

НАРУШЕНИЯ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Е.И. Юлиш¹, О.Е. Чернышева¹, Б.И. Кривуцев¹, Е.В. Глинская², А.А. Левченко³

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,

²Институт восстановительной и экспериментальной хирургии им. В.К. Гусака,

³Центр первичной медико-санитарной помощи №1, г. Донецк

Резюме. В работе рассмотрены причины, механизмы патогенеза, клинические проявления нарушений моторно-эвакуаторной деятельности пищеварительного тракта у детей и методы их коррекции.

Ключевые слова: пищеварительный тракт, нарушения моторики, дети.

Моторно-эвакуаторная деятельность пищеварительного тракта (ПТ) способствует транзиту пищи и во многом определяет последовательную цепь механической, физико-химической и химической деградации нутриентов, всасывание и гидролиз их ингредиентов [1,2]. Известно, что натощак у здорового человека возникают периодические перистальтические сокращения стенки желудка продолжительностью около 20 секунд. Последующее перемешивание пищи с желудочным соком происходит с помощью перистальтических сокращений стенки желудка. Эвакуация содержимого желудка осуществляется благодаря градиенту давления, существующему между желудком и двенадцатиперстной кишкой. Скорость эвакуации зависит от консистенции и качественного состава пищи. Так, жидкая пища удаляется практически сразу же после ее приема, плотная пища сохраняется в желудке до 4–6 ч, при этом белки и углеводы покидают желудок быстрее, чем жиры. Важную роль в процессах эвакуации играет так называемая антродуоденальная координация — синхронное расслабление привратника при сокращении антрального отдела желудка.

В регуляции моторно-эвакуаторной функции верхних отделов ПТ участвуют симпатический и парасимпатический отделы нервной системы. Стимуляция волокон блуждающего нерва с последующим освобождением ацетилхолина, а также блокада допаминовых (D₂) рецепторов приводят к усилению двигательной активности желудка, а стимуляция симпатической нервной системы — к торможению его моторики. Гастроинтестинальные пептиды, такие как секретин, желудочный ингибиторный пептид и холецистокинин, тормозят моторику желудка. Нарушения двигательной функции ПТ лежат в основе возникновения ряда диспептических жалоб, часто встречающихся при различных гастроэнтерологических заболеваниях.

Нарушения моторики пищеварительной трубки, а также деятельности сфинктерных аппаратов приводят к отклонениям в работе пищеварительного конвейера, влияют на полостное и мембранное пищеварение, всасывание белков, жиров, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов, жидкости. Именно моторно-эвакуаторные нарушения в органах пищеварения являются одним из ведущих факторов в механизмах развития многих гастроэнтерологических заболеваний, характеризующихся разнообразными по степени выраженности абдоминальными болями и диспептическими синдромами [3].

Разнообразные моторные и секреторные нарушения у детей наиболее часто являются проявлениями так называемой «функциональной диспепсии», под которой подразумевают отнюдь не ферментативную дисфункцию вслед-

ствие недостаточной выработки соляной кислоты и пепсинов, а болевой синдром и моторные нарушения верхних отделов пищеварительного тракта [4]. Симптомокомплекс желудочной диспепсии включает боли и дискомфорт в эпигастральной области. Подавляющее большинство диспептических нарушений у детей составляют функциональные нарушения ПТ. Они занимают одно из ведущих мест в структуре патологии органов пищеварения.

Функциональные нарушения с этих позиций можно рассматривать как частный случай нарушения функции органа, не связанного с органическим его повреждением. Одним из ведущих симптомов гастроэнтерологических заболеваний у детей является боль. Боли в животе — наиболее частая жалоба детей, что является причиной обращения родителей за врачебной помощью. Особое внимание привлекают внезапно появившиеся у ребенка острые, приступообразные, схваткообразные, режущие, колющие и т.п. боли. Так, например, абдоминальные боли у детей носят функциональный характер в 90–95% случаев и лишь в 5–10% связаны с органической причиной [5–8]. В генезе болевого синдрома, помимо других факторов (воспаление, травма, нарушение кровообращения и др.), немаловажная роль отводится гипертонусу того или иного отдела пищеварительного тракта. Тупые по характеру боли в животе — тянущие, давящие, распирающие, как правило, связаны с задержкой прохождения пищи по пищеводу и желудку, химуса — по кишечнику. Хотя эти боли не требуют срочного обращения к врачу, тем более экстренной госпитализации, они существенным образом отражаются на качестве жизни детей.

Не менее частыми в детском возрасте бывают жалобы на диспептические расстройства. Изжога и дисфагия, связанные с гастроэзофагеальным или дуоденогастральным рефлюксами, тошнота, обычно возникающая при повышении интрадуоденального давления, особенно в случаях гипертонуса сфинктеров — пилорического, Окснера, Капанджи, отрыжка, наблюдаемая при повышении внутрижелудочного давления, особенно в случаях недостаточности нижнего пищевода (кардиального) сфинктера, также являются информативными для гастроэнтерологической патологии.

Важным признаком заболеваний ПТ является рвота. Причины её разнообразны. Она может быть центрального происхождения, свидетельством заболевания органов пищеварения, а также симптомом поражения других органов и систем. Синдром рвоты — один из ведущих при отравлениях, интоксикации и др.

В основе функциональных нарушений, проявляющихся срыгиваниями и рвотой, лежит гастроэзофагеальный

рефлюкс (ГЭР), приводящий к затеканию (забросу) содержимого желудка в пищевод. ГЭР рассматривается как самостоятельная нозологическая единица, он обусловлен снижением тонуса нижнего пищеводного сфинктера и повышением внутрижелудочного давления. ГЭР наблюдается практически у всех младенцев, однако у большинства детей он является физиологическим, непостоянным и не приводит к нарушениям их здоровья. В то же время у части детей может быть патологический ГЭР, способный стать причиной внезапной смерти грудного ребенка во время сна. Наряду с этим, необходима коррекция синдрома срыгиваний и рвоты обусловлена возможными осложнениями этого состояния — задержкой массо-ростовых показателей, развитием анемии, эзофагита, аспирационной пневмонии. ГЭР сопровождается ухудшением качества жизни семьи, возможным отдаленным влиянием на состояние здоровья детей.

Ускорение транзита содержимого кишечника обычно приводит к острой диарее, хотя появление частого и измененного по консистенции стула на фоне интоксикации в первую очередь предполагает острую кишечную инфекцию.

Весьма широк этиологический диапазон запоров. Причиной их могут быть аномалии развития и болезни кишечника, прием ряда лекарственных препаратов.

Моторно-эвакуаторным нарушениям принадлежит ведущая роль в развитии не только заболеваний пищевода, желудка, кишечника, но также и билиарного тракта, протоков поджелудочной железы. Заброс желудочного и/или дуоденального содержимого в пищевод вследствие рефлюксов при недостаточности нижнего пищеводного сфинктера способствует развитию рефлюкс-эзофагита, а в дальнейшем — гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, вплоть до возникновения осложнений: бронхолегочных, оториноларингологических, гастроэнтерологических, стоматологических.

Быстрое продвижение пищи и кислого содержимого из желудка может привести к повреждению слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, проксимальных отделов тонкой кишки, а при наличии дуодено-панкреато-билиарного рефлюкса — желчевыводящих путей и Вирсунгова протока. В двенадцатиперстной кишке при этом из-за постоянной ацидофикации нарушается секреция слизи, происходит колонизация *Helicobacter pylori*, усиливается внешнесекреторная функция поджелудочной железы, изменяется работа сфинктеров билиарного тракта и поджелудочной железы, нарушается пассаж желчи.

Ускоренный транзит содержимого кишечника изменяет полостное и мембранное пищеварение, приводит к нарушению всасывания основных пищевых ингредиентов, жидкости, витаминов, макро- и микроэлементов. Длительное и выраженное изменение транспортной функции кишечника чревато развитием синдромов мальабсорбции и мальдигестии.

Негативные последствия возникают и при снижении двигательной-эвакуаторной функции пищеварительного тракта. Так, ослабление моторики пищевода приводит к уменьшению пищеводного клиренса, а следовательно к уменьшению резистентности слизистой оболочки пищевода с последующим развитием эрозивно-язвенных изменений, вначале дистальных, а затем и проксимальных отделов пищевода.

Ослабление или задержка эвакуации желудочного содержимого обуславливает агрессивное воздействие не только хлористоводородной кислоты, пепсина, но и желчных кислот, лизолецитина.

При недостаточности сфинктера Одди, особенно в сочетании с гипертонусом сфинктеров Окснера и Капан-

джи, происходит заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желчные протоки. Если в них одновременно поступает панкреатический сок, что чаще всего связано с анатомо-топографическими особенностями Вирсунгова и общего желчного протоков, высок риск развития так называемого «ферментативного» холецистита. У этих детей в дальнейшем возможно образование конкрементов не только в желчном пузыре, но и в желчных протоках.

Задержка транзита химуса, как вследствие аномалий развития кишечника, так и воспалительных изменений слизистой оболочки, способна обусловить микроэкологические нарушения, ослабить колонизационную резистентность тонкой кишки, активизировать условно-патогенную кишечную микробную флору. Вполне допустимо, что гиподинамия или гипокинезия, столь свойственная современному ребенку, в немалой мере отражается на моторике пищеварительного тракта, клинически проявляясь запорами, синдромом раздраженного кишечника, метеоризмом и т.п.

Двигательно-эвакуаторная функция пищеварительного тракта регулируется симпатической, парасимпатической и энкефалинергической системами. Большое значение придается желудочно-кишечным полипептидам, нейропептидам, биологически активным веществам. Все эти компоненты поддерживают равновесие между стимулирующими и ингибирующими воздействиями, что определяет тонус и сократительную активность гладких мышц ПТ. На конечном этапе сбалансированная работа гладких мышц зависит от концентрации ионов Ca^{2+} в цитоплазме миоцита. Увеличение содержания Ca^{2+} ведет к сокращению, а снижение — к релаксации миоцита [9]. Этот аспект представляется важным, поскольку у детей нередко имеется дефицит кальция.

Таким образом, нарушения пищеварительного конвейера, включающие многообразие моторно-эвакуаторной деятельности ПТ, отражаются на состоянии детей и обуславливают необходимость применения лекарственных средств для купирования клинических проявлений, возникновения которых связано с отклонениями моторики пищевода, желудка, кишечника, либо нарушением пассажа желчи и сока поджелудочной железы. Для восстановления нарушений двигательной деятельности пищеварительного тракта используются прокинетики, под которыми подразумевают лекарственные средства, оказывающие воздействие на моторику пищевода, желудка, кишечника. Среди препаратов данной группы наиболее часто в педиатрии используют антагонист дофаминовых рецепторов — Брюлиум лингватабс (Домперидон). Брюлиум лингватабс относится к прокинетикам II поколения и, в отличие от прокинетиков I поколения Церукала, Реглана и др., у которых активным веществом является метоклопрамид, плохо проникает через гематоэнцефалический барьер.

Фармакологический эффект действия Брюлиума лингватабс обусловлен блокадой периферических D2-дофаминовых и серотониновых рецепторов, что повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливает моторно-эвакуаторную функцию пищевода и желудка, оказывая тем самым положительное влияние на пищеводный клиренс. Одновременно Брюлиум лингватабс купирует синдромы рвоты, тошноты и икоты. Препарат быстро (начало действия в течение часа после приема) и достаточно полно всасывается в ПТ и действует до 7–8 часов. Как уже отмечалось, Брюлиум лингватабс не проникает через гематоэнцефалический барьер и, блокируя преимущественно дофаминовые рецепторы, расположенные в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, не оказывает антидопаминергическое действие на центральные нервные структуры и не вызывает экстрапирамидальных рас-

стройств. Поэтому Брюлиум лингватабс реже и в меньшей степени, чем Церукал и Реглан, вызывает такие побочные эффекты, как сонливость, утомляемость, слабость, слабость, головные боли, повышенная тревожность, растерянность, шум в ушах.

Подавляя влияние дофамина, Брюлиум лингватабс увеличивает спонтанную активность желудка, увеличивает давление нижнего пищеводного сфинктера и активизирует перистальтику пищевода и антрального отдела желудка. Препарат также усиливает частоту, амплитуду и продолжительность сокращений двенадцатиперстной кишки и уменьшает время пассажа пищевых масс по тонкой кишке. Брюлиум лингватабс обладает противорвотным эффектом, который обусловлен подавлением активности хеморецепторных триггерных зон, расположенных на дне четвертого желудочка вне пределов гематоэнцефалического барьера. При его применении практически не отмечены экстрапирамидные реакции у детей. Также обнаружено позитивное влияние Брюлиума лингватабс при запорах у детей: он приводит к нормализации процесса дефекации [10–15].

Препарат у детей старше 5 лет применяется при функциональных расстройствах ПТ — синдроме срыгивания, циклической рвоте, ГЭР и других нарушениях моторики верхних отделов пищеварительного тракта, заболеваниях пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, билиарного тракта, тошноте, икоте, рвоте, метеоризме и др.

Следует учитывать разнонаправленность действия Брюлиум лингватабс в зависимости от типа двигательных нарушений. При ослаблении перистальтики после назначения препарата происходит повышение тонуса желудка и нормализация его перистальтики. Напротив, при усиленной сократительной активности отмечается снижение тонуса желудочной стенки [16,17].

Брюлиум лингватабс выпускается в таблетках, содержащих 10 мг домперидона, и назначается детям старше 5 лет по 1 таблетке 3 раза в сутки, при необходимости и перед сном; взрослым — по 2 таблетки 3–4 раза в день и перед сном. Длительность начального лечения составляет 4 недели. После чего следует оценить состояние пациента и принять решение о необходимости дальнейшего лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Запруднов А. М. Моторно-эвакуаторные нарушения пищеварительного тракта и применение прокинетики в детском возрасте / А. М. Запруднов // *Consilium medicum*. — 2006. — Т. 8, № 2.
2. Коротко Г. Ф. Павловская концепция пищеварительного конвейера / Г. Ф. Коротко // *Гастроэнтерол*. — 2004. — № 1. — С. 32–7.
3. Минушкин О. Н. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта / О. Н. Минушкин // *Consilium medicum*. — 2004. — № 6. — С. 376–81.
4. Дифференцированный подход к лечению детей с моторными и секреторными нарушениями верхних отделов пищеварительного тракта / Эрдес С. И., Мухаметова Е. М., Петухова Е. В., Мацукаева Б. О. // *Consilium medicum*. — 2010. — № 1.
5. Эрдес С. И. Абдоминальная боль у детей и пути ее терапии / С. И. Эрдес, Е. М. Мухаметова // *Гастроревю*. Педиатрия : сб. избранных статей. — 2009. — С. 21–4.
6. Эрдес С. И. Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей / С. И. Эрдес // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2009. — № 8 (2). — С. 68–76.
7. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей / Бельмер С. В., Гасилина Т. В., Хавкин А. И., Эйберман А. С. — М., 2005. — 187 с.
8. Печуров Д. В. Синдром диспепсии у детей: современные подходы к диагностике и лечению. Информационно-методические материалы для педиатров, гастроэнтерологов и семейных врачей / Д. В. Печуров, П. Л. Щербаков, Т. И. Канганова. — Самара, 2005. — 47 с.
9. Багненко С. Ф. Методы фармакологической коррекции двигательно-эвакуаторных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки / С. Ф. Багненко, Е. В. Назаров, М. Ю. Кабанов // *РМЖ*. — 2004. — № 1. — С. 19–23.
10. Effect of a proton pump inhibitor on postprandial gastric volume, emptying and symptoms in healthy human subjects: a pilot study / Grudell A. B., Camilleri M., Burton D. D., Stephens D. A. // *Aliment Pharmacol Ther*. — 2006. — Vol. 24. — С. 1037–1043.
11. Effect of inhibition of gastric acid secretion on antropyloroduodenal motor activity and duodenal acid hypersensitivity in functional dyspepsia / Schwartz M. P., Samsom M., van Berge Henegouwen G. P., Smout A. J. // *Aliment Pharmacol Ther*. 2001. — Vol. 15 (12). — P. 1921–1928.
12. Sanaka M. Effects of proton pump inhibitors on gastric emptying: a systematic review / M. Sanaka, T. Yamamoto, Y. Kuyama // *Dig Dis Sci*. — 2010. — Vol. 55 (9). — P. 2431–2440.
13. Rabeto plus: a valuable drug for managing functional dyspepsia / Ghosh A., Halder S., Mandal S. [et al.] // *J. Indian Med Assoc*. — 2008. — Vol. 106. — P. 752–754.
14. Pharmacological interventions for non-ulcer dyspepsia / Moayyedi P., Soo S., Deeks J. [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev*. — 2004. D001960.
15. Empirically derived symptom sub-groups correspond poorly with diagnostic criteria for functional dyspepsia and irritable bowel syndrome. A factor and cluster analysis of a patient sample / Eslick G. D., Howell S. C., Hammer J. [et al.] // *Aliment Pharmacol Ther*. — 2004. — Vol. 19. — P. 133–40.
16. Пахомовская Н. Л. Клиническое значение суточной рН-метрии при ГЭРБ у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Н. Л. Пахомовская. — М., 2006. — 22 с.
17. Приворотский В. Ф. Проект рабочего протокола диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В. Ф. Приворотский, Н. Е. Луппова // *Вопр. детск. диетол*. — 2004. — № 2 (1). — С. 87–92.

ПОРУШЕННЯ МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ТРАВНОГО ТРАКТУ У ДІТЕЙ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Е.І. Юлиш¹, О.Е. Чернишева¹, Б.І. Кривущев¹, Е.В. Глинська², А.А. Левченко³

¹Донецький національний медичинський університет ім. М. Горького,

²Інститут відновлювальної і експериментальної хірургії ім. В.К. Гусака,

³Центр первинної медико-санітарної допомоги №1, м. Донецьк

Резюме. В роботі розглянуті причини, механізми патогенезу, клінічні прояви порушень моторно-евакуаторної діяльності травного тракту у дітей і методи їх корекції.

Ключові слова: травний тракт, порушення моторики, діти.

IMPAIRMENTS OF MOTOR-EVACUATION ACTIVITY OF THE DIGESTIVE TRACT IN CHILDREN AND ITS CORRECTION

E.I. Yulish¹, O.E. Chernysheva¹, B.I. Krivuschev¹, E.V. Glinskaya², A.A. Levchenko³

¹M. Gorkyi Donetsk National Medical University,

²V.K. Gusak Institute of Reconstructive and Experimental Surgery,

³Primary Health Care Center № 1, Donetsk

Summary. The paper discusses the causes, mechanisms of pathogenesis, clinical manifestations of motor-evacuation disorders of the digestive tract in children and methods for their correction.

Key words: GI- tract dysmotility, children.