

© Коллектив авторов, 2007

М.И. Дубровская, Ю.Г. Мухина, П.В. Шумилов, И.И. Володина

СИНДРОМ СРЫГИВАНИЙ И РВОТЫ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Кафедра детских болезней № 2 РГМУ, Москва

Современная медицина развивается по пути международных консенсусов. На основании принципов доказательной медицины принимаются международные согласительные документы, являющиеся руководством к действию для практикующих врачей. Римский III Консенсус по сравнению с Римским II Консенсусом содержит существенные изменения, каждый из разделов отличается от аналогичной классификации Римского II Консенсуса, изменилось место ряда расстройств, добавлены новые разделы и названия нарушений пищеварительного тракта [1].

Классификация функциональных расстройств пищеварительного тракта у новорожденных и детей младшего возраста (до 4 лет) (Римский III Консенсус):

- G1. Младенческая регургитация;
- G2. Младенческий руминационный синдром;
- G3. Синдром циклической рвоты;
- G4. Младенческая колика;
- G5. Функциональная диарея;
- G6. Младенческая затрудненная дефекация (дисхезия);
- G7. Функциональный запор.

Функциональными заболеваниями пищеварительного тракта у детей первого года жизни считаются заболевания, в основе которых лежит несовершенство моторной функции (физиологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), нарушение аккомодации желудка и антропилорической моторики, дискинезии тонкой и толстой кишки) и секреции (значительная вариабельность активности желудочной, панкреатической и кишечной липазы, низкая активность пепсина, незрелость дисахаридазы, в частности лактазы). Эти нарушения могут приводить к развитию синдрома срыгиваний, кишечных колик, метеоризма, диспепсии, которые не связаны с органическими причинами и не влияют на состояние здоровья ребенка.

Предрасполагающими факторами для срыгиваний являются незрелость сфинктерноклапанного аппарата пищевода и желудка, их моторики и иннервации; недостаточность кардиального жома при хорошо выраженном пилорическом сфинкте-

ре; незакончившийся процесс опускания и поворота желудка, замедленное его опорожнение с гипокинетическим типом моторики и легкостью возникновения дискоординации работы сфинктеров при самых разнообразных внешних влияниях.

К развитию патологического ГЭР у детей предрасполагает короткий и незрелый нижний пищеводный сфинктер (НПС), его непостоянное расслабление, снижение гравитационного и перистальтического клиренса от заброшенного содержимого дистальных отделов пищевода, задержка опорожнения желудка. Увеличение внутрибрюшного или внутрижелудочного давления, сочетанное с задержкой опорожнения желудка от содержимого или перерастяжением желудка, со слабыми глотательными движениями, которые не стимулируют перистальтику, могут приводить к беспорядочным непостоянным расслаблениям НПС, которые независимо от глотания являются главным патофизиологическим механизмом у детей с ГЭР или эзофагитом. Отсутствие глотательных движений во время сна и нарушение перистальтики пищевода наблюдаются у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ). Увеличение внутрижелудочного давления может иметь значение, так как ГЭР у детей усиливается в вертикальном положении по сравнению с горизонтальным. Функциональное созревание НПС может объяснить доброкачественное течение ГЭР у детей.

Группы риска по формированию функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) на первом году жизни представляют дети, рожденные недоношенными, морфофункционально незрелые, не получившие грудного молока в первое кормление, а также получавшие полное парентеральное питание.

Известно, что хотя бы один раз в сутки срыгивают 67% всех 4-месячных детей и у 23% детей срыгивания рассматриваются родителями как «беспокойство». Частота срыгиваний варьирует от 18% (Франция) до 20% (США) в детской популяции и в 40% случаев среди детей, обращающихся за консультацией к педиатру (Австралия). В основном срыгивания считаются «доброкачествен-

ным» состоянием, которое спонтанно проходит к 12–18 месяцам после рождения. Но некоторые исследования показывают, что прогноз может быть более благоприятным, если терапия начинается в возрасте до 3 месяцев [2].

Проведенное популяционное проспективное исследование в Италии, в котором изучалась частота встречаемости функциональных нарушений ЖКТ у детей первого года жизни (2879 детей в возрасте до 6 мес – 1422 девочек, 1457 мальчиков), выявило 54,9% детей, у которых отмечались симптомы функциональных нарушений ЖКТ. Срыгивания встречались у 23,1% детей, колики – у 20,5%, запоры – у 17,6%. Рвота и диарея отмечались у 6% и 4,1% соответственно. Наиболее частот функциональные нарушения ЖКТ выявлялись у детей, имевших низкую массу тела при рождении и малый срок гестации.

Обращает на себя внимание, что во время всего периода наблюдения смена адаптированной молочной смеси проведена у 60% детей, имевших симптомы функциональных нарушений ЖКТ и у 15,5% детей без вышеуказанных симптомов (без причин). Задержка роста в исследуемой когорте детей отмечалась в 15,2% случаев [3].

Особую группу риска составляют дети, перенесшие хроническую внутриутробную гипоксию, асфиксию в родах, имеющие постнатальную гипоксию, тяжело текущие инфекции и поражения ЦНС.

Последствия перенесенных заболеваний могут сочетаться с функциональными нарушениями ЖКТ и иметь тенденцию к нивелированию с ростом и созреванием ребенка. В отдельных случаях последствия патологии беременности и родов, врожденные пороки развития пищеварительного тракта, а также отягощенная наследственность по заболеваниям ЖКТ могут иметь самостоятельное клиническое значение, требующее соответствующего терапевтического подхода, а в ряде случаев и хирургического решения.

Приворотский В.Ф. выделил неблагоприятные факторы раннего анамнеза детей с ГЭРБ, среди которых перинатальная патология встречается в 72,5%, отягощенный алергоанамнез – в 49,6% и раннее искусственное вскармливание – в 37,4% случаев [4].

Sadowska–Krawczenko I. и соавт. изучали взаимосвязь между частотой ГЭР у недоношенных новорожденных (106 новорожденных со сроком гестации менее 38 недель) и наличием внутриутробной инфекции, задержки внутриутробного развития, пневмонии, респираторного дистресс-синдрома, внутрижелудочковых кровоизлияний. По результатам 24-часового мониторинга рН-метрии, которая была проведена всем детям, кислый ГЭР выявлен в 23,6% случаев (25 детей). Из них почти 50% детей имели задержку внутриутробного развития, в то время как без нее ГЭР определялся только у 16,7% недоношенных детей [5]. Эти

исследователи также изучали влияние антенатального приема кортикостероидов на частоту ГЭР у 96 недоношенных новорожденных (срок гестации более 34 недель). В группе из 22 детей, антенатально получавших кортикостероиды, кислый ГЭР выявлялся у 40,9% (у 9 из 22). В группе из 74 детей, чьи матери во время беременности не получали лечение кортикостероидами, кислый ГЭР выявлялся у 16,2% (у 12 из 74) [6].

Родовая травма нервной системы может быть причиной упорных срыгиваний и рвот, в связи с чем своевременная диагностика и адекватная терапия повреждений ЦНС могут значительно улучшить состояние ребенка. Несмотря на большие успехи в области родовспоможения, частота этой патологии остается высокой – от 7 до 20%. В структуре перинатальной смертности она составляет 11%. Родовые повреждения спинного мозга встречаются очень часто – от 10 до 33% всех смертей, связанных с повреждением спинного мозга.

Наиболее часто (57%) встречаются больные с признаками повреждения позвоночника, позвоночных артерий и спинного мозга, а в 43% случаев выявляются симптомы сочетанного повреждения спинного и головного мозга.

Родовые повреждения на шейном уровне встречаются наиболее часто (до 86,5%) и особенно потому, что в процессе даже нормальных родов наибольшая нагрузка падает именно на этот отдел позвоночника. Из неблагоприятных факторов, которые могли быть причинами родовых повреждений позвоночника, следует отметить раннее отхождение вод, стремительные роды, слабость родовой деятельности, тазовое предлежание плода, роды крупным плодом и др. При осмотре у таких детей можно выявить кривошею. Весьма характерен симптом «короткой шеи»: шея кажется вставленной в плечи, имеет большое количество поперечных складок. В части случаев можно выявить напряжение шейно-затылочных мышц.

Особенно частой причиной развития выраженных клинических нарушений при дислокации шейных позвонков является вовлечение в процесс позвоночных артерий. Минимальное раздражение периартериальной симпатической сети позвоночной артерии приводит к грубому спазму ее, развитию церебральных сосудистых нарушений, приводящих к гипоксии мозга. Рентгенологически смещения позвонков выявляются у 20% больных с родовой травмой (Михайлов М.К., 1983). У 10,4% детей с травмой шейного отдела позвоночника на спондилограммах обнаруживаются признаки подвывиха в среднем атлантоосевом суставе (сустав Крювелье). Смещения первого шейного позвонка по отношению ко второму могут быть в сагиттальной плоскости и вращательными (ротационными). Однако рентгенологическое исследование атлантоосевого сустава в боковой проекции следует рекомендовать только после появления точки

окостенения передней дуги атланта, так как к моменту рождения они отсутствуют. Точки окостенения появляются к концу 2-го месяца и окончательно формируются к концу 4-го месяца [7].

Упорные срыгивания и рвоты, не поддающиеся традиционной диетотерапии, требуют проведения дифференциальной диагностики с пороками развития пищеварительного тракта; первичной патологией нейронов собственной нервной системы кишечника (ахалазия кардии; врожденный стеноз пищевода; врожденный пилоростеноз – ВП; синдром интестинальной псевдообструкции); миопатиями; аллергическими и инфекционно-воспалительными заболеваниями пищеварительного тракта.

В структуре пороков развития ВП встречается довольно часто, уступая лишь порокам развития опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы [8]. Популяционная частота ВП составляет 3–4 ребенка на 1 тыс детей, соотношение мальчиков и девочек – 5:1. Актуальность своевременной диагностики ВП обусловлена потенциальной опасностью развития таких труднокорректируемых осложнений, как аспирационная пневмония, прогрессирующая гипотрофия, энтероколит, нарушение водно-солевого баланса и ряда других осложнений, обусловленных проявлением высокой кишечной непроходимости в раннем детском возрасте.

В Киргизско-российском славянском университете было проведено комплексное обследование 141 ребенка с ВП, поступивших в ДГКБ СМП г. Бишкек за период с 1987 по 2002 гг. Подавляющее большинство детей (82,8%) поступили в клинику в возрасте от 1 до 3 месяцев и только 6,6% – составили новорожденные. Рвота «фонтаном» желудочным содержимым без примеси желчи являлась постоянным и основным симптомом у всей группы больных с ВП. Причем у 72,4% детей появление рвоты приходилось на возраст от 2 до 4 недель и только у 7,7% – на 1-ю неделю жизни. В первые дни после рождения у всех больных отмечались упорное срыгивание, а также периодическая рвота створоженным молоком без примеси желчи. По мере прогрессирования заболевания и увеличения объема желудка в возрасте 2–4 недель появлялась рвота «фонтаном», при которой объем рвотных масс значительно превышал объем однократного кормления. Число рвоты «фонтаном» за сутки достигало до 4–5 раз, т.е. меньше, чем число кормлений за сутки. Длительная рвота у детей приводила к потере массы тела и развитию прогрессирующей гипотрофии: при поступлении в стационар у 34% больных отмечалась гипотрофия II степени, у 53,7% – III степени. Обращает на себя внимание, что у 85% детей рвота «фонтаном» продолжалась с 2- до 6-недельного возраста до их поступления в клинику, что приводило к обезвоживанию, а в ряде случаев к развитию метаболического алкалоза.

В результате прогрессирующего течения заболевания у 86,5% детей отмечено урежение числа мочеиспусканий от 3 до 5 раз в сутки (норма 20–25 раз), что является ценным диагностическим признаком. У всех больных отмечалось снижение суточного диуреза, причем у 11% больных суточный диурез не превышал 15–30 мл при норме 600–700 мл в сутки. Урежение и задержка отхождения кала отмечены у 41% детей с ВП (1 раз в 3–7 дней), у 23% – 1 раз в сутки, а у 35% – 1–2 раза в день, но скудный. У 33,6% детей при осмотре в стационаре удалось пропальпировать утолщенный привратник через переднюю брюшную стенку, что подтверждало диагноз ВП. Этот факт являлся косвенным свидетельством невнимательного или неумелого осмотра ребенка на дому участковым педиатром.

При упорных срыгиваниях обследование начинают с эндоскопического исследования верхних отделов ЖКТ (эзофагогастродуоденоскопия – ЭГДС), которое в большинстве случаев позволяет поставить диагноз. При эндоскопическом исследовании в случае ВП определяется расширенный, перерастянутый желудок с выраженной складчатостью слизистой оболочки в области антрального отдела. В области пилорической заслонки отмечается разной степени выраженности стеноз пилорического канала, который не раскрывается при раздувании воздухом [8]. У больных с ВП при рентгенологическом исследовании на обзорной рентгенограмме грудной и брюшной полостей в вертикальном положении визуализируется большой растянутый желудок, дно которого нередко определяется на уровне костей таза или ниже пупка. При рентгеноконтрастном исследовании отмечается задержка эвакуации содержимого желудка через 12 ч после приема бариевой взвеси.

Определенные трудности возникают в процессе дифференциальной диагностики ВП с пилороспазмом, при этом выделяют такие патогномичные признаки, как характер и количество рвоты, число мочеиспусканий в сутки, наличие запоров и видимой перистальтики желудка. Диагноз ставится на основании результатов ЭГДС или рентгенологического исследования ЖКТ с барием (задержка эвакуации содержимого желудка при пилороспазме может отмечаться до 9 ч, при пилоростенозе – до 24 ч).

Согласно рекомендациям ESPGHAN (2005), лечение срыгиваний разделено на несколько последовательных этапов. На первом этапе необходимо проводить разъяснительную работу с родителями с целью психологической поддержки. На втором этапе показано проведение постуральной терапии (мать кормит ребенка в положении сидя, удерживая малыша под углом 45–60°, а после кормления – не менее 20–30 мин, эти правила должны соблюдаться в течение дня, а также ночью). Третий этап, на котором нередко останавливаются педиатры, предполагает проведение адекватной диетотерапии.

При естественном вскармливании в первую очередь необходимо создать спокойную, доброжелательную обстановку для кормящей матери, нормализовать режим вскармливания ребенка, исключить перекорм и аэрофагию. Используют загустители грудного молока (смесь «Био-Рисовый отвар» – ХИПП, Австрия). Детям старше 1–2 мес жизни можно давать перед каждым кормлением более плотную пищу, например 1 чайную ложку безмолочной рисовой каши [2].

При искусственном вскармливании следует также обратить внимание на режим вскармливания ребенка, адекватность получаемых им заменителей женского молока и их количество, которое должно соответствовать возрасту и массе тела ребенка.

Целесообразно начинать диетотерапию с казеин-преобладающих смесей (Малютка плюс, Нутриция; Симилак, Эбботт Лэбораториз; Энфамил АР, Мид Джонсон). Использование казеин-преобладающих смесей способствует более медленному опорожнению желудка. Частота ГЭР, верифицированного с помощью сцинтиграфии, ниже при использовании казеиновых формул, чем при использовании сывороточных гидролизатов. Доказано, что казеин замедляет моторику тонкой кишки.

При отсутствии положительной динамики следует назначить ребенку одну из специализированных антирефлюксных (АР) молочных смесей, вязкость которых повышается за счет введения в их состав специальных загустителей (камедь, рисовый или кукурузный крахмал). Специализированные АР-смеси, содержащие камедь: Нутрилон АР, Nutricia; Хумана АР, Humana GmbH; Фрисовом, Frisland; Нутрилак АР, Нутритек.

Особенностью смеси Нутрилон Антирефлюкс являются преобладание казеина (казеин/сывороточный белок 80/20); сниженное содержание жиров, способствующее ускорению опорожнения желудка (3,1 г/100 мл), пальмитиновая кислота в β -позиции; содержание камеди в количестве 0,4 г/100 мл не вызывает диарейного синдрома.

Специализированные АР-смеси, содержащие перевариваемый полисахарид (рисовый крахмал): Энфамил АР, Сэмпер Лемолак. Рекомендуются для полной замены получаемой ранее молочной смеси, показано длительное применение с целью достижения стойкого эффекта.

При умеренно выраженных срыгиваниях, особенно сопровождающихся коликами, метеоризмом, показано применение профилактических смесей для детей с минимальными функциональными нарушениями пищеварительного тракта: Нутрилон комфорт (содержит картофельный крахмал, смесь пребиотиков ГОС+ФОС); Галлия Диджест Премиум (содержит смесь картофельного и кукурузного крахмалов, ГОС).

Однако результат применения сгущенных смесей при ГЭР и повышении кислотности в пищеводе непостоянен, что доказывается при проведе-

нии рН-мониторинга и сцинтиграфии. Количество рефлюксов может нарастать или убывать, кислотность в пищеводе зависит от положения ребенка. Время продолжительных рефлюксов не изменяется или значительно увеличивается. Эти открытия стоят в одном ряду с наблюдениями о том, что увеличение объема пищи и осмолярности увеличивает число транзитных расслаблений НПС и колебания давления в НПС до практически нераспознаваемого уровня. Нарастающий кашель может наблюдаться при применении смеси с загустителем.

В случае неэффективности диетотерапии необходимо переходить к последующим этапам лечения срыгиваний, включающим в себя применение прокинетики, блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов, ингибиторов протонной помпы (не все перечисленные фармакологические группы зарегистрированы в России для применения в периоде новорожденности).

Крайне интересной и новаторской представляется работа Orenstein SR et al., посвященная течению ГЭРБ у детей первого года жизни. В исследование были включены 19 детей, которые после неэффективной постуральной терапии и попытки изменения режима кормления в течение 2 недель были разделены на 2 группы. 1-ю группу «плацебо» составили 10 детей, не получавших медикаментозной терапии, 2-ю – 9 детей, получавших ингибиторы секреции и прокинетики. В группе «плацебо» оценивалась динамика клинической картины по опроснику Infant-Gastroesophageal-Reflux-Questionnaire (I-GERQ) и морфологических изменений слизистой оболочки пищевода в биопсийном материале, который забирался в 2, 4, 6 и 12 мес. В отсутствие медикаментозной терапии эзофагит сохранялся длительно и в течение первого года жизни не произошло нормализации морфологических изменений слизистой оболочки пищевода, несмотря на исчезновение симптомов ГЭР.

Отсутствие соответствующего клинике улучшения морфологических признаков поднимает вопрос о субклиническом персистировании поражения пищевода, что может при длительном течении predispose к развитию осложнений ГЭРБ, таких как стриктуры, пищевод Барретта и (или) аденокарцинома пищевода.

Осложнения ГЭРБ, длящейся в течение всей жизни, требуют пристального изучения проблемы – популяционные эпидемиологические исследования ГЭРБ; выявление группы риска (с началом в раннем детском возрасте) по тяжелым осложнениям ГЭРБ; длительное исследование когорты семей, в которых зарегистрирована ГЭРБ в раннем детском возрасте [9].

Наличие ГЭРБ можно предположить, если ГЭР проявляется срыгиваниями и рвотой, не отвечающими на пробное лечение, или при комплексных проявлениях заболевания, предполагающих наличие осложненного ГЭР. Клиническими симп-

томами осложненного ГЭР, требующими немедленного вмешательства, являются кровь в рвотных массах, задержка в развитии и постоянные внепищеводные симптомы (плач, кашель, осиплость голоса, ларингоспазм, рецидивирующий средний отит, оталгии и ринит; язвы, гранулемы и полипы голосовых складок, стенозирование гортани ниже голосовой щели, бронхообструктивный синдром, нарушение сна и др.). Необходимо отметить, что нарушения моторики пищевода, наблюдаемые у детей с эзофагитом (не вторичным по отношению к другим заболеваниям), проходят после излечения эзофагита. Это позволяет предположить, что ГЭР в таких случаях – самостоятельное заболевание.

Методы исследования детей с подозрением на ГЭРБ включают в себя ЭГДС с биопсией слизистой оболочки пищевода и желудка, рентгеноскопию, радиоизотопное исследование эвакуаторной функции желудка, радиоизотопную диагностику метаплазии пищевода (по показаниям), манометрию НПС, 24-часовой рН-мониторинг пищевода и желудка.

Лапароскопическая фундопликация в настоящее время считается основным методом хирургической коррекции патологических ГЭР у детей. Показаниями к проведению операции являются упорная рвота, гипотрофия, задержка физического развития, респираторные нарушения, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, пептический стеноз пищевода, пищевод Барретта, рефлюкс-эзофагит,

резистентный к медикаментозной терапии. Ежегодно в отделении торакальной хирургии ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова получают обследование и лечение 60–70 детей с ГЭР. За период 1991 по 2005 гг. выполнено более 700 фундопликаций.

Несмотря на сложную и разнообразную патологию, которая скрывается под маской функциональных нарушений ЖКТ, отношение педиатров к проблеме ГЭР и формирования ГЭРБ у детей первого года жизни достаточно поверхностное. Проведенное изучение частоты использования специализированных продуктов в питании детей первого года жизни, по данным медицинской документации и родителей, показало, что педиатры назначают смеси, содержащие загустители в 4 раза реже, чем сами родители (0,7 % и 2,8 % соответственно) [10]. Эти цифры не сопоставимы с выше приведенной частотой встречаемости функциональных нарушений ЖКТ у детей первого года жизни, требующих диетической и медикаментозной терапии.

Целью нашей публикации является привлечение внимания педиатров, в первую очередь первичного звена здравоохранения, к проблеме ГЭР и формирования ГЭРБ у детей первого года жизни, широкому практическому использованию рекомендаций ESPGHAN по терапии срыгиваний и современных доступных методов обследования детей с этой патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей. Витебск: Изд-во ВГМУ, 2006: 160.
2. Конь И.Я., Сорвачева Т.Н. Диетотерапия функциональных нарушений органов желудочно-кишечного тракта у детей первого года жизни. Леч. врач. 2004, 2: 34–38.
3. Iacono G., Merolla R., D'Amico D. Et al. Gastrointestinal symptoms in infancy: a population-based prospective study. Dig. Liver Dis. 2005; 37, 6: 432–438.
4. Приворотский В.Ф. Гетерогенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей. Автореф. дисс. докт. мед. наук. СПб., 2006: 43.
5. Sadowska-Krawczenko I., Korbal P., Czerwonka-Szaflarska M. Influence of selected neonatal diseases on the incidence of gastroesophageal reflux in preterm neonates. Med. Wieku. Rozwoj. 2005; 9, 3 (1): 317–324.
6. Sadowska-Krawczenko I., Czerwonka-Szaflarska M., Korbal P. Is antenatal corticosteroid administration associated with increased acid gastroesophageal reflux in preterm neonates? Med. Wieku. Rozwoj. 2004; 8, 2, Pt 2: 359–364.
7. Ратнер А.Ю. Неврология новорожденных. Острый период и поздние осложнения. М.: БИНОМ, 2005: 368.
8. Марков А.А., Марков А.С., Нестеров Д.В. Современные подходы к диагностике врожденного пилоростеноза у детей. Мед. научный и учебно-методический журнал. 2003; 15: 113–120.
9. Gold B.D. Is gastroesophageal reflux disease really a life-long disease: do babies who regurgitate grow up to be adults with GERD complications? Am. J. Gastroenterol. 2006; 101, 3: 641–644.
10. Булатова Е. М. Вскармливание детей раннего возраста в современных условиях. Автореф. дис. докт. мед. наук. СПб., 2005: 50.