

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

В. И. АВЕРИН

Срыгивания и рвота у детей первого года жизни

Учебно-методическое пособие

Рецензенты: зав. кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО
д.м.н., профессор **В.В. Курек**

зав. кафедрой детских болезней № 1 БГМУ
д.м.н., профессор **А.В. Сукало**

В.И. Аверин

Срыгивания и рвота у детей первого года жизни: Учебно-методическое пособие

В учебном пособии подробно изложены данные по анатомии, физиологии и патофизиологии пищевода и пищеводно-желудочного перехода, а так же патофизиология и патогенез рвоты. Дано современное состояние актуальной для педиатров проблемы срыгивания и рвоты у детей первого года жизни. Представлена клиническая картина, диагностика, дифференциальная диагностика и тактика врача при различных заболеваниях протекающих с синдромом срыгивания и рвоты.

Издание предназначено для студентов педиатрического и лечебного факультетов медицинских университетов, врачей-стажеров, педиатров, детских хирургов и врачей общей практики.

В В Е Д Е Н И Е

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. Частой жалобой при ряде заболеваний у детей раннего возраста является рвота. С точки зрения врача – практика весьма важно оценить анамнестическую, клиническую и прогностическую ценность этого симптома, четко фиксировать все это в медицинской документации. В конечном итоге учет этих сведений поможет врачу правильно диагностировать и оптимально лечить больных детей, а так же будет способствовать формированию высококлассного профессионала-клинициста.

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВОДА

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. Шейный отдел пищевода располагается за перстневидным хрящом гортани до верхней апертуры грудной клетки.

Грудной его отдел находится в заднем средостении. Затем пищевод, спускаясь вниз, располагается между сердцем и грудной частью аорты, прилегая к левому предсердию, т. е. аорта несколько оттесняет пищевод влево. Этот отдел пищевода самый длинный - от верхней апертуры грудной клетки до диафрагмы.

Пищевод тесно прилежит к трахее. Между этими органами наблюдается много соединительнотканых перемычек, часть из которых приобретает мышечный характер.

Брюшной отдел представляет собой дистальную часть пищевода от диафрагмы до желудка (2÷4 см).

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).

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.

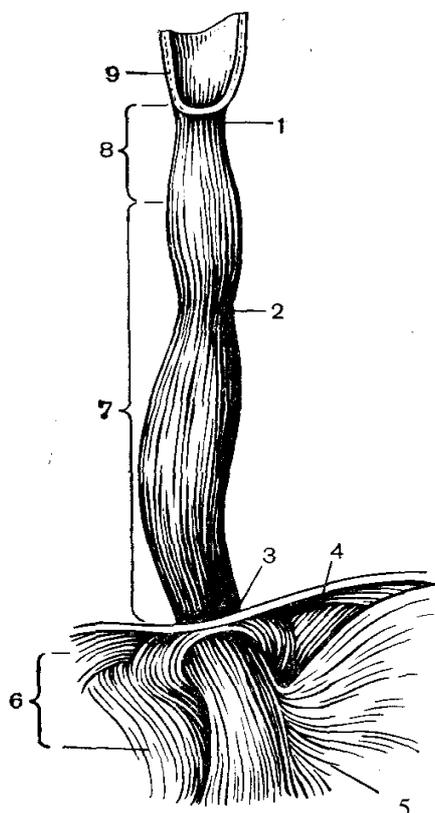


Рис. 1. Пищевод (вид спереди)

- 1 – верхнее сужение;*
- 2 – среднее сужение;*
- 3 – нижнее сужение;*
- 4 – диафрагма;*
- 5 – кардиальный отдел пищевода;*
- 6 – брюшной отдел пищевода;*
- 7 – грудной отдел пищевода;*
- 8 – шейный отдел пищевода;*
- 9 – глотка.*

К моменту рождения ребенка слизистая и подслизистая оболочки пищевода сформированы полностью. Что касается мышечного слоя, то он выражен и развит тем слабее, чем меньше возраст ребенка. У новорожденных мышцы стенки пищевода, расположенные циркулярно, развиты лучше продольных, особенно в брюшном отделе пищевода.

В месте перехода пищевода в желудок находится кардия, т.е. вход в желудок. Пищевод впадает в желудок под определенным углом, который называется углом Гиса. Этот анатомический угол играет большую роль в функции кардии. Кардиальная вырезка складки слизистой в области вершины образует анатомический клапан Губарева. В состав этого клапана входят также косые мышечные волокна желудка, которые петлей (виллизиева петля) окружают кардию.

Нижний отдел пищевода соединяется с диафрагмой с помощью диафрагмально-пищеводной фасции (мембраны) Лаймера.

Кровоснабжение стенки пищевода осуществляется из различных артериальных систем: шейной части - из нижней щитовидной артерии, грудной - из грудного отдела аорты, брюшной - ветвями диафрагмальной и желудочной артерий. Оттекает кровь через системы непарной и полунепарной вен.

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. Симпатические нервы пищевода исходят из нескольких нервных образований:

А) из грудных узлов пограничного ствола.

Б) из большого чревного нерва. Оба участвуют в образовании пищеводных сплетений.

В) из шейных и

Г) звездчатого симпатических ганглиев.

Принимают участие в иннервации пищевода нервные веточки сплетений грудного отдела аорты и левой диафрагмальной артерии.

Особенностями иннервации пищевода у детей являются:

во-первых, продолжающееся совершенствование ее в первые 2 - 3 года жизни ребенка и в пубертатном периоде;

во-вторых, дифференцировка вагусной и симпатической иннервации в первые годы жизни ребенка;

в-третьих, взаимосвязь дифференцировки нервного аппарата пищевода и развития мышц этого органа.

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

В конце акта глотания пищевод подтягивается к ротоглотке, его входная часть расширяется и «принимает» пищевой комок. Вне глотания сфинктеры пищевода

замкнуты, что препятствует аспирации воздуха и забрасыванию желудочного содержимого. Дальнейшее продвижение пищевого комка осуществляется с помощью перистальтики мышц пищевода. Скорость распространения перистальтических волн по пищеводу 2 - 4 см/сек.

При проглатывании жидкости механизм ее передвижения по пищеводу отличается от перемещения плотного пищевого комка. Это отличие заключается в том, что при заполненной жидкостью ротовой полости сокращение мышц языка, дна ротовой полости и мягкого неба резко повышает давление, и жидкость как бы впрыскивается в пищевод. Дальнейшее перемещение жидкости по пищеводу происходит практически без участия мышц.

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

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

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

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

Патологический процесс возникает чаще в брюшном отделе пищевода. Именно поэтому наибольшее значение имеют функциональные особенности этого отдела, который выполняет запирательную функцию благодаря наличию в кардии клапанного и

сфинктерного механизмов. Указанные механизмы, дополняя друг друга, создают препятствие забросу содержимого желудка в пищевод. Это физиологическое препятствие именуется в настоящее время клапанным механизмом. В его создании принимают участие клапан Губарева и косые мышечные волокна желудка, образующие виллизиеву мышечную петлю. В отличие от сфинктеров, которые образованы анатомическими структурами, нижний пищеводный сфинктер (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 запирающий 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.

Нижний сфинктер пищевода отличается и функционально: во-первых, меньшей выраженностью колебаний давления, обусловленных перистальтическими волнами (по сравнению с другими частями пищевода); во-вторых, давление в этой части пищевода выше, чем давление в желудке, на 10 см вд. ст. (в среднем); в-третьих, во время акта глотания повышенное давление в кардии в течение нескольких секунд становится

ниже атмосферного, а давление выше кардии повышается, создавая, таким образом, градиент давления между этими частями пищевода; в-четвертых, кардиальный отдел пищевода имеет М-холинреактивные системы (блокирующиеся атропином), а верхние части - Н-холинреактивные нервные окончания; в-пятых, активное участие в регуляции его функции принимают гастроинтестинальные гормоны: гастрин и секретин (гастрин повышает тонус сфинктера, секретин снижает внутрисфинктерное давление).

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

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

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

Уже у детей первых месяцев жизни, имеется достаточный градиент давления в нижней части пищевода и в примыкающей к ней части желудка. Он равен 8 мм. вод. ст., что обеспечивает запирательную функцию кардии. Этот градиент существует даже у недоношенных детей.

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

К моменту рождения ребенка 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.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ СРЫГИВАНИЯ И РВОТЫ

У новорожденных, форма пищевода часто воронкообразная, расширение воронки обращено вверх, слабо выражены анатомические сужения, связочный аппарат отличаются рыхлостью и нежностью. Мышечный слой развит слабо. Зона повышенного давления над нижним пищеводным сфинктером всего 0,5 - 1,1 см (у взрослых -1,5 - 2 см). Ножки диафрагмы неплотно охватывают пищевод. У некоторых детей имеет место недостаточное смыкание кардии, и создаются условия для эвакуации пищи из желудка и пищевода.

Для нормального прохождения пищи требуются согласованные процессы: нормальной моторики желудка и "открытия-закрытия" кардии и привратника. Кардиальный отдел обычно закрыт, и открывается при перистальтике пищевода, а функциональное состояние привратника связано с разнообразными раздражениями (химическими, механическими, термическими) желудка и бульбарного отдела двенадцатиперстной кишки.

Рвотный механизм регулируется двумя анатомическими структурами продолговатого мозга: рвотным центром (РЦ) и хеморецепторной триггерной зоной (ХТЗ), реагирующей на химические импульсы, поступающие из крови и спинномозговой жидкости.

Более высокие отделы ствола мозга и корковые центры также влияют на рвотный рефлекс. Акту рвоты способствует электрическая стимуляция коры головного мозга, гипоталамуса и таламуса (примером может быть рефлекторная рвота на неприятные запахи, вкусовые ощущения, зрительные образы). Аfferентные сигналы к РЦ поступают из многочисленных периферических зон (глотки, брюшины, ЖКТ, сердца и т.д.).

Независимо от того, какое центральное звено будет стимулироваться, в реализации рвотного рефлекса участвуют определенные нейротрансмиттеры (дофамин, гистамин, ацетилхолин, серотонин и т.д.). Поэтому в основе действия многих современных препаратов, используемых для купирования тошноты и рвоты, лежит фармакологическое воздействие на эти медиаторы.

Близость к РЦ других вегетативных центров (двигательного, вестибулярного, сосудодвигательного и др.) обуславливает ряд сопутствующих рвоте физиологических реакций: гиперсаливацию, тахикардию, снижение АД и т.д.

При частой рвоте, независимо от причины, особенно у детей раннего возраста, возникают метаболические расстройства, что значительно ухудшает общее состояние ребенка и может закончиться летальным исходом.

Срыгивания и рвота отмечаются более чем у 80% детей первого года жизни. Срыгивание - симптом, характерный только для новорожденных и детей первого года жизни. При срыгиваниях регургитация желудочного содержимого происходит пассивно, без напряжения брюшного пресса и диафрагмы и в отличие от рвоты не сопровождается вегетативными реакциями.

Рвоты у здоровых младенцев не бывает. Она является одним из наиболее общих патологических симптомов у новорожденных и детей грудного возраста и возникает вследствие низкого тонуса кардиального отдела желудка. Иногда рвота наблюдается у малышей без всяких признаков патологии со стороны внутренних органов, но в большинстве случаев она свидетельствует о наличии у ребенка ряда заболеваний, требующих неотложных лечебно-диагностических мероприятий.

КЛАССИФИКАЦИИ РВОТЫ

По патогенетическим механизмам рвоту разделяют на:

1. рефлекторную;
2. центральную;
3. механическую;
4. смешанную.

1. Рефлекторная рвота связана с раздражением периферических нервных рецепторов пищеварительной трубки и брюшной полости. Аналогичный рефлекторный механизм рвоты бывает при остром гастрите (из-за раздражения рецепторов слизистой желудка), остром аппендиците (из-за раздражения рецепторов червеобразного отростка), в начальной стадии инвагинации (из-за раздражения рецепторов ущемленной в инвагинате брыжейки). Но рефлексы имеют свойство угасать, при сохраняющемся раздражении и рефлекторная рвота не бывает продолжительной.

2. Центральная рвота вызывается раздражением рвотного центра непосредственно в продолговатом мозге. Оно связано с повышением внутричерепного давления при отеке мозга: менингите, энцефалите, черепно-мозговой травме, интоксикационном отеке и т. д.

3. Механическая рвота, связана с нарушением проходимости кишечной трубки, а ее особенности зависят от места непроходимости. Это, как правило, хирургические заболевания.

4. Примером смешанной - может служить рвота после приема алкоголя: с одной стороны, она центральная (из-за интоксикационного отека мозга), а с другой - рефлекторная (из-за алкогольного гастрита).

Рвота характеризуется следующими критериями: частотой, фоном, наличием или отсутствием предшествующей тошноты, временем наступления по отношению к последнему приему пищи, объемом рвотных масс, их содержанием, наличием или отсутствием чувства облегчения после нее, сопутствующими симптомами.

Частоту рвоты принято характеризовать как частую и редкую. Частой у детей следует считать рвоту, превышающую число кормлений. Рвота, равная или меньше числа кормлений, считается редкой.

Фоном рвоты считают состояния, при которых она возникла. Такими состояниями могут быть головная боль, приступ болей в животе, потеря сознания, травма и др.

Бывает рвота с мучительной предварительной и продолжительной тошнотой, а бывает и без нее.

По *времени наступления* различают рвоту во время еды, сразу после нее и перед очередным приемом пищи.

Объем рвотных масс может быть меньше объема принятой при последнем кормлении пищи (необильная рвота) и больше его (обильная рвота).

Содержимым рвотных масс может быть пережеванная пища со щелочной реакцией, пища, обработанная желудочным соком с кислой реакцией и запахом. Содержимым могут быть светлая желчь и зелень, а также тонкокишечное содержимое (так называемая каловая рвота).

Рвота может *приносить или не приносить облегчение*.

Сопутствующие симптомы ее многообразны: вздутый или асимметричный живот, характерное положение больного, менингеальные симптомы, следы травмы на голове, запах ацетона или алкоголя изо рта и др.

Рвота наблюдается при различных болезнях пищеварительной системы, а также при заболеваниях других органов и систем. В редких случаях она является следствием метаболических нарушений, или имеет психогенную основу.

В некоторых случаях рвота характеризуется особенностями, указывающими на определенное заболевание. Тем не менее, следует стремиться к обнаружению других симптомов, либо предшествующих, либо развивающихся параллельно, или же появляющихся после рвоты. При осмотре рвотных масс обращают внимание на их количество, вид, цвет и запах, на основании чего можно сделать предположительное диагностическое заключение. Необходимо установить существует ли связь между рвотой и кормлением ребенка, учитывая дни и месяцы жизни, поскольку имеется определенная взаимосвязь между возникновением рвоты и возрастом младенца.

При объективном осмотре, для исключения острой хирургической патологии желудочно - кишечного тракта, прежде всего, следует обратить внимание на живот (осмотр, пальпация, перкуссия). Необходимо проверить наличие менингеальных симптомов, после чего приступают к обследованию по органам и системам.

В нашей работе рассматривается в основном **механическая рвота, т. е. связанная с нарушением проходимости пищеварительной трубки.**

Врожденный стеноз пищевода (ВСП). Среди врожденных пороков развития пищевода стенозы занимают по частоте второе место после атрезии. Иногда ВСП наблюдается при ряде генетических синдромов. Врожденные стенозы встречаются в различных отделах пищевода – в верхней (7,8%) средней (38%) и наиболее часто в нижней трети (54,2%).

Все врожденные сужения расположены выше диафрагмы, причем, между зоной стеноза и пищеводно-желудочным соустьем всегда имеется участок неизмененного пищевода. Протяженность зоны ВСП различна и колеблется от 1 до 15 см. Наиболее часто встречаются сужения протяженностью до 3 см.

Самыми частыми симптомами ВСП у детей любого возраста являются рвота, дисфагия, дефицит массы тела и нарушение дыхания, связанные с приемом пищи. У новорожденных – это рвота и расстройства дыхания.

Дети первого месяца жизни в основном кормятся грудным молоком, однако рвота и срыгивания остаются главными клиническими симптомами в этом возрасте.

В диагностике ВСП ведущую роль играет рентгенологическое обследование и эзофагоскопия. Лечение консервативное - бужирование или оперативное.

Ахалазия пищевода (врожденный кардиоспазм, мегаэзофагус) развивается в результате врожденного отсутствия или дефицита парасимпатических нейронов в ганглиях межмышечного (ауэрбаховского) сплетения пищевода. Характеризуется ахалазия нарушением открытия кардиального сфинктера и атонией пищевода. Пища не проходит в желудок и накапливается в нижней части пищевода. Равномерное расширение пищевода выше зоны сужения при ахалазии связано не с гиперперистальтической деятельностью, а с нарушением интрамуральной иннервации на всем протяжении стенки пищевода.

В отличие от ВСП, участок сужения при ахалазии кардиального отдела всегда расположен ниже уровня диафрагмы. Протяженность сужения может быть от 1 до 4 см.

У детей раннего возраста ахалазия характеризуется тремя особенностями: наличием суженного участка, преимущественно в кардиальном отделе, равномерным расширением всех остальных отделов пищевода и отсутствием ригидности зоны сужения.

Типичными симптомами являются рвота во время кормления неизменной пищей, нарушения дыхания связанные с кормлением, частые респираторные заболевания, пневмонии, отказ от еды, быстрое прогрессирование гипотрофии, анемия.

Нередко осложнения со стороны дыхательной системы выступают на первый план и служат поводом для обращения к врачу.

Диагноз устанавливается на основании рентгенологического (контрастирование пищевода) и эндоскопического исследований.

Лечение хирургическое.

Врожденный гипертрофический пилоростеноз – одна из наиболее частых причин высокой частичной непроходимости у детей первых недель и месяцев жизни. Он обусловлен гипертрофией пилорического отдела желудка и нарушением пассажа пищи из желудка в 12 перстную кишку.

В последние годы доказана генетическая природа этого порока развития. Семейно - наследственная предрасположенность выявлена в 6,9% случаев, причем выше у сыновей больных, что свидетельствует о частичной зависимости наследования порока от пола. Пилоростеноз встречается в 4 случаях на 1000 родов, причем у мальчиков в 5 раз чаще, чем у девочек.

При этом заболевании часто бывают трудности в постановке диагноза на ранних сроках болезни.

Клиника и диагностика

Первые признаки болезни появляются у детей в возрасте 2 -5 недель. Заболевание начинается с рвоты: это наиболее постоянный симптом, наблюдаемый вне зависимости от степени выраженности гипертрофии пилоруса и возраста младенца. После жадного сосания у ребенка возникает беспокойство, он кричит, и через короткий промежуток времени возникает обильная рвота "фонтаном" или "дугой", пищей с кислым запахом без примеси желчи. У части новорожденных вначале заболевания рвота может быть умеренной и только через 2-3 недели приобретает типичный характер. Вначале рвота у этих детей наблюдается только после некоторых кормлений, а затем постепенно увеличивается и сопровождает каждое кормление, а иногда и не связана с кормлением. Объем рвотных масс из-за секреции желудочного сока и остаточной пищи часто больше предыдущего кормления. В запущенных случаях в рвотных массах наблюдаются темные прожилки крови (гематиновая рвота). Кровотечение может быть из лопнувших мелких сосудов или травмированной слизистой оболочки во время рвоты. Некоторые авторы связывают это с эзофагитом вследствие вторичного гастроэзофагеального рефлюкса.

У таких детей отмечается уменьшение количества мочи и числа мочеиспусканий. Моча концентрированная, оставляет на пеленке или памперсе темно-желтые пятна.

Задержка отхождения кала (ложный запор) и изменение его окраски связано с поступлением в кишечник небольшого количества пищи. Каловые массы имеют темно-зеленый цвет. У большинства детей выраженной задержки стула не бывает, и фекалии имеют обычную окраску.

Быстро появляются признаки дегидратации и гипотрофии с дефицитом массы тела. При осмотре ребенка можно увидеть, что подкожно жировой слой не выражен, а при позднем поступлении и вовсе отсутствует. Снижен тургор кожи. Она становится дряблой, сухой вследствие обезвоживания. Лицо ребенка с запавшими глазами, поперечными морщинами, имеет недовольное, "голодное" выражение. Характерным признаком пилоростеноза является усиленная перистальтика желудка, видимая через истонченную брюшную стенку в виде песочных часов в эпигастральной области. Перистальтика лучше выявляется после кормления. Ее можно спровоцировать легким поглаживанием эпигастрия.

При пальпации живота, лучше, когда ребенок лежит в "подоле матери", справа от пупка, иногда удается обнаружить объемное образование слабо подвижное, плотноэластическое, безболезненное с гладкой поверхностью и четкими контурами - гипертрофированный пилорус. По данным различных авторов достоверность симптома достигает от 40 до 90%.

В последние годы в связи со своевременной обращаемостью к врачу и улучшению диагностики тяжелые формы заболевания встречаются реже.

Окончательный диагноз пилоростеноза устанавливается при ультрасонографии. У больных с пилоростенозом диаметр привратника более 14 мм (норма $11,2 \pm 1,3$ мм) толщина мышечного слоя составляет 4 мм и более (норма $2,3 \pm 0,7$ мм) длина его 20-26 мм (норма 8-13 мм). При выявлении указанных параметров точность диагностики достигает от 91 до 100%.

В сомнительных случаях, проводится рентгенодиагностика. Исследование выполняется натощак. По зонду ребенку в желудок вводят около 40-50 мл 5% бариевой взвеси и через 10-15 минут делают **одну** рентгенограмму в правом косом положении. Характерными признаками являются: симптомы "антрального клюва", "усика", "плечиков", иногда видна сегментирующая перистальтика желудка.

Фиброэзофагогастроскопия. Типичными эндоскопическими признаками пилоростеноза являются резкое сужение входа в привратник и отсутствие его

перистальтики. Измененный привратник невозможно раскрыть с помощью инсуффляции воздуха или непосредственно эндоскопом даже после введения атропина.

Лечение оперативное.

Среди наследственных заболеваний, при которых рвота является частым симптомом, можно назвать *псевдопилоростеноз (адреногенитальный синдром с потерей солей или синдром Дебре-Фибигера)*.

Патогенез этого редко встречающегося заболевания сложен и обусловлен недостаточностью одного из ферментов биосинтеза кортикостероидов - 21-гидроксилазы. При этом уменьшается образование глюкокортикоидов, что ведет к снижению продукции гидрокортизона. Низкое содержание последнего приводит к усиленной секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ) гипофизом. В результате стимуляции АКТГ происходит гиперплазия коры надпочечников в основном за счет сетчатой зоны, и начинают усиленно вырабатываться те гормоны, синтез которых не нарушен - андрогены.

Все это происходит уже внутриутробно, но жизнеспособность плода не нарушается, так как через плаценту хорошо проходит материнский гидрокортизон, однако признаки вирилизации часто имеют место уже при рождении и особенно выражены у девочек.

При сольтеряющей форме псевдопилоростеноза первые признаки заболевания, проявляются с первых дней жизни (с 5-7 дня, но возможно и несколько позже) в виде упорной рвоты, иногда "фонтаном", не связанной с приемом пищи. Рвотные массы могут содержать примесь желчи.

Рвота с каждым днем усиливается, потери натрия и воды, приводят к эксикозу с токсикозом и быстрой потере массы тела, Дети жадно пьют и предпочитают физиологический раствор, а не 5% глюкозу.

Кожа приобретает землистый оттенок, становится сухой, теряет эластичность. Отмечается западение большего родничка, глаз, черты лица заостряются, появляется сухость слизистых оболочек рта, губ. Ребенок становится вялым, плохо сосет, крик слабый, выражена гипотония мышц, живот западает. Появляется одышка с напряжением крыльев носа. В области желудка может наблюдаться симптом "песочных часов". Бывает частый и жидкий стул, поэтому нередко таким детям устанавливают диагноз пилоростеноза и ошибочно подвергают оперативному вмешательству.

Дифференциальная диагностика с пилоростенозом, прежде всего, основывается на

биохимическом определении количества калия в крови. При пилоростенозе показатели калия чаще нормальные, иногда наблюдается невыраженная гипокалиемия, а при псевдопилоростенозе всегда выявляется гиперкалиемия.

В моче повышено содержание прегнандиола, 17-кетостероидов, снижено содержание кортизола, альдостерона.

При контрастном рентгенологическом обследовании желудка опорожнение его нормальное, а у части детей в рвотных массах содержится примесь желчи, чего не наблюдается у пациентов с пилоростенозом.

Дети с адреногенитальным синдромом наблюдаются и лечатся у эндокринолога.

Преилорический мембранозный стеноз (атрезия) желудка в отличие от клинических проявлений врожденного пилоростеноза характеризуется появлением рвоты без примеси желчи с первых часов жизни. В диагностике ведущую роль играет рентгенологическое обследование и фиброэзофагогастроскопия. Лечение оперативное.

Врожденный стеноз 12-типерстной кишки обусловлен различными причинами (сдавление ее просвета аномально расположенным сосудом, кольцевидной поджелудочной железой и т. д.), и проявляется признаками частичной дуоденальной непроходимости. Рвота у больных с этой патологией нередко возникает в конце первой, начале второй недели жизни. У большинства новорожденных в рвотных массах обнаруживается примесь желчи, хотя у части младенцев рвота бывает и без примеси желчи. Диагноз подтверждается при контрастном рентгенологическом обследовании, когда через 15-20 минут после введения в желудок бариевой взвеси выявляется расширенная вертикальная или горизонтальная ветвь 12-типерстной кишки с нарушением пассажа по ней. Лечение оперативное.

Иногда при рентгенологическом исследовании можно выявить **перегиб желудка**, который также является причиной рвоты у детей первого года жизни. Желудок как бы складывается пополам, образуя два "кармана", и из верхнего содержимое выбрасывается наружу. При выкладывании ребенка перед кормлением на живот желудок приобретает нормальную форму. В таком положении необходимо кормить ребенка до 5-6 месяцев. Как правило, к этому возрасту перегиб желудка ликвидируется самостоятельно. Другого лечения не требуется.

Повреждения центральной нервной системы сопровождаются рвотой, которая иногда превращается в ведущий симптом заболевания. Однако при более тщательном обследовании ребенка удастся выявить неврологическую симптоматику - судороги,

мышечный гипертонус или гипотонус, взбухание родничка. В ликворе возможно обнаружение следов крови. Лечение консервативное.

Частой причиной срыгиваний и рвоты у детей первого года жизни может быть **гастроэзофагеальный рефлюкс** (ГЭР). Клиническая симптоматология ГЭР разнообразна и неспецифична. Срыгивания и рвота появляются в первые дни жизни, иногда после перехода на искусственное вскармливание. По характеру, объему и частоте рвота бывает самой разнообразной. Каких – либо критериев, характерных для рвоты при ГЭР нет. Поэтому отличить рвоту при ГЭР от обычных срыгиваний иногда очень трудно. Иногда сам момент срыгивания может быть не замечен родителями – ребенок отливает во сне, а на подушке они видят пятно от съеденной пищи. Позднее в рвотных массах могут появиться прожилки крови.

Для верификации клинического диагноза ГЭР используются методы дополнительного обследования, различающиеся по степени инвазивности и диагностическим возможностям. Последовательно применяются дополнительные методы: лучевой, функциональной, эндоскопической и лабораторной диагностики.

Аналогичная клиническая картина наблюдается и при **грыже пищеводного отверстия диафрагмы**. Диагностика основана на рентгенологическом обследовании и фиброэзофагогастроскопии. Лечение грыжи пищеводного отверстия диафрагмы оперативное.

Пилороспазм. Мы полагаем, что пилороспазм, существовавший прежде в качестве самостоятельной нозологической единицы, на самом деле является ни чем иным как не диагностированным ГЭР или грыжей пищеводного отверстия диафрагмы небольших размеров.

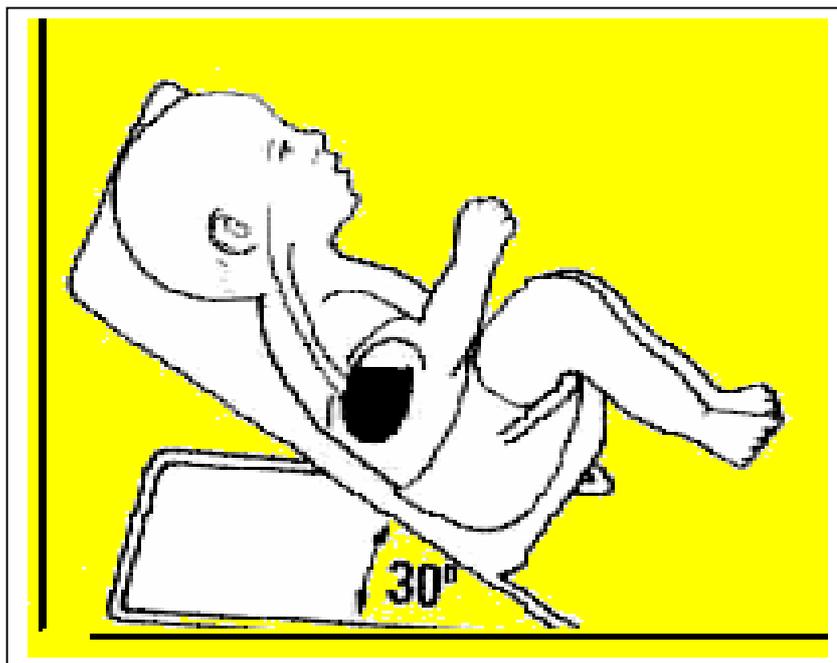
В таблице 1 представлена дифференциальная диагностика некоторых заболеваний сопровождающихся рвотой.

Лечение детей с ГЭР всегда начинают с консервативной терапии, программа которой состоит из простых, но требующих тщательного выполнения элементов. К факторам, которые уменьшают проявления рефлюкса, относятся полувертикальное положение больного под углом 30-40° (рис. 1). В этом положении содержимое желудка удерживается под действием силы тяжести. Для этого рекомендуется приподнять головной конец кровати на 10 – 15 см.

В связи с высокой частотой рвоты у грудных детей, мы считаем, что возвышенное положение следует соблюдать для профилактики рефлюкса у всех

детей в возрасте до 1 года. Не оказывая вредного влияния на развитие ребенка, данное положение позволит значительно снизить частоту ГЭР у детей.

Рисунок 1. Позиционная терапия ГЭР



Обязательным компонентом лечения является также снижение объема и повышение вязкости содержимого желудка, изменение образа жизни, включая выбор определенных видов пищи. Все эти составляющие позволяют сделать симптомы ГЭР менее выраженными, а порой даже приводят к их исчезновению.

Режим кормления подбирается индивидуально. Иногда целесообразно увеличить кратность кормлений на одно - два с соответствующим уменьшением объема каждого кормления. В течение многих лет таким детям перед кормлением рекомендовали 1-2 ложки 10 % манной каши. В последние годы при срыгиваниях широко применяются смеси, содержащие клейковину рожкового дерева, натуральные пищевые волокна, разбухающие при растворении. К таким смесям относятся Фрисовом и Нутрилон антирефлюкс. Отлично зарекомендовала себя также смесь Сэмпер Лемолак.

Прежде чем рекомендовать к широкому применению Семпер Лемолак мы провели клинические испытания этой смеси на 20 детях с синдромом срыгиваний и рвоты без органической причины. Дети были в возрасте от 1 суток до 4,5 месяцев, мальчиков - 13, девочек - 7.

СЭМПЕР ЛЕМОЛАК

Адаптированная молочная смесь с загустителем, обладающая антирефлюксным действием для детей с рождения до 6 месяцев.

Показания: дефицит массы тела, синдром срыгиваний, гастроэзофагеальный рефлюкс колики и метеоризм Коррекция гипотрофии I-II степени.

Пищевая ценность молочной смеси Сэмпер Лемолак представлена в таблице 2. Как видно из представленных данных, по своей энергетической ценности, белковому, жировому и углеводному составу, содержанию витаминов, минеральных веществ и микроэлементов смесь адаптирована к грудному возрасту. Лечебный эффект смеси обусловлен введением в нее небольшого количества лимонной кислоты. При растворении смеси водой происходит расщепление нестойкой молекулы лимонной кислоты, вследствие чего рН смеси снижается до 5,0 (все обычные заменители имеют рН 7,5) . В кислой среде происходит денатурация белков (первая фаза переваривания белка). Денатурация не предусматривает глубоких изменений структуры белкам. Она приводит к трансформации белковой молекулы из четвертичной структуры в третичную. В результате белковые молекулы становятся более доступными для воздействия протеаз. Известно, что при гипотрофии I-II степени любого генеза у ребенка наблюдается дефицит протеолитических ферментов. Денатурированные белки Сэмпер Лемолака стимулируют продукцию собственных ферментов в пищеварительном тракте ребенка.

Результаты клинических испытаний Сэмпер Лемолака свидетельствуют, что среднесуточная прибавка масса тела у детей с гипотрофией восстанавливается на 3-й—5-й день и составляет 23-25 г.

Снижение рН смеси до 5,0 способствует стимуляции желчеотделения, улучшая тем самым переваривание и всасывание жиров и жирорастворимых витаминов. Повышение кислотности желудочного сока препятствует проникновению патогенной флоры, создавая дополнительный барьер на пути инфекции.

Коррекция срыгиваний

Антирефлюксное действие смеси Сэмпер Лемолак обеспечивается за счет введения в нее рисового крахмала (12,5% от содержания углеводов). Рисовый крахмал обладает набухающим действием. Это способствует повышению вязкости желудочного содержимого и значительно удлиняет время нахождения пищевого комка в желудке. Чем дольше пищевой комок задерживается в желудке, тем больше увеличивается его масса и объем. Это приводит к значительному повышению антро-дуоденального градиента давления, в результате чего открывается пилорический сфинктер, и содержимое желудка

поступает в кишечник. Это свойство смеси Сэмпер Лемолак позволяет рекомендовать ее при синдроме срыгиваний, а также при ГЭР и у детей оперированных по поводу пилоростеноза.

Результаты клинических испытаний Сэмпер Лемолак свидетельствуют, что эффект применения смеси при синдроме срыгиваний достигается через 10-14 дней у 40 % детей, через 18-20 дней у 60 % и через 25 - 30 дней - у 100% детей.

Влияние на микрофлору кишечника

У детей первых месяцев жизни переваривание рисового крахмала имеет определенные особенности. Вследствие низкой активности панкреатической амилазы около 30% рисового крахмала доходит до толстого кишечника в нерасщепленном виде, где происходит его ферментация. При этом увеличивается количество собственных бифидобактерий и лактобацилл. Наблюдающийся рост полезной микрофлоры, образование жирных короткоцепочечных кислот, повышение кислотности в просвете толстого кишечника - весь этот комплекс факторов приводит к подавлению роста патогенных и условно-патогенных микроорганизмов и способствует коррекции дисбиотических нарушений микрофлоры толстого кишечника.

Коррекция кишечных колик и метеоризма

Метеоризм это скопление газов в просвете кишечника, сопровождающееся повышением внутрибрюшного давления. Избыточное газообразование снижает активность ферментов и затрудняет пищеварение. Рисовый крахмал как один из лечебных компонентов смеси Сэмпер Лемолак, как указывалось, расщепляется в кишечнике до жирных короткоцепочечных кислот. Последние обладают поверхностно активным действием, разрушают оболочку газовых пузырьков и способствуют легкому отхождению газов. Эти же факторы обеспечивают нормализацию моторики кишечника и уменьшение интенсивности и частоты кишечных колик.

Количество рисового крахмала составляет всего 12,5% от углеводного компонента смеси и не приводит к закреплению стула.

Результаты клинических испытаний показывают, что Сэмпер Лемолак может назначаться при любом характере стула.

- При вторичной лактазной недостаточности, являющейся частым спутником синдрома срыгиваний, Сэмпер Лемолак приводит к формированию нормальных каловых масс, так как желеобразный пищевой комок оказывает обволакивающее действие на стенки кишечника и уменьшает воспалительные изменения.

- При склонности к запорам Сэмпер Лемолак способствует послаблению стула. Это связано с тем, что около 30% рисового крахмала не переваривается в тонком кишечнике и доходит до толстого кишечника в виде гранул. В толстом кишечнике гранулы стимулируют перистальтику, что способствует формированию каловых масс и устранению запора.

- При нормальном стуле Сэмпер Лемолак не изменяет его характер. Схема назначения:

Смесь вводится перед основным кормлением в отдельной бутылочке, начиная с 50 мл в первый день, 1 кормление целиком - на 2-й день, 2 кормления целиком на 3-й день до достижения к 4 дню оптимального суточного объема смеси, который составляет 600 -- 800 мл. В таком объеме смесь принимается до исчезновения или значительного уменьшения клинических симптомов.

Внимание! Смесь Сэмпер Лемолак нельзя смешивать вместе в одной бутылочке ни с одной другой смесью.

Если ребенок находится на смешанном вскармливании, то смесь дают ребенку в начале кормления, начиная с 50 мл, а затем докармливают грудным молоком.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика синдрома рвоты у детей грудного возраста и тактика лечения

Симптомы	Пилоростеноз	ГЭР	Псевдопилоростеноз
Природа заболевания	Генетический обусловленный порок развития циркулярного мышечного слоя и нервных ганглиев привратника	А. Гипертонус парасимпатической нервной системы (атония сфинктеров, повышение тонуса и перистальтики желудка и кишечника, гиперсекреция. Б. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.	Врожденные нарушения обмена веществ при сольтеряющей форме адреногенитального синдрома.
Начало заболевания	Чаще с 3-4 недели жизни	С первых дней жизни	Чаще с 3-4 недели
Характер рвоты	Обильная рвота «фонтаном, дугой» пищей скислым запахом без примеси желчи. При декомпенсации с темными прожилками крови.	Срыгивание и рвота после кормления, усиливающиеся в горизонтальном положении, возможны буро-коричневые прожилки. Поперхивание и кашель во время сна.	Упорная обильная рвота «фонтаном, дугой» пищей, иногда с примесью желчи.
Живот при осмотре	Вздут в эпигастрии, видна перистальтика в виде «песочных часов».	Обычной формы.	Обычной формы.
Осмотр наружных половых органов	Развиты соответственно возрасту	Развиты соответственно возрасту	Неправильное строение наружных половых органов у девочек и увеличение полового члена у мальчиков
Стул	Ложный запор	Нормальный	Поносы
Диурез	Олигоурия. Моча концентрированная, оставляет на пеленке или памперсе темно-желтые пятна	Нормальный	Полиурия
Кислотно-основное состояние	Метаболический алкалоз	Норма	Метаболический ацидоз

Водно-солевой обмен	Гипохлорэмия, гипокалиемия, гипомагниемия	Норма	Гипонатриемия, относительная гиперкалиемия
Ультразвуковое исследование	Сужение пилорического канала утолщение циркулярного мышечного слоя, отсутствие эвакуации из желудка	Пилорический отдел желудка без патологии	Пилорический отдел желудка без патологии. Увеличение надпочечников
Фиброгастроэзофагоскопия	Привратник не раскрывается, антрум-гастрит, терминальный геморрагический эзофагит	Фибринозно-язвенный, геморрагический эзофагит, халазия кардии. При грыже – смещение Z - линии	Без патологии
Рентгенография	Отсутствие хорошей эвакуации бария из желудка. Симптомы «клюва», «усика», «плечиков»	Пищевод расширенный, извитой. ГЭР в положении Тренделенбурга. При грыже – кардиальный отдел пищевода перемещен в грудную полость	Без патологии
Тактика лечения	Операция – пилоромиотомия	Функциональный – консервативно. Грыжа – антирефлюксная операция	Определение полового хроматина, кариотипа, уровня 17-кетостероидов. Консервативное лечение у эндокринолога

Таблица 2

Пищевая ценность молочной смеси Семпер Лемолак

Содержание в 100 мл готового продукта	Количество	Соотношение
Энергетическая ценность, ккал	66,0	
Белки, гр	1,3	
в т. ч. казеин	0,5	44%
Сывороточный белок	0,8	56%
Таурин, мг	4,5	
Углеводы, гр	7,4	
в т. ч. лактоза	6,4	87,5
рисовый крахмал	0,9	12,5
Жиры, гр	3,5	
в т. ч. насыщенные	1,6	45,7
Мононенасыщенные	1,3	37,1
Полиненасыщенные	0,6	17,1
Линолевая кислота	14,5%	
α – линолевая кислота	1,5%	
Линолевая/ α – линолевая кислота		9 : 1
Витамины		
А, мкг	50	
D, ME	500	
E, мг	0,8	
K, мкг	3	
C, мг	6,0	
B 1, мг	0,05	
B 2, мг	0,07	
PP, мг	0,6	
B 6, мг	0,05	
Фолиевая кислота, мкг	7,0	
B 12 мкг	0,15	
Биотин, мкг	1,2	
Пантотеновая кислота, мг	0,3	

Холин, мг	6,5	
Натрий, мг	15	
Калий, мг	62	
К : Na		4 : 1
Хлориды, мг	40	
Кальций, мг	46	
Фосфор, мг	31	
Ca : P		1,5 : 1
Железо, мг	0,4	
Магний, мг	4	
Цинк, мг	0,4	
Медь, мг	0,04	
Йод, мкг	7,5	
Марганец, мкг	2,5	
Фтор, мкг	5,0	
Селен, мкг	1,5	
Осмолярность, мОсм/л	260	

ТЕСТЫ И СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. К какому виду по патогенезу можно отнести рвоту при остром гастрите?
 - 1.1. К рефлекторной
 - 1.2. Центральной
 - 1.3. Механической
 - 1.4. Смешанной
2. При каком из представленных состояний рвота носит центральный характер?
 - 2.1. При паралитической непроходимости кишечника
 - 2.2. Остром аппендиците
 - 2.3. Черепно-мозговой травме
 - 2.4. Отравлении уксусной эссенцией
 - 2.5. Гастроэзофагеальном рефлюксе
3. Для какой рвоты не характерна предшествующая тошнота?
 - 3.1. Рефлекторной
 - 3.2. Центральной
 - 3.3. При стенозе пищевода
 - 3.4. При высокой кишечной непроходимости
 - 3.5. При перитоните
4. При каких из перечисленных заболеваний рвота происходит во время приема пищи?

При остром аппендиците
Пилоростенозе
Низкой кишечной непроходимости
Стенозе пищевода
Сотрясении головного мозга
5. При каком из перечисленных заболеваний рвотные массы имеют щелочную реакцию?
 - 5.1. При остром гастрите
 - 5.2. Стенозе пищевода
 - 5.3. Высокой кишечной непроходимости
 - 5.4. Пилоростенозе
 - 5.5. Остром аппендиците
6. При каком из перечисленных состояний рвота связана с движениями головы?

- 6.1. При остром аппендиците
 - 6.2. Паралитической кишечной непроходимости
 - 6.3. Отеке головного мозга
 - 6.4. Остром гастрите
 - 6.5. Инвагинации кишечника
7. Какую рвоту следует считать редкой?
- 7.1. 2 раза в сутки
 - 7.2. 5 раз в сутки
 - 7.3. 10 раз в сутки
 - 7.4. Превышающую количество кормлений
 - 7.5. Не превышающую количество кормлений
8. Какой характер рвотных масс бывает при рефлекторной рвоте?
- 8.1. Съеденной пищей, с кислой реакцией
 - 8.2. Зеленью
 - 8.3. Кишечным содержимым
 - 8.4. Кровью
9. При каком из перечисленных заболеваний объем рвотных масс превышает количество съеденной при последнем кормлении пищи?
- 9.1. При остром аппендиците
 - 9.2. Сотрясении головного мозга
 - 9.3. Высокой кишечной непроходимости
 - 9.4. Низкой кишечной непроходимости
 - 9.5. Пилоростенозе
10. Какие клинические признаки отмечаются при гастроэзофагеальном рефлюксе у ребенка первого года жизни
- 10.1. Рвота створоженным молоком.
 - 10.2. Рвота фонтаном.
 - 10.3. Возникновение рвоты сразу после кормления.
 - 10.4. Возникновение рвоты через час после кормления.
 - 10.5. Замедление прибавки в массе тела ребенка.
11. Проявлением каких заболеваний может быть рвота в период новорожденности.
- 11.1. Пилоростеноз.
 - 11.2. Пупочная грыжа.
 - 11.3. Гастроэзофагеальный рефлюкс.

- 11.4. Катаральный омфалит.
- 11.5. Диафрагмальная грыжа.
- 12. У ребенка 3-х недельного возраста появилась рвота фонтаном. О каком заболевании нужно подумать в первую очередь.
 - 12.1. Гастроэзофагеальный рефлюкс.
 - 12.2. Адреногенитальный синдром.
 - 12.3. Кишечная инфекция.
 - 12.4. Пилоростеноз.
 - 12.5. Диафрагмальная грыжа.
- 13. Какое исследование нужно провести для подтверждения диагноза: гастроэзофагеальный рефлюкс.
 - 13.1. Обзорная Р-грамма брюшной полости.
 - 13.2. УЗИ брюшной полости.
 - 13.3. Р-грамму грудной клетки.
 - 13.4. Ирригографию.
 - 13.5. R-контрастирование пищевода и желудка.
- 14. Лечение гастроэзофагеального рефлюкса в первые 3 месяца жизни:
 - 14.1. Позиционная терапия.
 - 14.2. Хирургическое лечение.
 - 14.3. Диетотерапия.
 - 14.4. Медикаментозное лечение.
 - 14.5. Дозированное растяжение пищевода.
- 15. Показания к хирургическому лечению гастроэзофагеального рефлюкса:
 - 15.1. Неэффективность консервативной терапии в течение 4-6 месяцев.
 - 15.2. Выраженный эзофагит.
 - 15.3. Пептический стеноз пищевода.
 - 15.4. Сохраняющийся аспирационный синдром.
 - 15.5. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Ответы: 1.1; 2.3; 3.3; 4.4; 5.2; 6.3; 7.5; 8.1; 9.5; 10.1,3,4,5; 11.1,3,5; 12.4; 13.5; 14.1,3,4,5; 15.1,2,3,4,5.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверин В.И., Альхимович В.Н., Никифоров А.Н. Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей. Уч.-метод. пособие. Изд. 2-е, перераб. и доп. - Минск, 2000.-С 28.
2. Ботвиньев О.К., Разумовская И.Н., Турина И.Е. с соавт. // Российский педиатрический журнал.-2000.-№ 6.-С.45-46.
3. Григович И.Н. Алгоритмы в неотложной детской хирургии. - Петрозаводск, 1996.- С. 256.
4. Ген. С.И. Справочник по госпитальной педиатрии. – Минск. – «Беларусь», 2002.-С. 896.
5. Троян В.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей (клиника, диагностика, лечение). Уч.-метод. пособие. - Минск, 2003.-С.23.
6. Шабалов Н.П. – Неонатология. Учебник для студентов, интернов и резидентов педиатрических факультетов медицинских институтов. Изд. 2-е, исправ. и доп. СПб, «Специальная литература», 1997.-Т. 2.-С. 556.
7. Шабалов Н.П. Детские болезни. СПб, «Питер», 2000.-С. 1088.
8. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. – ИЧП «Харфорд», Санкт-Петербург, 1996.-Т. 1.-С. 384.
9. Behrman R.E., Kliegman R.M., Arvin A.M. Nelson Textbook of Pediatrics. 15th edition – “W.B. Saunders Company”, 1996.-P. 2200.
10. Groh-Wargo S., Thompson M. Nutrition Care for High Risk Newborns. «Precept Press inc. Chicago», 2000.-P. 759.
11. Schwartz M.W. Clinical Handbook of Pediatrics. 3-rd Edition. «Lippincott Williams-Wilkins», 2002.-P. 1007.

О Г Л А В Л Е Н И Е

	Стр
Введение	3
Анатомия и физиология пищевода	4
Патофизиология и патогенез срыгивания и рвоты	10
Классификация рвоты	11
Врожденный стеноз пищевода	13
Ахалазия пищевода	13
Пилоростеноз	14
Псевдопилоростеноз (адреногенитальный синдром)	16
Препилорический мембранозный стеноз	17
Врожденный стеноз 12-типерстной кишки	17
Повреждения центральной нервной системы	17
Гастроэзофагеальный рефлюкс	18
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	18
Смесь Сэмпер Лемолак	20
Тесты и ситуационные задачи	27
Список литературы	30

Сведения об авторах.

Аверин Василий Иванович доцент, зав. кафедрой детской хирургии Белорусского государственного медицинского университета.

Тел. домашний 258-24-77

Тел. рабочий 232-41-50

Адрес.

Аверин В.И.

Ул. Бурдейного д. 45, кв 448.

220136 Минск. Республика Беларусь.

e-mail averinvi@mail.ru