Федеральное государственное бюджетное образовательное

Учреждение высшего образования «Красноярский государственный

Медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., проф. Таранушенко Т. Е.

Проверила: к.м.н., доц. Фалалеева С. О.

**Реферат**

На тему: «Дифференциальная диагностика при синдроме рвоты и срыгивания у новорожденных»

Выполнила: врач-ординатор Прожкевич М.О.

г. Красноярск, 2022 год

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ ………………………………………………3

ВВЕДЕНИЕ ……………………………………………………………….4

ТЕМА РАСКРЫТИЯ …………………………………………………….4

Синдром срыгиваний………………………………………………………4

Синдром рвоты…………………………………………………………….6

Классификация нарушений и патогенез…………………..……………..8

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА………………………….17

ПЕРВИЧНАЯ РВОТА …………………………………………………..19

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь ……….……………………10

Ахалазия пищевода ……………………………………………………...15

Пилороспазм ……………………………………………………………..16

Острый гастрит …………………………………………………………..18

Метеоризм ………………………………………………………………..19

ВТОРЧНАЯ РВОТА ……………………………………………………20

Рвота, связанная с церебральной патологией ………………………….21

Рвота, связанная с нарушениями обмена веществ……………………...22

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ………………………………………………………….24

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ ………………………………………………25

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ЦНС – центральная нервная система

НПС – нижний пищеводный сфинктер

ВВЕДЕНИЕ

Функциональные нарушения пищеварения (ФНП), к которым относятся синдром рвоты и синдром срыгивания – одна из самых распространенных проблем среди детей первых месяцев жизни.

Развитие ФНП у новорожденных обусловлено как анатомо-физиологическими, так и морфофункциональными особенностями желедочно-кишечного тракта и связано преимущественно с формированием нервной и гуморальной регуляции.

ФНП значительно чаще встречаются у новорожденных, рожденных раньше срока гестации и у новорожденных с задержкой внутриутробного развития.

ТЕМА РАСКРЫТИЯ

Синдром срыгивания

Срыгивание (регургитация) - самопроизвольный заброс содержимого желудка в пищевод и ротовую полость, происходящий без усилий и выраженных сокращений мускулатуры брюшной стенки.

Склонность к срыгиваниям одна из характерных черт новорожденных старше двухнедельного возраста и детей первых месяцев жизни. Это обусловлено особенностями строения верхних отделов пищеварительной трубки:

1. Широкий вход в желудок замыкается не полностью, в то время как пилорический отдел функционально развит хорошо и замыкается полностью.

2. Преимущественно горизонтальное положение ребенка формирует особое расположение желудка: пилорический отдел находится выше его дна. К двухнедельному возрасту объем питания малыша значительно увеличивается, и параллельно с этим повышается давление в желудке и свободный заброс содержимого желудка в пищевод.

3. Моторная деятельность желудка и кишечника замедлена по ритму и скорости распространения волн сокращений, перистальтика вялая. Это связано с недостаточным развитием нервно-гуморальных механизмов и слаборазвитым мышечным слоем стенки желудка и кишечника.

У детей на искусственном вскармливании синдром срыгиваний регистрируется в 1,5-2 раза чаще, чем у получающих молоко матери. Ввиду того, что адаптированная молочная смесь эвакуируется из желудка в течение 3-4 часов, в то время как грудное молоко, «покидает» желудок через 2-2,5 часа. Также в материнском молоке есть все не обходимые для переваривания и усвоения ферменты, тогда как ни одна, даже максимально адаптированная молочная смесь, их не содержит.

В соответствии с международным опытом интенсивность срыгиваний оценивают по пятибалльной шкале, отражающей совокупную характеристику частоты и объема срыгиваний

0 баллов – отсутствие срыгиваний.

1 балл – менее 5 срыгиваний в сутки объемом не более 3 мл.

2 балла – более 5 срыгиваний в сутки объемом более 3 мл.

3 балла – более 5 срыгиваний в сутки объемом до половины количества смеси, введенного за одно кормление; не чаще чем в половине кормлений.

4 балла – срыгивания небольшого объема в течение 30 минут и более после каждого кормления.

5 баллов – срыгивания от половины до полного объема смеси введенного во время кормления; не менее чем в половине кормлений.

Редкие срыгивания небольшим объемом нествороженным молоком, возникающие не позже одного часа после кормления, достаточно часто регистрируются у практически здоровых новорожденных. Такие срыгивания называют физиологическими (1-2 балла). Частыми причинами таких срыгиваний являются: активное быстрое сосание, аэрофагия, перекорм, нарушение режима кормления, неадекватный подбор смесей, пилороспазм (как один из симптомов перинатального поражения ЦНС).

У части новорожденных детей срыгивания могут быть частыми и (или) обильными, как цельным, так и створоженным молоком, возникать как во время кормления, так и через 1-2 часа после еды, приводить к гипотрофии. Такой тип срыгиваний обозначают, как упорный (3-5 баллов). Упорные срыгивания связаны со слабостью нижнего пищеводного сфинктера и аномальной моторикой пищевода, приводящих к самопроизвольному забросу желудочного содержимого в пищевод и служащих проявлением патологического ГЭР.

Срыгивания отличаются от рвоты тем, что рефлюкс пищи идет лишь за счет сокращений мышц желудка. При этом съеденная пища выделяется без усилий, без выраженных сокращений мускулатуры брюшной стенки. Общее со стояние ребенка не нарушается, выброс желудочного содержимого менее энергичен, ребенок как бы «сливает» молоко изо рта сразу или через небольшой промежуток времени после кормления. Срыгивания не сопровождаются вегетативными симптомами, не отражаются на поведении, аппетите, настроении ребенка.

Синдром рвоты

От срыгиваний, носящих пассивный характер, следует отличать рвоту.

Рвота - рефлекторный акт стремительного выталкивания содержимого желудка наружу через рот или нос (иногда вместе с содержимым кишечника), осуществляемый с участием рвотного центра, который расположен в продолговатом мозге на дне IV желудочка и представлен собственно рвотным центром и пусковой хеморецепторной зоной, реагирующей непосредственно на воздействие нейрогуморальных факторов.

Ключевую роль в развитии рвоты играют дисбаланс гастроинтестинальных гормонов (гастрина, секретина, холецистокинина, мотилина) и выброс нейромедиаторов (нейротрансмиттеров): дофамина, эндогенных опиатов - энкефалинов, гистамина, серотонина, ацетилхолина, гамма-аминомасляной кислоты, субстанции Р. Нейротрансмиттеры воздействуют на рецепторы триггерной зоны (нейрокининовые рецепторы 1-го типа (NKI) и 5-НТ3, 5-НТ4), импульсы из которой передаются в рвотный центр и приводят к развитию тошноты и рвоты. Большинство 5-НТ3-рецепторов локализуется в центральных структурах мозга, на блуждающем нерве и нейронах желудочно-кишечного тракта (ЖKT).

Акт рвоты сопровождается вегетативно-сосудистыми реакциями: побледнением или покраснением лица, кашлем, учащением или урежением дыхания. Данные симптомы развиваются в результате раздражения сосудодвигательного, кашлевого и дыхательного центров, расположенных вблизи рвотного центра.

Обычно рвоте предшествует тошнота. Возможны как тошнота без рвоты, так и рвота без тошноты. У новорожденных тошнота проявляется беспокойством, отказом от еды, высовыванием языка, выталкиванием соски, чередующимися покраснением и побледнением кожи лица, тахикардией.

По механизму развития выделяют три основных варианта рвоты:

1. Центральная (при поражении головного мозга и его оболочек любой этиологии). Возбуждение рвотного центра происходит под влиянием более высоких отделов ствола мозга и корковых центров по эфферентным волокнам.

2. Гематогенно-токсическая (при накоплении в крови продуктов нарушенного обмена или при попадании в кровь различных ядов, раздражающих и лекарственных веществ, токсинов микробного и вирусного происхождения). В раннем неонатальном периоде данный вариант рвоты встречается при геморрагической болезни новорожденных и наследственных нарушениях обмена веществ.

3. Висцеральная (рефлекторная), как правило, связанная с патологией ЖКТ любой этиологии и локализации.

При втором и третьем вариантах рвотные импульсы при раздражении рефлексогенных зон (желудочно-кишечный тракт, сосуды брыжейки, глотка, желчевыводящие пути, сердечно-сосудистая система) передаются по афферентным волокнам блуждающего и чревного нерва к центру. Эфферентные импульсы к органам брюшной полости идут по V, IX, X парам черепно-мозговых нервов, а через спинной мозг к поперечнополосатой мускулатуре, грудной клетке и брюшной стенке.

При акте рвоты диафрагма, межреберные мышцы и наружные косые мышцы живота сокращаются одновременно, создавая положительное давление в брюшной и грудной полостях. Голосовая щель закрывается. Происходит расслабление верхнего пищеводного сфинктера, расширение брюшного отдела пищевода и сокращение привратника, что способствует быстрому выходу пищи через рот.

При рвоте нарушается моторика ЖКТ. Тонус дна желудка и общая перистальтическая активность снижается. Тонус двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей кишки повышается, что приводит к забросу дуоденального содержимого в желудок. Кроме нарушения тонуса тонкой кишки при рвоте наблюдается и ее антиперистальтика. Клинически это проявляется наличием кишечного содержимого в рвотных массах.

Классификация нарушений и патогенез

В основе функциональных рвоты и срыгиваний у детей первых месяцев жизни могут лежать разные механизмы:

* нарушение координации глотания и перистальтики пищевода;
* низкая саливация:
* недостаточная перистальтика желудка и кишечника;
* замедленная эвакуация из желудка;
* повышение постпрандиального растяжения желудка:
* пилороспазм.

В большинстве случаев эти механизмы являются результатом недостаточной зрелости как нейровегетативной, так интрамуральной и гормональной системы регуляции моторной функции; по мере созревания этих систем в течение первого полугодия жизни - функциональные рвота и срыгивания самопроизвольно проходят.

Срыгивания и рвота могут быть одним из основных симптомов многих заболеваний. По классификации Э. Керпель-Фрониуса (1975), рвоту можно раз делить на две группы:

1. Первичная - когда патология как причина находится в желудочно-кишечном тракте (врожденные пороки развития).

2. Вторичная (симптоматическая) - когда причина находится вне пищеварительного тракта: инфекция (внутриутробная), патология ЦНС, обменные нарушения, пищевая аллергия.

С точки зрения проведения лечебных мероприятий важно подразделение желудочно-кишечных форм нафункциональные и органические. Последние у новорожденных сводятся к порокам развития желудочно-кишечного тракта.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ПЕРВИЧНАЯ РВОТА

Первичная (желудочно-кишечная) рвота (функциональные формы рвоты):

К функциональным следует относить заболевания желудочно-кишечного тракта, при которых нарушения моторной функции, лежащие в основе рвотного синдрома, не связаные с органическим препятствием для прохождения пищи. Срыгивания могут быть проявлением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Этиология и патогенез. Нижний пищеводный сфинктер (НПС) находится в зоне повышенного давления, распространяющейся от желудка на 1-2 см выше диафрагмы. В формировании запирательного механизма НПС участвует ряд компонентов: 1) мышечный; 2) диафрагмальный; 3) сосудистый; 4) клапан Губарева; 5) угол Гиса.

У новорожденных давление НПС составляет 20-21 мм рт.ст., что в 2-3 раза ниже, чем у взрослых; пищеводно-желудочный переход расположен на уровне ножек диафрагмы. Замыкание кардии обеспечивается у них клапанным аппаратом Губарева, основную роль играет угол Гиса. У здоровых детей грудного возраста угол Гиса меньше или равен 90º. Если он превышает 90°, это приводит к нарушению замыкания кардии и обусловливает появление недостаточности желудочно-пищеводного перехода. На величину угла Гиса влияют уровень газового пузыря в желудке, форма и положение желудка, расположение внутренних органов. Формирование НПС заканчивается к 5-7-й неделе жизни ребенка.

Моторика пищевода определяется балансом между ингибирующей NO-ергической иннервацией и стимулирующей холинергической. Недостаточность НПС у новорожденных может быть следствием незрелости интрамуральных ганглиев (особенно у недоношенных) и нарушения иннервации в результате травматическо-гипоксического поражения головного и спинного мозга. Имеет значение дисбаланс гастроинтестинальных гормонов (гастрина, секретина, холецистокинина, мотилина, вазоактивного интестинального пептида), а также повышение внутрибрюшного и внутрижелудочного давления при целом ряде заболеваний. При несмыкании НПС нарушается желудочно-пищеводный барьер, что приводит к гастроэзофагеальному рефлюксу (ГЭР). В физиологических условиях рН в пищеводе нейтральная или слабощелочная (6,5-7,5), но при попадании в пищевод кислого содержимого желудка рН снижается, критическим является снижение рН в пищеводе <4, так как при этом активируется пепсин - наиболее агрессивный компонент желудочного сока. Однако у новорожденных рН в желудке обычно составляет 5,5-6,0, поэтому даже при наличии ГЭР рН в пищеводе может иметь субнормальные значения; тем не менее, учитывая преимущественную выработку в этом возрасте пепсиногена 2, агрессивное воздействие на слизистую оболочку пищевода может осуществляться даже при слабокислых значениях рН содержимого.

Различают физиологический и патологический ГЭР. Физиологический ГЭР возникает вследствие наблюдаемых и в норме спонтанных расслаблений НПС, повышения давления в желудке после еды; он имеет небольшую продолжительность и не сопровождается клиническими симптомами. Спонтанное расслабление НПС в норме наблюдается с частотой 5-6 эпизодов в час, в это вре мя сфинктер расслабляется полностью, давление в нем сравнивается с давлением в желудке, продолжительность расслабления - 5-35 секунд. После еды частота и продолжительность спонтанных расслаблений могут возрастать, но при этом из желудка в пищевод забрасывается молоко, имеющее нейтральную pH, что не вызывает раздражения пищевода и может рассматриваться как допустимый физиологический ГЭР.

Патологический ГЭР является причиной ГЭРБ и сопровождается клиническими симптомами. Причиной его являются снижение базального давления в зоне НПС, более частые и длительные эпизоды спонтанных расслаблений, повышение давления в желудке вследствие нарушения постпрандиальной аккомодации и замедления эвакуации. При воспалительных изменениях слизистой оболочки пищевода снижается амплитуда его сокращений и клиренс. Тем самым создаются условия для более длительного контакта желудочного содержимого со слизистой оболочкой пищевода. Степень поражения последней тем сильнее, чем больше продолжительность и частота ГЭР, агрессивные свойства содержимого (соляная кислота, пепсин, желчь) и слабее защитные механизмы (саливация, слизистый барьер, регенерация эпителия, кровоснабжение).

Клиническая картина. ГЭРБ проявляется тремя группами симптомов:

1) срыгивания и расстройства питания;

2) признаки воспаления со стороны пищевода (эзофагит);

3) респираторные нарушения.

Срыгивания при ГЭРБ возникают обычно вскоре после кормления, в гориязонтальном положении ребенка. Они частые, необильные, однако их упорный характер не укладывается в рамки физиологической нормы, а систематическая потеря нутриентов обычно приводит к снижению весовых прибавок и формированию гипотрофии 1-2 степени.

Характерным проявлением ГЭРБ является эзофагит. Иногда он может быть причиной приступообразных болей и беспокойства ребенка, необычных извивающихся движений головы и шеи (синдром Сандифера), но чаще выявляется при эндоскопическом исследовании. Изменения слизистой оболочки пищевода характеризуются гиперемией, реже обнаруживаются фибринозные налеты, эрозии и язвы. Эрозивно-язвенный эзофагит может быть причиной хроническои кровопотери, иногда примеси крови в рвотных массах. Следствием кровопотери является упорная железодефицитная анемия. Однако у большинства новорожденных при эндоскопическом исследовании не выявляется визуальных признаков воспаления, тем не менее, последнее может обнаруживаться при морфологическом исследовании биоптатов пищевода.

Респираторные проявления ГЭРБ могут включать апноэ, кашель, обструктивные заболевания дыхательных путей, аспирационную пневмонию.

ГЭР кислого содержимого, которое воздействует на рецепторы средней верхней трети пищевода, в ряде случаев приводит к рефлекторному ларингоспазму, проявляющемуся апноэ. Ларингоспазм, возникающий в конце фазы выдоха, может стать причиной тяжелой гипоксии и синдрома внезапной смерти. ГЭР выявляется, как правило, у детей, у которых апноэ возникает во время пробуждения. ГЭР служит причиной не только апноэ, но и рефлекторного бронхоспазма, при этом приступы бронхообструкции чаще наблюдаются в ночное время. Аспирация кислоты или желудочного содержимого может осложниться пневмонией, при этом у детей часто отмечают предшествующий упорный кашель по ночам или пробуждение, сопровождаемое явлениями ларингоспазма.

Пневмония обычно имеет затяжное или рецидивирующее течение. Более редкие внепищеводные проявления ГЭРБ - нарушения сердечного ритма (в результате висцеро-висцеральных рефлекторных влияний), ЛОР-патология (ринофарингит, отит).

Осложнения. ГЭРБ могут осложняться кровотечениями из эрозий (обычно скрытыми), стриктурами пищевода, укорочением пищевода и пищеводом Баретта (замена многослойного плоского эпителия в дистальных отделах пище вода на цилиндрический-желудочный или кишечный - эпителий).

Диагноз. Для диагностики ГЭРБ используются рентгенологический, эндоскопический методы, мониторинг рН в пищеводе, эзофагеальная манометрия. При контрастной (с использованием бария) рентгеноскопии пищевода и желудка у таких детей отмечается замедление прохождения бария в горизонталь ном положении ребенка и ретроградный заброс его из желудка в пищевод. Отсутствие рентгенологических изменений не исключает наличия ГЭР.

Эндоскопическое исследование позволяет увидеть зияющую кардию и признаки эзофагита, оценить его тяжесть и протяженность, взять прицельную биопсию. Возможна ГЭРБ без эзофагита.

Манометрия и мониторинг рН являются наиболее точными и информативными методами, которые уточняют характер моторных нарушений пищевода, а также степень и продолжительность закисления пищевода. Именно они являются «золотым стандартом в диагностике ГЭРБ.

Лечение ГЭРБ начинают с успокоения родителей и коррекции питания. Ос Новой диетотерапии является уменьшение объема питания и увеличение его густоты. Ребенка кормят дробно, разделив суточный объем питания на 8-10 кормлений. Используют специальные смеси с загустителями, в состав которых входят рисовый крахмал или клейковина рожкового дерева – камедь. Прием лечебной смеси может завершать каждое кормление грудью либо полностью восполнять потребность в нутриентах при искусственном вскармливании ребенка. При недостаточной эффективности лечебных смесей используют позиционную терапию. Рекомендуется укладывать ребенка на спину или правый бок на специальный антирефлюксный щит с приподнятым на 30º головным концом. Кормить ребенка следует в полувертикальном положении (под углом 60°).

Медикаментозную терапию назначают при недостаточном эффекте позиционной и диетотерапии. Она направлена на усиление тонуса кардиального сфинктера, пропульсивных движений пищевода и ускорение опорожнения желудка. Назначают препараты, воздействующие на серотониновые рецепторы и способствующие высвобождению ацетилхолина (цизаприл - 0,6 мг/кг/сут. в 3 приема), блокаторы допаминовых рецепторов: домперидон (мотилиум) - 1-2 мг/кг/сут. - или метоклопрамид (церукал, реглан) - 0,3 мг/кг/сут. в 3 приема за 30 мин до кормления. Для защиты слизистой оболочки пищевода при эзофагите назначают гелеобразные антациды (топалкан, маалокс, фосфалюгель) по 1/2 чайной ложке 5-6 раз в день после кормлений. При тяжелых эрозивно-язвенных формах эзофагита для уменьшения кислотообразования в желудке возможно назначение антисекреторных препаратов (ранитидин, фамотидин, омепразол). Обычно используют Н2-гистаминоблокатор ранитидин, который можно назначать внутрь по 2 мг/кг каждые 8 часов или внутривенно (нагрузочная доза 0,25 мг/кг и далее 0,05 мг/кг/ч). Препарат не назначают при почечной недостаточности.

Вторичные апноэ, приступы ларингоспазма, рецидивирующие пневмонии, анемия, вызванная повторными кровотечениями из пищевода, а также стрик тура и укорочение пищевода могут быть показаниями для оперативного лечения (фундопликации), которое применяется также при упорном ГЭР в случае отсутствия эффекта от консервативной терапии.

Ахалазия пищевода

Нераскрытие НПС в результате нарушения нехолинергической и неадренергической интрамуральной иннервации. Это может быть обусловлено врожденным отсутствием или дефицитом нейронов в ганглиях межмышечного сплетения в дистальном отделе пищевода либо гибелью этих клеток под воздействием внешних или внутренних факторов или периневральным склерозом. При ахалазии нарушается содружественное открытие НПС при глотании, отмечается атония или дискинезия пищевода на всем его протяжении. Пища задерживается над спазмированной кардией, и постепенно нарастает расширение пищевода.

Основной симптом у младенцев - рвота во время кормления только что съеленным молоком без примесей желудочного содержимого, некоторое затруднение глотания, создающее впечатление, что ребенок «давится» во время кормления. В результате повторной аспирации у ребенка могут рецидивировать бронхиты, пневмонии. Весовые прибавки недостаточные. Ахалазия может быть составной частью синдромов, наследуемых по аутосомно-рецессивному признаку, и сочетаться с глухотой, витилиго и алакримией и слабостью мышц, кальцинозом, синдромом Рейно, склеродактилией, телеангиэктазиями (CREST-синдром).

Диагноз ставится рентгенологически: при контрастном исследовании с йодолиполом или барием видно конусовидное сужение пищевода ниже диафрагмы в виде «мышиного хвоста», «хвоста редиски», «перевернутого пламени свечи», равномерное расширение пищевода, некоординированная его перистальтика, задержка эвакуации, а затем, под тяжестью накопившейся массы – «проваливание» взвеси в желудок. При эндоскопическом исследовании пищевод расширен, заполнен пищей, слизистая его розовая, без воспалительных изменений, вход в кардию напоминает воронку, но аппарат свободно проходит через нее, ригидность отсутствует.

Консервативная терапия обычно малоэффективна, показана пневмокардиядилатация, при отсутствии эффекта - оперативное лечение (кардиямиотомия). К этим методам лечения прибегают в старшем возрасте.

Пилороспазм

Спазм мускулатуры привратника, обусловливающий затруднение опорожнения желудка. В генезе пилороспазма придают большое значение гипертонусу симпатического отдела нервной системы и в целом нарушению иннервации «передней кишки» вследствие перинатального гипоксическо-травматического поражения ЦНС. Обычно у детей с пилороспазмом имеются признаки перинатальной энцефалопатии, они плохо прибавляют в массе. Срыгивания появляются у них с первых дней жизни, однако вначале они непостоянны. По мере нарастания объема питания более отчетливым становится рвотный синдром. Рвота повторяется ежедневно, но частота ее в течение суток может варьировать. Обычно она бывает отсроченной, т.е. возникает ближе к следующему кормлению. Рвотные массы довольно обильные - створоженное кислое содержимое без примеси желчи, однако их объем никогда не превышает объема съеденной пищи. Рвота при пилороспазме часто сочетается со срыгиваниями, так как вследствие замедленного опорожнения желудка и повышения интрагастрального давления возможно возникновение ГЭР. Ребенок, несмотря на рвоту, прибавляет в массе, хотя эти прибавки недостаточны, постепенно развивается гипотрофия. Стул при пилороспазме остается нормальным.

Для уточнения диагноза и исключения пилоростеноза в желудок через зонд вводится контрастная бариевая взвесь. На рентгенограммах не выявляется патологии, однако через 2 часа может отмечаться задержка эвакуации контрастной массы. При эндоскопии спазмированный привратник выглядит сомкнутым в виде щели, через которую, однако, всегда можно пройти аппаратом, что исключает органические причины пилородуоденальной непроходимости.

В терапии показано дробное кормление 8-10 раз в день. Используют смеси с загустителями («Фрисовом», «Нутрилон-AR»). Возможна трансэндоскопическая постановка завадцатиперстную кишку для кормления.

Назначают спазмолитическую и седативную терапию: атропина сульфат - по 0,005 мг/кг внутривенно 8 раз с интервалом 10-15 мин; холинолитик риабал - 1 мг/кг/сут. в 3 приема за 15-30 мин до кормления; микстура Марфана: натрия бромид и настойка валерианы - по 2,0, экстракт белладонны - 12 капель разводят 100 мл дистиллированной воды, дают по 1 ч. л. 3 раза в день за 30 мин до кормления: «спазмолитический коктейль»: 2,5% растворы аминази на и пипольфена - по 1 мл, 0,25% раствор дроперидола - 1 мл, 0,25% новокаина - 100 мл по 1 ч. л. 3 раза в день за 30 мин до кормления. При упорной рвоте можно вводить нейролептики парентерально: 0,4 мл 2,5% растворов аминазина и пипольфена разводят в 9,2 мл физиологического раствора натрия хлорила. В 1 мл такого раствора содержится 1 мг аминазина и 1 мг пипольфена; вводят внутримышечно, по 0,3 мл/кг 2-4 раза в день за 30 мин до кормления.

При сочетании с ГЭР спазмолитическую терапию дополняют назначением прокинетиков.

Пилороспазм обычно транзиторен и разрешается в течение 1-2 нед. В первые часы жизни может наблюдаться рвота меконием как проявление синдрома заглоченного мекония. Последний возможен при внутриутробной гипоксии и наличии первородного кала в околоплодных водах. Дети чаще рождаются в состоянии асфиксии, позднее появляются симптомы аспирационной пневмонии. При наличии мекония в околоплодных водах показано зондирование и промывание желудка.

Острый гастрит

У новорожденных может быть обусловлен алиментарными причинами (внезапным переводом на искусственное вскармливание, неправильным приготовлением смесей), медикаментозными (антибиотики, противовоспалительные препараты, эуфиллин, назначенные внутрь), а также инфекционными (заглатывание инфицированного содержимого родовых путей и околоплодных вод, несоблюдение гигиенических требований при уходе за ребенком и т.д.). Во всех случаях детальный анализ анамнеза позволяет заподозрить конкретную причину и устранить ее.

Клиническая картина. Срыгивания и рвота при остром гастрите обычно бывают беспорядочными, многократными, обычно не сразу после кормления. Характер рвотных масс - створоженное молоко. Нередко одновременно наблюдается диарея. При упорной рвоте возможно развитие дегидратации.

Диагноз. Для уточнения диагноза можно провести эзофагогастродуоденоскопию, которая позволяет уточнить характер поражения слизистой оболочки желудка. При подозрении на инфекционный генез заболевания, что подтверждается появлением симптомов интоксикации (повышение температуры, вялость, снижение аппетита, нарушение микроциркуляции и т.д.), необходимо изолировать ребенка в отдельный бокс и провести тщательное бактериологическое исследование рвотных масс и стула.

Лечение. При обнаружении причины острого гастрита, необходимо ее устранить. Рекомендуется промывание желудка через зонд, а после прекращения рвоты - микроструйное введение внутрь изотонических глюкозо-солевых растворов. При отсутствии рвоты в ответ на введение раствора начинают дробное кормление свежим снеженным непастеризованным грудным молоком: в 1-е сутки - 10 раз по 10 мл. на 2-е - по 20 мл, на 3-и- по 30 мл. на 4-е - по 40 мл. на 5-е - по 50 мл. Затем ребенка переводят на 8-кратное кормление и постепенно доводят объем питания до физиологической нормы. На фоне ограничения объема питания потребность в жидкости дополняют растворами оралит, регидрон, цитроглюкосолан. В тяжелых случаях назначают инфузионную терапию с целью регидратации и коррекции электролитного обмена и КОС. При подозрении на инфекционный генез острого гастрита, а также при сочетании с энтеральным синдромом назначают со ответствующую антибактериальную терапию.

Метеоризм

Функциональные срыгивания и рвота у новорожденных могут возникать при метеоризме. При этом повышается давление в брюшной полости, нарушается эвакуация из желудка, снижается тонус НПС. Причины метеоризма могут быть различными: и несоответствующая возрасту по качеству и объему пища, и ферментативная недостаточность, и дисбиоз.

При метеоризме отмечается общее беспокойство ребенка, крик, плохой сон, при осмотре обращает на себя внимание вздутие живота, перкуторный звук, над которым имеется коробочный оттенок. Состояние облегчается после дефекации, очистительной клизмы, введения газоотводной трубки. Нередко наблюдается разжижение стула, но могут быть и запоры. Срыгивания створоженным молоком, как правило, усиливаются по мере нарастания метеоризма, обычно более выражены во второй половине дня, варьируют

по частоте и объему. Важно выяснить причину метеоризма, исключить инфекционный генез патологии.

Для лечения прежде всего необходимо откорригировать вскармливание. Если ребенок находится на искусственном вскармливании, подобрать адекватную смесь, при грудном вскармливании из рациона кормящей матери необходимо исключить продукты, усиливающие газообразование, копчености, приправы. В качестве адсорбента можно использовать смекту, холестирамин. Назначают пробиотики, ветрогонные травы (укропная вода, отвар ромашки, тмина, мяты, плоды фенхеля). При выраженном метеоризме назначают прозерин в дозе 0,04-0,08 мг/кг 2-3 раза в сутки внутримышечно.

ВТОРИЧНАЯ (СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ) РВОТА:

В подобных случаях нарушение, являющееся причиной рвоты, находится вне желудочно-кишечного тракта. Рвота может быть одним из симптомов инфекционного заболевания или церебральной патологии, нарушения обмена веществ. Рвота, связанная с инфекционными заболеваниями. У новорожденных рвота может довольно легко возникать практически при любых инфекционных заболеваниях: при ОРВИ, отитах, пневмонии, сепсисе и в особенности при острых кишечных инфекциях и нейроинфекциях.

Рвота, связанная с церебральной патологией

Одной из наиболее частых причин рвоты и срыгиваний у новорожденных является патология ЦНС гипоксического, травматического или инфекционного генеза. В этих случаях рвота сочетается с другими признаками патологии мозга:

* монотонным слабым неэмоциональным криком;
* выбуханием родничка и расхождением швов черепа;
* синдромами гипервозбудимости или угнетения, двигательных нарушений;
* судорожным синдромом;
* мышечной гипо- или гипертонией;
* приступами цианоза и т.д.

В генезе церебральной рвоты лежат как центральные механизмы (повышение внутричерепного давления, отек мозговых клеток, непосредственное воз действие на рвотный центр), так и нарушения вегетативной иннервации, участвующей в регуляции моторной функции органов пищеварения. Поэтому у детей с различными синдромами перинатальной энцефалопатии могут выявляться ГЭРБ, пилороспазм. Они не всегда четко коррелируют с характером неврологического синдрома, однако замечено, что наиболее упорные срыгивания и рвота наблюдаются при гипертензионно-гидроцефальном синдроме и тяжелых органических поражениях ЦНС.

Рвотный синдром при церебральной патологии может иметь разные проявления: от упорной рвоты «фонтаном» до «неудерживания» пищи. Как правило, рвота и срыгивания не носят четко очерченного характера, а выраженность их коррелирует прежде всего с неврологической симптоматикой. По мере стихания неврологических проявлений уменьшается и интенсивность рвотного синдрома. Исчезновение рвоты и срыгиваний является одним из первых позитивных клинических сдвигов в течении заболевания.

Для уточнения характера патологии используют дополнительные методы диагностики: люмбальную пункцию, электроэнцефалографию, нейросонографию, компьютерную томографию.

В лечении рвотного синдрома на фоне церебральной патологии следует прежде всего проводить терапию основного заболевания. Специфические противорвотные средства (производные фенотиазина, блокаторы ДОФА-рецепторов) являются лишь вспомогательными.

Рвота, связанная с нарушениями обмена веществ

Упорная, нарастающая с первых дней жизни рвота может быть при сольтеряющей форме адреногенитального синдрома. При этом возможны сложности при дифференциальной диагностике с органической патологией, в частности с пилоростенозом, особенно у мальчиков. В отличие от пилоростеноза, рвотный синдром при сольтеряющей форме адреногенитального синдрома не столь четко очерчен, обьем рвотных масс не превышает объема съеденной пищи. Несмотря на дегидратацию, у ребенка отмечается учащенное мочеиспускание, полиурия вследствие натрийурии, в крови - гипонатриемия при повышенном уровне калия. Решающее значение имеет определение в крови 17-гидроксипрогестерона.

Срыгивания и рвота с первых дней жизни возможны при врожденной лактазной недостаточности, мальабсорбции глюкозы-галактозы. Они сочетаются с выраженным метеоризмом, разжиженным стулом с кислым запахом.

Галактоземия - наследственное заболевание, передающееся по аутосомно рецессивному типу. Встречается с частотой около 1:20 000 новорожденных. При галактоземии нарушен переход галактозы в глюкозу в результате генетического дефекта фермента галактозидазы или галактозо-1-фосфатуридилтранс феразы (Г-1-ФУТ).

Клиническая картина. Рвота и срыгивания появляются с первых дней жизни, нарастают по мере увеличения объема принимаемого ребенком молока, носят упорный характер. Рвота обычно сочетается с разжижением стула, метеоризмом. Типична затяжная желтуха с постепенным нарастанием размеров печени при нормальных показателях печеночных проб. При отсутствии лечения впоследствии возможно развитие цирроза печени. Важным симптомом заболевания является врожденная катаракта, однако она встречается в период новорожденности не у всех больных, может развиваться позднее. Типичны вторичные инфекции.

Диагноз. При клинически выраженной триаде (непереносимость молока, увеличение печени, врожденная катаракта) диагноз не сложен. Для подтверждения его используют методы определения галактозы в крови и моче, содержания галактозо-1-фосфата и активности фермента Г-1-ФУТ в эритроцитах.

Лечение. Необходимо полностью исключить молоко (грудное, смеси на основе коровьего или козьего молока). Рекомендуются соевые смеси.

Упорная рвота с первых дней жизни может наблюдаться при наследственных заболеваниях аминокислотного обмена: метилкротонилглицинурии, пропионовой ацидемии, метилмалоновой ацидемии, нарушениях обмена кетокислот, лейцинозах, гиперлизинемии, изовалериановой ацидемии, тирозинемии, гипервалинемии, гиперглицинемии.

Клиническая картина этих заболеваний однотипна: при большинстве из них выражены симптомы угнетения ЦНС, мышечная гипо- или гипертония, иногда судороги, респираторные расстройства. При всех заболеваниях наблюдается ацидоз, часто - кетоацидоз. Моча при ряде заболеваний может приобретать своеобразный запах: при метилкротонилглицинурии - запах кошачьей мочи, при изовалериановой ацидемии - запах потных ног, при лейкоцинозе - запах кленового сиропа. Течение этих заболеваний обычно острое прогрессирующее с фатальным исходом.

Диагноз. Используются биохимические исследований крови и мочи, направленные на определение аминоазота, количественное определение аминокислот, активности ферментов.

Лечение состоит в назначении соответствующих смесей, исключающих поступление в организм аминокислоты, метаболизм которой нарушен. Дизметаболические срыгивания и рвота возможны при тяжелой врожденной патологии почек (поликистоз, гидронефроз). При этом могут отмечаться полиурия или олигурия, отеки, повышение уровня мочевины и креатинина в крови. Изменения в клинических анализах мочи могут отсутствовать либо быть слабовыраженными (незначительная протеинурия, лейкоцитурия). Для подтверждения диагноза используется ультразвуковое исследование почек, инфузионная урография.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдромы срыгивания и рвоты являются достаточно частой проблемой у детей первых месяцев жизни. У новорожденных установлена многофакторность в развитии синдромов срыгивания и рвоты. Они могут быть обусловлены анатомо-физиологическими и морфофункциональными особенностями желедочно-кишечного тракта, а могут говорить за тяжелую патологию затрагивающую несколько систем (ЖКТ, нервную т.д.).

Подход к адекватной терапии синдрома рвоты и срыгивания индивидуален, а наилучший план действий зависит от основной причины их возникновения и должен быть продиктован анамнезом с учетом клинических особенностей конкретных нарушений, что необходимо учитывать при дифференциальном диагнозе этих состояний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Руководство по перинатологии / Д. О. Иванов, Е. В. Аврелькина, Ю. С. Александрович [и др.] – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – С. 994-1019

2. Неонатология Т. 2 / под ред. Т. Л. Гомеллы, М. Д. Каннингама, Ф. Г. Эяля; пер. с англ. под ред. д-ра мед. наук Д. Н. Дегтярева. // – Эл. изд. – М.: Бином. Лаборатория знаний – 2015.

3. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебное пособие в 2 т. / Н.П. Шабалов. – Т.2 – 6-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016

4. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 1 / С.В. Бельмер, Г.В. Волынец, А.В. Горелов [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2020. - Т. 65, N 4.

5. Функциональные гатроинтестинальные расстройства у детей раннего возраста: критерии диагности и подходы к диетотерапии / И. Н. Захарова, Н. Г. Сугян, И. В. Бережная // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2018.

6 Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста – современный взгляд на традиционные проблемы у младенцев / И. Н. Захарова, И. В. Бережная, А. Н. Касьянова [и др.] // Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicinum. — 2018.

7. Гатроэзофагеальный рефлюкс у детей: терапевтическая тактика / Maria do CEu Espinheira, Jorge Amil Dias // Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicinum. — 2018.

8. Современные проблемы дигностики и лечения функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей / М. И. Брова, А. Н. Сурков, В. В. Черников // Национальный медицинский исследовательский центр здороья детей, Москва. — 2017.

9. Zamir I. Hyperglycemia, nutrition and health outcomes in preterm infants/ ItayZamir // Doctoral thesis. Umeå University Department of Clinical Sciences Pediatric. - 2020.

# 10. Harland S Winter. Gastroesophagial reflux in infantsNeonatal Hyperglycemia, which threshold value, diagnostic approach and treatment?: Turkish Neonatal and Pediatric Endocrinology and Diabetes Societies consensus report

// UpToDate. URL: <https://www.uptodate.com/contents/gastroesophagial-reflux-in-infants#H28>. — Last updated: 02.11.2021

11. Carlo Di Lorenzo. Approach to the infant or child with nausea and vomiting // UpToDate. URL: [https://www.uptodate.com/contents/ approach-to-the-infant-or-child-with-nausea-and-vomiting#H1](https://www.uptodate.com/contents/%20approach-to-the-infant-or-child-with-nausea-and-vomiting#H1 or mellitus?search=neonatal%20hyperglycemia&source=search_result&selectedTitle=2~9&usage_type=default&display_rank=2/). — Last updated: 21.01.2021