

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**СИНДРОМ РВОТЫ И СРЫГИВАНИЙ
У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ**

(Методические рекомендации для студентов)

Ташкент 2005

Составители:

сотрудники кафедры Неонатологии ТашПМИ - доц. кафедры Амизян Н.М, асс. кафедры Палагина Н.В., доц. кафедры Гулямова М.А., доц. кафедры Исмаилова М.А., доц. кафедры Рахманкулова З.Ж., асс. кафедры Ганиева С.М.

Рецензенты:

Ф.С.Шамсиев - д.м.н., проф., зав. кафедрой Педиатрии-1 и функциональной диагностики ТашИУВ;

Э. А. Шомансурова - к.м.н., доц. кафедры Поликлинической педиатрии и реабилитологии ТашПМИ.

Цель занятия: Изучить основные причины возникновения синдрома рвоты и срыгиваний и обучить подходам к дифференциальной диагностике и тактике ведения данных состояний у новорожденных детей.

Задачи:

1. Понятие о механизме возникновения рвоты и срыгивания у новорожденных детей.
2. Органические формы рвот. Дифференциальная диагностика и тактика ведения больных.
3. Функциональные причины возникновения рвоты и срыгивания у новорожденных детей.
4. Понятия о гастро-эзофагеальном рефлюксе (ГЭР), подходы к диагностике и «ступенчатая» коррекция.

Рвота - сложный нервно-рефлекторный двигательный акт, механизм которого находится под контролем рвотного центра, располагающегося в продолговатом мозге, и осуществляется с участием мышц брюшного пресса, диафрагмы и мышечного слоя желудка.

Под **срыгиванием** понимают пассивный заброс небольшого количества желудочного содержимого в глотку и ротовую полость.

Рвота и срыгивания очень частая причина дискомфорта у детей раннего возраста, приводящая к обращению к педиатру за консультацией. Согласно данным статистики, частота срыгиваний варьирует от 18% (Франция) до 20% (США) в детской популяции и в 40% случаев среди детей, обращающихся за консультацией к педиатру (Австралия). Не меньше чем 67% всех четырехмесячных детей срыгивают хотя бы один раз в сутки, и у 23% детей срыгивания рассматриваются родителями как «беспокойство». Причины, приводящие к развитию рвоты и срыгиваний у детей младшего возраста, могут быть органическими и функциональными. Так, по данным М.Ф. Коршунова синдром рвоты и срыгиваний у детей раннего возраста в 5,3% случаев связан с пилоростенозом, в 10,8% - с пилороспазмом и в 83,9 % обусловлен сочетанием таких факторов, как зияние кардии, ГЭР, лактазная недостаточность, поражения нервной системы.

Органические причины связаны с нарушением анатомической проходимости одного из участков пищеварительного тракта. Сюда относятся состояния, требующие хирургической коррекции: пороки развития желудочно-кишечного тракта, врожденная патология нервно-мышечного аппарата или остро возникшие ситуации.

Возникновение функциональных срыгиваний у детей объясняется незрелостью ферментативных процессов и особенностями строения их органов пищеварения (короткий и широкий пищевод, слабо выражены анатомические сужения и развит мышечный слой пищевода и желудка). К срыгиваниям приводит нарушение техники кормления, перекорм, нарушения моторики и воспалительные поражения ЖКТ, бактериальные или вирусные инфекции (отиты, менингиты, респираторные инфекции). Причинами срыгивания и рвоты являются не только моторные, но и секреторные, а именно гипер- и гипоацидные состояния.

Основные причины развития синдрома рвоты и срыгиваний.

Пилоростеноз.

Врожденный гипертрофический пилоростеноз - генетически обусловленный порок развития пилорического отдела желудка, который приводит к появлению рвоты у детей. Патогенез: при заболевании развивается резкое сужение просвета пилорического канала. В результате этого появляются постоянная рвота и метаболические нарушения. Проксимальнее обструкции желудок расширяется, стенки его гипертрофируются, в слизистой оболочке могут возникнуть эрозии.

Отмечается связь между частотой случаев врожденного гипертрофического пилоростеноза и кровным родством родителей. Семейно-наследственное предрасположение выявлено в 6,9 %. Для братьев больного мальчика риск 4 %, для сестер - 3 %. Для братьев и сестер больной девочки риск составляет, соответственно, 9 и 4 %. Популяционная частота от 0,5:1000 до 3:1000. Одной из особенностей этого заболевания является резкое преобладание мальчиков (4:1 - 7:1).

Клиника: все проявления заболевания со временем усиливаются. Обычно до 3-4-й недели жизни ребенка родители не обращаются к врачу, так как симптомы заболевания бывают нечеткими. Раньше диагноз ставился в более поздние сроки, когда симптомы заболевания становились наиболее выраженными, поэтому клиническая характеристика довольно хорошо описана у детей старшего возраста.

Рвотные массы в ранние сроки иногда могут содержать примесь желчи, но со временем нарастает степень сужения привратника, и желчь в рвотных массах отсутствует, далее появляется рвота фонтаном. Объем рвотных масс превышает объем последнего кормления. В результате формируется симптомокомплекс клинических, биохимических и морфологических особенностей ребенка. Пища не поступает в кишечник, масса ребенка не увеличивается. Появляется и неуклонно прогрессирует дистрофия с типичной клинической картиной. Возникает дефицит микроэлементов (железо, кальций, фосфор) и поливитаминов, ребенок также теряет хлор и соляную кислоту. Развивается анемия, происходит нарушение водно-электролитного обмена, которое проявляется сгущением крови. Характерным для этого заболевания является алкалоз. Особое внимание при пилоростенозе уделяют осмотру живота, при этом можно обнаружить увеличение эпигастральной области по сравнению с запавшими нижними отделами, выявить характерный симптом "песочных часов", обусловленный видимой перистальтикой растянутого желудка. Иногда у детей с выраженной гипотрофией удается пропальпировать привратник. Стул скудный, темно-зеленого цвета из-за малого содержания молока и преобладания желчи и секрета кишеч-

ных желез. Количество выделяемой мочи и частота мочеиспусканий уменьшены. Моча концентрированная, интенсивно окрашивает пеленки.

Диагностика пилоростеноза основана на данных анамнеза, клинических и лабораторных данных и применении специальных методов исследования: гастродуоденоскопия, ультразвуковое обследование, которое в некоторых странах используется как скрининг-тест, рентгенография желудка с барием (рис. 1-4). В настоящее время в основном применяют гастродуоденоскопию и УЗИ.

Осложнения: рвота может привести к асфиксии, аспирационной пневмонии, евстахеиту и отиту. До разработки оперативного лечения дети погибали от дистрофии, метаболических нарушений и присоединения гнойно-септических заболеваний (пневмония, сепсис, остеомиелит). Поэтому очень важны ранняя диагностика, предоперационная подготовка и оперативное лечение еще до развития метаболических нарушений.

Лечение. В настоящее время основным методом лечения пилоростеноза является оперативный - производится пилоротомия. В комплексе лечения используются витамины, биопрепараты (бифидумбактерин, линекс), ферменты (абомин, мезим-форте, фестал). До операции и в первые дни после проводится инфузионная терапия с включением растворов аминокислот, реополиглюкина, глюкозо-солевых растворов с добавлением препаратов кальция и витаминов. Вопрос о назначении антибактериальной терапии в послеоперационном периоде решается индивидуально.



Рис. 1. Больной А., 24 дня. Врожденный пилоростеноз. Симптом «плечиков» и «антрального клюва».

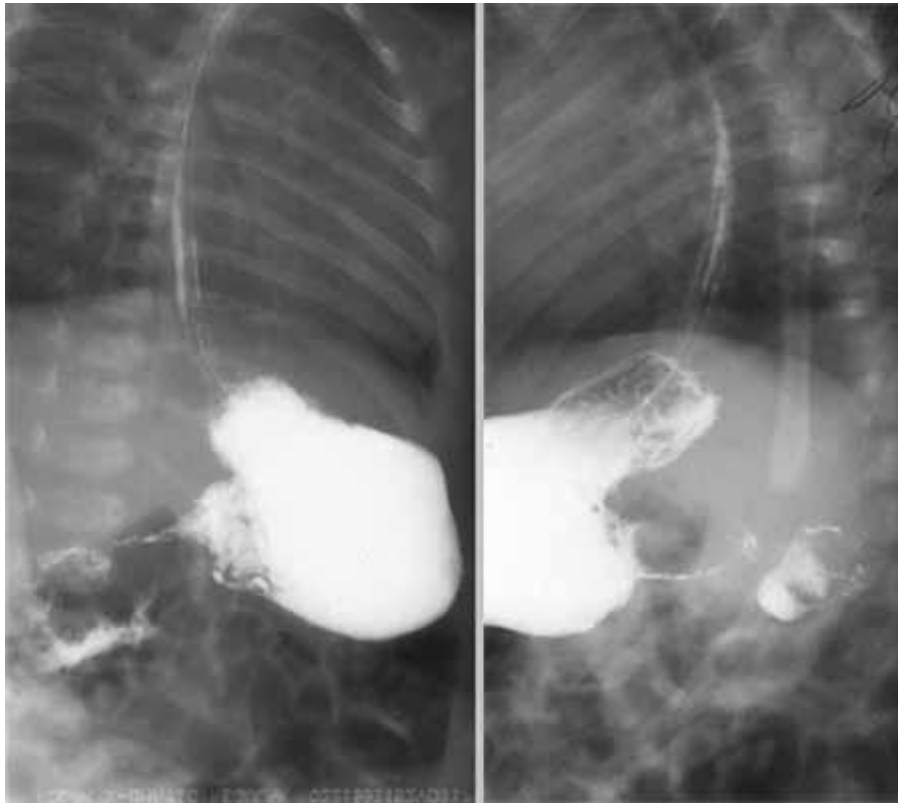


Рис. 2. Больной В., 27 дней. Врожденный пилоростеноз. Симптом «усика» или «жгутика». Вторичный гастроэзофагальный рефлюкс.

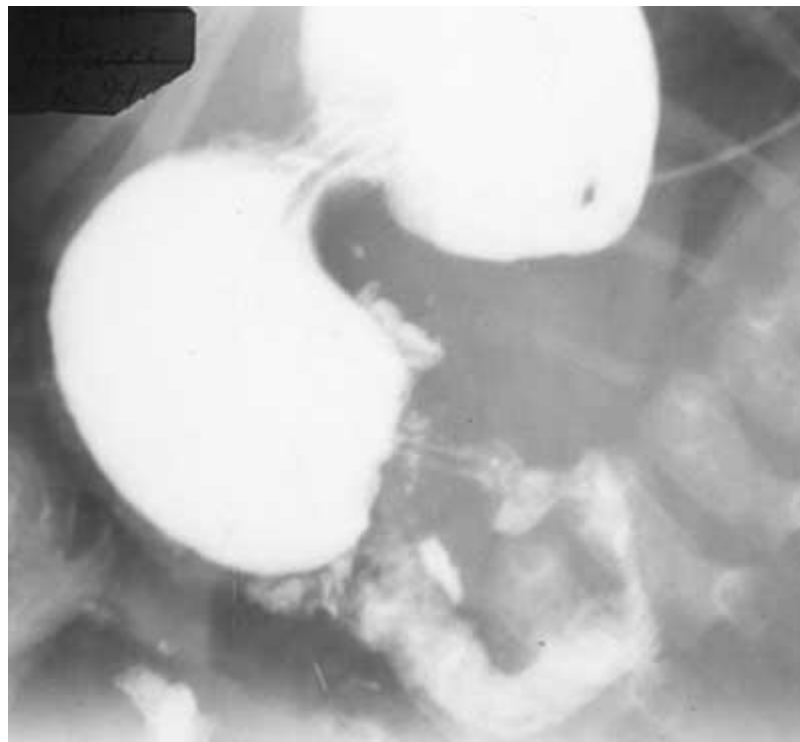


Рис. 3. Больной Г., 1,5 мес. Врожденный пилоростеноз. Симптом «параллельных линий». Распределение контраста по тонкой кишке мелкими порциями.

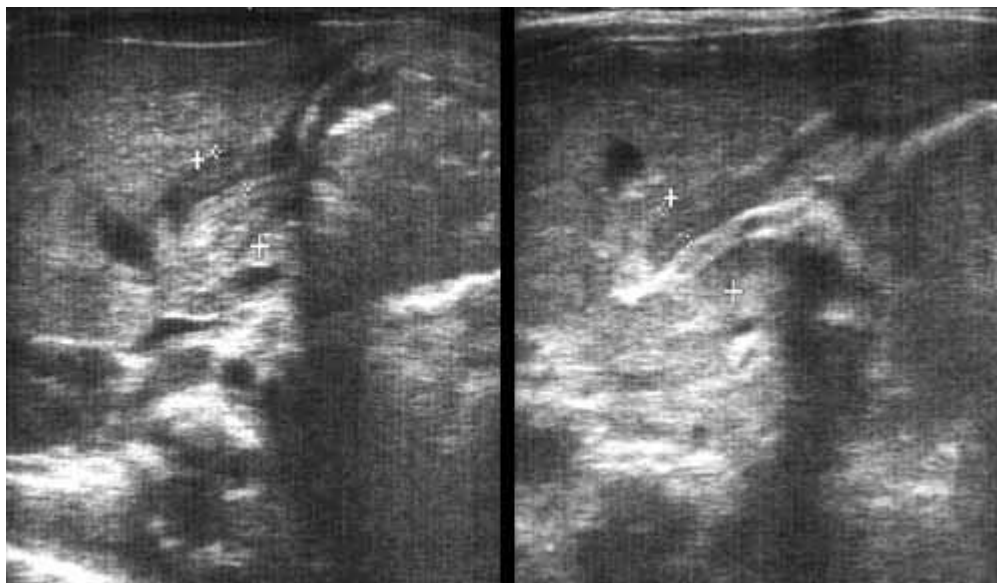


Рис. 4. Больной В., 25 дней. Врожденный пилоростеноз.

Дифференциальный диагноз проводится со следующими заболеваниями, при которых также отмечается рвота, - внутричерепной родовой травмой, халазией и ахалазией пищевода, пилороспазмом, адреногенитальным синдромом, гипоальдостеронизмом, гнойным менингитом и другими инфекционно-воспалительными заболеваниями, а также с более редкими пороками развития (сужение пищевода, атрезия пищевода, атрезия двенадцатиперстной кишки), которые тоже дают клинику высокой кишечной непроходимости.

Пилороспазм.

Патогенез. При совершенно правильном кормлении, отсутствии перекорма у возбудимых детей с момента рождения наблюдаются рвота и срыгивания створоженным молоком. Резкое сокращение пилорического сфинктера создает препятствие для эвакуации пищи из желудка. Возникают антиперистальтика и гипотония мышц кардиального отдела, что способствует развитию рвоты.

Клиника. При пилороспазме рвота отмечается вскоре после рождения, повторяется часто, но носит нерегулярный характер. Объем рвотных масс не превышает количество пищи, принятой в последнее кормление. Перистальтические волны в области желудка отсутствуют, нет опухолевидного образования, пальпируемого в области привратника. Чаще запоров не отмечается, но иногда бывает склонность к спастическим запорам. Масса тела у этих детей в пределах возрастной нормы или несколько снижена, и хотя ребенок плохо прибавляет в весе, тургор кожи сохранен, олигурии нет. Следует отметить, что все эти признаки относительны. И при пилороспазме иногда встречаются видимая перистальтика и значительная потеря массы тела. Очень часто у таких детей отмечаются сильное беспокойство, крикливость, вздрагивания. В анамнезе могут отмечаться осложненное течение беременности и родов у матери, асфиксия при рождении (оценка по шкале Апгар ниже 8 баллов). Со стороны нервной системы часто наблюдаются синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости: беспокойный поверхностный сон, удлинение периодов бодрствования, немотивированный плач, мышечная дистония, гипертонус приводящих мышц бедра, тремор конечностей и подбородка, повышенные сухожильные рефлексы. Различают атоническую форму пилороспазма, при которой содержимое желудка медленно и постепенно вытекает изо рта, и его спастическую форму - пища выделяется прерывисто, резкими толчками. Последняя форма наблюдается чаще.

Диагностика. Применяется ультразвуковое сканирование - достаточно простой и атравматичный метод. Фиброгастроскопия используется для дифференциальной диагностики пилороспазма и пилоростеноза. При рентгенографии желудочно-кишечного тракта патологических отклонений не выявляется. Опорожнение желудка хорошее.

Лечение. Рекомендуют более частое, дробное кормление (через 2-2,5 часа), назначают атропин (1:1000 по 1-2 кап. 4 раза в день), аминазин (2,5% раствор по 3-4 кап. на 1 кг массы тела в сут. в 3 приема). Могут быть показаны капельные в\в вливания глюкозо-солевых растворов, плазмы. Прогноз при этом состоянии благоприятен, но болезнь длится неделями. Такой ребенок требует наблюдения педиатра и невропатолога. Проводимая терапия неврологических нарушений, как правило, приводит к ликвидации рвоты.

Халазия пищевода.

Патогенез. Халазию пищевода относят к дисфункциям созревания нервной системы новорожденных. В основе процесса лежит нарушенное гетерохронное развитие иннервации кардиального отдела пищевода и желудка. При рождении ребенка с недоразвитием на этом участке симпатических ганглиев вход в желудок зияет, возникает пищеводно-

желудочная недостаточность или собственно халазия, в случае дефицита парасимпатических образований - кардиоспазм новорожденных.

Клиника. Клинические симптомы халазии пищевода наблюдаются с конца 1-й недели жизни. У ребенка после кормления появляются обильные срыгивания, особенно в горизонтальном положении. Дозированное кормление и пребывание ребенка в вертикальном положении 20-30 минут после кормления содействует улучшению усвоения молока. При прогрессировании заболевания развивается эзофагит, в рвотных массах появляется примесь крови, состояние ребенка ухудшается. При высоком рефлюкс-эзофагите возможна аспирация желудочного содержимого в трахею. Может возникнуть аспирационная пневмония, евстахеит, отит.

Диагностику пищеводно-желудочной недостаточности проводят рентгенологическим и эндоскопическим методами. Задачей рентгенологического исследования является выявление причин постоянных срыгиваний и рвоты. При халазии контрастное вещество свободно поступает в желудок, а при повышении внутрибрюшного давления забрасывается обратно в пищевод. Эзофагоскопия позволяет также оценить степень вторичных изменений в пищеводе.

Пищеводно-желудочная недостаточность может быть первичной и вторичной. Первичная - проявление возрастной незрелости, вторичная развивается при повышении давления в желудке вследствие затруднения эвакуации из него в двенадцатиперстную кишку (врожденный пилоростеноз, пилороспазм, перегиб желудка, стеноз двенадцатиперстной кишки).

Ахалазия пищевода

Ахалазия пищевода (врожденный кардиоспазм, мегаэзофагус) вызывается недостатком нейронов в ганглиях межмышечного сплетения пищевода. Характеризуется ахалазия нарушением открытия кардиального сфинктера и атонией пищевода. Пища не проходит в желудок, накапливается в нижней части пищевода, способствуя его расширению. Типичными симптомами являются рвота во время кормления неизменным молоком, увеличение времени кормления, затрудненное глотание, отказ от еды, быстрое прогрессирование гипотрофии, анемия. Диагноз устанавливается на основании рентгенологического и эндоскопического исследований (рис. 5).

Другие органические причины синдрома рвоты и срыгиваний.

Причиной рвоты могут быть атрезия пищевода, врожденный стеноз пищевода, который иногда наблюдается при ряде генетических синдромов, дивертикулы пищевода (рис.

б). Частота атрезии пищевода составляет 0,3 на 1000 живорожденных. Существуют различные формы этого заболевания, в том числе и с трахеопищеводным свищом. Атрезия пищевода должна быть диагностирована в роддоме, при этом пороке требуется срочная операция.

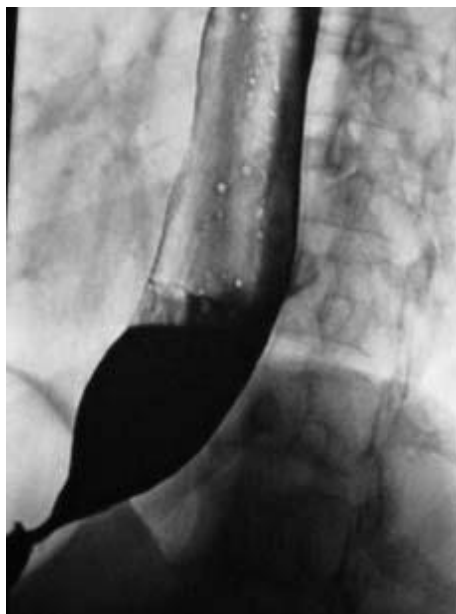


Рис. 5 Ахалазия кардии. Рентгенограмма. Нижняя треть пищевода заполнена контрастом. Нитевидный просвет в желудок. Расширение просвета пищевода над кардиальным сфинктером.

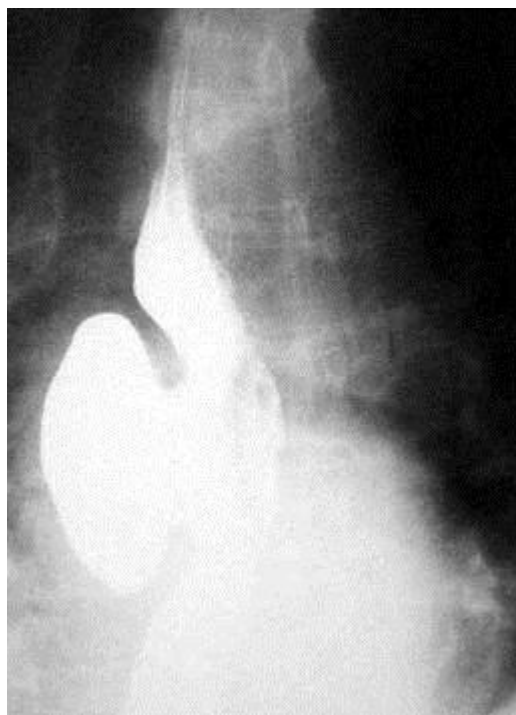


Рис. 6 Дивертикул пищевода, рентгенограмма

При цервикоторакальной локализации стеноза пищевода частые срыгивания начинаются вскоре после рождения, при каждой попытке глотания ребенок давится. Иногда симптомы появляются в грудном возрасте или позднее. Если дивертикулы пищевода локализуются в верхней трети, может отмечаться отрыжка пищей со значительной примесью слизи. В диагностике стеноза и дивертикула пищевода ведущую роль играют эзофагоскопия и рентгенологическое обследование. Лечение оперативное.

Причиной рвоты также могут быть удвоение пищевода или врожденный короткий пищевод. В клинике преобладают рвота, дисфагия, развитие гипотрофии. Часто возникает эрозивный эзофагит, изъязвления слизистой оболочки желудка, в рвотных массах при этом появляется кровь.

Дифференциальную диагностику пилоростеноза проводят так же с френопилорическим синдромом, который дает похожую клиническую картину. В основе данного заболевания лежит грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с перемещением части желудка в грудную полость и спастическим сокращением пилорического канала. При френопилорическом синдроме отмечается рвота, клиническая картина напоминает пилоростеноз. Решающее диагностическое значение имеет рентгенологический метод. При диафрагмальных грыжах у новорожденных необходима экстренная операция. Она заключается в лапа-

ротомии, низведении перемещенных органов в брюшную полость и устранении дефекта в диафрагме.

Следует помнить о таких пороках развития кишечника, как врожденный стеноз двенадцатиперстной кишки, сдавление ее просвета аномально расположенным сосудом или кольцевидной поджелудочной железой, врожденный предпилорический стеноз и другие, которые дают сходную с пилоростенозом клиническую картину высокой кишечной непроходимости. Диагноз в каждом случае ставят на основании рентгенологического обследования. Врожденные механические препятствия в 12-перстной кишке в отличие от пилоростеноза ведут к появлению рвоты с регулярной примесью желчи на 4-5-й день жизни.

Вторичные формы синдрома рвоты и срыгиваний.

Среди наследственных заболеваний, при которых рвота является частым симптомом, можно назвать адреногенитальный синдром, гипоальдостеронизм.

Адреногенитальный синдром (АГС, псевдогермофродитзм) - врожденная гиперплазия надпочечников, обусловленная недостаточностью одного из ферментов биосинтеза кортикостероидов - 21-гидроксилазы. При этом уменьшается образование глюкокортикоидов (в меньшей степени минералокортикоидов) и увеличивается образование андрогенов. Это заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу, родители практически здоровы, а в семье могут быть больные дети. Частота - от 1:1000 до 1:5000, хотя, по некоторым публикациям, может быть и выше.

Имеется несколько клинических форм адреногенитального синдрома обусловленных дефицитом 21-гидроксилазы. У младенцев обычно мы имеем дело с двумя формами:

- сольтеряющей, когда нарушается образование не только глюкокортикоидов, но и минералокортикоидов (синдром Дебре - Фибигера, псевдопилоростеноз);
- вирильной, или неосложненной.

При АГС имеет место снижение продукции гидрокортизона, что приводит к усиленной секреции АКТГ гипофизом. В результате стимуляции АКТГ происходит гиперплазия коры надпочечников и усиление выработки андрогенов. Последние и обуславливают синдром вирилизации, в первую очередь наружных половых органов.

Это происходит уже внутриутробно, но жизнеспособность плода не нарушается, так как через плаценту хорошо проходит материнский гидрокортизон. Однако признаки вирилизации часто имеют место уже при рождении и особенно манифестны у девочек. Поэтому

при недостаточном знании данной патологии возможно неправильное определение пола ребенка при рождении. Степень вирилизации гениталий может быть различной, минимальной для постнатальной и пубертатной форм и максимальной при пренатальной форме заболевания. Поэтому при минимальных проявлениях имеются сложности в постановке диагноза. При сольтеряющей форме АГС первые признаки заболевания, помимо вирилизации, проявляются с первых дней жизни (с 5-7-го дня, но возможны и несколько позже) в виде упорной рвоты, иногда "фонтаном", не связанной с приемом пищи. Рвотные массы обычно содержат примесь желчи. Рвота с каждым днем усиливается, потеря натрия и воды приводит к эксикозу с токсикозом и быстрой потери массы тела. Дети жадно пьют и предпочитают физиологический раствор, а не 5% глюкозу, впоследствии они любят соленое. Кожа приобретает землистый оттенок, становится сухой, теряет эластичность. Отмечается западение большого родничка, глаз, черты лица заостряются, появляется сухость слизистых оболочек рта и губ. Ребенок становится вялым, плохо сосет, крик слабый, выражена гипотония мышц, живот западает. Затем появляется одышка с напряжением крыльев носа. В области желудка может наблюдаться симптом "песочных часов". Бывает частый и жидкий стул.

Клиника вирильной формы заключается в неправильном строении наружных половых органов у девочек и увеличении полового члена у мальчиков (макрогенитосомия). Обычно усилена пигментация кожи ареол сосков, белой линии живота, наружных половых органов. Влияние андрогенов на организм оказывается в двух основных направлениях - вирилизующем и в дальнейшем преждевременном половом созревании, и анаболическом, проявляющемся в интенсификации процессов синтеза белка. Рвота при этой форме не столь жестко связана с возрастом ребенка. В силу возрастной незрелости новорожденных и грудных детей вирильная форма АГС часто протекает у них с элементами сольтеряющей формы. Особенно это проявляется в случае развития у них интеркуррентного заболевания. Как показали исследования В. А. Таболина с сотрудниками, при любых заболеваниях ребенка должен быть увеличен синтез гидрокортизона. А так как дети с вирильной формой не могут адекватно повысить продукцию гидрокортизона, то в клинике появляются выраженные симптомы недостаточности коры надпочечников и возникает рвота.

Дети с адреногенитальным синдромом наблюдаются и лечатся у эндокринолога.

Рвота также характерна для острой надпочечниковой недостаточности в результате **кровоизлияния в надпочечники**. Клинику надпочечниковой недостаточности с рвотой, но без симптомов вирилизации и гиперпигментации дают дети с кровоизлиянием в надпочечники, особенно родившиеся в ягодичном предлежании и с хронической внутриутробной ги-

поксией, а также при поражении надпочечников внутриутробной инфекцией (герпес, цитомегаловирус, токсоплазмоз).

Гипоальдостеронизм - состояние, характеризующееся снижением секреции основных минералокортикоидов и потерей способности канальцев удерживать натрий. Истинный гипоальдостеронизм следует отличать от псевдогипоальдостеронизма, то есть почечного солевого диабета, при котором снижена чувствительность почечных канальцев к действию альдостерона, секреция последнего в таких случаях повышена.

Клиника гипоальдостеронизма характеризуется следующими признаками: в первые недели жизни отмечаются отказ от пищи, рвота, потеря массы, развитие обезвоживания, ин-термиттирующая лихорадка, иногда запоры. Наружные половые органы без отклонений от нормы, гиперплазии коры надпочечников нет. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников, суточное выделение 17-кето- и 17-оксикортикостероидов, а также прегнадиола в пределах возрастной нормы. Характерны изменения электролитного состава кро-ви: гипонатриемия и гипокалиемия. В моче содержание 17-КС и 17-ОКС нормальное.

Гастро-эзофагальный рефлюкс (ГЭР).

Гастро-эзофагальный рефлюкс является основной причиной срыгивания у здоровых новорожденных. В основном, срыгивания считаются «доброкачественным» состоянием, которое спонтанно проходит к 12-18 месяцам после рождения. Но некоторые исследова-ния показывают, что прогноз может быть более благоприятным, если терапия начинается в возрасте до 3-х месяцев. Последовательное эмпирическое лечение, включающее сгу-щенную пищу и прокинетики, рекомендовано до начала использования инвазивных мето-дов исследования с целью уточнения диагноза. Клинические симптомы, при осложненном ГЭР, требующие немедленного вмешательства, представлены предполагаемым эзофаги-том, кровью в рвотных массах, задержкой в развитии или постоянными экстраинтести-нальными симптомами (плач, кашель, проблемы со сном, респираторные проблемы и т.д.).

Среди факторов, обуславливающих развитие патологического ГЭР у детей, необходи-мо отметить следующие: длина нижнего пищеводного сфинктера (НПС), незрелый НПС, непостоянное расслабление НПС, снижение гравитационного и перистальтического кли-ренса от заброшенного содержимого дистальных отделов пищевода, задержка опорожне-ния желудка. Беспорядочные непостоянные расслабления НПС, независимо от глотания,

являются главным патофизиологическим механизмом у детей с ГЭР или эзофагитом. Увеличение внутрибрюшного или внутрижелудочного давления, сочетанное с задержкой опорожнения желудка от содержимого или перерастяжением желудка, со слабыми глотательными движениями, которые не стимулируют перистальтику, могут вызывать беспорядочные расслабления. Но даже и при упорядоченных сокращениях НПС возможно появление рефлюкса.

Лечение срыгиваний у детей разделено на несколько последовательных этапов. Ряд авторов рекомендует частые кормления малыми порциями. Данная мера основывается на наблюдении за рН пищевода при ГЭРБ, когда рН снижается при уменьшении объема пищи (простой 5% раствор декстрозы). В то же время, кормление небольшими объемами приводит к увеличению числа кормлений и, соответственно, к увеличению числа «послеобеденных» промежутков, что увеличивает число срыгиваний после еды и усиливает беспокойство родителей. В реальной практической деятельности эту меру очень тяжело применить, так как частые кормления ограничивают активность родителей; также уменьшение объема кормления может оказаться стрессом для ребенка, когда он голоден и не хочет прекращать сосать. Эффективность этой рекомендации не доказана. Однако объем кормления должен быть уменьшен, и, в конечном счете, необходимо подобрать частоту кормлений во избежание перекармливания младенцев.

Следующий этап - применение специальных смесей для вскармливания. Сгущающие молоко агенты включают камедь (клейковину рожкового дерева -- средиземноморской акации) приготовлены из «хлеба св. Джонса», галактоманнан (Nutriton, Carobel, Nestargel, Gumilk); Nestargel и Nutriton также содержат лактат кальция; карбометилцеллюлозу натрия (Gelilact) и комбинацию пектина и целлюлозы (Gelopectose); злаковые, кукурузные и рисовые продукты. Рисовые продукты часто используются в США. В Европе очень популярны камедь акации.

Многие данные свидетельствуют, что загустители молока уменьшают число и объем срыгиваний у младенцев. Это доказано в результате проведения рН-мониторинга и при сцинтиграфии. Обогащенные молочные смеси хорошо переносятся, побочные эффекты редки, так же как и серьезные осложнения. Были отмечены случаи острой кишечной непроходимости у новорожденных. Использование Galopectose не рекомендуется для вскармливания младенцев с муковисцидозом и болезнью Гиршпрунга. Это является также частью прописной истины, что рис может вызвать запоры у некоторых детей. Увеличение брюшного давления способствует ГЭР. Боли в животе, колики и диарея могут быть спровоцированы ферментацией загустителей в толстой кишке.

Таким образом, ввиду своей безопасности и эффективности при лечении срыгиваний,

сгущающие молоко вещества остаются в ряду приоритетных мер при неосложненном рефлюксе. Различные смеси, оказывающие противосрыгивающий эффект («AR»-смеси), представлены в таблице №1. Большинство из них содержат загуститель камедь в различной концентрации, которая принята как пищевая добавка в специальных медицинских целях для младенцев и детей раннего возраста, но не как дополнительный элемент питания здоровых детей. Добавление диетических волокон (1,8 или 8%) к продуктам прикорма дает косметический эффект на стул (плотный стул), но не влияет на его объем, цвет, запах, калорийность, всасывание азота, всасывание кальция, цинка и железа.

При сравнении «AR»-смесей, содержащих камедь, казеинсодержащих смесей и продуктов с низким содержанием жиров (Almiron -AR или Nutrilon - AR, Nutricia) с нормальной сывороточной формулой (Almiron1 или Nutrilon Premium, Nutricia), отмечено отсутствие различий в этих и других параметрах (кальций, фосфор, железо, железосвязывающая способность, цинк, белок, преальбумин - все в нормальных количествах).

Таким образом, из вышесказанного вытекают следующие рекомендации:

- Частое кормление малыми порциями возможно недостаточно эффективно и не может быть рекомендовано, так как их успешное применение не доказано.
- Медицинские продукты являются питанием, обеспечивающим оптимальное снабжение питательными веществами, используемым в терапевтических целях
- У детей со срыгиваниями рекомендуется применять сгущенные смеси, так как они уменьшают частоту и объем срыгиваний неосложненного рефлюкса. (хотя не доказан эффект на осложненный ГЭР, камедь является безопасной и эффективной).
- Назначение загустителей молока (злаковые, камедь) эмпирически в домашних условиях с целью лечения срыгиваний может быть медицинской рекомендацией, согласно показаниям, касающихся «AR»-смесей.
- «AR»-смеси являются лишь только частью лечения срыгиваний и не должны рассматриваться иначе.
- «AR»-смеси - медицинские продукты и должны быть рекомендованы только врачом, согласно правилам назначения лекарственных препаратов.
- «AR»-смеси являются частью лечения, поэтому необходимо стараться избегать передозировки.

- «AR»-смеси не рекомендуют здоровым детям, не страдающим срыгиваниями.

Таблица № 1
Промышленные "AR"-формулы.

Компания- производитель	Продукт	до 6-ти мес.	после 6-ти мес.	сгущающий агент	белки/казеин
Alter	Nutriben AR	+	-	камедь 0,5%	60/40
Federa	Fedelac AR	+	+	камедь 0,4%	60/40
Wander	Adapta Digest	+	-	камедь 0,5%	60/40
Mead Johnson	Enfamil AR EnFalac AR	+	+	рисовый крахмал	20/80
Milupa	Milumel AR Milumil AR	+	+	камедь 0,5%	40/60
Nestle	Nidina AR Nidal AR	+	-	кукурузный крахмал	30/70
Nutricia	Almiron AR Nutralon AR	+	+	камедь 0,5%	20/80

Ordesa	Blemil Plus AR	+	+	камедь 0,5%	60/40
Novartis	Modar Digest	+	-	камедь 0,5%	60/40
Bledina	Alma AR	+	+	камедь 0,5%	20/80
Wyeth	Modilac AR	+	-	кукурузный крахмал	20/80
Heinz (Plada)	Primigiomi AR	+	?	камедь?	60/40
Friesland	Frisovom	+	+	камедь 0,8%	60/40

Клинические задачи.

1. Новорожденный С., 16 дней. Родился со сроком гестации 38 недель, вес 2.800. Отмечаются признаки гипервозбудимости, плохо прибавляет в весе. Непостоянные срыгивания отмечаются с первых дней жизни. По мере нарастания объема питания усилился рвотный синдром: рвотные массы обильные, створоженным кислым содержимым, без примеси желчи, их объем не превышает количество съеденной пищи. Ребенок прибавляет в весе, но недостаточно. Стул нормальный.

Вопрос: Ваш предварительный диагноз ? План обследования ?

Ответ: пилороспазм. УЗИ, ФЭГДС.

2. Ребенок К., 12 дней. Срыгивает сразу после кормления в горизонтальном положении, обильно, часто. Нарастает слабость, адинамия, стойкий цианоз, тахикардия. При аускультации - приглушенность сердечных тонов, отдышка, крепитирующие хрипы в легких. Печень + 2,5 + 3,0 см. Эндоскопическое исследование - зияющая кардия и признаки эзофагита.

Вопрос: Ваш диагноз ?

Ответ: халазия кардии.

Литература.

1. Бычкова О.В., Сергеева А.А. Врожденный пилоростеноз. www.rusmed.com
2. Коршунов М.Ф., Даркина Е.Е. Исследование причин возникновения синдрома рвоты-срыгивания у детей. www.rusmed.com
3. Маев И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь// Рос. Мед. журнал №3, 2002, стр. 43-46.
4. Новости лучевой диагностики 2002 1-2: 10-12
5. Шабалов Н.П. Неонатология (учебник для педиатрических факультетов мед.ВУЗов), часть 2. С-Петербург, 1995
6. Braegger Ch. P. Sw.M. W. 1998; 128: 1822-5