

Ю.В. Белоусов, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последипломного образования

# Структура и протокольные характеристики хронических заболеваний кишечника у детей

Эмоциональное состояние человека, его настроение, переживания, поведение самым тесным образом связаны с состоянием его пищеварительной системы. Разнообразие функциональных и органических заболеваний и их сочетаний в гастроэнтерологической практике необозримо.

Вышесказанное в полной мере относится и к заболеваниям кишечника у детей. Даже если рассматривать только хронические заболевания кишечника, исключив острые энтероколиты, аномалии и пороки развития кишечника и хирургическую патологию, следует признать, что распространенность хронических заболеваний кишечника в детском возрасте чрезвычайно велика, причем их частота продолжает расти. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) заболевания кишечника отведены разделы от К 50 – болезнь Крона до К 62 – болезни заднего прохода и прямой кишки. При этом если учесть, что заболевания кишечника у детей редко протекают изолированно и в процесс включаются как различные отделы кишечника, так и другие пищеварительные органы и системы, то приходится признать, что количество различного рода сочетаний действительно необозримо.

В то же время приходится признать, что некоторые заболевания кишечника функциональной и органической природы встречаются чаще других и поэтому требуют большего внимания. Например, всем известен СРК – синдром раздраженного кишечника (K59), но мало кто устанавливал диагнозы «неврогенная возбудимость кишечника, не классифицируемая в других рубриках» (K59.2), «спазм анального сфинктера» (K59.4) или «функциональное нарушение кишечника, неуточненное» (K59.9). Этот список можно было бы продолжить.

Если проанализировать перечень хронических заболеваний кишечника, с которыми практикующему гастроэнтерологу приходится сталкиваться наиболее часто, можно убедиться, что он не так уж велик.

Исходя из преимущественной локализации воспалительного процесса наиболее частые заболевания кишечника у детей могут быть представлены следующим образом.

– Заболевания преимущественно тонкой кишки:

- синдром мальассимиляции – дисахаридная (преимущественно лактазная) недостаточность, муковисцидоз, целиакия (другие заболевания этой группы встречаются реже или значительно реже);
  - хронический энтерит;
  - синдром избыточного роста бактерий.
- Заболевания преимущественно толстой кишки:
- СРК;
  - хронический неспецифический неязвенный колит;
  - неспецифический язвенный колит;
  - болезнь Крона;
  - хронический запор;
  - функциональная диарея;
  - дисбиоз толстой кишки.

Следует отметить, что все эти заболевания отражены в рубриках МКБ-10. Исключением является только дисбиоз толстой кишки, который рассматривается

(и с этим следует согласиться) в качестве одного из механизмов формирования СРК, всегда носит вторичный характер (безусловно) и поэтому не заслуживает отдельной рубрики (что сомнительно). Так или иначе, но дисбиоз кишечника (правильнее, толстой кишки) – это один из самых распространенных диагнозов у детей и взрослых. Нарушения кишечной микрофлоры сопровождают большинство патологических процессов кишечника (и не только), и не классифицировать изменения толстокишечного дисбиоза, на наш взгляд, неверно. Но международная классификация есть международная классификация, и ей необходимо следовать.

Ниже приведены основные характеристики перечисленных выше заболеваний кишечника, классифицируемых в МКБ-10, на основе существующих протоколов и стандартов их диагностики и лечения.

## Лактазная недостаточность (E73.0 – врожденная недостаточность лактазы, E73.1 – вторичная недостаточность лактазы)

**Определение.** Врожденный дефицит b-D галактозид гидролазы, ответственной за метаболизм пищевой лактозы, наследуемый по аутосомно-рецессивному типу. Клинические проявления заболевания появляются или усиливаются после употребления молока в пищу. К ним относятся: усиление перистальтики кишечника, рвота, метеоризм, понос с частым водянистым стулом, пенным, кислым, дистрофия, боль в животе, усиливающаяся после приема молока, при лактазной недостаточности типа Dugand – токсическое поражение почек.

**Диагностика.** При исследовании клинической крови возможен тромбоцитоз. Клинический анализ мочи: возможна протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия. Биохимическое исследование крови: повышение уровня холестерина, АлАТ, АсАТ. Биохимическое исследование мочи: лактозурия, гипераминоацидурия. Уплотнение гликемической кривой при нагрузке лактозой. Копрограмма: кислая реакция кала (рН меньше 5,5).

RO-исследование органов брюшной полости: избыточное количество жидкости и газа в просвете тонкой кишки, дискинетические ее расстройства, смазанность рельефа слизистой. Гистохимическое исследование биоптата слизистой тонкой кишки: резкое снижение содержания b-D галактозид гидролазы. Провокационный тест: ухудшение состояния ребенка (появление диареи) после введения лактозы на фоне улучшения на безлактозной диете.

**Лечебные мероприятия.** Диета предполагает полное исключение из рациона лактозы. При этом разрешается ограниченное количество кисломолочных продуктов; сухие молочные смеси с минимальным содержанием лактозы (All-110, Alsoy, Нутри-Соя, низколактозный Нутрилон, Энфамил Соя, Диета-Экстра), сахар (фруктоза, глюкоза, сахароза, галактоза, мальтоза, крахмал), мясо, рыба, яйца,

жиры, овощи, фрукты без ограничений. Длительность безлактозной диеты зависит от степени тяжести заболевания и определяется индивидуально.

Симптоматическая терапия включает адсорбенты, ферментативные препараты, витаминотерапию и т.д. Длительность стационарного лечения устанавливается индивидуально, необходимо устранение диареи.

**Диспансерный учет.** Осмотр детским гастроэнтерологом 2 раза в год, педиатром – один раз в 3 месяца; отоларингологом, стоматологом – раз в год, другими специалистами – при необходимости. Противоречивое лечение показано 2 раза в год.

Контрольно-диагностические исследования включают: клинический анализ крови и мочи 2 раза в год, копрограмму – раз в 3 месяца, анализ кала на яйца глистов и простейшие 2 раза в год, биохимическое исследование кала (реакция Грегерсена, Трибуле) раз в год, протеинограмму 1 раз в год, анализ кала на дисбактериоз 2 раза в год (первый год учета); далее при необходимости определяют толерантность к лактозе 1 раз в 6 месяцев, назначают ректороманоскопию 1 раз в год (первый год учета, далее по необходимости), УЗИ органов брюшной полости – по необходимости. Ребенок должен находиться на диспансерном учете до совершеннолетия, с которого его можно снять при отсутствии патологических изменений после полного лабораторно-инструментального обследования.

Санаторно-курортное лечение: воды малой и средней минерализации для питья, кишечного промывания, микроклим. Рекомендуются курорты Трускавец, Миргород, Закарпатская группа курортов.

## Муковисцидоз (E84.9)

**Определение.** Муковисцидоз – наследственное мультисистемное заболевание, которое развивается на фоне продукции экзокринными железами жизненно важных органов секрета повышенной вязкости с развитием вторичных изменений преимущественно в органах дыхания и пищеварения.

Клинические проявления: метеоризм, рвота с примесью желчи, меконияльный илеус, затыжная холестатическая желтуха в период новорожденности, нарушение стула, медленное увеличение массы тела (чаще с рождения), снижение аппетита, выпадение прямой кишки, соленый вкус при поцелуях, дегидратация и тепловой удар при жаркой погоде, боль в животе, интестинальная обструкция, цирроз печени с синдромом портальной гипертензии, проявления сахарного диабета, хронический синусит, отставание полового развития, мужская стерильность, поражения дыхательной системы (повторные бронхиты и пневмонии, кашель с густой гнойной мокротой, одышка, дыхательная недостаточность).

**Диагностика.** Клинический анализ крови часто выявляет снижение уровня гемоглобина. Копрограмма: стеаторея



Ю.В. Белоусов

1 степени (повышенное содержание нейтрального жира), позитивный рентгенопленочный тест; потовый тест: повышенное содержание Cl i Na в поте (более 70 ммоль/л). Биохимический анализ кала: резкое повышение уровня общих жирных кислот и триглицеридов, резкое снижение трипсина.

В дуоденальном содержимом выявляют резкое снижение уровня панкреатических ферментов (трипсина, липазы, амилазы).

При УЗИ органов брюшной полости – увеличение размеров, уплотнение, фиброз поджелудочной железы; уплотнение, фиброз печени, проявления холестаза, цирроза;

RO-обследование желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): изменение величины, формы и положения двенадцатиперстной кишки, дискинезия тонкой кишки, грубый рельеф слизистой, большое количество слизи в просвете кишки, илеостаз. RO-графия органов грудной клетки: бронхоэктазы, пневмосклероз, участки эмфиземы, ателектазы, явления бронхита или пневмонические очаги, возможны деструктивные изменения.

При гистологическом исследовании биоптата тонкой кишки выявляют увеличение количества бокаловидных клеток в слизистой оболочке, при гистологическом исследовании биоптата печени – очаговую или диффузную жировую и белковую дистрофию гепатоцитов, явления холестаза, фиброзную трансформацию, билиарный цирроз.

Кроме того, необходимо исследование ДНК с идентификацией двух мутаций трансмембранного регулятора белка муковисцидоза.

Лечебные мероприятия. Диета: суточный калораж на 20–40% выше нормы за счет белков, ограничение жиров, дополнительное введение поваренной соли.

Лечение панкреатической недостаточности: панкреатические ферменты – креон, котазим, пролипаза, панзитрат, аймаза, ультраза и т.д. Доза подбирается индивидуально в зависимости от выраженности клинических проявлений, но не более 10–15 тыс. ед. липазы на 1 кг массы тела в сутки.

Профилактика цирроза печени предполагает применение холеретиков (оксафенамид, фламин, конвафлавин, галстена, урсофальк и т.д.) и гепатопротекторов.

Сохранение функции легких – при выраженных изменениях со стороны дыхательной системы. Пересадка легких, комплекса «легкие-сердце-печень».

Длительность стационарного лечения устанавливается индивидуально, до получения терапевтического эффекта. Медикаментозная терапия (панкреатические ферменты, санация бронхолегочной системы) – пожизненно. Необходимо достижение стойкой ремиссии заболевания.

**Диспансерный учет.** Осмотр детским гастроэнтерологом, пульмонологом 2 раза в год, педиатром – один раз в 3 месяца в течение всего периода наблюдения, отоларингологом, стоматологом, аллергологом, эндокринологом, ортопедом, – один

раз в год, другими специалистами – по необходимости.

#### Противорецидивное лечение показано 2 раза в год в условиях стационара.

Объем контрольно-диагностических исследований: клинический анализ крови и мочи – 2 раза в год, копрограмма – ежемесячно (первые 6 мес), далее 1 раз в 3 месяца, анализ кала на яйца глистов и простейшие – 2 раза в год, биохимическое исследование кала (реакция Греггера, Трибуле) – 2 раза в год, активность трипсина кала – 2 раза в год, пилокарпиновая проба – 2 раза в год, биохимические показатели печени, амилаза крови, протеинограмма, уровень электролитов крови – 2 раза в год, анализ кала на дисбактериоз – 1 раз в год, бактериологическое исследование мокроты с определением чувствительности к антибиотикам и исследование функции внешнего дыхания – ежемесячно, определение толерантности к глюкозе – 1 раз в 6 месяцев, ЭКГ, РО-графия органов грудной клетки – 1 раз в 6 месяцев, эхокардиография, УЗИ органов брюшной полости, диагностическая бронхоскопия – 1 раз в год. Необходим пожизненный диспансерный учет.

Профилактические прививки разрешается проводить по общей схеме в период стойкой клинической ремиссии не ранее чем через месяц после последнего обострения.

Санаторно-курортное лечение: воды малой и средней минерализации для питья и кишечного промывания. Рекомендуются санатории Трускавец, Миргород, а также курорты Закарпатской области.

#### Целиакия (глютеновая энтеропатия – R90)

**Определение.** Наследственное заболевание кишечника, протекающее с синдромом мальабсорбции в результате атрофического гиперрегенераторного поражения слизистой тонкой кишки вследствие непереносимости белка злаков глютена.

Клинические проявления целиакии появляются после введения в рацион ребенка злаков. К основным симптомам заболевания относятся: нарушение стула (обильный, зловонный, светлый или пестрый, плохо отмывающийся), боль в животе, усиливающаяся после приема пищи через 3-3,5 ч, увеличение размеров живота, рвота, снижение аппетита, отставание массы и роста тела, проявления пищевой аллергии, фосфорно-кальциевой недостаточности (боль в костях, спонтанные переломы, поражение зубной эмали), изменения эмоционального статуса (раздражительность, беспокойный сон, агрессивное поведение), утрата полученных ранее психофизических навыков. Дополнительные симптомы – проявления полигиповитаминоза, минеральной и белковой недостаточности (частые острые респираторно-вирусные инфекции, мышечная слабость, парестезии, мышечные судороги), периферической нейропатии (обмороки, выпадение волос, повышенная кровоточивость, нарушение сумеречного зрения, отеки и т.д.). Наличие трех основных или двух основных и двух дополнительных симптомов свидетельствуют о целиакии.

**Диагностика.** Положительный провокационный тест (повторное появление симптомов заболевания при назначении злаковой пищи после улучшения на аглютеновой диете).

Клинический анализ крови: анемия, тромбоцитопения, ретикулоцитоз, ускоренная СОЭ; протеинограмма – гипопротейнемия, гипоальбуминемия; биохимическое исследование крови – снижение холестерина, общин липидов и β-липопротеидов, фосфолипидов, уровня Na, K, Ca, P, Fe, Mg, Zn; повышение липазы и

трипсина; копрограмма – повышенное содержание жирных кислот и мыл (стеаторея 2 типа), непереваренных мышечных волокон, непереваренной и переваренной клетчатки; биохимический анализ и липидограмма кала – резкое повышение уровня свободных жирных кислот; снижение уровня Д-ксилозы в моче.

Иммунологический тест: повышенное содержание аглиадиновых, эндомизальных, антиретрикулиновых антител и антител к транслугтаминазе.

УЗИ органов брюшной полости: псевдоасцит, отечность поджелудочной железы.

РО-исследование: краниограмма – данные в пользу гипертензионно-гидроцефального синдрома; остеограмма – склерозирование зон роста, осевая деформация костей, спонтанные переломы, отставание костного возраста от паспортного на 0,5-2,5 года.

Исследование ЖКТ с провокационным тестом (манная крупа, пшеничная мука) – смена рельефа слизистой в верхних отделах пищеварительного тракта, дискинетические расстройства всех отделов кишечника, расширение его петель, появление и увеличение уровня жидкости в них.

Эндоскопическое исследование тонкого кишечника: явления атрофического еюнита – отсутствие складок и перистальтики, бледно-серый цвет, отек, мелкая лимфофолликулярная гиперплазия; при биопсии – отсутствие постбиопсийного кровотока, снижение тургора кишки, симптом поперечной исчерченности слизистой оболочки тощей кишки.

**Морфологическое исследование:** субтотальная или полная атрофия ворсинок, удлинение крипт, лимфоплазматическая инфильтрация собственной пластинки слизистой.

**Лечебные мероприятия.** Основу лечения составляет аглютеновая диета (исключение из рациона злаков: манной крупы, мучных изделий, паштетов, сосисок, колбас, мясных супов и соусов) минимум на период роста ребенка, чаще – пожизненно.

Симптоматическое лечение включает: применение панкреатических ферментов, солей желчных кислот (фестал, панкреатин, мезим, панкреурмен, креон, панцитрат), дозировки которых подбирают индивидуально в зависимости от выраженности синдрома мальабсорбции; лоперамида, лоперамидума, имодиума, энтеробене; витаминов (А, В, С, Д, Е, по показаниям – К) в возрастных дозировках; при выраженных клинических проявлениях гипокальциемии и гипомagneмии показано парентеральное введение препаратов К, Mg; лечение дисбактериоза; использование анаболических гормонов, в тяжелых случаях назначают стероидные гормоны. Посиндромная терапия применяется в зависимости от выраженности клинических проявлений.

Стационарное лечение проводится до устранения синдрома диареи и метаболических нарушений (в зависимости от степени тяжести клинических проявлений). Требования к результатам лечения – устранение клинических проявлений, восстановление количества и размеров ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки.

**Диспансерный учет.** Осмотр детским гастроэнтерологом 2 раза в год, педиатром – один раз в 3 месяца; отоларингологом, стоматологом, аллергологом, эндокринологом, ортопедом – раз в год, другими специалистами – по необходимости.

Противорецидивное лечение проводится 2 раза в год (1 раз в год в условиях стационара).

Объем контрольно-диагностических исследований: клинический анализ крови

и мочи – 2 раза в год, копрограмма – 2 раза в год, анализ кала на яйца глистов и простейшие – 2 раза в год, протеинограмма, биохимические показатели функции печени – раз в год, определение толерантности к глюкозе – 1 раз в 6 месяцев, уровень электролитов в крови – 1 раз в 6 месяцев (первые 3 года, далее 1 раз в год), анализ кала на дисбактериоз – 2 раза в год (первые 2 года учета, далее 1 раз в год). Необходим пожизненный диспансерный учет.

#### Хронический энтерит (K52.2)

**Определение.** Хронический энтерит – полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежат воспалительные и дистрофические процессы в стенке тонкой кишки, приводящие к нарушению пищеварительной, всасывательной, выделительной и двигательной функций органа и, как следствие, к нарушениям обмена веществ.

Хронический энтерит не имеет самостоятельной рубрики в МКБ-10, что не умаляет значения этого заболевания в педиатрической практике. Хронический энтерит следует отличать от хронического энтероколита: последний термин является собирательным и охватывает разные по патогенетической сущности процессы.

**Клинические проявления.** Факторами риска развития хронического энтерита у детей являются повторные нарушения режима и характера питания, ранее перенесенные инфекционные заболевания (дизентерия, сальмонеллез, брюшной тиф), токсические факторы. Существенную роль играют также предшествующие или сопутствующие хронические заболевания пищеварительной системы, аллергия, нервно-психические факторы. Под их воздействием нарушается барьерная функция тонкой кишки, снижается активность мембранных ферментов, нарушается пристеночное и полостное пищеварение. В просвете тонкой кишки задерживаются продукты гидролитического расщепления пищевых веществ (прежде всего глюкоза и фруктоза), которые не только удерживают воду и увеличивают ее секрецию, но и являются благоприятной средой для развития дисбактериоза. Кишечная стенка становится проницаемой для белка, в результате развития воспалительного процесса нарушаются трофические функции эпителия слизистой, прогрессируют дистрофические изменения, усиливаются нарушения пищеварения и моторики, появляются и нарастают расстройства белкового, жирового, углеводного, минерального и витаминного обмена, степень выраженности которых коррелирует с тяжестью заболевания и возрастом детей.

В педиатрической практике обычно используется рабочая классификация хронического энтерита, предложенная Б.Г. Апостоловым. Хронические энтериты у детей подразделяются:

- по происхождению – на первичные и вторичные;
- по этиологии – на постинфекционные, аллергические, вследствие врожденных ферментопатий, послеоперационные, смешанной этиологии;
- по периоду заболевания выделяют обострение, субремиссию, ремиссию;
- по тяжести – на легкую, средней тяжести, тяжелую формы;
- по течению – на монотонное, рецидивирующее, непрерывно рецидивирующее, латентное;
- по характеру морфологических изменений – на поверхностные и атрофические.

Клинические проявления хронического энтерита у детей определяются тяжестью заболевания. При легком течении отмечают лишь местные симптомы,

связанные с нарушением функции кишечника. При среднетяжелом течении выявляют также общие симптомы, обусловленные нарушением обмена веществ и функционального состояния других органов и систем. При тяжелом течении общие симптомы могут преобладать над местными. Легкие формы заболевания обычно малосимптомны, с монотонным течением; среднетяжелые и тяжелые формы часто рецидивируют.

Основными клиническими проявлениями хронического энтерита являются диарея, метеоризм, боль в животе, полифекалия. Каловые массы обычно обильные, частота стула варьирует от 2-3 до 10-15 раз в сутки. Испражнения чаще светло-желтого цвета, содержат большое количество слизи и кусочки непереваренной пищи. Иногда стул приобретает глинистую консистенцию, становится серым, блестящим, что связано с содержанием в каловых массах повышенного количества жира. В зависимости от преобладания гнилостных или бродильных процессов в кишечнике испражнения становятся либо зловонными со щелочной реакцией, либо пенистыми с кислой реакцией.

Живот больного обычно вздут, перистальтика кишечника усилена, отмечается чувство тяжести и распирания в животе, которое уменьшается после отхождения газов. Обычно эти симптомы усиливаются во второй половине дня, особенно после употребления жира, сахара, фруктов, овощей. У некоторых детей аппетит снижен вплоть до развития анорексии.

При пальпации живота отмечается умеренная разлитая болезненность, максимально выраженная слева и выше пупка, урчание петель кишок. В различной степени выражены хроническое расстройство питания, признаки полигиповитаминоза, повышенная утомляемость, раздражительность, слабость, вялость, головная боль. На характер клинических проявлений заболевания накладывает отпечаток частое вовлечение в патологический процесс других пищеварительных органов, таких как желудок, печень, поджелудочная железа, желчный пузырь. У детей рано развивается эндогенная белковая недостаточность, проявляющаяся дефицитом массы тела, отставанием в росте, анемией, снижением иммунитета. В связи с развитием дефицита кальция может отмечаться повышенная ломкость костей, остеопороз, гипокальциемические судороги. Часто выявляют симптомы пищевой или лекарственной аллергии. У подавляющего большинства детей значительно выражены проявления дисбактериоза кишечника за счет дефицита бифидофлоры и усиленного роста кишечной палочки с измененными ферментативными свойствами.

Следует подчеркнуть, что в начале заболевания в клинической картине преобладают симптомы, связанные с воспалительным состоянием кишечника, а по мере увеличения его продолжительности – признаки, обусловленные нарушениями тонкокишечного переваривания и всасывания.

**Диагностика.** При постановке диагноза существенное значение имеет анамнез, который следует собирать со всей тщательностью. Необходимо обратить внимание на наличие заболеваний кишечника в семье больного, особенности питания и переносимость отдельных пищевых продуктов (особенно молока, сахара), перенесенные острые кишечные инфекции и паразитарные заболевания.

Обязательно проведение копрологического исследования, которое выявляет обычно креаторею (большое количество мышечных волокон с сохраненной структурой), амилорею (внеклеточный крахмал),

Продолжение на стр. 62.

**Ю.В. Белоусов, д.м.н., профессор, заведуючий кафедрой педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последилового образования**

## Структура и протокольные характеристики хронических заболеваний кишечника у детей

Продолжение. Начало на стр. 60.

стеаторею (увеличенное количество жира), что является следствием развития синдрома мальабсорбции, свойственного хроническому энтериту. Исследование кала на дисбактериоз позволяет оценить состав кишечной микрофлоры, что имеет значение при выборе адекватной терапии. Широко используется определение энтерокиназы и щелочной фосфатазы в кале. В начале заболевания и при легком и среднетяжелом течении хронического энтерита уровень этих ферментов повышен, по мере развития атрофических процессов в слизистой оболочке кишечника он снижается, что характерно для длительно и тяжело течения болезни.

Рентгенологическое исследование ЖКТ при воспалении характеризуется деформацией складок слизистой, которые теряют обычное поперечное направление, могут не проследиваться или быть беспорядочными, неодинаковой ширины, с зазубренностью по краям. С развитием атрофических изменений нарастает сглаженность рельефа слизистой оболочки, межскладочные промежутки не дифференцируются, контуры выпрямляются. Характерно ускорение пассажа бариевой взвеси, что свидетельствует о нарушении моторики кишки.

Исследование биоптата слизистой оболочки кишечника при хроническом энтерите в педиатрической практике применяется редко и только в специализированных учреждениях по строгим показаниям. В то же время следует подчеркнуть, что термин «хронический энтерит» без указания этиологии заболевания и подтвержденных морфологических признаков воспалительного процесса в слизистой оболочке кишки не является полноценным диагнозом и не употребляется в номенклатуре ВОЗ (МКБ-10), зарубежной литературе и клиниках уже более 20 лет. Поэтому морфологическая верификация хронического энтерита и установленная с помощью инструментальных и лабораторных исследований этиологическая его составляющая является обязательной и определяет адекватную и эффективную терапию. Однако распространенный в широкой врачебной практике неполный бактериологический анализ (дисграмма) без определения иерсиний, кампилобактеров, клебсиелл и других более редких микроорганизмов из-за своей неполноты не отличается широкой информативностью, поэтому не позволяет у значительной части больных достоверно исключить бактериальную этиологию энтерита.

Лечебные мероприятия при хроническом энтерите включают диету, лекарственные средства, действие которых направлено на восстановление моторной функции и трофики кишечника, пищеварительных и транспортных процессов в стенке кишки, устранение дисбактериоза и расстройств обмена веществ, а также повышение иммунологической реактивности организма.

Следует подчеркнуть, что основу лечения составляет правильно подобранная диета: с повышенным содержанием белка, физиологическим количеством жира и ограничением углеводов.

Более полное гидролизирование пищевых продуктов способствует ферментные препараты (панкреатин, креон), эффективность которых объясняется не только их заместительным действием, но и способностью повышать бактерицидность кишечного сока.

Показанием к назначению антибактериальных препаратов (фталазола, фуразолидона, нитроксалина) при хроническом энтерите являются результаты бактериологического исследования, а при их неопределенности — отсутствие эффекта от использования диеты, вяжущих и ферментных средств. Широкое распространение получили эубиотики (интетрикс, энтеросевид), оказывающие выраженное антибактериальное действие на условно-патогенную микрофлору. В период обострения заболевания и при выраженных явлениях токсикоза с эксикозом приходится прибегать к инфузионной терапии.

После курса эубиотиков и антибактериальных препаратов в зависимости от характера выявленных нарушений микрофлоры назначают пре- и пробиотики, а также бактериофаги: колипротейный, стафилококковый, синегнойный, фаг к клебсиеллам.

Для ликвидации полигиповитаминоза при хроническом энтерите назначают витамины (особенно показана группа В) в дозах, значительно превышающих потребность, преимущественно парентерально.

Для усиления эффекта терапии при хроническом энтерите широко используются адсорбенты, вяжущие и обволакивающие средства, такие как таннакомп, смекта, аттапульгит, мультисорб и др. Вступая в реакцию с тканевым белком поверхности слизистой оболочки, в том числе поврежденной воспалительным процессом, они образуют нерастворимую пленку, покрывающую тонким слоем слизистую оболочку ЖКТ и защищающую ее от механических, термических и химических раздражителей и от воздействия ферментов. Это способствует уменьшению проницаемости сосудистой стенки, отека, гиперемии и стиханию воспалительного процесса. Вяжущие средства растительного происхождения обладают также нерезко выраженным бактериостатическим и бактерицидным действием; они нередко применяются в качестве закрепляющих неспецифических средств, так как, предохраняя рецепторы слизистой оболочки кишечника от раздражения, уменьшают его перистальтику. Для усиления эффективности воздействия вяжущие средства рекомендуется назначать за 20–30 мин до еды. К вяжущим средствам растительного происхождения относятся кора дуба, трава зверобоя, корневище горца змеиного, корневище с корнями кровохлебки, шишки ольхи, листья шалфея, цветки ромашки, плоды черемухи, корневище лапчатки прямостоячей, трава череды. К обволакивающим средствам относятся крахмал, семя льна, корень алтея, корневище с корнями солодки. Противовоспалительным эффектом обладают трава зверобоя, цветки ромашки, листья шалфея, цветки календулы. Как уже указывалось выше, лекарственные растения применяют обычно в виде сборов.

Для устранения чувства жжения, зуда в аноректальной зоне, возникающих на фоне длительной диареи, назначают ректальные процедуры — микроклизмы (30–50 мл) из облепихового масла с добавлением рыбьего жира или масляного раствора витамина А (10–15 капель), ректальные свечи, содержащие салазопиридазин 0,5 г, экстракт белладонны 0,02 г, папаверина гидрохлорид 0,1 г, преднизолон 0,005 г, масло какао 2,0 г (детям дошкольного возраста вводится половина свечи).

При выраженном болевом синдроме, обусловленном гипермоторными изменениями кишечника, применяют регуляторы кишечной моторики (риабал в любом

возрасте в виде капель, таблеток или инъекций, иберогаст). При метеоризме и вздутии живота показано назначение препаратов, снижающих поверхностное натяжение и способствующих разрушению газовых пузырьков и их выведению из кишечника (эспумизан, саб-симплекс).

Диспансерный учет. После выписки из стационара в период реконвалесценции больной продолжает прием ферментов (панкреатин, креон и др.), витаминов А, С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, фолиевой кислоты, пре- и пробиотиков (бифиформ, бифиформ-беби, лактобактерин, бифидумбактерин). Врачебный осмотр после выписки из стационара проводят ежемесячно в течение 6 мес с копрологическим исследованием, затем раз в квартал. В период ремиссии (не ранее чем через год после обострения) осенью и весной показано противорецидивное лечение продолжительностью 1 месяц — витамин В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub> внутрь или парентерально, ферменты, пробиотики. Осмотр врачом и копрологическое исследование проводят 2 раза в год. В период стойкой ремиссии осмотр показан раз в год. Противорецидивное лечение весной и осенью в течение месяца (сборы лекарственных трав). Ребенок снимается с диспансерного учета не ранее чем через 3 года после начала заболевания или последнего обострения.

### Синдром избыточного роста бактерий

Одним из наиболее обсуждаемых вопросов современной гастроэнтерологии (не только педиатрической) последних лет является дисбиоз кишечника, распространенность и клиническое значение которого, по мнению отечественных педиатров, позволяют отнести это заболевание к серьезной педиатрической проблеме. При этом обращает на себя внимание тот факт, что подход как к определению самого понятия «дисбиоз», так и к необходимости коррекции дисбиотических изменений у отечественных педиатров и терапевтов и зарубежных специалистов кардинально отличается.

Прежде всего необходимо отметить, что в МКБ-10 рубрика «дисбактериоз кишечника» отсутствует и клинические проявления, связанные в нашем представлении с дисбиозом кишечника (периодические схваткообразные боли по ходу толстой кишки, метеоризм, расстройство стула, такие как понос, запор или их чередование) расцениваются как проявления СРК. В предложенных международной рабочей группой по изучению функциональных расстройств ЖКТ критериях (Римские критерии-2, раздел С) наряду с СРК выделяются рубрики: С2 — «Функциональный метеоризм», С3 — «Функциональные запоры» и С4 — «Функциональная диарея», в контексте которых и рассматривается кишечный дисбиоз. МКБ-10 рекомендует рассматривать кишечный дисбиоз в разделе СРК.

Более того, если в странах СНГ под дисбиозом кишечника подразумевают изменения микробной флоры преимущественно толстой кишки, то за рубежом выделяют преимущественно дисбиоз тонкой кишки, именуемый синдромом избыточного роста бактерий, избыточного размножения бактерий или избыточного микробного обсеменения (bacterial overgrowth syndrom).

Исходя из факторов, способствующих возникновению синдрома избыточного роста бактерий, и механизмов его развития, следует признать, что для педиатрической практики он имеет меньшее значение, чем дисбиоз кишечника, применительно к толстой кишке. Наиболее частыми причинами развития синдрома избыточного бактериального роста являются состояния, редкие в педиатрической практике, такие как резекция илеоцекального клапана с последующим забросом содержимого толстой кишки в тонкую,

резекция кишки с наложением анастомозов бок в бок, желудочно-толстокишечные или тонко-толстокишечные свищи, стриктуры кишечника при болезни Крона, радиационном энтерите и т.д.

В то же время отождествление термина «синдром избыточного роста бактерий» с понятием «дисбиоз кишечника», как это нередко встречается в современной отечественной литературе, безусловно, неверно. Синдром избыточного роста бактерий можно рассматривать лишь как частный случай дисбиоза кишечника, принимая во внимание при этом, что дисбиоз толстой кишки это не увеличение, а угнетение роста микробов, прежде всего нормальной микрофлоры. Объединяющим же оба понятия обстоятельством является вторичность, признаваемая подавляющим большинством исследователей.

**Определение.** Синдром избыточного роста бактерий — это повышение количества и нарушение качественного состава микрофлоры тонкой кишки с повреждением щеточной каймы и снижением ее энзиматической активности под воздействием желчных кислот, образующихся в результате усиления процессов деконъюгации в просвете отделов тонкой кишки под влиянием бактериоидов.

Клиническая симптоматика. Четко выраженной клинической симптоматикой является диарея с возможными проявлениями мальабсорбции. Стул имеет водянистую консистенцию с примесью нейтрального жира (стеаторея). Следствием стеатореи могут быть клинические симптомы нарушения всасывания жирорастворимых витаминов — остеомалация вследствие дефицита витамина D, изменение свертывающих свойств крови из-за недостатка витамина К, расстройства зрения в сумерках из-за недостатка витамина А и др.

**Диагностика.** Повышение содержания бактерий в тонкой кишке до 10<sup>11</sup>/мл (норма в тощей кишке составляет 10<sup>4</sup>/мл, в подвздошной — 10<sup>7</sup>/мл) выявляют с помощью бактериологического исследования посева дуоденального аспирата с определением содержания микроорганизмов.

Результаты дыхательного теста с H<sub>2</sub>, проводимого с лактулозой (более раннее выявление H<sub>2</sub> в выдыхаемом воздухе свидетельствует о бактериальном расщеплении субстрата в тонкой кишке). Исследование проводится с помощью газовой хроматографии или электрохимическим методом и основано на прямой зависимости между степенью бактериального обсеменения тонкой кишки и концентрацией водорода в выдыхаемом воздухе. При повышенном обсеменении концентрация водорода превышает 15 ppm.

Водородный тест с нагрузкой лактулозой основан на том, что в норме лактулоза не расщепляется в тонкой кишке и метаболизируется микробной флорой толстой кишки. В результате количество водорода в выдыхаемом воздухе повышается и у здоровых людей. При избыточном бактериальном обсеменении тонкой кишки пик водорода появляется значительно раньше.

**Лечебные мероприятия.** Лечение синдрома избыточного роста бактерий предполагает в первую очередь воздействие на основное заболевание, послужившее причиной его развития. Симптоматическая терапия с учетом индивидуальных клинических проявлений проводится до устранения диареи.

Диспансерный учет. Осмотр детским гастроэнтерологом 2 раза в год, педиатром — один раз в 3 месяца, отоларингологом, стоматологом — раз в год, другими специалистами — при необходимости. Дыхательный тест с нагрузкой лактулозой проводят не реже 1 раза в год. Осуществляется диспансерное наблюдение до совершеннолетия.

Продолжение в следующем номере.