</i> , внутривенно, местно с клизмой): – целесообразен при всех формах, но имеет в виду побочные эффекты; – полезен как длительная терапия у пациентов юношеского возраста с болезнью Крона. Салицилаты: сульфасалазин (Azulfidine), месаламин (Asacoi, Pentasa, Rowasa), аминоксалициловая кислота (Paser Granules): – целесообразны в лечении колита легкой и средней тяжести. Метронидазол (Flagyl, возможно ципрофлоксацин у детей старшего возраста) – целесообразен при лечении болезни Крона со свищами и перианальными осложнениями; – полезен при лечении инфекционных осложнений, обусловленных <i>Clostridium difficile</i> . Азатиоприн (Imuran)/меркаптопурин (Purinethol): – целесообразны в лечении средних и тяжелых форм колита (болезнь Крона, колиты другой этиологии). Рыбий жир – полезен в лечении нетяжелых форм колита
<b>Хирургическое лечение (резекции кишечника)</b> Тотальная колэктомия при язвенном колите. Целесообразно при токсическом мегаколоне у пациентов с язвенным колитом. При непроходимости кишечника, свищах, абсцессах при болезни Крона. При отсутствии эффекта или побочном действии медикаментозного лечения

Боль в животе может быть результатом аномалии развития кишечной стенки — *дивертикулов*, которые встречаются в различных отделах кишечника, но чаще — в области 12-перстной и подвздошной кишки (дивертикул Меккеля). Обычно дивертикулы клинически не проявляются, и только в 25 % случаев развивается воспалительный процесс (дивертикулит). При этом возникают интенсивные боли в животе, которые сопровождаются рвотой, задержкой стула, газов, иногда массивным кишечным кровотечением.

Значительную группу детей с хроническими болями в животе составляют больные с *холепатией*. Сюда относятся заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей: *аномалии развития, воспалительные, паразитарные, опухолевые заболевания, желчнокаменная болезнь*. Возникновение болей провоцируется характером пищи: острая, жирная, жареная, богатая экстрактивными веществами.

При воспалительных заболеваниях желчного пузыря и желчевыводящих путей (холангит, холецистит) боль может носить смешанный характер, локализуясь чаще в правом подреберье, эпигастральной области и около пупка. Боль может иррадиировать в правую поясничную и подвздошную область. Следует отметить, что иррадиация боли у детей наблюдается довольно редко.

Для холепатии характерны диспепсические расстройства — тошнота, рвота, не приносящая облегчения, отрыжка, горечь во рту, изменения стула (запор, понос), возможна неравномерная окраска отдельных фрагментов кишечных испражнений. Иногда может наблюдаться отвращение к отдельным видам пищи (жирная, жареная и др.).

При холепатии воспалительного характера иногда имеет место длительный субфебрилитет или фебрильное повышение температуры тела во время приступа болей в животе. Кроме того, наблюдаются симптомы интоксикации и вегетосудистой дистонии — головокружение, головная боль, быстрая утомляемость, раздражительность, потливость ладоней и стоп, снижение работоспособности и др.

При объективном исследовании ребенка отмечается бледность кожи, тени под глазами, могут наблюдаться телеангиэктазии, субиктеричность склер. При пальпации живота выявляют болезненность в правом подреберье, положительные симптомы Ортнера, Мерфи, Пастернацкого справа (ложный), болезненность в правом реберно-подвздошном углу. При выраженном холестазе возможно увеличение печени на 1–2 см ниже края реберной дуги, которое при проведении курса желчегонной терапии довольно быстро исчезает.

Другие формы поражения желчевыводящих путей — желчнокаменная болезнь, аномалии развития, опухоли, паразитарные заболевания, не имеют специфических симптомов и обнаруживаются в основном при параклиническом обследовании ребенка.

Хроническая боль в животе может быть связана с *патологией поджелудочной железы*. Острый панкреатит, в частности отечная форма, может быть как самостоятельным заболеванием, так и реактивным состоянием на фоне другой патологии органов пищеварения. Деструктивные формы панкреатита протекают как острая хирургическая патология и встречаются у детей редко. Хронический панкреатит протекает с приступообразными болями в животе. Возникновение боли провоцируется приемом экстрактивной пищи, большим количеством сырых овощей, фруктов, обострением сопутствующих заболеваний органов пищеварения.

Локализация боли зависит преимущественно от участка поражения поджелудочной железы. При избирательном поражении головки железы боль отмечается в правом подреберье, тела — в эпигастральной области, хвоста — в левом подреберье. Для тотального поражения поджелудочной железы характерна интенсивная опоясывающая боль. При этом она иррадирует в левую половину грудной клетки, спину, поясницу, сопровождается выраженным беспокойством ребенка, рвотой, не приносящей облегчения, иногда неукротимой. Имеет место расстройство стула — запоры, чаще поносы. Всегда выражены симптомы интоксикации.

Ребенка беспокоит тошнота, отрыжка, изжога. В остром периоде характерно повышение температуры тела. При исследовании определяется отчетливая болезненность в проекции поджелудочной железы — левом подреберье, точке Мейо–Робсона, Дежардена, Кача, зоне Губергрица. Может наблюдаться болезненность в эпигастральной области, правом подреберье, зоне Шоффара, симптом Кера, кожная гиперестезия.

Нередкой причиной хронической боли в животе у детей могут быть *гельминтозы*. При этом боль не имеет какой-либо специфики, сопровождается хронической интоксикацией, снижением аппетита, слюнотечением, бруксизмом. Существуют и более редкие причины хронической боли в животе у детей.

### **Заболевания мочевыводящей системы**

Второй группой заболеваний, обуславливающих наличие хронической боли в животе у детей, являются заболевания мочевыделительной системы: *пиелонефрит, нефроптоз, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, цистит, мочекаменная болезнь, дисметаболическая нефропатия* и более редкие болезни почек. Для заболеваний мочевыделительной системы характерна боль, не связанная с приемом пищи, хотя в некоторых случаях может иметь значение характер пищи (острая, высокоэкстрактивная и т. п.).

При *мочекаменной болезни, нефроптозе* провоцировать приступы боли могут переохлаждение, физическая нагрузка (бег, прыжки, езда на велосипеде). При этом боль локализуется около пупка, внизу живота, в пояснице. При *пузырно-мочеточниковом рефлюксе* — боль ощущается по ходу

мочеточника, при этом правосторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс может симулировать острый аппендицит. При сращении почек (подковообразная, галетообразная, S- и L-образная) боль наблюдается в эпигастральной области и сопровождается диспепсическими расстройствами.

*Кистозные заболевания почек* приводят к болям в эпигастральной области, иногда — к почечной колике. Колика характерна для *мочекаменной болезни, дисметаболической нефропатии, нефроптоза, гидронефроза*. При гидронефрозе возможна тянущая, тупая боль в животе, сопровождающаяся метеоризмом и диспепсическими расстройствами. При *пиелонефрите* отмечается длительный субфебрилитет или «немотивированные» подъемы температуры. В целом, для патологии мочевыделительной системы характерен синдром дизурических явлений.

### Другие заболевания

Группа болезней, обозначенная как «другие заболевания», при которых возможно наличие хронической боли в животе у детей, представлена разнообразной патологией, в том числе и редко встречающейся. Однако чаще в этой группе болезней наблюдается гинекологическая патология. К числу редких причин, обуславливающих синдром хронической боли в животе, относятся опухоли различного генеза и локализации, периодическая болезнь, узелковый периартериит и др.

Рассматривая группу детей с хронической болью в животе, необходимо остановиться на гинекологической патологии у девочек, к которым относятся *сальпингит, аднексит, кисты яичников*. Боль при этих заболеваниях чаще локализуется внизу живота, в мезогастральной области, может быть как острой, приступообразной, так и тянущей, ноющей, постоянной, иррадиирующей в поясницу. У менструирующих девочек возможны боли внизу живота во время овуляции.

Хроническая абдоминальная боль может быть обусловлена периодической болезнью и узелковым периартериитом. Для *периодической болезни*, кроме рецидивирующей боли в животе, характерно повышение температуры тела, изменения в анализах крови и мочи, стереотипность приступа, когда клинические проявления исчезают через 2–4 сут. Заболевание имеет этническую избирательность.

При *узелковом периартериите* отмечается поражение мелких артерий и полисистемность клинических проявлений с возможным поражением любого органа. Характерно повышение артериального давления.

Анализ наблюдений за детьми с хронической болью в животе свидетельствует о том, что у одного пациента нередко отмечается несколько заболеваний. Это необходимо иметь в виду при обследовании таких детей.

## ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА

Тщательно собрав анамнез и осмотрев ребенка, предварительно можно отнести причину боли к той или иной группе заболеваний (болезни органов пищеварительной, мочеполовой систем и др.). При подозрении на заболевания органов пищеварения основными методами обследования являются эзофагогастродуоденоскопия и УЗИ брюшной полости. К рентгенографии желудка и двенадцатиперстной кишки с бариевой взвесью в настоящее время прибегают, главным образом, при подозрении на аномалии желудка и 12-перстной кишки, опухоль, стеноз, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулы 12-перстной кишки.

Для исключения дивертикула Меккеля проводится сцинтиграфия желудочно-кишечного тракта с  $Tc^{99m}$ , при которой выявляется накопление радиофармпрепарата в области дивертикула. Из эндоскопических исследований при подозрении на заболевания кишечника чаще всего используют ректороманоскопию и колоноскопию. При подозрении на аномалии развития толстого кишечника, опухоли, полипы, неспецифический язвенный колит выполняют ирригоскопию.

Для диагностики заболеваний органов пищеварения всем детям проводится УЗИ, основное преимущество которого состоит в том, что данное исследование является неинвазивным методом, не сопровождается психической травмой ребенка, не имеет клинических противопоказаний и может использоваться повторно. Широкие диагностические возможности УЗИ при установлении вида холестазии позволили значительно ограничить проведение холеграфии и дуоденального зондирования. Диагностическая ценность зондирования сохраняется при паразитарных заболеваниях.

При подозрении на патологию мочевыделительной системы как причину хронической боли в животе необходимо выполнить УЗИ почек. При сравнении результатов ультразвукового и рентгенологического исследований почек установлено, что информативность этих методов в диагностике пиелонефрита практически одинакова.

Что касается роли данных исследований в выявлении причин нарушения пассажа мочи (нефроптоз, аномальный сосуд, ротация почки, пузырно-мочеточниковый рефлюкс и др.), информативность рентгенографического исследования выше. В связи с этим, в план обследования детей с хронической болью в животе и подозрением на патологию мочевыделительной системы необходимо включать урографию и цистографию. При нефроптозе, подозрении на поликистоз или опухоль показана сцинтиграфия и ангиография.

При обследовании девочек с синдромом хронической боли в животе необходим осмотр гинеколога и УЗИ органов малого таза.

Таким образом, существует значительное количество органических причин синдрома хронической рецидивирующей боли в животе у детей.

При этом следует помнить, что патология, лежащая в основе данного синдрома, может иметь сочетанный характер. Это должно быть учтено при планировании обследования детей с хронической абдоминальной болью.

С практической целью хроническую боль в животе по локализации боли (болезненности) и сочетанию диспепсических симптомов можно разделить на 3 группы:

1. Боль в эпигастрии, в том числе с симптомами «верхней диспепсии».
2. Пароксизмальная боль в мезо- и гипогастрии без диспепсических симптомов.
3. Боль в мезо- и гипогастрии с нарушением функции кишечника.

*Боль в эпигастрии* чаще бывает связана с приемом пищи и проявляется в виде двух основных вариантов функциональной диспепсии — язвенноподобного и дискинетического. Первый характеризуется ноющей болью натощак, купирующейся приемом пищи. Для второго варианта боли характерно наличие чувства тяжести, переполнения, быстрого насыщения в сочетании с отрыжкой и тошнотой. Иногда дети жалуются на изжогу. В редких случаях бывает рвота, приносящая облегчение.

Подобный болевой синдром в 90 % наблюдений является проявлением хронического гастродуоденита, в 82 % ассоциирован с инфекцией *Helicobacter pylori*, реже — с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. У 20 % этих детей обнаруживают гастроэзофагеальнорефлюксную болезнь. Язвенноподобный синдром обычно связан с гиперсекрецией соляной кислоты в желудке и инфекцией *Helicobacter pylori*, дискинетический — с нарушением гастродуоденальной моторики.

При заболеваниях желчевыводящих путей и поджелудочной железы дети чаще жалуются на боль в эпигастрии и значительно реже — на боль в подреберьях, поэтому важную информацию в этих случаях можно получить при пальпации живота, которая позволяет выявить локальную болезненность в зонах проекций исследуемых органов.

При оценке абдоминального болевого синдрома необходимо иметь в виду, что заболевания панкреатобилиарной системы у детей нередко сочетаются с хронической гастродуоденальной патологией. Поэтому у детей с жалобами на боль в эпигастриальной области в 25 % наблюдений встречается сопутствующая патология желчевыводящих путей (дискинезии, реже — желчнокаменная болезнь), поджелудочной железы (панкреатит). Кроме того, причиной боли может быть лямблиоз.

Обследование пациентов данной группы должно включать:

- ФГДС с биопсией антрального отдела желудка;
- исследование на *Helicobacter pylori*;
- 24-часовую внутрижелудочную рН-метрию;
- УЗИ брюшной полости с оценкой сократительной функции желчного пузыря;
- исследование кала на лямблии;

- определение ферментов печени и амилазы.

*Боль в мезо- и (или) гипогастрии без диспепсических симптомов* обычно бывает приступообразной, довольно интенсивной, не связанной с приемом и характером пищи или актом дефекации. Во время боли ребенок может хвататься за живот, сидеть с согнутыми и подтянутыми к животу ногами. Боль проходит самостоятельно или после приема спазмолитиков. Пальпаторно не всегда удается обнаружить локальную болезненность. Возможно небольшое вздутие живота.

Причинами данного вида боли могут быть:

- паразитарные инвазии;
- кишечные инфекции (иерсиниоз);
- рецидивирующая неполная кишечная непроходимость (мальротация, дивертикул Меккеля) и др.;
- нарушение фиксации толстой кишки (синдром Пайра);
- стеноз чревного ствола;
- заболевания почек (пиелонефрит, гидронефроз и др.);
- гинекологическая патология у девочек;
- синдром раздраженного кишечника.

Обследование детей при наличии данной боли должно включать:

- клинический и биохимический анализ крови;
- клинический анализ мочи;
- посев кала на ОКИ;
- исследование кала на паразиты (яйца гельминтов, лямблии);
- ирригографию;
- УЗИ органов брюшной полости и малого таза;
- доплерографию сосудов брюшной полости.

*Боль в мезо- и (или) гипогастрии в сочетании с нарушением функции кишечника* встречается при многих заболеваниях, имеющих различную природу — инфекционную, воспалительную, анатомическую, функциональную. При этом требуется наиболее глубокое обследование ребенка. Важно учитывать наличие у детей «симптомов тревоги» — отставание в физическом развитии, лихорадку, кровь в стуле, боли в суставах, а также оценивать выраженность и продолжительность диареи и запоров.

Круг возможных причин подобной боли в животе достаточно широк:

- целиакия;
- пищевая аллергия;
- паразитозы;
- кишечные инфекции (иерсиниоз, кампилобактериоз, сальмонеллез и др.);
- воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит);
- аномалии толстой кишки (болезнь Гиршпрунга с ультракороткой зоной аганглиоза, долихосигма, нарушение фиксации толстой кишки);

- дисахаридазная недостаточность (лактазная, сахарозо-изомальтазная);

- синдром раздраженного кишечника.

Обследование детей при данном виде боли должно включать:

- клинический и биохимический анализ крови;

- копрограмму и паразитологическое исследование;

- посев кала на ОКИ;

- ФГДС с биопсией тонкой кишки и морфологическое исследование биоптатов;

- фиброколоноскопию;

- ирригографию;

- исследование крови на антиглиадиновые антитела, тканевой трансглутаминазы тонкой кишки, а также антитела к эндомиозию;

- иммунологическое исследование, в том числе определение антител к пищевым антигенам;

- сахарную кривую с лактозой (или другими дисахаридами) или водородный тест.

Хроническая боль в животе у детей раннего возраста может быть симптомом серьезных заболеваний, среди которых наиболее частыми являются:

- кишечные инфекции, особенно вызванные условно-патогенной микрофлорой;

- пищевая аллергия;

- аномалии желудочно-кишечного тракта (мальротация, киста, грыжа, стеноз и т. д.);

- гастроэзофагеальнорефлюксная болезнь.

В пользу заболеваний органической природы у детей раннего возраста могут свидетельствовать «симптомы тревоги»:

- диарея, слизь, кровь в кале;

- кожные проявления аллергии;

- упорные срыгивания;

- отсутствие прибавки массы тела;

- упорные запоры.

Наличие «симптомов тревоги» исключает функциональный характер абдоминальной боли (колики) у ребенка раннего возраста и требует углубленного обследования, включающего:

- микробиологическое исследование кала;

- копрограмму;

- рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью (пассаж, ирригография);

- ФГДС;

- УЗИ брюшной полости.



## Глава 2. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ В ЖИВОТЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Функциональными расстройствами называют симптомокомплексы со стороны различных органов пищеварительной системы, возникновение которых нельзя объяснить органическими причинами — воспалением, деструкцией и др. (D. Drossman, 1999). Функциональные расстройства широко распространены — данной патологией страдает около 20–30 % населения земного шара.

Проблема функциональных расстройств во второй половине XX века стала настолько актуальной, что в Риме в 1988 г. на рабочем совещании были приняты так называемые Римские критерии, содержащие определение, классификацию, диагностические критерии и методы лечения функциональных расстройств. В последующем, в 1999 г., были приняты Римские критерии II, которые носят уточняющий характер.

Данный документ является ключом к пониманию и трактовке функциональных расстройств пищеварительного тракта. В нем указываются следующие возможные причины и механизмы функциональных расстройств — психосоциальные факторы, нарушение центральной, периферической и гуморальной регуляции основных функций желудочно-кишечного тракта, нарушение моторики и висцеральная гиперчувствительность (гипералгезия) органов пищеварения.

Функциональные гастроинтестинальные расстройства:

А. Пищеводные расстройства.

А1. Комок в горле.

А2. Регургитация, срыгивание.

А3. Функциональная боль за грудиной преимущественно пищево-  
дного генеза.

А4. Функциональное жжение за грудиной.

А5. Функциональная дисфагия.

А6. Неспецифические (неопределенные) пищеводные дисфункции.

В. Гастродуоденальные расстройства.

В1. Функциональная диспепсия (язвенноподобная, дисмоторная,  
неспецифическая).

В2. Аэрофагия.

В3. Функциональная рвота.

С. Кишечные расстройства.

С1. Синдром раздраженного кишечника.

С2. Функциональное вздутие живота (метеоризм).

С3. Функциональный запор.

C4. Функциональная диарея.

C5. Неспецифические (неопределенные) функциональные расстройства кишечника.

D. Функциональная абдоминальная боль.

D1. Синдром функциональной абдоминальной боли.

D2. Неспецифическая (неопределенная) абдоминальная боль.

E. Билиарные расстройства.

E1. Дисфункция желчного пузыря.

E2. Дисфункция сфинктера Одди.

G. Функциональные расстройства у детей.

В соответствии с Римскими критериями, можно выделить несколько общих признаков для функциональных расстройств, независимо от уровня поражения:

– продолжительность основных симптомов не менее 3 мес. на протяжении последнего года (хронические симптомы, включая боль);

– отсутствие органической патологии (функциональные расстройства — это диагноз исключения) и видимого или значительно выраженного морфологического субстрата;

– множественный характер жалоб (не только на расстройства пищеварительной системы) при общем хорошем состоянии пациента и благоприятное течение заболевания без заметного прогрессирования. При этом часть жалоб — головные боли, повышенная утомляемость, слабость, бессонница, раздражительность, парестезии, связана с неадекватными нервно-вегетативными реакциями, свойственными этим пациентам;

– значение психосоциальных факторов и нарушений нейрогуморальной регуляции в формировании основных симптомов.

Как следствие указанных влияний при функциональных расстройствах отмечается высокая частота психоневротических отклонений — чувство тревоги и страха, депрессия, истерические реакции, навязчивые состояния, диктующие необходимость включения в лечение методов психотерапии и психотропных препаратов.

Диагноз любого функционального расстройства — это диагноз исключения. Он может быть поставлен только после тщательного обследования пациента и полного исключения органических причин, вызывающих боль и другие симптомы заболевания. У детей должны полностью отсутствовать «симптомы тревоги» — похудение, плохой аппетит, лихорадка, изменения в анализах при исследовании периферической крови, явная или скрытая кровь в кале и др.

## ПАТОГЕНЕЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Патогенез функциональных расстройств, независимо от уровня поражения, обусловлен нарушением взаимодействия между больным органом-мишенью и регуляторными системами, т. к. любой висцеральный орган и весь желудочно-кишечный тракт находятся под контролем многочисленных регулирующих влияний. Патология вызвана нарушением координации на любой из указанных на схеме 2 осей и всей системы в целом.



Схема 2. Регуляторные взаимосвязи желудочно-кишечного тракта

Нарушение моторики кишечника при различных функциональных расстройствах может протекать по типу гипотонии, атонии или иметь смешанный характер. В этих случаях боль обусловлена не спастическим компонентом, а растяжением стенок полого органа и повышением внутрипросветного давления.

Механизмы развития абдоминальной боли при функциональных расстройствах желудочно-кишечного тракта:

1. Нарушение двигательной функции желудочно-кишечного тракта (спастическое сокращение гладкой мускулатуры; атония и стаз с повышением внутриполостного давления; растяжение стенок полого органа).
2. Висцеральная гиперчувствительность (гиперчувствительность центральных и периферических болевых рецепторов).
3. Метеоризм.

Взаимозависимость ЦНС и всех периферических влияний приводит не только к непосредственному нарушению функций желудочно-кишечного тракта, но и к различным нейропсихическим отклонениям. В итоге, в основе всех функциональных расстройств лежат нарушения двигательной функции, обусловленные несостоятельностью регуляторных взаимоотношений на оси мозг – желудочно-кишечный тракт.

В патологических взаимодействиях немаловажную роль играет нарушение баланса нейротрансмиттеров и регуляторных пептидов — холецистокинина, мотилина, серотонина, нейротензина, эндогенных опиатов

(энкефалины, эндорфины, вазоактивный интестинальный пептид), контролирующих основные функции кишечника (схема 3).

Для хронической абдоминальной боли функциональной природы характерны все перечисленные характеристики.



Схема 3. Механизм развития абдоминальной боли при функциональных расстройствах желудочно-кишечного тракта

Для функциональных расстройств с синдромом хронической абдоминальной боли, кроме моторных, типичны сенсорные отклонения, характеризующиеся висцеральной гиперчувствительностью (гипералгией), т. е. изменением чувствительности рецепторного аппарата к различным раздражителям и снижением болевого порога. В развитии гиперчувствительности повинны те же механизмы, что и в нарушении моторики кишечника, причем в реализации болевых ощущений принимают участие как центральные, так и периферические болевые рецепторы. Полагают, что ведущую роль в развитии гипералгии играют серотонин и серотониновые рецепторы разных типов, холецистокинин и лиганды опиатных рецепторов.

Важное значение в развитии как функциональных расстройств, так и хронической абдоминальной боли имеют психосоциальные факторы и социальная дизадаптация. Полагают, что они могут быть первичными в развитии функциональных расстройств и в сочетании с генетической предрасположенностью определяют формирование типа моторных нарушений и висцеральную гипералгию (схема 3).

На формирование боли при функциональных расстройствах влияет метеоризм, способствуя растяжению кишечной стенки. Исследования показали, что переполнение кишечника газом может быть реальным местным механизмом, усиливающим моторные нарушения и еще более повышающим чувствительность.

У некоторых здоровых людей и больных синдромом раздраженного кишечника кишечник не способен продвигать газ в дистальном направлении, что вызывает внутрипросветное повышение давления и стимулирует хемо-, баро- и болевые рецепторы кишечной стенки. Выявлена прямая зависимость между способностью кишечника эвакуировать газ и интенсивностью болевого синдрома.

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Значительная часть функциональных расстройств сопровождается хронической абдоминальной болью соответствующей локализации. Боль при функциональных расстройствах пациенты описывают по-разному — от неприятных ощущений и ноющих болей до нестерпимых, схваткообразных без четкой локализации, возникающих без видимых причин или связанных с приемом пищи, стрессом, физической нагрузкой, дефекацией. Особенностью болевого синдрома при функциональных расстройствах является его возникновение в утреннее или дневное время, когда больные активны, и стихание во время сна и отдыха.

Для функциональной боли характерно:

- отсутствие прогрессирования в течении заболевания;
- меняющийся характер жалоб;
- оценка пациентом боли как очень сильной;
- наличие многочисленных жалоб, касающихся других органов и систем;
- короткий анамнез;
- завышенные требования родителей к ребенку, наличие проблем в школе;
- эмоциональный стресс в семье;
- отсутствие объективных изменений при обследовании.

Для функциональной боли не характерны:

- локальная стереотипная боль;
- пробуждение от боли во сне;
- особое поведение во время приступов;
- анорексия;
- рвота;
- упорные запоры или диарея;
- наличие хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта у членов семьи;
- отставание в физическом развитии или потеря массы тела;
- лихорадка;
- боль в суставах;
- кровь в стуле.

## Кишечная колика

У детей первых месяцев жизни хроническая рецидивирующая боль в животе обычно проявляется в виде кишечной колики, которая проявляется беспокойством и плачем. О том, что именно боль в животе является причиной данных симптомов, можно судить по некоторым сопутствующим признакам — «сучение» ножками, напряжение и вздутие живота, уменьшающиеся после отхождения стула и газов.

Для диагностики кишечной колики у младенцев используют так называемое «правило трех» — плач в течение 3 и более часов в сутки (обычно более 1 ч) не менее 3 дней в неделю на протяжении 3 нед. подряд. Кишечная колика, как правило, появляется у ребенка в возрасте 6 нед. и может наблюдаться до 3–4 мес.

Кишечная колика обусловлена напряженностью процессов пищеварения в условиях физиологической незрелости желудочно-кишечного тракта и функциональной максимальной нагрузки на кишечник, которая связана с большим объемом питания. При этом дети хорошо прибавляют в весе, сохраняют общий позитивный эмоциональный настрой, хороший аппетит, нормальный стул, возможны нечастые срыгивания. Подобное сочетание симптомов позволяет исключить вероятность инфекционной или органической природы рецидивирующей боли в животе и отнести кишечные колики к разряду функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта.

## Функциональные расстройства желудка

При функциональных расстройствах желудка болевой синдром не отличается специфичностью. Боль возникает независимо от приема пищи, кратковременная, различной интенсивности, чаще локализуется в эпигастриальной области. Иногда боль появляется и усиливается после психоэмоционального напряжения и чаще наблюдается у эмоционально лабильных детей. Приступы боли сопровождаются симптомами вегетативной нестабильности.

При исследовании определяется умеренная болезненность в эпигастрии и правом подреберье. Диагностика данного вида расстройств затруднена. Решающим является эндоскопическое исследование. При этом выявляют отсутствие морфологических изменений и относительную выраженность нарушений моторной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта в виде спазма или гипотонии сфинктеров, нарушенной перистальтики.

## Билиарные дисфункции

Существенную роль среди причин хронической абдоминальной боли играют билиарные дисфункции. Выделяют 2 формы *дискинезии желчевы-*

*водящих путей* — гипертоническую и гипотоническую. Характер боли зависит от формы поражения желчевыводящих путей. При гипермоторной дискинезии желчевыводящих путей боли острые, приступообразные, при гипомоторной — тянущие, ноющие.

Для гипертонической формы характерна сильная приступообразная и кратковременная боль с локализацией в правом подреберье, иногда с иррадиацией в правое плечо и лопатку. Выражены проявления вегетативной дистонии. Отмечаются отчетливая болезненность и легкое напряжение брюшной стенки в правом подреберье. Положительны симптомы Ортнера, Кера, Вольского. В основе данной формы дискинезии лежит спазм сфинктерного аппарата билиарной системы.

При гипотонической форме дискинезии боль чаще умеренная, ноющая, давящая или тупая, но более длительная. Нередко боль провоцируется физической нагрузкой, приемом жирной пищи, перееданием. Отмечается умеренная болезненность в правом подреберье, увеличенная, но мягкая печень. Пузырные симптомы наблюдаются не часто. В основе данной формы дискинезии лежит застой желчи в билиарной системе со снижением моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря.

*Функциональные расстройства желчного пузыря* проявляются нарушением сократительной функции, в результате чего происходит замедление эвакуации желчи и растяжение пузыря, что вызывает болевые ощущения. Причины дисфункции желчного пузыря те же, что и при всех функциональных расстройствах. Следует, однако, иметь в виду и ряд других моментов. А именно — генетически обусловленную патологию гладких мышц желчного пузыря, дискоординацию работы желчного пузыря, пузыря и общего желчного протока, воспалительные изменения стенки желчного пузыря при желчнокаменной болезни и системные заболевания — диабет, склеродермию, различные нейропатии и др.

*Дисфункция сфинктера Одди* может быть связана с функциональными, моторными, обычно спастическими нарушениями сфинктера общего желчного протока, сфинктера панкреатического протока или их общего ампулярного протока. В зависимости от этого в клинической картине преобладают симптомы поражения билиарного тракта, поджелудочной железы или совместные изменения.

В любом случае дисфункция сфинктера Одди сопровождается функциональной хронической болью спастического характера. Чаще всего это бывает после холецистэктомии. Нарушения сфинктерного аппарата могут иметь не только функциональное, но и органическое происхождение — стеноз сфинктера или дистальной части холедоха после холецистэктомии, опухоль фатерова соска и др.

## Синдром раздраженного кишечника

Самым распространенным и наиболее изученным среди функциональных расстройств пищеварительного тракта является синдром раздраженного кишечника. Хроническая абдоминальная боль, обусловленная синдромом раздраженного кишечника, среди функциональных заболеваний встречается особенно часто.

Синдром раздраженного кишечника — функциональное кишечное расстройство, проявляющееся абдоминальным болевым синдромом и/или нарушением акта дефекации и/или метеоризмом. Данный синдром является одним из самых частых заболеваний в гастроэнтерологической практике. До 40–70 % взрослых пациентов, обращающихся к гастроэнтерологу, страдают синдромом раздраженного кишечника.

Проявления данного синдрома могут возникать в любом возрасте, в том числе и у детей. Соотношение лиц женского и мужского пола, страдающих данной патологией составляет 2–4:1. Высказано мнение о возможной эволюции функциональных расстройств кишечника: младенческие кишечные колики, резистентные к стандартной терапии → функциональная абдоминальная боль → синдром раздраженного кишечника.

Из-за отсутствия четкого понятийного аппарата у детей младшего возраста затруднительно выяснение субъективных ощущений, патогномичных для синдрома раздраженного кишечника, и, соответственно, установление данного диагноза в строгом соответствии с Римскими критериями. Критериями, на основании которых можно диагностировать синдром раздраженного кишечника, являются:

- частота стула менее 3 раз в нед.;
- частота стула более 3 раз в сут;
- твердый или бобовидный кал;
- разжиженный или водянистый кал;
- натуживание при акте дефекации;
- имперантные 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 синдром раздраженного кишечника представлен 3 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 тупых диффузных до острых спазматических болей, как постоянных, так и в виде пароксизмов. Длительность болевых эпизодов — от нескольких ми-



нут до нескольких часов. Помимо основных диагностических критериев у пациентов могут наблюдаться и другие 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 % пациентов с синдромом раздраженного кишечника.

Диагностические критерии синдрома раздраженного кишечника разработаны в Риме в 1999 г. К ним относят абдоминальный дискомфорт или боли в течение 12 необязательно последовательных недель за последние 12 мес. в сочетании с двумя из следующих 3 видов болей:

- купирующихся после акта дефекации;
- ассоциирующихся с изменением частоты стула;
- связанных с изменением формы кала.

*Патогенез.* Длительное время клинические проявления синдрома раздраженного кишечника связывали с нарушениями моторики толстого кишечника. Причиной дискинезии считали дисбиотические нарушения, выявляемые у больных. Сахаролитические бактерии, присутствующие в толстом кишечнике, трансформируют углеводы, не переваренные в тонком кишечнике, в короткоцепочные жирные кислоты (молочную, уксусную, пропионовую, масляную), поступающие в просвет кишки. Эти вещества частично поглощаются слизистой оболочкой, а также служат субстратом для микрофлоры, вегетирующей в кишечнике, увеличивая его биомассу. В дополнение к этому короткоцепочные жирные кислоты снижают рН кишечного содержимого и увеличивают осмотическое давление.

Данные процессы, происходящие, в основном, в проксимальном отделе толстой кишки, приводят к увеличению массы и плотности кала. Прохождение содержимого толстого кишечника 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 кишке. Это сокращение питательного субстрата приводит к уменьшению объема бактериальной флоры и каловых масс. Далее уменьшение бактериальной биомассы приводит к сокращению количества короткоцепочных жирных кислот и к отвердению кала.

Существуют и другие взгляды на взаимосвязь гастроинтестинального транзита и кишечной микрофлоры, предполагающие вовлечение множественных механизмов, однако до сих пор они не были убедительно подтверждены. Заслуживают внимания и другие гипотезы влияния кишечной микрофлоры на кишечный транзит:

- выделение газа, который ускоряет транзит;
- увеличение содержания некоторых веществ (в том числе короткоцепочных 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 количества каловых масс как результат роста бактериальной биомассы также стимулирует транзит.

Значимая роль в развитии синдрома раздраженного кишечника отводится перенесенным ранее кишечным инфекциям. Среди пациентов с данным синдромом у 62 % обнаружены маркеры кишечных инфекций в копрофильтратах и сыворотке крови.

По мере развития современных методик изучения двигательной активности желудочно-кишечного тракта стало очевидным, что патологическая (повышенная) сократимость кишечника далеко не всегда являлась причиной абдоминальных 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 чувствительности на растяжение кишечной стенки. При этом обнаружено 2 вида висцеральной гипералгезии:

1. Снижение порога восприятия боли.
2. Более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге ее восприятия.

Выраженность висцеральной гипералгезии хорошо коррелирует с клиническими проявлениями синдрома раздраженного кишечника. Проведенные в последние годы исследования указывают на неоднозначную трактовку синдрома раздраженного кишечника как функционального, а не органического заболевания. Так, при электронной микроскопии биоптатов кишечника пациентов с данным синдромом выявлены ультраструктурные изменения в клетках. В то же время аналогичные исследования у детей с синдромом раздраженного кишечника позволили обнаружить лишь увеличение числа митохондрий в энтероцитах, что может трактоваться как изменение функционального состояния клетки, но не ее структуры.

Значительная роль в патогенезе синдрома раздраженного кишечника принадлежит психоэмоциональному статусу пациента, а также наличию вегетативной дисфункции. Психопатологические расстройства у таких больных характеризуются неглубоким уровнем поражения (неврозы и невротические реакции). Однако у отдельных пациентов возможны эндогенные расстройства психики (шизофрения, циркулярный психоз, инволюционная меланхолия и др.).

Тесная связь депрессии с хронической абдоминальной болью объясняется общими биохимическими процессами и в первую очередь — недостаточностью моноаминергических (серотонинергических) механизмов. Это

подтверждается высокой эффективностью антидепрессантов, особенно ингибиторов обратного захвата серотонина, в лечении абдоминального болевого синдрома.

*Клиника.* Различают 2 основные формы синдрома раздраженного кишечника — гипертоническую и гипотоническую. Моторные нарушения кишечника в большинстве случаев носят гиперкинетический характер и приводят к спазму гладких мышц и нарушению пассажа содержимого по кишечнику, как, например, в случае синдрома раздраженного кишечника с запорами.

В других ситуациях возникает усиление пропульсии и ускорение пассажа, что сопровождается не только болью, но и диареей. Двигательные нарушения могут иметь смешанный тип. Так, при синдроме раздраженного кишечника возможна дискоординация тонического и пропульсивного компонентов моторики с периодическим усилением или ослаблением каждого из них.

Для гипертонической формы характерна периодически появляющаяся интенсивная схваткообразная боль неопределенной локализации или с максимальной болезненностью в левой подвздошной области. При этом живот вздут, пальпаторно определяются спастическое сокращение и болезненность нисходящей и сигмовидной кишки. Часто наблюдается запор. После дефекации боль уменьшается. Для гипотонической формы синдрома раздраженного кишечника более характерно чувство постоянного дискомфорта, распирающие, вздутие с умеренными и непостоянными болевыми ощущениями. После акта дефекации боль, как правило, исчезает.

Данные о двигательной функции толстого кишечника, основанные на анализе субъективных ощущений, как правило, оказываются достаточными для начального суждения о моторных расстройствах (табл. 5).

Таблица 5

**Субъективные ощущения при нарушении моторной функции толстого кишечника**

Жалобы	Гипермоторные (спастические) нарушения	Гипомоторные (атонические) нарушения
Боли	Кишечная колика	Тянущие, ноющие
Урчание	Часто	Редко
Метеоризм	Редко	Часто

*Диагноз* синдрома раздраженного кишечника — это диагноз исключения, требующий тщательного анализа жалоб, анамнеза, общеклинических лабораторных и биохимических исследований крови, проведения инструментальных исследований для исключения органической патологии кишечника (УЗИ, колоноскопия, ирригография, паразитологические исследования и т. д.).

Особое внимание следует обратить на наличие таких симптомов, как лихорадка, немотивированное похудание, дисфагия, рвота с кровью (гема-

темеzis) или дегтеобразный стул (мелена), наличие алой крови в кале (гематохезия), анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Обнаружение любого из этих симптомов делает диагноз синдрома раздраженного кишечника маловероятным и требует тщательного диагностического поиска с целью исключения органического заболевания.

Данные физикального обследования расширяют представление о характере нарушений моторной функции толстого кишечника (табл. 6).

Таблица 6

**Физикальное обследование при нарушении моторной функции толстого кишечника**

Метод обследования	Гипермоторные (спастические) нарушения	Гипомоторные (атонические) нарушения
Аускультация	Перистальтические шумы усилены	Перистальтические шумы ослаблены
Пальпация	Толстая кишка сокращена, иногда перистальтирует под рукой, прощупывается фрагментированный кал	Толстая кишка расширена, не перистальтирует, кал не прощупывается
Пальцевое исследование прямой кишки	Прямая кишка может быть болезненна	Прямая кишка может быть расширена
Осмотр кала	Кал фрагментирован, «овечий», бобовидный, иногда лентовидный, шнуровидный	Кал чаще объемный

И, наконец, данные, которые можно получить в результате дополнительных исследований, позволяют провести окончательную оценку, достаточную, чтобы выбрать лучший препарат для коррекции имеющихся расстройств толстого кишечника (табл. 7).

Таблица 7

**Инструментальные исследования в диагностике нарушений моторной функции толстого кишечника**

Инструментальное исследование	Гипермоторные (спастические) нарушения	Гипомоторные (атонические) нарушения
Ректороманоскопия	Слизистая оболочка влажная, видна перистальтика, быстро меняется окраска	Слизистая оболочка сухая, тусклая, прямая кишка иногда спавшаяся
Колоноскопия	Циркулярные складки высокие, пространства между ними уменьшены, просвет кишки сужен, большая его часть закрыта гаустрами	Циркулярные складки снижены, пространства между ними увеличены, просвет кишки расширен, открыт для осмотра
Ирригоскопия	Гаустрация глубокая, частая, кишка сужена	Кишка может быть растянута, гаустрация слабо выражена
Тензиометрия	Показатели амплитудных и временных характеристик	Показатели амплитудных и временных характеристик

До сих пор не разработано патогенетическое *лечение* синдрома раздраженного кишечника. Используемая в настоящее время терапия направлена на отдельные известные звенья патогенеза, одним из которых является нормализация микробного состава кишечника. Коррекцию дисбиотических нарушений, а также профилактику их развития можно осуществить 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 и приводящее 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 микроорганизмов.

Оценивая эффективность биопродукта, необходимо иметь в виду, прежде всего, способность к выживанию и размножению бактерий, входящих в его состав, т. к. агрессивная кислая среда желудка и бактерицидные свойства желчи значительно снижают количество микроорганизмов, находящихся в биопродукте. Также следует иметь в виду, что при его длительном хранении выживаемость бифидобактерий значительно снижается.

Положительный терапевтический эффект дает ежедневное употребление био йогурта «Активиа» — кисломолочного продукта, сквашенного с использованием традиционных штаммов йогуртовых бактерий и особой культуры *Bifidobacterium DN-173 010*. «Активиа» обладает питательной ценностью кисломолочных продуктов (белки, кальций). Используемый в «Активиа» особый штамм бифидобактерий был выделен из молочной среды. Высокая концентрация клеток данного штамма (около  $10^8$  в 1 г) сохраняется в продукте в течение всего срока годности. Проведенные исследования выживаемости этого штамма бифидобактерий в желудочно-кишечном тракте характеризовали его положительное влияние на организм человека.

При синдроме раздраженного кишечника 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 № 4б — 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.

Если у ребенка преобладают запоры, то питание должно быть дробным (5–6 раз в день), способствующим опорожнению толстого кишечника.

Не рекомендуется включать в диету продукты, задерживающие опорожнение кишечника — бульоны, протертые супы, кашу-«размазню» (рисовая, манная), кисели, компоты из груш, айвы, черники, крепкий чай, кофе, вяжущие фрукты (груша, айва, гранат). Уплотненное содержимое кишечника затрудняет продвижение химуса.

Адекватное добавление пищевых волокон и жидкости способствует удерживанию воды содержимым кишечника. Это приводит к увеличению объема химуса и стимуляции перистальтики. Пищевые волокна мало метаболизируются бактериями. Так, цельные зерновые продукты значительно увеличивают объем кала.

При синдроме раздраженного кишечника рекомендуется использование миотропных спазмолитиков. Препаратом выбора может быть мебеверина гидрохлорид. Механизм действия препарата 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 мышечных волокон. Известно также, что выход ионов кальция из внутриклеточных депо в результате активации  $\alpha_1$ -адренорецепторов приводит к открытию калиевых каналов, выходу ионов калия из клетки, гиперполяризации и снижению мышечного сокращения, что может быть в течение длительного периода времени причиной мышечной гипотонии.

В отличие от других миотропных спазмолитиков мебеверина гидрохлорид препятствует пополнению внутриклеточных кальциевых депо, что, в итоге, приводит лишь к кратковременному выходу ионов калия из клетки и ее гипополяризации. 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 и отсутствие побочных, в том числе кардиоваскулярных, эффектов.

При синдроме раздраженного кишечника с запорами рекомендовано назначение препаратов лактулозы. Это синтетический дисахарид, не встречающийся в природе, состоящий из галактозы и фруктозы. Лактулоза попадает в толстый кишечник в неизменном виде, лишь около 0,25–2 % всасывается в тонкой кишке и служит питательным субстратом для сахаролитических бактерий. В процессе бактериального разложения лактулозы на короткоцепочные жирные кислоты снижается рН содержимого толстой кишки. За счет этого повышается осмотическое давление, ведущее к задержке жидкости в просвете кишки и усилению перистальтики.

Использование лактулозы как источника углеводов и энергии приводит к увеличению бактериальной массы и сопровождается активной утилизацией аммиака и азота аминокислот. Эти изменения в итоге обуславливают профилактический и терапевтический эффект лактулозы при запорах.

При синдроме раздраженного кишечника с диареей возможно использование сорбентов и корректора моторики лоперамида. В клинических испытаниях обнаружен интересный факт синергического действия лоперамида и симетикона при лечении диареи и сопутствующего абдоминального дискомфорта. При наличии выраженного метеоризма используют препараты-пеногасители.

Симетикон — смесь полимера диметсилоксана с диоксидом кремния. Препарат нерастворим в воде, быстро распространяется на границе раздела 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 объема, восстановлению естественной абсорбции газов через кишечную стенку и ускорению транзита по кишечнику.

Так как одним из ведущих механизмов патогенеза синдрома раздраженного кишечника является вегетативная дисфункция и психоневрологические расстройства, после консультации ребенка у психоневролога в терапию включают препараты, корригирующие данные расстройства. Так, при синдроме раздраженного кишечника с депрессивными расстройствами наиболее эффективно применение антидепрессантов. При синдроме раздраженного кишечника с ипохондрическим развитием рекомендовано применение атипичных нейролептиков. При тревожно-фобических расстройствах наиболее часто используются антидепрессанты с анксиолитической активностью.

### **Синдром функциональной абдоминальной боли**

Абдоминальная боль без нарушения кишечной функции также выделяется в отдельную категорию и встречается как самостоятельный синдром приблизительно у 2 % пациентов (W. Thompson et al., 1999). По современным представлениям, синдром функциональной абдоминальной боли, наряду с такими заболеваниями, как синдром раздраженного кишечника, функциональная диспепсия и некоторые другие, относятся к группе функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта.

Функциональная абдоминальная боль является одной из наиболее сложных и недостаточно изученных проблем гастроэнтерологии, с которой сталкиваются в клинической практике врачи различных специальностей — педиатры, хирурги, терапевты, гинекологи и которая нередко сопряжена с серьезными ошибками в диагностике и выборе тактики лечения. В соответствии с Римскими критериями II (1999) синдром функциональной аб-

доминантной боли (хроническая идиопатическая абдоминальная боль, хроническая абдоминальная боль) определяется как «постоянные, почти постоянные или часто рецидивирующие боли в животе, которые характеризуются следующими особенностями:

- продолжаются не менее 6 мес.;
- не связаны с конкретными физиологическими факторами (прием пищи, акт дефекации, менструальный цикл и др.);
- сопровождаются снижением физической активности;
- отличаются непрогрессирующим течением;
- не имеют признаков, которые позволяли бы отнести эти боли к другим функциональным расстройствам желудочно-кишечного тракта.

*Эпидемиология.* Синдром рецидивирующей абдоминальной боли относится к болям функционального характера, наблюдающимся в препубертатном возрасте с двумя пиками частоты. Первый пик соответствует возрасту 5–7 лет, встречается с одинаковой частотой у мальчиков и девочек, наблюдается у 5–8 % детей и нередко совпадает с отправлением детей в школу. Второй пик частоты данного синдрома имеет место почти у 25% детей и наблюдается в возрасте 8–12 лет с наибольшей частотой у девочек.

По сравнению с такими функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, как синдром раздраженного кишечника и функциональная диспепсия, синдром функциональной абдоминальной боли встречается значительно реже. Его распространенность среди населения (а страдают данным синдромом преимущественно женщины среднего возраста) составляет 1,7–2 %. Несмотря на эти, на первый взгляд, невысокие показатели, расходы, связанные с обследованием и лечением данных пациентов, очень велики. Эти больные представляют сложность для диагностики, наблюдаются, как правило, в специализированных центрах, где подвергаются многочисленным исследованиям. При этом большинство пациентов с синдромом функциональной абдоминальной боли (до 85 %) наблюдаются психиатром, но предпочитают все же лечиться у гастроэнтерологов.

Так, у 30 % детей с болевым абдоминальным синдромом диагностируются психогенные расстройства, при этом только у 1 из 20 пациентов с болями в животе имеются органические причины. Предполагают, что в основе подобной «абдоминальной мигрени» у детей лежат психосоматические расстройства с социальной дезадаптацией. Данный синдром не имеет отчетливой характеристики — боль наблюдается нерегулярно, не имеет четкой локализации, не связана с приемом пищи и сопровождается признаками вегетативной дисфункции.

*Этиология и патогенез.* Синдром функциональной абдоминальной боли изучен недостаточно. В механизме возникновения хронической боли принимают участие:



– болевые ноцицептивные рецепторы, воспринимающие болевые импульсы и передающие их по нервным афферентным волокнам к задним рогам спинного мозга;

– передаточные нейроны спиноталамического пути, передающие болевые импульсы в задние рога таламуса, а затем в соматосенсорные поля коры головного мозга;

– антиноцицептивная система — осуществляет нисходящий цереброспинальный контроль поступления афферентных импульсов, вызывая торможение нейронов спинного мозга и подавление восприятия боли;

– эмоциональное звено и так называемый когнитивный (познавательный) опыт, которые, в свою очередь, могут быть связаны с психосоциальными факторами.

Синдром функциональной абдоминальной боли не относится ни к чисто соматическим расстройствам, ни к группе психических нарушений, а рассматривается, подобно синдрому раздраженного кишечника, как биопсихосоциальное заболевание. Боль при синдроме функциональной абдоминальной боли обусловлена амплификацией (усилением, увеличением) восприятия боли в коре головного мозга за счет избыточной восходящей афферентной импульсации (в меньшей степени) и ее недостаточного нисходящего подавления (в большей степени).

Процессу амплификации болевых ощущений при синдроме функциональной абдоминальной боли способствуют несколько факторов. К ним относятся, прежде всего, нервно-психические стрессы (смерть родителей, перенесенные операции и т. д.). Усилению (рецидивированию) болевого синдрома могут способствовать даже такие моменты, как годовщина того или иного печального или трагического события и т. п.

В последние годы большое внимание в развитии синдрома функциональной абдоминальной боли уделяется эпизодам физического или сексуального принуждения. По некоторым данным, они выявляются анамнестически в подростковом возрасте у 64 % пациентов с данным синдромом, в 2,8 раза чаще, чем у пациентов с органическими заболеваниями. Наличие таких эпизодов вызывает у больных стремление к многочисленному проведению различных диагностических исследований, побуждает часто обращаться к врачу и обуславливает резистентность к назначаемому лечению. Характерно, что пациенты, как правило, не рассказывают врачу о подобных эпизодах, и их выявление требует очень деликатной формулировки соответствующих вопросов.

Определенную роль играет нередко выявляемое у больных с синдромом функциональной абдоминальной боли отсутствие социальной поддержки в семье, друзьями в виде возможности общения, что может приводить к большей выраженности болевых ощущений и худшим результатам лечения. У подобных пациентов часто обнаруживаются депрессия и по-

вышенная тревожность, хотя сами больные обычно отвергают значение психических факторов или сводят его до минимума.

Возможно, как считает крупнейший специалист по психосоматическим аспектам функциональных гастроинтестинальных расстройств D. A. Drossman (1994), это связано с тем, что такие больные усвоили — внимание на них будет обращено только в том случае, если они будут рассказывать о симптомах болезни, а не об эмоциональных проблемах.

*Клиника.* Боль носит неопределенный характер, при этом дети обычно указывают ладонью на область пупка, и не связана с приемом пищи, физической активностью и характером стула. Пациенты обычно не пробуждаются от боли. На локализацию боли в эпигастральной области указывает около 10 % детей. Боли, как правило, сопровождаются такими вегетативными признаками, как бледность, тошнота, головокружение, головная боль и недомогание. Нередко имеется семейный анамнез с предрасположенностью к развитию функциональных заболеваний кишечника, таких как синдром раздраженного кишечника. Данные физикального, лабораторного и других исследований обычно не выходят за пределы нормативных показателей.

При расспросе больных удается выявить ряд особенностей имеющегося у них болевого синдрома. Боль обычно существует длительное время (месяцы, годы) и может локализоваться в различных отделах живота. Нередко боль бывает разлитой, эмоционально описывается как очень интенсивная («таких сильных болей раньше никогда не было»), постоянная, не имеющая связи с приемом пищи и актом дефекации. Больные часто фокусируют свою жизнь вокруг этой боли, заявляя, что «если бы не боль, то жизнь была бы прекрасной». Настаивают на проведении различных диагностических исследований и оперативных вмешательствах. При объективном исследовании у некоторых пациентов обнаруживаются послеоперационные рубцы на передней брюшной стенке, свидетельствующие о повторных операциях, иногда выполненных без четких показаний.

Ряд авторов обращает внимание на так называемый «симптом закрытых глаз», описанный D. W. R. Gray et al. (1998) — при пальпации живота пациент с синдромом функциональной абдоминальной боли закрывает глаза, тогда как больной с острой болью в животе, обусловленной органическими причинами, открытыми глазами следит за врачом, опасаясь усиления болей при проведении исследования.

Также известен «симптом фонендоскопа» — осторожное надавливание мембраной фонендоскопа на переднюю брюшную стенку в области, указываемой пациентом, не вызывает при синдроме функциональной абдоминальной боли усиления болевых ощущений, тогда как у больных с болью, связанной с острым хирургическим заболеванием, эта манипуляция оказывается очень болезненной.

*Диагноз и дифференциальный диагноз.* Верификация диагноза синдрома функциональной абдоминальной боли и проведение дифференциальной диагностики остаются наименее освещенными вопросами. Трудно согласиться с рекомендациями, ставить диагноз синдрома функциональной абдоминальной боли только на основании клинических критериев данного заболевания и при отсутствии каких-либо изменений основных лабораторных показателей, свидетельствующих об анемии, лейкоцитозе, увеличении СОЭ, нарушении функции печени и почек.

Перечисленные выше особенности боли при синдроме функциональной абдоминальной боли являются все же недостаточно специфичными и могут встречаться у больных с различной органической патологией. Кроме того, психологические и личностные особенности, свойственные больным с данным синдромом, вполне могут встречаться и у пациентов с органическими заболеваниями.

Поэтому диагноз синдрома функциональных абдоминальных болей, как и диагноз других функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, должен быть диагнозом исключения. Его правомерно ставить только после тщательного обследования, включающего не только лабораторные исследования крови, мочи, кала, но и эхографию органов брюшной полости, эндоскопические (гастродуоденоскопия, колоноскопия) и при необходимости лучевые методы исследования (рентгенологический, КТ, МРТ, сцинтиграфия и др.).

В случаях, когда диагноз все же остается неясным, можно обсудить вопрос о выполнении лапароскопии. Данный метод позволяет выявить гинекологические заболевания, способные обуславливать боли в животе (воспалительные изменения органов малого таза, кисты яичников), диагностировать опухоли с оценкой их стадии и наличия метастазов. Иногда проведение лапароскопии позволяет избежать диагностической лапаротомии.

Девочки, страдающие хроническими болями в животе, особенно в области таза, должны быть проконсультированы гинекологом. По показаниям назначаются консультации хирурга, уролога, невропатолога и при необходимости других специалистов. Если пациенты, у которых подозревается синдром функциональной абдоминальной боли, обращаются повторно, после того, как они незадолго до этого уже прошли полное первичное обследование, последующее проводят уже по сокращенной программе, не дублируя то, что было сделано ранее.

Синдром функциональной абдоминальной боли может сочетаться с другими функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, например, синдромом раздраженного кишечника. В таких случаях своевременная диагностика сопутствующей патологии и соответствующее лечение позволяют оценить вклад каждого из сочетающихся заболеваний в имеющиеся у пациента клинические проявления.

*Лечение* больных с синдромом функциональной абдоминальной боли представляет непростую задачу и значительно менее эффективно, чем при других функциональных заболеваниях желудочно-кишечного тракта (синдром раздраженного кишечника, функциональная диспепсия). Установлено — чем длительнее жалобы и чем чаще пациент ранее обращался к врачу, тем менее оптимистичны результаты лечения.

Лечебная тактика при синдроме абдоминальной рецидивирующей боли начинается с реального признания существования болевого синдрома и отсутствия необходимости в проведении объемных дальнейших диагностических исследований. При этом ребенок должен вести обычной образ жизни — ходить в школу, заниматься физкультурой и спортом и не придерживаться определенной диеты. Целесообразно психотерапевтическое воздействие.

Необходимо отметить, что у детей старшего возраста и подростков компонентом синдрома хронической рецидивирующей боли в животе может быть депрессивное состояние с признаками панического беспокойства, сопровождающееся потерей веса. При этом различные виды исследований с отрицательными результатами могут увеличить уровень беспокойства детей старшего возраста.

Главным направлением в терапии синдрома функциональной абдоминальной боли является не выбор того или иного лекарственного препарата, большинство из которых малоэффективно, а формирование правильного взаимоотношения между врачом и ребенком (patient-physician relationship).

Речь идет, прежде всего, о выяснении причин, которые привели пациента к врачу. Ими могут быть страх перед возможностью серьезного или неизлечимого заболевания, стрессовая ситуация, «драматическое», со слов больного, нарастание болевых ощущений, снижение качества жизни, отсутствие семейной поддержки, пристрастие к анальгетикам или наркотикам (тремал и др.). А также необходимость «легитимизации» заболевания, например, с целью оправдать нежелание учиться в школе и др. Выявление указанных причин помогает наметить адекватный план лечения.

Важной составной частью формирования взаимоотношений между врачом и пациентом служит правильное определение цели лечения — отказ от ненужных исследований, стремление не столько купировать боль, что редко достигается на практике, сколько увеличить физическую активность пациента и повысить его ответственность за эффективность проводимой терапии.

Преодоление часто встречающегося у больных с синдромом функциональной абдоминальной боли негативизма достигается попыткой выработки согласованной позиции в отношении лечения. Причем рекомендации даются не в директивной форме, а в форме выбора, который будет сделан с учетом мнения пациента. При этом, во избежание частых и незапланированных визитов больного, продолжительных и непродуктивных

бесед, нередко приходится устанавливать границы, которые регламентируют встречи пациента и врача, делая их краткими, но регулярными в заранее оговариваемые и строго соблюдаемые сроки.

Во время бесед важно объяснить больному на доступном уровне, иногда с использованием простых диаграмм и рисунков, механизм формирования болевого синдрома в животе и возможность воздействия на эти механизмы различных стрессовых ситуаций. Снятие напряжения позволяет выявить и устранить опасения пациентов в отношении возможности наличия у них серьезного заболевания. Ведение дневника помогает выявить факторы, способствующие возникновению болевых ощущений.

*Лекарственная терапия*, включающая применение анальгетиков, малоэффективна в лечении больных с синдромом функциональной абдоминальной боли. Более того, она способна в ряде случаев привести к возникновению наркотической зависимости. Использование бензодиазепинов также нежелательно, поскольку может вызвать привыкание и снизить порог болевой чувствительности.

Напротив, применение трициклических антидепрессантов, например, дезипрамина и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, циталопрам) иногда помогает улучшить самочувствие пациентов, особенно при наличии сопутствующей депрессии, фобий и панических нарушений.

Некоторые больные негативно воспринимают назначение данных лекарственных средств, считая их препаратами для лечения психических заболеваний. В таких случаях в беседе делается упор не на психотропные свойства трициклических антидепрессантов и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, а на наличие центрального анальгетического эффекта. При этом сами препараты могут быть назначены в дозах, меньших по сравнению с теми, которые используются в психиатрии при лечении депрессивных состояний (дезипрамин 25–100 мг на ночь, флуоксетин 20 мг в сутки).

В лечении больных с синдромом функциональной абдоминальной боли могут быть применены и различные методы психотерапии. К ним относятся познавательное-поведенческая (cognitive-behavioral) терапия, позволяющая выявить неправильное представление пациента о своих расстройствах и соответственно изменить недостаточно адаптированное отношение к заболеванию, например, при помощи релаксации; межличностная или психодинамическая терапия, обнаруживающая связь клинических симптомов с эмоциональными проблемами межличностного общения, последующее устранение которых может привести к уменьшению болей и улучшению самочувствия больных. В ряде случаев показана гипнотерапия.

Таким образом, синдром функциональной абдоминальной боли остается наименее изученным вариантом функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта. Данный диагноз правомерно ставить только по-

сле проведения тщательного клинического, лабораторного и инструментального обследования пациента. Учитывая резистентность таких больных к медикаментозной терапии, лечение должно осуществляться «тандемом» (педиатр и психиатр) с назначением в необходимых случаях психофармакологических препаратов и применением психотерапевтических подходов.

### **Синдром циклической рвоты (абдоминальная мигрень)**

Синдром впервые описан J. Gee в 1882 г. (D. R. Fleisher, 1994) под названием периодический синдром. В настоящее время данный синдром получил название синдрома циклической рвоты, или абдоминальной мигрени. Заболевание характеризуется эпизодически возникающими приступами тошноты, абдоминальной болью, выраженной рвотой, обычно начинающейся ночью или в ранние утренние часы и продолжающейся от 6 до 48 ч с последующими интервалами благополучия от нескольких недель до нескольких месяцев.

У большинства пациентов выявляется семейная предрасположенность к развитию абдоминальной мигрени. При этом могут иметь место вегетативные признаки — бледность, диарея, недомогание и тахикардия. Необходимо отметить, что головная боль редко наблюдается у детей с синдромом циклической рвоты, хотя в последующем, в периоде юности могут иметь место типичные проявления мигрени. Лечение заключается в назначении противорвотных препаратов либо лекарств против мигрени.

Функциональные двигательные расстройства желудочно-кишечного тракта часто сопутствуют органическим заболеваниям и вносят дополнительный вклад в основные механизмы формирования хронической абдоминальной боли. В таких случаях они не рассматриваются как самостоятельная патология и не выносятся в диагноз, но должны обязательно учитываться при назначении лечения.

### **Запоры у детей**

Запор является одной из главных причин хронической абдоминальной боли у детей, начиная от периода младшего детства и до подросткового возраста. Столетиями существуют проблемы, относящиеся к сфере человека любого возраста, которые со временем не становятся менее актуальными. К одной из таких насущных проблем современной гастроэнтерологии можно отнести запор — *constipation* (синоним — *obstipation* — скопление). Из всех функций человеческого организма дефекация является наиболее индивидуальной и до настоящего времени наименее понятной и наименее изученной.

Известно, что на распространенность и развитие гастроэнтерологической патологии оказывает влияние целый ряд разнонаправленных факторов, среди которых ведущая роль отводится современным экологическим

условиям жизни. Загрязненная вода и продукты питания оказывают повреждающее воздействие на пищеварительную систему, угнетая местную иммунную защиту кишечника, подавляя активность пищеварительных ферментов, нарушая эндокринную и паракринную регуляцию тонуса и перистальтики желудочно-кишечного тракта.

В рационе современного человека, в том числе ребенка, появилось много продуктов, содержащих консерванты, а также генетически модифицированные соя, картофель, томаты и другие овощи, неблагоприятно влияющие на микрофлору кишечника. Современный характер питания часто идет вразрез с традиционными обычаями и условиями проживания, что не может не сказываться на функционировании желудочно-кишечного тракта.

Отрицательное воздействие оказывает широкое бесконтрольное и зачастую неоправданное использование антибиотиков, вызывающих антибиотико-ассоциированный дисбактериоз. В настоящее время население стало меньше употреблять грубоволокнистой растительной пищи, содержащей достаточное для нормального пищеварения количество клетчатки, и часто испытывает стрессовые ситуации. Значительная часть населения, в том числе дети, ведут малоподвижный образ жизни (машина, телевизор, компьютер и др.).

Все перечисленные атрибуты стремительной урбанизации современного общества способствуют распространению запоров, которые в последние годы все чаще относят к «болезням цивилизации». Многие десятилетия при существовании ряда различий в трактовке данного понятия большинство специалистов определяли запор как пролонгированную задержку содержимого в кишечном тракте или замедление опорожнения кишечника.

В настоящее время за основу принято определение Международной научно-исследовательской группы (1999), которая расценивает запор как нарушение функции кишечника, выражающееся в возрастном урежении ритма дефекации, ее затруднении, наличии ощущения неполного опорожнения и плотного либо бугорчатого характера стула (W. G. Thompson et al., 1999).

Если эти симптомы возникают на фоне нормального стула и длятся в течение одних и более суток, можно говорить об остром запоре. Если же они наблюдаются не менее чем 25 % времени в течение 12-месячного периода без применения слабительных средств, можно говорить о хроническом запоре. В различных странах запорами страдают от 28 до 50 % взрослого населения и более 5 % детей. В отечественной литературе эти показатели у детей колеблются от 16 до 25 %, причем все авторы сходятся во мнении, что они ежегодно имеют тенденцию к росту. Необходимо отметить, что среди больных гастроэнтерологического профиля запорами страдают 45–50 %, это касается и детей.

Истинную частоту запоров у детей установить довольно сложно по следующим причинам:

- разнообразие трактовок понятия «запор», из-за нечеткости определения нормы при оценке частоты стула и особенностей выделительной функции толстой кишки, связанных с возрастными особенностями детского возраста;
- низкая обращаемость родителей к врачу в силу отсутствия должной настороженности при появлении задержки стула;
- недостаточное знание данной патологии педиатрами.

До настоящего времени общепринятой классификации запоров у детей нет. С практической точки зрения различают острые и хронические запоры. По механизму возникновения их разделяют на первичные, вторичные и идиопатические, по стадии течения — на компенсированные, субкомпенсированные и декомпенсированные.

Причиной первичных запоров у детей чаще всего являются врожденные аномалии развития толстой кишки — мегаректум, долихосигма, аноректальные пороки, болезнь Гиршпрунга или приобретенные структурные изменения — опухоли, спаечный процесс и др. Данная категория пациентов, в большинстве случаев, требует, как правило, хирургического лечения.

Значительно чаще у детей всех возрастных групп запоры имеют вторичное происхождение. При этом наиболее частыми причинами запоров у детей грудного возраста являются:

- генетическая предрасположенность;
- патологическое течение беременности и родов у матерей;
- ранний и/или быстрый переход на искусственное вскармливание;
- неправильный режим дня и питания матери, несоблюдение питьевого режима;
- нарушения вскармливания — недокорм, неправильное введение прикорма, однообразное питание, нарушение его режима, частая смена смесей, вскармливание молочными смесями с высоким содержанием железа и др.;
- непереносимость белка коровьего молока;
- дефицит железа;
- перинатальное поражение ЦНС;
- мышечная гипотония, обусловленная различными причинами (рахит, дизэмбриогенезы и др.);
- недоношенность;
- гипотиреоз;
- недостаточное внимание матери к своевременному формированию у ребенка рефлекса на акт дефекации.

Причины вторичных запоров у детей различного возраста очень разнообразны и нередко бывают сочетанными. Среди них необходимо выделить следующие:



- алиментарные;
- неврогенные (центральные, периферические, местные);
- гиподинамические;
- воспалительные;
- проктогенные;
- психологические;
- рефлекторные;
- эндокринные — гиперпаратиреозидизм, микседема, болезнь Аддисона, гипофизарные расстройства, сахарный диабет, феохромоцитомы;
- токсические — отравление свинцом, ртутью, таллием, никотином, кофеином (чай), какао и др.;
- медикаментозные — при использовании миорелаксантов, ганглиоблокаторов, периферических холинолитиков, наркотиков, противосудорожных средств, невсасывающихся антацидов с преобладанием алюминия, мочегонных, барбитуратов, раздражающих слабительных, препаратов железа и др.;
- «застойные».

Так называемый «идиопатический» запор, к которому относили в основном «инертную ободочную кишку» (нарушение пропульсии) и «инертную прямую кишку» (нарушение опорожнения), в настоящее время объединяют с термином «функциональный запор».

Римский консенсус II (1999) определил функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта как нарушения «... не включающие в себя хорошо известные расстройства, в своей основе являющиеся вторичными по отношению к структурной базе или заболеваниям нервной системы», а, следовательно, обозначающиеся как «... комбинация хронических или рецидивирующих симптомов, не объясняемых структурными или биохимическими изменениями».

Основными этиопатогенетическими звеньями функциональных нарушений, в соответствии с Римской классификацией (1999), считаются нарушения моторики, висцеральная гиперчувствительность, воспаление, взаимоотношения мозг–кишка, в том числе опосредованные нейропептидами, психосоциальные факторы.

К функциональным нарушениям толстого кишечника относят:

- инфантильную дисхезию, отмечающуюся, как правило, у детей первых 6 мес. жизни и выражающуюся в кратковременном (10–15 мин) натуживании и плаче ребенка перед отхождением кашицеобразного стула;
- задержку стула, вызванную активной попыткой остановить дефекацию, обычно связанную с чувством страха перед этим актом;
- уплотнение каловых масс без задержки стула;
- запор, обусловленный замедленным кишечным транзитом, этиология которого в настоящее время остается невыясненной и, вероятно, явля-

ется генетической, связанной с дисфункцией центральной и нервной энтеральной систем, миопатией и психогенными расстройствами.

Термин «инертная толстая кишка» (*colonic inertia*), используемый как вариант функционального запора, имеет определенное ограничение, т. к. предполагает отсутствие кишечной активности. Что касается синдрома раздраженного кишечника, то он занимает особое место в структуре функциональных нарушений.

Данный синдром развивается у лиц, имеющих наследственную предрасположенность к особому ответу на сенсibiliзирующие факторы. В определенных социальных условиях у них складывается своеобразный психологический тип с нарушением регуляции функции желудочно-кишечного тракта, висцеральной чувствительности и моторики кишечника, с повреждением энтеро-церебральных связей и формированием симптомокомплекса раздраженного кишечника.

У детей доля вторичных и функциональных запоров, между которыми порой трудно провести грань, превалирует в структуре данной патологии и имеет тенденцию к нарастанию. Так, в последнее пятилетие эта доля составляет 68–73 % от всех детей с запорами, из них функциональные запоры составляют 25 %, а синдром раздраженного кишечника — 7 %.

Среди причин, способствующих формированию вторичных запоров, ведущее место занимают алиментарные, гиподинамические, неврогенные и эндокринные факторы. В каждом случае механизмы формирования запора различны, хотя общей основой следует признать нарушение акта физиологической дефекации, при котором отмечается дисфункция или некоординированная работа мышечных структур тазового дна и прямой кишки.

Для решения вопроса о тактике лечения запоров у детей очень важно установить стадию течения заболевания. Она может быть:

- компенсированной — стул 1 раз в 2–3 сут, как правило, самостоятельный, но с чувством неполного опорожнения и метеоризмом;
- субкомпенсированной — стул 1 раз в 3–5 сут после приема слабительных препаратов или очистительной клизмы на фоне выраженного метеоризма и болей в животе;
- декомпенсированной, когда самостоятельного стула нет, его задержка может достигать 10 сут и более и сопровождаться болью в животе, метеоризмом, интоксикацией, при этом стул возможен только после использования гипертонической или сифонной клизмы.

Вторичные и идиопатические запоры требуют, как правило, терапевтической коррекции, однако в ряде случаев при декомпенсированной стадии заболевания эта тактика неэффективна и необходимо хирургическое вмешательство. Как показывает практика, больше половины детей, страдающих запорами, попадают в поле зрения врача спустя 3–7 лет с момента появления первых симптомов на стадии заболевания, требующей серьезных терапевтических усилий, а иной раз и оперативного лечения.

Поэтому в настоящее время особое внимание уделяется профилактическим мероприятиям, не допускающим развития запоров, которые необходимо проводить, начиная с раннего возраста. При этом важно учитывать факторы риска, среди которых, в первую очередь, следует отметить генетическую предрасположенность, патологическое течение беременности и родов у матерей, хронические заболевания матери и патологические состояния ребенка, требующие применения фармакологических средств, неблагоприятно влияющих на функцию желудочно-кишечного тракта.

*Важно подчеркнуть, что для профилактики запора у детей 1-го года жизни необходимо, прежде всего, как можно дольше сохранять естественное вскармливание.*

Определенное влияние на моторику кишечника человека оказывает содержание в его суточном рационе пребиотиков — компонентов питания, положительно влияющих на кишечную микрофлору. Именно с недостатком пребиотиков в организме человека в настоящее время связывают рост частоты запоров и ряда других заболеваний толстой кишки.

Пребиотики имеют разнообразный химический состав, но при этом обладают одним общим механизмом действия — не перевариваются ферментами желудочно-кишечного тракта человека. Это позволяет им в неизменном виде достигать толстой кишки, утилизироваться микрофлорой и стимулировать рост бифидо-, лактобактерий и процессы микробного метаболизма. В результате образуются короткоцепочные органические кислоты, являющиеся необходимым компонентом питания колоноцитов, которые обеспечивают нормальную функцию толстой кишки. Кроме того, короткоцепочные жирные кислоты являются основными анионами кишечника.

Значение короткоцепочных жирных кислот для организма человека известно уже многие годы, однако лишь в последнее время привлекло пристальное внимание их влияние на моторику желудочно-кишечного тракта. У человека короткоцепочные кислоты в высокой концентрации обнаружены только в толстой кишке, что объясняется локализацией там основной массы микрофлоры организма. Именно здесь они обеспечивают адаптацию моторной функции толстой кишки к поступающей пище.

Полагают, что механизм сократительного эффекта связан с влиянием короткоцепочных жирных кислот на чувствительные к ним кальциевые каналы. Таким образом, короткоцепочные жирные кислоты регулируют моторную функцию желудочно-кишечного тракта. Динамика их образования во многом зависит от состояния микрофлоры кишечника, функционирования печени, желчных путей и поджелудочной железы и нарушается при хронических заболеваниях гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

В жизни ребенка первыми пребиотиками являются лактоза и галактоолигосахариды женского молока. Лактоза в основном расщепляется в тонкой кишке на галактозу и глюкозу, однако в небольшом количестве посту-

пает в толстую кишку, оказывая существенное влияние на становление микрофлоры. Аналогично действуют и галактоолигосахариды, которые не расщепляются в тонком кишечнике и в полном объеме используются в метаболизме кишечной микрофлоры, также как фруктоолигосахариды и пищевые волокна, содержащиеся в продуктах прикорма.

Поэтому для предупреждения запоров у детей 1-го года жизни очень важно не только как можно дольше сохранять естественное вскармливание, но и соблюдать все правила введения своевременного и полноценного прикорма. Перевод ребенка на искусственное вскармливание, особенно при наличии генетической предрасположенности или указанных выше факторов риска развития запоров, должен быть постепенным.

К развитию запоров может привести дефицит в рационе ребенка карнитина и железа, также как и избыточное содержание последнего в искусственных смесях. Поэтому в питании ребенка раннего возраста нужно использовать только адаптированные смеси, содержащие сбалансированное количество не только белков, жиров и углеводов, но и витаминов и минеральных веществ.

Дети старше 1 года для профилактики запора должны питаться соответственно возрасту продуктами, содержащими в достаточном количестве клетчатку и пищевые волокна — свежие фрукты, овощи, салаты, мясо, растительное масло, особенно кукурузное, овсяную крупу, сухофрукты и приготовленные из них компоты, кисломолочные продукты, варенье, мед. Хороший эффект, как профилактический, так и лечебный, получен при использовании молочных продуктов, содержащих биокультуры, благоприятно влияющие на микрофлору кишечника, в частности, йогурт «Активиа», в состав которого входят бифидобактерии *Essensis*.

Неблагоприятным фактором, вызывающим развитие запоров у детей раннего возраста, может быть длительное использование памперсов. Необходимо обращать пристальное внимание на формирование режима дефекации, желательно в одно и то же время суток, создавая ребенку комфортные условия, не допуская в момент опорожнения кишечника болевых ощущений и отрицательных эмоций.

Для предупреждения запоров у детей всех возрастных групп имеют значение: своевременное вставание по утрам, обязательный завтрак, соответствующий возрасту двигательный режим, адекватные физические нагрузки, достаточное пребывание на свежем воздухе.

Особое значение для профилактики хронических запоров необходимо придавать тактике ведения детей с острым запором. Причины последнего могут быть разнообразными — перенесенные острые кишечные инфекции, антибиотикотерапия, обезвоживание, стресс, резкая смена климата, режима и характера питания. Ни один эпизод острой задержки стула не должен быть оставлен без внимания.

Необходимо иметь в виду, что в 45 % случаев острый запор является триггерным фактором формирования хронической задержки стула при вторичных и идиопатических запорах. У 15 % детей, имеющих долихосигму, вначале клинически ничем себя не проявляющую, именно острая задержка стула, возникающая в старшем возрасте, становится причиной хронического запора.

Кишечные инфекции, изменяющие микробиоценоз кишечника, также как и антибиотикотерапия, у 60 % детей являются причиной не только острых запоров, но и пусковым моментом формирования хронической задержки стула. Своевременное и полноценное лечение кишечных инфекций, а также пробиотическая защита микрофлоры кишечника при антибиотикотерапии являются важными звеньями в профилактике запоров у детей.

Таким образом, можно сформулировать основные принципы профилактики запоров у детей различного возраста.

На 1-м году жизни:

- сохранение естественного вскармливания;
- сбалансированное питание, своевременное введение прикорма, соков, фруктовых пюре;
- начало формирования рефлекса на акт дефекации.

На 2-м году жизни:

- правильное питание;
- продолжение формирования рефлекса на дефекацию — высаживание на горшок в одно время, в определенном месте и т. п.

Детям старше 2 лет:

- питание по возрасту с достаточным содержанием клетчатки и пищевых волокон;
- своевременное вставание по утрам;
- адекватные физические нагрузки;
- достаточное пребывание на свежем воздухе.

Для детей всех возрастов:

- профилактика инфекций;
- предупреждение антибиотикоассоциированных нарушений микробиоценоза кишечника;
- анализ причин и полноценное лечение острого запора.

Как отмечено ранее, наиболее распространены функциональные запоры, диагностика которых, прежде всего, требует исключения органических заболеваний. Амбулаторный этап исследования включает тщательный сбор и анализ анамнестических данных, осмотр, пальпацию живота, осмотр области ануса, пальцевое исследование прямой кишки. Исследование моторно-эвакуаторной функции, ирригоскопия и колоноскопия проводятся в стационаре. И только после того как диагностика осуществлена, выделены формы, подлежащие хирургическому лечению, привлечены к лечению

эндокринолог, психиатр, гинеколог, проводится длительное (иногда месяцы, годы) лечение.

Главным условием успешного лечения запоров у детей является достижение такой консистенции кишечного содержимого и скорости его транзита по толстой кишке, которые позволяли бы ребенку иметь регулярный, желателен ежедневный стул (не реже чем раз в 2 дня) в одно и то же время суток. Лечение требует от врача индивидуального подхода к каждому пациенту и зависит от многих факторов — возраста ребенка, остроты и длительности заболевания, самостоятельности и частоты акта дефекации, наличия диспепсии и болевого синдрома, а также сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, других органов и систем.

В лечении запоров можно выделить несколько основных направлений:

- лечебное питание;
- фармакотерапия нарушений моторной функции кишечника (слабительные, прокинетики, спазмолитики, желчегонные средства);
- препараты метаболического действия и нормализующие состав микрофлоры кишечника;
- фитотерапия и использование средств, улучшающих состояние центральной и вегетативной нервной системы;
- физиотерапия, лечебная физкультура, массаж.

#### 1. *Лечебное питание.*

При лечении детей 1-го года жизни, находящихся на естественном вскармливании, очень важно проанализировать характер питания и питьевого режима кормящей матери, особенно если у нее имеет место задержка стула. Необходимо исключить из рациона следующие продукты:

- способствующие повышенному газообразованию — бобовые, белокочанная капуста, помидоры, грибы, черный хлеб;
- снижающие моторную функцию толстого кишечника (содержащие танин) — черника, крепкий чай, какао; богатые жирными маслами — репа, редька, лук, чеснок; манная и рисовая каша, слизистые супы и кисели.

Также необходимо иметь в виду, что молоко способствует метеоризму, особенно на фоне дисбактериоза кишечника. Аналогичные ограничения необходимы и детям, страдающим запорами в более старшем возрасте.

Грудным детям, находящимся на искусственном вскармливании рекомендуются адаптированные молочные смеси. Их можно разделить на 4 группы:

- с клейковиной бобов рожкового дерева («Фрисовом»);
- содержащие лактулозу («Семпер Бифидус»);
- обогащенные олигосахаридами («Нутрилон Омнео», «Нутрилон плюс»);
- содержащие пребиотики («Лактофидус», НАН-кисломолочный, «Агуша-1» и «Агуша-1»-кисломолочный).

Оптимальный суточный объем этих смесей как при смешанном, так и искусственном вскармливании подбирается индивидуально, начиная с замены половины одного кормления в первый день, одного полного кормления на второй день, с последующим ежедневным увеличением на одно кормление в сутки до достижения регулярности стула. Если запор сохраняется, ребенок полностью переводится на одну из вышеперечисленных смесей. При нормализации стула объем смеси уменьшают, как правило, до поддерживающей дозы (2–3 кормления в сутки).

Пищевой рацион детей старше года необходимо составлять индивидуально с включением продуктов, о которых сообщалось в разделе о профилактике запоров. Достойное место в питании должны занимать кисломолочные продукты (кефир, простокваша), закваски («Наринэ», «Эвита», «Витафлор»), а также продукты функционального питания на кисломолочной основе («Бифидок», йогурт «Активиа» и др.). При запорах, сопровождающихся признаками воспаления (колит), в зависимости от активности воспалительного процесса в кишечнике назначается диета № 3 или № 4 (Б или В) по Первзнеру.

При гипомоторной дискинезии толстой кишки рацион строится по типу шлаковой нагрузки. Освобождению кишечника способствуют овощи и фрукты, ягоды, преимущественно сырые, не менее 200 г/сут, чернослив или курага, бананы и яблоки, масло растительное (оливковое, кукурузное  $\frac{1}{2}$ –1 столовых ложки натощак, лучше размешать в кефире и принимать на ночь), гречневая, овсяная, ячневая, перловая каша, мед ( $\frac{1}{2}$ –1 столовых ложки 2–3 раза в день), пшеничные отруби (20–30 г). Необходимо иметь в виду, что отруби включены в специальные сорта хлеба.

Следует увеличить количество принимаемой жидкости. Целесообразно выпивать стакан холодной воды или фруктового сока утром натощак с добавлением 1 столовой ложки меда. Из рациона исключают рисовую и манную кашу, макароны и вермишель, картофельное пюре и кисели, поскольку эти продукты тормозят опорожнение кишечника. Следует также исключить репу, редьку, щавель, молоко, кофе, крепкий чай и шоколад.

Диета при гипермоторной (спастической) дискинезии толстого кишечника более щадящая — овощи дают в отварном виде, большое внимание уделяется растительным жирам. Пшеничные отруби назначают, постепенно повышая дозу — с 1–2 чайных ложек до 1–2 столовых ложек то уменьшая, то увеличивая дозу до установления оптимальной величины (минимальной), которая будет поддерживать терапевтический эффект.

В лечении запоров, помимо диеты, большое значение имеет образ жизни — отсутствие утренней спешки, прием «объемного» завтрака, удобный туалет и удобная поза при акте дефекации — с поднятыми коленями, ноги на маленькой скамеечке, утренняя гимнастика — движения Вальсальвы, имитация езды на велосипеде, самомассаж живота.

2. *Фармакотерапия* нарушений моторики кишечника базируется на современных представлениях о физиологии его двигательной активности. Сочетанный характер различных нарушений кишечника (гипотония, спазм), нередко наблюдаемый в клинической картине заболевания, создает определенную сложность в медикаментозной коррекции данных нарушений.

Первую группу медикаментозной терапии запора традиционно составляют слабительные средства, хотя их применение имеет ряд теневых сторон. По механизму действия слабительные делятся на препараты:

- увеличивающие объем кишечного содержимого;
- стимулирующие рецепторы кишечника;
- смягчительные средства.

Все слабительные препараты различаются по локализации действия. Преимущественно на тонкую кишку действуют солевые слабительные, вазелиновое масло, на толстую кишку — синтетические дисахариды, бисакодил, на весь кишечник — гидрофильные коллоиды и солевые слабительные.

Несмотря на разнообразие слабительных, большинство из них вызывает побочные эффекты — аллергические реакции, лекарственную диарею с развитием дегидратации и электролитных нарушений, кишечную непроходимость, меланоз толстой кишки, эндокринные расстройства, дисбактериоз и другие, из-за чего применение данных препаратов у детей должно быть непродолжительным — не более 10–14 дней. Однако хронические запоры требуют кропотливого и длительного лечения, и это определяет выбор слабительных препаратов в педиатрической практике.

*А. Слабительные средства, увеличивающие объем кишечного содержимого.* К данной группе препаратов относятся растительные волокна, гидрофильные коллоиды, солевые слабительные и синтетические дисахариды. Это лактулоза, по механизму действия относящаяся к пребиотикам, а также пищевые отруби, морская капуста, льняное семя, семя подорожника, агар-агар и препараты метилцеллюлозы, известные как «наполнители».

Из средств, увеличивающих объем содержимого кишечника, часто применяют пшеничные отруби и морскую капусту. Установлено, что использование пшеничных отрубей в дозе 30 г увеличивает массу фекалий на 56 %, а время транзита кишечного содержимого по толстой кишке сокращается вдвое. 100 г пшеничных отрубей содержат 17 г белка, 4 г жира, 65 г углеводов и 6 г минеральных веществ.

При приеме отрубей рекомендуется обильное питье во избежание уплотнения каловых масс (1 г отрубей связывает 18 г воды). В сутки рекомендуется принимать от 15 до 50 г пищевых волокон. Однако прием большого количества отрубей приводит к снижению усвоения жиров на 5–7 %, белков — на 8–15 %. Целесообразно назначать пищевые отруби с минимальной дозы 5 г, постепенно увеличивая ее, но не более 30 г в сутки сроком на 1–2 мес.



Морская капуста (ламинария, препарат — ламинарид) относится к слизистым веществам и состоит из одинакового количества клетчатки и полисахаридов, не способных всасываться в кишечнике. Это нерастворимые вещества растительного происхождения, имеющие смолообразную консистенцию. В воде они разбухают и превращаются в слизистую массу, которая не дает сгущаться калу и одновременно увеличивает его объем.

Морская капуста представляет собой бурую водоросль, богатую йодистыми, бромистыми и кальциевыми солями, полисахаридами и витамином С. Выпускается в виде порошка. Назначается по 1–2 чайной ложке 1 раз в день. Препарат противопоказан пациентам с идиосинক্রазией к йоду, при длительном применении может вызвать явления йодизма.

Семя подорожника и льняное семя, являющиеся источником пищевых волокон, стали основой для создания новых препаратов — мукофалька (10–15 мг/сут) и фалинг гуд (3–4 капсулы в день).

Представителем осмотических слабительных является лактулоза (нормазе). Лактулоза является активным веществом Дюфалака (Solvay Pharma, Германия), который является источником углеводов, предпочитаемых лактозопродуцирующими бактериями, особенно различными видами *Bifidobacterium* и *Lactobacterium*, и за его счет значительно увеличивающих свою массу, что обуславливает слабительный эффект.

Лактулоза — синтетический дисахарид, не встречающийся в природе, не расщепляется и не всасывается в тонкой кишке, поэтому, достигая толстого кишечника, он подвергается бактериальному разложению и распадается на короткоцепочные жирные кислоты — молочную, уксусную, пропионовую и масляную, снижая рН содержимого толстой кишки и стимулируя перистальтику. Разложение лактулозы до короткоцепочных жирных кислот повышает также осмотическое давление в просвете кишечника.

Дюфалак является физиологическим и безопасным регулятором моторной функции кишечника и широко применяется как у детей, так и у взрослых, в том числе у беременных женщин, что позволяет рекомендовать его в качестве базисного препарата в схеме лечения запоров. Дозу Дюфалака рекомендуется подбирать индивидуально в зависимости от возраста и степени задержки стула. Начинают с 5 мл сиропа *per os* с последующим увеличением до максимально эффективной дозы, но не более 50 мл в сутки. Длительность приема может быть достаточно продолжительной, а отмена препарата осуществляется постепенно.

К группе осмотических слабительных относятся солевые средства — сульфат магния, сульфат натрия, привлекающие воду в просвет кишечника. Они начинают действовать уже на уровне тонкой кишки через 1–3 ч после приема, поэтому их назначают в утреннее время.

**Б. Средства, стимулирующие рецепторы кишечника.** К данной группе относятся ревень, сенна, крушина, содержащие антрагликозиды и синтетические средства — бисакодил (дульколак), натрия гипосульфит. Препара-

ты сенны и крушины не применяют при спастических запорах, поскольку они могут вызвать боль в толстой кишке, а при длительном применении — привести к псевдомеланозу кишечника. Данные средства начинают действовать на уровне ободочной кишки через 8–12 ч после приема.

К эффективным средствам данной группы относят агиолак — препарат сенны в сочетании с балластными веществами, в частности с подорожником. Дульколак (бисакодил) и гутталакс — производные дифенилметана — эффективны при гипомоторной дискинезии толстой кишки. Гутталакс применяют в среднем по 7–10 капель.

На все отделы кишечника действуют комбинированные слабительные препараты — кафиол, калифиг, эндрюс ливер солт, муцинум, агарол. Нашли применение при запорах травяные слабительные сборы в различных комбинациях:

- плоды тмина 10,0 г; кора крушины 80,0 г; кожура апельсина 16,0 г;
- цветы бузины черной, плоды жостера по 30,0 г;
- цветы ромашки, листья сенны, семена укропа, цветы бессмертника, корень валерианы, листья мяты — все поровну.

*В. Средства, размягчающие фекалии.* Это синтетические дисахариды, вазелиновое и миндальное масло. Назначают по 15–30 г на ночь. Вазелиновое масло действует на всем протяжении кишечника. Его применяют в тех случаях, когда необходимо быстро достичь эффекта, например, при отравлениях, в послеоперационном периоде.

Следует упомянуть об отрицательных сторонах действия слабительных. Их применение сопровождается повышением потери белка и калия через кишечник, снижением тонуса кишечной мускулатуры, привыканием рецепторного аппарата, требующего все больших доз слабительных средств. Иногда запор может смениться поносом из-за возникающего медикаментозного колита. При длительном применении слабительных средств нет необходимости в ежедневном приеме. Препараты целесообразно назначать 1 раз в 3–4 дня, периодически делая перерывы и меняя их каждые 2 года.

Вторую группу фармакологических препаратов, применяемых для лечения запора, представляют прокинетики, оказывающие первично-стимулирующее действие на пропульсивную активность толстой кишки и спазмолитики. Прокинетики до недавнего времени при запорах у детей использовались редко. Ранее других прокинетиков применялся метаклопрамид (Реглан, Церукал), который координирует нарушенное соотношение тонуса и кинетики желудка, нормализуя эвакуацию и пассаж химуса по 12-перстной кишке. К побочным явлениям этого препарата относятся сонливость, утомляемость, головные боли, дистонические явления, спазм пищевода, галакторея, страхи, преходящие бульбарные расстройства.

В последние годы появился прокинетик нового поколения — домперидон, который не дает столь выраженных побочных эффектов и получил

широкое распространение в гастроэнтерологии, в том числе при запорах у детей. Домперидон является антагонистом дофамина. Блокируя рецепторы дофамина, он влияет на моторную функцию желудочно-кишечного тракта — усиливает перистальтику желудка, нормализует его опорожнение, а также повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера.

Препарат повышает тонус и усиливает перистальтику всего кишечника, что проявляется в устранении метеоризма, боли по ходу толстой кишки и нормализации стула у части больных. Поскольку домперидон не проникает через гематоэнцефалический барьер, он значительно реже вызывает экстрапирамидные расстройства. Препарат назначают по 5–10 мг 3 раза в сутки за 10–30 мин до еды в течение 4 нед. У детей раннего возраста успешно применяется в жидком виде.

Домперидон как средство монотерапии не дает ожидаемого результата при лечении запоров у детей, но может использоваться в комплексе с другими препаратами, особенно при сочетании запоров с поражениями верхнего отдела пищеварительного тракта.

При гипомоторной дискинезии предпочтение следует отдать истинному прокинетику — цизаприду (координаксу). Цизаприд стимулирует освобождение ацетилхолина благодаря активации серотониновых рецепторов (5HT<sub>4</sub>-рецепторов), локализованных в основном в нейронных сплетениях мышечной оболочки желудка и кишечника, преимущественно оказывая выраженное стимулирующее действие на моторику толстого кишечника. Цизаприд не дает центральных побочных эффектов и не повышает уровень пролактина в крови в отличие от метоклопрамида. Единственный побочный эффект цизаприда, являющийся скорее отражением основного действия препарата — это понос.

Кроме гипо- и атонических состояний могут наблюдаться такие моторные нарушения кишечника, как усиление моторики толстой кишки (гипермоторная дискинезия), особенно при синдроме раздраженного кишечника с запором. При этом возникает необходимость назначения препаратов с целью снижения этой функции, в частности, спазмолитиков.

На практике с этой целью часто применяют производные изохинолина (папаверин, дюспаталин, но-шпа). Однако эти препараты имеют ряд побочных действий, а при выраженной гипермоторике кишечника часто оказываются неэффективными. М-холинолитики — настойка красавки, платифиллин, метацин, как спазмолитические препараты используются в гастроэнтерологии давно.

Отрицательным эффектом применения М-холинолитиков является системный характер их действия. Поэтому целесообразно назначение селективных холинолитиков, одним из представителей которых является N-бутилскопаламин — блокатор М-холинорецепторов. Взаимодействуя с холинорецепторами в стенках внутренних органов, он оказывает спазмо-

литическое действие на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих и желчевыводящих путей.

Препарат назначают в виде раствора или таблеток внутрь, а также в виде свечей в возрастной дозировке. Детям до 6 лет препарат рекомендуется в растворе по 1–2 чайной ложке 2–3 раза в день или в свечах 1–3 раза в день, в школьном возрасте — по 1–2 таблетке 1–3 раза в день до еды. Длительность приема препарата 7–10 дней.

В последние годы появился эффективный препарат, целенаправленно действующий на спазм кишечника, это мебеверин — миотропный спазмолитик с прямым действием на гладкую мускулатуру. Препарат назначается детям старшего возраста по 100–200 мг 2 раза в день за 20 мин до еды в течение 7–10 дней с последующим уменьшением дозы.

При «запорном» варианте синдрома раздраженного кишечника необходимо иметь в виду препарат дицетел (пинавериум бромид) — селективный блокатор кальциевых каналов, работающий преимущественно на уровне толстой кишки и оказывающий миотропное спазмолитическое действие.

В третью группу входят желчегонные препараты растительного происхождения — фламин, хофитол, гепабене и др., уже много лет используемые как компоненты слабительных средств. Также применяют аллохол, лиобил. Известно, что желчные кислоты являются естественными детергентами. Установлено, что у детей с хроническим запором в 100 % случаев отмечаются явления холестаза различной степени выраженности, что и обуславливает обязательное назначение желчегонных препаратов.

Ритмичное поступление желчи в 12-перстную кишку обеспечивает желчным кислотам возможность:

- участвовать в гидролизе нейтрального жира и стимуляции панкреатического секрета, способствуя процессам полостного пищеварения;
- увеличивать ток жидкости в просвет кишки за счет осмотического действия солей и повышать в нем давление, что активизирует моторную функцию кишечника;
- ощелачивать содержимое проксимального отдела 12-перстной кишки, обеспечивая оптимальный эффект панкреатических ферментов;
- бактерицидно действовать в просвете тонкой кишки, предупреждая избыточный бактериальный рост и кишечный стаз, нормализуя процессы пищеварения.

При недавно возникших запорах для достижения положительного эффекта достаточно изменить характер питания ребенка, качество пищи, увеличить объем потребляемой жидкости и физической нагрузки, чтобы на фоне недлительной базисной терапии получить стойкий положительный эффект. При отсутствии у ребенка самостоятельного стула на фоне базисной терапии назначаются очистительные (0,9 %-ный раствор хлорида натрия) или гипертонические (10 %-ный раствор хлорида натрия) клизмы в

течение 5–7 дней с последующим переводом на слабительные свечи, а по мере получения регулярного стула — на базисную терапию.

3. В комплексе лечения запоров большое значение имеет *нормализация микрофлоры кишечника*. Поскольку одной из причин функциональных запоров, помимо нарушения мышечной координации толстого кишечника, является дисбактериоз толстой кишки, оправдано включение в курс лечения эубиотиков (бифидумбактерин в сочетании с хилак-форте, лактобактерин, смеси «Нарине»). При наличии гемолитической флоры назначают кишечные антисептики — интетрикс, энтероседив, эрцефурил и др., при наличии условно-патогенной микрофлоры проводят фаготерапию.

Стимулирующее действие на моторику желудочно-кишечного тракта обнаружено у антибиотика из группы макролидов — эритромицина. Данный антибиотик является агонистом рецепторов мотилина, потенцирующим его действие. При наличии патогенной микрофлоры эритромицин может служить средством выбора.

4. При лечении запоров целесообразно использовать *средства, нормализующие состояние центральной и вегетативной нервной системы, а также фитотерапию*. Выбор препарата зависит от выявленных у пациента аффективных нарушений (астенический, депрессивный, истерический, фобический синдромы). Оптимальные результаты лечения можно получить, если ребенок наблюдается совместно с психоневрологом, особенно при наличии синдрома раздраженного кишечника.

5. Медикаментозная терапия должна дополняться *санаторно-курортным, физиотерапевтическим лечением, массажем, лечебной физкультурой*.

В терапии запоров не без успеха можно использовать «Автономный электростимулятор желудочно-кишечного тракта» (АЭС ЖКТ), разработанный Государственным научно-производственным предприятием г. Томска. Капсула АЭС ЖКТ-01 обеспечивает непрерывную подачу электрических импульсов в течение 50 ч у пациентов с различными заболеваниями органов пищеварения, для которых общим фактором является гипои атоническая дискинезия толстой кишки с синдромом запоров. Клинические исследования свидетельствуют о том, что АЭС ЖКТ является средством, активизирующим моторную деятельность кишечника и способствующим преодолению хронических запоров.

Эффект АЭС ЖКТ в значительной степени зависит от сохранности рецепторного аппарата толстой кишки. Лучшие результаты получены у пациентов с психогенно обусловленными запорами, худшие — у лиц с органическими изменениями слизистой оболочки кишечника. Практически отсутствует эффект у пациентов с запорами, давность которых превышает 10 лет при постоянном употреблении слабительных средств либо очистительных клизм. Пролонгированный эффект, или эффект последействия, после выхода капсулы АЭС ЖКТ сохранялся в 50 % случаев на протяже-

нии 2–10 сут, что диктует необходимость повторного курсового или периодического применения АЭС в зависимости от продолжительности эффективной работы кишечника.

Больным с функциональными запорами показано санаторно-курортное лечение на бальнеологических курортах, однако следует иметь в виду, что активно применяемые на курортах кишечные орошения не показаны лицам с выраженным дисбактериозом толстой кишки.

Отдельным видом запора принято считать дисхезию. В этом случае лечение направлено на восстановление дефекационного позыва и преимущественное значение в терапии имеют местные воздействия. Прибегают к свечам с глицерином, бисакодиллом, микроклизмам и клизмам с небольшим объемом, например 30–75 мл подогретого подсолнечного масла или гелевые микроклизмы содержащие глицерин («Нарголак» 10,0 г). При спазмах анального сфинктера рекомендуются микроклизмы с 0,3–0,5 г антипирина, растворенного в 5–10 мл воды.

Достижение положительного результата при лечении запоров — это лишь начало длительного и трудоемкого процесса. Как свидетельствуют исследования, уже через 2–3 мес. у 25 % детей вновь появляются жалобы на задержку стула, а через полгода их число возрастает до 40 %. Более половины детей, лечившихся в стационаре, с положительным эффектом через год нуждаются в повторной госпитализации.

Анализ причин, приводящих к подобной ситуации, показывает, что на первом месте стоит нежелание, а ряде случаев — и невозможность изменить привычный образ жизни и характер питания ребенка. Вторая причина — отказ от поддерживающей терапии или инфекции с применением антибиотиков, третья — повторные стрессы и отказ от лечения у таких специалистов как психиатр, невролог и эндокринолог.

## **ЛЕЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ**

Основными направлениями купирования болевого абдоминального синдрома являются: 1) этиологическое и патогенетическое лечение основного заболевания; 2) нормализация моторных расстройств кишечника; 3) снижение висцеральной чувствительности; 4) коррекция механизмов восприятия боли (I. Corazziari, 1999; G. Dent, 1991).

Нарушение двигательной функции желудочно-кишечного тракта играет значительную роль в формировании не только болевого синдрома, но и большинства диспепсических расстройств (чувство переполнения в желудке, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, метеоризм, поносы, запоры). Большинство из указанных симптомов наблюдаются как при гипокинетическом, так и гиперкинетическом типе дискинезии и только углубленное исследование позволяет уточнить их характер и выбрать адекватную терапию.

Лечение функциональных расстройств, в частности коррекция абдоминального болевого синдрома, представляет значительные трудности из-за наличия смешанных механизмов его развития. Лечение должно быть комплексным, направленным на ликвидацию взаимозависимых центральных и вредных висцеральных воздействий, а также нормализацию моторной и сенсорной функций органов пищеварительного канала (схема 4).

Очень важным является психотерапевтическое воздействие, контакт врача с пациентом, объяснение причин заболевания и возможных путей его устранения. Доверие к врачу в значительной степени определяет успех лечения.

Фармакологическая коррекция психоневротических нарушений проводится, прежде всего, антидепрессантами. В настоящее время обсуждается возможность использования антидепрессантов, антагонистов 5HT<sub>3</sub>-рецепторов, антагонистов κ-опиоидных рецепторов, аналогов соматостатина (октреотида). Из них наиболее изученными являются антидепрессанты, противоболевой эффект которых обусловлен двумя механизмами: 1) уменьшением депрессивной симптоматики, т. к. хроническая боль может быть маской депрессии; 2) активацией антиноцицептивных серотонинергических и норадренергических систем.



Схема 4. Пути устранения боли при функциональных расстройствах желудочно-кишечного тракта

Традиционно для этой цели используются трициклические антидепрессанты — амитриптилин, однако в последнее время он уступает место препаратам нового поколения с механизмом обратного захвата серотонина (феварин, фрамекс и др.). Реже, в зависимости от вида психопатологического синдрома, используются бензодиазепины, сульпирид (эглонил). Амитриптилин, кроме того, обладает холинолитическим эффектом, а эглонил — прокинетическим. Антидепрессанты назначают в терапевтических

дозах — амитриптилин 50–70 мг/сут, миансерин 30–60 мг/сут, продолжительность их приема должна составлять не менее 4–6 нед. Следует подчеркнуть, что данные препараты эффективны в составе комплексной терапии.

Одним из наиболее распространенных функциональных нарушений, в том числе и при наличии органической патологии органов пищеварения, является спастическая (гиперкинетическая) дискинезия. Так, при спастической гиперкинезии любого отдела пищеварительного тракта наблюдается повышение внутрипросветного давления и нарушение продвижения содержимого по полому органу, что создает предпосылки для возникновения боли. При этом интенсивность боли пропорциональна скорости нарастания давления в органе.

Спастическая дискинезия мышечной оболочки стенки полого органа или сфинктеров является основным механизмом развития болевого синдрома при эзофагоспазме, дисфункции сфинктера Одди, пузырного протока и синдроме раздраженного кишечника (В. Т. Ивашкин, 1993; Э. П. Яковенко, 2000; D. Drossman, 1994 и др.).

В настоящее время развивается несколько новых лечебных направлений, основанных на блокировании серотониновых, холецистокининовых и опиатопосредованных импульсов, вызывающих моторные нарушения и висцеральную гипералгезию. Разработан целый ряд препаратов — агонистов или антагонистов серотониновых рецепторов разного типа (ондансетрон, алосетрон, тегасерод), антагонистов холецистокинина (локсиглумид), к-опиатных агонистов (федотизин), которые пока находятся на разных стадиях клинических испытаний. На эти препараты возлагают большие надежды, но их клиническая эффективность пока не доказана. Необходимо отметить, что в настоящее время не существует лекарственных средств с доказанной эффективностью для лечения функциональных расстройств. Тем не менее, для купирования боли при данной патологии традиционно применяют несколько групп препаратов.

Так, для лечения болевого синдрома используют релаксанты гладкой мускулатуры, которые включают в себя несколько групп препаратов. Антихолинергические средства, блокирующие мускариновые рецепторы на постсинаптических мембранах органов-мишеней, снижают внутриклеточную концентрацию тонов кальция, что приводит к расслаблению мышц. Важно отметить, что степень миорелаксации прямо зависит от тонуса парасимпатической нервной системы. Последнее обстоятельство определяет существенные различия индивидуальной эффективности препаратов данной группы.

В качестве спазмолитиков используют как селективные  $M_1$ -холиноблокаторы (пиренципин и др.), так и неселективные лекарственные средства (препараты красавки, метацин, платифиллин, бускопан и др.). При их приеме могут наблюдаться общеизвестные побочные реакции. Сочетание



довольно низкой эффективности с широким спектром побочных эффектов ограничивает применение холиноблокаторов для купирования болевого синдрома у значительной части пациентов.

Механизм действия миотропных спазмолитиков в конечном итоге сводится к накоплению в клетке цАМФ и уменьшению концентрации ионов кальция, что тормозит соединение актина с миозином. Эти эффекты могут быть связаны с ингибированием фосфодиэстеразы, активацией аденилатциклазы и/или блокадой аденозиновых рецепторов.

Основными представителями данной группы препаратов являются дротаверин, бенциклан, отилония бромид и др. При использовании миотропных спазмолитиков, как и М-холиноблокаторов, необходимо учитывать существенные индивидуальные различия их эффективности. А именно — отсутствие селективности (действуют практически на всю гладкую мускулатуру, включая мочевыводящие пути, кровеносные сосуды и др.), возможность развития гипомоторной дискинезии и гипотонии сфинктерного аппарата пищеварительного тракта, особенно при длительном применении. Следует отметить, что данные препараты применяются кратковременно.

Поскольку гладкомышечный спазм является одной из основных причин боли, то для снижения сократительной активности гладких мышц, устранения спазма и восстановления нормального транзита применяют релаксанты гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта (табл. 8).

Таблица 8

**Медикаменты, воздействующие на гладкую мускулатуру  
желудочно-кишечного тракта**

<b>Релаксанты</b>	
<i>Холинолитики</i>	Атропинового ряда (M <sub>2</sub> ) Гастроцепинового ряда (M <sub>1</sub> ) Производные скополамина Бускопан (M <sub>3</sub> )
<i>Миотропные спазмолитики</i>	Прямого действия: мебеверин (дюспаталин) папаверин дротаверин (но-шпа) Селективные блокаторы кальциевых каналов гладких мышц ЖКТ: пиновериум бромид (дицетел) отилония бромид (спазмомен)
<b>Прокинетики</b>	
<i>Дофаминергические</i>	Метоклопрамид (церукал, реглан) Домперидон (мотилиум)
<i>Опиоидные</i>	Тримебутин (дебридат) — полный агонист опиатных рецепторов ЖКТ

Сократительная активность гладких мышц инициируется парасимпатической нервной системой и стимуляцией ацетихолином М-холинорецепторов на клеточной мембране миоцита, поэтому применение антихолинэргических средств абсолютно обосновано и достаточно эффективно. Из ан-

тихолинэргических средств наибольшим спазмолитическим действием и менее выраженными, чем у атропина побочными реакциями характеризуется бускопан (гиосцина бутилбромид), блокирующий  $M_3$ -холинорецепторы. Его назначают внутрь по 10–20 мг 3 раза/сут или в инъекциях. Однако холинолитики, оказывая системное действие, при курсовом приеме дают большое количество побочных эффектов. Это не позволяет применять их для систематического лечения, в котором нуждаются больные с функциональными расстройствами.

В настоящее время лучшими препаратами для снятия спазма и купирования боли при функциональных расстройствах остаются миотропные спазмолитики. Они воздействуют на конечный этап формирования гиперкинезии, независимо от ее причины и механизма. Существует несколько групп спазмолитиков, различающихся по механизму действия.

Спазмолитики прямого действия — папаверин, дротаверин (но-шпа) — недостаточно эффективны для купирования спазмов и хронической абдоминальной боли. Кроме того, они влияют на все ткани, где присутствуют гладкие мышцы, в том числе на сосудистую стенку, и вызывают вазодилатацию.

В ряду миотропных спазмолитиков следует отметить мебеверин (дюспаталин). По механизму действия мебеверин является блокатором натриевых каналов. Процесс мышечных сокращений на конечном этапе зависит от поступления в клетку ионов кальция и образования актин-миозинового комплекса. Открытие кальциевых каналов и поступление ионов кальция в миоцит происходит вследствие проникновения в клетку ионов натрия, вызывающего деполяризацию клеточной мембраны.

Дюспаталин блокирует быстрые натриевые каналы 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  $\alpha_1$ -адренорецепторов приводит к открытию калиевых каналов, выходу ионов калия из клетки, гиперполяризации и отсутствию мышечного сокращения, что может поддерживать мышечную гипотонию в течение длительного времени.

В отличие от других миотропных спазмолитиков мебеверин препятствует пополнению внутриклеточных кальциевых депо, что, в конечном итоге, приводит лишь к кратковременному выходу ионов калия из клетки и ее гипополяризации. Последняя предупреждает развитие постоянного ослабления или гипотонии мышечной клетки. Следовательно, мебеверин купирует спазм, но не вызывает гипотонию гладкой мускулатуры, то есть не нарушает моторику желудочно-кишечного тракта. Препарат оказался эффективным при купировании абдоминальной боли и дискомфорта, на-

рушений стула, обусловленных синдромом раздраженного кишечника, а также органическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Мебеверина гидрохлорид оказывает прямое миотропное действие и имеет ряд преимуществ перед другими спазмолитическими средствами. Он почти селективно расслабляет гладкие мышцы пищеварительного канала, преимущественно толстой кишки, не влияет на гладкомышечную стенку сосудов и не имеет системных эффектов, свойственных холинолитикам. Дюспаталин недавно появился в России и пока недостаточно известен широкому кругу врачей. В Европе препарат с успехом применяется уже более 30 лет. Показанием к его назначению служит функциональная боль и спазмы на любом уровне желудочно-кишечного тракта.

Дюспаталин эффективно и быстро снимает боль, вызванную спастическими сокращениями кишечной стенки, и восстанавливает транзит при синдроме раздраженного кишечника. Мебеверин блокирует поступление в миоциты ионов натрия, что опосредованно приводит к закрытию кальциевых каналов и уменьшению мышечных сокращений. Кроме того, препарат оказывает не только антиспастическое, но и нормализующее действие на стенку кишки, не подавляя полностью кишечные сокращения после гипермоторики, то есть не вызывает рефлекторной гипотонии, что является его существенным преимуществом.

Данный механизм обусловлен тем, что мебеверин препятствует восполнению депо кальция на мембране после стимуляции  $\alpha_1$ -адренорецепторов. Отсутствие рефлекторной гипотонии позволяет применять препарат у больных с синдромом раздраженного кишечника, сопровождающимся как запором, так и диареей, и в случаях пропульсивной гипокинезии с усилением тонического компонента моторики, то есть при дискоординации пропульсивной и тонической составляющих моторики.

Дюспаталин может с успехом применяться при функциональной абдоминальной боли при функциональных расстройствах желчного пузыря и сфинктера Одди. При органических изменениях этих органов речь может идти только об операции, однако дополнительное назначение спазмолитика, особенно после хирургического вмешательства значительно облегчает боль. Дюспаталин отличается пролонгированным действием, его назначают не чаще 2 раз в сут в виде капсул по 200 мг. Многочисленные клинические исследования доказали его высокую эффективность и безопасность.

Еще одна группа эффективных миотропных спазмолитиков — селективные блокаторы кальциевых каналов гладких мышц желудочно-кишечного тракта. Классическим представителем данных средств является пинавериум бромид (дицетел), назначаемый по 50–100 мг 3 раза в сут. Аналогичными свойствами обладает спазмомен (отилония бромид). Показания для их применения те же, что и для других спазмолитиков. Преимущество препаратов этой группы — отсутствие системных холинолитиче-

ских эффектов и системного вазодилатирующего и кардиотропного действия, свойственного блокаторам кальциевых каналов группы нифедипина.

Все спазмолитики при функциональной хронической абдоминальной боли применяются в течение 2–3 нед. Такая продолжительность приема не только купирует боль, но и обеспечивает восстановление нормального пассажа кишечного содержимого. При острых эпизодах функциональной боли препараты могут применяться разово или короткими курсами.

При снижении двигательной активности или дискоординации по смешанному типу используют прокинетики (табл. 8). Нормализация моторики приводит к стиханию боли. При моторных нарушениях верхних отделов желудочно-кишечного тракта хорошо помогают блокаторы дофаминовых рецепторов. В течение многих лет в гастроэнтерологической практике успешно применяются метоклопрамид (церукал, реглан) и более активный домперидон (мотилиум).

Обе группы препаратов имеют средство к центральным и периферическим рецепторам, однако у метоклопрамида центральный эффект в виде сонливости и нарушения внимания выражен сильнее, поэтому его не рекомендуется принимать в ситуациях, требующих особой сосредоточенности. На моторику дистальной части тонкого кишечника и толстую кишку препараты не действуют. Универсальным средством, нормализующим двигательную функцию на всех уровнях желудочно-кишечного тракта, является полный агонист опиатных рецепторов — дебридат (тримебутин).

В купировании болевого синдрома особую роль отводят препаратам, влияющим на висцеральную чувствительность и механизмы восприятия боли. Это касается, в первую очередь, больных с функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (функциональная диспепсия, синдром раздраженного кишечника, функциональные абдоминальные боли и др.) и психогенной абдоминальной болью.

Пока не существует достаточно эффективных средств для уменьшения висцеральной чувствительности. Гиперчувствительность опосредуется болевыми рецепторами в ЦНС и на периферии в нервной энтеральной системе. В медиации боли участвуют многочисленные регуляторные пептиды и нейротрансмиттеры (схема 3). Перспективны препараты, влияющие на эти структуры, в частности на разные типы серотониновых рецепторов (схема 4).

В настоящее время проводятся клинические испытания данных препаратов. Пока же для уменьшения гиперчувствительности применяются только антидепрессанты (амитриптилин, феварин, фрамекс и др.), которые также дают обезболивающий эффект, связанный не с уменьшением причинных влияний, а с изменением восприятия боли. Можно считать, что они снижают болевую гиперчувствительность на центральном уровне.

Для уменьшения симптомов метеоризма наиболее эффективно применение эспемизана (симетикон) по 2 капсулы 3 раза в сутки. Метеоризм вы-

зван избыточным газообразованием, при этом основная масса газа в кишечнике находится в виде мелкодисперсной пены. Эспемизан по механизму действия является пеногасителем, способствует образованию свободного газа, который легко выводится или всасывается слизистой оболочкой.

Целесообразно также назначение метеоспазмила, в состав которого входит спазмолитик и пеногаситель. Энтеросорбенты значительно менее эффективны при метеоризме. При комплексном лечении с учетом всех причин функциональных расстройств значительно улучшается состояние больного, уменьшается или полностью купируется боль.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

- тактика купирования абдоминальной боли при гастроэнтерологических заболеваниях диктуется причиной, топографией, интенсивностью и доминирующими механизмами болевого синдрома;

- среди больных с абдоминальной болью неясного генеза значительную долю составляют пациенты с функциональными расстройствами;

- определить и установить истинную причину функциональных расстройств в большинстве случаев невозможно, однако диагноз этих расстройств, как топография и механизм боли при них, могут быть установлены при тщательном сборе анамнеза и детальном обследовании пациента;

- при правильной трактовке хронической абдоминальной боли при функциональных расстройствах возможен адекватный патогенетический, а не симптоматический подход к обезболиванию, что позволяет избежать полипрагмазии и повысить эффективность лечения;

- коррекция функциональных расстройств и купирование висцеральной боли должны быть комплексными, направленными на ликвидацию основного механизма боли (нарушение моторики и чувствительности) и сочетаться с медикаментозными и немедикаментозными психотерапевтическими воздействиями;

- больные с функциональной абдоминальной болью не нуждаются в назначении анальгетиков, независимо от интенсивности болевого синдрома.

Таким образом, абдоминальная боль обусловлена различными этиологическими факторами и механизмами. Лечение болевого синдрома должно быть направлено на нормализацию структурных и функциональных нарушений пораженного органа, а также нормализацию функций нервной системы, ответственных за восприятие боли.

## **ФАРМАКОТЕРАПИЯ БОЛИ**

Терапия болевого синдрома включает 3 задачи: 1) устранение патологии, вызвавшей болевой синдром; 2) коррекцию функциональных расстройств, вызванных болью; 3) устранение боли, то есть анальгезию. Анальгезия может достигаться следующими методами:

1. Прерывание болевой импульсации наркотическими анальгетиками, которые связываются с опиатными рецепторами и блокируют восходящую болевую информацию, действуют на нейроны желатинозного вещества задних рогов спинного мозга. При этом функция нейронов не угнетается вообще, а уменьшается лишь активность их «высокопорогового» входа. Главным достоинством наркотических анальгетиков является простота применения и надежность эффекта, а недостатком — неизбежные побочные эффекты.

2. Анальгезия ненаркотическими (противовоспалительными) анальгетиками и другими препаратами, способными подавлять боль.

3. Различные виды блокад, которые прерывают периферическую импульсацию — перидуральная, пресакральная, интеркостальная и др. Главные достоинства — надежный анальгетический эффект, положительное влияние на микроциркуляцию и метаболизм. Недостатки — относительная трудоемкость и вероятность развития гемодинамических осложнений.

4. Различные виды рефлексотерапии и гипноз.

Необходимо подчеркнуть, что терапия болевого синдрома не должна угнетать центры саморегуляции и адаптационно-компенсаторные механизмы организма. Надо помнить, что болевой феномен имеет различную патофизиологическую основу и поэтому терапию следует ориентировать на специфические механизмы, характерные для каждого вида боли (табл. 9).

Таблица 9

#### Эффективность препаратов при различных видах боли

Препарат	Боль при воздействии повреждающих стимулов	Боль при воспалении	Нейрогенная боль и гиперчувствительность	Нейрогенная боль и аллодиния
μ-/σ-опиоиды	++	++	+	+ / -
κ-опиоиды	+ / -	+	—	—
α <sub>2</sub> -агонисты	++	++	+	—
НПВС	—	+	—	—
NMDA-антагонисты	—	—	++	++

*Примечание:* НПВС — нестероидные противовоспалительные средства.

Для купирования болевого синдрома используют наркотические анальгетики, антагонисты возбуждающих аминокислот, ингибиторы обратного нейронального захвата моноаминов (антидепрессанты), α<sub>2</sub>-адреномиметики, блокаторы натриевых каналов (мембраностабилизирующие средства), нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).

### Наркотические анальгетики

Наркотические анальгетики у детей часто вызывают тошноту, рвоту и угнетают дыхательный центр, в связи с чем их следует с осторожностью использовать у детей до 3 лет. Анальгетический эффект опиоидов не явля-

ется постоянным и значительно варьирует при различных болевых состояниях. Они мало эффективны при нейрогенной боли и высокоэффективны при боли, связанной с воспалением. Существуют следующие возможные объяснения изменения опиоидной чувствительности:

1. Потеря опиоидных рецепторов, очевидно, ведет к снижению чувствительности к опиоидам. Примером является уменьшение числа спинальных опиоидных рецепторов после пересечения периферических нервов, что объясняет низкую эффективность данных препаратов при постампутиционной боли.

2. Способность экзогенных неопиоидных пептидов или холецистокинина при спинальном или супраспинальном применении оказывать негативное влияние на опиоидный эффект. Доказано, что от уровня холецистокинина зависит анальгетическая активность морфина.

3. перевозбуждение спинальных нейронов, которое индуцирует состояние гиперсенситации, когда опиоидный контроль недостаточно эффективен. NMDA-рецепторы в основном ответственны за формирование гипералгезии при воспалительной, ишемической и нейрогенной боли.

4. Передача болевых импульсов по А-волокам (в норме не являются ноцицептивными), как результат патологических изменений периферических и/или центральных нейрональных процессов.

5. Накопление морфина-3-глюкоронида — основного метаболита и вероятного антагониста морфина.

При использовании наркотических анальгетиков для купирования болевого синдрома необходимо учитывать общие эффекты, присущие данной группе препаратов (табл. 10).

Таблица 10

**Общие эффекты наркотических анальгетиков**

Система организма	Эффект
ЦНС	анальгезия; седация и сонливость; эйфория и дисфория; сужение зрачков (миоз); тошнота и рвота; судороги при использовании высоких доз; развитие устойчивости и физической зависимости
Сердечно-сосудистая система	брадикардия (фентанил, морфин, меперидин); тахикардия (меперидин); выброс гистамина и вазодилатация
Система дыхания	уменьшение минутной вентиляции легких, ЧД и дыхательного объема; депрессия дыхательного центра на увеличение Pa CO <sub>2</sub> ; угнетение кашлевого центра (особенно кодеин)
Желудочно-кишечный тракт	угнетение перистальтики и развитие запоров; билиарный спазм; снижение желудочной, печеночной и панкреатической секреции

Мочеполовая система	увеличение тонуса гладкой мускулатуры мочевыводящих путей и мочевого пузыря, задержка мочи; снижение диуреза
Эндокринная система	увеличение выброса АДГ; уменьшение гормонов стресса; увеличение уровня глюкозы в крови

**Морфин** является «золотым» стандартом по отношению к другим наркотикам. За рубежом широко используется даже у маленьких детей. Дозы у новорожденных и детей до 6 мес. — 0,05 мг/кг внутривенно, можно повторить через 4–6 ч. У детей старше 6 мес. (все возраста) — 0,1 мг/кг, также через 4–6 ч. Действие развивается через 0,5–1 ч и продолжается 4–6 ч (у новорожденных возможно до 10–12 ч).

**Фентанил** — препарат быстрого действия и короткой продолжительности. В 80–130 раз мощнее морфина и в большей степени лишен гипнотического и седативного действия. Блокирует ноцицептивные стимулы при сравнительно слабом влиянии на гемодинамические показатели. Предупреждает биохимические и гормональные изменения в ответ на боль.

Использование повторных или высоких доз может сопровождаться длительным угнетением дыхания. Фентанил хорошо растворим в жирах, проходит гематоэнцефалический барьер и быстро исчезает из плазмы, депонируясь в ткани. Фармакокинетика изменяется с возрастом ребенка. Дозы для обезболивания — 1–2 мкг/кг массы тела внутривенно болюсно.

**Промедол** в 3–4 раза слабее морфина. Реже вызывает тошноту и рвоту. При внутривенном введении препарат способен угнетать дыхание. Доза — 0,1 мг/кг, можно назначать из расчета 0,1 мл 1 %-ного раствора на 1 год жизни ребенка. Действует 3–4 ч, у новорожденных до 12–24 ч. Может отмечаться эйфория и ортостатическая гипотензия, респираторная депрессия отмечается редко.

**Оmnopон** хорошо снимает спазм гладкой мускулатуры. Применяется в дозах 0,1–0,3 мг/кг в виде 1 %-ного раствора. Имеются указания о тератогенном действии препарата. У детей практически не используется.

**Кодеин** слабее морфина, но сильнее промедола. Доза — 0,5–1 мг/кг внутривенно, 1,5–2 мг/кг *per os*, назначается каждые 4–6 ч. Могут отмечаться тошнота, рвота, запоры.

**Пентазоцин (лексир)** обладает симпатомиметической активностью, в чистом виде угнетает дыхание. Применяется в дозе 1 мг/кг внутримышечно и 0,5 мг/кг внутривенно.

### Антагонисты возбуждающих аминокислот

Возбуждающие аминокислоты — L-глутаминовая и L-аспаргиновая — в качестве синаптических медиаторов участвуют в передаче ноцицептивных сигналов на уровне спинного мозга и в супраспинальных структурах.



При этом наиболее важную роль играют NMDA-рецепторы, участвующие в формировании хронических болевых синдромов.

**Кетамин** — в субнаркотических дозах (приблизительно 0,4 мг/кг, внутривенно), не вызывающих психомиметического эффекта, действует как неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов, оказывая выраженное влияние на передачу болевых импульсов, уменьшая острую боль и последующую сенситацию ЦНС. При острой боли анальгетический эффект при введении в вену развивается в течение первых 10 мин и продолжается 2–3 ч. При внутримышечном введении действие более продолжительно.

Назначению капсулированных форм кетамина *per os* должен предшествовать тест с внутривенным введением дозы 0,4 мг/кг. Препарат более эффективен в отношении боли соматического происхождения, нежели висцерального. Кетамин может быть эффективным препаратом при лечении нейропатической боли, устойчивой к применению опиоидов. При парентеральном введении назначают 0,3–0,5 мг/кг. Кетамин вызывает увеличение АД и ЧСС с увеличением минутного объема сердца. Частыми побочными эффектами являются галлюцинации и другие психические нарушения.

### Антидепрессанты

Давно известна роль антидепрессантов (ингибиторы обратного нейронального захвата моноаминов) в лечении хронических болевых синдромов различного происхождения. До конца не ясно, является ли анальгетическое действие антидепрессантов отражением основного, психотропного свойства этих препаратов или самостоятельным фармакологическим эффектом. Необходимо помнить, что длительный болевой синдром индуцирует депрессию, а депрессивное состояние усиливает болевые ощущения.

Анальгетический эффект препаратов данной группы развивается раньше антидепрессивного и достигается меньшими дозами (примерно в 2 раза). Так, анальгетическая доза amitriptyline 75 мг, а антидепрессивная — 150 мг. Анальгетический эффект развивается в первые 4–5 сут, а антидепрессивный — через 2–3 нед.

Антидепрессанты достаточно широко используются у детей с онкопатологией, когда имеет место сочетание нейрогенной и ноцицептивной боли. Причем трициклические антидепрессанты у детей метаболизируются быстрее, чем у взрослых и, следовательно, применяются в более высоких дозах. Так, amitriptyline используют в дозе 1 мкг/кг/сут, дозу плавно увеличивают до достижения эффекта, в частности устранения дизестезии и аллодинии.

Анальгетический эффект обусловлен действием на моноаминовые компоненты эндорфиновой антиноцицептивной системы, в частности, преимущественной блокадой повторного захвата серотонина (амитрипти-

лин, кломипрамин) или норадреналина (дезипрамин, имипрамин) из синаптической щели.

Считается, что анальгетическая активность первых выше. Получены данные и о блокирующем воздействии амитриптилина на NMDA-рецепторы. Показано, что антидепрессанты усиливают анальгетический эффект опиоидов.

### **$\alpha_2$ -Адреномиметики**

Открытие способности *клонидина (клофелина)* к снижению минутной альвеолярной концентрации ингаляционных анестетиков и потребности в анальгезии пробудило интерес к роли адренорецепторов в анестезиологии. Клонидин активирует периферические и центральные  $\alpha_2$ -рецепторы, ингибируя выброс норадреналина из нервных окончаний центральных и периферических нейронов. Препарат не вызывает значительного моторного блока, но обладает выраженным седативным эффектом. Обладает анальгетическим действием при системном, экстрадуральном и интратекальном введении, но обычно используется в комбинации с местными анестетиками или опиоидами.

Клонидин как анальгетик применяется у пациентов после ортопедических и нейрохирургических вмешательств в области спинного мозга. Особенностью клонидина является способность предупреждать неблагоприятные гемодинамические сдвиги, сопровождающие болевой синдром. Данного свойства нет у опиоидных анальгетиков. Клонидин мало влияет на дыхание, не вызывает лекарственную зависимость. Сохраняет анальгетическую активность в условиях толерантности к морфину.

### **Блокаторы натриевых каналов**

*Карбамазепин* и *дифенин* вызывают блокаду натриевых каналов нейронов (мембраностабилизирующие средства) и понижают активность патологически усиленного возбуждения. Препараты эффективны при пароксизмальных болях.

### **Нестероидные противовоспалительные средства**

НПВС широко используются при лечении умеренного болевого синдрома. Данные препараты обеспечивают анальгезию за счет блокирования продукции периферических простагландинов вследствие подавления активности фермента циклооксигеназы (ЦОГ).

Во время воспаления простагландины сенсibiliзируют периферические ноцицепторы к воздействию брадикинина и серотонина, вызывая при этом боль даже тогда, когда концентрация последних слишком мала для стимуляции данного эффекта. Болеутоляющий эффект НПВС отчасти свя-

зан и с противовоспалительным действием, так как они, уменьшая отек тканей в очаге воспаления, уменьшают механическое давление ноцицепторов.

В механизме действия НПВС можно выделить несколько важных моментов:

- уменьшение проницаемости капилляров, наиболее отчетливо ограничивающее эксудативное проявление воспалительного процесса;
- стабилизация мембран лизосом, препятствующая выходу в цитоплазму и во внеклеточное пространство лизосомальных гидролаз;
- торможение синтеза или инактивация медиаторов воспаления;
- торможение выработки макроэргических фосфатов (прежде всего АТФ) в процессах окислительного и гликолитического фосфорилирования. Так как воспалительный процесс чувствителен к недостатку энергии, уменьшение выработки АТФ способствует угнетению воспаления;

- помимо противовоспалительной активности на периферии, где имеется повреждение тканей, им присуща определенная центральная анальгетическая активность. НПВС легко проникают через гематоэнцефалический барьер и могут вызывать центральный анальгетический эффект несколькими путями, один из которых — блокада синтеза простагландинов в нейронах задних рогов спинного мозга;

- некоторые НПВС способны увеличивать продукцию кайнуренической кислоты, которая вырабатывается в организме для нивелирования возбуждающих аминокислот — нейротрансмиттера боли. Данный эффект не зависит от степени блокады синтеза простагландинов.

НПВС не обладают гормональной активностью кортикостероидов. С клинической точки зрения им свойственен ряд признаков:

- неспецифичность противовоспалительного действия, то есть тормозящее влияние на любой воспалительный процесс независимо от его этиологии;

- сочетание противовоспалительного, болеутоляющего и жаропонижающего действия;

- сравнительно хорошая переносимость, связанная с быстрым выведением из организма;

- тормозящее влияние на агрегацию тромбоцитов;

- связывание с альбумином сыворотки (несвязанные формы лекарственных препаратов быстро выводятся из организма).

НПВС назначаются парентерально и энтерально (*per os* или ректально). При этом биодоступность, побочное действие и эффективность существенно не отличаются. Семейство НПВС предпочтительно для применения в педиатрии, поскольку оно относительно безопасно, оказывает минимум побочных эффектов на сердечно-сосудистую систему и не вызывает привыкания.

К сожалению, в зависимости от дозы НПВС обладают «эффектом потолка», ниже которого боль не может быть купирована, если препарат ис-

пользуется только один. Поэтому ненаркотические анальгетики комбинируют с более мощными анальгетиками, например, с кодеином. Информации об использовании новых НПВС в педиатрии довольно мало.

**Парацетамол (ацетаминофен, тайленол, панадол, эффералган)** мало влияет на ЦОГ в периферических тканях и поэтому практически не обладает противовоспалительной активностью. Болеутоляющие свойства обусловлены угнетением синтеза простагландинов в ЦНС, где они участвуют в процессах передачи ноцицептивных импульсов. В качестве анальгетика оказывает слабое действие, но в адекватных дозах его обезболивающий эффект сравним с кодеином.

Обладает выраженным синергизмом при сочетании с опиоидами (таких данных в отношении других НПВС не отмечено), что обусловлено его центральным действием. Отсутствует побочное действие на почки и желудок. Обладает жаропонижающим эффектом. Связывание с белками плазмы достигает 20–25 %, период полувыведения — 2–3 ч, у новорожденных — 2–5 ч. Препарат метаболизируется в основном в печени, 80 % выделяется через почки в виде глюкуронида или сульфата, 3 % выводится в неизменном виде. Максимальная концентрация в сыворотке после приема *per os* достигается через 10–60 мин.

Назначается по 10–15 мг/кг каждые 4–6 ч, до максимальной суточной дозы 75 мг/кг. В суппозиториях суточную дозу вводят в 2 приема или по 10–15 мг/кг каждые 6 ч. Не рекомендуется детям до 3 лет. В дозе 10–15 мг/кг имеет мало побочных эффектов. У подростков с массой тела 40–50 кг разовая доза 0,5 г каждые 6 ч, максимальная разовая доза — 1,0 г, суточная — 4,0 г.

**Индометацин (индоцид, метиндол, индопан)** — производное индолуксусной кислоты. Обладает выраженной анальгезирующей активностью, а также противовоспалительным и жаропонижающим эффектом. Хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, максимальный уровень в плазме обнаруживается через 4–5 ч. При ректальном введении максимальная концентрация в крови несколько меньше, чем при приеме внутрь и достигает максимума позже.

В крови 97–99 % связывается с белками плазмы. Биотрансформация протекает в печени, подвергается деметилированию, деацетилированию и глюкуронидации, 5–10 % выводится с мочой в неизменном виде. Период полувыведения очень вариабелен: у новорожденных около 20 ч, у старших детей — 11–16 ч. Препарат с осторожностью назначается детям до 7 лет. Доза *per os* — 0,5–1 мг/кг/сут в 2–4 приема. Максимальная суточная доза 4 мг/кг, при ректальном использовании препарат вводят в 2–3 приема.

**Ибупрофен (бруфен, ипрен)** — производное пропионовой кислоты. Обладает хорошим анальгетическим и минимальным противовоспалительным эффектом. Основной механизм действия — подавление синтеза простагландинов. Хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, био-

доступность более 80 %. Имеет короткий период полураспада — 1–2 ч. Суточная доза — 4–10 (до 20) мг/кг каждые 6 ч, у подростков — 0,4–0,6 г каждые 6–8 ч.

**Вольтарен (ортофен, диклофенак, наклофен)** — производное фунилуксусной кислоты. Один из наиболее часто парентерально применяемых НПВС в клинической практике. Может использоваться для купирования острой боли. Оказывает выраженное противовоспалительное, анальгетическое и жаропонижающее действие. Быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта. Максимальная концентрация в плазме крови отмечается через 2 ч. В крови на 99 % связывается с белками плазмы. Выражен эффект «первичного прохождения» или так называемого пресистемного метаболизма — только 60 % принятой *per os* дозы препарата попадает в системный кровоток.

Доза *per os* — 2–3 мг/кг/сут в 2–3 приема, через 2–3 дня суточную дозу уменьшают до 0,5–0,8 мг/кг/сут.

**Аспирин (ацетилсалициловая кислота)** необратимо ингибирует ЦОГ в периферических тканях, однако определенную роль играет и влияние на центральные звенья передачи ноцицептивных импульсов. Обладает обезболивающим, жаропонижающим и противовоспалительным эффектом, тормозит агрегацию тромбоцитов, может приводить к задержке мочевой кислоты.

В педиатрической практике от применения отказываются, так как считается, что он участвует в развитии синдрома Рейе. Необходимо отметить, что парацетамол более эффективен при лечении боли, чем аспирин. Дозы — 10–15 мг/кг каждые 4–6 ч *per os*, максимальная суточная доза 4 г.

**Кетродол (кетролак, трометамин)** — новый препарат является представителем пирроло-пиррольной группы НПВС. По анальгетической активности сравним с сильными опиоидными анальгетиками (морфин). Механизм действия опосредуется путем ингибирования синтеза простагландинов. Помимо анальгетической активности обладает жаропонижающим, противовоспалительным и антиагрегационным эффектом. При приеме *per os* начало анальгетического действия отмечается через 60 мин, достигая максимума через 1–2 ч, продолжительность действия 4–6 ч.

Применяется при болевом синдроме в послеоперационном периоде, травмах, миалгии, артралгии, почечной колике. Не рекомендован детям до 16 лет (отсутствие достаточного клинического опыта), хотя многие клиники используют данный препарат для купирования болевого синдрома у детей коротким курсом. При применении возможны тошнота, диспепсия, сонливость, потливость, отеки. У детей препарат можно использовать для внутримышечного или внутривенного введения 0,5 мг/кг каждые 6 ч, максимальная доза 30 мг/кг.

При применении НПВС следует иметь в виду сравнительную характеристику препаратов данной группы (табл. 11).

**Сравнительная характеристика нестероидных  
противовоспалительных препаратов**

Препарат	Анальгетическая активность	Противовоспалительная активность	Жаропонижающая активность
Ацетилсалициловая кислота	1	1	1
Анальгин	2,8–4,1	1,1–1,7	120
Кетролак	350	80	20
Диклофенак	13,4–125	12	15–370
Ибупрофен	0,9–4,3	1,9–2	2,1–7,7
Напроксен	2,3–5,2	5,4–6,5	3,3–6,7
Индометацин	12,2–48	9,8–23,4	9–154

*Примечание:* активность НПВП в условных баллах.

Необходимо отметить, что все НПВС повышают секрецию кислого содержимого желудка и могут вызывать желудочные кровотечения. Поражение желудка прямо пропорционально дозе и длительности применения НПВС. Параллельное применение ранитидина (антагонист H<sub>2</sub>-рецепторов) снижает вероятность поражения слизистой желудка.

Противопоказанием к использованию НПВС являются: язвенная болезнь желудка (даже в анамнезе), хронические заболевания почек, особенно с нарушением функции, гиповолемия и дегидратация, гиперчувствительность и непереносимость аспирина, нарушение свертывающей системы крови (терапия антикоагулянтами, нарушение функции тромбоцитов), бронхиальная астма.

## ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ

Лечение хронической боли в животе должно предполагать устранение причины, то есть заболевания, которое установлено на основании проведенного обследования. Однако во многих случаях только этого недостаточно. Следует помнить, что боль является субъективным ощущением, поэтому важно исключить влияние дополнительных триггеров, в частности, психологических. Необходимо, чтобы ребенок не испытывал социальных и физических ограничений. Важно иметь в виду, что целью лечения является не только поддержание здоровья пациента, но и нормальной активности в соответствии с возрастом.

Первым условием успешного лечения является объяснение родителям ребенка сущности симптомов, что может помочь им контролировать течение болезни. Следует подчеркнуть важность соблюдения диеты, а также необходимость поддержания спокойной эмоциональной атмосферы в семье, соответствующей возрасту, оптимального режима труда и отдыха. При большинстве заболеваний ребенок может и должен посещать школу,

поскольку чрезмерная опека родителей, преувеличение симптомов способствуют концентрации внимания на боли, тем самым поддерживая и усиливая ее с риском «ухода в болезнь». Родители должны быть настроены оптимистично, вселяя в ребенка веру в выздоровление.

*Диетические ограничения* могут значительно ослабить и даже устранить боль. Так, лечение детей первых месяцев жизни с кишечной коликой начинают с ограничения объема питания до 100–120 мл/кг/сут. Если ребенок находится на искусственном вскармливании, необходимо подобрать смесь, которая будет лучше переноситься. Это могут быть низколактозные смеси (Нутрилон-Омнео, Нан кисломолочный с бифидобактериями), смеси с рисовым крахмалом (Лемолак). Разовый объем питания также должен быть уменьшен с соответствующим учащением кормлений — не реже чем через 3 ч. Не следует допаивать ребенка соками или сладким чаем — только кипяченой водой. При введении прикорма предпочтение отдают каше (рисовой, гречневой, овсяной) и лишь через месяц вводят овощи.

Из питания детей старшего возраста рекомендуется исключить молоко, маринады, копчености, газированные напитки, жевательную резинку, а также продукты, усиливающие газообразование (бобовые, грубая клетчатка). Пищу следует принимать в теплом виде не реже 4–5 раз в день. Важно учитывать индивидуальную непереносимость, поэтому лучшие результаты дает ведение пищевого дневника и формирование диеты на основании его анализа.

Подозрение на углеводную мальабсорбцию оправдывает пробное ограничение фруктозы (соков, фруктов), крахмала (картофель, мука, овес), сладостей. При целиакии назначается строгая аглютеновая диета, при пищевой аллергии — исключение облигатных аллергенов (коровьего молока, яиц, сои, рыбы, цитрусовых). Детям с синдромом раздраженного кишечника и запорами показано дополнительное назначение пшеничных отрубей (Эубикор, Рекицен РД, Фибромед), которые назначают детям старше 2 лет по 10–20 г в сутки.

*Медикаментозная терапия* детей с болью в животе не может быть однонаправленной у всех пациентов, ее выбор основывается на представлении о природе болей. При боли с локализацией в верхних отделах живота выбор терапии зависит от варианта функциональной диспепсии. При язвенноподобном варианте назначают антисекреторные препараты — ингибиторы протонного насоса (ИПН) — омепразол, рабепразол 0,5–1 мг/кг в сутки однократно, курс 10–14 сут.

При наличии *Helicobacter pylori*, согласно рекомендациям Маастрихтского консенсуса ESPGHAN и Российской гастроэнтерологической ассоциации, показана эрадикационная терапия. Обычно назначают тройные схемы, включающие ингибиторы протонного насоса и 2 антибиотика (амоксциллин 50 мг/кг/сут + кларитромицин 15 мг/кг/сут или метронидазол 20 мг/кг/сут), курс 7–10 сут.

При дискинетическом варианте основной лечением являются прокинетики — домперидон 1 мг/кг/сут в 3 приема за 30 мин до еды. Применение метоклопрамида в связи с высоким риском побочных реакций (30–40 %) нежелательно. Курс назначения прокинетиков должен быть около 2 нед.

При хронической боли с локализацией в средних и нижних отделах живота лечение должно быть направлено на нормализацию моторики кишечника, снятие спазма и метеоризма. С этой целью у детей старшего возраста применяют:

- блокаторы натриевых каналов, которые способствуют высвобождению внутриклеточного кальция и обладают спазмолитическим и нормализующим моторику действием — мебеверин по 1 табл. 2–3 раза в сутки;
- спазмолитики гладкой мускулатуры — пинаверия бромид, отилофия бромид, папаверин, феникаберан по 1 табл. 2–3 раза в сутки;
- холинолитики — риабал, бускопан, препараты белладонны;

У детей первых месяцев жизни, страдающих кишечной коликой, эффективен риабал в дозе 1 мг/кг/сут в 3 приема перед кормлениями. При распирающих болях назначают симетикон 2–3 раза в день. Препарат способен разрушать пузырьки газа в кишечнике. С этой же целью показано назначение адсорбентов — холестирамин, фильтрум, полифепан, энтеросгель и др. Дополнительный положительный эффект, обусловленный нормализацией кишечного биоценоза, оказывают препараты, содержащие пробиотики — бифиформ, линекс, энтерол и др. Их назначают 2 раза в сутки по 1–2 капсулы в течение 2–3 нед.

Альтернативным направлением купирования боли у детей с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта является психотерапия, гипнотерапия, иглорефлексотерапия, физиотерапия, биологическая обратная связь.

Многочисленные случаи хронической рецидивирующей боли в животе у детей имеют разнообразные причины. Для того чтобы разобраться в природе боли и поставить правильный диагноз, необходимо учитывать «симптомы тревоги» и использовать направленные методы диагностики в зависимости от клинического течения и локализации болевого синдрома. Лечение следует проводить на основании выявленных причин болей, но с обязательным учетом индивидуальных особенностей пациента и его окружения.



Прошлые поколения оставили нам не столько готовые решения, сколько сами вопросы.

*Сенека (ок. 4 до н. э. – 65 н. э.)*

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последние годы значительно возросло число органических и функциональных заболеваний в детском возрасте, сопровождающихся синдромом хронической абдоминальной боли. Сложность интерпретации данного синдрома, обилие абдоминальных и внеабдоминальных причин требует высокопрофессиональных знаний врача. Однако, если с органическими заболеваниями, инициирующими развитие хронической абдоминалгии, врач в большинстве случаев знаком, то в отношении функциональных расстройств и заболеваний осведомленность значительно меньше.

При хронической боли в животе у детей на почве функциональных расстройств, как правило, наблюдается висцеральная боль, являющаяся следствием нарушения моторной функции органов пищеварения. В результате в полых органах повышается давление с растяжением их стенок, что создает условия для формирования восходящих ноцицептивных импульсов. Наличие хронической боли требует углубленного обследования ребенка для уточнения механизмов его развития и выбора тактики лечения.

В настоящее время развиваются новые лечебные направления, основанные на воздействии на серотониновую, холецистокининовую и опиатопосредованную системы, обуславливающие моторные нарушения кишечника и висцеральную гипералгезию. В течение длительного периода времени препаратом выбора при лечении хронической абдоминальной боли являлся amitriptylin, часто приводящий к разнообразным побочным эффектам.

Другой антидепрессант — миансерина гидрохлорид, обладая 5-гидрокситриптамиин 1,2,3,  $\alpha_2$ -антагонистическим эффектом, также как и amitriptylin обладает седативным действием, что актуально для детей, страдающих хронической абдоминальной болью и нарушением сна. При этом отмечается минимальное количество побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта. Положительный эффект миансерина при лечении психосоматических расстройств у больных с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта продемонстрирован в 75 % случаев, когда получено достоверное уменьшение интенсивности абдоминальной боли.

Антидепрессанты могут взаимодействовать с эндогенными опиоидами и их рецепторами в головном мозге. Установлена специфическая взаимосвязь трициклических антидепрессантов и опиатных рецепторов мозга, что лежит в основе анальгетического эффекта. В ряде исследований по-

следних лет показано положительное влияние селективных антагонистов 5-гидрокситриптамин 3-рецепторов — алосетрона и цилансетрона на висцеральную гиперчувствительность у пациентов с синдромом раздраженного кишечника с преобладанием диареи, а агониста 5-гидрокситриптамин 4-рецепторов — тегасерода — у пациентов с этим же заболеванием, но с преобладанием запора. Положительное воздействие осуществлялось путем восстановления перистальтики и усиления транзита толстокишечного содержимого. При этом нормализация висцеральной чувствительности осуществлялась опосредованно, через нормализацию гладкомышечного тонуса кишечника.

Важную роль в борьбе с хронической абдоминальной болью играют методы психологического воздействия. Исходя из основных составляющих данного вида боли — мотивационно-аффективного, поведенческого, информационно-процессуального, влияния уклада жизни, предложены две основные группы методов психологического воздействия на боль: случайные и осознанные. На практике все методы сводятся к обучению пациента контролировать осознанный ответ на стрессовую ситуацию, чтобы впоследствии научиться давать альтернативный, адаптированный к ситуации ответ. Психолого-обучающие формы предложены S. Benjamin в 1989 г. на основе биологической обратной связи.

Таким образом, патогенетические принципы лечения пациентов с функциональными расстройствами, сопровождающимися хронической абдоминальной болью, должны основываться на понимании важной роли психоэмоциональных факторов и вегетативной нервной системы в регуляции функционирования органов желудочно-кишечного тракта.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Ашкрафт, К. У.* Детская хирургия / К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер ; пер. с англ. В 3 т. СПб.: «Пит–Тал». 1996. Т. 1. 384 с.
2. *Белоусова, Е.* Абдоминальная боль в практике терапевта / Е. Белоусова // *Врач.* 2002. № 2. С. 16–20.
3. *Вегетативные расстройства* : рук. для врачей / под ред. А. М. Вейна. М. 1998. 126 с.
4. *Григович, И. Г.* Боли в животе у детей (*Helicobacter pylori* и острый аппендицит) / И. Г. Григович, Д. В. Фомичев // *Детская хирургия.* 2001. № 2. С. 4–5.
5. *Григорьев, П. Я.* Клиническая гастроэнтерология / П. Я. Григорьев, А. В. Яковенко. М.: Медицинское информационное агентство. 2001. 704 с.
6. *Заболевания органов пищеварения у детей* / под ред. А. А. Баранова, Е. В. Климанской. М. 1999. 210 с.
7. *Ивашкин, В. Т.* Синдром раздраженной кишки / В. Т. Ивашкин // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 1993. Т. 2. № 3. С. 27–31.
8. *Комиссаров, И. Е.* Хронические боли в животе у детей. Возможные причины и лечение / И. Е. Комиссаров, А. М. Игнашов, К. М. Комаров // *Детская хирургия.* 2006. № 3. С. 19–23.
9. *Ленюшкин, А. И.* Хирургическая колопроктология детского возраста / А. И. Ленюшкин. М.: Медицина. 1999. 366 с.
10. *Минушкин, О. Н.* Запоры и принципы их лечения (лекция) / О. Н. Минушкин // *Терапевтический архив.* 2003. № 1. С. 15–19.
11. *Парамонов, А. А.* Хроническое нарушение дуоденальной проходимости у детей / А. А. Парамонов, А. Д. Луканов // *Клиническая хирургия.* 1987. № 6. С. 34–36.
12. *Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения* : рук. для практикующих врачей / под ред. В. Т. Ивашкина. М.: Медицина. 2003. 1046 с.
13. *Руководство по лечебному питанию детей* / под ред. К. С. Ладодо. М.: Медицина. 2000. 384 с.
14. *Скумин, В. А.* Психогенно обусловленные нарушения психики у детей с хроническими болезнями пищеварительной системы / В. А. Скумин // *Вопросы охраны материнства и детства.* 1989. № 8. С. 17–21.
15. *Урман, М. Г.* Два наблюдения «периодической болезни» / М. Г. Урман // *Вестн. хирургии им. И. И. Грекова.* 1981. № 6. С. 88–90.
16. *Урусова, Н. И.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у подростков / Н. И. Урусова // *Российский педиатрический журнал.* 2004. № 2. С. 32–35.
17. *Хавкин, А. И.* Подходы к лечению синдрома раздраженного кишечника у детей / А. И. Хавкин, Н. С. Жихарева // *Вопросы современной педиатрии.* 2004. Т. 3, № 2. С. 30–34.
18. *Цветкова, Л. Н.* Профилактика и лечение запоров у детей / Л. Н. Цветкова // *Вопросы современной педиатрии.* 2004. Т. 3, № 5. С. 74–81.
19. *Цимбалова, Е. Г.* Хронические запоры у детей / Е. Г. Цимбалова, А. С. Потапов, К. Н. Баранов // *Вопросы современной педиатрии.* 2002. Т. 1, № 6. С. 2–7.
20. *Чурюканов, В. В.* Болеутоляющие средства: сравнительная оценка, механизмы действия, перспективы / В. В. Чурюканов // *Анестезиология и реаниматология.* 1998. № 5. С. 4–11.
21. *Шептулин, А. А.* Функциональная абдоминальная боль / А. А. Шептулин // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2004. Т. XIV, № 5. С. 9–13.

22. Яковенко, Э. П. Хронические заболевания внепеченочных желчевыводящих путей. Диагностика и лечение : метод. пособ. для врачей / Э. П. Яковенко, П. Я. Григорьев. М.: Медпрактика. 2000. 31 с.
23. Apley, J. The child with abdominal pains / J. Apley. 2d ed. Oxford: Blackwell Scientific. 1975. 253 p.
24. Upper gastrointestinal endoscopy in recurrent abdominal pain of childhood / M. Ashorn [et al.] // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1993. Vol. 16. P. 273–277.
25. Corazziari, I. Approach to the patient with chronic gastrointestinal disorders / I. Corazziari. Messaggi, Milano. 1999. 504 p.
26. Dent, G. Pharmacotherapy of gastrointestinal motor disorders / G. Dent. Sydney, 1991. 179 p.
27. Drossman, D. The functional gastrointestinal disorders / D. Drossman. Little, Brown and Co. 1994. 370 p.
28. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mucosa with antral gastritis in children / B. Drumm [et al.] // N. Engl. J. Med. 1987. Vol. 316. P. 1557–1561.
29. Fleish, D. R. The cyclic vomiting syndrome described / D. R. Fleish // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1995. Vol. 21, Suppl. I. S. 1–5.
30. Fleisher, D. R. Recurrent abdominal pain in children / D. R. Fleisher, P. E. Hyman // Semin. Gastrointest. Dis. 1994. Vol. 5. P. 15–19.
31. O’Gorman, M. Chronic inflammatory bowel diseases in childhood / M. O’Gorman, A. M. Lake // Pediatr. Rev. 1993. Vol. 14. P. 475–480.
32. Gray, D. W. R. The closed-eye sign: an aid to diagnosing nonspecific abdominal pain / D. W. R. Gray, J. M. Dixon, J. Collin // Brit. Med. J. 1988. Vol. 237. P. 837.
33. *Helicobacter pylori* and recurrent abdominal pain in children / W. Hardikar [et al.] // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1996. Vol. 22. P. 148–152.
34. Hart, J. J. Pediatric gastroesophageal reflux / J. J. Hart // Am. Fam. Physician. 1996. Vol. 54. № 8. P. 2463–2471.
35. Hyams, J. S. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel diseases in children / J. S. Hyams // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1994. Vol. 19. P. 7–21.
36. Abdominal pain and irritable bowel syndrome in adolescents: a community-based study / J. S. Hyams [et al.] // J. Pediatr. 1996. Vol. 129. P. 220–226.
37. Treatment of functional gastrointestinal disorders with antidepressants: a meta-analysis / J. L. Jackson [et al.] // Am. J. Med. 2000. Vol. 108. P. 65–72.
38. Jung, A. D. Gastroesophageal reflux in infants and children / A. D. Jung // Am. Fam. Physician. 2001. Vol. 64. № 11. P. 1853–1860.
39. Lake, A. M. Chronic abdominal pain in childhood: diagnosis and management / A. M. Lake // Am. Fam. Physician. 1999. Vol. 59. № 7. P. 1823–1830.
40. Lask, B. Childhood illness: Psychosomatic approach / B. Lask. Chochester. 1989. 208 p.
41. Liebman, W. M. Recurrent abdominal pain in children. A retrospective survey of 119 patients / W. M. Liebman // Clin. Pediatr. 1978. Vol. 17. № 2. P. 149–153.
42. Loening-Baucke, V. Chronic constipation in children / V. Loening-Baucke // Gastroenterology. 1993. Vol. 105. P. 1557–1564.
43. Mac Pherson, R. D. New directions in pain management / R. D. Mac Pherson // Drugs of Today. 2002. Vol. 3. № 2. P. 135–145.
44. Marshall, B. J. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration / B. J. Marshall, J. R. Warren // Lancet. 1984. Vol. 1. № 8390. P. 1311–1315.

45. *Maxton, D. G.* Use of medical resources and attitudes to health care of patients with «chronic abdominal pain» / D. G. Maxton, P. J. Whorwell // *Brit. J. Med. Econ.* 1992. Vol. 2. P. 75–79.
46. *Mezoff, A. G.* Peptic ulcer disease in children / A. G. Mezoff, W. F. Balastreri // *Pediatr. Rev.* 1995. Vol. 16. P. 257–265.
47. *Oberlander, T. F.* Recurrent abdominal pain during childhood / T. F. Oberlander, L. A. Rappaport // *Pediatr. Rev.* 1993. Vol. 14. P. 313–319.
48. *Functional* bowel disorders and functional abdominal pain / W. G. Thompson [et al.] // *Gut.* 1999. Suppl. II. P. 1143–1147.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	3
Глава 1. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ В ЖИВОТЕ И ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ .....	5
Клиническое исследование .....	6
Анамнез .....	6
Физикальное исследование .....	8
Дополнительное обследование .....	9
Лабораторное исследование.....	9
Лучевые и эндоскопические методы.....	9
Эмпирическое лечение.....	10
Органические заболевания .....	11
Заболевания органов пищеварительной системы.....	11
Заболевания мочевыводящей системы .....	19
Другие заболевания.....	20
Лечебно-диагностическая тактика .....	20
Глава 2. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ В ЖИВОТЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА.....	25
Патогенез функциональных расстройств .....	26
Функциональные расстройства.....	29
Кишечная колика.....	29
Функциональные расстройства желудка .....	30
Билиарные дисфункции.....	30
Синдром раздраженного кишечника.....	31
Синдром функциональной абдоминальной боли .....	39
Синдром циклической рвоты (абдоминальная мигрень).....	45
Запоры у детей.....	46
Лечение функциональных расстройств .....	62
Фармакотерапия боли .....	69
Наркотические анальгетики .....	70
Антагонисты возбуждающих аминокислот .....	72
Антидепрессанты .....	73
$\alpha_2$ -Адреномиметики .....	73
Блокаторы натриевых каналов.....	74
Нестероидные противовоспалительные средства .....	74
Лечение хронической абдоминальной боли.....	78
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	81
ЛИТЕРАТУРА.....	83

Учебное издание

Абаев Юрий Кафарович

# **ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ В ЖИВОТЕ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Ю. К. Абаев  
Редактор А. И. Кизик  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой  
Корректор Ю. В. Киселёва

Подписано в печать 28.12.06. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Печать офсетная. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 5,11. Уч.-изд. л. 5,09. Тираж 150 экз. Заказ 135.  
Издатель и полиграфическое исполнение –  
Белорусский государственный медицинский университет.  
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.  
220030, г. Минск, Ленинградская, 6.