

### Реферат

НЕГАТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ, ИНДУЦИРОВАННЫЕ АДЪЮВАНТАМИ ВАКЦИН  
Елисеєва І.В., Бабич Е.М., Белозерский В.И., Ждамарова Л.А., Колпак С.А.

Ключевые слова: вакцины, адъюванты, соли алюминия, механизм действия, негативные эффекты, синдром ASIA.

Обзорная статья посвящена современному взгляду на механизмы адъювантности и эффекты адъювантов вакцин на здоровье человека, в опытах *in vitro* и на животных моделях. Охарактеризован синдром ASIA, к которому относятся синдром Войны в Морском Заливе (GWS), синдром макрофагального миофасциита (MMF), силиконозис и послевакцинальные феномены. Рассмотрены другие патологические состояния, которые связывают с возможным действием адъювантов, а именно: Sick Building Syndrome (SBS), синдром Sjogren's (SjS), неврологические дефициты подобные болезни Альцгеймера, расстройства спектра аутизма. По результатам экспериментов прослежены этапы биоперсистенции и транслокации наночастиц алюминия в организме. Показаны преимущества наиболее распространенных и старейших адъювантов – солей алюминия и их недостатки как иммуномодуляторов. Обзор негативных эффектов адъювантов алюминия вызывает опасения относительно широкого их использования в составе вакцин.

### Summary

NEGATIVE EFFECTS INDUCED BY VACCINE ADJUVANTS

Yelyseieva I. V., Babych Ye. M., Zhdamarova L. A., Belozerskiy V. I., Kolpak S. A.

Key words: vaccines, adjuvants, aluminium salts, mechanisms of action, negative effects, ASIA syndrome.

The review article is devoted to modern view on mechanisms of adjuvanticity and effects of vaccine adjuvants upon human health, *in vitro* experiments and laboratory animals models. The syndrome of ASIA which includes a Gulf War Syndrome (GWS), a syndrome of macrophagic myofasciitis (MMF), siliconosis, and post-vaccination phenomena are thoroughly described. Other pathological states associated with possible effect of adjuvants are also considered, they are Sick Building Syndrome (SBS), Sjogren's syndrome (SjS), neurological deficient condition resembling Alzheimer's disease, autism spectrum disorder. The results of the experiments enabled us to reveal the stages of biopersistence and translocation of aluminium nanoparticles in the body. Advantages of the most widespread and oldest adjuvants as aluminium salts as well as their shortcomings as immunomodulators are presented. Reviewing adverse reactions produced by adjuvants of aluminum causes concern about their wide use as a component of vaccines.

УДК: 616:34 – 008 – 053.2 – 092 – 085

**Кравченко Т.Ю., Копійка Г.К., Горностаєва Н.Ю., Лосєва К.О., Годлевська Т.Л.**

## **СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ: ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ТА НАПРЯМКИ ТЕРАПІЇ**

Одеський національний медичний університет

*В статті розглянуті етіопатогенетичні аспекти синдрому подразненого кишечника у дітей. Відповідно сучасній концепції, СПК розглядається як біопсихологічне захворювання, у розвитку якого важливу роль відіграє взаємозв'язок психологічних факторів, вегетативних дисфункцій з моторними та секреторними порушеннями різних відділів кишечника. Проаналізовані питання сучасної діагностики, клінічні прояви та підходи до терапії з урахуванням основних патогенетичних механізмів розвитку хвороби. При розробці лікувальних програм необхідно враховувати індивідуальність кожної дитини, поряд із диференційованим підходом до призначення лікарських препаратів відповідно до варіанту СПК, а також дотримуватись необхідних строків лікування, що дозволить досягти більш швидкого позитивного ефекту.*

Ключові слова: синдром подразненого кишечника, функціональна патологія кишечника, діти, біопсихологічне захворювання.

Актуальність функціональної патології кишечника (ФПК) у структурі гастроентерологічних захворювань визначається її достатньо високою розповсюдженістю у дитячому віці. Зростання кількості функціональних порушень пояснюється з одного боку збільшенням кількості факторів ризику у формуванні даної патології, з другого – розвитком медичних знань в галузі патогенетичних аспектів, а також застосуванням нових методів та алгоритмів діагностики і лікування на ранніх стадіях розвитку процесу [1,8,20].

Розповсюдженість ФПК дуже варіабельна та складає за різними джерелами від 9 до 48% [12].

Варіабельність епідеміологічних даних багато в чому залежить від соціального, економічного, культурного статусу країни. Більш часто по допомогу з приводу ФПК звертаються у розвинутих країнах, що пояснюється високим соціально – культурним рівнем населення, а також достатнім рівнем розвитку медицини. Також функціональна патологія може приховуватись під масками інших захворювань. Пацієнти, особливо у дебюті хвороби, часто звертаються за допомогою до непрофільних спеціалістів (хірурги, ендокринологи, гінекологи).

У структурі ФПК одне з провідних місць за-

ймає синдром подразненого кишечника (СПК). Поступове становлення функцій усіх органів та систем дитини у постнатальному періоді онтогенезу, включаючи травневий апарат, повільне формування функцій з боку регуляторних систем організму сприяє розвитку функціональних порушень у дитячому віці. СПК досі залишається недостатньо вивченим захворюванням [2,3,19]. Погіршення якості життя пацієнтів з СПК часто можна порівняти з подібним станом при тяжких органічних захворюваннях. Одним із важливих питань педіатрії залишається уточнення його епідеміологічних показників, продовження вивчення патогенетичних аспектів та у відповідності з цим пошук нових напрямків у діагностиці та лікуванні.

Епідеміологічні дослідження серед дитячого населення у США показали, що ознаки СПК мають 6% молодших та 14% старших школярів [29], в Італії 13,9% дітей у віці до 12 років мали симптоми СПК, а у Китаї – 13,3% [30]. За даними епідеміологічних досліджень в Україні, на ознаки, що характерні для СПК, скаржаться біля 14% учнів середньої школи та більше 50% дітей з рецидивуючим абдомінальним больовим синдромом. У ранньому віці встановити діагноз буває досить важко. Труднощі виникають зазвичай тому, що дитина не завжди чітко може деталізувати ознаки захворювання. Це може бути однією з причин того, що реальна розповсюдженість СПК значно вище тієї, про яку свідчать епідеміологічні дані.

Синдром подразненого кишечника, згідно Римським критеріям III, визначається як функціональний кишковий розлад, при якому абдомінальний біль або дискомфорт у животі зменшується після дефекації, та пов'язаний зі зміною частоти і консистенції стільця, виникає не менш ніж 3 дні на місяць протягом останніх 3 місяців при загальній тривалості скарг не менш ніж 6 місяців [27].

До появи поняття СПК для визначення його симптомів застосовувались самі різні назви, серед яких були дискінезія товстої кишки, нервова діарея, невроз кишечника, слизова колька, спастичний коліт та ін. Проблема відсутності єдиної термінології негативно впливала на розуміння патогенезу патологічного процесу та, відповідно, відмічались труднощі у виборі та обґрунтуванні лікувальної тактики.

Сам термін «синдром подразненого кишечника» був вперше застосований у 1950 році [25], а діагноз у 1993 році був офіційно введений у МКХХ ВООЗ та класифікований під рубрикою K58. Таким чином, на сьогодні СПК має самостійний рубрикативний шифр, тобто володіє усіма необхідними ознаками та критеріями самостійної нозологічної одиниці.

Питання про причини виникнення СПК є дискусійним до тепер, тому захворювання вважається поліетіологічним. Відповідно сучасній концепції, СПК розглядається як біопсихологічне

захворювання, у розвитку якого важливу роль відіграє взаємозв'язок психологічних факторів, вегетативних дисфункцій з моторними та секреторними порушеннями різних відділів кишечника [11,12,13,18].

Серед етіологічних факторів найбільш значущими є: обтяжена спадковість, підвищена чутливість товстої кишки до розтягування, ферментативна недостатність, розлади ендокринної системи кишечника.

Окремо розглядається постінфекційна форма захворювання. Стійке нейроімунне пошкодження, яке розвивається після перенесених інфекційних захворювань кишечника, може слугувати можливою причиною формування сенсорно-моторної дисфункції. Важливе значення набувають перенесені кишкові інфекції в анамнезі, особливо у дітей з СПК із діареєю. Найбільш частими попередниками, за даними літератури, вважаються ротавірусна інфекція та сальмонельоз [21,35,36].

Загально визнана роль психогенних дезадаптацій, вісцеральної гіперчутливості та порушень моторики кишечника у виникненні СПК [8,10]. Тобто, це захворювання є біопсихосоціальним розладом. Доведена пряма залежність виникнення СПК від наявності стресових ситуацій у житті дитини. При цьому психотравмуюча ситуація може бути перенесена задовго до початку розвитку захворювання, за декілька тижнів або місяців, та навіть мати персистуючий характер [11,13,15]. Стан центральної нервової системи (ЦНС) може відігравати першочергову роль у виникненні та прогресуванні СПК. Часто у хворих відмічаються супутні функціональні вегетативні порушення, афективні та тривожні, депресивні та іпохондричні розлади [9]. Преморбідним фоном для розвитку СПК є наявність надзначущих для особистості дитини емоцій, які викликають перенапругу нервової системи та порушення їх реалізації у вигляді психологічного або фізичного відображення переживань. Вважається, що СПК в багатьох випадках є своєрідною формою неврозу, при якому провідними клінічними симптомами стають кишкові розлади. Дебют СПК або його загострення часто буває пов'язаний зі стресовою дією на дитину та зміною стереотипу життя. Предикторами розвитку СПК можуть слугувати наступні психотравмуючі ситуації: страх не відповідати очікуванням оточуючих, порушення взаємовідношень з однолітками, вчителями, особисті конфлікти з батьками або негативні відношення між батьками у родині. У меншій мірі, однак, також вагомими вважається зміна способу життя дитини: початок відвідування дитячого колективу (садок, школа). Надмірні навантаження на незміцнілий у фізичному та психологічному плані дитячий організм (навчальні гуртки, додаткові заняття та ін.), а також безпосередньо пов'язане з цим порушення режиму дня (їжа в сухом'ятку, тривалі перерви між їжею, малорухливий, сидячий спосіб життя) мо-

жуть при поєднаному впливі призвести до розвитку патологічного процесу у ШКТ [23,24,37,38]. Характерною преморбідною особливістю хворих з СПК є симптоматична лабільність. Короткочасні зміни частоти стулу, відчуття стиснення, розпирання, урчання в животі, що виникають на фоні емоційно значущої події (екзамени у школі, зміна колективу, урочиста подія та ін.) та безслідно проходить після припинення дії стресового фактору.

На безпосередню участь ЦНС у патогенезі СПК також вказують наступні фактори: чітка відповідь на лікарські засоби центральної дії, а також психотерапевтичні методи лікування, які застосовуються при лікуванні СПК, відсутність симптомів під час сну, коли активність ЦНС мінімальна, часто наявність поєднаної патології з іншими функціональними розладами, у розвитку яких приймає участь ЦНС [6,22].

Наявність генетичної схильності у поєднанні з впливом сенсibiliзуючого фактора можуть сприяти формуванню тривалої слідової пам'яті про біль у деяких пацієнтів [15]. У подальшому звичайні за стилем подразники можуть викликати агравовану больову реакцію, що відповідає впливу стресорного сенсibiliзуючого фактора.

Значно впливає на розвиток СПК серотонінергічна система. Одним із основних медіаторів ЦНС є серотонін, який має властивості гормону та нейротрансмітеру. Серотонінергічна система мозку приймає участь у регулюванні загального рівня активності ЦНС, рухової активності, сну, пам'яті та в значній мірі визначає емоційну поведінку людини [17].

Не дивлячись на значну різноманітність серотонінових рецепторів, у серотонінергічній системі головного мозку та шлунково–кишкового тракту (ШКТ) визначаються подібні рецепторні типи. Тривала наявність феномену вісцеральної гіперчутливості у поєднанні з підвищеною активністю серотонінергічної системи ЦНС може призводити до модифікації емоційної поведінки, психологічного статусу пацієнтів з СПК, розвитку у них депресивних станів.

Важлива роль у розвитку СПК відводиться гострим та хронічним порушенням мікробного біоценозу товстого кишечника. Так, кишкові інфекції, тривала антибіотикотерапія, порушення режиму та характеру харчування можуть призвести до розвитку кишкового дисбіозу. Стійкі нейроімунні порушення, що виникають внаслідок інфекційних захворювань кишечника, можуть призводити до формування сенсомоторних дисфункцій, які обумовлюють симптоми СПК. У той же час, вагомі порушення кишкової мікрофлори часто виникають на тлі або супроводжують СПК [7,16,26,33,39]. Дотепер залишається дискусійним питання щодо первинності мікробіотичних порушень товстого кишечника, які призводять до розвитку СПК. Судячи з багатьох позицій, кишковий дисбіоз може сприяти формуванню СПК у поєднанні з іншими факторами. Зміна

вегетативного статусу, моторики товстого кишечника у поєднанні зі змінами хімічного складу хімусу, лабільністю імунних систем при СПК будуть, у свою чергу, сприяти порушенню кількості та якості складу кишкової флори та її метаболізму.

Основними продуктами метаболізму кишкової флори є коротколанцюгові жирні кислоти. Збільшення їх концентрації під впливом анаеробної флори сприяє звільненню серотоніну. Підвищений вміст серотоніну підсилює кишкову моторику, секрецію слизу, провокує больову імпульсацію. При дисбіозі кишечника порушується процес інактивації ферментними системами мікрофлори біологічно активних речовин, гістаміну та серотоніну. Гіперпродукція серотоніну та гістаміну бактеріями товстого кишечника призводить до утворення надлишкової кількості токсичних речовин, підсиленню моторної активності, зміні вегетативного тону, що підсилює симптоми СПК. В умовах зміни мікробного метаболізму у кишечнику відмічається підвищене виділення з фекаліями лізоциму, який має антигістамінні властивості, зниження продукції гістадази порушеною слизовою оболонкою кишечника, що також призводить до підвищення концентрації гістаміну у крові, розвитку сенсibiliзації до умовно – патогенної флори.

Моторика шлунково–кишкового тракту забезпечується двома типами рухової активності: сегментарними та перистальтичними скороченнями [2]. При СПК спостерігаються зміни як сегментарної, так і перистальтичної рухової активності у різних поєднаннях. У той же час при СПК спостерігається підвищення активності механорецепторів, які сприймають розтягнення та скорочення м'язів кишечника, участь кальційзалежних пептидних рецепторів спинного мозку, що приймають участь у реалізації феномену вісцеральної гіперчутливості, у передачі больової імпульсації [2, 8, 10]. Однак, слід зауважити, що моторні порушення при СПК не є строго специфічними та можуть спостерігатися вторинно при більшості органної патології кишечника. Порушення моторики, вочевидь, є універсальною реакцією нервово–м'язового апарату на дію тих чи інших етіологічних факторів, наприклад, перенесену кишкову інфекцію, деякі компоненти їжі, недостатність харчових волокон у раціоні, гіподинамію, пригнічення поклику до дефекації.

Вміст Са у сировотці опосередковано відображає внутрішньоклітинний вміст електролітів, що складають єдину динамічну систему. Зміна їх концентрації може призводити до порушення проникливості клітинних мембран, зміни поляризації аксональних синапсів, викликає стан гіперзбудливості нейронів. Таким чином, участь Са в ініціації м'язового скорочення та розслаблення, регуляції кишкової моторики та передачі нервового імпульсу може впливати на розвиток СПК.

Одним із факторів, що регулюють фізіологічні процеси травлення, є ферментативна забезпе-

ченість шлунково–кишкового тракту. Зміна рівня ферментів є одним із маркерів морфофункціонального стану органів ШКТ. Ферменти ШКТ, зокрема амілаза, починає синтезуватися вже у ротовій порожнині, що багато в чому визначає стан всмоктування у кишечнику. Загальна амілолітична активність сироватки крові складається із 60% амілази слини та 40% панкреатичної амілази (ПАМ). Зміна активності ферментів внаслідок кишкового дисбіозу може сприяти розвитку вісцеральної гіперчутливості, дискоординації моторики ШКТ, що знижує захисні властивості слизової оболонки та може проявлятися мінімальними змінами на клітинному рівні та клінічно відповідати симптомокомплексу подразненого кишечника [12,18].

Гістоморфологічні дослідження біопсійного матеріалу при СПК поряд із нормальною структурою виявляють мінімальні зміни слизової оболонки товстої кишки (СОТК): незначний набряк слизової, збільшення діаметру капілярів, скорочення та розширення крипт, підвищений вміст в них слизу, невелике збільшення бокаловидних клітин та незначна клітинна інфільтрація. Не дивлячись на те, що обов'язковим критерієм постановки діагнозу СПК є відсутність морфологічного субстрату з боку кишечника, при прогресуванні дисбіотичних процесів у слизовій оболонці простежуються морфологічні зміни епітелію [24, 26]. Можливо, це свідчить про включення імунних механізмів у патогенез захворювання, сприяє формуванню рефрактерних до медикаментозної терапії клінічних типів СПК.

Абдомінальний біль є обов'язковим симптомом СПК та має широкий діапазон інтенсивності: від легкого дискомфорту та ниючого болю до значного, постійного, переймоподібного болю та навіть нестерпного гострого болю, який імітує клінічну картину кишкової кольки. При цьому часто біль носить неспецифічний характер та спастичний біль поєднується із розлитим, ниючим, розпираючим, пекельним болем. Частіше біль локалізується у нижній частині живота, в лівій клубовій ділянці. У той же час, у більшості хворих біль носить поєднаний, непостійний, мігруючий характер з розповсюдженням болю по ходу товстого кишечника. Біль відмічається у період активного неспання та не турбує вночі. Біль, як правило, підсилюється перед актом дефекації, супроводжується підсиленням перистальтики кишечника, імперативними покликами до дефекації або, навпаки, зменшенням частоти стулу та має властивість зменшуватись після звільнення кишечника. Характерними є синдроми «печінкового та селезінкового кутів», які пов'язані з розтягненням стінки кишечника газом, біль у правому та лівому підребер'ї, що має ірадіацію та зменшується після відходження газів. Абдомінальний біль та/або дискомфорт відрізняються тривалим перебігом, схильністю до рецидування, часто низькою ефективністю симптоматичної терапії. Часто симптоматика болю у животі за-

лежить від прийому їжі. Характер їжі може впливати на появу больового синдрому: найбільш часто свіжі овочі та фрукти, кава, молоко, газувана мінеральна вода можуть викликати загострення симптомів захворювання, що змушує хворих на СПК дотримуватись індивідуальної дієти та іноді при надмірному харчовому обмеженні може призводити до зниження маси тіла [2,14,24].

Підвищення скорочувальної активності м'язового шару стінки кишечника є однією з основних причин болю в животі у пацієнтів із СПК, що пов'язано з вісцеральною гіперчутливістю рецепторного апарату, яка проявляється зниженням порогу чутливості рецепторного апарату кишки, більш інтенсивним сприйняттям болю, больовою відповіддю на дію звичайних імпульсів. Вважається, що причина зниженого порогу чутливості знаходиться головним чином у психоемоційних особливостях хворого. Психіка та функція ШКТ тісно пов'язані між собою. Кора головного мозку може істотно активувати або гальмувати ряд процесів, а деякі фізіологічні акти (мозкова фаза травлення, рефлекторна блювота, акт дефекації) виконуються при її безпосередній участі. Інтенсивність стимулів може бути збільшена або зменшена на спинальному рівні в залежності від активуючих або гальмівних впливів головного мозку. Подібне збільшення інтенсивності стимулів часто спостерігається у хворих на СПК. Підвищення чутливості призводить до того, що фізіологічні процеси у нормі не відчуються людиною, при вісцеральній гіперсенситивності стають доступними для відчуття. У ряді випадків ці відчуття носять виражений больовий характер [5,6].

Діагностика СПК. Діагноз СПК не є легким. Попередній діагноз повинен враховувати критерії, закріплені Римським консенсусом III, а також обов'язково мають бути відсутні так звані симптоми «тривоги», або «красних прапорців». Серед цих симптомів перед усім звертають увагу на немотивовану втрату маси тіла, наявність симптоматики в нічний час, перевагу постійного інтенсивного болю у животі як провідного, а іноді і єдиного симптому ураження шлунково-кишкового тракту, температурну реакцію, збільшення паренхіматозних органів, лейкоцитоз, анемію, збільшення ШОЕ, домішок крові у калі. Наявність хоча б одного з перелічених симптомів «тривоги» робить діагноз СПК досить сумнівним. Верифікацію захворювання слід складати на підставі поєднаної оцінки клінічних та параклінічних досліджень [6].

Таким чином, згідно «Римським критеріям III», діагностичними критеріями СПК є: рецидивуючий біль у животі або дискомфорт як найменше 3 дні у місяць за останні 3 місяці, пов'язаний з двома або більше з нижчеперерахованих ознак: поліпшення стану після дефекації; початок, пов'язаний зі зміною частоти стулу; початок, пов'язаний зі зміною форми стільця.

Додатковими симптомами є: патологічна частота стулу (менш ніж 3 рази за тиждень або більш ніж 3 рази за добу); патологічна форма стільця (комкуватий/твердий стілець або рідкий/водянистий стілець); натужування при дефекації; імперативний поклик або відчуття неповного випорожнення, виділення слизу та здуття.

При цьому, вказані критерії присутні протягом останніх 3 місяців з початком симптомів не менш ніж за 6 місяців до того.

Після встановлення діагнозу СПК, в подальшому необхідно правильно класифікувати пацієнта за симптомом, який переважає. Це необхідно для того, щоб обрати вірний напрямок у тактиці лікування. Труднощі, які при цьому виникають, практикуючим лікарям запропоновано вирішувати із застосуванням Бристольської шкали форми калу. Запропонований наступний розподіл СПК (IBS) за формою калу, що переважає:

- 1) СПК із переважанням закрепа (IBS-C);
- 2) СПК із переважанням діареї (IBS-D);
- 3) змішаний СПК (IBS-M);
- 4) некласифікований СПК.

При цьому, для кожного із варіантів у «Римських критеріях III» передбачені мінімальні та максимальні варіанти зустрічальності нетипового характеру калових мас, урахування яких проводиться без застосування протидіарейних або проносних засобів. Приймаючи до уваги, що ця класифікація – шлях до уніфікованого опису та розуміння хворих, у яких дефекація часто змінюється протягом часу (закріп змінюється проносом та навпаки), експертами робочої групи термін «СПК, що перемержується» (IBS-A).

На сучасному етапі відокремлюють ще одну форму СПК. Це постінфекційний СПК (PI-IBS), який розвивається після перенесених гострих кишкових інфекцій. До цієї форми захворювання, не дивлячись на її відсутність у «Римському консенсусі III», привертано велику увагу спеціалістів та дослідників. Даний стан був описаний більш ніж півстоліття тому та, за даними сучасних авторів, у 7 – 33% пацієнтів, що перенесли кишкові інфекції у період від 3 – 4 міс. до 6 років, розвивається картина СПК [10,35].

Вітчизняні вчені запропонували критерії даної форми СПК (PI-IBS), які включають в себе:

- відповідність діагнозу «Римським критеріям»;
- згадка в анамнезі про перенесені кишкові інфекції, які передували розвитку СПК;
- виявлення маркерів ГКІ у біосубстратах від хворого;
- порушення мікрофлори у бактеріологічних дослідженнях калу;
- надлишкове бактеріальне зростання у тонкому кишечнику;
- зміна мукозної мікрофлори слизової оболонки тонкої кишки;
- позитивний ефект від лікування антисептиками та пробіотиками.

При цьому слід відзначити, що не менше ніж 10% пацієнтів з СПК пов'язують захворювання з перенесеною інфекцією [35]. Вважається, що даний факт вкрай важливий у педіатричній практиці. Пов'язано це з особливостями дитячого віку та високою питомою вагою кишкових інфекцій у дітей.

Відносно лабораторно – інструментальних методів діагностики СПК на сьогодні раціонально притримуватись наступного алгоритму [6].

Скринінгові тести: загальний аналіз крові, біохімічне дослідження крові (амінотрансферази, білірубін, загальний білок, протеїнограма, натрій, калій, С – реактивний білок), гормони щитовидної залози, антигліадинові АТ, кал на приховану кров.

Розширене обстеження: кал на яйця глистів, бактеріологічне дослідження калу, сечовина, креатинін, водневий дихальний тест, ректосигмоїдоскопія, колоноскопія.

При вирішенні питання про призначення діагностичного мінімуму кожному конкретному хворому необхідно враховувати наступні положення: якщо імовірність СПК до проведення додаткових досліджень невелика, то обстеження повинно бути більш розширеним; якщо імовірність СПК до проведення додаткових досліджень висока, то можна обмежитись скринінговими тестами, але бажано використовувати методи візуалізації товстої кишки.

Враховуючи високий рівень психопатологічних розладів у хворих з СПК доцільно доповнювати діагностичні обстеження застосуванням методик дослідження вегетативного статусу (адаптовані для дітей психологічні опитувальники та тести, кардіоінтервалографія) для встановлення коректного психосоматичного діагнозу з наступним включенням у комплексну терапію психотропних препаратів та/або психокорегуючих програм [5,9,11].

Диференційна діагностика проводиться з цілою низкою патологічних функціональних станів та органічних захворювань. При цьому слід пам'ятати, що з багатьма функціональними захворюваннями кишечника СПК має так звані симптоми «перехресту».

Перелік найбільш важливих у плані виключення станів та захворювань: анемія, запальні захворювання кишечника, патологія печінки, нирок, патологія щитовидної залози, целіакія, онкологічна патологія кишечника, кишкова інфекція, непереносимість лактози, надлишкове бактеріальне зростання у тонкому кишечнику, патологія аноректальної зони.

Лікування хворого СПК повинно бути строго диференційовано з урахуванням клінічного варіанту. Також важливим є індивідуалізований підхід у відповідності з особистими властивостями дитини.

Важливо враховувати, що СПК відрізняється переважанням психосоматичних механізмів та проявів, тому роль лікаря особливо важлива [6].

Одним із основних питань є психосоціальна адаптація. Лікар повинен інформувати хвору дитину та її батьків щодо суті захворювання, прогнозу, що в подальшому буде сприяти ефективності терапевтичної програми. Дуже доцільна раціональна організація гігієно-дієтичного режиму, який включає в себе елементи психотерапії, створення психологічного мікроклімату в родині та школі, прогулянки, водні процедури, заняття ЛФК, тренування навичок щоденної регулярної дефекації.

Рекомендації щодо харчування дають з урахуванням домінуючих клінічних симптомів. При схильності до діареї обмежують потрапляння з їжею грубих харчових волокон, викреслюють із раціону фруктозу, каву та газовані напої. При метеоризмі рекомендується уникати вживання продуктів, що підвищують газоутворення у кишечнику. При закрепках зазвичай призначають дієту з високим вмістом харчових волокон. Згідно останнім європейським рекомендаціям харчові обмеження можуть встановлюватися індивідуально та відносно самостійно батьками дитини з урахуванням даних харчового щоденника та щоденника динаміки симптомів [3].

Для медикаментозного лікування запропоновано багато груп препаратів, але жодна з них, на жаль, не є універсальною та не попереджує виникнення рецидивів симптоматики [4,18,34,37,38]. Однак, цей несприятливий момент стимулює до пошуку нових підходів у терапії.

Стандартного лікування не існує. Це пов'язано із гетерогенністю СПК. Будь яка медикаментозна терапія завжди має пробний характер. На протязі лікування необхідно ретельно відслідковувати динаміку симптомів. Якщо ефект від препарату, що використовується в лікуванні, відсутній на протязі 3 місяців від початку терапії, то цей препарат необхідно відмінити [22,31,33].

Європейські протоколи признають ефективним симптомоорієнтоване медикаментозне лікування у відповідності до типу СПК. Рекомендують використовувати спазмолітики, симетикон, фітопрепарати [26,27].

На сьогодні немає даних про ефективну дію антибіотиків при СПК.

Пробіотики можна призначати при будь якій формі СПК [16,32,38]. При цьому вибір препарату зазвичай залежить від форми захворювання. Доведена ефективність біфідо-, лактобактерій та сахароміцет у лікуванні СПК, однак з урахуванням різноманіття видів та штамів цих мікроорганізмів, необхідно строго індивідуалізувати їх призначення. На сьогодні це питання вивчається багатьма дослідниками [4,7,16,]. Мікроорганізми мають властивість прикріплюватися до адгезивних рецепторів кишечника та зберігатися у кишечнику у живому вигляді до 7–10 днів. Біфідум та лактобактерії відносяться до слабких продуцентів газів та здатні зменшити прояви метеоризму. Вони також здатні інгібувати ряд патогенних мікроорганізмів, за рахунок пригнічення їх адгезії

до ентероцитів, феномену колонізаційної резистентності. Доведена здатність лактобактерій активувати імунну систему. Згідно даним ВООЗ, лактобактерії володіють «неперевершеним рекордом безпечного вживання», тому тривалість такої терапії не лімітована [16].

Для ліквідації больового синдрому незалежно від його підтипу найбільш ефективними лікарськими засобами є ті, що мають спазмолітичну активність (пінаверія бромід, мебеверін, дротаверін, папаверін, гіосцина бутілбромід та ін.). Ці засоби діють на головний, кінцевий, механізм виникнення болю при СПК – спазм гладкої мускулатури, та їх успіх у випадку правильності діагнозу практично гарантований. На сьогодні в клінічній практиці препаратами вибору для лікування болю при СПК усіх підтипів є міотропні спазмолітики, які селективно діють на гладку мускулатуру кишечника, позбавлені побічної дії холінолітиків та системної вазоактивної дії неселективних спазмолітиків.

При СПК із переважанням діареї застосовуються такі препарати як лопераміда гідрохлорид, сорбенти, пробіотики.

При СПК із переважанням закрепів застосовуються проносні наступних груп:

- проносні, що збільшують об'єм калових мас;
- осмотичні проносні;
- проносні, які стимулюють моторику кишечника.

Резистентний перебіг СПК, як правило, буває пов'язаний з психопатологічними розладами, що потребує рішення питання про включення у комплекс лікувальних заходів психофармакологічних препаратів, які не тільки знижують у таких пацієнтів рівень тривоги, але й здатні зменшувати у них вираженість кишкових розладів. Поліморфізм психічних розладів визначає показання до застосування усіх основних класів психотропних засобів. Із психотерапевтичних методик перевага зазвичай надається поведінковій терапії.

### Висновки

Таким чином, в наступний час СПК розглядається як біопсихологічне захворювання із генетичною схильністю, розладами взаємодії у системі «головний мозок - кишечник» з порушенням вегетативного та гормонального балансу, що проявляється змінами кишкової моторики та секреції, вісцеральною гіпералгезією.

Досягнення максимально довірливого контакту із хворою дитиною та її батьками, урахування індивідуальної реакції у кожному конкретному випадку, поряд із диференційованим підходом до призначення лікарських препаратів з урахуванням варіантів СПК, дотриманням необхідних строків лікування дозволяє досягти більш швидкого позитивного ефекту.

**Література**

1. Белоусов Ю.В. Синдром раздраженного кишечника у детей – диагноз исключения или диагноз компромисса? / Ю.В.Белоусов. // Здоровье ребенка. – 2008. - №6(15). – С. 33 – 39.
2. Белоусов Ю.В. Функциональные заболевания пищеварительной системы у детей. / Ю.В. Белоусов, О.Ю. Белоусова — Харьков: Инжэк, 2005. — 252 с.
3. Синдром подразненої кишки: Навч.посібн. / [В.І. Вдовиченко, О.П. Корнійчук, М.А. Бичков та ін.] – Львів: Сполом, 2014. – 106с.
4. Грачева Н.М. Хилак - форте в комплексном лечении больных острыми кишечными инфекциями и хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта с явлениями дисбактериоза кишечника / Н.М.Грачева, Н.И. Леонтьева, И.Т. Щербаков, О.С. Партин // Consilium Medicum. Гастроэнтерология (Приложение). — 2004. — Т. 6, № 1. — С. 18-21.
5. Гамал А. Е. Клинико – функциональная характеристика детей с различными вариантами синдрома раздраженного кишечника : дис. канд. мед. наук : 14.01.08 / Гамал Али Елдин Мансур – Москва, 2012. – 110 с.
6. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Фоменко П.Г. и др. Синдром раздраженного кишечника: алгоритмы диагностики и лечения // Сучасна гастроентерологія. – 2014. - №1(75). – С. 149 – 159.
7. Григорьев А.В. Желудочно-кишечный тракт как среда обитания бактерий. Раздел 1. Морфология желудочно-кишечного бактериального биотопа. — Москва; Киев, 2004. — 95 с.
8. Дзяк Г.В. Функціїні захворювання кишечника. / Г.В. Дзяк, В.І. Залевський, Ю.М. Степанов — Днепропетровск: ПП «Ліра ЛТД», 2004. — 200 с.
9. Дорофеева Г.Д. Особенности вегетативного статуса, уровней серотонина и гистамина у детей с синдромом раздраженного кишечника / Г.Д. Дорофеева, Л.С. Бондарь, Али Нджм Нофаль // Український медичний альманах. — 2001. — Т. 4, № 3. — С. 59-62.
10. Жуков Н.А. и соавт. Современные представления о патогенезе синдрома раздраженного кишечника //Клиническая медицина. — 2003. — № 12. — С. 7-12.
11. Жуков Н.А. Дисфункция вегетативной нервной системы в формировании синдрома раздраженного кишечника и принципы ее коррекции / Н.А. Жуков, Е.А. Сорокина, В.А. Ахмедов, Т.Н. Березнякова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2004. — Т. 14, № 5. — С. 35-41.
12. Ивашкин В.Т. Избранные лекции по гастроэнтерологии. / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин — М.: Медпресс-информ, 2002. — С. 85.
13. Ивашкин В.Т. Синдром раздраженного кишечника как биосоциальное заболевание / В.Т. Ивашкин, Е.А. Полуэктова, С. Белхушет // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2003. — № 6. — С. 2-10.
14. Ивашкин Ю.А. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению больных с синдромом раздраженного кишечника. / Ивашкин, Ю.А. Шельгин, Е.К. Баранская [и др.] // РЖГТК. – 2014. - №2. - С. 92-99.
15. Костенко М.Б. Взгляд на синдром раздраженной кишки как семейное заболевание / М.Б. Костенко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2003. — Т. 13, № 5 (прил. 21). — С. 61.
16. Личковська О.З. Ефективність застосування пробіотиків у лікуванні синдрому подразненого кишечника у дітей / О.З. Личковська, О.З. Гнатейко О.Г. Яворський [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. — 2015. - №5(85). — С. 26 – 32.
17. Маев И.В. Синдром раздраженного кишечника. Римские 3. критерии III / И.В. Маев, С.В. Черемушкин // Гастроэнтерология. Приложение к Consilium medicum. — 2007. — Т. 9, № 1. — С. 11 – 14.
18. Полуэктова Е.А. Синдром раздраженного кишечника (СРК) – от патогенеза к лечению / Е.А. Полуэктова // Южно – Российский мед. журнал. – 2004. - №4. – С. 39 – 43.
19. Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза к лечению [Электронный ресурс] / А. С.Свинцицкий, Г. А. Соловьева, Е. Л. Кваченюк, С. А. Наглева // Укр.мед.часопис. – 2013. – Режим доступу до ресурсу: <http://www.umj.com.ua/article/66435/sindrom-razdrzhennogo-kishechnika-ot-patogeneza-k-lecheniyu>.
20. Соловьева Г.А. Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза и диагностики к лечению / Г.А. Соловьева // Внутренняя медицина. – 2007. - №2(2). – С. 23 – 32.
21. Симаненков В.И. Постинфекционный синдром раздраженного кишечника: есть ли место в терапии пробиотикам? / В.И. Симаненков, А.Н. Суворов, С.М. Захаренко, А.Н. Бочкарева, З.Р. Сундукова // Инф. Болезни. – 2009. – №7(3). – С. 3–9.
22. Ткач С.М. Синдром раздраженной кишки: естественное течение и возможности противорецидивной терапии. / С.М. Ткач // Здоров'я України. – 2012. - №2(279). – С. 5–6.
23. Успенский Ю.П. Синдром раздраженного кишечника: от патогенеза к лечению. / Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых //Consilium medicum. – 2010. - №1. – С. 48–53.

24. Щербаков П.Л. Синдром раздраженного кишечника у детей и подростков / П.Л. Щербаков // Вопросы современной педиатрии. – 2006. - №5(3). – С.53–56.
25. Brown P.W. The irritable bowel syndrome / P.W.Brown // Rocky Mt. Med. J. – 1950. – Vol. 47. – P. 343 – 346.
26. Brenner D.M. The utility of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review / D.M. Brenner, M.J. Moeller, W.D. Chey [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2009. – Vol.104. – P. 1033 – 1049.
27. Drossman D.F. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process / D.F. Drossman // Gastroenterology. — 2006. — V. 130, № 5. — P. 1377-1390.
28. Drossman D.A. Severity in irritable bowel syndrome: a Rome Foundation Working Team report. / D.A. Drossman, L. Chang, N. Bellamy // Am. J. Gastroenterol. – 2011. - №106(10). – P.1749–1759.
29. El-Baba M. F. Irritable Bowel Syndrome [Электронный ресурс] / M. F. El-Baba, H. Nazer, R. Konop // MedScape. – 2014. – Режим доступу до ресурсу: <http://www.emedicine.com/ped/topic1210.htm>.
30. Dong L An epidemiologic study of irritable bowel syndrome in adolescents and children in China: a school-based study. / L. Dong, L. Dingguo, X. Xiaoxing, L. Hanming // Pediatrics – 2005. – V.116 (3). – P.3–6.
31. Emmanuel A. Irritable bowel syndrome: diagnosis and clinical management / A. Emmanuel. E.M.M. Quigley. – Chichester Wiley – Blackwell, 2013. – 322p.
32. Layer P. Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition. Pathophysiologie. Diagnostik und Therapie / P. Layer, V. Anderesen, C. Pehl [et al.] // Z. Gastroenterol. – 2011. – Bd. 49. – S. 237–293.
33. McFarland L.V. Meta – analysis of the treatment of irritable bowel syndrome / L.V. McFarland, S. Dublin // World J. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 14. – P. 2650 – 2661.
34. Mueller S., Tytgat G.N, Paulo I.G. Placebo – and paracetamolcontrolled study on the efficacy and tolerability of hyoscine butylbromide in the treatment of patient with recurrent crampy abdominal pain / S.Mueller, G.N. Tytgat, I.G. Paulo [et al.] // Aliment Pharmacol Ther. – 2006. – Vol. 23. – P. 1741 – 1748.
35. Mearin F. Post-infectious IBS. Pan-European Conference on Irritable Bowel Syndrom. / F. Mearin // Vienna, December 10th, 2010. – P.26-27.
36. Neal K.R. Prognosis in post – infective irritable bowel syndrome; a six year follow up study. // K.R. Neal, L. Barker, R.C. Spiller // Gut. – 2002. – V.51(3). – P.410 –413.
37. Saha L. Irritable bowel syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment, and evident – based medicine / L. Saha // World J.Gastroenterol. – 2014. – Vol.14, #22. – P.6759 – 6773.
38. Talley N.J. Conquering irritable bowel syndrome. / N.J. Talley - People's Medical Publishing House — USA. Shelton, Connecticut, 2012. - 175 p.
39. Thomas D.W. Probiotics and prebiotics in pediatrics / D.W. Thomas, F.R. Greer // Pediatrics. – 2010. – Vol.126. – P.1217 – 1231.

**References**

1. Belousov Ju.V. Sindrom razdrzhennogo kishechnika u detej – diajnoz iskljuchenija ili diajnoz kompromissa? / Ju.V.Belousov. // Zdorov'e rebenka. – 2008. - №6(15). – S. 33 – 39.
2. Belousov Ju.V. Funkcional'nye zaboljevanija pishhevaritel'noj sistemy u detej. / Ju.V. Belousov, O.Ju. Belousova — Har'kov: Inzhjek, 2005. — 252 s.
3. Синдром подразненої кишкки: Навч.посібн. / [В.І. Вдовиченко, О.П. Корнійчук, М.А. Бичков та ін.] – Л'вів: Сполом, 2014. – 106с.
4. Gracheva N.M. Hilak - forte v kompleksnom lechenii bol'nyh ostrymi kishechnymi infekcijami i hronicheskimi zaboljevanijami zheludochno-kishechnogo trakta s javlenijami disbakterioza kishechnika / N.M.Gracheva, N.I. Leont'eva, I.T. Shherbakov, O.S. Partin // Consilium Medicum. Gastrojnterologija (Prilozhenie). — 2004. — T. 6, № 1. — S. 18-21.
5. Gamal A. E. Kliniko – funkcional'naja harakteristika detej s razlichnymi variantami sindroma razdrzhennogo kishechnika : dis. kand. med. nauk : 14.01.08 / Gamal Ali Eldin Mansur – Moskva, 2012. – 110 s.
6. Gubergric N.B., Lukashevich G.M., Fomenko P.G. i dr. Sindrom razdrzhennogo kishechnika: algoritmy diajnozistiki i lechenija // Suchasna gastroenterologija. – 2014. - №1(75). – S. 149 – 159.
7. Grigor'ev A.V. Zheludochno-kishechnyj trakt kak sreda obitanija bakterij. Razdel 1. Morfologija zheludochno-kishechnogo bakterial'nogo biotopa. — Moskva; Kiev, 2004. — 95 s.
8. Dzak G.V. Funkcijni zahvorjuvannja kishechnika. / G.V. Dzak, V.I. Zalevs'kij, Ju.M. Stepanov — Dnepropetrovsk: PP «Lira LTD», 2004. — 200 s.
9. Dorofeeva G.D. Osobennosti vegetativnogo statusa, urovnej serotoninina i gistamina u detej s sindromom razdrzhennogo kishechnika / G.D. Dorofeeva, L.S. Bondar', Ali Ndzhm Nofal' // Ukraїn'skij medichnij al'manah. — 2001. — T. 4, № 3. — S. 59-62.

10. Zhukov N.A. i soavt. Sovremennye predstavlenija o patogeneze sindroma razdrazhenного kishhechnika //Klinicheskaja medicina. — 2003. — № 12. — S. 7-12.
11. Zhukov N.A. Disfunkcija vegetativnoj nervnoj sistemy v formirovanii sindroma razdrazhenного kishhechnika i principy ee korekcii / N.A. Zhukov, E.A. Sorokina, V.A. Ahmedov, T.N. Berezniakova // Rossijskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii. — 2004. — T. 14, № 5. — S. 35-41.
12. Ivashkin V.T. Izbrannye lekci po gastrojenterologii. / V.T. Ivashkin, A.A. Sheptulin — M.: Medpress-inform, 2002. — S. 85.
13. Ivashkin V.T. Sindrom razdrazhenного kishhechnika kak biopsihosocial'noe zabolevanie / V.T. Ivashkin, E.A. Polujektova, S. Belhushet // Klinicheskie perspektivy gastrojenterologii, gepatologii. — 2003. — № 6. — S. 2-10.
14. Ivashkin Ju.A. Klinicheskie rekomendacii Rossijskoj gastrojenterologicheskoi asociacii, Asociacii koloproktologov Rossii po diagnostike i lecheniju bol'nyh s sindromom razdrazhenного kishhechnika. / Ivashkin, Ju.A. Shelygin, E.K. Baranskaja [i dr.] // RZhGGK. — 2014. - №2. - S. 92-99.
15. Kostenko M.B. Vzgljad na sindrom razdrazhennoj kishki kak semejnoe zabolevanie / M.B. Kostenko // Rossijskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii. — 2003. — T. 13, № 5 (pril. 21). — S. 61.
16. Lichkov'ska O.Z. Efektivnist' zastosuvannja probiotikov u likuvanni sindromu podraznogo kishhechnika u ditej / O.Z. Lichkov'ska, O.Z. Gnatejko O.G. Javor'skij [ta in.] // Suchasna gastroenterologija. — 2015. - №5(85). — S. 26 — 32.
17. Maev I.V. Sindrom razdrazhenного kishhechnika. Rimskie 3. kriterii III / I.V. Maev, S.V. Chermushkin // Gastrojenterologija. Prilozhenie k Consilium medicum. — 2007. — T. 9, № 1. — S. 11 — 14.
18. Polujektova E.A. Sindrom razdrazhenного kishhechnika (SRK) — ot patogeneza k lecheniju / E.A. Polujektova // Juzhno — Rossijskij med. zhurnal. — 2004. - №4. - S. 39 — 43.
19. Sindrom razdrazhenного kishhechnika: ot patogeneza k lecheniju [Elektronnij resurs] / A. S.Svincickij, G. A. Solov'eva, E. L. Kvachenjuk, S. A. Nagieva // Ukr.med.chasopis. — 2013. — Rezhim dostupu do resursu: <http://www.umj.com.ua/article/66435/sindrom-razdrazhenного-kishhechnika-ot-patogeneza-k-lecheniju>.
20. Solov'eva G.A. Sindrom razdrazhenного kishhechnika: ot patogeneza i diagnostiki k lecheniju / G.A. Solov'eva // Vnutrennjaja medicina. — 2007. - №2(2). — S. 23 — 32.
21. Simanenkova V.I. Postinfekcionnyj sindrom razdrazhenного kishhechnika: est' li mesto v terapii probiotikom? / V.I. Simanenkova, A.N. Suvorov, S.M. Zaharenko, A.N. Bochkareva, Z.R. Sundukova // Inf. Bolezni. — 2009. — №7(3). — S. 3—9.
22. Tkach S.M. Sindrom razdrazhennoj kishki: estestvennoe techenie i vozmozhnosti protivorecidivnoj terapii. / S.M. Tkach // Zdorov'ja Ukraini. — 2012. - №2(279). — S. 5—6.
23. Uspenskij Ju.P. Sindrom razdrazhenного kishhechnika: ot patogeneza k lecheniju. / Ju.P. Uspenskij, Ju.A. Fominyh //Consilium medicum. — 2010. - №1. — S. 48—53.
24. Shherbakov P.L. Sindrom razdrazhenного kishhechnika u detej i podrostkov / P.L. Shherbakov // Voprosy sovremennoj pediatrii. — 2006. - №5(3). — S.53—56.
25. Brown P.W. The irritable bowel syndrome / P.W.Brown // Roccky Mt. Med. J. — 1950. — Vol. 47. — P. 343 — 346.
26. Brenner D.M. The utility of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review / D.M. Brenner, M.J. Moeller, W.D. Chey [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2009. — Vol.104. — P. 1033 — 1049.
27. Drossman D.F. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process / D.F. Drossman // Gastroenterology. — 2006. — V. 130, № 5. — P. 1377-1390.
28. Drossman D.A. Severity in irritable bowel syndrome: a Rome Foundation Working Team report. / D.A. Drossman, L. Chang, N. Bellamy // Am. J. Gastroenterol. — 2011. - №106(10). — P.1749–1759.
29. El-Baba M. F. Irritable Bowel Syndrome [Elektronnij resurs] / M. F. El-Baba, H. Nazer, R. Konop // MedScape. — 2014. — Rezhim dostupu do resursu: <http://www.emedicine.com/ped/topic1210.htm>.
30. Dong L An epidemiologic study of irritable bowel syndrome in adolescents and children in China: a school-based study. / L. Dong, L. Dingguo, X. Xiaoxing, L. Hanming // Pediatrics — 2005. — V.116 (3). - P.3—6.
31. Emmanuel A. Irritable bowel syndrome: diagnosis and clinical management / A. Emmanuel. E.M.M. Quigley. — Chichester Wiley — Blackwell, 2013. — 322p.
32. Layer P. Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition. Pathophysiologie. Diagnostik and Therapie / P. Layer, V. Anderesen, C. Pehl [et al.] // Z. Gastroenterol. — 2011. — Bd. 49. — S. 237—293.
33. McFarland L.V. Meta — analysis of the treatment of irritable bowel syndrome / L.V. McFarland, S. Dublin // World J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 14. — P. 2650 — 2661.
34. Mueller S., Tytgat G.N, Paulo I.G. Placebo — and paracetamolcontrolled study on the efficacy and tolerability of hyoscine butylbromide in the treatment of patient with recurrent crampy abdominal pain / S.Mueller, G.N. Tytgat, I.G. Paulo [et al.] // Aliment Pharmacol Ther. — 2006. — Vol. 23. — P. 1741 — 1748.
35. Mearin F. Post-infectious IBS. Pan-European Conference on Irritable Bowel Syndrom. / F. Mearin // Vienna, December 10th, 2010. — P.26-27.
36. Neal K.R. Prognosis in post — infective irritable bowel syndrome; a six year follow up study. // K.R. Neal, L. Barker, R.C. Spiller // Gut. — 2002. — V.51(3). — P.410 —413.
37. Saha L. Irritable bowel syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment, and evident — based medicine / L. Saha // World J.Gastroenterol. — 2014. — Vol.14, #22. — P.6759 — 6773.
38. Talley N.J. Conquering irritable bowel syndrome. / N.J. Talley - People's Medical Publishing House — USA. Shelton, Connecticut, 2012. — 175 p.
39. Thomas D.W. Probiotics and prebiotics in pediatrics / D.W. Thomas, F.R. Greer // Pediatrics. — 2010. — Vol.126. — P.1217 — 1231.

### Реферат

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ: ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ  
Кравченко Т.Ю., Копейка Г.К., Горностаева Н.Ю., Лосева К.О., Годлевська Т.Л.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, функциональная патология кишечника, дети, биопсихологическое заболевание

В статье рассмотрены этиопатогенетические аспекты синдрома раздраженного кишечника у детей. В соответствии с современной концепцией, СРК рассматривается как биопсихологическое заболевание, в развитии которого важную роль играет взаимосвязь психологических факторов, вегетативных дисфункций с моторными и секреторными нарушениями разных отделов кишечника. Проанализированы вопросы современной диагностики, клинические проявления и подходы к терапии с учетом основных патогенетических механизмов развития болезни. При разработке лечебных программ необходимо учитывать индивидуальность каждого ребенка наряду с дифференцированным подходом к назначению лекарственных препаратов в соответствии с вариантом СРК, а также придерживаться необходимых сроков лечения, что позволит достичь более быстрого положительного эффекта.

### Summary

IRRITATED BOWEL SYNDROME IN CHILDREN: ETIOPATHOGENETIC ASPECTS AND THERAPEUTIC APPROACHES

Kravchenko T.Yu., Kopeika G.K., Gornostaeva N.Yu., Losev K.O., Godlevska T.L.

Key words: irritated bowel syndrome, functional disorders of the intestines, children, bio-psychological disease

The article describes the etiopathogenic aspects of irritated bowel syndrome in children. In accordance with the current conceptions, IBS is considered as bio-psychological disease, the development of which is considerably influenced by the interrelation of psychological factors, autonomic dysfunction, and motor and secretory disorders of different segments of the intestine. We have analyzed the problems of up-to-date diagnostics, clinical manifestations and treatment approaches, taking into account the main pathogenetic mechanisms of disease development. Elaborating the treatment programs should be based on patient-centered approach, along with a differentiated approach to the appointment of medications, as well as should follow proper duration of treatment that contributes in achieving more rapid positive effects.