

УДК 616.34-008.1-002.7-036.8-053.2

Т.В. Зімницька

Особливості клінічного перебігу постінфекційного синдрому подразненого кишечника у дітей

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2015.2(66):98-101; doi 10.15574/SP.2015.65.98

Мета: визначення особливостей клінічного перебігу постінфекційного синдрому подразненого кишечника (СПК) у дітей

Пацієнти і методи. Під наглядом знаходилось 130 дітей віком від 6 до 14 років з СПК. У 70 хворих (основна група) в анамнезі були гострі кишкові інфекції, підтверджені бактеріологічним дослідженням. У групу порівняння увійшли 60 дітей із СПК, які не мали гострих кишкових інфекцій в анамнезі. Контрольну групу становили 30 практично здорових дітей.

Результати. Клінічний перебіг постінфекційного СПК у дітей здебільшого характеризується асоціацією нападоподібного постпрандіального абдомінального болю із діареєю 6–7-го типу (за Бристольською шкалою оцінки форми калових мас), наявністю метеоризму, імперативних позивів до дефекації та відчуттям неповного випорожнення, мени виразним порушенням психологічного стану. Серед моторних порушень товстої кишки за результатами електроентерографічного дослідження у дітей даної групи частіше зустрічається гіперкінетична дискінезія, при якій препрандіальна і постпрандіальна електрична активність товстої кишки є підвищеною. Ступінь підвищення рівня серотоніну та гістаміну в крові у дітей з постінфекційним СПК вищий, ніж у дітей з неускладненим інфекційним анамнезом. Виявлено кореляційний зв'язок між підвищенням серотоніну та постпрандіальним зростом сумарного електричного потенціалу товстої кишки.

Висновки. Особливості клінічного перебігу СПК у дітей можуть бути зумовлені специфічними змінами моторної та секреторної функції товстої кишки, які залежать, в свою чергу, від наявності мінімальних запальних змін слизової а також стану нейромедіаторної регуляції.

Ключові слова: постінфекційний синдром подразненого кишечника, діти, біоелектрична активність, товста кишка, серотонін, гістамін.

Вступ

Останніми роками особлива увага приділяється функціональним захворюванням кишечника. Це обумовлено поширеністю цієї патології не тільки в Україні, але й в усьому світі (за даними різних авторів, від 5 до 15%), а також її негативним впливом на якість життя хворих [14]. Провідну позицію займає синдром подразненого кишечника (СПК). Актуальність його визначається, передусім, високою поширеністю у дітей. За даними вітчизняних дослідників, СПК діагностується у 5–7% школярів препубертатного періоду, та у 12–20% підлітків [3]. Епідеміологічні дослідження показали, що частота СПК серед дітей в Європі становить 10–14%, у Китаї – 13,3% [8].

За сучасними уявленнями про СПК, що сформульовані в Римському консенсусі III, це захворювання є біосоціальним розладом, в основі якого лежать два головні патологічні механізми – психосоціальний вплив та сенсорно-моторна дисфункція кишечника [16]. Важливу патогенетичну роль при цьому відіграють дисрегуляторні процеси, які відбуваються в кіркових та підкіркових центрах, вегетативній нервовій системі. Не менш важливим фактором, що привертає увагу дослідників, є стійкі нейроімунні пошкодження, які розвиваються після інфекційних захворювань кишечника і вважаються можливими причинами формування вісцеральної гіперчутливості та рухових дисфункцій товстої кишки.

За даними літератури, частота постінфекційної форми СПК коливається від 4 до 69% [2,5]. У 7–33% пацієнтів, що перехворіли на гостру кишкову інфекцію в термін від 3–4 місяців до 6 років розвивається картина СПК [6]. Цей факт є дуже актуальним у педіатричній практиці, що пов'язано з особливостями дитячого віку, а також з високою частотою кишкових інфекцій у дітей [8].

Велика кількість досліджень вказує на виникнення СПК після перенесених бактеріальних гастроентероколі-

тів, які були зумовлені такими мікроорганізмами, як *Campylobacter*, *Salmonella*, діарейними штамми *Escherichia coli*, *Shigella*, *Entamoeba histolytica*, *Yersinia*, *Cryptosporidium*, *Legionella* *Giardia intestinalis* infection [7,11,15].

При взаємодії патогенної мікрофлори із захисними імунними механізмами знижуються її вірулентні властивості, що призводить до тривалої персистенції збудника в організмі дитини. Завдяки сучасним імунологічним методам дослідження та полімеразній ланцюговій реакції виявлена нова форма взаємодії організму з патогенною флорою – тривала циркуляція її маркерів [1]. Виділення маркерів гострої кишкової інфекції відбувається по мірі відновлення кишкового епітелію, і антигени виділяються у просвіт кишки у вигляді залишків мікробної клітини – ліпосахаридів: у вільному вигляді або у поєднанні із секреторним IgA. Тривалий вплив антигенів на слизову оболонку товстої кишки відбувається на тлі послаблення імунної системи, що було виявлено у хворих на постінфекційний СПК [5,9]. Це проявлялось зниженням фагоцитарної активності, послабленням клітинного та гуморального імунітету, дефіцитом T2-хелперів та ростом NK-клітин, зниженням цитолітичної активності комплекменту, відносно низьким рівнем IgG, лімфо- та лейкопенією. На цьому тлі відбуваються кількісні та якісні зміни кишкової мікрофлори, що в умовах дефіциту протизапальних цитокінів призводить до хронізації запалення слизової оболонки товстої кишки низького ступеня активності [1,5]. У 96,5% дітей із постінфекційним СПК, не дивлячись на нормальну або мінімально змінену ендоскопічну картину товстої кишки, дослідники виявляють гістологічні ознаки хронічного запалення [5].

Численні морфологічні дослідження підтверджують наявність у слизовій товстої кишки таких пацієнтів помірної інфільтрації власної пластинки лімфоцитами та

плазматичними клітинами на тлі її набряку [5]. Імуногістохімічні дослідження демонструють наявність у таких хворих підвищеної експресії прозапальних цитокінів. Багато сучасних досліджень присвячено вивченню генетичної детермінованості продукції цитокінів у хворих на постінфекційний СПК [1,2,7].

Наявність запалення низького ступеня в слизовій товстості кишки призводить до збільшення щільності ентерохлафінних клітин, що секретують серотонін, який відіграє важливу роль у регуляції моторики та секреції шлунково-кишкового тракту, посилює його перистальтичну та секреторну активність [1,5]. Важливою є також роль серотоніну у формуванні висцеральної гіперчутливості у хворих із СПК [4,12]. Серотонін є одним з головних хімічних медіаторів, який бере участь у ноцицептивній передачі і регуляції потоку больових імпульсів. Окрім того серотонін відіграє роль фактору росту для мікроорганізмів, посилюючи при цьому бактеріальний метаболізм у товстій кишці [4].

Результати численних досліджень вказують також на наявність у хворих на постінфекційний СПК феномену дегрануляції тучних клітин у слизовій оболонці товстості кишки, під час якої вивільняється гістамін та інші прозапальні біологічно активні речовини. Близькість розташування тучних клітин із нервовим рецепторним апаратом підтверджує, на думку дослідників, вплив запального процесу на сенсibiлізацію з подальшим формуванням висцеральної гіперчутливості у такої групи хворих, що призводить до порушення скорочувальної активності товстості кишки [11,13].

Вплив біогенних амінів на моторну функцію товстості кишки здійснюється опосередковано через електрофізіологічні процеси, що відбуваються в стінці травного тракту. Особливо цікавим є вивчення впливу серотоніну і гістаміну на генерацію та розповсюдження електричних потенціалів пучками гладких м'язів циркулярного та поздовжніх шарів стінки товстості кишки. Біоелектрична активність товстості кишки є маркером порушення її рухової активності і у великій мірі зумовлює клінічні прояви СПК.

Метою дослідження було вивчення особливостей клінічного перебігу постінфекційного синдрому подразненого кишечника у дітей.

Матеріал і методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 130 дітей віком від 6 до 14 років із СПК. У 70 хворих (основна група) при вивченні анамнезу було виявлено наявність гострих кишкових інфекцій, підтверджених бактеріологічним дослідженням. Серед них 34 (48,5%) дитини в минулому перенесли дизентерію, 25 (35,7%) дітей — сальмонельоз. У решти дітей (11 осіб; 15,7%) відмічався в анамнезі ешерихіоз. У групу порівняння увійшло 60 дітей із СПК, які не хворіли в минулому на гострі кишкові інфекції. Контрольну групу становили 30 практично здорових дітей.

Діагноз СПК дітям встановлено на підставі клінічних симптомів, згідно з Римськими критеріями III (2006) [13,16]. Головним з них був абдомінальний біль, який тривав понад три доби на місяць протягом останніх трьох місяців і асоціювався з двома або трьома такими скаргами: поліпшення самопочуття після дефекації, погіршення самопочуття поєднувалось зі зміною частоти або форми випорожнень. Оцінку консистенції калу проведено за Бристольською шкалою форми калових мас [14,17].

Для верифікації діагнозу всім дітям проведено за допомогою ректоскопа РД-10 ректороманоскопію, під час якої вивчено стан слизової оболонки. Для підтвер-

дження супутньої гастроентерологічної патології за показаннями проведено інші інструментальні дослідження: фіброезофагогастроудоденоскопію гнучким ендоскопом OLIMPUS GIF-P2, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини з використанням ехографа SAL-38A фірми TOSHIBA, інтрагастральну рН-метрію за методом Є.Ю. Лінару.

Стан рухової активності товстості кишки вивчався на підставі реєстрації сумарного потенціалу товстості кишки з поверхні тіла (UA A61B/04 77724). Дослідження проводилось натщесерце та після харчової стимуляції. За коефіцієнтом зростання сумарного електричного потенціалу у постпрандіальному періоді (норма 1,5–2) визначався характер рухової активності товстості кишки (UA A61B5/05 5099). Дітям 10–14 років проводилось дослідження рівня серотоніну в цільній крові флюорометричним методом після адсорбції на карбоксиметилцелюлозі. Дослідження рівня гістаміну в сироватці крові проводилось флюорометричним методом після реакції з ортфталевими альдегідом.

Результати дослідження та їх обговорення

У групі дітей, які хворіли в минулому на гострі кишкові інфекції, переважно діагностували СПК з діареєю (42 пацієнти, 60%). У решти дітей основної групи діагностовано СПК із закрепом (22 пацієнти, 31,4%) та неklasифікований варіант СПК (6 дітей, 8,6%). Частота клінічного перебігу СПК із діареєю у дітей основної групи статистично значуще відрізнялась ($p < 0,05$) від частоти даної форми захворювання в групі дітей, які не мали в минулому гострого ентероколіту (20 дітей, 33,3%). У даній групі пацієнтів частота варіантів СПК із закрепом становила 46,6% (28 хворих) та неklasифікованого варіанту — 20,1% (12 дітей).

Ретельний збір анамнезу дозволив виділити ряд факторів, які могли сприяти розвитку СПК у дітей. Серед них особливу увагу привертала ускладнений перебіг вагітності та пологів, який зустрічався з однаковою частотою в обох групах (43 дитини, 33,1%). Частота неврологічної патології, яка була представлена вегетативними дисфункціями, астено-невротичними станами, фобіями, наслідками черепно-мозкової травми, становила 35% і також не відрізнялась в групах порівняння. Психічні травми у дітей основної групи (13 дітей, 18,5%) відмічались рідше ($p < 0,05$), ніж у групі порівняння (28 хворих, 46,6%). З однаковою частотою у дітей із СПК відмічались нераціональне харчування (80 дітей, 63,7%) та шкідливі звички (52 хворих, 40%). Не відрізнявся також у дітей обох груп (28 дітей, 21,5%) ускладнений алергологічний анамнез — наявність харчової алергії, полінозів, алергодерматитів.

Велике значення у формуванні СПК мав рефлекторний вплив з патологічно змінених органів шлунково-кишкового тракту. Про це свідчила наявність у 107 (84,0%) дітей гастродуоденальної патології, у тому числі деструктивної (28 хворих, 21,5%); холецистохолангітів (66 пацієнтів, 50,7%), функціональних розладів жовчного міхура (125 дітей, 96%). Статистичних розбіжностей при вивченні частоти супутньої патології травного тракту в групах порівняння не виявлено.

У всіх дітей, що перебували під спостереженням, головним клінічним симптомом був абдомінальний біль, інтенсивність якого варіювала від відчуття дискомфорту до високої. Незалежно від клінічної форми захворювання, абдомінальний біль у дітей був пов'язаний із дефекацією (127 дітей, 97,6%). У групі дітей із постінфекційним СПК (56 пацієнтів, 80%) поява болю у постпрандіально-

му періоді відмічалась частіше ($p < 0,05$), ніж у групі порівняння (32 пацієнтів, 53,3%). Виникнення болю після стресу в основній групі (16 хворих, 22,8%) зустрічалось рідше ($p < 0,05$), ніж у дітей з неускладненим інфекційним анамнезом (29 хворих, 48,3%). Поліпшення самопочуття у дітей обох груп переважно наставало після дефекації (123 дітей, 94,0%).

У переважної більшості дітей абдомінальний біль асоціювався з порушенням форми випорожнення (125 хворих, 96,1%). Найвизрадініші зміни консистенції калу, такі як діарея 6-го і 7-го типу, частіше ($p < 0,05$) зустрічались у дітей, що мали в анамнезі кишкові інфекції (40 хворих, 57,1%), ніж у групі порівняння (20 дітей, 15,3%). Порушення консистенції за типом закрепку 1-го і 2-го типу в основній групі (10 дітей, 14,3%) зустрічалось рідше ($p < 0,05$), ніж у групі порівняння (25 дітей, 41,6%).

Зміни частоти випорожнення в основній групі визначались у 60 (86%) випадках, що перевищувало ($p < 0,05$) цей показник у групі дітей, які не хворіли в минулому на кишкові інфекції (26 пацієнтів, 43,3%).

Імперативні позиви до дефекації відмічались частіше ($p < 0,05$) у дітей, що перенесли кишкову інфекцію (36 пацієнтів, 51,4%), ніж у дітей групи порівняння (12 хворих, 20%). На відчуття неповного випорожнення скаржились 39 (55,7%) дітей основної групи, що також було частіше ($p < 0,05$), ніж у групі порівняння (10 дітей, 16,6%). Напруження при дефекації, навпаки, зустрічалось у дітей основної групи (11 хворих, 15,7%) значно рідше ($p < 0,05$), ніж у групі порівняння (23 дітей, 38,3%).

Важливим симптомом у дітей, який значно погіршував якість життя, був метеоризм. Він значно частіше ($p < 0,05$) зустрічався у дітей із постінфекційною формою СПК (46 хворих, 65,7%), ніж у дітей групи порівняння (19 хворих, 31,6%).

При пальпації живота у переважної більшості дітей відмічалась болючість низхідного відділу 75 (57,6%) хворих та значно рідше — висхідного відділу товстої кишки (28 хворих, 21,54%). Вірогідної різниці у частоті виникнення цього симптому в групах порівняння не виявлено.

Статистично не відрізнялась і частота виникнення такого симптому при пальпації живота, як спазм сигмоподібної кишки, що відмічався у 46 (35%) дітей.

Психологічний стан дітей переважно характеризувався емоційною лабільністю, яка відмічалась у значної кількості пацієнтів (83 особи, 63,8%), і в групах статистично не відрізнялась. Схильність до невротичних реакцій у дітей з постінфекційним СПК зустрічалась рідше ($p < 0,05$), ніж у групі порівняння (12 (17%) і 27 (45%) пацієнтів відповідно). Агресія болю та інших клінічних симптомів в основній групі спостерігалась дуже рідко (5 дітей, 7%), що відрізнялось ($p < 0,05$) від групи порівняння (13 дітей, 26%).

При ендоскопічному дослідженні у значної частини дітей було виявлено запальні зміни слизової оболонки товстої кишки у вигляді помірної гіперемії та набряку, нечіткості судинного малюнка, наявності слизу. Така ендоскопічна картина зустрічалась переважно у дітей з постінфекційною формою СПК (47 хворих, 67,7%), що відрізнялось ($p < 0,05$) від групи дітей з неускладненим інфекційним анамнезом (17 хворих, 28,3%).

За даними електроентерографічного дослідження у дітей кожної статистичної групи зустрічались моторні дисфункції товстої кишки. Здебільшого вони характеризувалися надмірно високим збільшенням сумарного електричного потенціалу товстої кишки у постпрандіальному періоді (коефіцієнт зростання > 2). Такий тип по-

рушення моторної функції товстої кишки розцінювався як гіперкінетичний і зустрічався у 42 (60%) дітей із постінфекційним СПК, що було значно частіше ($p < 0,05$), ніж у групі порівняння (17 дітей, 28,3%).

Гіпокінетичний тип порушення моторної функції товстої кишки характеризувався підвищеним значенням сумарного потенціалу товстої кишки порівняно з контрольною групою ($0,045 \pm 0,004$ мВ) та недостатнім підвищенням або зниженням його в постпрандіальному періоді (коефіцієнт зростання $< 1,5$). Такий тип моторної дисфункції розцінювався як гіпокінетичний та мав місце у 18 (32,8%) дітей, що вірогідно рідше ($p < 0,05$), ніж у групі порівняння (37 хворих, 61,6%).

Неадекватна реакція гладких м'язів товстої кишки на подразнення зумовлена порушеннями нейрогуморальної регуляції, про що свідчить підвищення рівня серотоніну та гістаміну в крові у дітей із СПК, що пояснюється генетичною детермінованістю збільшення ентерохромафінних клітин та ступеня дегрануляції тучних клітин у стінці товстої кишки у даної категорії хворих. Наявність низького ступеня запалення слизової товстої кишки у дітей із постінфекційною формою СПК призводить до збільшення вивільнення біологічно активних речовин, що підтверджують результати нашого дослідження. Середнє значення рівня серотоніну в крові у дітей із постінфекційним СПК становить $3,02 \pm 0,02$ мкмоль/л і перевищувало ($p < 0,001$) цей показник не тільки в контрольній групі практично здорових дітей ($1,45 \pm 0,15$ мкмоль/л), але й в групі порівняння ($2,62 \pm 0,26$ мкмоль/л), ($p < 0,01$). Виявлено прямий кореляційний зв'язок ($r = 0,6$) між підвищенням рівня серотоніну і постпрандіальним підвищенням сумарного електричного потенціалу товстої кишки, що свідчить про ймовірний вплив серотоніну на стан її електричної активності.

Середнє значення рівня гістаміну в сироватці крові у дітей основної групи становить $1,26 \pm 0,11$ мкмоль/л, що значно перевищує ($p < 0,001$) цей показник у дітей контрольної групи ($0,39 \pm 0,012$ мкмоль/л) та в групі порівняння ($1,03 \pm 0,13$ мкмоль/л) ($p < 0,05$).

Таким чином, результати дослідження дозволяють вважати, що особливості клінічного перебігу СПК у дітей могли бути зумовлені специфічними змінами моторної та секреторної активності товстої кишки, які залежать від наявності мінімально виразного запалення слизової оболонки та нейромедіаторної регуляції, що потребує диференційованого терапевтичного підходу.

Висновки

1. Клінічна картина постінфекційного СПК характеризується особливим перебігом, при якому абдомінальний біль здебільшого має нападаподібний характер, виникає у постпрандіальному періоді та асоціюється з порушенням випорожнень у вигляді діареї 6-го та 7-го типу (за Бристольською шкалою оцінки форми калових мас), наявністю імперативних позивів до дефекації, відчуттям неповного випорожнення, метеоризму.

2. Ендоскопічна картина характеризується у більшості випадків наявністю помірного катарального прокто-сигмоїдиту.

3. Біоелектрична активність товстої кишки за даними електроентерографії у дітей із постінфекційною формою СПК переважно характеризується підвищенням електричної сумарної активності у препрандіальному і постпрандіальному періодах, що відповідало гіперкінетичній дискінезії.

4. Рівень серотоніну та гістаміну у дітей із СПК після перенесених ентероколітів підвищується в більшій мірі, ніж у дітей з неускладненим інфекційним анамнезом.

Виявлено прямий кореляційний зв'язок між підвищенням рівня серотоніну та постпрандіальним зростанням сумарного електричного потенціалу товстої кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонова Н. А. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника : пособ. для врачей / Н. А. Агафонова. — М., 2013. — С. 50.
2. Дуда О. К. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника: питание диагностики та лікування (огляд) / О. К. Дуда, З. О. Колесник // Семейна медицина. — № 3. — С. 71—75.
3. Платонова О. М. Эффективность применения мультипробиотиков в лечении детей с синдромом раздраженного кишечника / О. М. Платонова, Т. О. Гариничева // Вісн. проблем біології і медицини. — 2013. — Т. 2, № 2. — С. 137—141.
4. Плотникова Е. Ю. Роль серотониновых рецепторов в моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта [Электронный ресурс] / Е. Ю. Плотникова О.А. Краснов // Лечащий врач. — 2014. — № 8. — Режим доступа : <http://www.lvrach.ru/2014/08/15436027/>. — Название с экрана.
5. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника / А. И. Парфенов, И. Н. Ручкина, Р. И. Атауллаханов [и др.] // Тер. арх. — 2009. — № 81 (2). — С. 39—45.
6. Пробиотики в терапии постинфекционного синдрома раздраженного кишечника / В. И. Симаненков, А. Н. Суворов, С. М. Захаренко [и др.] // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2009. — № 4. — С. 23—29.
7. Самсонов А. А. Постинфекционный синдром раздраженной кишки — особая форма функциональной кишечной патологии [Электронный ресурс] / Е. Ю. Плотникова, М. В. Борщ // Лечащий врач. — 2012. — № 7. — Режим доступа : <http://www.lvrach.ru/2012/07/15435466/>. — Название с экрана.
8. Синдром раздраженного кишечника у детей в свете Римских критериев III и роль иммуномодулирующей терапии в коррекции основных проявлений болезни / А. М. Спиваковский, Е. Н. Шульгина, А. С. Эйберман [и др.] // РМЖ. — 2010. — № 4. — С. 1—2.
9. Типикина М. Ю. Патогенетически обоснованная стратегия терапии синдрома раздраженного кишечника у детей / М. Ю. Типикина, Е. А. Корниенко // Вопр. детской диетол. — 2014. — Т. 12, № 1. — С. 22—27.
10. Шадрін О. Г. Сучасні підходи до диференціальної діагностики функціональних захворювань кишечника у дітей // О. Г. Шадрін, О. М. Платонова, О. О. Старець // Здоровье ребенка. — 2013. — № 4 (47). — С. .
11. Challenges in Management of Irritable Bowel Syndrome in Children / S. Prosd Paul, P. Barnard, Charl Ottebigwood // Indian pediatric . — 2013. — Vol. 50. — С. 1137—1143.
12. Chogle A. Pediatric IBS: An overview on pathophysiology, Diagnosis and treatment / A. Chogle, S. Mintjens, M. Saps // Pediatric Annals. — 2014. — Vol. 43. — P. 76—82.
13. Christophe F. Pediatric Neurogastroenterology: Gastrointestinal Motility and Functional disorders in children / F. Christophe, C. D. Lorenzo, N. Thapar. — New York, 2013. — 515 p.
14. Diagnosing pediatric functional abdominal pain in children (4—15 years old) according to the Rome III Criteria: result from a Norwegian prospective study / H. Helgeland, G. Flagstad, J. Grotta [et. al.] // Pediatric Gastroenterol.Nutr. — 2009. — Vol. 49 (3). — P. 309—315.
15. Douglas K. Parasites to the Causes of Postinfectious Irritable Bowel Syndrome / K. Douglas, A. Rex // Gut. — 2012. — Vol. 61. — P. 214.
16. Drossman D. A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process / D. A. Drossman // Gastroenterology. — 2006. — Vol. 130 (5). — P. 1377.
17. Irritable Bowel Syndrome in Children: Education, Reassurance, and Management / S. Nightingale, J. Talley Nicholas // Consultant For Pediatricians . — 2013. — Vol. 12 (6). — P. 257—259.

Особенности клинического течения постинфекционного синдрома раздраженного кишечника у детей

Т.В. Зимницкая

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина

Цель: изучение особенностей клинического течения постинфекционного синдрома раздраженного кишечника (СРК) у детей.

Пациенты и методы. Под наблюдением находилось 130 детей в возрасте 6–14 лет с СРК. У 70 больных (основная группа) в анамнезе были острые кишечные инфекции, подтвержденные бактериологическим исследованием. В группу сравнения вошли 60 детей с СРК, не имевшие острых кишечных инфекций в анамнезе. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей.

Результаты. Клиническое течение постинфекционного СРК характеризуется преимущественно ассоциацией приступообразной постпрандиальной абдоминальной боли с диареей 6–7-го типа (по Бристольской шкале оценки каловых масс), наличием метеоризма, императивных позывов к дефекации, чувством неполного опорожнения, а также менее выраженными нарушениями психологического состояния. Среди моторных нарушений, выявленных с помощью электроэнтерографического исследования, преобладают гиперкинетическая дискинезия, при которой имеет место повышение препрандиальной, постпрандиальной электрической активности. Степень повышения уровня серотонина и гистамина в крови детей с постинфекционным СРК выше, чем у детей с неосложненным инфекционным анамнезом. Обнаружена корреляционная связь между повышением серотонина и постпрандиальным ростом суммарного электрического потенциала толстой кишки.

Выводы. Особенности клинического течения постинфекционного СРК могут быть обусловлены специфическими изменениями моторной и секреторной активности толстой кишки, которые зависят, в свою очередь, от наличия минимально выраженного воспаления слизистой оболочки, а также состояния нейромедиаторной регуляции.

Ключевые слова: постинфекционный синдром раздраженного кишечника, дети, биоэлектрическая активность толстой кишки, серотонин, гистамин.

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2015.2(66):98-101; doi 10.15574/SP.2015.65.98

Clinical features of post-infectious irritable bowel syndrome in children

T.V. Zimnytska

V.N. Karazin Kharkiv National University

The purpose- to study of the features clinical course of irritable postinfectious bowel syndrome in children.

Patients and methods. The 130 children at the age 6–14 y.o. with irritable bowel syndrome were observed. The 70 patients (basic group) had in past history information about acute intestinal infection, which were confirmed by bacteriological investigation. The comparative group included 60 children with irritable bowel syndrome, without date at history about infectious diseases. Control group included 10 healthy children.

Results. The course of post-infectious irritable bowel syndrome is characterized by association paroxysmal postprandial abdominal pain with 6th and 7th type diarrhea (according Bristol stool scale) meteorism, urge to defecate, feeling incomplete emptying bowels, less excessively psychiatric lesion. Hyperkinetic dyskinesia dominates among colon motor disorders. It's characterised by increasing preprandial and postprandial electrical colon activity. All children (basic and comparative group) who were observed had elevation of serotonin and histamin blood levels, but it higher in children with postinfectious IBS, than in children without date about at history of gut infections.

Conclusions. Clinical features of post-infectious irritable bowel syndrome can be caused by specific changes of colon motor and secretory activity, which in turn depends from presence of the low grade inflammation of gut mucous membrane and neurotransmitter regulation.

Key words: post-infectious irritable bowel syndrome, children, the bioelectrical colon activity, serotonin, histamine.

Сведения об авторах:

Зимницкая Татьяна Васильевна — к.мед.н., доц. каф. педиатрии Харьковского национального университета им. В.Н. Каразина. Адрес: г. Харьков, пр. 50-летия ВЛКСМ, 52А; тел. (0572) 62-50-19.

Статья поступила в редакцию 05.02.2015 г.