

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, ДМН, профессор Таранушенко Т.Е

Реферат:
"Синдром рвоты и срыгивания у детей раннего возраста"

Выполнил: Базылев Евгений Сергеевич
ординатор первого года обучения
специальности "Неонатология"
Проверила: КМН, доц. Фалалеева С.О

Красноярск 2022

3
февраль
2022

Оглавление

Введение.....	3
1. Анатомические и физиологические особенности пищевода у детей раннего возраста.....	4-9
2. Патофизиология и патогенез срыгивания и рвоты.....	9
2.1 Физиологическое срыгивание.....	9-10
2.2 Гастроэзофагеальный рефлюкс.....	10
2.3 Аллергия к белкам коровьего молока (АБКМ).....	11
2.4 Врожденная дисфункция коры надпочечников.....	12
Заключение.....	13
Список литературы.....	14

Введение

Синдром срыгивания – одна из частых причин обращения родителей маленьких детей к педиатру и хирургу. Причины срыгивания у детей до 1 года различны: анатомо-функциональные особенности, неврологические нарушения, инфекционные процессы, пороки развития или другие проблемы. Механизм, препятствующий срыгиванию и рвотам у детей, очень сложный и зависит от анатомического строения и физиологических процессов ребенка. Формирование этого механизма происходит в последний триместр беременности и продолжается в первые месяцы жизни ребенка.

Хотя срыгивание и рвота может быть симптомом различных заболеваний, сами по себе эти процессы являются физиологичными, т.е. нормальными. *и рвоте?* Патологический заброс содержимого желудка в пищевод называется желудочно-пищеводным рефлюксом, а механизм, препятствующий рвотам – антирефлюксным механизмом. В диагностике большинства заболеваний детского возраста решающее значение имеет правильно собранный анамнез. По мнению ряда клиницистов правильно собранный анамнез, так как зачастую 80% правильного диагноза, поэтому врачу весьма важно оценить анамнестическую, клиническую и прогностическую ценность этого симптома, четко фиксировать все в медицинской документации. В конечном итоге учет этих сведений поможет врачу правильно диагностировать и оптимально лечить больных детей, атак же будет способствовать формированию высококлассного профессионала – клинициста.

1. Анатомические и физиологические особенности пищевода у детей раннего возраста

Анатомия пищевода. Пищевод у новорожденных и детей раннего возраста имеет воронкообразную форму. Верхняя часть пищевода сплющена (это обусловлено двусторонним давлением трахеи и позвоночника), в средней так называемой кардиальной части он расширен, а ближе к желудку приобретает цилиндрическую форму. Мышечные слои развиты слабо. Нежная слизистая оболочка, покрывающая его внутреннюю поверхность, богата кровеносными сосудами. Слизистые железы развиты слабо, поэтому внутренняя поверхность пищевода всегда сухая и легкоранимая. По мере развития ребенка изменяются не только размеры, но и форма органа — исчезает воронкообразность и постепенно формируется пищевод, характерный для взрослого человека.

В начале развития пищевод имеет вид трубки, просвет которой вследствие пролиферации клеточной массы заполнен. На 3–4 месяце внутриутробного развития наблюдается закладка желез, которые начинают активно секретировать. Это способствует образованию просвета в пищеводе. Нарушение процесса реканализации является причиной врожденных сужений и стриктур развития пищевода.

У новорожденных пищевод представляет собой мышечную трубку веретенообразной формы, выстланной изнутри слизистой оболочкой. Вход в пищевод расположен на уровне диска между III и IV шейными позвонками, к 2 годам — на уровне IV–V шейных позвонков, в 12 лет — на уровне VI–VII позвонков. Длина пищевода у новорожденного 10–12 см, в возрасте 5 лет — 16 см; ширина его у новорожденного 7–8 мм, к 1 году — 1 см и к 12 годам — 1,5 см (размеры пищевода необходимо учитывать при проведении инструментальных исследований).

В пищеводе различают три анатомических сужения — в начальной части, на уровне бифуркации трахеи и диафрагмальное. Анатомические

сужения пищевода у новорожденных и детей первого года жизни выражены относительно слабо. К особенностям пищевода следует отнести полное отсутствие желез и недостаточное развитие мышечно-эластической ткани. Слизистая оболочка его нежна и богато кровоснабжена. Вне акта глотания переход глотки в пищевод закрыт. Перистальтика пищевода возникает при глотательных движениях. Переход пищевода в желудок во все периоды детства располагается на уровне X – XI грудных позвонков.

Физиология пищевода. Основной функцией пищевода является проведение пищи из глотки в желудок. Пища попадает в пищевод в результате физиологического акта глотания. G. Magendie еще в 1817 г. в этом сложнорефлекторном акте выделил три фазы: *ротовую, глоточную и пищеводную*, подчеркнув тем самым физиологическую роль пищевода. При глотании смоченный слюной пищевой комок, переместившись из ротовой полости в глотку, встречает для дальнейшего перемещения препятствие в виде глоточно-пищеводного сфинктера. При этом давление в глотке повышается, достигая у взрослого человека 40-45 мм. рт. ст. У детей это давление несколько ниже, но достаточное для того, чтобы преодолеть сопротивление сфинктера. Мышцы сфинктера расслабляются, а после прохождения пищевого комка вновь сокращаются, развивая давление 95-100 мм. рт. ст. Давление в пищеводе, куда попадает пищевой комок, не превышает 30 мм. рт. ст. Такая разница в давлении не дает возможности забрасывать часть пищевого комка обратно, из пищевода в глотку.

В конце акта глотания пищевод подтягивается к ротоглотке, его входная часть расширяется и «принимает» пищевой комок. Вне глотания сфинктеры пищевода замкнуты, что препятствует аспирации воздуха и забрасыванию желудочного содержимого. Дальнейшее продвижение пищевого комка осуществляется с помощью перистальтики мышц пищевода. Скорость распространения перистальтических волн по пищеводу 2 - 4 см/сек.

При проглатывании жидкости механизм ее передвижения по пищеводу отличается от перемещения плотного пищевого комка. Это отличие

заключается в том, что при заполненной жидкостью ротовой полости сокращение мышц языка, дна ротовой полости и мягкого неба резко повышает давление, и жидкость как бы впрыскивается в пищевод. Дальнейшее перемещение жидкости по пищеводу происходит практически без участия мышц.

Акт глотания регулируется центром глотания, расположенным в продолговатом мозгу, вблизи дыхательного центра. Поэтому возбуждение клеток центра глотания угнетает клетки дыхательного центра, в результате чего во время глотания ребенок задерживает дыхание.

Мышцы пищевода сокращаются ритмично, обеспечивая равномерную перистальтику его стенки. На ритмичность сокращения пищевода и сократительную активность его мышц оказывает влияние состояние центральной нервной системы. В случаях возбуждения и беспокойства сокращения усиливаются на всем протяжении пищевода. Во время сна активность снижается.

Наряду с первичными перистальтическими движениями пищевода, возникающими под влиянием раздражения нервных рецепторов в глотке, в пищеводе возникают и вторичные перистальтические волны, являющиеся следствием раздражения нервного рецепторного аппарата стенки пищевода при ее растяжении, когда передвигается пищевой комок. Амплитуда вторичных перистальтических волн значительно меньше, чем первичных.

Нервные рецепторы пищевода высокочувствительны к механическим раздражителям, что и обуславливает постоянство перистальтических сокращений мышц пищевода при прохождении по нему пищевого комка. Если встречается затруднение для прохождения, то независимо от акта глотания сокращения стенки пищевода усиливаются. В случае сильного раздражающего действия на слизистую оболочку пищевода, например химического ожога едким натром, наступает спазм пищевода в нижней его части.

Патологический процесс возникает чаще в брюшном отделе пищевода.

Именно поэтому наибольшее значение имеют функциональные особенности этого отдела, который выполняет запирательную функцию благодаря наличию в кардии клапанного и сфинктерного механизмов. Указанные механизмы, дополняя друг друга, создают препятствие забросу содержимого желудка в пищевод. Это физиологическое препятствие именуется в настоящее время клапанным механизмом. В его создании принимают участие клапан Губарева и косые мышечные волокна желудка, образующие виллизиеву мышечную петлю. В отличие от сфинктеров, которые образованы анатомическими структурами, нижний пищеводный сфинктер представляет собой физиологический клапан, состоящий из трех компонентов.

Первый компонент - пищеводное отверстие диафрагмы, ее мышечные пучки, огибающие это отверстие. Функция нижнего пищеводного сфинктера может нарушаться при грыже пищеводного отверстия диафрагмы или при наличии у ребенка неврологических расстройств.

Второй компонент клапанного «устройства» - острый угол между желудком и нижним отделом пищевода, известный как угол Гиса, который при грыже пищеводного отверстия диафрагмы увеличивается и вследствие этого не функционирует как запирательный механизм.

Третий, и наиболее важный компонент нижнего пищеводного сфинктера - зона высокого давления в дистальном отделе пищевода, которая не проявляется анатомически, но может быть установлена манометрически. Частично эта зона высокого давления расположена в средостении, непосредственно над пищеводным отверстием диафрагмы, но основная, функционально важная ее часть локализуется в брюшной полости (на протяжении около 2 см ниже и выше диафрагмы). Давление в этой зоне всегда выше, чем в полости желудка. При отсутствии зоны повышенного давления происходит заброс желудочного содержимого в пищевод - гастроэзофагеальный рефлюкс. Установлена так же возрастная зависимость ширины зоны повышенного давления: в возрасте первого полугодия жизни ребенка она составляет 1,1 см, затем, по мере роста и развития детей,

медленно приближается к величине 2,2-2,4 см, свойственной человеку 15-24 лет. В периоде новорожденности указанная зона весьма узка - ширина ее колеблется от 0,5 до 1 см. Нормальная величина давления в этой зоне пищевода соответствует 15-35 мм. рт. Нижний сфинктер пищевода отличается и функционально: во-первых, меньшей выраженностью колебаний давления, обусловленных перистальтическими волнами (по сравнению с другими частями пищевода); во-вторых, давление в этой части пищевода выше, чем давление в желудке, на 10 см вод. ст. (в среднем); в-третьих, во время акта глотания повышенное давление в кардии в течение нескольких секунд становится ниже атмосферного, а давление выше кардии повышается, создавая, таким образом, градиент давления между этими частями пищевода; в-четвертых, кардиальный отдел пищевода имеет М-холинреактивные системы (блокирующиеся атропином), а верхние части - Н-холинреактивные нервные окончания; в-пятых, активное участие в регуляции его функции принимают гастроинтестинальные гормоны: гастрин и секретин (гастрин повышает тонус сфинктера, секретин снижает внутрисфинктерное давление).

Клапанный эффект кардии создается сдавлением пищевода газовым пузырем желудка во время вдоха, а степень выраженности этого эффекта зависит от величины угла Гиса: при остром угле эффект мощнее, по мере увеличения угла эффект ослабевает.

Установлены возрастные особенности угла Гиса. У новорожденных преобладают большие величины угла, приближающиеся к 90° . При такой величине угла возникает недостаточность кардии. К двухлетнему возрасту риск возникновения функциональной несостоятельности кардиального сфинктера (пищеводно-желудочной недостаточности) практически исчезает.

В выполнении клапанной функции кардии определенную роль играет и пищеводно-диафрагмальная фасция Лаймера.

Уже у детей первых месяцев жизни, имеется достаточный градиент давления в нижней части пищевода и в примыкающей к ней части желудка.

Он равен 8 мм. вод. ст., что обеспечивает запирательную функцию кардии. Этот градиент существует даже у недоношенных детей.

Кардия постоянно находится в тонусе, что обеспечивает пищеводно-желудочная разница давления. Снижение тонуса происходит во время глотания и при продвижении пищевого комка по пищеводу, что способствует прохождению пищи в желудок. Иными словами, состояние мышц пищевода влияет на тонус кардии. По мере наполнения желудка пищей и повышения давления в нем тоническое напряжение мышц виллизиевой петли возрастает - тонус кардиального сфинктера повышается.

К моменту рождения ребенка нижний пищеводный сфинктер сформирован не полностью, что является причиной часто наблюдающихся у новорожденных срыгиваний. К 6 месяцу жизни формирование нижнего пищеводного сфинктера заканчивается и симптомы его дисфункции в более позднем возрасте, могут рассматриваться как патологические.

2.Патофизиология и патогенез срыгивания и рвоты

2.1 Физиологическое срыгивание

Срыгивание наблюдается только у детей первого года жизни и, в основном, до 6 месяцев. Способствуют этому анатомо-физиологические особенности пищевода и желудка младенца. Пищевод у них короткий и широкий, угол соединения пищевода с желудком менее выражен, и запирательная функция его слабая. Эти срыгивания физиологические. Они могут быть после каждого кормления, объемом до 15 мл, не сказываются на самочувствии и прибавке веса малыша. Причиной их также могут быть излишний объем кормления, аэрофагия (заглатывание воздуха при сосании), натуживание при кишечных коликах. Частота и объем таких срыгиваний с ростом ребенка уменьшаются. С введением прикормов, а это более густая пища, срыгивания прекращаются или становятся значительно реже.

Срыгивания и рвота, которые возникают сразу же кормления неизменным грудным молоком или молочной смесью могут быть следствием сужения пищевода. Если они сохраняются до следующего кормления, а молоко/смесь створоженные, имеют кислый или затхлый запах, то это результат длительного стояния пищи в желудке. Причиной этого может быть низкий тонуса мышечного слоя желудка и, как следствие этого, его перистальтики или сужения выходного отдела за счет аномалии развития или высокого тонуса сфинктера нижнего отдела желудка. При сужении двенадцатиперстной кишки в срыгиваемых массах присутствует желчь.

2.2 Гастроэзофагеальный рефлюкс

Гастроэзофагеальный рефлюкс является частой причиной **срыгивания** у детей первого года жизни. Здесь имеет место комплексная проблема, начиная с незрелости желудочно-кишечного тракта и нарушениями со стороны центральной нервной системы. Перинатальные повреждения центральной нервной системы сопровождают каждого второго ребенка. Проявления их разнообразны. **Срыгиванию и рвоте** могут способствовать повышение внутричерепного давления, нарушения в сегменте шейного отдела позвоночника и прочее. Поэтому довольно часто при проведении реабилитационных мероприятий по неврологическим дисфункциям проявляется положительный эффект в виде уменьшения или прекращения срыгиваний. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы тоже проявит себя подобным образом.

*Это не про сам рефлюкс
не написан*

2.3 Аллергия к белкам коровьего молока (АБКМ)

Наиболее распространённой причиной гастроинтестинальных реакций становится белок коровьего молока. При непереносимости белка коровьего молока возникает воспаление слизистой оболочки пищевода, желудка и кишечника. И, как результат этого, **срыгивания и рвота**, боли и повышенное газообразование, поносы или запоры.

Аллергия к белкам коровьего молока (АБКМ) — это патологическая реакция, вызванная приемом продуктов, содержащих белки коровьего молока (БКМ), в основе которой лежат иммунные механизмы (специфические IgE-опосредованные реакции, клеточный иммунный ответ (не-IgE-опосредованные) или их сочетание - реакции смешанного типа). Термин «непереносимость коровьего молока» не отражает патогенетических механизмов АБКМ и включает в себя также непереносимость лактозы, поэтому его применение в отношении иммунологически обусловленных реакций на продукты, содержащие БКМ, нецелесообразно.

Начальные симптомы, возникающие в первые дни и недели жизни ребенка, часто недостаточно специфичны и не имеют характера определенной патологии.

У грудных детей симптомы АБКМ со стороны желудочно-кишечного тракта симптоматика может выражаться **обильными срыгиваниями и/или рвотой** после приема продукта, коликами, функциональными запорами, появлением слизи в стуле.

2.4 Врожденная дисфункция коры надпочечников

Врожденная дисфункция коры надпочечников (адреногенитальный синдром, врожденная надпочечниковая гиперплазия) – группа заболеваний с аутосомнорецессивным типом наследования, в основе которых лежит дефект одного из ферментов или транспортных белков, принимающих участие в биосинтезе кортизола в коре надпочечников.

При всех формах ВДКН отмечается дефицит кортизола, что по механизму отрицательной обратной связи приводит к повышению уровня АКТГ и гиперплазии надпочечников. В результате стимуляции надпочечников происходит избыточное накопление стероидов, предшествующих ферментативному блоку. Клиническая картина каждой формы ВДКН обусловлена дефицитом гормонов, синтез которых невозможен при данном ферментативном блоке и избытком накапливаемых предшественников. *почему*
Врожденная дисфункция коры надпочечников проявляется **рвотой** у детей с первых недель жизни. В таких случаях рвота частая, может быть примесь желчи, ребенок теряет в весе из-за потери жидкости и питательных веществ, развиваются тяжелые обменно-метаболические нарушения.

Заключение

Данная тема очень важна в практике врача. И для её решения необходимо детальное обследование ребенка, выявление конкретной причины возникшего синдрома и тщательный подбор различных методов лечения, основой которых является применение современных антирефлюксных смесей.

Рвота, у детей первых месяцев жизни, является серьезным признаком нарушенного состояния, в тех случаях, когда она становится частой, обильной, сопровождается потерей массы тела и повышением температуры, симптомами обезвоживания, нарастанием сонливости, отказом от еды и вздутием живота. Большую тревогу должна вызывать рвота с наличием патологической примеси в рвотных массах.

Рвота, если она не случайна, почти всегда свидетельствует о серьезном ухудшении состояния ребенка и указывает на необходимость срочного уточнения ее причины и проведения дифференциальной диагностики. Рвота и срыгивания могут быть одним из важных симптомов при многих заболеваниях, поэтому требует госпитализации ребенка.

Список литературы

1. Аверин В.И., Альхимович В.Н., Никифоров А.Н. Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей. Уч.-метод. пособие. Изд. 2-е, перераб. и доп. - Минск, 2000.-С 28.
2. Ботвиньев О.К., Разумовская И.Н., Турина И.Е. с соавт. // *названия* Российский педиатрический журнал.-2000.-№ 6.-С.45-46.
3. Григович И.Н. Алгоритмы в неотложной детской хирургии. - Петрозаводск, 1996.- С. 256.
4. Тен. С.И. Справочник по госпитальной педиатрии. - Минск. «Беларусь», 2002.-С.896.
5. Троян В.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей (клиника, диагностика, лечение). Уч.-метод. пособие. - Минск, 2003.- С.23.
6. Шабалов Н.П.- Неонатология. Учебник для студентов, интернов и резидентов педиатрических факультетов медицинских институтов. Изд. 2-е, исправ. и доп. СПб, «Специальная литература», 1997.-Т. 2.- С. 556.
7. Шабалов Н.П. Детские болезни. СПб, «Питер», 2000.-С. 1088.
8. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. - ИЧП «Харфорд», Санкт-Петербург, 1996.-Т. 1.-С. 384
9. Захарова Ирина Николаевна, Андрюхина Е. Н. Синдром срыгивания и рвоты у детей раннего возраста // ПФ. 2010. №4.
10. Аллергия к белкам коровьего молока у детей // Клинические рекомендации. 2018 *www...*
11. Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., Адамян Л.В., Трошина Е.А., Молашенко Н.В., Сазонова А.И., Уварова Е.В., Есаян Р.М., Андреева Е.Н., Ужегова Ж.А., Карева М.А., Калинин Н.Ю., Шифман Б.М., Фадеев В.В., Бирюкова Е.В., Анциферов М.Б., Суплотова Л.А., Киселева Т.П., Ярмолинская М.И., Сутурина Л.В. Клинические рекомендации «врожденная дисфункция коры надпочечников