**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Дисциплина «Госпитальная педиатрия»

Учебное пособие

**Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей раннего возраста, дифференциальный диагноз.**

Оренбург – 2022

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**ФГБОУ ВО ОрГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ**

**Кафедра госпитальной педиатрии**

**Авторы: Н.Ф. Тарасенко, О.А. Харченко, М.А. Скачкова, Е.Г. Карпова, М.Г. Рыбалкина, А.В. Абубакирова**

**Дисциплина « Госпитальная педиатрия»**

**Учебное пособие**

**31.05.02 - Педиатрия**

Оренбург

2022

УДК 616.346.2 - 002.1

Составители:

Н.Ф. Тарасенко - к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО ОрГМУ

О.А. Харченко - к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО ОрГМУ

М.А. Скачкова – д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО ОрГМУ

Е.Г. Карпова - к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО ОрГМУ

М.Г. Рыбалкина - к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО ОрГМУ

А.В. Абубакирова – ассистент кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО ОрГМУ

Под редакцией заведующего кафедрой госпитальной педиатрии д.м.н., профессора М.А. Скачковой.

**Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей раннего возраста, дифференциальный диагноз.**

Учебное пособие. Оренбург, 2022 - 79 с.

В учебном пособии представлены материалы для студентов к практическим занятиям по разделам «Неонатология» и «Патология детей раннего возраста». Знания их необходимы для успешной сдачи I, II этапов ИГА и для дальнейшей практической работы врача.

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальности «педиатрия».

**Рецензенты:**

Файзуллина Р.М., д.м.н., профессор кафедры факультетской педиатрии с курсами педиатрии, неонатологии и симуляционным центром ИПО ФГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Попова Л.Ю., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских болезней ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет МЗ РФ.

Учебное пособие рассмотрено и рекомендовано к печати РИС ОрГМУ

СОДЕРЖАНИЕ

Введение 4

Список сокращений 7

Функциональные нарушения желудочно-кишечного

тракта у детей раннего возраста 8

Алиментарные диспепсии 9

Синдром срыгиваний и рвот 12

Органические причины 24

Причины обменных рвот 29

Лечение 33

Руминация 38

Кишечные колики новорожденных 39

Запоры у новорожденных и детей раннего возраста 47

Кишечный биоценоз 58

Приложение 65

Контрольные вопросы 67

Типовые тестовые задания 68

Ситуационные задачи 72

Эталоны ответов на тестовые задания и задачи 76

Рекомендуемая литература 78

**Введение**

Функциональные нарушения у детей грудного возраста, преимущественно в первые 6 месяцев жизни, встречаются часто. Среди них выделяются такие состояния как срыгивания, кишечные колики и функциональные запоры. Более чем у половины детей они наблюдаются в различных комбинациях, реже - как один изолированный симптом. Поскольку причины, приводящие к функциональным нарушениям, оказывают влияние на различные процессы в ЖКТ, сочетание симптомов у одного ребенка представляется вполне закономерным. Так, после перенесенной гипоксии могут возникнуть висцеро-вегетативные нарушения с изменением моторики по гипер- или гипотоническому типу и нарушения активности регуляторных пептидов, приводящие одновременно к срыгиваниям (в результате спазма или зияния сфинктеров), коликам (нарушения моторики ЖКТ при повышенном газообразовании) и запорам (гипотоническим или вследствие спазма кишки). Клиническую картину усугубляют симптомы, связанные с нарушением переваривания нутриентов, обусловленные снижением ферментативной активности поджелудочной железы и кишечника.

Универсальным клиническим проявлением неблагополучия верхних отделов желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей первого года жизни является синдром рвоты и срыгиваний. Этот синдром встречается примерно у 86% детей первого полугодия жизни.

Рвота – является сложным нервно-рефлекторным актом, который имеет как патологическое значение, так и защитный, компенсаторный характер и направлен на поддержание гомеостаза, выведение из организма вредных веществ. У детей грудного возраста, особенно недоношенных, рвотные массы нередко выбрасываются через рот и нос, что связано с несовершенством координации составных частей механизма рвоты. Это создает реальную угрозу аспирации рвотных масс, возникновения аспирационной пневмонии, асфиксии.

В диагностике большинства заболеваний детского возраста решающее значение имеет правильно собранный анамнез. По мнению ряда клиницистов правильно и умело собранный анамнез – это 80% правильного диагноза. С точки зрения врача – практика весьма важно оценить анамнестическую, клиническую и прогностическую ценность симптома, четко фиксировать все в медицинской документации. В конечном итоге учет всех сведений поможет врачу правильно диагностировать и оптимально лечить больных детей, а также будет способствовать формированию высококлассного профессионала-клинициста.

**Требования к результатам освоения материала.**

|  |  |
| --- | --- |
| **Компетенция** | **ЗУН** |
| **ПК-1. Обследование детей с целью установления диагноза**. | **Знать:** методику сбора и оценки данных о состоянии здоровья ближайших родственников и лиц, осуществляющих уход за ребенком: методику сбора и оценки анамнеза жизни методику сбора и оценки анамнеза болезни (жалобы, сроки начала заболевания, сроки первого и повторного обращения, проведенная терапия |
| **Уметь**: устанавливать контакт с родителями (законными представителями ) и лицами, осуществляющими уход за ребенком, получать информацию о жалобах, сроках начала заболевания, сроках первого и повторного обращения, проведенной терапии |
| **Владеть навыками**  расспроса родителей пациента : оценки состояния и самочувствия ребенка, осмотра и оценки кожные покровов, выраженности подкожно-жировой клетчатки, ногтей, волос, видимых слизистых, лимфатических узлов, органов и систем организма ребенка, оценки соответствия паспортному возрасту физического и психомоторного развития детей; определения массы тела и роста, индекса массы тела ребенка раннего возраста, оценки физического и психомоторного развития детей. |
| **ПК-2. Назначение лечения детям и контроль его эффективности и безопасности** | **Знать:** правила получения добровольного информированного согласия родителей (законных представителей)  Механизм действия лекарственных препаратов; медицинские показания и противопоказания к их применению; осложнения, вызванные их применением |
| **Уметь**: составлять план лечения болезней и состояний ребенка с учетом его возраста, диагноза и клинической картины заболевания и в соответствии с действующими клиническими рекомендациями (протоколами лечения), порядками оказания медицинской помощи и с учетом стандартов медицинской помощи |
|  |
| **ПК-3. Реализация и контроль эффективности индивидуальных реабилитационных программ для детей** | **Знать:** Нарушения в состоянии здоровья детей, приводящие к ограничению их жизнедеятельности |
| **Уметь:** Выявлять нарушения в состоянии здоровья детей, к ограничению их жизнедеятельности. |
| **Владеть навыком:** клинического обследования с целью выявления нарушений в состоянии здоровья детей, приводящих к ограничению их жизнедеятельности |
| **ПК-4. Проведение профилактических мероприятий. В том числе санитарно-просветительной работы, среди детей и их родителей** | **Знать**: Основные принципы профилактического наблюдения за новорожденными и детьми раннего возраста в соответствии с действующими клиническими рекомендациями (протоколами лечения), порядками оказания медицинской помощи и с учетом стандартов медицинской помощи. Показания к направлению на лабораторное и инструментальное обследование с учетом возраста ребенка, диагноза в соответствии соответствующими клиническим рекомендациями (протоколами лечения), порядками оказания медицинской помощи и с учетом стандартов медицинской помощи.  Правила грудного вскармливания и его пользы для сохранения здоровья матери и ребенка, состав грудного молока.  Виды и состав смесей – заменителей грудного молока, показания и правила применения в зависимости от возраста и состояния ребенка.  Сроки и порядок введения прикорма в зависимости от возраста и состояния ребенка |
| **Уметь**: Организовывать и обеспечивать проведение профилактических медицинских осмотров детей первого года жизни в соответствии с действующими нормативными правовыми актами.  Разъяснять матерям пользу грудного вскармливания не менее чем до одного года, в том числе исключительно грудного вскармливания в течение первых 6 месяцев, и правила введения прикорма в соответствии с клиническими рекомендациями. |
| **Владеть навыком:** Составления рациона питания детям при разных видах вскармливания в зависимости от состояния ребенка. |

**CПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АСТ – аспартатаминотрансфераза

ВАС – внутренний анальный сфинктер

ВЖК - внутрижелудочковое кровоизлияние

ВПС - врожденный порок сердца

ВУИ - внутриутробная инфекция

ГБН - гемолитическая болезнь новорожденного

ГГТ - гамма-глютамилтрансфераза

ГОС -галактозоолигосахариды

ГЭР - гастроэзофагальный рефлюкс

ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ДГ - доплерография

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ЗВУР - задержка внутриутробного развития

ЗПК - заменное переливание крови

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

КН – кишечная непроходимость

КТ - компьютерная томография

НСГ - нейросонография

МКБ-10- Международная классификация болезней десятого пересмотра

МРТ - магнитно-резонансная томография

МФН – морфофункциональная незрелость

НАС – наружный анальный сфинктер

НЭК – некротический энтероколит

НПС- нижний пищеводный сфинктер

ОЦК - объем циркулирующей крови

СВВДФ – синдром вегетативных дисфункций

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

ССР – синдром срыгиваний и рвоты

УЗИ - ультразвуковое исследование

ЦНС - центральная нервная система

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭхоКС – эхокардиография

ФЭГДС - фиброэзофагогастродуоденоскопия

**Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта новорожденных и детей раннего возраста.**

Функциональные нарушения ЖКТ - это разнообразная комбинация гастроинтестинальных симптомов без структурных или биохимических нарушений. Эти заболевания у детей грудного возраста, особенно в первые 6 месяцев жизни, встречаются часто.

В соответствии с Римскими критериями IV, предложенными Комитетом по изучению функциональных расстройств у детей и Международной рабочей группой по разработке критериев функциональных расстройств в 2016 г., к функциональным нарушениям ЖКТ у младенцев относят:

G1. Срыгивание у младенцев.

G2. Синдром руминации у младенцев.

G3. Синдром циклической рвоты.

G4. Младенческие колики.

G5. Функциональная диарея.

G6. Болезненность и затруднения дефекации (дисхезия) у младенцев.

G7. Функциональные запоры.

Однако, диагноз ФЗ может быть установлен только после углубленного обследования больного, позволяющего исключить воспалительные заболевания, врожденные пороки развития, нарушения обмена веществ.

Причины функциональных нарушений ЖКТ можно разделить на две группы: связанные с матерью и связанные с ребенком.

**К первой группе причин относятся:**

* отягощенный акушерский анамнез;
* эмоциональная лабильность женщины и стрессовая обстановка в семье;
* погрешности в питании у кормящей матери;
* нарушение техники кормления и перекорм при естественном и искусственном вскармливании;
* неправильное разведение молочных смесей;
* курение женщины.

**Причины, связанные с ребенком, заключаются, прежде всего, в анатомо– физиологических особенностях ЖКТ:**

1.Недостаточная секреция слюны до 3-месячного возраста.

2.Воронкообразная форма пищевода у детей до 3 лет, отсутствие анатомических сужений.

3.Малые размеры желудка, слаборазвитое кольцо кардиального жома, относительно высокий тонус привратника, гипохлоргидрия.

4. Окончательно несформированная поджелудочная железа, недостаточная активность ее ферментов.

5. Лучшее развитие циркулярной мускулатуры кишечника, чем продольной.

6. Большая проницаемость слизистой оболочки кишечника.

7.Слабая миелинизация нервных волокон или сплетений

8. Морфофункциональная незрелость периферической иннервации ЖКТ

(дисфункция центральной регуляции ЖКТ (перистальтическая волна охватывает не всю кишечную трубку, а лишь ее участки, что приводит к резкому спазму отдельных сегментов кишки и, соответственно, боли в виде колики).

9.Особенности становления микробиоценоза кишечника.

Кроме этого частыми и наиболее серьезными причинами, приводящими к возникновению функциональных нарушений, является перенесенная гипоксия (вегето-висцеральные проявления церебральной ишемии), частичная лактазная недостаточность и гастроинтестинальная форма пищевой аллергии. Нередко в той или иной степени выраженности они наблюдаются у одного ребенка, поскольку последствиями гипоксии являются снижение активности ферментов и повышение проницаемости тонкой кишки.

**Алиментарные диспепсии**

Особенности пищеварения у детей раннего возраста

Функциональные особенности органов пищеварения новорожденного ребенка адаптированы к лактотрофному питанию. Кислото- и пепсинообразование в желудке новорожденных находится на низком уровне, что обуславливает почти нейтральную рН (4,5-6), при которой могут функционировать лишь две фракции пепсинов: химозин и гастриксин. Поджелудочная железа выполняет лишь липолитическую и амилолитическую функции. Поэтому в процессе липолиза молочного жира большую роль играет липаза желудочного сока и женского молока. Выделение печенью желчных кислот, которые участвуют в эмульгировании жиров, составляет лишь 50% от уровня взрослых.

В то же время тонкая кишка - достаточная зрелая. Формирование кишечных ворсин происходит между 10 и 22 неделями внутриутробного развития, когда появляется большинство ферментов мембранного пищеварения, но накопление некоторых из них, например, лактазы происходит вплоть до рождения ребенка. Высокая степень морфофункциональной зрелости тонкой кишки новорожденных при относительно низкой активности других ферментов желудочно-кишечного тракта приводит к тому, что практически вся пищеварительная нагрузка ложится на кишечник. Здесь происходит: полостное, мембранное и внутриклеточное (пиноцитоз) пищеварение.

***Полостное пищеварение*** обеспечивается, в основном, ферментами поджелудочной железы и желчью, а также ферментами слущенного в полость кишечника эпителия.

***Мембранное пищеварение*** происходит на поверхности щеточной каймы кишечного эпителия и осуществляется ферментами, синтезируемыми в энтероците, а также ферментами поджелудочной железы, адсорбированными гликокаликсом апикальных мембран энтероцита. Ферменты, осуществляющие мембранное пищеварение, строго специфичны, каждому пищевому ингредиенту соответствует свой фермент, а также свой механизм трансмембранного переноса. Процессы мембранного пищеварения и всасывания тесно сопряжены (так называемый пищеварительно-транспортный конвейер).

***Пиноцитоз*** является одновременно формой внутриклеточного пищеварения и везикулярного всасывания, характерной именно для неонатального периода. Он позволяет транспортировать белки грудного молока (лактоальбумин и лактоглобулин) прямо в кровь, таким же образом могут всасываться и полипептиды. При искусственном вскармливании пиноцитоз неизмененных белков коровьего молока может стать причиной сенсибилизации к ним.

В связи с физиологическими особенностями пищеварительной системы новорожденных, любые алиментарные погрешности могут стать причиной диспепсических расстройств:

-быстрый перевод на искусственное вскармливание или с питания одной смесью на питание другой;

- кормление неадаптированными смесями;

- несоблюдение правил хранения и приготовления смесей;

- перекорм.

При нарушениях гидролиза любых пищевых ингредиентов недорасщепленные продукты попадают в нижние отделы кишечника, где оказывают осмотическое действие, что приводит к задержке воды в просвете кишки. Поскольку слизистая оболочка тонкой кишки свободно проницаема для воды и электролитов, устанавливается осмотическое равновесие между тонкой кишкой и плазмой. При этом концентрация электролитов в кале значительно ниже реальной осмолярности, поскольку основными осмотическими веществами становятся электролиты, а не абсорбируемые осмотически активные вещества. В толстой кишке натрий активно задерживается, поэтому потери калия превышают потери натрия. Наряду с возрастанием объема жидкости в полости кишки повышается и скорость транзита кишечного содержимого. В результате бактериального брожения нерасщепленные углеводы превращаются в молочную или уксусную кислоты, что усиливает перистальтику и газообразование, способствуя метеоризму.

При нарушении переваривания белка нерасщепленные пептиды, попадая в дистальные отделы кишечника, подвергаются гниению под влиянием бактерий. Амины, являющиеся продуктами этих процессов, усиливают перистальтику и могут стать причиной токсического повреждения слизистой оболочки. При этом возможно ускорение транзита кишечного содержимого и гиперэкссудации.

При нарушении расщепления и всасывания жиров в кишечнике могут образовываться нерастворимые мыла жирных кислот. Это нарушает абсорбцию кальция и магния, а также жирорастворимых витаминов.

Во всех случаях нарушений пищеварения в кишечнике создаются благоприятные условия для развития дисбиоза, который еще больше усугубляют диспепсические расстройства. Клинические проявления нарушенного переваривания разнообразны: срыгивания, колики, нарушения стула.

При нарушении гидролиза углеводов, что чаще бывает при допаивании ребенка сладким чаем, а также при перекорме сладкими смесями, как правило, выражено вздутие живота, беспокойство, частые срыгивания. Стул разжижен, водянистый, пенистый, желтый, но может быть и с зеленью, имеет кислый запах и кислую рН. В копрограмме может обнаруживаться йодофильная флора.

При нарушении переваривания белка стул рыхлый, желто-коричневый, имеет резкий неприятный запах. Может быть вздутие живота, иногда склонность к запорам. Этот вид диспепсии как самостоятельный у новорожденных обычно не встречается.

Нарушение переваривания и всасывания жиров – наиболее частый вид диспепсии, особенно при быстром переводе на искусственное вскармливание, а также у недоношенных детей. Стул в этих случаях может быть блестящим на вид, а также содержать белые творожистые комочки (мыла жирных кислот). В копрограмме обнаруживаются нейтральный жир и жирные кислоты.

У новорожденных, особенно недоношенных, как правило, имеют место сочетанные нарушения переваривания разных пищевых ингредиентов. Алиментарная диспепсия может стать причиной недостаточных весовых прибавок на первом месяце жизни, однако она редко сопровождается потерей массы и дегидратацией.

*Диагноз и дифференциальный диагноз*.

Острые расстройства пищеварения алиментарного происхождения следует дифференцировать с кишечными инфекциями. При алиментарной диспепсии обычно удается выявить конкретную причину заболевания - погрешности вскармливания ребенка. У новорожденных отсутствуют какие-либо симптомы интоксикации, клинический анализ крови не показывает каких-либо изменений.

Определенное диагностическое значение имеет копрологическое исследование, которое обнаруживает те или иные нерасщепленные нутриенты (нейтральный жир, жирные кислоты, внеклеточный крахмал), йодофильную флору, но при этом в кале отсутствуют воспалительные изменения (лейкоциты, слизь, эритроциты). Однако во всех случаях диспепсических расстройств у новорожденных показано бактериологическое исследование кала, выяснение эпидобстановки.

**Лечение.**

В первые часы ребенку назначают дробное питье: глюкозо-солевые растворы (регидрон, оралит, адиарин, цитроглюкосан). Кормление грудным молоком не отменяют, чередуя его с приемом регидратационных растворов, но объем питания должен быть уменьшен до ½, с постепенным увеличением до нормы в течение 2-3 дней. Число кормлений увеличивают до 8-10. При невозможности естественного вскармливания в течение нескольких дней ребенку назначают смеси на основе гидролизатов белка: Нутролон Пепти-Гастро, Фрисопен, Альфаре с последующим постепенным переходом на молочную адаптированную смесь.

Предпочтительно вскармливание смесями, содержащими про- или пребиотики (Нутрилон кисломолочный, Омнео, НАН кисломолочный). Учитывая благоприятные условия для контаминации микрофлорой при нарушении пищеварения в тонкой кишке, показан курс нормализующих флору препаратов.

Применяют также отвары трав, в основном, обладающих вяжущим, противовоспалительным и ветрогонным действием. Вяжущим действием обладают корневища лапчатки, кровохлебки, змеевика, плоды черемухи, черники, соплодия ольхи; противовоспалительным - цветы ромашки, трава зверобоя, мята, ветрогонным - трава укропа, плоды тмина, фенхеля, стебли золототысячника, цветы ромашки, мята. Заваривают по 5 г на 100 мл, кипятят на водяной бане 30 мин, остужают при комнатной температуре и доводят объем до 200 мл кипяченой водой. Принимают отвары по 5 мл 3-4 раза в день за 15 мин до кормления.

**Синдром срыгиваний и рвот у новорожденных детей**

Склонность к срыгиваниям - одна из характерных черт детей раннего возраста, однако, срыгивания могут быть симптомом различных заболеваний. Интенсивные срыгивания требуют проведения дифференциального диагноза.

***Рвоты у здоровых младенцев не бывает.*** Синдром упорных рвот и срыгиваний - Persistant Regurgitation and Vomiting Syndrom in Infants полиэтологичен.

**Этиология.**

Имеется множество причин, усиливающих склонность детей раннего возраста к срыгиваниям и рвотам. Согласно классификации Керпель-Фрониуса Э. (1975) их можно разделить на две основные группы:

**1. Первичные, имеющие абдоминальное происхождению (причина находится в желудочно-кишечном тракте). Они могут быть:**

а) функциональными (недостаточность (халазия) кардии, ахалазия пищевода (кардиоспазм), пилороспазм, инфекционные заболевания органов пищеварения, метеоризм);

б) органическими (пилоростеноз, кишечная непроходимость).

2. Вторичные, имеющие вне абдоминальное происхождение (причина находится вне желудочно-кишечного тракта).

**Вторичные подразделяются на три большие группы:**

а) патология ЦНС,

б) инфекционные заболевания,

в) нарушения обмена веществ.

Форма, в которой принятая пища извергается обратно, может быть различной и зависит от характера заболевания желудочно-кишечного тракта.

**Срыгивание (регургитация) (МКБ-10, XVIII, R11) - обратный заброс пищевого химуса вскоре после проглатывания съеденной пищи.** Срыгивания часто встречаются в качестве самостоятельного симптома у

практически здоровых детей (при жадном сосании, при заглатывании излишнего количества воздуха. Это норма для детей первых месяцев жизни.

Наиболее частая причина срыгиваний у здоровых: анатомо– физиологические особенности ЖКТ.

**Анатомия пищевода.**

У новорожденных детей форма пищевода чаще всего - воронкообразная. Расширение воронки обращено, как правило, вверх. Постепенно, по мере роста и развития ребенка, форма пищевода становится такой же, как у взрослого человека, т.е. воронкой, направленной вершиной вниз.

В течение первых 2 – 3 лет жизни происходит быстрый рост пищевода. В следующие 10-12 лет постепенно утолщаются стенки пищевода. Анатомически различают три отдела пищевода: шейный, грудной и брюшной, а также три уровня сужения: верхний, средний и нижний. Начало пищевода у детей младшего возраста располагается на уровне IV шейного позвонка, тогда как у взрослого человека — на уровне VIII шейного позвонка. По мере развития роста ребенка начало пищевода смещается вниз и к 12-15 годам достигает уровня VI-VII шейных позвонков.

Физиологические сужения расположены в месте перехода глотки в пищевод, в грудной части, где стенка пищевода сдавливается аортой и в брюшной части у места перехода в желудок (кардия). Чем меньше ребенок, тем слабее выражены сужения; в периоде новорожденности все сужения едва различимы. Наиболее заметно сужение в брюшной части пищевода— выходное (рис. 1).

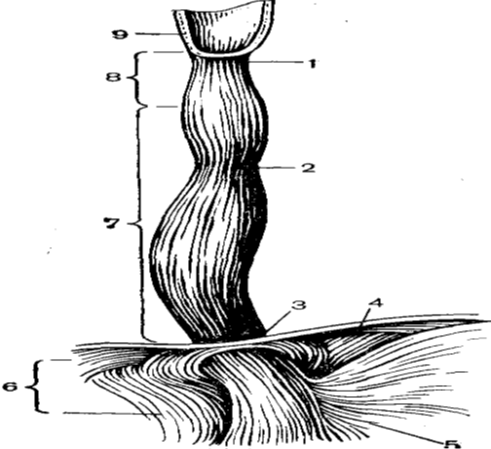


Рис 1. Анатомическое строение пищевода

Слизистая оболочка пищевода выстлана многослойным плоским эпителием; средний слой стенки пищевода состоит из мышечной ткани. В верхней (шейной) части среднего слоя стенки пищевода преобладает поперечно-полосатая мышечная ткань, в брюшной – гладкомышечная. Переход от одной ткани к другой происходит постепенно. Мышечные волокна расположены в два слоя— циркулярно и продольно. Нижний отдел пищевода соединяется с диафрагмой с помощью диафрагмально-пищеводной фасции (мембраны) Лаймера.

Довольно сложна иннервация пищевода. Она осуществляется веточками блуждающего и симпатического нервов (вагосимпатических стволов), шейная часть - ветвями возвратных нервов, грудная - главными стволами блуждающих нервов, которые своими ветвями образуют переднее и заднее пищеводные сплетения.

**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 обусловливает 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 (НПС) представляет собой физиологический клапан, состоящий из трех компонентов.

***Первый компонент***- пищеводное отверстие диафрагмы, ее мышечные пучки, огибающие это отверстие. Функция НПС 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* НПС, - 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. ст.

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 НПС сформирован не полностью, что является причиной часто наблюдающихся у новорожденных срыгиваний. К 6 месяцу жизни формирование НПС заканчивается и симптомы его дисфункции в более позднем возрасте, могут рассматриваться как патологические.

У новорожденного отмечается слабое развитие дна и кардиального отдела желудка. Из-за относительно короткого пищевода, открывающегося нередко на верхушке желудочного мешка, входная часть располагается над диафрагмой и находится в грудной полости и сообщается через расширенное отверстие пищевода в диафрагме (hiatus esophageus) с частью желудка, находящегося в брюшной полости. Анатомический сфинктер в области перехода пищевода в желудок не выражен. Замыкание кардии обеспечивается клапанным аппаратом Губарева, в котором угол Гиса играет основную роль. Увеличение угла Гиса более 90 градусов (это бывает при наполненном желудке) приводит к нарушению замыкания кардии, что обуславливает появление недостаточности желудочно-пищеводного перехода - халазии кардии. На величину угла Гиса также влияют уровень газового пузыря в желудке, форма и положение желудка, расположение внутренних органов.

Благодаря значительному развитию печени к рождению желудок в первые недели жизни располагается в косой фронтальной плоскости. В связи с этим и дно его в положении лежа находится ниже антрально-пилорического отдела.

Пилорический отдел желудка функционально развит хорошо, что при относительно слабо развитой кардии позволяет сравнить желудок у ребенка первых месяцев жизни с “открытой бутылкой”. Повышение тонуса гладкой мускулатуры привратника у некоторых детей проявляется в виде спазма и затрудняет опорожнение желудка. У многих детей эти особенности сохраняются в грудном возрасте и даже после года.

**Регуляция двигательной функции пищевода и желудка**

Регуляция моторики желудка осуществляется нервными и гуморальными механизмами. Раздражение блуждающего нерва повышает двигательную активность желудка, увеличивает частоту и силу сокращений, скорость распространения перистальтической волны, ускоряет его опорожнение, при этом снижается тонус сфинктеров верхних отделов пищеварительного тракта. Этот нерв также понижает тонус желудка при поступлении в него пищи – компонент рефлекса глотания. Раздражение симпатических нервов угнетает моторику, стимулированную парасимпатическими нервами и повышает тонус сфинктеров.

Рефлекторная регуляция моторики желудка происходит при раздражении рецепторов ротовой полости, пищевода, желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишки. Афферентными нервами, участвующими в акте рвоты, являются блуждающие, языкоглоточные и другие нервы, эфферентными – блуждающий и симпатические нервы, иннервирующие кишечник, желудок и пищевод, а также ветви, иннервирующие диафрагму и брюшную стенку.

В осуществлении моторной функции пищевода и желудка внешняя иннервация имеет доминирующее значение, а внутренняя иннервация – слабое (табл.1).

**Таблица 1.**

**Нервная регуляция моторной функции желудочно-кишечного тракта**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  |  | Пищевод | Желудок |
| Внешняя иннервация | Симпатическая нервная система | Расслабление мускулатуры ЖКТ | Циркулярные мышцы | Преобладает парасимпатическая иннервация (n.vagus) |
| Парасимпатическая нервная система | Сокращение мускулатуры ЖКТ | Продольные мышцы |
| Внутренняя иннервация | Подслизистое нервное сплетение | Возможно расслабление и сокращение мускулатуры ЖКТ | Отсутствует | Слабая |
| Мышечное (Ауэрбаховское сплетение) нервная симпатико-автономная регуляция |

В двигательной функции верхних отделов пищеварительного тракта определяющую роль выполняют гастроинтестинальные гормоны. Суммарное действие гастрина заключается в сокращении нижнего сфинктера пищевода и расслаблении пилорической области желудка. Мотилин действует в межпищеварительную фазу, обуславливая периодические сокращения пищеварительного канала, начиная с нижнего пищеводного сфинктера и заканчивая дистальным отделом подвздошной кишки, способствуя продвижению химуса в краниокаудальном направлении. Эвакуация пищи из желудка и транспорт ее по кишечнику усиливается под действием панкреатического полипептида. Простагландины усиливают моторную активность пищеварительного тракта, причем действие их зависит от групповой принадлежности. Простагландины Е расслабляют циркуляторную мускулатуру ЖКТ, в то время как простагландины F ее сокращают. Соматостатин задерживает эвакуацию из желудка.

**Таким образом в развитии синдрома срыгиваний наиболее значимы:**

* Функциональная недостаточность кардии
* Гипертонус мускулатуры привратника
* Незавершенный процесс опускания и поворота желудка
* Замедленное опорожнение желудка (гипокинетический тип моторики)
* Незрелость перистальтики пищевода, координации между сосанием, дыханием и глотанием

Возможная причина срыгиваний - перекармливание ребенка при избыточной лактации у матери, при превышении суточной нормы смеси, беспорядочном кормлении. Нормализация режима питания ребенка полностью устраняет срыгивания.

Одной из самых распространенных причин срыгиваний является **аэрофагия.**

Аэрофагия обусловлена отсутствием рефлекторного акта, состоящего в том, что в начале глотания происходит небольшой вдох в результате слабого сокращения диафрагмы, что приводит к удалению воздуха из полости глотки и предохраняет желудок от раздувания. Такой анатомический рефлекс у детей первых месяцев отсутствует. Заглатываемый воздух с силой удаляется из желудка в виде отрыжки, увлекая за собой все его содержимое.

К аэрофагии склонны жадно сосущие, гипервозбудимые дети. Дети с аэрофагией беспокойны после кормления, у них может отмечаться вздутие в эпигастральной области после еды, при перкуссии определяется характерный коробочный звук. Через несколько минут после кормления ребенок срыгивает неизмененным молоком и воздухом. Отхождение воздуха сопровождается громким своеобразным звуком. Состояние детей при этом, как правило, не нарушается.

Преимущественно срыгивания отмечаются в первые 4–5 месяцев жизни, значительно реже наблюдаются в возрасте 6–7 месяцев, после введения более густой пищи — продуктов прикорма, практически исчезая к концу первого года жизни, когда ребенок значительную часть времени проводит в вертикальном положении (сидя или стоя).

Степень выраженности синдрома срыгиваний, согласно рекомендациям группы экспертов ESPGHAN, предложено оценивать по пятибалльной шкале, отражающей совокупную характеристику частоты и объема регургитаций.

Таблица 2

|  |  |
| --- | --- |
| **Шкала оценки интенсивности срыгиваний (Y. Vandenplas et al, 1993)** | |
| **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 1/2 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 1/2 до полного объема смеси, введенного во время кормления, менее чем в половине кормлений** |

**Клиника физиологических срыгиваний**

* Срыгивания появляются внезапно, без каких-либо предвестников;
* Происходят без участия мышц живота и диафрагмы;
* Возникают во время или в течение 1 часа после кормления;
* Не доставляют ребенку беспокойства;
* Запах срыгиваемых масс слегка кисловатый или съеденной пищи;
* Общее состояние ребенка не нарушено;
* Прибавка в весе соответствует возрасту.
* По шкале интенсивности срыгиваний они оцениваются на 1 – 2 балла

При физиологических срыгиваниях у детей первого года жизни проводить дополнительные инструментально-лабораторные исследования не следует.

**Патологические срыгивания**

• Большой объем рефлюктанта

• Возможен переход в рвоту (т.е. участвуют мышцы брюшного пресса)

• Время срыгивания не зависит от кормления (во время приема пищи,

после приема пищи, между кормлениями)

• Рефлюктант может иметь кислый, тухлый, гнилостный запах

• Срыгивания часто сочетаются с метеоризмом, запорами

• Имеют место симптомы тревоги: аспирация, апноэ, гипотрофия, вынужденное положение, примесь крови в рвотных массах, изменения гемограммы (анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ).

При патологических срыгиваниях (оценка от 3 до 5 баллов) нередко отмечаются осложнения, такие как эзофагит, отставание в физическом развитии, железодефицитная анемия, заболевания ЛОР-органов.

При наличии патологических срыгиваний следует исключить:

• Аномалии ЖКТ (диафрагмальные грыжи, врожденная недостаточность кардии, врожденный короткий пищевод, пилоростеноз, незавершенный поворот средней кишки)

• Пилороспазм

• Гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии

• Пищевая непереносимость

• Патология ЦНС

Эти же заболевания следует исключить и при синдроме рвоты.

**Характер рвотных масс в зависимости от уровня поражения ЖКТ.**

Рвота неизмененной пищей свидетельствует о рвотных массах из пищевода. Кислый запах и кислая реакция на лакмус указывает на извержение массы из желудка, а не из пищевода. Примесь желчи характерна для массы из средних отделов двенадцатиперстной кишки, стеноз привратника препятствует проникновению желчи в желудок. При высоко расположенном стенозе кишки примесь желчи указывает на сужение ниже места впадения общего желчного протока. Примесь слизи – признак гастрита или тяжелого бронхита (проглатывание мокроты). Примесь кала и каловый запах – признак кишечной непроходимости с низко расположенным стенозом кишки. Тухлый запах рвотных масс указывает на процессы гниения.

Примесь крови – (гематемезис) светло-красного цвета – всегда из отделов, расположенных выше желудка; коричнево-черная, цвета кофейной гущи – кровотечение из верхних отделов: желудка и двенадцатиперстной кишки; обилие крови в рвотной массе – признак массивного острого кровотечения или длительного капиллярного.

Пенистый вид – типичен для отравления детергентами (моющие средства, поверхностно-активные вещества). Промывные воды при диагностическом или лечебном промывании желудка также имеют пенистый вид.

**К другим функциональным расстройствам верхних отделов ЖКТ относятся:**

1.**Отрыжка**- выход газа, вполне естественный для ребенка после еды. Перед тем как укладывать его после кормления, надо подождать отхождения воздуха. Если ребенок сосет быстро и энергично, ему иногда требуется отрыгнуть воздух посреди кормления. В этом случае он внезапно перестает сосать, напрягается, краснеет. Тогда надо прервать кормление и несколько минут подержать ребенка в вертикальном положении. После отхождения воздуха можно продолжить кормление. То же следует сделать в конце кормления. Одни дети отрыгивают воздух очень быстро, другие через пятнадцать – двадцать минут. В любом случае следует подержать ребенка после кормления на руках в вертикальном положении в течение двадцати минут.

2.**Икота** у здорового ребенка является физиологическим явлением. Наполненный желудок давит на диафрагму и вызывает посредством нервного возбуждения ее спазматическое сокращения - это и есть икота. Ребенок переносит ее намного легче взрослого. Если икота не проходит, необходимо поменять положение тела, положить на животик, похлопать по спинке.

***Кардиоспазм***

При **кардиоспазме (с возрастом проявляется как ахалазии)** рвота появляется во время кормления нествороженным молоком без примеси желудочного содержимого, ребенок “давится” во время еды. Патология связана с врожденным дефектом интрамуральных парасимпатических ганглиев в нижнем отделе пищевода, когда перистальтика его не сопровождается открытием кардии.

При этом происходит усиление моторики нижней трети пищевода при нормальной функции верхней трети, что ведет к нарушению расслабления кардии после акта глотания.

**Клиника:**

Срыгивания и рвоты обильные, во время кормления только что съеденной пищей, без предшествующей тошноты. Могут возникать во сне, если длительный спазм привел к расширению вышележащих отделов пищевода.

**Диагностика:**

1. Рентгеноконтрастное исследование. Основной признак – отсутствие газового пузыря в желудке, циркулярное сужение проксимального отдела пищевода и его расширение над местом сужения.

2. ЭГДС – слизистая пищевода не изменена, сужение спазмированных участков.

***Пилороспазм*–**спазм привратника без органических изменений пилорического отдела желудка, в основе которого – гипертонус симпатического отдела нервной системы вследствие гипоксии или натальная травма шейного отдела позвоночника, спинного мозга.

Клиника синдрома срыгиваний и рвот отмечается с первых дней жизни с непостоянной частотой створоженным или только что съеденным молоком, возможна примесь желчи, в объеме равном или менее одного кормления. Видимой перистальтики кишечника нет. В неврологическом статусе – синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. Прибавка массы в пределах возрастной нормы или несколько снижена, при несвоевременно начатом лечении может развиться гипотрофия.

Ведущее значение в установлении диагноза СВВДФ церебрального генеза имеют соответствующая клиническая картина, неврологический статус ребенка, исключение органической патологии (пилоростеноза, халазии органической природы), поэтому нередко используются ЭГДС, УЗИ, рентгеноскопия с барием, рН-метрия пищевода, а также НСГ (доплеровское исследование). На УЗИ – нет утолщения привратника. При ФЭГДС – привратник проходим для эндоскопа, при введении воздуха в желудок через раскрытый привратник видна двенадцатиперстная кишка, что исключает органические причины пилородуоденальной непроходимости.

Рентгенологически – желудок обычных размеров, перистальтика обычной силы, после открытия привратника контраст большими порциями поступает в петли тонкого кишечника. Желудок опорожняется через 3 - 6 часов, хотя при досмотре через 2 часа может отмечаться задержка эвакуации контрастной массы.

**Острый гастрит у новорожденных и детей первых трех месяцев жизни**

Причины:

1. Алиментарные – резкий переход на искусственное вскармливание, неправильное приготовление смеси.

2. Медикаментозные (антибиотики, эуфиллин), назначенные внутрь.

3. Инфекционные (заглатывание инфицированных околоплодных вод, инфицированные смеси, молоко).

Клиника: срыгивания и рвоты беспорядочные, многократные, створоженным молоком, часто сопутствует диарея, при инфекционном поражении – признаки инфекционного токсикоза.

**Диагностика:**

ФЭГДС – по частоте воспалительных изменений слизистой оболочки выявляются гастрит, эзофагогастрит, гастродуоденит. Отмечается как катаральное, так и эрозивное поражение слизистой.

При **инфекционном гастроэнтерите** усиливаются срыгивания и появляются рвоты. Стул частый, живот вздут, метеоризм, флатуленция, ухудшение общего состояния, интоксикация, обезвоживание, изменения в копрограмме - нарушения переваривания и всасывания, при присоединении колита - слизь, лейкоциты, эритроциты.

При **аллергическом гастроэнтерите** в клинической картине преобладают рвоты и срыгивания, которые, как и умеренное учащение стула и метеоризм, повторяются при введении пищи, являющейся аллергеном. В рефлюктанте большое количество прозрачной слизи. Может сочетаться с кожными изменениями.

Симптоматические формы рвот могут отмечаться при любых инфекционных заболеваниях: ОРВИ, отитах, пневмонии, сепсисе, особенно при острых кишечных инфекциях и нейроинфекциях. Для них характерны клинические проявления инфекционного заболевания, выраженная интоксикация.

К рвотам, возникающим в результате инфекционно-токсических действий, относятся рвоты при инфекционно-воспалительных заболеваниях, в том числе при **гнойном менингите.**

**Гнойный менингит** - воспаление мозговых оболочек. Возбудителем гнойного менингита у новорожденного являются бактерии, в том числе, при определенных условиях, и сапрофиты. Однако чаще всего обнаруживают кишечную палочку и гемолитические стрептококки группы В. Обычный путь проникновения – гематогенный. Предрасполагающими факторами служат недоношенность, внутриутробная гипотрофия, асфиксия, внутричерепная родовая травма и врожденные нарушения клеточного и гуморального иммунитета, искусственное вскармливание.

Заболевание чаще всего начинается на 1-2 неделе, а иногда и в первые дни жизни. У детей с внутричерепной мозговой травмой клиника гнойного менингита может развиться на 8-9 день, когда неврологическая симптоматика идет на убыль. Новорожденные становятся беспокойными, отказываются от груди, срыгивают, у них наблюдается нистагм, вздрагивание, болезненный крик, общая гиперестезия.

Рвота является одним из ранних симптомов менингита. Повышение температуры встречается так же часто, как и гипотермия, типичные для детей грудного возраста менингеальные симптомы: напряжение большого родничка ригидность мышц затылка - проявляются лишь на 2-3 день болезни и даже позже.

Полиморфные судороги, парезы черепных нервов и изменение тонуса мышц затрудняют дифференциальную диагностику с внутричерепной травмой, при которой может быть такая же симптоматика.

В дальнейшем, если не проводится специфическое лечение, неврологическая симптоматика нарастает, появляется нистагм, косоглазие, симптом Грефе, отек диска зрительного нерва, учащаются судороги и появляются другие симптомы повышения внутричерепного давления (расхождение черепных швов и увеличение размеров головы).

Таким образом, ранняя диагностика гнойного менингита у новорожденных представляет большие трудности, так как клинические проявления неспецифичны и могут иметь место при различных заболеваниях нервной системы.

Диагноз гнойного менингита подтверждается исследованием спинномозговой жидкости, она мутная или опалесцирующая, вытекает частыми каплями или струей, что свидетельствует о повышении внутричерепного давления. Иногда, в связи с высоким плеоцитозом, жидкость вытекает медленно, капли «тяжелые», число клеток может достигать несколько сотен или даже тысяч (в основном нейтрофилов), содержание белка повышено, уровень сахара снижен. Следует отметить, что, если пункция произведена вскоре после начала заболевания, указанные изменения могут быть еще не выраженными. Поэтому большое значение для диагностики имеют исследования мазка спинномозговой жидкости, окрашенного по Грамму, посев ее и исследования со специфическими антисыворотками. В крови чаще всего отмечают лейкоцитоз и ускоренную СОЭ, но наличие лейкопении не исключает гнойного менингита.

**Метеоризм у новорожденных и грудных детей** может привести к синдрому срыгивания и рвот. При метеоризме повышается давление в брюшной полости, нарушается эвакуация из желудка, снижается тонус кардиального сфинктера. При метеоризме срыгивания более выражены во второй половине дня на фоне общего беспокойства и вздутия живота. Состояние улучшается после отхождения газов.

Метеоризм у грудного ребенка может быть обусловлен дисбиозом, несоответствием возрасту качества и объема пищи, лактазной недостаточностью, запором.

Клиника: срыгивания усиливаются при нарастании метеоризма, задержки стула, варьируют по частоте и объему, более выражены во второй половине дня.

**Диагностика:**

1. Исследование биоценоза кишечника.

2. Копрограмма.

3. Исследование кала на содержание углеводов.

**Органические причины**

**Атрезия пищевода** (нередко сочетается с трахео-пищеводным свищем) - тяжелый порок развития. Формирование его происходит на ранних стадиях эмбриогенеза, когда пищевод образует целую трубку и отделяется от дыхательной системы. Частота этих пороков составляет 0,3 на 1000 живорожденных.

Важным симптомом является многоводие у матери, ложная гиперсаливация, пенистая слюна на губах у ребенка, появляющаяся уже через несколько часов после рождения, хриплое дыхание. Срыгивания при первом же приеме пищи вслед за глотком. Приступы кашля и удушья при попытке накормить ребенка служат достоверным признаком пищеводно-трахеального свища.

**Диагностика:**

1. Зондирование пищевода у детей.

2. Рентгеноконтрастное исследование (использование водно-растворимого контраста в небольшом количестве): при изолированной атрезии пищевода воздуха в ЖКТ нет, а при наличии свища между трахеей и нижним отделом пищевода он содержит воздух.

3. Локализацию пищеводно-трахеального свища устанавливают при трахеоскопии.

Атрезия пищевода должна быть диагностирована в роддоме и требуется срочная операция.

**Врожденный стеноз пищевода**

Причиной стеноза может быть сужение с участием всех слоев органа, гипертрофия мышечной оболочки, образованная слизистой оболочкой мембрана, хрящевидные включения в стенке пищевода, а также сдавление пищевода извне аномально расположенными кровеносными  сосудами.

Клиника: при резкой степени стеноза симптомы те же, что и при атрезии, появляются с момента рождения. При меньшей выраженности стеноза – дисфагия, срыгивания во время и после еды, возникают при кормлении более плотной пищей. Гнилостный запах изо рта, обильные срыгивания в горизонтальном положении, особенно во время сна, появляются при супрастенотическом расширении пищевода с застоем пищи. Обильные срыгивания могут привести к аспирационной пневмонии.

**Диагностика:**

1. Рентгеноконтрастное исследование: сужение нижней трети пищевода с расширением выше лежащего отдела.

2. ФЭГДС: в нижней трети пищевода просвет равномерно сужен по всей окружности, возможно наличие мембраны.

**Халазия (недостаточность) кардии** – врожденная недостаточность кардиального отдела пищевода из-за недоразвития интрамуральных симпатических ганглиозных клеток.

Клиника обусловлена недостаточностью кардии и рефлюксом содержимого желудка в пищевод. При недостаточности кардии наблюдается вытекание пищи вскоре после кормления, необильно, створоженным молоком, особенно при глубоком вдохе и при низком положении верхнего отдела туловища. Может отмечаться рвота потоком.

Клинические проявления начинаются с конца 1-й недели жизни. С увеличением возраста характеризуется упорными срыгиваниями и рвотой после кормления, уплощением весовой кривой, возможна в рвотных массах примесь крови вследствие развития эрозивного эзофагита из-за раздражающего действия желудочного сока на слизистую пищевода, в дальнейшем развитие пептической стриктуры пищевода, гипохромной анемии.

**Диагностика:**

Рентгеноконтрастное исследование – пищевод выглядит широким, содержит воздух. Отмечается рефлюкс содержимого из желудка, особенно при глубоком вдохе и при низком положении верхнего отдела туловища. На ФЭГДС – признаки эзофагита (поверхностного или эрозивного), зияние кардии.

**Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы**

Причины: врожденное недоразвитие соединительнотканных структур, укрепляющих пищеводное отверстие диафрагмы. Грыжа может быть: скользящая, когда верхняя часть желудка может выходить через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость и выскальзывать обратно и параэзофагальная – кардиальный отдел желудка располагается на обычном месте, а часть основания желудка проникает через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость.

Клиника определяется симптомами недостаточности кардии и рефлюкс эзофагита: вскоре после рождения появляется отрыжка, рвота потоком, обычно сразу после кормления. Нередко отмечается примесь крови в рвотных массах из-за эзофагита и застоя крови в желудке, оказавшимся в грудной полости.

**Диагностика:**

1. Рентгенологически обнаруживается увеличение эзофагогастрального угла и избыточная подвижность кардиального отдела желудка, который легко проникает через пищеводное отверстие диафрагмы особенно при надавливании на область эпигастрия и наклоне туловища (на 300). У больных в положении стоя отмечается симптом сообщающихся баллонов (признак Гидиона: во время вдоха при опускании диафрагмы воздух из желудка частично выдавливается в пищевод, который раздувается при этом наподобие баллона).

2. ФЭГДС – позволит оценить степень эзофагита, косвенные признаки ГПОД: расположение кардиоэзофагального перехода выше пищеводного отверстия диафрагмы, поперечная складчатость в нижней трети пищевода.

**Синдром Ровиалты** – сочетание грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и пилоростеноза.

**Брахиэзофагус** – короткий пищевод («грудной желудок»). Наиболее часто встречается несоответствие длины пищевода и грудной клетки, вследствие чего часть желудка оказывается расположенной выше диафрагмы и остается в грудной полости, постоянно не возвращаясь обратно, как при диафрагмальной грыже. Реже наблюдается «внутренне укороченный пищевод» при котором желудок на обычном месте, но пищевод выстлан частично или полностью цилиндрическим эпителием, так как в эмбриональном периоде нарушается процесс замены цилиндрического эпителия на плоский.

**Клиника:** если часть желудка находится в грудной полости, то это сопровождается недостаточностью кардии, приводящей к гастроэзофагальному рефлюксу и развитию эзофагита. У детей после кормления возникают срыгивания, рвота, иногда окрашенная кровью из-за кровоточивости слизистой пищевода. Возможно развитие гипохромной анемии, аспирационной пневмонии.

**Диагностика:**

1. Рентгенологическое исследование. В отличие от скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы кардия сохраняет наддиафрагмальное положение при вертикальном положении больного. Укороченный пищевод выглядит выпрямленным, без изгибов с параллельно идущими стенками.

2. ФЭГДС – позволяет выявить «внутренне короткий пищевод», прицельно взятая биопсия подтверждает наличие в пищеводе слизистой желудка.

**Гипертрофический стеноз привратника (пилоростеноз)**

**Пилоростеноз** относят к органической патологии. Частота его колеблется от 1:150 у новорожденных мальчиков до 1:750 у новорожденных девочек.

Пилоростеноз чаще проявляется не сразу, а со 2-4-й недели жизни, упорными срыгиваниями, переходящими в обильную рвоту фонтаном. Рвота может возникать во время, сразу после кормления или через некоторое время.

Молоко всегда створоженное без примеси желчи, объем рвотных масс может превышать объем кормления. Длительная рвота может привести к потере массы и обезвоживанию, что проявляется сухостью кожных покровов, урежением мочеиспусканий, снижением тургора тканей, истощением подкожно-жирового слоя. Ребенок голоден, беспокоен, жадно сосет. Стул редкий, необильный.

У части детей отмечается видимая перистальтика желудка, которая усиливается при кормлении и пальпации пилородуоденальной зоны. Распространяясь, перистальтическая волна придает желудку форму песочных часов. Характерным является также небольшое вздутие в эпигастральной области и западение нижней части живота. В запущенных случаях возникает дефицит микроэлементов (железа, кальция, фосфора и др.) и ряда витаминов, также ребенок теряет хлор и соляную кислоту, ферменты. Развивается анемия, происходит нарушение водно-электролитного обмена, которое проявляется сгущением крови. Характерным для этого заболевания является алкалоз.

**Рентгенологическим подтверждением диагноза служат симптомы:**

- “антрального клюва” - заполнение бариевой взвесью начального пилорического канала,

- симптом “усика” или “жгутика”, свидетельствующий о сужении и удлинении пилорического канала,

- симптом “плечиков” или “фигурной скобки” - выбухание гипертрофированного привратника в просвет антрального отдела,

- избыточно выраженные складки слизистой оболочки в пилорическом канале.

Кроме того, могут быть приняты во внимание признаки, характеризующие состояние желудка и кишечника (жидкость в желудке натощак, скудное количество газов в кишечнике, замедленная эвакуация бария из кишечника, малое заполнение барием луковицы двенадцатиперстной кишки).

При фиброгастродуоденоскопии отмечается точечное отверстие в привратнике, конвергенция складок слизистой оболочки антрального отдела желудка в сторону суженого привратника. Различные эндоскопические проявления рассматриваются как стадии развития пилоростеноза, наличие эзофагита и гастрита - как осложнение гипертрофии привратника. Привратник не раскрывается при инсуффляции воздухом и при проведении атропиновой пробы. Ввести фиброскоп в двенадцатиперстную кишку не представляется возможным.

**Диафрагмальная грыжа**– желудок и часть кишечника могут проникать в грудную полость не только через пищеводное, но и через грудное отверстие в диафрагме. Частота 1:3000 новорожденных (чаще левостороннее – отверстие в пояснично-реберном треугольнике).

Клиника: при крупных грыжах у новорожденного цианоз, ослабленное дыхание на стороне грыжи. Часто гипоплазия легкого. Возможна рвота.

**Диагностика:**

Рентгенограмма грудной клетки – показывает наличие структур ей несвойственных (кишечник, печень).

**Рвоты** могут быть обусловлены верхне- кишечной непроходимостью, связанной с аномалиями ЖКТ.

**Атрезия и стеноз двенадцатиперстной кишки**

**Причины:** первичный стеноз двенадцатиперстной кишки или сдавление ее опухолью головки поджелудочной железы, кольцевидной поджелудочной железой, о которой надо думать у самых маленьких детей.

Клиника: признаки атрезии появляются уже в первые дни жизни, симптомы стеноза, прежде всего рвота, обнаруживаются позднее. Наиболее часто эти аномалии встречаются у детей с болезнью Дауна. Рвота светлым содержимым указывает на стеноз выше места впадения желчного протока. Примесь желчи характерна для стеноза, расположенного ниже этого места.

**Диагностика:**

Рентгенологически натощак в вертикальном положении ребенка выявляются два газовых пузыря и два уровня жидкости в желудке и в расширенном нисходящем отделе двенадцатиперстной кишки выше места стеноза. Рентгеноконтрастное исследование подтверждает диагноз.

**Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки –**нижний отдел ее сдавливается сосудами корня брыжейки.

Клиника: картина непроходимости тонкой кишки, может возникнуть своеобразный замкнутый круг – похудание, рвота, эксикоз и усиление на этом фоне дуоденальной компрессии.

**Диагностика**: рентгенологически в вертикальном положении обнаруживаются задержка контраста за нижней кривизной двенадцатиперстной кишки и улучшение пассажа в положении ребенка на животе. Выше места стеноза наблюдается усиленная и обратная перистальтика.

**Мальротация кишечника:** Незавершенный поворот, при котором отмечается частичная перемежающаяся обтурация в области перехода двенадцатиперстной кишки в тощую.

Причина: в основе патологии заложено нарушение эмбрионального развития, при котором начальный отдел тонкого кишечника остается в левой половине верхнего отдела живота, а не перемещается вправо. Из-за этого между двенадцатиперстной кишкой и тощей создается очень крутой переход. Наряду с незавершенной ротацией в подобных случаях имеется высокое стояние восходящей ободочной кишки.

Клиника: при частичной непроходимости обильная рвота, не струей, с примесью желчи, у детей в возрасте от нескольких дней до трех недель. Рецидивирующие боли в животе, вынужденное коленно-локтевое положение. Вздутие живота, видимая перистальтика.

**Диагностика:**

Рентгенологически натощак отмечаются два уровня жидкости в желудке и проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки, а при исследовании с контрастом, расположение петель тонкой кишки в правой половине живота

(тощая кишка), а петель толстой кишки – в левой.

**Причины обменных рвот:**

**1. Нарушения обмена аминокислот:**

– некетоническая гиперглицинемия;

– гипервалинемия;

– фенилкетонурия;

– лизинурическая непереносимость белка;

– тирозинемия

**2. Органические ацидемии:**

– болезнь, при которой моча пахнет кленовым сиропом;

– метилмалоновая ацидурия;

– пропионацидемия;

–изовалерьяновая ацидемия;

– лактатацидоз

**3.Нарушения в цикле мочевины:**

–аргининянтарная ацидурия;

– недостаточность орнитинтранскарбамилазы;

– гиперорнитинемия;

–цитруллинемия

**4.Прочие:**

– галактоземия;

– адреногенитальный синдром;

– наследственная непереносимость фруктозы;

– метаболический ацидоз – все причины, включая сахарный диабет;

– уремия;

– муковисцидоз;

–печеночная кома;

– почечный канальцевый ацидоз;

– порфирия;

– синдром Ли;

–передозировка витамина Д

С биохимической точки зрения метаболические последствия рвоты значительно важнее акта рвоты как такового. Последствия рвоты включают дегидратацию, алкалоз, гипокалиемию и гипонатриемию. При некоторых врожденных нарушениях обмена кроме рвоты клиническими проявлениями нередко могут быть характерный запах, судороги, задержка умственного развития, катастрофическая смерть в период новорожденности.

**Адреногенитальный синдром (АГС псевдогермафродитизм) –** врожденная гиперплазия коры надпочечников обусловленная недостаточностью одного из ферментов биосинтеза кортикостероидов- 21 –гидроксилазы. Имеется несколько клинических форм адреногенитального синдрома, обусловленных дефицитом 21-гидроксилазы. У младенцев чаще встречаются две формы:

* Сольтеряющая, когда нарушается образование не только глюкокортикоидов, но и минералкортикоидов (синдром Дебре-Фибера, псевдопилоростеноз)
* Вирильная или простая

Нарушения развиваются внутриутробно, но жизнеспособность плода не нарушается, так как через плаценту хорошо проходит материнский гидрокортизон, однако признаки вирилизации имеют место при рождении и особенно манифестны у девочек. 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 сольтеряющем синдроме дефицит 21-гидроксилазы более выражен, при этом отмечается относительная или абсолютная недостаточность минералкортикоидов, что и обуславливает синдром потери соли, ребенок теряет натрий и воду. При данной форме АГС первые признаки заболевания, помимо вирилизации, проявляются с первых дней жизни (с 5-7 дня, но и возможно несколько позже) в виде упорной рвоты иногда фонтаном, не связанной с приемом пищи.

Рвотный синдром не так четко выражен, как при пилоростенозе, объем рвотных масс не превышает объем съеденной пищи. Несмотря на дегидратацию у ребенка отмечается учащение мочеиспускания, полиурия вследствие натрийурии, в крови гипонатриемия, при повышенном содержании калия. 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 эти дети любят соленое.

Кожа приобретает землистый оттенок, становится сухой, теряет эластичность. Отмечается западение большого родничка, глаз, становится сухой, 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.

Сольтеряющая форма АГС сопровождается следующими характерными биохимическими показателями: гипонатриемией, гиперкалиемией, которую также можно выявить и на ЭКГ, выраженными метаболическим ацидозом, гипернатриейурией и хлорурией, развивается сгущение крови.

Решающее значение имеет изменение наружных половых органов и определение 17-кетостероидов в моче (экскреция которых повышена). Снижено содержание кортизола и альдостерона.

Дети с адреногенитальным синдромом наблюдаются и лечатся у эндокринолога. Лечение заключается в введении гидрокортизона (от 4-5 до 10 мг/кг), кортизон-ацетата, 9-флюорогидрокортизона или преднизолона (от 1-2 до 10 мг/кг в сутки). После выведения новорожденного из криза доза преднизолона доводится до уровня, при котором будет нормальное содержание 17-оксипрогестерона или 17-кетостероидов. При интеркурентных заболеваниях или стрессах доза гормонов повышается. Для предупреждения септических осложнений назначаются антибиотики широкого спектра действия. В комплекс лечения включаются витамины, особенно витамин С.

Срыгивания и рвоты возможны при дисахаридазной недостаточности, мальабсорбции глюкозы – галактозы. Они сочетаются с выраженным метеоризмом, флатуляцией, разжижением стула, с кислым запахом.

**Галактоземия** встречается с частотой 1:20000 при этом нарушен переход галактозы в глюкозу в результате генетического дефекта галактозо-фосфатуридил трансферазы. Рвоты с 1-ых дней носят упорный характер, усиливаются по мере увеличения объема принимаемого молока. Типична затяжная желтуха с увеличением размеров печени при нормальных печеночных пробах.

**Фруктоземия** встречается реже, 1:130000 детей. При этом нарушен переход фруктозы в глюкозу. Врожденный ферментативный дефект проявляется уже в самом начале введения фруктового прикорма, содержащего фруктозу, внезапно появляется рвота, а также бледность, проливной пот, апатия, сонливость, тяжелая гипогликемия. Дети инстинктивно отказываются от овощей и фруктов, испытывают отвращение к сладостям.

При **дисахаридазной недостаточности** отмечаются срыгивания, рвоты, упорная диарея, вздутие живота, снижение аппетита, беспокойство, которые сочетаются с недостаточными весовыми прибавками, гипотрофией. Стул учащенный, водянистый, пенистый, с зеленью, имеет кислый запах. Характерно снижение рН кала ниже 5.5, в копрограмме отсутствуют воспалительные изменения. Назначение эубиотиков и ферментов не всегда эффективно. Улучшение может наблюдаться при вскармливании кислыми или безлактозными смесями.

**Моносахаридазная недостаточность** характеризуется упорным, прогрессирующим течением и неэффективностью применения эубиотиков и ферментов.

При галактоземии и фруктоземии часто отмечаются выраженный метеоризм, флатуленция, разжиженный стул с кислым запахом. Также могут быть выражены симптомы угнетения ЦНС, мышечная гипо- или гипертония, судороги, респираторные расстройства. При галактоземии состояние улучшается после отмены молока, при фруктоземии - после отмены фруктовых соков и замены сахара глюкозой.

При **наследственных заболеваниях аминокислотного обмена** выражен рвотный синдром, ацидоз, часто кетоацидоз, симптомы угнетения ЦНС. Особое внимание следует обращать на необычный запах мочи: запах потных ног при изовалериановой ацидемии, кошачьей мочи при метилкротонилглицинурии, кленового сиропа при лейцинозе. Эти заболевания протекают остро, быстро прогрессируют. Их можно установить аминокислотным скринингом сыворотки крови и мочи. Некоторые заболевания из этой группы сопровождаются не только ацидозом и кетонурией, но и высоким содержанием аммиака в крови.

При поиске причин рвоты следует также учитывать возможность передозировки витамина D, а также другие варианты отравлений.

**Диагностический алгоритм обследования детей с синдромом патологических срыгивания и рвоты.**

1.**Анамнез**

– наследственная отягощенность по заболеваниям ЖКТ;

–перинатальная патология, неврологический анамнез;

– характеристика ССР: возраст появления срыгивания и рвоты, частота в течение суток, связь со временем приема пищи, ее объемом и характером, объем и характер рвотных масс;

–динамика нарастания массы тела;

–наличие запоров

**2. Клиническое обследование:**

– оценка физического и нервно-психического развития и неврологический статус;

– физикальное обследование проводится полностью, особое внимание обращается на исследование желудочно-кишечного тракта: мягкий живот или он вздут, контурируются через переднюю брюшную стенку петли кишечника, отсутствие или наличие видимой перистальтики (видимая перистальтика – признак механической непроходимости), напряжение и гиперемия кожи живота, симптомы перитонита, отсутствие перистальтических шумов (может свидетельствовать о динамической кишечной непроходимости), размеры печени, выяснить время последней дефекации и характер каловых масс. Запор, приводящий к вздутию живота может привести к срыгиванию и рвоте.

**3. Лабораторно-инструментальное обследование:**

–общий анализ крови с тромбоцитами, протромбин (при кровотечении: гематокрит, коагулограмма);

– биохимический анализ крови: уровни калия, натрия, хлориды, белок, печеночные маркеры;

– исследование биоценоза кишечника;

–КОС;

–фиброэзофагогастродуоденоскопия;

– УЗИ органов брюшной полости;

– рентгенологическое исследование ЖКТ с контрастным веществом;

–рН-метрия верхних отделов пищеварительного тракта;

–определение рН кала (при лактазной недостаточности менее 5) и ацетона в моче (при подозрении на ацетонемическую рвоту);

– исследование кала на содержание углеводов;

–в ряде случаев нейросонография, эхо-ЭГ, ЭЭГ, компьютерная томография, люмбальная пункция, консультация специалистов: невропатолога, окулиста, эндокринолога.

Объем исследования зависит от характера предполагаемой патологии.

***Осложнения рвотного синдрома***

1. Аспирация может быть причиной асфиксии новорожденных, а также вызвать развитие аспирационной пневмонии. Для предотвращения ее ребенка укладывают с приподнятым на 300 головным концом.

2. Патологический гастроэзофагальный рефлюкс ведет к эзофагиту.

3. Дегидратация – при упорной рвоте теряется большое количество воды и солей и поэтому возникает внеклеточная, соледефицитная дегидратация. Клиника: бледность кожных покровов с мраморным оттенком, снижение температуры тела, тургора мягких тканей, мышечного тонуса, западение большого родничка, адинамия, тахикардия, приглушенность тонов сердца, снижение АД.

4. Различные нарушения КОС.

Потеря воды и HCL ведет к гипохлоремическому алкалозу, с другой стороны, дегидратация – централизация кровообращения при эксикозе сопровождается метаболическим ацидозом. Поэтому коррекцию КОС следует проводить при строгом контроле рН крови и других показателей.

**Лечение**

Характер лечения зависит от причины синдрома срыгивания и рвоты. Но есть общие мероприятия, используемые при консервативном лечении.

Склонность детей раннего возраста к срыгиваниям общеизвестна и, если нет других патологических симптомов, не воспринимается врачом как патологическое отклонение. Запись в истории развития “срыгивает нечасто, необильно”, обычно не предшествует какому-либо серьезному диагностическому выводу, а свидетельствует о том, что врач оценивает этого ребенка как вполне здорового. Привычным критерием оценки состояния ребенка является не количество и частота срыгиваний, а прибавка массы. Если срыгивающий ребенок нормально прибавляет в массе, врач обычно ограничивается общими рекомендациями.

Исключение составляют дети, которые начинают проявлять выраженные признаки беспокойства при сосании и после нескольких глотательных движений бросают грудь, кричат. Причиной этому могут быть болезненные ощущения, вызванные перистальтической волной, дошедшей до спазмированного привратника. Обычно назначают желудочные капли по 1 капле 2-3 раза в день за 10 минут до кормления. Хорошо зарекомендовал себя риабал, который эффективно снижает тонус гладкой мускулатуры.

Даже если срыгивающий ребенок прибавляет в массе и хорошо развивается, не следует пренебрегать традиционными рекомендациями. Одним из основных правил является тщательное соблюдение техники вскармливания во избежание аэрофагии. При сосании ребенок должен плотно захватывать сосок с околососковой ареолой. Если ребенок кормится из бутылочки, отверстие в соске должно быть таким, чтобы молоко вытекало каплями, необходимо также следить, чтобы соска не была заполнена воздухом. После кормления ребенку следует придать вертикальное положение на 15-20 минут для того, чтобы он срыгнул воздух, также можно рекомендовать приподнятый головной конец кровати. Необходимо избегать перекорма у активно сосущих детей. Если при повторных контрольных вскармливаниях выясняется, что ребенок высасывает гораздо больше нормы, ему следует ограничить время кормления и делать перерывы для отдыха при жадном сосании.

**Постуральная терапия** уменьшает степень рефлюкса, способствует очищению пищевода от желудочного содержимого, уменьшает риск возникновения эзофагита.

Техника:

• после кормления необходимо подержать ребенка в наклонном положении (под углом 45 °) в течение 10-15 минут, для отхождения воздуха, заглоченного во время кормления.

• приподнять головной конец кровати на 10 - 15 см.

• укладывать на живот для предупреждения ГЭР и возможной аспирации.

1. **Режимные мероприятия**

1. Рекомендуется увеличение кратности кормления на 1-2 по сравнению с возрастной нормой, без ночного перерыва, что позволяет уменьшить частоту гастроэзофагальных рефлюксов. Соответственно уменьшается объем кормления. В условиях стационара у недоношенных детей возможно длительное кормление через линеомат (в течение часа), используя назогастральный зонд.

Кормление ребенка в полувертикальном положении при аэрофагии и гастроэзофагальном рефлюксе, по окончании кормления держать ребенка вертикально до отхождения воздуха.

При пищеводно-желудочной недостаточности дети должны спать на боку (для предотвращения аспирации) с приподнятым до 450 головным концом. Рекомендованное ранее положение на животе с углом наклона 300, считается опасным в связи с риском развития синдрома внезапной смерти.

Устранение факторов, вызывающих повышение внутрибрюшного давления:

– тугое пеленание;

– исключить употребление матерью продуктов, усиливающих метеоризм;

– борьба с запорами.

II. Лечебное питание

Уменьшение срыгиваний может быть достигнуто за счет повышения вязкости молочных смесей. С этой целью в нашей стране традиционно использовали добавление к смесям в качестве загустителя 5% рисовой каши. При грудном вскармливании, при упорных срыгиваниях после кормления в небольшую порцию сцеженного молока добавляют безмолочную рисовую кашу или рисовый отвар.

При искусственном вскармливании используются специализированные антирефлюксные молочные смеси

|  |  |
| --- | --- |
| ***Фирма производитель*** | ***Название (загуститель)*** |
| ***Мид Джонсон (США)*** | ***Энфамил АР (рисовый крахмал)*** |
| ***Сэмпер АБ (Швеция)*** | ***Сэмпер Лемолак (рисовый крахмал)*** |
| ***Нутриция (Голландия)*** | ***Нутрилон АР(* *камедь рожкового дерева)*** |
| ***Хумана (Германия)*** | ***Хумана Антирефлюкс (камедь рожкового дерева)*** |
| ***Фрисовом (Голландия)*** | ***Фризленд камедь рожкового дерева)*** |
| ***Нестле , Швейцария*** | ***НАН Антирефлюкс* (*картофельный крахмал)*** |
| ***Нутритек, Россия*** | ***Нутритек Антирефлюкс (камедь рожкового дерева)*** |

В последние годы появились новые специализированные продукты, предназначенные для предотвращения срыгиваний у детей. Они представляют из себя молочные смеси, в которые в качестве загустителя добавлены рисовые хлопья (смесь “Семолин”), или амилопектин (смесь “Энфамил АR”), или камедь, полученная из рожкового дерева - неперевариемый полисахарид, относящийся к классу растительных волокон (смеси Фрисовом и Нутрилон Антирефлюкс), или картофельный крахмал (смесь Нутрилон Омнео). Способствуют опорожнению желудка низкое содержание жиров и высокое содержание углеводов в детской смеси Нутрилон Антирефлюкс. Смесь легко переваривается, опорожнение желудка улучшается. Вместе с тем бобы рожкового дерева способствуют загустеванию смеси, не перевариваются в желудке, поддерживают консистенцию его содержимого, стимулируют перистальтику желудка, казеин смеси образует хлопья под действием желудочного сока, что также способствует уменьшению рефлюкса и срыгиваний.

Антирефлюксные смеси могут использоваться с периода новорожденности. Представителями смесей на основе клейковины рожкового дерева являются «Фрисовом» (компания Фризленд Нутришн, Голландия), «Нутрилон антирефлюкс» (компания Нутриция, Голландия), а на основе рисового крахмала - смесь «Сэмпер Лемолак» (фирма Сэмпер, Швеция) и «Энфамил Антирефлюкс» (Мид Джонсон, США).

Смесь «Фрисовом» используется при сочетании ССР с запорами (содержит 0,6 г/100 мл загустителя), а смеси «Нутрилон антирефлюкс» (загуститель содержится в меньшем количестве – 0,4/100 мл) и «Энфамил антирефлюкс» - при склонности к поносам.

Антирефлюксная смесь не альтернатива грудному вскармливанию и адаптированной молочной смеси.

Эти смеси применяются на определенном этапе лечения регургитации.

• Смеси являются лечебными и должны назначаться врачом;

• требуют четкого подбора объема в суточном рационе ребенка (1/2, 1/3 или 1/4 или полной замены стандартной смеси);

• назначаются на ограниченный срок;

• не рекомендуются здоровым детям, не страдающим срыгиваниями;

• являются только одним из компонентов лечебных программ.

Варианты назначения антирефлюксных смесей:

• В конце каждого кормления адаптированной смесью назначается АР-смесь в количестве 1/2 -1/4 oт объема кормления;

• АР-смесь назначается 1-3 раза в день в объеме кормления, в остальных случаях используется адаптированная смесь.

• АР-смесь назначается в полном суточном объеме в течение 2-4 недель.

**Фармакотерапия ССР**

Фармакотерапия ССР, вызванных функциональными изменениями желудочно-кишечного тракта, направлена на нормализацию моторно-сфинктерных нарушений его верхних отделов. Наиболее эффективными антирефлюксными лекарственными препаратами, используемыми в настоящее время в педиатрии, являются блокаторы дофаминовых рецепторов –прокинетики, как центральных (на уровне хеморецепторной зоны мозга), так и периферических. Они повышают давление в нижнем пищеводном сфинктере, пищеводный клиренс и уменьшают внутрижелудочное давление. Кроме этого они восстанавливают желудочную аккомодацию к приему пищи, улучшают опорожнение желудка за счет нормализации антрально-дуоденальной координации, расслабляют пилорический сфинктер, устраняют дуодено-гастральный рефлюкс.

К прокинетикам относятся: метаклопрамид (церукал), домперидон (мотилиум), тримебутин (дебридат). Церукал (табл. 0,01, амп. 1 мл – 10 мг) назначается из расчета 0,5 мг/кг в 2-3 приема за 30 минут до еды. Фармакологическое действие заключается в усилении антропилорической моторики и ускорении эвакуации содержимого желудка. Препарат используется как средство скорой помощи. Вопрос о назначении препарата необходимо решать индивидуально с учетом возможного токсического действия препарата (возможны экстрапирамидные расстройства, гиперкинето-дистонические явления, а также сонливость, сухость во рту).

Дебридат назначается по 20-25 мг разовая доза 3-4 раза в сутки до еды. Курс 14 дней.

Спазмолитические препараты:

Риабал (1 мл – 5 мг) блокирует периферические М-холинорецепторы, оказывая противорвотное действие. Показан при функциональных спастических состояниях у детей. Доза 1 мг/кг в сутки в 3 приема (в одной пипетке, заполненной до красной метки содержится 2 мг или 0,4 мл).

Но-шпа (амп. 1 мл – 20 мг) – детям первого года жизни назначают по 0,01мл 2-3 раза в сутки.

Спаскупрель – гомеопатический препарат оказывает спазмолитическое, аналгезирующее и седативное действие. Принимать по 1/3-1/2 табл. 3 раза в день, растворив в воде или сублингвально.

Эзофагопротектор альфазокс, разрешен к применению с рождения, принимать по 1 порошку после основных приемов пищи и на ночь.

При обменных нарушениях – коррекция питания, дезинтоксикационная терапия, коррекция КОС и электролитных нарушений.

При упорной рвоте, обусловленной повышенным тонусом симпатической нервной системы используют нейролептические препараты: 2,5% раствор аминазина и 2,5% раствор пипольфена, вводить внутримышечно или энтерально 1-2 мг/кг в сутки за 3 приема за 30 минут до еды. Однако вызванное ими угнетение может привести к аспирации. Они не показаны при пищеводно-желудочковой недостаточности.

Для ускорения созревания нервно-мышечных структур – озокерит, УВЧ-индуктотермия в область кардиальной части желудка.

При срыгиваниях и рвоте, обусловленных пороками развития, необходима консультация хирурга для определения тактики ведения ребенка и/или установления сроков оперативного лечения.

При рвоте с кровью – 5% Σ-аминокапроновая кислота по 1 ч.л. 3 раза в день, внутримышечно дицинон (этамзилат) 12,5 мг/кг в 2 приема, 1% викасол 1 мг/кг, внутривенно свежезамороженная плазма, при развитии анемии – выбор медикаментозных средств зависит от степени анемии и индивидуальных особенностей ребенка.

При метеоризме рекомендуют препараты симетикона, которые снижают поверхностное натяжение пузырьков и облегчают отхождение газов.

Традиционная терапия так же не потеряла своего значения из-за ее доступности. Может быть рекомендована микстура Марфана по 1 чайной ложке 3 раза в день перед каждым кормлением, “спазмолитический коктейль” по 1 чайной ложке 3 раза в день перед кормлением

Применяются местные анестетики: 0,25% новокаин по 1\2 чайной ложке перед каждым кормлением в течение двух недель. При эндоскопическом выявлении язв или эрозий показано назначение фосфалюгеля, альфазокса обладающих антацидным, обволакивающим, противовоспалительным действием. Эти препараты уменьшают воспалительные явления, снижая кислотность желудочного содержимого, что может способствовать уменьшению срыгиваний. Назначают фосфалюгель по 1 чайной ложке (4г) в промежутках между кормлениями, альфазокс по 1 порошку после основных приемов пищи и на ночь. Рекомендуется включать масло облепихи или шиповника по 1 мл 3 раза в день через 30- 45минут после кормления.

В комплекс лечения включаются биопрепараты с целью нормализации микрофлоры кишечника (бифидумбактерин, лактобактерин), ферменты (панкреатин).

Дети с выраженным гастроэзофагельным рефлюксом должны спать на левом боку (для предупреждения аспирации) с приподнятым головным концом. Детей полезно носить в «кенгуру». Хороший эффект оказывает проведение курса массажа.

При подозрении на пилоростеноз ребенок подлежит обследованию и лечению в стационарных условиях, при подтверждении диагноза проводится оперативное лечение - внеслизистая пилоротомия по Фреде-Рамштедту. Консервативный метод лечения пилоростеноза (бужирование отверстия привратника эндоскопом) распространения не получил.

Когда же прекращаются срыгивания? Если основную роль в генезе “синдрома упорных срыгиваний” отвести гастрину, то при снижении его концентрации ниже определенного значения, оказывающего патологическое воздействие на моторику желудка.

При каких условиях это произойдет? Скорее всего, когда ребенок наберет массу, достаточную для того, чтобы снизить концентрацию гастрина, чья продукция, как предполагается, определяется наследственностью. То есть, наша основная задача при ведении детей с синдромом упорных срыгиваний - контролировать прибавки массы.

Если ребенок имеет в анамнезе указания на неблагополучное течение беременности и упорные срыгивания, следует помнить, что он предрасположен к гастродуоденальным заболеваниям. В литературе имеются указания на то, что крайние проявления синдрома срыгиваний могут в дальнейшем приводить к развитию гастродуоденальных заболеваний. Это мнение согласуется с предположением о наследственном повышении активности системы гастрин - протеолитические свойства интрагастральной среды, зависящие в большой степени от уровня пепсиногенообразования, так как “пептические” гастродуоденальные заболевания связаны с повышенным пепсиногенообразованием.

**Руминация (ruminatio)**

Руминация, или мерицизм, представляет собой явление, подобное тому, которое наблюдается у жвачных животных. У некоторых грудных детей появляется привычка возвращать часть желудочного содержимого обратно в рот и пережевывать его, испытывая при этом некоторое удовольствие, затем вновь проглатывать, причем часть его вытекает пассивно между губ. В некоторых случаях грудной ребенок помогает вызвать руминацию, засовывая себе в рот пальцы. Руминация обычно начинается через полчаса после еды и может продолжаться в течение 1—2 ч.

Механизм и клиническое значение ее совершенно аналогичны таковым при регургитации, за исключением того, что пища не вытекает изо рта. Регургитация и руминация являются физиологическими явлениями у невропатических грудных детей, которые сосут быстро. Некоторые авторы считают, что руминация у больших детей представляет собой рефлекс, персистирующий еще с грудного возраста.

Диагностические критерии.

Как минимум 3 месяца наличие стереотипного поведения, начинающегося с повторяющихся сокращений брюшных мышц диафрагмы языка и регургитация содержимого желудка с последующим сплевыванием или заглатыванием, а также наличием трех или более следующих признаков:

• начало между 3-м и 8-м месяцами жизни;

• неэффективны лечебные мероприятия, направленные на ГЭРБ, отсутствует эффект при приеме антихолинергических препаратов, при изменении положения ребенка на руках, изменении рациона и кормлении через зонд или гастростому;

• не сопровождается признаками тошноты или дискомфорта;

• отсутствие во время сна и общения ребенка с другими детьми

Клинические и диагностические рекомендации.

Все, что необходимо для постановки диагноза - наблюдение акта руминации. Однако это может быть сложно, так как если ребенок заметит наблюдающего, то руминация прекращается. Родители обычно не замечают руминации, если не обратить их внимание на стереотипное поведение ребенка. У ребенка с руминацией может развиться алиментарная недостаточность в результате нарушения поступления питательных веществ. Это редкое осложнение, которое бывает только у детей более старшего возраста. Для ребенка с руминацией характерна сенсорная и эмоциональная недостаточность. Поэтому это расстройство появляется как у детей в стационаре, у новорожденных в палатах интенсивной терапии, так и у детей, не контактирующих с матерью.

**Кишечные колики у новорожденных и младенцев**

Кишечные колики - состояние, связанное с возрастными функциональными нарушениями деятельности пищеварительного тракта у младенцев и сопровождающееся приступообразными болями в животе. У детей первого полугодия жизни часто возникают различные функциональные расстройства ЖКТ: срыгивания, кишечные колики, функциональные диареи и запоры. Кишечные колики, по результатам различных исследований, встречаются у 20 - 70% детей. Наибольшая выраженность и частота кишечных колик отмечается у детей в возрасте от 1,5 до 3 месяцев. Кишечные колики чаще наблюдаются у мальчиков и первенцев. Кишечные колики могут нарушать режим питания и сна новорожденного, служить поводом для эмоционального стресса и нервозности молодых родителей.

*Причины кишечных колик у новорожденных*

Механизм развития кишечных колик у новорожденных обусловлен нарушением моторной функции пищеварительного тракта и повышенным газообразованием в кишечнике, вызывающими резкие локальные спазмы и распирание кишечной стенки. Основные этиологические факторы кишечных колик у новорожденных могут быть связаны непосредственно с самим ребенком или с его матерью.

Со стороны новорожденного способствовать появлению кишечных колик могут морфофункциональная незрелость пищеварительного тракта, нарушение нейроэндокринной регуляции его функции; пониженная ферментативная активность органов ЖКТ, недостаток соляной кислоты, лактазная недостаточность, нарушения микробиоценоза кишечника.

Кишечные колики у детей обусловлены анатомическими особенностями строения кишечника и созреванием нервной системы, которое продолжается до 12-18-месячного возраста и может сопровождаться вегето-висцеральными расстройствами. При нарушении техники кормления ребенка, сосании пустой соски или груди с малым количеством молока, а также у недоношенных наблюдается избыточное заглатывание воздуха (аэрофагия), приводящее к появлению кишечных колик у новорожденных. Возрастная и индивидуальная незрелость ферментативных систем и дисбактериоз кишечника у новорожденных обуславливают неполное расщепление жиров и углеводов, способствуя повышенному газообразованию и расширению просвета кишечника.

Развитие кишечных колик у новорожденных может быть связано с дефицитом некоторых гормоноподобных веществ (гастрина, секретина, холецистокинина, мотилина), регулирующих моторную и секреторную функции ЖКТ. Причиной кишечных колик у новорожденного может являться перенесенная им во внутриутробном периоде или в процессе родов гипоксия. Установлено, что чем меньше гестационный возраст и масса тела новорожденного (т.е. больше степень недоношенности), тем выше риск развития у него кишечных колик. У недоношенных новорожденных кишечные колики, как правило, выражены значительнее и носят более затяжной характер.

Аллергические реакции (гастроинтестинальная форма пищевой аллергии при переходе с естественного вскармливания на искусственное, присутствие в смесях пищевых добавок и др.) также могут вызвать появление кишечных колик у новорожденных.

Материнские факторы, провоцирующие развитие кишечных колик у новорожденных, включают отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (гестоз), втянутые соски, вредные привычки и погрешности питания кормящей матери (избыток коровьего молока, очень жирная пища, продукты, усиливающие метеоризм), нарушение техники кормления (перекорм, неправильное разведение смесей); эмоциональная неустойчивость и стрессы в семье.

**Симптомы кишечных колик у новорожденных**

Кишечные колики у новорожденных возникают в первые 3-4 недели жизни и продолжаются до 3-х, реже – 4-6 месячного возраста. Приступы кишечных колик у новорожденных обычно начинаются неожиданно, без каких-либо видимых причин, обычно в одно и тоже время суток, непосредственно в период или после кормления.

Кишечные колики у новорожденных сопровождаются громким пронзительным плачем, криком, выраженным беспокойством ребенка, который сучит ножками и притягивает их к животу. При этом отмечается гиперемия кожи лица, вздутие живота и напряжение передней брюшной стенки. Один приступ кишечных колик может длиться от 30 минут до 3 часов.

При интенсивных кишечных коликах у новорожденных появляются нарушение аппетита и пищеварения, урчание в животе, срыгивания, повышенная раздражительность и возбудимость, нарушение сна. Облегчение при кишечных коликах у новорожденного наступает после отхождения газов или дефекации. Общее состояние новорожденного между приступами кишечных колик не нарушается, отсутствует болезненность при пальпации живота, сохраняется хороший аппетит, прибавка в весе соответствует возрасту. Кишечные колики у новорожденных могут сочетаться с запорами, диспепсией, гастроэзофагеальным рефлюксом. Но кишечные колики могут быть обусловлены и патологией ЖКТ.

В этом случае колики могут начинаться и в возрасте более 4-5 мес и даже у детей старше 1 года. Колика длительная (более 4 часов). Возобновляется после отхождения газов и кала Стул изменен: жидкий, частый или редкий, содержит примеси. Прибавка в весе отстает от возраста ребенка. В этом случае речь идет о вторичной кишечной колике. В этом случае следует исключить: лактазную недостаточность, пищевую аллергию, энтероколит, глютеновую энтеропатию, перинатальное поражение центральной и вегетативной нервной системы.

При наличии на фоне кишечных колик лихорадки, рвоты, крови в кале, отказа от еды и задержки стула необходимо дополнительное более углубленное обследование новорожденного и консультация детского хирурга.

**Диагностика кишечных колик у новорожденных**

Диагноз кишечных колик у новорожденного устанавливается на основании характерных клинических симптомов и результатов комплексного обследования, включающего общий анализ крови и мочи, анализы кала: (копрограмму, определение содержания углеводов и уровня фекального кальпротектина), бакпосев кала на кишечную группу и на дисбактериоз, УЗИ органов брюшной полости.

Уровень кальпротектина позволяет дифференцировать функциональные нарушения ЖКТ от хронических воспалительных заболеваний – болезни Крона и неспецифического язвенного колита. У новорожденных детей уровень кальпротектина в кале выше, чем у детей более старшего возраста (до 1 года уровень ФКП

< 500 мкг/г; до 4 лет - <100 мкг/г)

*Профилактика и лечение кишечных колик у новорожденных*

Лечение кишечных колик у новорожденных носит индивидуальный характер и направлено на устранение основной причины данного состояния, коррекцию моторных и функциональных нарушений ЖКТ.

Некоторые случаи кишечных колик у новорожденных, находящихся на грудном вскармливании, можно предупредить соблюдением режима питания кормящей матерью. Из ее рациона исключаются продукты, содержащие белок коровьего молока и мясо говядины; пища, богатая жирами, а также способствующая повышенному газообразованию (сырые и квашеные овощи и фрукты, бобовые; свежий дрожжевой хлеб и квас), шоколад, ограничиваются сладости и сдоба.

Перед каждым кормлением необходимо выкладывать ребенка на живот на 5–10 минут, а затем проводить легкие поглаживания живота по часовой стрелке для улучшения перистальтики кишечника и отхождения газов. При кишечных коликах можно согревать живот новорожденного теплой пеленкой или носить его на руках, прижав передней брюшной стенкой к животу матери.

Для профилактики аэрофагии важны соблюдение техники кормления, удержание ребенка в вертикальном положении на 10–15 минут после кормления для лучшего отрыгивания воздуха; ограничение сосания пустышек и подбор адекватной смеси. При подозрении на гастроинтестинальную форму пищевой аллергии у ребенка переходят на смеси на основе гидролизата белка (казеиновые или сывороточные), при лактазной недостаточности – на низколактозные или безлактозные смеси. Частое использование газоотводной трубки и клизм не желательно из-за легкой ранимости слизистой оболочки кишечника у новорожденных, особенно недоношенных.

При значительно выраженных кишечных коликах новорожденным назначаются фитопрепараты с ветрогонным и расслабляющим действием (на основе фенхеля, укропа, ромашки, мяты, плантекс), пеногасители (на основе симетикона - эспумизан, саб симплекс), спазмолитики (дротаверин, свечи с папаверином), сорбенты (энтеросгель, лактофильтрум). Медикаменты применяют как во время приступа кишечных колик, так и для предупреждения их развития у новорожденных при каждом кормлении. Для коррекции дисбактериоза используются пробиотики (линекс для детей, бифиформ - бэби и др).

*Прогноз кишечных колик у* новорожденных благоприятный, в большинстве случаев они проходят после 3-го месяца жизни ребенка, в редких случаях – после 4-6-го месяца.

Молодым родителям следует запастись терпением и сохранять эмоциональное спокойствие. Соблюдение рекомендаций педиатра, в первую очередь режима и техники кормления, позволяет облегчить состояние новорожденных при кишечных коликах.

**Лактазная недостаточность**

Лактоза представляет собой дисахарид, состоящий из одной молекулы глюкозы и одной молекулы галактозы, соединенных между собой р-1,4-гликозидной связью. Она содержится в различных количествах в молоке всех млекопитающих. Лактоза является основным источником энергии для детей первых месяцев жизни, покрывая 40-45% суточной потребности в энергии. Лактоза составляет примерно 80-85% углеводов грудного молока и содержится в нем в количестве 6-7 г/100 мл. В коровьем молоке ее содержание несколько ниже — 4,5-5,0 г/100 мл. Другие молочные продукты также содержат лактозу, но в еще меньших количествах. Чем выше жирность молочного продукта, тем меньше в нем содержится лактозы. При ферментации сыров лактоза полностью расщепляется в течение первых 5-10 часов. Именно поэтому зрелые сыры не содержат лактозы.

Лактаза — единственный в организме человека фермент, расщепляющий молочный сахар лактозу на 2 молекулы моносахаридов — глюкозу и галактозу. Лактаза обладает и другой энзиматической активностью: флоризин-гидролазной, гликозилцерамидазной и b-галактозидазной. Благодаря этому этот фермент может принимать участие в расщеплении гликолипидов. Лактаза является ферментом мембранного пищеварения. РНК лактазы обнаруживается во всех энтероцитах тонкой кишки, максимально — в тощей кишке. Она присутствует в ворсинках от их основания до верхушки, но большее ее количество содержится у их основания и в средних отделах.

Ген, кодирующий синтез лактазы, локализуется на длинном плече 2 хромосомы. Лактазная активность появляется внутриутробно в первые 3 месяца гестации. Она повышается значительно до 34 недель гестации, а затем более медленно — к моменту рождения. После введения прикорма активность лактазы начинает постепенно снижаться. У доношенных новорожденных активность фермента в 2-4 раза выше, чем у детей в возрасте 10-12 мес. Тонкая кишка недоношенных детей 28-30 недель гестации как морфологически, так и функционально незрела, но она постепенно созревает после родов, одновременно повышается и активность лактазы. Большинство новорожденных детей не страдают от транзиторной лактазной недостаточности. Хотя неполное всасывание лактозы может наблюдаться и у недоношенных, и у доношенных детей, адекватное расщепление углевода достигается за счет микрофлоры толстой кишки. Кишечная микрофлора ферментирует нерасщепленную лактозу c образованием газов (водорода, метана, углекислого газа), молочной кислоты и короткоцепочечных летучих жирных кислот (уксусной, пропионовой, масляной). Эти кислоты метаболизируются и частично всасываются в толстой кишке, обеспечивая важнейшие процессы энергообмена, регенерации и дифференцировки клеток кишечного эпителия, а также способствуя формированию нормального биоценоза с доминированием бифидофлоры.

В последующие годы жизни активность лактазы в норме снижается, составляя у взрослых лишь 5-10% от исходного уровня. При этом РНК лактазы обнаруживается в тонкой кишке в виде очагов. Эта первичная лактазная недостаточность взрослых широко распространена в мире. Возраст, в котором активность лактазы снижается или исчезает, может существенно варьировать. Северные европейцы пожизненно могут сохранять высокую активность фермента. Снижение лактазной активности, наблюдаемое после прекращения грудного вскармливания, не зависит от приема молока в дальнейшем и развивается, даже если ребенок продолжает получать большое количество молока. Это объясняется генетическими механизмами: люди с наличием гиполактазии гомозиготны по рецессивной аутосомной аллели, вызывающей снижение активности лактазы, люди с сохраняющейся (возможно, частично) лактазной активностью - гетерозиготны или гомозиготны по доминантной аллели, препятствующей снижению активности лактазы. Моногенный тип наследования гиполактазии подтверждается также полной конкордантностыо лактазного фенотипа у монозиготных близнецов.

Врожденная лактазная недостаточность встречается очень редко. Всего в мире было описано 40 таких больных.

При врожденном варианте тяжелая диарея появляется в первые часы и дни жизни ребенка, сопровождается дегидратацией и снижением массы тела. В кале обнаруживают большое количество лактозы. При переводе ребенка на безлактозную диету диарея прекращается, ребенок хорошо развивается. При попытке вновь ввести лактозу симптомы сразу же возобновляются.

Врожденная лактазная недостаточность передается аутосомно-рецессивно, ею болеют лица обоего пола. На фоне безлактозной диеты морфологических изменений в тонкой кишке не обнаруживают. Активность лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки отсутствует или минимальна, а других дисахаридаз не изменена.

Врожденную лактазную недостаточность следует отличать от тяжелой лактозной интолерантности, впервые описанной Дюрандом. При болезни Дюранда также наблюдается тяжелая симптоматика: рвота, диарея, отставание в развитии, но она сочетается с лактозурией, аминоацидурией, ацидозом. Иногда выявляется катаракта. Это заболевание не связано с дефицитом лактазы — еюнальная активность лактазы нормальная. Предполагают, что в основе болезни лежит повышенная проницаемость слизистой оболочки кишечника для лактозы.

Лактаза очень чувствительна к патологическим процессам в кишечнике, особенно в грудном возрасте. Степень снижения активности лактазы тесно коррелирует со степенью атрофии ворсин и выраженностью воспаления слизистой оболочки тонкой кишки. Такая лактазная недостаточность носит название вторичной. Причинами ее могут быть инфекции. Поскольку симптоматика вторичной лактазной недостаточности наслаивается на симптомы основного заболевания, диагностика ее может быть весьма затруднительной. В связи с этим, следует различать состояния лактазной недостаточности и непереносимость лактозы.

Лактазная недостаточность — это снижение активности лактазы слизистой оболочки тонкой кишки. Непереносимость лактозы — это клинически манифестная форма лактазной недостаточности, которая наблюдается у пациентов с тяжелой гиполактазией. Однако непереносимость лактозы возможна и в результате других причин: мальабсорбции глюкозы-галактозы, галактоземии и др.

При непереносимости лактозы в результате лактазной недостаточности вскоре после приема молока появляется ощущение дискомфорта, вздутия и урчания в животе, иногда разжижение стула. У детей раннего возраста стул обычно жидкий, водянистый, с большим количеством газов. Выражены метеоризм, флатуленция, могут беспокоить кишечные колики. Вторичная лактазная недостаточность при хронических заболеваниях может изменять клинические проявления основной патологии и делать симптоматику более стойкой. Назначение пробной безлактозной диеты может быть полезным для установления правильного диагноза.

Поскольку умеренное количество лактозы обычно не дает клинических проявлений у людей с гиполактазией, опираться следует на более информативные методы диагностики лактазной недостаточности. О ее наличии свидетельствуют следующие признаки: рН стула ниже 5,5; обнаружение углеводов в кале; отрицательный экспресс-тест на лактазную активность в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки; плоская сахарная кривая с лактозой (прирост не более 2-2,2 ммоль/л.

*Лечение* лактазной недостаточности целесообразно проводить в соответствии с ее типом и степенью тяжести. У многих недоношенных детей, а также у доношенных новорожденных с транзиторной или вторичной лактазной недостаточностью возникает проблема в выборе адекватного подхода для купирования ее клинических симптомов. При этом следует прежде всего учитывать ценность грудного молока как незаменимого по своей значимости для растущего организма пищевого субстрата, что оправдывает всяческие усилия для поддержания грудного вскармливания. В связи с этим лучшим выбором для детей, находящихся на грудном вскармливании, является использование ферментного препарата «Лактаза Бэби», «Лактазар». 1 капсула этого препарата содержит 7 мг (700 ед.) лактазы, что обеспечивает ферментацию 100 мл молока. Содержимое капсулы добавляют в первую порцию сцеженного грудного молока или смеси и через несколько минут после приема фермента продолжают кормление.

Если ребенок с транзиторной лактазной недостаточностью находится на искусственном вскармливании, возможно применение смесей с пониженным содержанием лактозы.

При вторичной лактазной недостаточности, развившейся на фоне тяжелого поражения кишечника или аллергии к белку коровьего молока, важно учитывать необходимость не только исключения лактозы, но и оптимизации пищеварения, всасывания и снижения вероятности сенсибилизации. В условиях вторичной лактазной недостаточности нарушаются процессы расщепления и всасывания всех ингредиентов. Поэтому наряду с исключением лактозы целесообразна частичная замена длинноцепочечных триглицеридов на среднецепочечные и введение расщепленного до олигопептидов белка. С этой целью оптимально применение белковых гидролизатов («Альфаре», «Прегестимил», «Нутрамиген», «Нутрилон Пепти ТСЦ», «Фрисопеп АС»).

**Критерии гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии**

• Связь возникновения гастроинтестинальных симптомов с приемом определенных пищевых продуктов (коровье молоко, зерновые, овощи, фрукты, орехи, грибы и другие продукты)

• Положительный аллергический анамнез

• Исчезновение симптомов после прекращения приема аллергенных продуктов

• Положительный лечебный эффект от приема антигистаминных препаратов

• Отсутствие инфекционного синдрома

• Часто сопровождается появлением симптомов атопического дерматита

• Эозинофилия в периферической крови

• В копрограмме слизь, форменные элементы крови, жирные кислоты

• Высокий уровень общего и аллерген-специфического IgE к пищевым аллергенам (при IgE зависимых реакциях)

**Энтероколиты, вызванные условнопатогенной микрофлорой.**

• Стул умеренно учащен

• Выраженная кишечная колика

• Кал с примесью слизи, зелени, комочков

• Прибавка в массе недостаточная

• Отсутствуют выраженные симптомы токсикоза, нет температурной реакции

• В копрограмме обнаруживается значительная примесь слизи, лейкоциты, могут быть единичные эритроциты

• Умеренное повышение количества жирных кислот, нейтральных жиров, крахмала

**Хирургическая патология**

Для хирургической патологии характерны

• болезненность при пальпации, пассивное напряжение брюшной стенки;

• повышение температуры до фебрильных цифр;

• отказ от еды;

• повторная рвота (не срыгивание);

• отсутствие самостоятельного стула; отсутствие эффекта при использовании средств, снимающих функциональную кишечную колику.

Одним из заболеваний, требующих консультации хирурга, является некротизирующий энтероколит.

**Запоры у новорожденных и детей раннего возраста**

Запор (constipation, obstipacio — скопление) — нарушение функции кишечника, проявляющееся увеличением интервалов между дефекациями (по сравнению с индивидуальной нормой) или систематическим недостаточным опорожнением кишечника.

Запоры наблюдаются у 10–25% детского населения, причем в 3 раза чаще у детей дошкольного возраста. В большинстве случаев у обратившихся по поводу запоров детей не выявляется органическая патология. Среди детей с тяжелой задержкой психомоторного развития запоры отмечаются более чем у половины пациентов. Большая часть больных детским церебральным параличом страдают запорами.

Частота стула зависит от возраста и характера питания ребенка. У новорожденного ребенка, находящегося на грудном вскармливании, частота стула часто совпадает с числом кормлений. Постепенно кратность стула уменьшается, уплотняется консистенция кала, и к моменту введения прикорма (4–6 месяцев) дефекация осуществляется не менее 2 раз в сутки. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, стул может отмечаться 1 раз в сутки. У здоровых детей первого года жизни стул должен быть кашицеобразной консистенции, фрагментированный кал в этом возрасте является признаком запора.

Затруднения передвижения кала по кишечнику у ребенка наблюдаются: при ослаблении перистальтических и массосокращений; усилении сегментирующих и антиперистальтических сокращений (при этом формируется фрагментированный, «овечий», кал); гипер- и гипомоторной дискинезии кишечника, которая может быть изолированной или сочетаться с нарушениями дефекации и рецепторной чувствительности кишечника; слабости внутрибрюшного давления.

В настоящее время обсуждается вопрос о взаимосвязи между концентрацией вазоинтестинального пептида, мотилина, субстанции Р, серотонина, гистамина, глюкагона в слизистой оболочке толстого кишечника и моторной функции кишечника. Гормоны желудочно-кишечного тракта взаимодействуют с клетками-мишенями, а также с нервными окончаниями и гладкомышечными клетками, расположенными в кишечной стенке.

Ряд исследователей отмечают важную роль в развитии запоров соединительнотканной сети в гладкомышечных слоях. Нарушения непрерывности данных структур приводят к снижению частоты и силы сокращений стенки кишки с развитием мегаколона при отсутствии нарушений ее вегетативной иннервации.

**Факторами риска развития запоров у детей раннего возраста являются:**

• генетическая предрасположенность;

• нерациональное питание кормящей женщины;

• перинатальная энцефалопатия;

• мышечная гипотония;

• рахит;

• дефицит железа;

• непереносимость белка коровьего молока;

• недостаточный питьевой режим;

• быстрый переход на искусственное вскармливание;

• вскармливание детей молочной смесью с высоким содержанием железа;

• быстрый переход с одной смеси на другую;

• дисбиоз кишечника;

• гипотиреоз

Известно, что дефекация является активным процессом, который осуществляется только под контролем сознания. В нормальных условиях каловые массы, попадая в прямую кишку, стимулируют нервные рецепторы и инициируют акт дефекации. Растяжение прямой кишки регистрируется в коре головного мозга, и возникает рефлекторная релаксация внутреннего анального сфинктера (ВАС) – ректоанальный ингибиторный рефлекс (РАИР). Вследствие этого кишечное содержимое вступает в контакт с рецепторами верхней части анального канала и происходит дифференциация свойств содержимого. Если наступило время для дефекации, возникает релаксация наружного анального сфинктера (НАС), мышц прямой кишки, тазового дна, лобково–прямокишечной мышцы, что облегчает очищение. Релаксация лобково–прямокишечной мышцы приводит к расширению аноректального угла (увеличивается до 140°) и создает свободный анальный ход, который облегчает дефекацию. Для подавления дефекации произвольно сокращаются НАС, мышцы тазового дна, лобково–прямокишечная мышца, что способствует продвижению содержимого обратно в просвет прямой кишки, и прекращается убеждение о необходимости очищения. Однако это может осуществить взрослый человек. Что касается детей, особенно первого года жизни, они чаще всего не могут скоординировать мышцы брюшного пресса и тазового дна.

Еще одной алиментарной причиной нарушения дефекации у новорожденных является недостаточное потребление молока, что может быть связано с гипогалактией у матери, неэффективным сосанием молока (дефекты полости рта, общая слабость) или частыми рвотами. При этом фекалии становятся темными, вязкими и скудными, развиваются олигурия (из–за недостаточного поступления жидкости) и гипотрофия. В таких ситуациях необходимо оценить общее состояние и вес ребенка, количество получаемого молока и, при необходимости, откорректировать питание матери и ребенка.

Причиной развития запора может быть мышечная гипотония, которая развивается на фоне активного течения рахита, дефицита железа у ребенка. Запоры встречаются после перенесенной острой кишечной инфекции и на фоне кишечного дисбактериоза. Исследования последних лет показали, что дефицит карнитина может приводить к развитию запоров у детей, находящихся на искусственном вскармливании. Недостаточное поступление с пищей короткоцепочечных жирных кислот может также вызывать дефицит энергии в клетках слизистой толстой кишки.

Многие авторы выделяют так называемые ятрогенные запоры, возникающие на фоне длительного приема лекарственных препаратов (антациды, спазмолитики, противосудорожные препараты, диуретики, психотропные средства, антибиотики и др.), соблюдения механически и термически щадящих диет.

Согласно Римским критериям IV, к функциональным нарушениям, сопровождающимся затрудненным актом дефекации у детей с рождения до четырех лет, относятся затруднение дефекации у новорожденных (дисхезия – G6) и функциональный запор у детей с рождения до четырех лет (G7).

Что касается дисхезий, данная проблема наблюдается у детей первых 2–3 мес. жизни, она проходит к 6 мес. Проявляется данное состояние криком и плачем ребенка в течение 20–30 мин. несколько раз в сутки. При этом наблюдается резкое покраснение лица ребенка (так называемый «синдром пурпурного лица»), что вызывает страх у родителей. Характерно для дисхезий то, что ребенок успокаивается сразу после акта дефекации и стул при этом мягкий и без примесей. Задача врача – объяснить родителям, что ребенок просто не может скоординировать мышцы брюшного пресса и тазового дна. Критерии диагностики функциональных запоров (G7): наличие у детей с рождения до четырех лет в течение 1 мес. двух или более из следующих симптомов:

• две или менее дефекаций в неделю;

• один или более эпизодов в неделю недержания у ребенка, приобретшего навыки туалета;

• чрезмерная задержка стула в анамнезе;

• дефекации, сопровождающиеся болью и натуживанием в анамнезе;

• наличие большого количества каловых масс в прямой кишке;

• большой диаметр каловых масс в анамнезе.

Запоры могут возникать вследствие замедления транзита каловых масс по всей толстой кишке (кологенные запоры). С другой стороны, затруднение опорожнения ректосигмоидного отдела толстой кишки может способствовать развитию запоров (проктогенные запоры). У детей, как правило, наблюдаются комбинированные расстройства (кологенные и проктогенные). Что касается детей первых лет жизни, то чаще всего запоры у них имеют проктогенный характер.

Таким образом, к функциональному запору у новорожденных детей и детей раннего возраста, как правило, приводит одна из следующих ситуаций:

• незрелость желудочно–кишечного тракта, неспособность скоординировать мышцы брюшного пресса и тазового дна;

• появление твердого кала у ребенка при переводе на искусственное вскармливание или введении в рацион твердой пищи

Кроме функциональных нарушений, следует помнить и о таких заболеваниях, как рахит и гипотиреоз, которые сопровождаются мышечной гипотонией и также могут способствовать развитию запоров у детей. В ряде случаев врожденные аномалии толстой кишки, такие как болезнь Гиршпрунга (аганглиоз), долихоколон, долихосигма, удвоение толстой кишки, мегаколон, мегаректум, стеноз ануса и другие аноректальные пороки развития, являются причиной хронических запоров у детей. Также следует помнить о болезненных расстройствах ануса (трещины, дерматит), которые могут способствовать задержке каловых масс

Диагностика запоров основана на анализе клинико–анамнестических данных, данных морфофункциональных, инструментальных и лабораторных методов исследования.

На мекониальную кишечную непроходимость (КН) приходится 9—33% всех случаев КН у новорожденных, частота ее составляет 1:2500 новорожденных, т.е. мекониальная КН занимает третье место среди всех видов КН у новорожденных, уступая лишь атрезии кишечника и мальротации. Наиболее частым антенатальным признаком, заставляющим заподозрить осложненные формы мекониальной кишечной непроходимости, является многоводие. Выявление при антенатальном УЗИ гиперэхогенного кишечника у плода в сочетании с расширением кишечных петель и/или асцитом свидетельствует о кишечной непроходимости. Наличие в семейном анамнезе случаев КФ отмечается у 25% этих пациентов. Мекониальная КН редко встречается у недоношенных детей (5—12%), так же, как редко сочетается с другими пороками развития.

При мекониальной КН совершенно по-разному выглядят проксимальный, средний и дистальный отделы подвздошной кишки. Проксимальный (начальный) отдел практически обычный, значительное расширение кишечника начинается от границы начального и среднего отделов. Содержимое в проксимальном отделе полужидкой консистенции и еще не вязкое. Средний отдел подвздошной кишки всегда значительно расширен, в его просвете плотный, темно-зеленый, замазкообразный меконий, плотно связанный с кишечной стенкой. Кишечная непроходимость, вызванная гиперперистальтикой, является причиной закупорки просвета и гипертрофии стенки кишки. Дистальный отдел подвздошной кишки заполнен конкрементами, носящими название «кроличий кал» (rabbit pellets), серого цвета, имеющими типичный вид бусинок. Толстая кишка при этом сужена (поскольку никогда не «работала», ничем не заполнялась внутриутробно), пустая и носит название микроколон.

Главными симптомами являются: вздутие живота (96%), рвота с примесью желчи (50%) и позднее отхождение мекония (36%). С клинической точки зрения важно отличить два типа мекониальной непроходимости: простой, неосложненный и не требующий хирургического лечения и осложненный тяжелый вариант с летальностью как минимум 25%.

При первом типе (58%) клинические проявления непроходимости дистального отдела подвздошной кишки появляются не позже чем через 48 ч после рождения в виде вздутия живота с определяемыми при осмотре и пальпации расширенными кишечными петлями, рвоты с желчью, отсутствия отхождения мекония, сужения ануса и прямой кишки с наличием густого резиноподобного серого мекония, «прилипшего» к анальной стенке.

При втором типе (42%) клинические проявления острые и поэтому требуют хирургического лечения в течение первых суток жизни, пока еще не развились признаки гиповолемического шока или сепсиса. При наличии у плода полной мекониальной непроходимости велик риск постнатальной кишечной обструкции и перфорации.

На обзорных рентгенофаммах видны мелкие «мыльные пузыри» (симптом Синглетона — Singleton) или крупные «стекляшки» (симптом Ньюхаузера — Neuhauser), что связано с наличием в просвете кишки (обычно в дистальном отделе ileum) плотного мекония, смешанного с воздухом. Эти образования («мыльные пузыри», «стекляшки») определяются, как правило, в средних отделах брюшной полости или в правой подвздошной области. При осложненном мекониевом илеусе на рентгенограмме могут определяться кальцификаты, образующиеся в результате внутриутробной перфорации и мекониевого перитонита. В случае внутриутробного развития вторичной атрезии подвздошной кишки (единичной или множественной) как исхода полного заворота, связанного с тяжелым ишемическим поражением, могут быть видны симптом double-bubble(двойной пузырь) или множественные уровни жидкости. Если перфорация кишки произошла на ранних стадиях внутриутробного развития, на рентгенограмме иногда видна картина круглого ободка кальцификации, очерчивающего мекониевую псевдокисту.

**Лечение**

Лечение мекониальной кишечной непроходимости начинают с постановки желудочного зонда (с целью декомпрессии желудка), введения антибиотиков, ликвидации жидкостных, электролитных нарушений и гипотермии, В лечении неосложненных случаев мекониальной кишечной непроходимости методом выбора является консервативный метод, безопасный для слизистой оболочки кишки - клизма с водорастворимым и гипер- или изоосмолярным контрастным веществом. Опорожнение кишечника с помощью клизмы должно проводиться под контролем экрана, с осторожным медленным увеличением внутрипросветного давления во избежание перфорации толстой кишки. При правильно проводимой процедуре сжатие ягодиц ребенка предотвращает вытекание контрастного вещества и «выталкивание» (смещение) катетера. Если контрастное вещество не проходит в расширенные отделы кишечных петель, можно заподозрить атрезию кишки, в этом случае следует прекратить процедуру в связи с высоким риском перфорации. Из новорожденных, у которых применялся данный метод, лечение в 50% случаев было эффективным (кишечник опорожнялся в течение последующих 48 часов), и не требовалось никаких дополнительных вмешательств. Иногда может потребоваться повторное промывание для полной эвакуации мекония, заполняющего просвет петель подвздошной кишки. Эффективно также для ликвидации непроходимости введение ацетилцистеина через рот. Рентгенограммы повторяют через 3, 6, 12, 24 и 48 ч с целью оценки эффективности опорожнения кишечника и диагностики возможных осложнений. После опорожнения кишечника начинают кормление. Гиповолемический шок и ранняя перфорация — вполне вероятные осложнения, но тщательное и осторожное проведение процедуры позволяет их избежать

Лишь в 6—10% неосложненных форм мекониальной КН консервативное лечение (клизмы с контрастным веществом) оказывается неэффективным. Однако примерно в половине случаев мекониевого илеуса консервативное лечение промыванием кишечника оказывается неэффективным и/или имеется сопутствующая кишечная непроходимость, осложненная перфорацией кишки после рождения или вторичной (внутриутробно развившейся) атрезией подвздошной кишки в результате внутриутробной перфорации. В таких случаях необходимо оперативное лечение — резекция расширенного, «забитого» меконием участка подвздошной кишки с наложением анастомоза.

**Болезнь Гиршпрунга**— (врожденный идиопатический мегаколон, врожденный мегаколон) у детей — нередкое заболевание. В настоящее время частота его равна 1:5000. Чаще патология встречается у мальчиков (в 4-5 раз). Если в роду имелись случаи болезни Гиршпрунга, то риск возрастает до 3,5%.

Современные представления о патогенезе заболевания выглядят так: основу болезни Гиршпрунга составляют неправильно развитые дистальные отделы толстого кишечника, а именно, отсутствие нервных ганглиев (аганглиоз). В стенке кишечника наблюдается дефицит или полное отсутствие нервных ганглиев, вместо них есть аномальные нервные волокна и узлы. Все эти факторы ведут к нарушению нервно- мышечной передачи. Слои кишечной стенки (слизистый, подслизистый, мышечный) претерпевают вторичные изменения. Есть предположения, что заболевание сцеплено с полом, т.к. в структуре заболеваемости преобладают мальчики.

При болезни Гиршпрунга не удается обнаружить ганглиозные клетки автономных нервных сплетений конечных участков толстого кишечника. Это становится причиной нарушения перистальтики пораженного участка кишечника, в результате он становится препятствием для пассажа пищи. Постепенно все кишечное содержимое скапливается выше аномального участка кишки и ведет к расширению проксимальных отделов толстого кишечника. Одновременно участки кишки, расположенные после аганглионарного участка, совершают усиленные перистальтические движения, что ведет к гипертрофии стенок кишки. Все вышеперечисленное проявляется в характерных для заболевания симптомах.

При макроскопическом обследовании можно заметить, что зона, лишенная ганглиев, в большинстве случаев имеет меньший диаметр, чем нормальные отделы кишечника. Особенно хорошо видно разницу ее с расширенной гипертрофированной частью кишки, расположенной выше. Границы патологического участка кишки вариабельные: в 20% случаев поражена экстраперитонеальная часть кишки, в 60% — сигмовидная, в 15% случаев аганглиоз продолжается выше сигмовидной кишки, 14- 25% больных не имеют нервных ганглиев прямой кишки, в 77% — нет ганглиев в ректосигмоидном отделе, в 4- 12% случаев аганглиоз поражает участок кишки от селезеночного угла до прямой кишки.

**Клинические проявления заболевания**

В большинстве описаний болезнь Гиршпрунга у детей имеет различные симптомы, сочетающиеся во многих комбинациях. Главным и первым признаком болезни является хронический запор. Особенно четко этот симптом выражен у новорожденных детей. Так, в 96% случаев у новорожденного отмечалась задержка стула в первые дни или недели жизни, за первые полгода еще у 3% детей отмечался хронический запор. Время появления данного симптома во многом обусловлено протяженностью аганглионарного сегмента кишки, возможностью организма к компенсации, а также типом вскармливания.

Если аганглионарный участок кишки небольшой протяженности, то меконий, а в последующем кал, у новорожденных отсутствует не более чем 1-3 суток. С данной ситуацией у детей легко справляется очистительная клизма. Если аганглионарный участок имеет значительную протяженность, то у ребенка нарастает картина кишечной непроходимости, что требует безотлагательного врачебного вмешательства.

При любой локализации и протяженности пораженного участка кишки запоры будут прогрессировать. Меньше они сказываются на новорожденных, которые вскармливаются естественно, т.к. полужидкие каловые массы без особых усилий преодолевают препятствие, благодаря компенсаторной работе нормальных отделов кишечника и консервативному лечению.

Когда в рацион ребенка вводится прикорм или искусственные молочные смеси, каловые массы становятся густыми, кишечник не может компенсировать данное состояние и запоры учащаются.

Дети старшего возраста также страдают запорами, характеризующимися переменным разным течением. Так при консервативном лечении и правильном уходе запоры переносятся легче. Средняя длительность запора от 3 до 7 дней. Сейчас родители вовремя стараются принять меры, поэтому более длительных запоров в клинике у детей не наблюдается. Стул в основном бывает после клизмы, очень редко самостоятельный.

Консервативные мероприятия не всегда способны привести к полному очищению кишечника. Если неполное опорожнение кишечника становится регулярным, то каловые массы сильно уплотняются, становятся очень плотными, постепенно накапливаются в конечном отделе кишечника. Небольшие по размеру каловые камни могут преодолеть аганглионарный участок и задержаться в прямой кишке. Зачастую пальпируемый каловый камень ошибочно принимается за объемное образование брюшной полости. Каловые камни могут стать причиной обтурационной кишечной непроходимости.

Еще один обязательный симптом, сопровождающий болезнь Гиршпрунга у детей,- метеоризм. Метеоризм начинает беспокоить ребенка с первых дней или недель после рождения. Болезнь Гиршпрунга у новорожденных сопровождается изменением формы живота из-за того, что скопившиеся газы растягивают сигмовидную и некоторые части ободочной кишки. Такой живот называют лягушачьим. У детей пупок сглаживается или выворачивается наружу, кажется, что он расположен ниже, чем в норме. Кишка смещается в сторону, от чего живот кажется асимметричным. Врач легко может пропальпировать переполненную газами и каловыми массами кишку. Кишка может быть разной консистенции: от твердой каменной до кашицеобразной. Иногда, при истонченной передней брюшной стенке, можно увидеть отпечатки пальцев после пальпаторного обследования. Обычно после пальпации усиливается перистальтика, что визуально напоминает «перекатывающиеся валы».

По мере взросления и при несоответствующем уходе у ребенка появляются вторичные симптомы из-за каловой интоксикации. У большинства детей развиваются симптомы белково-энергетической недостаточности и анемия. Постоянное вздутие кишечника и наполнение его петель каловыми массами приводит к сдавливанию и деформации каркаса грудной клетки. Диафрагма в этом случае поджата, расположена выше, чем в нормальном состоянии. Апертура развернута и поджаты легкие. Такие изменения ведут к снижению дыхательной поверхности, развиваются симптомы нарушения вентиляции в легочной ткани и развитие рецидивирующих пневмоний, бронхита.

Другие симптомы болезни Гиршпрунга: рвота, диарея. Рвота возникает в результате интоксикации организма или при развитии обтурационной кишечной непроходимости. Эти симптомы чаще наблюдается у новорожденных, грудных детей. Дети старшего возраста реагируют рвотой на возникновение кишечной непроходимости или на заворот кишечника. Если рвота сопровождается болевым синдромом, то это может быть признаком кишечной непроходимости или перфорации растянутого кишечника и развития перитонита.

Причина большого количества летальных исходов этого заболевания — парадоксальная диарея. Симптом может наблюдаться уже у новорожденного ребенка, как до, так и после хирургического лечения. Считается, что диарея может быть признаком дисбактериоза или воспалительных изменений слизистой оболочки с развитием язвенных дефектов.

Выраженность симптомов у детей во многом зависит от длины пораженного участка кишки. Компенсированное состояние чаще наблюдается у больных с ректальной формой аганглиоза. Субкомпенсированное и декомпенсированное состояние — при поражении сигмовидной кишки вместе с прямой, при субтотальной и тотальной форме заболевания.

Тяжесть течения обусловлена не только протяженностью аганглионарного сегмента. Были случаи, когда тяжесть клинической картины не соответствовала патоморфологическим изменениям. Иногда ребенок с небольшим аганглионарным участком кишки поступает в тяжелом состоянии и наоборот. Зачастую это обусловлено регулярностью и правильным выполнением консервативных мероприятий в домашних условиях, компенсаторной возможности пищеварительной системы и супрастенотических участков кишечника.

**Методы лечения заболевания**

Радикальное лечение заболевания — хирургическое.

В настоящее время есть три варианта терапии:

• срочное радикальное оперативное лечение;

• операция по наложению колостомы и отсрочка проведения радикальной хирургической коррекции;

• консервативные методы терапии до решения вопроса о целесообразности оперативного лечения.

Консервативное лечение проводят в домашних условиях. Оно подразумевает послабляющую диету, лечебную гимнастику, массаж. Проводят очистительные и сифонные клизмы для регулярного опорожнения кишечника. Клизмы являются единственным консервативным методом для полной очистки кишечника. Если у больных детей на какое-то время восстанавливается регулярный стул, кишечник при данной болезни все равно полностью не способен очиститься. Поэтому приходится прибегать к постановке клизмы до 2 раз в неделю. Если состояние ребенка прогрессивно ухудшается, болезнь прогрессирует, показано наложение колостомы.

Колостома формируется выше суженного участка кишечника. Ее проведение обоснованно только по строгим показаниям. Грудные и новорожденные дети плохо переносят оперативное лечение, наличие любого свища по ходу пищеварительной системы. В большинстве случаев колостома не должна накладываться на длительное время. Исключение из правил — новорожденные и грудные дети. У этой группы пациентов колостома функционирует 1,5-2 года, прежде чем будет выполнена радикальная операция.

Прогнозы заболевания

В настоящее время хорошего и удовлетворительного послеоперационного результата удается достичь в 96% случаев. Заметно снизилась и послеоперационная смертность — до 2-6%.После операции больной подлежит строгому наблюдению, т.к. у 27% больных в течение 3-6 месяцев наблюдается кратковременная задержка стула или самопроизвольное отхождение фекалий. Это связано с возможными погрешностями в технике выполнения операции и замедленным компенсаторно-приспособительным процессом организма, что наблюдается у детей с выраженными вторичными изменениями расширенных участков кишечника или, если болезнь сопровождалась общим отягощенным фоном. Поэтому после операции у больных должна быть проведена грамотная реабилитация и восстановительный период.

**Лечение запоров у детей должно быть комплексным.**

Медикаментозная терапия должна рассматриваться как вспомогательный, но не основной компонент терапевтических мероприятий.

Если речь идет о ребенке первого года жизни, и он находится на естественном вскармливании, то обязательным условием является сохранение грудного вскармливания. Основной целью лечения запоров у детей является регуляция скорости транзита кала по кишечнику, а также консистенции кишечного содержимого. Если ребенок находится на грудном вскармливании, то в первую очередь необходимо проанализировать характер питания кормящей женщины. Следует ограничить потребление продуктов, способствующих повышенному газообразованию (капуста, лук, помидоры, груши, виноград, бобовые, грибы, черный хлеб, а также острые, копченые, пряные продукты, соления, рис). Восстановление функции кишечника у матери способствует уменьшению запоров у ребенка.

Если ребенок находится на смешанном или искусственном вскармливании, то необходимо подобрать оптимальную адаптированную смесь, которая будет наиболее приближена по составу к грудному молоку и тем самым будет способствовать образованию хорошего мягкого стула.

Для детей первого года жизни, находящихся на искусственном вскармливании, целесообразно использовать специальные лечебные смеси, содержащие пищевые волокна или лактулозу. Специализированные молочные смеси, рекомендуемые при запорах, можно разделить на 4 вида, в зависимости от представленного в них вида компонента.

• Смеси с клейковиной бобов рожкового дерева («Фрисовом» — 0,6%).Клейковина рожкового дерева относится к группе растворимых углеводов. Попадая в желудочно-кишечный тракт ребенка, она не расщепляется пищеварительными ферментами, что обеспечивает ее действие на протяжении всего желудочно-кишечного тракта. В толстом кишечнике полезная микрофлора заселяет пищевые волокна, и в процессе их жизнедеятельности образуются короткоцепочечные жирные кислоты, оказывающие мягкое осмотическое послабляющее действие и являющиеся также источником энергии для колоноцитов. Клейковина сорбирует воду, в связи с чем повышаются вязкость и объем кишечного содержимого, разрыхленный химус механически стимулирует перистальтику кишечника. Многочисленные клинические исследования показали высокую эффективность данной смеси.

• Смесь, содержащая лактулозу, — «Сэмпер Бифидус». Данная формула обладает бифидогенным эффектом за счет содержания лактулозы (галакто-фруктозы). Лактулоза в неизмененном виде доходит до толстого кишечника, где, являясь специфическим субстратом для роста и развития бифидобактерий и лактобактерий, подкисляет среду в просвете кишечника. В результате повышается осмотическое давление, удерживается жидкость в просвете кишечника, благодаря чему достигается мягкий послабляющий эффект.

• Смеси, обогащенные олигосахаридами («Нутрилон Омнео», «Нутрилон», «Мамекс плюс»). В отличие от других смесей, «Нутрилон Омнео», «Нутрилон» и «Мамекс плюс» обладают прообиотическим эффектом благодаря добавлению в их состав олигосахаридов. В смеси «Нутрилон Омнео» белок частично гидролизован, что обеспечивает более легкое его усвоение, устранение колик и запоров.

• Смеси, содержащие пробиотики («Лактофидус», «НАН» кисломолочный, «Агуша-1» и «Агуша-2» кисломолочная). Многочисленные исследования показали, что смеси, содержащие пробиотик, способствуют нормализации рН кала, регулярности и консистенции стула.

Таким образом, использование лечебных смесей при запорах способствует образованию рыхлого пищевого химуса, повышает вязкость и объем каловых масс, стимулирует перистальтику, а также рост нормальной микрофлоры.

Очень важно при запорах обеспечить ребенку достаточный питьевой режим, что позволит добиться появления «мягкого» стула и безболезненной дефекации.

Важным направлением в лечении детей с функциональными запорами является уменьшение газообразования и кишечных колик. С этой целью применяются препараты на основе симетикона (эспумизан, Саб Симплекс и др.), а также укропная вода, чай с фенхелем.

В ряде случаев эффективны средства, позволяющие механически эвакуировать кал, — газоотводная трубка, клизма, глицериновые свечи, массаж ануса. Однако вышеназванные приемы не должны использоваться ежедневно, они могут рассматриваться только как средство «скорой помощи».

У детей с признаками перинатального поражения ЦНС целесообразно проводить лечение совместно с детским неврологом (назначаются сосудистые препараты, ноотропы, витамины группы В).

Препаратом выбора при лечении запоров у детей раннего возраста является лактулоза — не всасывающийся и не переваривающийся в тонкой кишке синтетический дисахарид. В относительно неизмененной форме лактулоза попадает в толстую кишку, где служит основным источником энергии для кишечных бактерий, расщепляющих углеводы. Лактулоза обладает тропностью к лакто- и бифидобактериям. По данным клинических исследований, проведенных в России, терапия в течение 4 недель дюфалаком — препаратом, созданным на основе лактулозы, способствует ликвидации запоров. У большинства пациентов при этом отмечаются рост бифидо- и лактобактерий, а также снижение уровня дрожжеподобных грибов, лактозонегативных энтеробактерий, энтерококков.

При спастическом запоре у детей раннего возраста используются спазмолитики — не более 3–5 дней (риабал, но-шпа, папаверин), контактное тепло, теплые ванны, свечи с экстрактом красавки, папаверином, новокаином.

В ежедневную зарядку необходимо включать комплекс упражнений, направленных на нормализацию работы толстого кишечника. Детям первого года жизни необходимо прижимать ножки к животику, делать упражнения по типу «велосипед». Всем детям рекомендуется также проведение массажа передней брюшной стенки по часовой стрелке.

Достаточно сложной проблемой при лечении хронических запоров у детей является выбор слабительного средства.

Следует отметить, что при лечении запоров у детей не рекомендуется применение слабительных препаратов, усиливающих моторику кишки и тормозящих абсорбцию воды и солей из кишечника (антрагликозиды, производные фенолфталеина, касторовое масло, солевые слабительные), из–за большого количества побочных действий. Препаратами выбора у детей являются осмотические слабительные (макрогол, лактулоза). Единственным препаратом, который может применяться у детей с рождения, является лактулоза (Дюфалак). Дюфалак не метаболизируется и не всасывается в тонкой кишке, поступает в толстую кишку в неизмененном виде, оказывая умеренный осмотический эффект. Под влиянием дисахаридаз сахаролитических бактерий (бифидо– и лактобактерии) лактулоза гидролизуется до моносахаров и в конечном итоге – до короткоцепочечных жирных кислот (уксусной, пропионовой и масляной). Бактериальный метаболизм лактулозы способствует нормализации кишечной микрофлоры, увеличению биомассы, снижает значение pH в просвете толстой кишки, что, в свою очередь, стимулирует перистальтику толстой кишки, оказывая слабительный эффект.

Поскольку нет жесткой зависимости дозы от возраста и массы тела, рекомендуется индивидуальный подбор дозы препарата. Обычно начинают с минимальной дозы (5 мл/сут.) и, при необходимости, каждые 2 дня повышают дозу, пока не получат хороший ежедневный мягкий стул. При этом всю суточную дозу лучше принимать утром во время завтрака (утреннего кормления). У детей старше 6 месяцев можно использовать полиэтиленгликоль (форлакс).

В связи с тем, что у детей чаще всего наблюдаются комбинированные (кологенные и проктогенные) или проктогенные запоры, в комплексную терапию рекомендуется также включать микроклизмы, свечи. Все это способствует смягчению стула и облегчению акта дефекации. Кроме того, у детей первого года жизни с этой же целью можно применять газоотводную трубку.

Ребенок с запорами требует наблюдения и проведения поддерживающей терапии на протяжении 6–24 месяцев. Выздоровевшим считается ребенок, у которого отмечается более 6 дефекаций в неделю, в остальных случаях лечение продолжают.

Стратегия выхаживания глубоко недоношенных детей и детей с экстремально низкой массой, принятая в нашей стране в последние годы, делает весьма актуальной ассоциированную с ней патологию кишечника, пораженного ишемией. Проблема не заканчивается только перинатальным периодом, а ставит новые задачи и перед участковой педиатрической службой. Ведение таких детей требует от педиатра глубоких знаний данной патологии. Педиатр остается ведущей фигурой, обеспечивающей выхаживание детей в дооперационном и послеоперационном периодах.

В развитии патологии ЖКТ у новорожденных и детей раннего возраста огромное значение имеет состояние **кишечного микробиоценоза.**

Формирование кишечного биоценоза

Микроэкологическая система желудочно-кишечного тракта является открытым биоценозом, то есть между микрофлорой окружающей среды и микрофлорой пищеварительного тракта происходит постоянная циркуляция микроорганизмов.

Микрофлора толстой кишки здорового ребенка представлена тремя группами микробов:

1. Главная микрофлора: анаэробная флора, составляющая 95–99% биоценоза (бифидобактерии, бактероиды), она осуществляет основные физиологические функции.

2. Сопутствующая: лактобактерии и нормальные штаммы кишечной палочки, которые также участвуют в защитной и пищеварительной функциях.

3. Остаточная: аэробная сапрофитная и условно-патогенная флора, которая составляет не более 1% биоценоза (энтерококки, энтеробактерии, стафилококки, протей, дрожжи и т. д.).

Нормальная микрофлора кишечника осуществляет следующие функции:

1. Конечные этапы пищеварения: она способна расщеплять клетчатку, а также негидролизованную в тонкой кишке лактозу, осуществлять деконъюгацию желчных кислот, трансформировать ненасыщенные жирные кислоты.

2. Синтез витаминов: группы B, фолиевая кислота, витамин К, а также РР, биотин.

3. Бифидо- и лактобактерии оказывают мощное антагонистическое действие на патогенные микроорганизмы за счет высокой ферментативной активности. Особенно активна М-флора слизистых наложений, которая, не проникая внутрь эпителия, образует защитный барьер и обеспечивает колонизационную резистентность организма по отношению к возбудителям острых кишечных инфекций.

4. Оказывает влияние на структуру слизистой оболочки кишечника, на скорость регенерации, а, следовательно, и на функции пищеварения и всасывания.

5. Стимулирует местную иммунную систему за счет образования IgА, колицинов, лимфокинов и др. (лимфатические фолликулы, продукцию лимфоцитов, иммуноглобулинов и т. д.), поддерживая тем самым оптимальный уровень секреторных иммуноглобулинов и других факторов иммунитета.

**Основные факторы формирования микробиоценоза:**

**I. До и во время родов:**

• Генетические;

• Микрофлора матери;

• Микрофлора медицинского персонала;

• Госпитальная микрофлора;

• Медикаменты.

**II. После рождения:**

• Состав грудного молока;

• Состав искусственной смеси;

• Про- и пребиотики пищи.

**Выделяют три фазы заселения желудочно-кишечного тракта:**

1) Первая фаза - асептическая (продолжительностью до 10-20 часов);

2) Вторая фаза - заселения микроорганизмами (до 2-4 дней);

3) Третья - стабилизации микрофлоры.

Временные параметры первых двух фаз микробного обсеменения пищеварительной системы зависят от огромного количества факторов, среди которых первенство принадлежит характеру вскармливания и срокам прикладывания к груди. В первые часы и дни в кишечнике новорожденных преимущественно встречаются микрококки, стафилококки, энтерококки и клостридии, затем появляются энтеробактерии (в первую очередь кишечные палочки), лактобациллы, бифидобактерии. На протяжении 1,5-2 недель после рождения увеличивается количество бифидобактерий и лактобацилл, что в первую очередь связано с уникальными биологическими, иммунологическими и иными свойствами женского молока, обусловливающие становление в кишечнике новорожденного наиболее благоприятной для него в физиологическом отношении микробной флоры. Одним из клинических критериев «физиологического» заселения микроорганизмами кишечника является содержание в фекалиях бифидофлоры. При искусственном вскармливании у ребенка не формируется преобладание какой-либо группы микроорганизмов. При этом снижено количество бифидобактерий, повышено количество кишечной палочки, появляются лактозонегативные штаммы, увеличено количество стафилококка с периодическим выделением коагулазопозитивных штаммов, а также условно-патогенных энтеробактерий. Возможно выделение других анаэробов: эубактерий, вейлонелл, которые при снижении иммунологической резистентности могут быть причиной гнойных осложнений, в том числе внекишечных.

Раннее прикладывание новорожденных к груди матери, в том числе в первые минуты, после рождения, - это не только основа формирования микрофлоры желудочно- кишечного тракта, но и залог будущего здоровья ребенка в последующие годы его развития. Весомые основания для этого существуют. др Микробная флора кишечника может претерпевать значительные изменения в первые дни и даже недели жизни.

Грудное молоко является не только незаменимым продуктом питания для новорожденных, но и важнейшим иммунологическим субстратом, содержащим практически все иммунные факторы. Особенно богато ими молозиво. Концентрация секреторного иммуноглобулина А (SIgA) в молозиве в первые сутки достигает 5мг/мл, обнаруживаются также IgG и IgM. В последующие дни концентрация иммуноглобулинов снижается, стабилизируясь к 2-х недельному возрасту ребенка, но это компенсируется за счет увеличения объема питания.

Термическая обработка полностью инактивирует иммуноглобулины, поэтому стерилизованное донорское молоко не обладает иммунозаместительными свойствами. В молозиве и молоке матерей недоношенных новорожденных детей содержание SIgF в 2-2,5 раза ниже, что является одной из причин меньшей иммунологической защищенности этих детей. При прикладывании в первые 2 ч содержание в кишечнике SIgА в 2 раза выше, по сравнению с детьми, приложенными через 12-24 ч, более высокий уровень пропердина и комплемента, в 2 раза большее количество бифидобактерий. Эти дети быстро и благополучно преодолевают период транзиторного дисбактериоза, лучше прибавляют в массе. Оказывает положительное влияние на становление нормальной микрофлоры и совместное пребывание матери и ребенка с первых часов жизни.

Молоко и молозиво содержат также антиинфекционные неспецифические гуморальные факторы:

Лактоферрин – доминирующий железосодержащий белок молока (нормальная его концентрация 2г/л), в молозиве концентрация его выше –до 4-18 г/л. При пастеризации лактоферрин разрушается.

Лизоцим - содержится в молоке в высокой концентрации (100мкг/мл), которая значительно превышает таковую в плазме крови (4-10мгк/мл). В молозиве содержание его еще выше (450-500 мкг/мл). При пастеризации молока уровень лизоцима падает в 5-6 раз. У матерей недоношенных детей в молозиве и молоке содержится лизоцима гораздо больше, чем у матерей доношенных, т.е. недоношенный ребенок получает в сутки лизоцима больше, чем доношенный.

Комплемент - одно из главных звеньев, осуществляющих стыковку специфического и неспецифического иммунитета. В молозиве отмечен высокий уровень комплимента, в молоке в 2 раза меньше. Комплемент разрушается в кислой среде, но так как у новорожденных в желудке почти нейтральная среда, то разрушения его не происходит, и в сочетании с IgM и IgG он может образовывать иммунные комплексы и оказывать бактерицидное действие.

В формировании местной иммунной системы кишечника новорожденного ребенка принимают участие лимфоциты молока. Молочную железу и кишечник можно рассматривать как единую защитную систему, так как В- и Т-лимфоциты способны мигрировать из лимфатической ткани кишечника матери в ее молочную железу, то есть лимфоциты грудного молока проходят своеобразное "обучение" в кишечнике и сенсибилизированы именно к кишечной микрофлоре. Они попадают с молоком матери в кишечник ребенка и осуществляют не только местную защиту, но и способны проникать в кровь и участвовать в общем иммунном ответе. Лимфоциты молока очень активны, они способны к РБТЛ, синтезу иммуноглобулинов, продукции комплемента и интерферона. Содержат грудное молоко и макрофаги. Все клеточные элементы молока термолабильны и при пастеризации разрушаются.

В процессе трансформации биоценоза кишечника подавляющей в микробном пейзаже становится бифидофлора.

Бифидогенные факторы термостабильны.

В коровьем молоке также содержится бифидогенный фактор, но он стимулирует рост других штаммов бифидобактерии, а фактор, стимулирующий нормальные бифидобактерии, отсутствует.

В дальнейшем микрофлора кишечника детей первых месяцев жизни отличается ограниченностью видового разнообразия и, как следствие, - "уменьшением биологической устойчивости", недостаточной способности к саморегуляции. Микробиоценоз детей на грудном вскармливании отличается более высоким уровнем бифидобактерий и меньшим количеством условных патогенов, при искусственном вскармливании, как правило, высеваются аэробные и анаэробные условно-патогенные микробы.

В процессе роста ребенка существуют определенные «критические» периоды развития иммунобиологической реактивности, когда на антигенные воздействия иммунная система дает неадекватный или даже парадоксальный ответ: он может оказаться недостаточным для защиты либо чрезмерным - гиперергическим (аллергическим).

Первый критический период - это период новорожденности (первые 4 недели - 28 дней жизни). Иммунитет имеет пассивный характер - гуморальные защитные реакции обеспечиваются, главным образом, материнскими антителами. Собственная иммунная система находится в состоянии супрессии. Биологический смысл супрессорной направленности иммунных реакций в периоде новорожденности состоит в предупреждении риска тяжелых иммунопатологических реакций, неизбежных при контакте родившегося ребенка с огромным числом антигенов окружающей среды. Система фагоцитоза не развита, и фагоцитоз часто не сопровождается адекватным «дыхательным взрывом» (образованием микробицидных токсических радикалов кислорода), особенно у недоношенных.

Новорожденный проявляет слабую резистентность к условно-патогенной, гноеродной, грамотрицательной флоре. Характерна склонность к генерализации микробно-воспалительных процессов, к септическим состояниям.

В периоде новорожденности проявляются первичные иммунодефициты, для которых характерна недостаточность Т-клеточного звена иммунной системы, тяжелая комбинированная иммунная недостаточность.

На современном этапе процесс становления нормальной кишечной флоры стал более длительным. На 6-7 день жизни более половины новорожденных имеют больший или меньший дефицит бифидобактерий, что способствует заселению кишечника условно-патогенной микрофлорой, чаще всего стафилококком. Изменению микроэкологии кишечника детей способствуют экологические сдвиги в аутофлоре матерей (прежде всего дисбиоценоз влагалища и кишечника) и персонала родильных домов, несоблюдение гигиенических требований при уходе за детьми. Негативно отражается на кишечном биоценозе и позднее прикладывание ребенка к груди.

Изменения состава кишечной микрофлоры могут быть обусловлены снижением общей реактивности организма, которое неизбежно возникает при большинстве заболеваний новорожденных (асфиксия, родовая травма, внутриутробные инфекции, ГБН, кровопотеря). Особенно низкие показатели как местного, так и общего иммунитета отмечаются у недоношенных детей. Поэтому новорожденные дети с любой патологией, которые к тому же не прикладываются к груди, а вскармливаются искусственно, практически всегда имеют микробиологические сдвиги. Способствует этому и антибиотикотерапия. Большинство применяемых антибиотиков оказывает подавляющее воздействие на нормальную анаэробную флору кишечника, особенно карбопенемы, цефалоспорины Ш поколения, в меньшей степени- пенициллин, макролиды. Почти не оказывают влияния на анаэробов аминогликозиды, что необходимо учитывать при назначении антибиотикотерапии.

Термин «дисбиоз кишечника» получил широкое распространение в отечественной литературе. В англоязычной литературе для обозначения нарушений качественного и количественного состава кишечной микрофлоры применяется термин «синдром избыточного роста бактерий» (bacterial overgrowth syndrome). Немецкие авторы используют термин «bakterielle Fehlbesiedlung» (неправильное заселение бактерий). Следует отметить, что при синдроме избыточного роста речь идет не об изменении микробиоценоза толстой кишки, а об изменении состава микрофлоры тонкой кишки.

Однако дискуссия вокруг терминов не должна подменять сути проблемы.

Дисбактериоз пищеварительного тракта следует рассматривать как следствие или осложнение какой-либо другой патологии, и усилия врачей должны быть направлены на выявление и устранение причин его возникновения. И не случайно термин "дисбактериоз" отсутствует в регистре Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-Х).

Изменение состава микрофлоры не всегда требует коррекции. Ее следует проводить только при наличии клинических последствий: нарушении пищеварения и всасывания питательных веществ, метаболизма, секреции, проницаемости кишечного барьера, иммунитета, моторики кишечника, репаративных процессов. При этом необходимо подчеркнуть, что использование понятия «недостаточность микрофлоры» в отношении здорового новорожденного или ребенка раннего возраста не совсем корректно. Педиатр оценивает ребенка в период динамического развития и рассматривает всего лишь определенный этап нормального развития микрофлоры и ее симбионтных взаимоотношений с растущим организмом. Поэтому крайне важно воздерживаться от необоснованной терапевтической активности, ориентируясь только на клинические симптомы того или иного заболевания. В норме в проксимальных отделах тонкой кишки обнаруживаются преимущественно грамотрицательные аэробные бактерии (лактобациллы), а в дистальных начинают появляться грам-отрицательные энтеробактерии (E. coli) и анаэробы (рода Bacteroides). При синдроме избыточного роста бактерий, наряду с увеличением их общего числа, происходит сдвиг в сторону грамотрицательных и анаэробных штаммов.

Клинические проявления синдрома избыточного роста бактерий разнообразны. Может наблюдаться бессимптомное течение, однако чаще отмечается диарея, являющаяся отражением синдрома мальабсорбции. Стеаторея, возникающая вследствие изменения способности микроорганизмов тонкой кишки деконъюгировать желчные кислоты и абсорбировать жиры и жирорастворимые витамины. Кроме того, бактерии тонкой кишки конкурентно потребляют витамин В12, обусловливая возникновение его дефицита в организме. Вследствие стеатореи могут появиться клинические симптомы нарушенного всасывания жирорастворимых витаминов D (остеомаляция), К (расстройство свертывающей системы крови), А (гемералопия) и т. п.

Дисбиоз (дисбактериоз) кишечника — это качественные и количественные изменения состава кишечной микрофлоры с расширением сферы ее обитания. Сдвиги в кишечной микрофлоре могут охватывать все основные группы микроорганизмов, как постоянных обитателей кишечника, так и облигатных, факультативных паразитов и условно-патогенных микроорганизмов.

Профилактика. Основные направления профилактики следующие: активное выявление и лечение дибиоценозов беременной, и прежде всего, дисбиоза влагалища, как можно более раннее прикладывание к груди, сокращение по возможности периода полного парентерального питания и стремление при первой же возможности начать энтеральное питание, назначение антибиотиков только при наличии соответствующих показаний и разумное ограничение длительности их курсов. Эффективно назначение пробиотиков матери за 2-4 недели до родов.

**Приложение 1. Дифференциальный диагноз пилороспазма, пилоростеноза и адреногенитального синдрома (по Ю.Е.Вельтищеву).**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Признак | Пилороспазм | Пилоростеноз | Адреногенитальный синдром |
| Начало | Первые дни жизни | 2-3 неделя жизни | 1-я неделя жизни |
| Перистальтика желудка | Необильная,  наблюдается редко | Характерная в виде песочных часов | Иногда наблюдается |
| Пальпация привратника | Нет | В 80-90% случаев удается | Нет |
| Пигментация кожи | Не бывает | Не бывает | Наблюдается |
| Натрий сыворотки | Нормальный | Уменьшен | Низкий уровень |
| Калий сыворотки | То же | Низкий | Высокий |
| Хлор сыворотки | То же | То же | Низкий уровень |
| КОС | Сдвигов нет | Метаболический  алкалоз | Метаболический ацидоз |
| Экскреция натрия с мочой | Не меняется | Очень низкая | Резко увеличена |
| Экскреция 17-кетостероидов | То же | Снижена | Резко увеличена (в норме 0.5-1 мг/сут) |
| Рентгенологическое исследование желудка | Проходимость не нарушена | Задержка контраста в желудке до 24 ч | Эвакуация замедлена |

***Приложение 2. Препараты, применяемые при синдроме упорных срыгиваний.***

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Название и состав. | Форма выпуска | Дозировка | Кратность |
| Желудочные капли | Настойка: по 50.0 во флаконе. | по 1капле | 3 раза в день |
| Микстура Марфана. | Натрия бромид и  настойка валерианы по 2.0,  экстракт белладонны XII капель развести в 100 дистиллированной воды. | по 1 чайной ложке | 3 раза в день за 30 минут до кормления. |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Название и состав | Форма выпуска | Дозировка | Кратность применения. |
| “Спазмолитический коктейль” | 2.5% р-р аминазина и пипольфена по 1.0; 0.25% р-р дроперидола 1.0; 0.25% р-р новокаина 100 мл | По 1 чайной ложке | 3 раза в день за 30 минут до кормления. |
| Эспумизан  (симетикон) | Эмульсия для приема внутрь: 100 во флаконе. | по 1 чайной ложке | 3-4 раза в день. |
| Церукал(метоклопрамид) | Ампулы для в/м инъекций 2.0  В 1 ампуле 10 мг метоклопрамида. | 1 мг/кг/сут | При рвоте  (в экстренных случаях) |
| Маалокс  (разрешен к применению с 4 месяцев) | Суспензия для приема внутрь:250.0 во флаконе. | 1/2 чайной ложки | 3 раза в сутки. |
| Риабал | Раствор для приема внутрь: 50.0 во флаконе.  Мерная пипетка 0.4 мл - 2 мг. | 1 мг/кг/сутки | 3 приема за 20 минут до еды. |

**Контрольные вопросы:**

1. Классификация функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей грудного возраста.
2. Основные группы причин функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта у новорожденных.
3. Алиментарные диспепсии. Анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей грудного возраста. Условия, способствующие развитию диспепсии у детей раннего возраста. Дифференциальный диагноз, клиника, лечение.
4. Первичные и вторичные причины синдрома срыгивания и рвоты (халазия, гастроэзофагеальный рефлюкс, руминации, ахалазия, пилороспазм). Этиология. Механизм развития. Клинические проявления. Диагностика. Дифференциальная диагностика функциональных и органических причин. Диагностический алгоритм обследования детей с синдромом патологических срыгивания и рвоты. Принципы лечения. Особенности вскармливания. Исходы.
5. Кишечные колики. Этиология. Патогенез. Клинические проявления. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Лечение. Особенности вскармливания. Прогноз.
6. Неинфекционные диареи (лактазная недостаточность, непереносимость других углеводов и прочие). Патогенез. Клинические проявления. Диагностика. Критерии гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии. Дифференциальный диагноз. Лечение. Особенности вскармливания.
7. Функциональные запоры. Этиология. Патогенез. Клинические проявления. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Принципы лечения.
8. Инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта у новорожденных (эзофагит, гастрит, энтероколит).
9. Становление кишечного биоценоза новорожденного. Состав микрофлоры кишечника новорожденного в норме. Причины нарушений формирования нормального биоценоза

**Типовые тестовые задания.**

***Выбрать один правильный ответ***

**1. В кишечнике новорожденного ребенка в первые часы жизни иммуноглобулины**

* 1. Не выявляются
  2. Обнаруживаются только Ig G и IgM
  3. Обнаруживаются только IgA
  4. Выявляются все

**2. Микрофлора толстой кишки здорового новорожденного представлена:**

1. Преимущественно анаэробами
2. Лактобактериями и нормальными штаммами кишечной палочки
3. Преимущественно условно- патогенной флорой
4. Преимущественно аэробами

**3. Основные факторы формирования микробиоценоза кишечника новорожденного** **ребенка после рождения:**

* 1. Госпитальная флора
  2. Медикаменты
  3. Состав грудного молока
  4. Про-и пребиотики пищи

**4. К функциональным особенностям желудка детей первого полугодия жизни относятся:**

1. низкая кислотность (рН выше 4)

2. высокая кислотность (рН ниже 2)

3. высокая протеолитическая активность

4. низкая протеолитическая активность

5. высокая липолитическая активность

**5. При грудном вскармливании преобладающей флорой кишечника является:**

1. бифидум-бактерии

2. ацидофильные палочки

3. кишечные палочки

4. энтерококки

**6. Какое исследование нужно провести для подтверждения диагноза гастроэзофагеальный рефлюкс.**

1. Обзорная Р-грамма брюшной полости.

2. УЗИ брюшной полости.

3. Р-грамму грудной клетки.

4. Ирригографию.

5. R-контрастирование пищевода и желудка.

**7. При каких заболеваниях у новорожденных рвоты можно отнести к эндокринно-метаболическим?**

1. Пилоростеноз

2. адреногенитальный синдром

3. пилороспазм

4. гипоальдостеронизм

5. халазия пищевода

**8. Какие виды препаратов применяются при лечении пилороспазма у новорожденных?**

1. Седативная терапия

2. Препараты защищающие слизистую

3. антибиотики

4. биопрепараты

5. средства улучшающие мозговое кровообращение

**9. Для атрезии пищевода со свищом характерны следующие симптомы:**

1.одышка

2.пенистые выделения изо рта

3.вздутие живота

4.все ответы правильные

**10. Причиной возникновения синдрома рвоты молоком при пилороспазме является:**

1. генетический порок зоны привратника

2. пептический стеноз привратника

3. мембранозный стеноз привратника

4. симпатотония

5. ваготония

6. ахалазия кардии

***Выбрать все правильные ответы***

**11.Клиника эзофагита новорожденных характеризуется**:

* 1. Срыгиваниями желчью
  2. Снижением массы тела
  3. Срыгиваниями слизью, гноем
  4. Желтухой
  5. Серым оттенком кожи
  6. Запорами
  7. Вялостью

**12. Склонность детей первого полугодия жизни к срыгиваниям обусловлена:**

1. вертикальным расположением желудка

2. расположением дна желудка ниже антрально-пилорического отдела

3. тупым углом Гиса

4.слабой запирательной функцией нижнего пищеводного сфинктера

5. высоким тонусом пилорического отдела желудка

**13. Стул ребенка на грудном вскармливании:**

1. золотисто-желтого цвета

2. кашицеобразный

3. плотной консистенции

4. содержит много воды

5. имеет, кислую реакцию

**14. Стул ребенка на искусственном вскармливании:**

1. светло-желтого цвета

2. имеет кислый запах

3. имеет неприятный гнилостный запах

4. замазкообразной консистенции

5. имеет примесь слизи и зелени

**15. В женском молоке по сравнению с коровьим:**

1. содержание углеводов ниже

2. содержание углеводов выше

3. содержится альфа - лактоза

4. содержится бета – лактоза

5. содержатся олигосахариды

**16. Какие клинические признаки отмечаются при гастроэзофагеальном рефлюксе у новорожденного ребенка**

1. Рвота створоженным молоком.

2. Рвота фонтаном.

3. Возникновение рвоты сразу после кормления.

4. Возникновение рвоты через час после кормления.

5. Замедление прибавки в массе тела ребенка.

**17. Проявлением каких заболеваний может быть рвота в период новорожденности.**

1. Пилоростеноз.

2. Пупочная грыжа.

3. Гастроэзофагеальный рефлюкс.

4. Катаральный омфалит.

5. Диафрагмальная грыжа.

**18. У ребенка 3-х недельного возраста появилась рвота фонтаном. О каком заболевании нужно подумать в первую очередь.**

1. Гастроэзофагеальный рефлюкс.

2. Адреногенитальный синдром.

3. Кишечная инфекция.

4. Пилоростеноз.

5. Диафрагмальная грыжа.

**19. Лечение гастроэзофагеального рефлюкса в первые 3 месяца жизни:**

1. Позиционная терапия.

2. Хирургическое лечение.

3. Диетотерапия.

4. Медикаментозное лечение.

5. Дозированное растяжение пищевода.

**20.Показания к хирургическому лечению гастроэзофагеального рефлюкса:**

1. Неэффективность консервативной терапии в течение 4-6 месяцев.

2. Выраженный эзофагит.

3. Пептический стеноз пищевода.

4. Сохраняющийся аспирационный синдром.

5. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

**21. Какие клинические признаки отмечаются при гастроэзофагеальном рефлюксе?**

1. Регулярная рвота фонтаном

2. Рвота створоженным молоком

3. возникновение рвоты сразу после кормления

4. замедление прибавки массы тела ребенка

5. возникновение рвоты через час после кормления

**22. Диагностическими критериями пилороспазма новорожденных являются**:

1. Срыгивания и рвота с первого дня жизни
2. Срыгивания и рвота со 2-й недели жизни
3. Симптом «песочных часов»
4. Беспокойство
5. Нормальный стул
6. Жидкий стул
7. Рвота створоженным молоком
8. Рвота с примесью желчи
9. Гипокалиемия

**23. Причинами динамической кишечной непроходимости являются:**

1. Врожденная дисфункция коры надпочечников
2. Нарушение мозгового кровообращения 3-й степени
3. Дуоденальногастральный рефлюкс
4. Язвенно-некротический энтероколит
5. Атрезия двенадцатиперстной кишки
6. Гипокалиемия

**24. Какие признаки характерны для пилоростеноза?**

1. Частые срыгивания

2. Учащенный стул

3. Снижение массы тела

4. Регулярная рвота фонтаном

5. Запоры

**25. В лечении эзофагита новорожденных используют:**

* 1. Гентамицин
  2. Бактрим
  3. Церукал
  4. Альмагель
  5. Диакарб

**Ситуационные задачи**

**Задача№1**

Мальчик А., 6 дней, находится в отделении патологии новорожденных.

Из анамнеза известно, что ребенок от матери 29 лет, страдающей вегетативной дистонией и хроническим бронхитом. Беременность первая, протекала с периодическими подъемами артериального давления до 150/90 мм рт.ст. При сроке 27 недель перенесла острое респираторное заболевание. Роды на 38-й неделе, самостоятельные. 1-й период - 10 часов, 2-й - 20 минут, безводный промежуток - 4 часа. Масса тела при рождении - 3100 г, длина тела -51 см, окружность головы - 34 см, грудной клетки - 33 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. После рождения состояние расценено как среднетяжелое за счет неврологической симптоматики. К груди приложен через 6 часов, сосал вяло. С 3 суток жизни появились срыгивания, частота которых нарастала, и на 4-й день жизни ребенок переведен в стационар с диагнозом: синдром срыгиваний.

При осмотре: состояние средней тяжести, вялый. Обращали внимание лануго, низко расположенное пупочное кольцо, недостаточная поперечная исчерченность стоп. Кожные покровы на ногах. Пупочная ранка сухая. Большой родничок 2,5x2,5 см, не выбухает. В легких дыхание жестковатое, хрипов нет. Тоны сердца звучные. Часто срыгивает створоженным молоком с кислым запахом, отмечается симптом «мокрой подушки». В срыгиваемых массах много слизи, примесь гноя. Зев гиперемирован. Живот доступен пальпации, безболезненный, печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см, селезенка не пальпируется. Стул диспепсический. В неврологическом статусе: мышечная гипотония, снижение физиологических рефлексов.

Общий анализ крови: НЬ - 184 г/л, Эр - 5,1х1012/л, Ц.п. - 0,97, Лейк - 10,8х109/л, п/я - 7%, с - 56%, л - 28%, м - 9%, СОЭ - 5 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок - 55,0 г/л, билирубин: непрямой - 165 мкмоль/л, прямой - нет, мочевина - 6,1 ммоль/л, калий -4,7 ммоль/л, натрий -142 ммоль/л, кальций - 1,1 ммоль/л.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта: в положении по Тренделенбургу выявляется затекание бариевой взвеси в пищевод. Пищевод расширен, стенки его утолщены.

Бактериологическое исследование срыгиваемых масс: получена культура Е.coli и Еnterobacter, чувствительные к левомицетину, гентамицину и цефатаксиму.

Нейросонография: рисунок извилин и борозд сглажен, эхогенность подкорковых ганглиев несколько повышена.

**Задание**

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Какие факторы привели к развитию основного заболевания?

3. Какими анатомо-физиологическими особенностями характеризуется желудочно-кишечный тракт новорожденного?

4. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальный диагноз?

5. Распишите диетотерапию в данном случае.

**Задача №2**

Ребенок С., от молодых первородящих родителей. Соматически здоровы, вредные привычки отрицают. На учете с 5-6 недель. Беременность протекала без особенностей. Роды срочные в 38 недель. Околоплодные воды светлые. Закричал сразу, масса тела при рождении 3800 г, рост 50 см. оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. При первом осмотре было отмечено неправильное строение наружных половых органов, что было расценено как гипоспадия, двусторонний крипторхизм у мальчика. Ребенок выписан на 10-й день из родильного дома с весом 3750 г. На 21-й день жизни появилась рвота "фонтаном", ребенок потерял в весе, стал вялым. При осмотре выявлены: цианоз, "мраморность" кожи, тахикардия, глухость сердечных тонов, снижение АД.

**Задание:**

1. Поставьте предположительный диагноз данному ребенку.

2. Опишите патогенез заболевания.

3. Дайте клиническое описание данного состояния.

4. Назначьте обследование.

5. Окажите неотложную помощь.

**.**

**Задача № 3**

Ребёнок (мальчик) родился в удовлетворительном состоянии с оценкой

по шкале Апгар 8-9 баллов. Мать 20 лет, беременность и роды первые. В

первом триместре беременности мать перенесла ОРВИ. Роды без

особенностей. Масса тела при рождении - 4300,0 г и длина тела - 54 см.

Через 12-18 часов у ребёнка появилось упорное срыгивание с

примесью желчи. Кожные покровы с легким субэктеричным оттенком. Со стороны легких и сердца без особенностей. Живот вздут, при пальпации напряжен. Печень и селезенка не увеличены. Меконий после рождения отходил.

**Задание:**

1. Ваш предварительный диагноз.

2. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную

диагностику?

3. Ваша диагностическая тактика.

4. В консультации каких специалистов нуждается ребёнок?

5. Тактика лечения.

**Задача № 4**

Ребенок, 2 месяцев, поступил в отделение с жалобами на неустойчивый стул, беспокойство, боли в животе.

Из анамнеза известно: Ребенок родился на 30 – й неделе беременности, с массой 1800г., длиной тела 43 см. Находится на искусственном вскармливании с первых дней жизни. С рождения беспокоили кишечные колики, срыгивания. В связи с этим получал лечебную смесь «Альфаре», затем безлактозную смесь. Состояние ухудшилось 3 дня назад после перевода ребенка на вскармливание смесью «НАН - 1»: появились боли в животе, метеоризм, рвота, жидкий, желтый, водянистый, без патологических примесей, пенистый стул с кислым запахом. Температура не повышалась. Аппетит сохранен.

Объективно: Т-36,4; ребенок правильно телосложения, масса тела 4250 г., рост 52 см., кожные покровы чистые, сухие, слизистые сухие, обычной окраски. В перианальной области гиперемия. Тургор тканей снижен. Большой родничок запавший. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет ЧД 30 в 1 мин. Тоны сердца ритмичные. ЧСС 120 в 1мин. Живот вздут, пальпация по ходу кишечника болезненна, отмечается урчание. Стул 8 раз в сутки, водянистый, с большим количеством газов, с кислым запахом. Мочится свободно.

ОАК: лейкоциты - 5,1х 109/л; п/я - 2%, с/я - 33%, э - 3%, л - 52%, м -10%, СОЭ - 3 мм/час.

Копрограмма: желтый, водянистый, лейкоциты - 1-3 в поле зрения., жирные кислоты – единичные, нейтральный жир в небольшом количестве, непереваренная клетчатка- не определяется, крахмал - зерна в небольшом количестве, рН кала 4,5.

1. Оцените физическое развитие ребенка.

2.Поставьте клинический диагноз и обоснуйте его.

3.Назначьте лечение, дайте рекомендации по питанию.

**Эталоны ответов к тестовым заданиям**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Ответ** | **№** | **Ответ** |
|  | **1** | **19** | **2,3** |
|  | **1** | **20** | **1,2,3,4** |
|  | **3** | **21** | **1,4** |
|  | **1** | **22** | **1,4,5** |
|  | **1** | **23** | **2,4,6** |
|  | **5** | **24** | **3,4** |
|  | **2** | **25** | **2,3** |
|  | **5** |  |  |
|  | **4** |  |  |
|  | **4** |  |  |
|  | **1,2,6,7** |  |  |
|  | **1,2,4** |  |  |
|  | **1,2** |  |  |
|  | **1,2** |  |  |
|  | **2,4,5** |  |  |
|  | **2,4,5** |  |  |
|  | **1,3** |  |  |
|  | **2,4** |  |  |

**Эталоны к ситуационным задачам**

1. Халазия пищевода, вторичный эзофагит, морфо-функциональная незрелость, физиологическая желтуха, НМК 1-2 ст, синдром угнетения ЦНС.

2. Врожденная дисфункция коры надпочечников (адреногенитальный синдром), сольтеряющая форма.

3. Диагноз: ВПР ЖКТ - высокая кишечная непроходимость.

4. Синдром мальабсорбции: транзиторная дисахаридазная (лактазная)

недостаточность. Период выраженных клинических проявлений.

**РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА**

**Основная**

1. Неонатология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. акад. АМН Н.Н. Володина. ― М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. ― 896 с.

1. Шабалов Н.П. Неонатология / Н.П. Шабалов. ― 6-е изд., испр. и доп., в 2 томах. ― М. ГЭОТАР-Медиа, 2016. ―Том 2, 733 с.

**Дополнительная**

1. Педиатрия: учебник для мед.вузов /под ред. Н.П. Шабалова.- 5-е издание, испр. и доп.- Санкт-Петербург, 2010.

2. С.В Бельмер, А.И. Хавкин, Д.В. Печкуров. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей (в свете Римских критериев IV).

3. Приказ Минздрава России от 15 ноября 2012 года N 921н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «неонатология».

4. Болезни кишечника у детей. Под редакцией С.В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, А.И. Хавкина, в 2 томах,. – Медпрактика – М, Москва 2018, - 930с

5. С.В. Бельмер, Г.В. Волынец, А.В. Горелов, М.М. Гурова, А.А. Звягин., Е.А. Корниенко, В.П. Новикова,,Д.В.Печкуров,, В.Ф.Приворотский,, А.А.Тяжева, Р.А.Файзуллина, А.ИХавки С.И. Эрдес

Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации

Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Российский вестникперинатологии и педиатрии, 2020; 65:(4).

6. М.Ю.Денисов Заболевния пищеварительной системы у детей раннего возраста.. Москва 2010 304с.

7. Педиатрия [Электронный ресурс]: нац. рук. Краткое изд. / под ред. А. А. Баранова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 768 с. - Режим доступа: http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434093.html

8.Запруднов А.М. Детские болезни [Электронный ресурс]: учеб.: в 2 т. Т.1 / А.М. Запруднов, К.И. Григорьев, Л.А. Харитонова. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 768 с.- Режим доступа: http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970424216.html

9.Национальная программа по оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. 2019 г. https://xn-- b1aaisgq1jga.xn--p1ai/Files/RussiaGuid/Programma2019.pdf

10. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римские IY рекомендации по диагностике и лечению функциональных гастроэнтерологических расстройств: Пособие для врачей. М.,2016, с. 136-137.