

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.

Реферат

На тему: «Синдром срыгивания и рвоты в периоде новорожденности»

Выполнила: врач-ординатор Корж П.А.

1 года обучения

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

Красноярск 2022

Оглавление

Список сокращений	3
Введение.....	4
Синдром срыгивания и рвоты в периоде новорожденности	5
Причины: врожденные пороки развития	12
Соматические причины	16
Заключение	21
Список литературы	22

Список сокращений

ВДКН – врожденная дисплазия коры надпочечников

ВГП – Врожденный гипертрофический пилоростеноз

КН – Кишечная непроходимость

ЛН – Лактазная недостаточность

МКБ-10 - Международная классификация болезней 10-го пересмотра

Введение

Анатомо-физиологические особенности пищеварительного тракта, характерные для периода новорожденности могут обуславливать развитие функциональных нарушений с соответствующими клиническими проявлениями, требующими определенных диагностических и лечебных мероприятий. Несмотря на то, что в большинстве случаев срыгивания имеют транзиторный характер и проходят самостоятельно к 3–6 мес, они требуют к себе внимания, а в Римском консенсусе IV были отнесены в отдельный раздел — Функциональные нарушения пищеварения у новорожденных и младенцев (раздел G).

Функциональные срыгивания следует дифференцировать со срыгиваниями и рвотой при наследственных болезнях обмена веществ (например, ВДКН), натальной травме шейного отдела позвоночника, аллергическом гастроэнтерите, частичной лактазной недостаточности, синдроме вегетовисцеральных нарушений (церебральная ишемия), гастропарезе, нарушениях моторики желудка при эзофагите и гастродуодените, интоксикации на фоне инфекционных заболеваний. Также срыгивания и рвота могут являться характерными симптомами врожденных пороков развития ЖКТ (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ахалазия, стриктура пищевода, дивертикулы пищевода, трахеопищеводный свищ, пилоростеноз, стеноз двенадцатиперстной кишки, незавершенный поворот кишечника).

Синдром срыгивания и рвоты в периоде новорожденности

Срыгивания (регургитация; МКБ-10: P92.1; K21.9) — самопроизвольный заброс желудочного содержимого в ротовую полость.

Рвота — это сложный нервно-рефлекторный акт, сопровождающийся тошнотой, бледностью кожных покровов, чувством «дурноты», множеством физиологических реакций и участием вспомогательной мускулатуры. (МКБ-10: P92.0 Рвота новорожденного)

В отличие от рвоты при срыгивании активного участия мышц передней брюшной стенки, диафрагмы и желудка ребенка нет. Для физиологических срыгиваний типично, что они возникают:

- обычно вскоре после кормления младенца;
- чаще появляются при беспокойстве или в горизонтальном положении;
- содержимое рефлюктата — неизмененное молоко;
- нет примеси желчи в рефлюктате;
- отсутствует напряжение брюшного пресса и диафрагмы;
- срыгивания не сопровождаются вегетативными реакциями (гиперсаливацией, бледностью кожных покровов, похолоданием конечностей).

В соответствии с последней редакцией Римских критериев IV (2016), срыгивания считаются функциональными, если:

- они не вызывают существенных нарушений общего состояния ребенка;
- возраст ребенка от 1 нед до 6 мес;
- регургитация два или более раз в день на протяжении трех или более недель;

- отсутствие «симптомов тревоги» (отрыжка, гематемезис, аспирация, апноэ, недостаточная прибавка в весе, отказ от кормления и трудности с глотанием или неврологические нарушения).

Реализацию высокой частоты срыгиваний у детей первого года жизни обуславливают: особенности строения верхних отделов пищеварительной системы (широкий пищевод, который входит в желудок под прямым углом, шарообразный желудок, ножки диафрагмы неплотно охватывают пищевод, пилорический отдел желудка развит хорошо, а кардиальный отдел выражен слабо), незрелость нейрогуморального звена регуляции сфинктерного аппарата и моторики желудочно-кишечного тракта.

Причинами срыгиваний у здоровых детей могут быть: высокое давление в брюшной полости вследствие тугого пеленания, запоров, повышенного газообразования, длительного крика, нарушения техники и/или режима кормления, перекорм, быстрое сосание, аэрофагия, неадекватный подбор смесей. Срыгивание носит физиологический характер и связано с механизмом сосания – оно облегчает отхождение избытка заглоченного воздуха из желудка.

Появление срыгивания также связано с объемом принимаемой пищи: увеличение объема кормления приводит к удлинению времени опорожнения желудка, повышению внутрижелудочного давления и учащению эпизодов спонтанных транзиторных расслаблений нижнего пищеводного сфинктера, что создает предпосылки для развития у ребенка гастроэзофагеального рефлюкса.

Необходимость коррекции синдрома срыгиваний определяется высоким риском развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. В 2018 г. совет экспертов ESPGHAN четко разделил функциональные расстройства моторики верхнего отдела ЖКТ у детей — гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) от гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Соответственно, ГЭР — пассаж желудочного содержимого в пищевод с/без регургитации, а гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — состояние, обусловленное гастроэзофагеальным рефлюксом и сопровождаемое «симптомами тревоги», беспокоящими ежедневно, и/или осложнениями (эзофагит, рецидивирующий отит и пневмония, железодефицитная анемия).

Симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей первого года жизни являются отказ от еды, плаксивость, недостаточная прибавка массы тела, беспокойство при глотании, кашель, шумное дыхание и хрипы, выгибание шеи и спины, прожилки крови в слизи и рвотных массах.

Диагноз синдрома срыгивания у здоровых детей может быть установлен при наличии эпизодов срыгивания по меньшей мере 2 раза в день на протяжении не менее 3 нед, на фоне отсутствия тошноты, примеси крови в рвотных массах, аспирации желудочного содержимого, апноэ, отставания в темпах физического развития, затруднений во время кормления или в процессе проглатывания пищи, а также неправильного положения тела.

У детей с упорными срыгиваниями необходимо провести тщательный сбор анамнеза и полное физикальное обследование с целью исключения «симптомов тревоги»:

- недостаточная прибавка в массе или ее потеря;
- неукротимая, многократная рвота фонтаном, рвота с кровью, рвота с желчью;
- изменения стула (запор, диарея, кровянистый стул);
- респираторные нарушения вплоть до развития апноэ и синдрома внезапной смерти;
- лихорадка;
- изменения самочувствия ребенка (вялость, беспокойство, плач);

- признаки патологии со стороны центральной нервной системы (выбухание большого родничка, макро- или микроцефалия, судороги);
- вздутие, болезненная пальпация живота, гепатоспленомегалия.

Одним из важных этапов обследования является анализ антропометрических показателей, что позволяет оценить темпы физического развития.

При наличии «симптомов тревоги», для исключения анатомических аномалий верхних отделов желудочно-кишечного тракта рекомендуется рентгеноскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта с барием.

УЗИ целесообразно для исключения анатомических нарушений (пилоростеноз, гидронефроз, камни желчного пузыря, перекрут яичка, гастропарез, нарушение моторики желудка).

Эзофагогастродуоденоскопия необходима детям, имеющим «симптомы тревоги». Это обследование позволяет оценить состояние слизистой оболочки пищевода, желудка, состоятельность кардиального сфинктера и др. При необходимости проводится прицельная биопсия слизистой оболочки пищевода и желудка. Гистологическое исследование помогает в максимально ранние сроки определить природу и степень выраженности воспалительного процесса.

Дополнительное обследование в случае наличия симптомов тревоги может включать консультацию специалистов – детского хирурга, аллерголога, невролога.

Лечебные мероприятия при срыгиваниях проводятся в зависимости от причинно-значимого фактора. Если это функциональные нарушения, то врачебная активность включает:

- разъяснительную работу и психологическую поддержку родителей (физиологические срыгивания являются возрастной особенностью маленьких детей и не представляют опасности для их развития);
- позиционную (постуральную) терапию;
- диетотерапию при грудном вскармливании, основанную на рациональном питании кормящих женщин;
- диетотерапию при смешанном и искусственном вскармливании, основанную на использовании смесей с загустителем.

Психологическая поддержка семьи, улучшение взаимодействия родителей и ребенка — меры, которые эффективно снижают уровень тревожности семьи, помогают выявить источники физического и эмоционального стресса и принять меры по их устранению.

Постуральная терапия (изменение положения тела ребенка) направлена на уменьшение степени рефлюкса и способствует очищению пищевода от желудочного содержимого, снижая риск возникновения эзофагита и аспирационной пневмонии. Кормление ребенка должно происходить в возвышенном положении под углом 45–60°. Удерживать ребенка в вертикальном положении после кормления следует не менее 20–30 мин. Постуральное лечение должно осуществляться не только на протяжении всего дня, но и ночью, когда нарушается освобождение нижнего отдела пищевода от аспирата вследствие отсутствия перистальтических волн (вызванных актом глотания) и нейтрализующего эффекта слюны.

Важная роль в лечении срыгиваний принадлежит диетотерапии, которая зависит от вида вскармливания ребенка. При естественном вскармливании необходимо создать спокойную обстановку для кормящей матери, направленную на сохранение лактации, обеспечить ей рациональное питание, нормализовать режим кормления ребенка, исключая перекорм

и контролировать правильное прикладывание к груди для профилактики аэрофагии.

Важно помнить, что даже упорные срыгивания, как правило, не являются абсолютным показанием для перевода ребенка на смешанное или искусственное вскармливание смесями с загустителями, но требуют исключения различных заболеваний.

В случае недостатка или отсутствия грудного молока ребенка с функциональными срыгиваниями целесообразно перевести на специализированный продукт питания — антирефлюксную молочную смесь, вязкость которой повышается за счет введения в состав. В качестве загустителей используются два вида полисахаридов — неперевариваемые (камедь бобов рожкового дерева) и перевариваемые (модифицированные крахмалы).

Смеси, содержащие камедь бобов рожкового дерева, предпочтительны при интенсивных срыгиваниях. Камедь увеличивает вязкость продукта в процессе его приготовления, что препятствует регургитации. Ее содержание в 100 мл смеси колеблется от 0,34 до 0,5 г, при этом максимально допустимое количество составляет 1 г. Антирефлюксный эффект камеди начинает проявляться при относительно невысокой концентрации, что позволяет использовать смеси с камедью не только в полном объеме, но и частично, в зависимости от выраженности срыгиваний и вида вскармливания. Антирефлюксные продукты, содержащие камедь, вводятся в рацион ребенка постепенно в каждое кормление. Объем смеси подбирается индивидуально до прекращения срыгиваний. Возможно ее добавление в бутылочку к молочной смеси, которую получает ребенок.

Продукты, в состав которых в качестве загустителя введен крахмал (рисовый или картофельный), оказывают антирефлюксное действие за счет его постепенного набухания. Такие смеси рекомендовано использовать в

полном объеме, заменяя ранее получаемый молочный продукт. Эффект от применения смесей, содержащих крахмал, наступает в более отдаленный период времени по сравнению с продуктами, в состав которых входит камедь. Антирефлюксный эффект зависит и от качества белка, содержащегося в смеси: так, частично гидролизованный белок способствует увеличению скорости эвакуации желудочного содержимого. Крахмалосодержащие смеси показаны детям с менее выраженными срыгиваниями как при нормальном, так и разжиженном стуле.

Несмотря на высокую клиническую эффективность антирефлюксных смесей, они не должны использоваться бесконтрольно как альтернатива обычным адаптированным молочным формулам. Продолжительность их применения индивидуальна, по показаниям (возобновление срыгиваний после отмены продукта) она может быть длительной — до 2–3 мес.

Причины: врожденные пороки развития

Причинами для срыгивания и рвоты в периоде новорожденности могут являться и врожденные хирургические патологии, такие как гипертрофический пилоростеноз и кишечная непроходимость различной этиологии.

Гипертрофический пилоростеноз (от лат. pylorostenosis: pylorus – привратник + греч. stenōsis – сужение) – генетически обусловленный порок развития пилорического отдела желудка, который сопровождается частой и обильной рвотой у детей грудного возраста.

Врожденный гипертрофический пилоростеноз (ВГП) относится к самым часто встречаемым заболеваниям первых месяцев жизни. Так, Yallgreen (уже в середине прошлого столетия) указывал на то, что один ребенок с ВГП приходится в среднем на 200 родов. Прогрессирование клинических симптомов гипертрофического пилоростеноза (ГП) влечет за собой обезвоживание и гипотрофию, олигоурию, запоры. Выраженные нарушения водно-солевого баланса приводят к развитию тяжелых метаболических и электролитных нарушений (гиповолемия, алкалоз), дефицитной анемии, сгущению крови.

ВГП манифестирует на 2–3-й неделе жизни рвотой после каждого кормления. Как правило, она бывает обильной, рвотные массы выделяются сильной струей, в таком случае подобный симптом называют «рвота фонтаном». Признаком задержки пищи в желудке является количество рвотных масс без примесей желчи, превосходящее объем молока, полученного при последнем кормлении. Сначала вес ребенка с ВГП не нарастает и держится на одном уровне, затем больной начинает быстро истощаться.

При осмотре новорожденного с ВГП бросается в глаза резкое истощение, бледная кожа с пониженным тургором и старческое лицо с

морщинами на лбу. Выражение лица при ВГП называют злым, голодным. У таких детей через впащую переднюю брюшную стенку отчетливо видна волна перистальтики, идущая от левого подреберья вправо, причем вырисовываются контуры желудка в виде песочных часов, это так называемая видимая перистальтика. Ребенок на такую перистальтику реагирует беспокойством, плачем, иногда и рвотой.

На сегодняшний день золотым стандартом диагностики является ультразвуковое исследование (R.L.Teele и E.H.Smith в 1977 г.) органов брюшной полости, при котором выделяют три основных УЗИ-симптома: удлинение антропилорического отдела желудка более 20 мм, сужение пилорического канала и утолщение мышечного слоя до 3–7 мм (в то время, как нормальной толщиной считают 1–2 мм). Косвенными УЗИ-признаками ВГП являются увеличение размеров желудка, наличие в его просвете большого количества слизи, остатков пищи (несмотря на предварительную подготовку), появление перистальтических волн.

Основным методом лечения пилоростеноза является оперативное вмешательство – пилоротомия лапаротомическим или лапароскопическим доступом. Последний способ является более предпочтительным в виду наименьшей травматичности, но не меньшей эффективности – в настоящее время также существуют методики лапароскопической хирургии с использованием единственного разреза. Лапароскопический доступ позволяет свести к минимуму наличие послеоперационных осложнений вследствие высокой детализации анатомических структур, увеличения и разрешения объектов, над которыми осуществляются хирургические манипуляции.

Кишечная непроходимость – это клинический симптомокомплекс, характеризующийся прекращением или нарушением прохождения содержимого по кишечнику.

При высокой кишечной непроходимости причинами могут быть: пороки развития самой duodenum (атрезия, стенозы, мембраны), наружное сдавление двенадцатиперстной кишки (ДПК) перидуоденальными спайками, кольцевидная или клещевидная поджелудочная железа, мальротация.

Наиболее частыми причинами низкой кишечной непроходимости являются атрезии и стенозы кишечника с различной локализацией в пределах тощей, подвздошной и толстой кишки.

Атрезия тонкой кишки — врожденная непроходимость просвета тощей кишки или подвздошной кишки и одна из наиболее распространенных причин врожденной кишечной непроходимости у новорожденных детей с частотой от 1,3 до 2,8 случаев на 10 000 рождений.

Большинство атрезий тонкой кишки является результатом локального антенатального нарушения кровообращения кишечника с исходом в ишемический некроз, последующую реабсорбцию пораженного сегмента или сегментов и формирование на этом месте преграды в виде мембраны, фиброзного тяжа или полного перерыва кишечной трубки. Ишемическая гипотеза подтверждается наличием такой сопутствующей патологии, как внутриутробная инвагинация, мальротация, тромбоэмболия мезентериальных сосудов, внутренние грыжи брыжейки и ущемление кишечных петель при гастрошизисе или омфалоцеле. Гистоморфологические изменения могут наблюдаться на протяжении 10–20 см выше «дна» слепого проксимального сегмента. Дистальные же отделы кишки спавшиеся, поскольку ничем не наполнялись во внутриутробном периоде, но потенциально они имеют нормальную анатомическую структуру и сохранные функциональные способности.

Как известно, для врожденной кишечной непроходимости характерно вздутие и боли в животе, беспокойство ребенка, отсутствие мекония и отхождения газов, рвота с желчью, отсутствие перистальтики в первые дни жизни ребенка. КН с явлениями мальротации при остром течении у новорожденных детей, может проявляться не только явлениями кишечной непроходимости, но и дыхательными расстройствами, нарушениями ликвородинамики, гемодинамики, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и склеромой. Такая многоликость и вариабельность клинических проявлений ВКН зависит от локализации обструкции.

Для уточнения диагноза очень ценной является информация, полученная при комплексном подходе с использованием ультразвуковой диагностики и рентгенологических методов. Заподозрить врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта возможно ещё пренатально с помощью УЗИ-диагностики и дообследовать ребенка сразу после рождения.

Лечение кишечной непроходимости только хирургическое, поэтому необходима наиболее ранняя диагностика для снижения вероятности развития осложнений, более скорого восстановления функции кишечника и начала энтерального питания. Выбор хирургических технологий, используемых для восстановления проходимости кишечной трубки, зависит от степени несоответствия диаметров анастомозируемых сегментов. При этом прогноз заболевания определяется не тактикой хирургического лечения, а типом атрезии, временем до начала лечения и наличием сопутствующих аномалий.

Соматические причины

Синдром срыгивания и рвоты может быть патологическим и являться симптомом заболевания, например: врожденной дисфункции коры надпочечников или лактазной недостаточности.

Врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН) — это группа аутосомно-рецессивных заболеваний, характеризующихся дефектом одного из ферментов или транспортных белков, принимающих участие в синтезе кортизола в коре надпочечников.

Наиболее частая форма ВДКН, встречающаяся более чем в 90% случаев, обусловлена дефицитом фермента 21-гидроксилазы. В свою очередь, ВДКН вследствие дефицита 21-гидроксилазы подразделяется на неклассическую и классические (вирильная и сольтеряющая) формы.

Распространенность классических форм дефицита 21-гидроксилазы составляет от 1:14000 до 1:18000 живых новорожденных в мире.

При сольтеряющей форме имеется дефицит как глюкокортикоидов, так и минералокортикоидов. Причем дефицит последних, при отсутствии компенсации, приводит к развитию смертельно опасного состояния — сольтеряющего криза, обусловленного снижением реабсорбции натрия в канальцах почек, снижением объема циркулирующей крови, артериального давления, развитием выраженного обезвоживания. У ребенка с сольтеряющей формой наблюдаются адинамия, плохое сосание, частые срыгивания, рвота, диарея, потеря веса.

Электролитные нарушения при сольтеряющей форме манифестируют в возрасте от нескольких дней до 3 недель (самое позднее — в возрасте 1 месяца). На протяжении первых недель жизни следует тщательно контролировать массу тела, баланс жидкости и уровень электролитов крови для своевременного выявления гипонатриемии или гиперкалиемии. При

легких проявлениях сольтеряющей формы ВДКН электролитные нарушения могут манифестировать на фоне интеркуррентных заболеваний.

Типичные симптомы сольтеряющего криза: вначале отмечаются признаки гиперкалиемии (нарушения сердечного ритма), через несколько дней развиваются признаки гипонатриемии и гипернатрийурии (срыгивания, рвота, боль в животе, диарея). В дальнейшем прогрессирует обезвоживание, развивается тяжелый эксикоз (сухость слизистых оболочек, потеря веса, вялость/угнетение, затруднение кормлений/вялое сосание).

Лечение сольтеряющего криза:

- Болюсное внутривенное введение гидрокортизона из расчета 100 мг/м^2 , затем внутривенная инфузия или внутримышечные инъекции каждые 4-6 часов из расчета $100\text{-}200 \text{ мг/м}^2/\text{сут.}$ до нормализации состояния и уровня натрия и калия в крови.
- 0,9% раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы (10% - при сопутствующей гипогликемии) в соотношении 1:1 до купирования криза.
- Мониторинг: калия, натрия (и глюкозы при гипогликемии) каждые 2 часа до стабилизации состояния, затем 1-2 раза в сутки при подборе оптимальной дозы заместительной терапии (флудрокортизон).

Лактазная недостаточность (ЛН) – клинический симптомокомплекс, обусловленный нарушением ферментативного расщепления лактозы в тонкой кишке.

Врожденная ЛН (alactasia congenita, CLD) – редкое аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, обусловленное снижением или полной потерей активности фермента лактазы уже при рождении,

манифестирует у новорожденных в течение нескольких дней, после начала кормления грудным молоком или молочной смесью.

По описанию клинических проявлений, врожденная алактазия включает два типа: врожденная ЛН без лактозурии (тип Holzel) и — с лактозурией (тип Durand).

Тип Durand — жизнеугрожающее состояние. Первый симптом — упорная водянистая диарея, рвота, прогрессирующая гипотрофия. Если диагноз ставится с опозданием и ребенок остается на обычном питании, то очень быстро нарастают обезвоживание, лактозурия, гипераминоацидурия, метаболический ацидоз, тромбоцитоз. Раннее выявление симптомов врожденной алактазии тип Durand, имеет решающее значение для предотвращения развития тяжелых осложнений и летального исхода новорожденного.

Врожденная алактазия тип Holzel протекает более благоприятно, характеризуется наличием диспепсических расстройств при сохранении аппетита и адекватном приеме пищи. Рвота и отказ от еды, как правило, отсутствуют.

Своевременная верификация представленных типов врожденной алактазии требует проведения генетического тестирования с выявлением патогенных мутаций гена лактазы, как в гомозиготном, так и сложном гетерозиготном паттерне наследования

Транзиторная ЛН недоношенных и незрелых к моменту рождения детей развивается при морфологически сохранных, но незрелых энтероцитах, активность лактазы у недоношенных составляет 30 % от ее уровня у доношенных детей. По мере созревания энтероцитов активность лактазной системы повышается. Клинические проявления при этой форме ЛН появляются обычно на 3–6-й неделях жизни, что связано с нарастанием объема потребляемого молока или молочной смеси.

Вторичная ЛН – снижение активности лактазы, связанное с повреждением энтероцитов. Повреждение энтероцитов возможно при инфекционном энтерите (ротовирусная инфекция), аллергической энтеропатии (аллергия к белкам коровьего молока), дистрофических изменениях слизистой (целиакия, тяжелая гипотрофия, лямблиоз, после длительного периода полного парентерального питания), а также при синдроме короткой кишки в результате резекции тощей кишки. При вторичной ЛН после устранения повреждающего фактора и восстановления нормальной структуры слизистой кишечника активность фермента лактазы восстанавливается и клинические симптомы гиполактазии исчезают.

Чаще встречаются транзиторная и вторичная формы ЛН.

К основным проявлениям ЛН у детей раннего возраста относятся: осмотическая (бродильная) диарея после приема молока или содержащих лактозу молочных продуктов (частый, жидкий, пенистый, с кислым запахом стул); повышенное газообразование в кишечнике (вздутие, урчание и боли в животе, у детей грудного возраста - срыгивания, связанные с повышением внутрибрюшного давления); симптомы дегидратации и/или недостаточная прибавка массы тела; формирование дисбиотических изменений микробиоты кишечника.

Диагноз ЛН ставится на основании характерной клинической картины и подтверждается дополнительными методами исследования:

- Диетодиагностика: уменьшение диспепсических симптомов (бродильная диарея, метеоризм, вздутие, боли в животе) при переводе ребенка на элиминационную безлактозную диету.
- Определение pH кала: при ЛН отмечается снижение pH менее 5,5.
- Определение общего содержания углеводов в кале: исследование проводится на фоне молочного вскармливания или после нагрузки лактозой, иначе результат теста может оказаться ложноотрицательным.

- Водородный дыхательный тест с лактозой: определение концентрации водорода с помощью газоанализатора в выдыхаемом воздухе, пробы которого собираются натошак и каждые 30 минут в течение 2 часов после пероральной нагрузки лактозой (1 г/кг массы).

При гиполактазии, когда ребенок находится на естественном вскармливании, уменьшение количества женского молока нежелательно. В такой ситуации матери назначается диагностическая элиминационная диета с полным исключением продуктов питания, содержащих молочный белок (коровье и козье молоко, сливочное масло, сметана, йогурт, кефир, творог, сыр и т. д.).

При частичной лактазной недостаточности кормящей женщине рекомендовано рациональное питание, особое внимание уделяется ограничению/исключению продуктов, повышающих газообразование и обладающих раздражающим воздействием на слизистую оболочку, а ребенку назначаются препараты лактазы. Фермент дается в каждое кормление (700 единиц лактазы на 100 мл молока), которое начинается с порции сцеженного молока с лактазой, а затем ребенок докармливается из груди. В случаях смешанного и искусственного вскармливания вводятся лечебные безлактозные/низколактозные смеси.

При вторичной ЛН у детей старше 6 месяцев могут использоваться низколактозные смеси. Длительность диетотерапии определяется генезом заболевания. При транзиторной ЛН недоношенных обычно к 3–4 месяцам жизни дети восстанавливают способность переносить лактозу. Незрелые к сроку гестации доношенные дети нуждаются в лечении в течение 1–2 месяцев. При вторичной гиполактазии по достижении ремиссии основного заболевания, восстановлении слизистой тонкой кишки диету необходимо постепенно расширять.

Заключение

Функциональные расстройства органов пищеварения, к которым относится синдром срыгивания и рвоты, являются комплексом постоянных или повторяющихся симптомов, свойственных определенному возрасту, необъяснимых структурными или биохимическими нарушениями. Функциональные расстройства обычно не влияют на нормальное развитие ребенка и могут возникать вследствие недостаточной адаптации в ответ на внешние или внутренние стимулы и купируются при помощи немедикаментозных методов или самостоятельно, по мере созревания органов и систем. Однако стоит быть внимательными, наблюдать за состоянием ребенка, чтобы не пропустить «симптомы тревоги», вовремя дообследовать и начать необходимое лечение, которое предотвратит развитие жизнеугрожающего состояния и позволит сохранить жизнь и здоровье малыша.

Список литературы

1. Методические рекомендации «Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации», 2019
2. Бельмер С.В., Волынец Г.В., Горелов А.В., Гурова М.М., Звягин А.А., Корниенко Е.А., Новикова В.П., Печкуров Д.В., Приворотский В.Ф., Тяжева А.А., Файзуллина Р.А., Хавкин А.И., Эрдес С.И. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 1. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2020; 65:(4): 150–161. DOI: 10.21508/1027–4065–2020–65–4–150–161
3. Захарова И.Н., Сугян Н.Г., Бережная И.В. Функциональные гастроинтестинальные расстройства у детей раннего возраста: критерии диагностики и подходы к диетотерапии. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2018; 63:(1): 113–121. DOI: 10.21508/1027–4065–2018–63–1–113–12
4. 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 (адреногенитальный синдром)» // Ожирение и метаболизм. — 2021. — Т. 18. — №3. — С. 345-382. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12787>
5. Шепелькевич А.П., Лузан А.М., Градуша А.В. Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь Современные подходы к диагностике и лечению наиболее распространенных форм врожденной дисфункции коры надпочечников «Рецепт», 2020, том 23, № 2–3 DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2020.2.2.048>

6. Д. О. Иванов, Т. К. Мавропуло Проект Клинические рекомендации по ведению и терапии новорожденных с заболеваниями надпочечников, 2016
7. Яковлева, О. П. Диагностика и лечение лактазной недостаточности у детей раннего возраста / О. П. Яковлева // Актуальные вопросы педиатрии : Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием, Пермь, 08 апреля 2017 года. – Пермь: Книжный формат, 2017. – С. 278-282. – EDN YTRANV.
8. Богданова, Н. М. Лактазная недостаточность и непереносимость лактозы: основные факторы развития и принципы диетотерапии / Н. М. Богданова // Медицина: теория и практика. – 2020. – Т. 5. – № 1. – С. 62-70. – EDN EPKXVM.
9. Северинов, Д. А. Современные аспекты хирургического лечения гипертрофического пилоростеноза / Д. А. Северинов, В. П. Гаврилюк, С. В. Костин // Вятский медицинский вестник. – 2019. – № 4(64). – С. 16-22. – DOI 10.24411/2220-7880-2019-10028. – EDN MSQQQK.
10. Батченко, Н. Ю. Хирургическое лечение новорожденных с атрезией тонкой кишки (обзор литературы) / Н. Ю. Батченко, О. Г. Мокрушина, А. А. Гогичаева // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 10. – № 4. – С. 473-486. – DOI 10.17816/psaic639. – EDN NDEVEA.
11. Саттаров, Ж. Б. Диагностика и лечение врожденной кишечной непроходимости у новорожденных и детей различных возрастных групп / Ж. Б. Саттаров, А. В. Ибрагимов // Новый день в медицине. – 2021. – № 3(35). – С. 95-99. – EDN XEUZBP.
12. Раупов, Ф. С. Оптимизация хирургического лечения врожденной кишечной непроходимости у новорожденных / Ф. С. Раупов, Ж. Ж. Восиев // Новый день в медицине. – 2021. – № 6(38). – С. 236-239. – EDN GDWJAU.