

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ.

Зав. Кафедрой – т.ф.н., доцент Ашурова Д.Т.

Банк лекций для студентов 3 курса.

**ТЕМА: АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У
ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ.
СЕМИОТИКА И СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ
ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ.**

ТАШКЕНТ - 2014 г.

ЦЕЛЬ: Ознакомить студентов с методики исследование органов пищеварения у детей в связи с их анатомо-физиологическими особенностями и с основными симптомами и синдромами заболеваний органов пищеварения у детей.

Задачи:

1. Функции желудочно-кишечного тракта у детей.
2. Анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта у детей.
3. Особенности пищеварения у детей.
4. Особенности стула у детей в зависимости от возраста и питания.
5. Абдоминальные боли. Их причины и характеристика.
6. Диспепсия ее причины и виды.
7. Изжога, отрыжка, срыгивания, тошнота, рвота.
8. Растройство стула (запоры, поносы).
9. Дисфагия ее причины.
10. Дифференциально - диагностические признаки желтух.
11. Синдром острый живот.

Содержание:

АФО органов пищеварения у детей и методы их исследования.

Пищеварение это совокупность физических, химических и физиологических процессов, обеспечивающих обработку и превращение пищевых продуктов в форму доступную для усвоения клетками организма.

Физические изменения пищи заключаются в механической ее обработке, размельчении, перемешивании и растворении. Химические же воздействия на пищевые продукты осуществляются под влиянием ферментов, содержащихся в соках пищеварительных желез. **Ферменты** расщепляют белки, жиры, углеводы до более простых химических соединений (аминокислоты, глицерин, жирные кислоты, моносахариды). Вода минеральные соли, витамины поступают в кровь в неизменном виде. И.П. Розенков выделяет следующие стороны деятельности **ЖКТ**.

1. Двигательную или моторную
2. Секреторную (внешняя секреция)
3. Инкреторную (внутренняя секреция)
4. Экскреторную
5. Всасывательную
6. Функцию, связанную с деятельностью бактерий

Моторная функция осуществляется мускулатурой пищеварительного аппарата и обеспечивает жевание, глотание, передвижение пищи вдоль пищеварительного тракта и удаление из организма непереваренных остатков.

Секреторная функция заключается в выработке клетками пищеварительных соков, слюны, желудочного, поджелудочного, кишечного соков и желчи.

Инкреторная функция связана с образованием в пищеварительном тракте ряда гормонов, которые оказывают специфическое воздействие на процесс пищеварения.

Экскреторная функция пищеварительного тракта обеспечивается выделением пищеварительными железами в полость желудочно - кишечного тракта продуктов обмена, например, мочевины, аммиака, желчных пигментов, воды, солей, тяжелых веществ, которые затем удаляются из организма.

Всасывательная функция осуществляется слизистой оболочкой желудка, тонких и толстых кишок. В различных отделах желудочно - кишечного тракта содержится характерная для них бактериальная флора. Закладка органов пищеварения происходит на очень ранней стадии эмбрионального развития. К 7 - 8 - му дню из энтодермы начинается организация ЖКТ в виде трубки первичной кишки, а на 12 день она разделяется на две части: **внутризародышевая** - будущий пищеварительный тракт и **внезародышевая** - желточный мешок.

В начале первичная кишка оканчивается слева вследствие наличия ротоглоточной и клоакальной мембраны. На 3 неделе внутриутробного

развития происходит расплавление ротоглоточной, а на 3 месяце - клоакальной мембран.

С 4 недели эмбриогенеза начинается образование различных отделов пищеварительного тракта;

из передней кишки развивается глотка, пищевод, желудок и часть 12 перстной кишки с зачатками поджелудочной железы и печени;

из средней кишки формируется часть 12 перстной кишки, тощей и подвздошной кишок;

из задней кишки развиваются все отделы толстого кишечника.

В конце 4 недели происходит сгиб в мозговой трубке и одновременно с этим на лицевой части формируется пять выростов; лобный, парные верхне и нижнечелюстные. Между выростами расположена ротовая полость, дно которой составляет глоточная перепонка, со временем она прорывается и таким образом, устанавливается связь между передней кишкой и ротовой полостью.

Первичная ротовая полость небными отростками делится на собственную ротовую полость и полость носа. Сообщение между полостью носа и ротовой полостью остается при помощи хоан. При нарушении развития верхнечелюстных и небных отростков остается более или менее значительное сообщение двух полостей в переднем и среднем их отделах, т.е. образуется расщелина губы и неба (заячья губа, волчья пасть).

На 5 неделе внутриутробного развития образуется анальная ямка, которая, углубляясь, идет навстречу нижнему концу эмбриональной кишки. На 8 неделе, анальная мембрана прорывается и устанавливается связь между анальным каналом и прямой кишкой. При нарушении этого процесса происходит атрезия анального отверстия.

Следует отметить, что **к 3 - 4 месяцам** утробной жизни основные элементы пищеварительной системы плода оформлены и пищеварительная система начинает функционировать уже в утробном периоде. Это связано с поступлением в ЖКТ плода амниотической околоплодной жидкости, содержащиеся в ней вещества могут подвергаться перевариванию и всасыванию.

Околоплодная жидкость содержит белки, соли, воду и сахар. Хотя основным источником питания плода являются вещества, поступающие через плаценту из крови матери, однако имеются указания, что белки околоплодной жидкости могут всасываться в неизменном виде, а часть из них всасывается после гидролиза ферментами.

Парентеральное питание питательных веществ через плаценты называется **гемотрофным путем питания плода**. Энтеральное поступление питательных веществ с околоплодной жидкостью называется амниотрофным путем питания плода. Причинами нарушения этих путей питания плода является заболевание матери, поражение плаценты, слизистой матки и др. При нарушении этих путей питания наблюдается недоношенность и врожденная гипотрофия.

К моменту рождения пищеварительная система ребенка еще не заканчивает своего формирования и имеет ряд особенностей в отличие от взрослого человека.

Полость рта. У новорожденных нижняя губа обычно слегка отодвинута вперед и вниз; в толще нижней губы заложена сосательная мышца. Жевательные мышцы также хорошо развиты у грудных детей. Полость рта у новорожденных и у детей грудного возраста относительно небольшая, альвеолярные отростки и свод твердого неба выражено незначительно. Слизистая полости рта нежная, богата кровеносными сосудами, имеет яркую окраску и отличается сухостью. Язык большой, короткий, широкий, толстый и почти занимает небольшую ротовую полость. Язык богат лимфатическими фолликулами и имеет все виды сосочков. Количество этих фолликулов и сосочков значительно увеличивается и дифференцируется в течение первого года жизни ребенка. В толще щек грудного ребенка хорошо выражены жировые подушечки Биша.

Подушечки Биша богаты твердыми пальмитиновой и стеариновой жирными кислотами и бедны жидкой олеиновой кислотой и поэтому они плотные. Подушечки способствуют созданию отрицательного давления в полости рта при акте сосания.

У новорожденного по средней линии твердого неба имеются узелки Боно. Они исчезают в течение первых 3 - 4 недель жизни ребенка. Эти узелки Боно напоминают крупинки или точки белого цвета. Вдоль альвеолярных отростков отмечаются валикообразные утолщения - это дубликатура слизистой оболочки. На слизистой оболочке губ имеются поперечные складки в виде подушечек беловатого цвета. Наличие утолщений, поперечных складок и другие особенности ротовой полости способствуют лучшему охватыванию соска при сосании ребенка.

Ребенок рождается с хорошо выраженным сосательным и глотательным рефлексом. Сосательный рефлекс у детей врожденный, безусловный и постоянный. Сосательный рефлекс может отсутствовать у недоношенных детей. Это связано со слабостью мышц участвующих в акте сосания. Глотательный рефлекс более постоянный, чем сосательный. Глотательный рефлекс может отсутствовать только при глубоких дефектах центральной нервной системы.

Сосательный центр находится в продолговатом мозгу по обе стороны *corpus restiforme* причем центроостремительные волокна проходят в составе тройничного нерва, а центробежные волокна в тройничном, лицевом и подъязычном. Под влиянием раздражения мускулатура соска сокращается, в результате чего сосок несколько удлиняется, становится тоньше и тверже. Далее под влиянием аспирации и надавливания на *pinus lactiferi* молоко поступает в рот ребенка и затем проглатывается. Одному глотательному движению предшествует несколько сосательных. Энергичное и систематическое сосание способствует усилению деятельности грудных желез и все большему выделению молока. Во время сосания относительно

большой язык, как поршни в насосе, движется то вперед, то назад, также движется нижняя челюсть и тем самым в полости рта создается отрицательное давление, которое поддерживается подушечками Биша.

Слизистые оболочки полости рта очень нежны, легко ранимы, богаты кровеносными сосудами, потому ярко красный (протирать рот ребенка нельзя). В полости рта молоко и любая другая пища смешивается со слюной. Слюна выделяется околоушными, подчелюстными и подъязычными железами. Поэтому в состав слюны входит секрет ряда желез слизистой оболочки полости рта и языка. Слюнные железы новорожденного развиты слабо, содержат много соединительной ткани. С возрастом ребенка происходит увеличение желез в длину, расширение протоков и нарастание железистых клеток и их веса. К 2 годам слюнные железы ребенка мало отличаются от желез взрослого человека. Слюнные железы начинают функционировать с момента рождения ребенка. Однако в течении первых месяцев жизни секреция слюны незначительная, что связано с малыми размерами желез и незаконченностью развития ЦНС. В связи с этим отмечается некоторая сухость слизистой полости рта в первых месяцах жизни ребенка. Начиная с 4 - 6 месяцев у детей начинается усиление слюноотделения. При этом ребенок не успевает проглатывать слюну и слюна вытекает изо рта и этот процесс называется физиологическим слюноотделением. Физиологическое слюноотделение обусловлено раздражением тройничного нерва прорезывающими зубами.

На густую пищу слюны выделяется много, а на жидкую пищу - мало. В этом отношении молоко составляет исключение. На молоко слюны выделяется больше, чем на другую пищу. При питании молоком в ротовой полости ферментативная обработка не играет большой роли вследствие непродолжительности нахождения здесь пищи. Секреция слюнных желез, особенно низкая в первые месяцы жизни, но она адекватна характеру пищи ребенка раннего возраста. Так у новорожденного вне кормления слюна выделяется значительно меньше - 0,1 мл/мин, а при кормлении выделяется до 0,4 мл/мин. С четырехмесячного возраста дневная продукция слюны заметно возрастает, достигая к 1 году - 150 мл, что составляет - 10% взрослого.

Секреция слюны.

Реакция слюны у детей первых месяцев жизни слабокислая. Ph слюны от 6 до 7,5. Поэтому у новорожденных и детей первых месяцев жизни отмечается легкость развития в полости рта инфекции - грибов - *Candida albicans* (молочница). Слюна играет существенную роль в акте сосания, так как она способствует герметизации ротовой полости, что обеспечивает достаточный вакуум и контакт языка и стенок рта с соком матери. В экспериментах на животных доказана (Эпштейн и др. 1970) потеря способности высасывать молоко после удаления у детей слюнных желез. Обязательно условием эффективного сосания является проходимость носовых ходов.

За исключением увлажнения пищи, слюна способствует: обволакиванию пищевого комка, бактерицидное действие, способность к пенообразованию и т.д. Слюна у детей содержит амилалитический фермент пталин (амилаза) и мальтоза, расщепляющий крахмал и гликоген сперва до стадии декстринов и далее до молекулы мальтозы. Амилотическая способностью слюны с возрастом усиливается. Молоко, разведенное слюной и более плотная пища, раздробленная и размягченная актом жевания, пропитанная и «оскольженная» слюной, проглатывается ребенком легче. Молоко, смешанное со слюной в желудке свертывается нежными и мелкими хлопьями.

Пищевод. Для детей раннего возраста характерна воронкообразная форма пищевода, слизистая его нежная, богата сосудами, а мышечный слой, эластическая ткань и слизистые железы развиты недостаточно. Длина пищевода у новорожденного около 10 см, к концу 1 - го года - 12 см, в возрасте 5 лет - 16 см, в 10 лет - 18 см, в 15 лет - 19 см, у более старших до 25 см. из этого видно, что у детей пищевод относительно длинее, чем у взрослого: у новорожденного он равен приблизительно половине длины туловища, тогда как у взрослого он составляет всего лишь одну четверть его длины. Расстояние от зубов до кардиального отдела желудка приблизительно можно рассчитать следующим образом: к $\frac{1}{5}$ длины тела в см надо прибавить 6,3 см. на первом году жизни пищевод начинается примерно на 2 позвонка выше, чем у взрослого. Поперечный диаметр пищевода при рождении, т.е. до новорожденности приблизительно составляет 5 мм, к концу года в среднем - 12 мм в 15 лет - 1,9 см. В состоянии покоя пищевод свободен от перистальтики, возбуждается в нормальных условиях только глотательным движением и механическим раздражением от проглоченного пищевого комка.

Желудок расположен в левом подреберье, кардиальная часть фиксирована слева от X грудного позвонка. Привратник находится ближе к средней линии, на уровне XII грудного позвонка, приблизительно на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком. Это положение значительно меняется в зависимости от возраста ребенка и формы желудка. У грудных детей желудок имеет скорее горизонтальное положение, а в вертикальное переходит позже, т.е. когда ребенок начинает стоять и ходить. При рентгенологическом исследовании желудка, наполненного контрастной массой, удается отметить различные его формы: блюдцеобразную форму реторты, груши, коровьего рога и т.д. У детей раннего возраста слизистая оболочка желудка толстая, богата кровеносными сосудами, но бедна эластической тканью. Мышцы стенки желудка развиты слабо. У грудных детей кардиальный отдел желудка развиты очень слабо, а пилорический отдел желудка наоборот более развит. Поэтому малейшее переполнение желудка приводит к срыгиванию и рвоте.

У взрослого при поступлении пищи в желудок его стенки реагируют

рефлекторным расслаблением. Стенки желудка новорожденного этим свойством не обладают. Для раннего возраста характерен упругий тонус, что ограничивает вместимость желудка, в периоде новорожденности до 30 - 60 мл. К концу первого года жизни желудок вмещает 250 мл, в 8 лет - до 1000 мл. Характерным является растягивающая способность пилоруса желудка. Встречались случаи, когда ребенок в возрасте 1 года проглотил карандаш длиной 5 см, когда на другой день самопроизвольно вышел с калом, а ребенок 3 - х лет благополучно выделил 1 копейную монету косточки от вишни, арбузные семечки. Все это указывает, что пилорус может значительно растягиваться, не подвергаясь травматизации.

Продолжительность нахождения пищи в желудке зависит от характера съеденной пищи. Пища богатая белками и жирами остается в желудке дольше, чем пища бедная этими веществами. Углеводы мало влияют на длительность желудочного переваривания. При вскармливании детей грудным молоком желудок освобождается от пищи, через 2 - 3 часа, коровьем молоком - через 3 - 4 часа. Пища имеющая температуру тела остается в желудке меньшее время, чем пища холодная и горячая. Продолжительность нахождения пищи в желудке у детей значительно увеличивается при тяжелых острых и хронических расстройствах питания и пищеварения, при рахите, гипотиреозе, у лиц, страдающих гипотонией, при различных лихорадочных состояниях и острых инфекциях. Пища, съеденная с аппетитом, скорее переходит в кишечник, чем введенная ребенку насильно, при отсутствии у него желания есть; пища, принимаемая в определенное время и на пустой желудок, задерживается в нем меньше, чем пища, принимаемая беспорядочно.

Секреция желудка. Отделение желудочного сока у детей в основном подчиняется тем же физиологическим закономерностям, которые были установлены и изучены экспериментально И.Л. Павловым и его учениками. В качестве возбудителя секреции в самом раннем возрасте наибольшее значение имеют безусловные рефлекторные раздражители, а условно рефлекторная деятельность у детей выявляется уже на первых неделях жизни. У детей 2 - го месяца жизни, уже можно доказать возникновение яркого и постоянного условного пищевого рефлекса на зрительные, слуховые, обонятельные и другие раздражения. У детей на 4 - м месяце пищевые условнорефлекторные связи достигают высокой дифференцировки. На базе образования временных условных связей, в дальнейшем приобретающих постоянный характер, формируется у детей рефлекторная фаза отделения желудочного сока, имеющая столь большое значение для всего процесса использования пищи. Так называемый аппетитный или "психический", желудочный сок, играющий роль "запального сока", имеет громадное значение, как показали эксперименты И.П.Павлова, для всего процесса желудочного пищеварения.

Секреция желудочного сока, начавшаяся в утробной жизни в момент рождения ребенка, содержит все составные части. В желудке детей, даже

самого раннего возраста удается обнаружить ферменты пепсин, лабфермент или сычужный фермент и липазу.

Сычужный фермент (лабфермент, химозин) имеет особенно большое значение для переваривания молочных белков в желудке грудных детей. Оптимум действия этого фермента отмечается при рН- 6 - 6,5, но он оказывается активным при нейтральной и даже при слабо щелочной реакции, что особенно важно для переваривания молока у детей первого года жизни, у которых кислотность в желудке даже в разгар пищеварения, как правило не достигает значительной степени.

Сычужный фермент, по - видимому выделяется железами желудка в виде недействительного профермента, активируемого соляной кислотой. Активность сычужного фермента с возрастом ребенка зарастает; так у детей первых месяцев жизни она колеблется около 16 - 32 условных единиц, к концу года достигает 256 - 512 условных единиц и приблизительно на этих цифрах остается у детей более старшего возраста.

Пепсин вырабатывается преимущественно главными клетками дна желудка, выделяется в виде неактивного пепсиногена и активируется соляной кислотой. Оптимум действия пепсина при рН от 2,2 до 1,8 т.е. при явно кислой реакции. Он расщепляет все неактивные белки и большинство альбуминоидов до стадии альбуминов и пептонов. Хотя желудочное содержимое у грудных детей не достигает такой кислотности, тем не менее и у них происходит пептическое расщепление значительной части белков молока. Активность у грудных детей 2 - 16 ед, у старших детей 16 - 32.

В желудке детей всех возрастов содержится также липаза (стеапсин) - фермент; расщепляющий жиры. Липаза желудка в отличие от липазы поджелудочной железы активируется соляной кислотой. Липаза желудка расщепляет только эмульгированные жиры, особенно легко гидролизуетея жир грудного молока. У грудных детей количество липазы колеблется от 4 - 50 условных единиц. С возрастом активность липазы несколько нарастает.

Важной составной частью желудочного сока является соляная кислота, выделяемая обкладочными клетками. Она делает возможным ферментативное расщепление белков и жиров в желудке и играет весьма существенную роль в процессах желудочного переваривания пищи. У детей так же как у взрослых в желудке можно обнаружить свободную и связанную соляную кислоту, она имеется уже у новорожденных, количество этих кислот с возрастом увеличивается. У грудных детей рН желудочного содержимого колеблется от 5,8 до 3,8, с возрастом ребенка кислотность желудочного содержимого нарастает, и у детей старшего школьного возраста рН колеблется около 1,5 - 2, т.е. в тех же пределах, что и у взрослых. В желудке всасывается незначительное количество солей, сахара, воды и частично расщепленные белки. Пища, частично переваренная в желудке, поступает в кишечник, где происходит дальнейшее ферментативное переваривание пищи. Содержание свободной HCL в

желудочном соке составляет 0,8 - 4,5 ед, к году - 6 - 10, у дошкольников - 10 - 15, у школьников - 15 - 20 ед.

У здоровых детей натошак базальная секреция составляет 20 - 50 мл, последовательная 40 - 110 мл, дебит час свободной соляной кислоты колеблется в пределах 20 - 100 мг в базальном секрете и 40 - 180 мг в последовательном (Р.И. Королева, 1978 г.).

Пища поступив в желудок растягивает его стенки, в связи с чем возникает ответное повышением их тонуса (перистола), что способствует более тесному контакту пищи со слизистой оболочкой желудка. Кроме того в моторике желудка различают ритмические волнообразные сокращения его стенки - перистальтику, которая более выражена в пилорической части.

Кишечник (intestinum) - наибольшая часть пищеварительного канала, начинающаяся от привратника желудка и заканчивающаяся заднепроходным отверстием. Это орган, в котором происходит переваривание пищи, ее всасывание и удаление образующихся шлаков. Кишечник разделяется на тонкую кишку и толстую кишку.

Тонкая кишка начинается от желудка и, образуя множество петлеобразных изгибов, впадает в толстую кишку. Длина тонкой кишки у взрослых в среднем 4,5 м, у новорожденных длина тонкой кишки колеблется от 1,5 до 3 м. Особенно интенсивно она растет на первых месяцах жизни, а также в период 1-3 года и 13-16 лет. Диаметр тонкой кишки у взрослых колеблется 3 - 5 см, на первом году жизни достигает 1,6 см, в 2 года - 2,3 см, и в 3 года - 2,5 см. Большой сальник у новорожденных детей не выражен и поэтому петли тонкой кишки в основном прилегают к передней брюшной стенке. К 3 годам печень относительно уменьшается, большой сальник покрывает петли тонкой кишки наполовину. Брыжейка тонкой кишки у детей первого года жизни тонкая, легко растяжимая, имеет длину до 6 см; к 6 годам она удлиняется в 2 раза.

Слизистая оболочка тонкой кишки грудного ребенка тонкая, нежная, богата кровеносными и лимфатическими сосудами, мышечный слой и эластические волокна развиты слабо, хорошо развиты ворсинки и складчатость слизистой оболочки, проницаемость высокая. Подслизистая основа не выражена, круговые складки у новорожденных плоские и обнаруживаются только в начальной стадии тощей кишки. С возрастом количество круговых складок возрастает, достигая максимума к периоду полового созревания, Дифференцировка мышечного эпителия, формирование интрамуральных нервных сплетений у новорожденных не закончено и продолжается до 3-5 лет. Постепенно происходит увеличение количества бrunnerовских и либеркюновых желез и пейеровых бляшек.

Толстая кишка является как бы продолжением тонкой и простирается от илеоцекального угла до заднепроходного отверстия. Толстая кишка вначале образует выпячивание - слепую кишку с аппендиксом (цекум, сессит), восходящую ободочную кишку (colon assendeus), нисходящую ободочную кишку (colon desendeus) поперечную ободочную кишку (colon

transversus) сигмовидную ободочную кишку (colon sigmoideus) и прямую кишку (rectum). Средняя длина толстой кишки новорожденных колеблется от 35 до 66 см. В любом возрасте у детей она равна длине тела.

Слепая кишка у детей раннего возраста имеет форму конуса, а у детей старше 5 лет - форму мешка, находится выше, чем у взрослых и подвижна, короткая. Червеобразный отросток аппендикс у детей длинее, чем у взрослых. У детей грудного возраста длина аппендикса может быть различной. Он может располагаться, в области малого таза, у печени, почки, вдоль мочеточника или позади слепой кишки.

Характерным является то, что у детей до 2-х лет аппендикс широкий, имеет воронкообразную форму и складки не развиты. Это создает условия свободного попадания и обратного выхода содержимого слепой кишки из аппендикса. Поэтому аппендициты у детей раннего возраста почти не встречаются. Восходящая ободочная кишка у детей раннего возраста короче, чем у старших детей, подвижность ее выражена слабо в связи с малой длиной брыжейки. Поперечно-ободочная кишка в грудном возрасте покрыта печенью и имеет подковообразную форму и подвижна. Нисходящая ободочная кишка и сигмовидная кишка длинее чем другие отделы толстого кишечника. У маленьких детей сигмовидная кишка имеет относительную длинную брыжейку и поэтому легко смещается. Петля сигмовидной кишки длинная, что способствует частому привычному запору у детей.

Прямая кишка в грудном возрасте имеет слабо развитую ампулу. Слизистая и подслизистая прямой кишки слабофиксированы. Тазовая клетчатка рыхлая и не содержит жировой ткани. Отсутствие жировой клетчатки, рыхлость и слабая фиксация слизистой прямой кишки способствует легкому выпадению слизистой и всей прямой кишки. У детей брыжейка длинная и слабо фиксирована. В силу этих особенностей нередко отмечаются завороты и инвагинации кишок. Сальник у новорожденного почти отсутствует, к 2 - 3 годам он лишь покрывает тонкие кишки и почти не содержит жира. К 7 - 8 годам сальник приобретает вид фартука, содержащего много жира и располагается между кишечными петлями и передней брюшной стенкой. Длина тонкого и толстого кишечника в среднем у новорожденного составляет более 3,5 метров и к 10 годам - более 7 метров, к 5 годам - 5,5 метров. (Дебре Ф. - цит. по Маркосяна). Длина кишечника по отношению к росту ребенка больше чем у взрослого человека. В грудном возрасте длина кишечника превышает рост в 6,5 раза, а у взрослых - 4,5 раза.

Кишечная секреция. В кишечник поступает секрет многочисленных мелких желез слизистой оболочки тонких кишок; в толстых кишках отделяется только слизь. Главными кишечными пищеварительными железами являются либеркюновы железы; в дуоденум, кроме того, поступает скудный секрет **бруннеровых желез**.

Чистый кишечный сок у детей раннего возраста изучен относительно мало; количество кишечного сока довольно много. Реакция кишечного содержимого в начальном отделе дуоденума, особенно сразу после пос-

тупления туда отдельных порций содержимого, кислая даже у маленьких детей, далее книзу кишечника - щелочная. Реакция кишечного сока щелочная рН около 7,3 - 7,6, содержит значительное количество слизи, около 0,2 % углекислого натрия и около 0,6% хлористого натрия. Даже у детей самого раннего возраста в кишечном соке содержатся ферменты эрепсин, липаза, амилаза, мальтаза, сахараза, лактаза, нуклеаза, энтерокиназа, секретин и другие.

Эрепсин - смесь пептидаз, расщепляющих альбумозы, пептоны и многие полипептиды до стадии аминокислот, из нативных белков на казеин лучше всего действует при рН 8.

Липаза - кишечного сока не очень активна, но стойкая; в отличие от липазы панкреатического сока она не активируется желчью. Кишечная липаза расщепляет жиры, эмульгированные щелочным соком кишечника.

Амилаза - кишечного сока мало активная, амилаза может отсутствовать в кишечном соке у грудных детей, получающих в пищу только грудное или коровье молоко.

Из углеводных ферментов кишечного сока наибольшее значение имеют ферменты, расщепляющие дисахариды: например, **мальтаза**, расщепляющая мальтозу до стадии декстрозы; этот фермент значительно дополняет действие ферментов панкреатического сока и слюны; **сахараза** или инвертаза, инвертин, расщепляющая сахарозу на глюкозу и фруктозу; **лактаза**, расщепляющая лактозу (молочный сахар на глюкозу и галактозу).

Кроме того, кишечный сок у детей более старшего возраста содержит нуклеазу, расщепляющую нуклеиновые кислоты и аргиназу, действующую на аргинин. Даже новорожденных и недоношенных детей в секрете тонких кишок и в эпителии их слизистой оболочки содержится энтерокиназа, активирующая трипсиноген, и секретин - гормон, действующий через кровь на поджелудочную железу.

В верхний отдел кишечника в дуоденум поступают секреты поджелудочной железы и печени.

Поджелудочный сок в первые минуты после приема пищи выделяется рефлекторно; наряду с этим большую роль играет гормон секретин. Сок поджелудочной железы щелочной реакции с колебаниями рН от 7,8 до 8,4. Поджелудочный сок богат ферментами, расщепляющий все основные пищевые ингредиенты. Они следующие: **трипсин** - протеолитический фермент, выделяется железой в недействительном состоянии (трипсиноген) и активируется энтерокиназой и солями кальция. Трипсин расщепляет нативные белки, но в отличие от пепсина это расщепление доходит до стадии конечных продуктов - аминокислот; трипсин действует и на продукты пептического переваривания белков - альбумозы, пептоны и различные полипептиды. Оптимум действия пепсина при рН около 8.

Амилаза (диастаза, амилопепсин) расщепляет крахмал и гликоген до стадии мальтазы. Выделяется частично в активном, частично в инактивном состоянии и активируется желчью. Амилазу можно обнаружить у

новорожденного, недоношенных детей и даже у плодов довольно раннего периода внутриутробного развития.

Мальтаза - второй углеводный фермент поджелудочной железы, расщепляет мальтазу до молекул глюкозы.

Липаза (стеапсин) поджелудочного сока выделяется в кишечник в малоактивном состоянии и здесь активируется желчными кислотами. Липаза расщепляет эмульгированные нейтральные жиры до стадии глицерина и жирных кислот.

В дуоденум поступает и **желчь**, отделяемая печенью. Желчь - отчасти секрет, так как она содержит элементы, необходимые для правильного пищеварения, отчасти - экскрет, с которым выделяются некоторые конечные продукты обмена веществ.

Желчь детей относительно богата водой, пигментами и муцином, но мало содержит желчных кислот, холестерина, летатина и солей; у детей периода новорожденности с ней выделяется большое количество и мочевины. Отделение желчи отмечается уже у 3-х месячных плодов; она является основной частью мекония, но у детей раннего возраста желчеобразование меньше, чем у более старшего возраста.

Желчь нейтрализует кислую пищевую кашицу, активирует стеапсиноген и отчасти амилазу и липазу поджелудочной железы, эмульгирует жиры, превращает в мыла жирные кислоты, растворяя их, и переводит нерастворимые мыла в растворимые, способствуя этим всасыванию продуктов ферментативного расщепления жиров. Желчь усиливает перистальтику толстых кишок.

В обычных клинических условиях исследования здоровых и больных детей лабораторному анализу подвергаются не изолированные секреты поджелудочной железы, кишечника и печени, а содержимое дуоденума, так называемый дуоденальный сок, который является смесью всех указанных секретов с примесью желудочного сока.

Дуоденальный сок имеет натошак почти нейтральную реакцию, $pH=6,8$, с колебанием $6,8 - 7,6$. При поступлении в дуоденум содержимого сдвиг в кислую сторону до $pH=3,5 - 5$; в разгар панкреатического пищеварения реакция снова становится нейтральной и даже щелочной.

Активность ферментов содержимого дуоденума так же как всех других ферментов пищеварительного тракта, увеличивается с возрастом детей, сильно снижается при случайных заболеваниях как кишечника так и парентеральных, и находится в зависимости от индивидуальных особенностей ребенка и получаемой им пищи т.е. от характера раздражителя.

Активность трипсина у грудных детей 3 месяцев жизни колеблется от 256 до 512 единиц; для детей первого года жизни - от 512 до 1024 условных единиц, у детей более старшего возраста активность трипсина нарастает до 4000 условных единиц.

Активность амилазы у детей первых месяцев жизни около 100 условных единиц, у более старших грудных детей - около 500 единиц и у детей дошкольного и школьного возраста - 500-8000 условных единиц.

Активность липазы дуоденального сока у грудных детей около 28 - 30 условных единиц.

Таким образом, на белки пищи действует пепсин, катепсин, комплекс - трипсин и эрепсин. Альбумозы и пептоны, а также нативные белки, не расщепленные в желудке, подвергаются в верхних отделах кишечника трипсическому перевариванию до стадии аминокислот: остающееся при этом некоторое количество полипептидов подвергается действию кишечного эрепсина. Углеводы, частично расщепляемые амилазой и мальтазой слюны, в основном перевариваются углеводными ферментами поджелудочной железы - (амилаза и мальтаза и др.). Конечным продуктом расщепления углеводов являются моносахариды. Жиры пищи расщепляются до жирных кислот и глицеринов липазами желудочного, панкреатического и кишечного соков. У грудных детей в расщеплении жиров молока принимает участие и липаза молока. Наряду с желчью, играющей существенную роль в процессах ферментативного расщепления пищи, некоторое дополнительное влияние оказывают процессы брожения, имеющие место при естественном и искусственном вскармливании грудных детей.

Роль бродильных процессов в пищеварительном тракте детей более старшего возраста, по - видимому менее важна, но они имеют значение в процессах расщепления клетчатки.

Процессы гниения в кишечнике здоровых грудных детей первых месяцев жизни отсутствует, и у них не образуются такие продукты, как индол, скатол, фенол и др. У здоровых детей более старшего возраста, получающих разнообразную смешанную пищу, процессы брожения и гниения в кишечнике протекают одновременно; интенсивность их и соотношение между ними в значительной мере зависят от характера пищи и особенностей бактериальной флоры кишечника.

Бак флора - пищеварительный тракт плода в утробной жизни стерильный. В течение первых 10 - 20 часов после рождения кишечник ребенка почти свободен от бактерий; это так называемая асептическая фаза. Однако прохождение ребенка по родовым путям матери и контакт с окружающей средой нарушают эту стерильность, бактерии начинают через рот и анальное отверстие проникать в пищеварительный тракт. Обычно первыми в полость рта попадают стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная и ацидофильная палочки, и другие случайные микробы. Дальнейшее своеобразие бактериальной флоры кишечника грудного ребенка в значительной степени зависит от характера получаемой им пищи. Желудок здорового ребенка в условиях правильного естественного вскармливания содержит очень скудное количество кишечных палочек; чаще и в большом количестве в нем имеются энтерококки, сарцины, стафилококки, дрожжевые грибки и некоторые другие сапрофиты. При снижении кислотности желудка

и при восхождении бактерий из нижележащих в вышележащие отделы кишечника, кишечную палочку удается обнаружить в значительном количестве и в желудке ребенка. Кишечный бактериальный пейзаж у детей, вскармливаемых искусственно и смешанно несколько приближается к таковому у больных детей с острыми расстройствами пищеварения. Нормальная кишечная флора усиливает гидролиз белка, подвергает углевод брожению, усиливает ферментативные процессы, участвует в образовании витаминов группы В, аминокислот и препятствует развитию патогенных микробов в кишечнике

Скорость прохождения пищевой кашицы по кишечнику у грудных детей при естественном вскармливании занимает в среднем 15-16 часов, а при искусственном вскармливании затягивается до 48 часов. У детей старшего возраста время прохождения пищевой кашицы по кишечнику в среднем составляет около суток. Конечной фазой деятельности кишечника является акт дефекация.

Стул у детей. Новорожденный в первые дни жизни выделяет первородный кал - меконий в виде густой массы темного цвета. Меконий образуется за счет пищеварительного сока и счищающегося эпителия кишечника, желчи. Меконий лишен запаха и выделяется в количестве 60 - 90 гр выделение его заканчивается в течении двух суток.

Испражнения здорового ребенка получающего грудное молоко имеют золотисто - желтую окраску, кислый ароматический запах и кислую реакцию. При искусственном вскармливании окраска стула бывает светло - желтого цвета, гнилостного запаха и нейтральной реакции. Суточное количество кала у грудных детей получающих женское молоко составляет 20 - 25%. При смешанном и искусственном вскармливании количество кала повышается до 60 - 70 гр. Частота стула у детей колеблется в широких пределах. У новорожденного стул бывает 4 - 5 раз в сутки, несколько позже 2 - 3 раза, к концу года - 1 - 2 раза в сутки. У детей старшего возраста стул бывает 1 раз в сутки. Микроскопически у здоровых детей грудного возраста в кале обнаруживаются единичные лейкоциты, что не дает основание говорить о воспалительном процессе в кишечнике. В процессах пищеварения велика роль печени и поджелудочной железы.

Печень у детей относительно больше, чем у взрослого человека. У новорожденного вес печени по отношению к общему весу тела составляет более 4%, а у взрослых - менее 3%. Абсолютный вес печени у новорожденного равен 130 г, к году - 400 гр, к 3 годам - более - 500 гр. Печень интенсивно растет в возрасте 14 - 15 лет, и вес ее в этом возрасте составляет 1300 - 1400 гр. У детей раннего возраста печень выступает из подреберного края на 1,5 - 2 см, что связано с относительно большим размером печени. Печень у детей недостаточно дифференцирована и поэтому легко реагирует своим увеличением при различных заболеваниях и интоксикациях.

Желчный пузырь у новорожденных окончательно не сформирован, имеет веретенообразную форму и с возрастом приобретает грушевидную форму. Выделение желчи начинается с 3 - х месяцев утробной жизни. Желчь у детей относительно бедна желчными кислотами, холестерином, солями, но богата муцином, пигментами и водой. Желчь нейтрализует кислую пищевую кашицу, что способствует появлению ферментативной деятельности поджелудочного и кишечного сока. Желчь активирует панкреатическую липазу, эмульгирует жиры, растворяет жирные кислоты, превращает их в мыло, способствует всасыванию жирных кислот, усиливает перистальтику кишок.

Печень. Роль печени, помимо выделения желчи, очень разнообразна: печень является барьером и для ряда токсинов поступающих из кишечника, она служит барьером и для микроорганизмов т.е. печень обладает антитоксической дезинтоксикационной функциями. Печень играет важную роль в белковом, жировом, углеводном и витаминном обменах. В печени депонируются такие вещества, как гликоген, белок и жир. В силу функциональной недостаточности печени эти функции органа у детей легко нарушаются при заболеваниях ребенка.

Поджелудочная железа у новорожденного дифференцирована, сосудистая сеть развита хорошо, соединительная ткань и паренхима развиты незначительно. Вес поджелудочной железы у новорожденного составляет в среднем 3гр., у взрослого 90 - 100 гр. Поджелудочная железа у детей длиннее, чем у взрослых, имеет трехгранную форму. Наиболее интенсивный рост ее отмечается с 6 месяцев до 2-х лет, что объясняется переменой пищевого режима.

Внутренней - инкреторной функцией поджелудочной железы является гормон инсулин, глюкогон который поступает в кровь и регулирует углеводный обмен, способствует утилизации сахара в тканях, накоплению гликогена в печени. Внешне - секреторной -экскреторной функцией железы является выделение ферментов, участвующих в кишечном пищеварении. Различают следующие ферменты поджелудочной железы:

1. Протеазы, куда входят трипсиноген, химотрипсин, аминопептидаза, коллагеназа, эластаза. Эти ферменты действуют на белки пищи.
2. Карбогидраза, куда входят амилаза, диостаза, мальтаза, лактаза, сахараза. Эти ферменты действуют на углеводы пищи.
3. Дипаза, которая действует на жиры пищи.
4. Нуклеаза, действующая на нуклеиновые кислоты. Трипсиноген поджелудочной железы под действием энтерокиназы кишечного сока превращается в трипсин. Кроме того, в поджелудочном соке содержится много различных минеральных солей, белок, жир и другие.

При обычном клиническом исследовании детей лабораторному исследованию подвергаются не чистые секреты поджелудочной железы, печени и кишечника, а содержимое дуоденума, так называемый дуоденальный сок, который является смесью всех указанных секретов, содержимое ферментов в

дуоденальном соке нарастает с возрастом ребенка и колеблется в значительных пределах. Так, например, активность трипсина на первом году жизни колеблется в пределах 130 - 1000 единиц, в 2 - 10 лет 250 - 2000 единиц. Активность амилазы на первом году жизни колеблется в пределах 100 - 500 единиц, в дошкольном и школьном возрасте - 5000 - 8000 единиц. Активность липазы в грудном возрасте составляет 28 - 30 единиц. Дуоденальное кишечное переваривание под действием этих ферментов является завершающим этапом расщепления всех ингредиентов пищи. В дальнейшем происходят процессы всасывания в виде аминокислот, а у детей раннего возраста частично белки могут всасываться в виде моносахаридов, а жиры в виде жирных кислот, а в толстом кишечнике всасываются жидкость, фосфор, железо, щелочи и другие соли.

До настоящего времени считали, что пищеварение происходит в полости тонкого кишечника с участием пищеварительных желез, т.е. говорили о полостном пищеварении. В последние годы работа А. М. Уголева (1963) доказала наличие пристеночного пищеварения в тонких кишках. В основе пристеночного пищеварения лежит гидролиз пищевых веществ на поверхности клеток с последующим поступлением продуктов гидролиза во внутрь клеток, где происходит заключительная стадия гидролиза пищевых веществ и их всасывание. В настоящее время считают, что начальная фаза гидролиза пищевых веществ происходит за счет пристеночного пищеварения в "щеточной кайме" между ворсинками тонкого кишечника.

Пристеночное пищеварение осуществляется на мембране щеточной кайме в пространстве между ворсинками. Продукты расщепления пищи, образующиеся под действием ферментов внеклеточного пищеварения, попадают в межворсинчатое пространство. Здесь в условиях стерильности происходит контакт пищи с ферментами. В период грудного вскармливания ребенка активность аминопептидазы, щелочной фосфатазы и др. гидролитических ферментов.

Внутриклеточное пищеварение происходит в специальных вакуолях цитоплазмы эпителия после захвата пищевых веществ с помощью пиноцитоза. Этот процесс более выражен у ребенка в первые дни после рождения.

Гормоны ЖКТ. В ЖКТ образуются гормоны и активные полипептиды, играющие важную роль в росте, развитии, прежде всего, самого ЖКТ, а возможно, и всей адаптации и общем развитии ребенка.

К таким гормонам относятся гастрин, секретин, холецистокенин, мотилин, гастротормозящий пептид, нейротензин, энтероглюкин, панкреатический полипептид, энцефалин, вещество - Р, соматостатин, бомбезин и др. часть этих гормонов оказывает влияние опосредованно на всю ВНС и эндокринный аппарат ребенка. Образование этих гормонов у новорожденного резко усиливается сразу после первого кормления ребенка грудью. При парентеральном кормлении этот эффект отсутствует и уровень энтеральных гормонов крови у детей остается постоянно низким.

Исследование субъективного состояния больного, его ощущений и настроения при заболеваниях пищеварительной системы целесообразно проводить по определенному плану, целенаправленно и тщательно. Врачу необходимо, прежде всего, всесторонне изучить жалобы, связанные с диспепсическими явлениями и болевыми ощущениями.

Наиболее частыми жалобами являются боли в животе, различные диспепсические расстройства, нарушение аппетита.

Боли в области живота - один из наиболее частых и важных клинических симптомов. Правильная интерпретация их нередко является отправным пунктом в диагностике заболеваний органов брюшной полости.

Причины абдоминальных болей (по Almeyada 1950)

А. Органические причины:

1. Патологические процессы в брюшной стенке:

- а) заболевания собственно брюшной стенки (грыжи, панникулиты, фиброзиты, воспаления раны)
- б) заболевания костной системы и соединительной ткани (ревматоидный артрит, остеоартрит)
- в) заболевания системы (радикулиты, миелит, герпес, и т.д.)

Б. Патогенетические процессы в брюшной полости

- а) висцеральные (желудочно - кишечная, почечная, эрозии, язвы ЖКТ, дискинезии ЖКТ, опухоли, почечная, желчная колики, воспаления органов пищеварения, печени, желчного пузыря, селезенки, почек, мочевого пузыря, тромбоз мезентеральных сосудов, кишечная непроходимость)
- б) перинатальные (острые и хронические воспаления)

В настоящее время доказано, что чувствительные нервные окончания имеются не только в эпителии, но также и в гладкой мускулатуре органов. В норме эти окончания постоянно получают стимулы, которые распространяются по внутриорганным дугам, регулируя тонус. Если раздражение превышает физиологические параметры, то возникает болевое ощущение.

С клинической точки зрения важны следующие характеристики боли; локализация, характер, интенсивность, длительность болевого приступа и его развитие, периодичность, ритм болей, факторы, усиливающие и ослабляющие боли.

У детей первого года жизни боли в животе проявляются общим беспокойством, плачем. Обычно дети стучат ножками. Это, чаще наблюдается при метеоризме и дети после отхождения газов успокаиваются.

Локализация болевых ощущений в определенной степени позволяет судить о вовлечении того или иного органа в короткий процесс.

Боли в поджелудочной области наблюдаются: при заболеваниях диафрагмы, кардиального отдела пищевода, желудка, 12 перстной кишки, поджелудочной железы, поперечно ободочной кишки, грыжи белой линии

живота, расслаивающей аневризме аорты. Эпигастральная может быть также при аппендиците, плеврите, перикардите и т.д.

Боли в правом подреберье появляются при заболеваниях желчного пузыря, желчных протоков, печени головки поджелудочной железы, 12 перстной кишки, печеночный кривизны толстой кишки, правой почки, червеобразного отростка (при высоком его расположении).

Реже при заболеваниях органов дыхания, диафрагмы сальника, иногда гепатомегалией различного происхождения (болезни крови, гепатиты, циррозы).

Боли в левом подреберье возникают при поражениях желудка, поджелудочной железы, селезенки левой селезеночной кривизны толстой кишки, левой почки, диафрагмы, левой доли печени иногда при межреберной невралгии.

Боли в верхней половине живота (опоясывающего характера) довольно типичны для патологии поджелудочной железы, диафрагма гепатолиенального синдрома, двусторонней межреберной невралгии, миозитов.

В околоушной области боли возникают при заболеваниях тонкой кишки, брыжеечных лимфатических узлов, сосудов, брюшной аорты, сальника, грыжах брюшной стенки.

При болях правой подвздошной области прежде всего необходимо исключить заболевания червеобразного отростка и слепой кишки, реже - левой почки, мочеточника и придатков матки.

Более локализующиеся в надлобковой области, обусловлены заболеваниями мочеполовых органов, в первую очередь мочевого пузыря, поражениями лонного сочленения или паховыми грыжами.

Разлитые боли, охватывающие всю область живота, могут быть при обширных воспалениях брюшины, внутрибрюшинных сращениях, кишечной непроходимости, поражениях сосудов брюшной полости, разрывах паренхиматозных органов, капилляротоксикозе, нередко и при значительном метеоризме или асците.

Однако необходимо иметь в виду, что локализация болевых ощущений имеет относительное диагностическое значение, т.к. боли зачастую возникают не в области расположения пораженного органа, а в местах иррадиации.

Характер болей.

Жжение - наблюдается при раздражении слизистой оболочки пищевода, желудка, 12 перстной кишки.

Тупые, давящие боли свидетельствуют о перерастяжении или увеличении органов брюшной полости (гепатомегалия, кисты, опухоли, метеоризм и т.д.).

Сжимающие (коликообразные) боли ощущаются при гипертонусе гладкой мускулатуры (кардиоспазм, спазм привратника, сфинктера Одди, сфинктеров толстой кишки, мочеточников).

Пронизывающие (кинжальные боли) наблюдаются при вовлечении в процессе серозных оболочек (прободная и пенетрирующая язва, рак с инфильтрирующим ростом, рак поджелудочной железы, острая кишечная непроходимость, острый перитонит).

Следует отметить, что характер болей и их интенсивность во многом зависит и от индивидуальной чувствительности больного к болевым раздражителям.

Иррадиация болей. При заболеваниях желчного пузыря боли иррадируют в правую лопатку и плечо. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язва кардиального отдела также пилорического, иногда белой линии живота сопровождаться нередко болями, иррадирующими в области сердца. Боли, связанные с патологией поджелудочной железы, возникающие при язвах задней стенки желудка и 12 перстной кишки, пенетрирующих в поджелудочную железу язвах иррадируют в спину. Боли в животе, иррадирующие в паховые области, заставляют предположить заболевания почек и мочеточника. При проктитах, парапроктитах, опухолях прямой кишки отмечается иррадиация болей в область крестца.

Важным диагностическим признаком является периодичность болей. Нерегулярные приступообразные боли типичны для желчнокаменной, мочекаменной болезни, хронического панкреатита.

Зависимость от приема пищи может служить указанием на локализацию патологического процесса: при поражениях пищевода боли возникают во время еды, при заболеваниях желудка (язва, гастрит, опухоли) - через 15 - 30 мин, при патологии 12 перстной кишки (дуоденит, язва) - через 1 - 2 часа после приема пищи. Иногда боли, возникающие и сопровождающиеся более или менее выраженным позывом к дефекации, обусловлены синдромом раздраженной толстой кишки. Боли в ночное время), а также проходящие после приема пищи (голодные боли или ночные, свойственны гиперацидному состоянию (гастрит, язвенная болезнь). Боли связанные с дефекацией, могут возникнуть при дивертикулите, удлиненной сигмовидной кишке, хронических колитах и новообразованиях левой половине толстой кишки. Постоянные (непериодические) боли обычно зависят от экстрависцеральных поражений (спаечные процессы, пенетрирующие язвы и т.д.). В таких случаях нередко обнаруживается зависимость интенсивности болей от изменения положения, сотрясения тела, физической нагрузки и т.д. в некоторых случаях постоянные боли могут иметь место и при психических расстройствах.

В заключение следует отметить, что боли не являются патогномичным признаком ни одного из заболеваний желудочно - кишечного тракта. Диагностическая значимость этого симптома возрастает при сопоставлении его с другими клиническими и лабораторными данными.

Диспепсия - собирательный термин для обозначения расстройств пищеварения. Среди диспепсических расстройств выделяются желудочные, панкреатические, кишечные формы.

Желудочная форма возникает вследствие недостаточности секреции ферментов (пепсин, химозин) и источников ионов водорода (соляная кислота, молочная кислота) или при чрезмерной эвакуации содержимого из желудка. Клинические проявления весьма неоднородны и заключаются в основном в ощущении тяжести, распирания в подложечной области после приема пищи, тошноте, иногда рвоте, отрыжке, изжоге, понос (гастрогенный).

Панкреатическая форма ее обусловлена внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы. Дефицит этих ферментов приводит к нарушению расщеплению белков, жиров, углеводов с раздражением слизистой кишечника. Клинически это проявляется чувством переполнения, потерей аппетита, вздутием живота, коликообразными болями. Кал при «панкреатической» диспепсии характеризуется содержанием больших количеств нейтрального жира, мышечных волокон и крахмале, количество его увеличено (полифекалия). Диспепсия может возникнуть также при нарушении желчевыделения, т.к. желчь активирует липазу кишечного сока, способствует эмульгации жиров, является одним из регуляторов кишечной моторики и состава кишечной микрофлоры.

Кишечная диспепсия развивается при нарушении процесса переваривания в динамике. Если нарушено переваривание преимущественно углеводов, развивается бродильная диспепсия, белков - гнилостная.

Бродильная диспепсия характеризуется метеоризмом, урчанием, коликообразными болями, последнее проходит или облегчается после отхождения газов. Газы в отличие от гнилостной палочки не имеют запаха. Каловые массы светло - желтого цвета, пенистые, содержат непереваренные остатки фруктов, овощей; при микроскопическом исследовании в большом количестве обнаруживаются крахмальные зерна. При гнилостной диспепсии отмечается умеренное вздутие живота, понос, газы отходят небольшим количеством, обладают зловонным запахом. Могут отмечаться и головные боли, снижение аппетита, настроения, ангиоспазм. При микроскопии кала обнаруживаются в большом количестве мышечные волокна с сохранившейся исчерченностью. Следует отметить, что такое разделение диспепсии весьма условно, поскольку расстройство пищеварения в одном из отделов ЖКТ, часто приводит к нарушению функций пищеварения.

Отрыжка возникает вследствие возрастания интрагастрального давления на фоне недостаточности кардиального сфинктера. Наблюдается при патологии пищевода (эзофагит) и гастродуоденальной патологии (хронический гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности крови и т.д.).

Отрыжка может быть воздухом, кислым иногда тухлым, учитывая что у детей ахилия, как правило, не бывает, поэтому отрыжка тухлым у них почти не встречается.

Изжога - ощущение жжения за грудиной, обусловленное раздражением нервных окончаний преимущественно дистального отделов

пищевода. Среди факторов приводящих к ее возникновению, основным является недостаточность кардии при которой происходит заброс (рефлекс) в пищевод кислого содержимого. Имеет также значение повышение внутрижелудочного и внутрибрюшного давления. Распространенное мнение, что изжога является признаком только гиперацидного состояния, неверно, т.к. она может быть и при нормальной, пониженной кислотности желудочного сока и даже при ахилии. Бывает при эзофагитах, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, пептической язве пищевода.

Рвота - частичное или полное извержение желудочного содержимого через рот, а иногда и носовые ходы наружу. Рвота сложный рефлекторный акт, связанные с возбуждением рвотного центра, распространенного в продолговатом мозге. Часто рвоте предшествует тошнота, повышенное слюноотделение, глубокое, быстрое, нерегулярное дыхание. Последовательно происходит ощущение диафрагмы, закрытие голосовой щели.

Пилорическая часть желудка сильно сокращается, пило и кардиальный сфинктер его расслабляется, возникает антиперистальтика.

Сокращение диафрагмы и мышц брюшного пресса сопровождается повышением внутрибрюшного и внутрижелудочного давления, что и ведет к быстрому выбросу содержимого желудка через пищевод в полость рта. Иногда акту рвоты сопутствуют антиперистальтические движения кишечника, при этом его содержимое попадает в желудок входит в состав рвотных масс. Рвота обычно сопровождается бледностью повышенным потоотделением, слабостью, тахикардией, снижением А/Д.

Рвота является частым, но малоспецифичным симптомом многих заболеваний и состояний. Она нередко наблюдается при патологии ЦНС, вестибулярного аппарата, внутренних органов, ряде инфекций, интоксикаций, лихорадке, и т.д.

Рвотный центр тесно связан с корой головного мозга. Поэтому рвотный акт может стать привычной рефлекторной реакцией в ответ на любой раздражитель, возникать при внешних, эмоциях и др. («психогенные», «привычные» рвоты).

Диагностическая ценность рвоты значительно повышается, если принимаются во внимание следующие факторы:

- а) связь рвоты с болями или другими симптомами;
- б) связь рвоты с качественным составом и временем приема пищи
- в) частота рвоты
- г) характер рвотных масс

При сужениях и дивертикулах пищевода рвотные массы почти полностью состоят из непереваренной пищи. Эти «пищеводные» рвоты являются поздним симптомом и указывают на незначительное распределение пищевода.

При остром гастрите рвоте многократна, сопровождается болями в животе, возникает вскоре после еды и приносит временное облегчение.

Для хронического гастрита типична рвота натощак, не связанная со временем приема пищи, сочетающаяся со сдавлениями дискомфорта. Рвотные массы содержат много слизи с незначительной примесью плотных частиц, имеют кислотный запах.

При язвенной болезни рвота, как правило, возникает на фоне довольно сильных болей в животе и облегчает их; ей предшествует выраженная тошнота. частые рвоты небольшим количеством желудочного сока или недавно съеденной. Наблюдается при длительном пилороспазме.

Стеноз выходного отдела желудка сопровождается частыми обильными рвотными с гнилостным запахом и примесью остатков пищи, съеденной накануне или несколько дней назад.

При кишечной непроходимости рвота упорна, ей предшествуют и сопутствуют сильные боли и тошнота. Рвотные массы при высокой непроходимости состоят преимущественно из желудочного содержимого и большого количества желчи; при обтурации средних и дистальных отделов кишечника появляется рвота коричневатой жидкостью с фекальным запахом. Истинная «каловая рвота» обычно указывает на существование свища между желудком и поперечной ободочной кишкой. Рвота при остром аппендиците сопровождается повышением температуры тела, нередко возникает на фоне болей в правой подвздошной области, ригидности и чувствительности ее. Тромбозу мезентериальных сосудов свойственно внезапное появление рвоты, часто с примесью крови" вместе с сильными болями, признаками острого живота и явлениями шока. Острый перитонит в токсической стадии проявляется рецидивирующими рвотами, болями, симптомами раздражения брюшины. Рвоты желчью, не приносящие облегчения болей, сопровождающиеся переходящей желтухой, нередко наступающие после приема жирной пищи, типичны для заболеваний печени, желчных путей и поджелудочной железы (холециститы, желчнокаменная болезнь, панкреатит). При осмотре рвотных масс обращают внимание на их количество, запах, цвет, характер примесей, консистенцию.

Характер рвотных масс варьирует в зависимости от состава принятой пищи, степени переваренности ее, количества содержимого двенадцатиперстной кишки, забрасываемого в желудок, посторонних примесей.

Рвотные массы при присутствии в них кислоты обладают кислым запахом, зловоние указывает на значительное замедление пассажа пищи и разложение ее или примесь кишечного содержимого (дивертикул и стриктуры пищевода, пилоростеноз, кишечная непроходимость). «Желчь в небольших количествах, является нормальным компонентом рвотных масс, она придает им желтоватый или зеленоватый оттенок; при большом содержании желчи (непроходимость двенадцатиперстной кишки ниже фетерова сосочка) цвет рвотных масс становится оливково-зеленым. Полное отсутствие желчи рвотных массах при неоднократной рвоте и сопутствующей желтухе с большой вероятностью свидетельствует о

механической причине последней. Примесь крови к рвотным массам сообщает им цвет от ярко-алого до темно-коричневого, почти черного (цвет «кофейной гущи»), что зависит от степени кровотечения и продолжительности контакта излившейся крови с кислой средой желудка. В небольшом количестве кровь встречается при сильных рвотах из-за травматизации слизистой пищевода или желудка. Нередко кровь в желудочном содержимом появляется вследствие заглатывания ее при повреждениях полости рта, носовых и легочных кровотечениях. Рвоты обильным количеством алой крови (haematemesis) встречаются при массивных кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (варикозно расширенные вены пищевода, эрозивный гастрит, острые и хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, опухоли). Темно-коричневый цвет рвотных масс, если он обусловлен присутствием в них крови, указывает на относительно медленный темп кровотечения и некоторую задержку крови в желудка, где под влиянием соляной кислоты происходит превращение гемоглобина крови в соляно-кислый гематин коричневого цвета. Слизь в малых количествах отмечается в рвотных массах почти всегда, в больших — при хронических гастритах. Гной — редкий компонент рвотных масс, появляется только при заглатывании (патология дыхательных путей), вскрытии в полость желудка гнояника какого-либо соседнего органа, флегмоне желудка.

Запор. Нарушение опорожнения кишечника, выражающееся в увеличении интервалов между дефекациями сверх индивидуальной физиологической нормы или затрудненном стуле. Запор является признаком множества различных патологических состояний или следствием воздействия на организм некоторых неблагоприятных факторов внешней среды.

Алиментарный запор. Возникает вследствие недостаточного потребления пищевых продуктов или жидкости, качественно неполноценного питания (дефицит солей калия, витаминов, растительной клетчатки, неправильный ритм питания).

Неврогенный запор. В эту группу включают запоры, связанные с проявлением патологических висцеро-висцеральных рефлексов (при язвенной болезни, дуодените, хроническом холецистите, почечнокаменной болезни, пиелонефрите, хронических воспалительных процессах половой сферы и др.), а также запоры, возникающие при неврологических заболеваниях (рассеянный склероз, нарушения мозгового кровообращения, опухоли и травмы головного и спинного мозга).

Психогенный запор. К ним в первую очередь относятся так называемые привычные запоры (вследствие нарушения привычки ежедневного опорожнения кишечника при перемене места жительства, длительных поездках, неблагоприятных условиях труда и быта, длительном соблюдении постельного режима). Кроме того, запоры являются спутником психических

заболеваний (апогехиа pegvosa, шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, наркомания и др.).

Запор, обусловленный аноректальными поражениями — геморроем, трещинами заднего прохода, параректальными абсцессами и другими заболеваниями, сопровождающимися спазмом анального сфинктера, ограниченными язвенными проктитами и проктосигмоидитами.

Запор вследствие ослабления соматической мускулатуры, — гиподинамия, истощение, грыжи диафрагмы, передней брюшной стенки, промежности.

Эндокринный запор, обусловленный гипотиреозом, гиперпаратиреозом, гипокортицизмом, сахарным диабетом, беременностью, климаксом.

Токсический запор (свинцовые, ртутные хронические интоксикации). К этой группе примыкают запоры, обусловленные приемом некоторых медикаментов (анестетики, нейролептики, миорелаксанты, противоконвульсивные препараты, ингибиторы моноаминоксидазы, опиаты и их производные, диуретики, антибиотики, сульфаниламиды).

Запор, связанный с механическим препятствием для продвижения содержимого по кишечнику: опухолями и большими полипами толстой кишки, стриктурами воспалительными и послеоперационными, спаечной болезнью, аномалиями развития (мегадолихоколон, дивертикулы толстой кишки, колоноптоз и др.).

Патогенез. Патогенез запоров сложен. Различают два основных механизма развития:

а) дискинезия толстой кишки;

б) нарушение акта дефекации (дисезия). Дискинезии толстой кишки выражаются в расстройстве координации кишечных сокращений или нарушения тонуса кишечника; в основе их лежит нарушение нервной регуляции толстой кишки, воздействие гормонов. Расстройство дефекации обусловлено психогенным подавлением этого акта, гипертонусом анального сфинктера, ослаблением соматической мускулатуры, участвующей в акте дефекации, снижением чувствительности рецепторного аппарата прямой кишки и мускулатуры тазового дна. С клинической точки зрения целесообразно выявление не только этиологического фактора, что возможно далеко не во всех случаях, но и механизма развития запора, так как это позволяет выбрать целесообразную в каждом конкретном случае терапию. Ведущую роль в распознавании формы запора играют объективные методы исследования (ирригоскопия, пассаж бариевой взвеси, принятой per os, методы регистрации внутрикишечного давления, ректороманоскопия).

Для расстройств акта дефекации характерны длительные интервалы между опорожнениями кишечника, нередко достигающие 5—7 сут. Консистенция каловых масс при этом своеобразна — первая порция плотная, а последующие разжижены. Весьма специфично для дисезий то, что больной для вызывания стула надавливает пальцами на промежность,

способствуя раздражению рецепторов аноректальной области. Дополнительным диагностическим признаком дизезий является хорошее терапевтическое действие суппозиторий, стимулирующих дефекацию и отсутствие эффекта от применения общепринятых слабительных.

Дифференциальная диагностика между функциональными расстройствами толстой кишки и органическими ее поражениями трудна, поскольку нет достоверных признаков, патогномичных для той или иной формы запора. Следовательно, особую важность приобретают объективные методы исследования.

Тенезмы. Ложные мучительные императивные позывы и дефекации. Причиной тенезмов является воздействие на рецепторные зоны сигмоидо-ректо-анальной области неадекватных раздражителей (микробных и химических токсинов, опухолей, послеоперационных рубцов и др.). В более редких случаях тенезмы могут быть обусловлены невротическим состоянием. К заболеваниям, вызывающим тенезмы, относятся острые инфекционные поражения дистального отрезка толстой кишки (острая дизентерия, сальмонеллез и др.), хронический колит, неспецифический язвенный колит в стадии обострения, опухоли прямой и сигмовидной кишок, опухоли, исходящие из других тазовых органов, оказывающие давление на прямую кишку, хронический парапроктит, геморрой с выпадением узлов, состояние после простатэктомии, долихосигма с внедрением одной из ее петель в малый таз. Жалоба больного на тенезмы требует детального обследования органов тазовой области с обязательным использованием метода ректороманоскопии.

Тошнота. Неприятное ощущение в подложечной области, иногда сопровождаемое дурнотой, слюнотечением, бледностью кожных покровов, потоотделением, головокружением и даже полуобморочным состоянием. Тошнота часто предшествует рвоте, но иногда бывает и самостоятельным симптомом. Она возникает вследствие раздражений блуждающего и чревного нервов, передающихся в рвотный центр с последующим возникновением эфферентной патологической импульсации, вызывающей дискинезию верхних отделов пищеварительного тракта. Возможно и непосредственное подпороговое раздражение рвотного центра, ведущее к тошноте. Сопровождая многие заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, рак желудка и др.), тошнота не является специфическим признаком. Замечено лишь, что она, как правило, предшествует рвоте, причиной которой является патология желудка. Нередко появление тошноты не связано с поражением органов пищеварения (интоксикации, в том числе лекарственные, повышение внутричерепного давления, вестибулопатии, невроты, беременность, патология мочеполовой системы и т. д.); иногда она носит условнорефлекторный характер. Таким образом, тошнота является весьма распространенным симптомом многих заболеваний и причина ее может быть установлена только после всестороннего обследования больного.

Изменения языка. Могут быть проявлением как местных процессов в полости рта, так и отражением многих общих заболеваний. Цвет языка обычно розовый, может быть малиновым при анемиях, ярко-красным при глосситах и пеллагре. Сглаженность сосочков («лакированный язык») возникает при пернициозной и железодефицитных анемиях, различных желудочно-кишечных расстройствах, в частности при ахлоргидрии, гиповитаминозах, раке желудка. Налет на языке состоит из спущенного эпителия, лейкоцитов, бактерий, остатков пищи. Небольшой налет, особенно у основания языка, не является патологией и часто встречается у курильщиков, у лиц, дышащих преимущественно ртом. Налеты — частый, но не специфический признак многих заболеваний органов пищеварения. Цвет налета может определяться недавно принятыми пищевыми продуктами или медикаментами. Кроме того, желтоватый оттенок налет приобретает при желтухах, темный цвет его характерен для грибкового поражения сосочков языка. Наличие затвердевшего налета при выраженной сухости языка может быть очень серьезным признаком (перитонит, кишечная непроходимость, длительная выраженная лихорадка и др.). Сухость языка является следствием уменьшения слюноотделения, обезвоживания организма, иногда она связана с повышением испарения с языка. Ощущение жжения в языке обычно возникает при глосситах, обусловленных, в частности, дефицитом vit (B1, B2, PP), анемиями и др. причинами.

Понос. Учащенное или однократное опорожнение кишечника с выделением жидких каловых масс. В основе поносов лежат следующие факторы: ускоренный пассаж содержимого по кишечнику вследствие раздражения интрамуральных нервных сплетений или нарушения центральной регуляции его моторики, замедление всасывания жидкости из просвета кишки, повышенное слизиобразование. Понос может быть проявлением заболеваний как кишечника, так и других органов и систем.

Причины поносов:

1) заболевания кишечника: а) инфекции острые и хронические (бациллярная и амёбная дизентерия, тифо-паратифозные заболевания, сальмонеллез, холера, стафилококковый энтероколит, ботулизм, туберкулез и др.); б) дисбактериоз (осложнения антибактериальной терапии, микозы, бродильная и гнилостная диспепсии и др.); в) неспецифические воспалительные процессы (энтерит, энтероколит, колит, дивертикулит, неспецифический язвенный колит, регионарный илеит, склеродермия); г) дистрофические изменения кишечной стенки (кишечная гиподистрофия, спру, амилоидоз, экссудативная энтеропатия и др.); д) новообразования (ретикулосаркома и другие опухоли тонкой кишки, опухоли проксимальных отделов толстой кишки, диффузный полипоз толстой кишки и др.); е) состояния, обусловленные уменьшением всасывательной поверхности кишечника (резекция тонкой кишки, желудочно-толстокишечные и тонко-толстокишечные фистулы); ж) токсикозы (отравления солями тяжелых металлов, уремия, медикаментозные интоксикации, алкоголизм и др.); з)

гельминтозы (трихинеллез, энтеробиоз, аскаридоз и др.); и) функциональные расстройства кишечника (синдром раздраженной толстой кишки);

2) заболевания других органов и систем: а) болезни желудка (ахилия при хроническом гастрите и раке желудка, болезни оперированного желудка); б) болезни поджелудочной железы (снижение внешней секреции при панкреатите, опухолях, кистах, камнях поджелудочной железы); в) болезни печени и желчных путей (заболевания, сопровождающиеся ахолией); г) болезни почек (состояния, сопровождающиеся уреимией); д) болезни эндокринных желез (тиреотоксикоз, гипопаратиреозидизм, аддисонизм, сахарный диабет, карциноидный синдром); е) авитаминозы (пеллагра, бери-бери, спру и др.); ж) неврозы; 3) аллергии.

Причина поносов становится более ясной, если врач учитывает частоту стула, наличие тенезмов, производит определение консистенции, цвета стула, уточняет характер примесей; большим подспорьем являются данные лабораторного исследования кала.

В дифференциально-диагностическом плане важно разделение поносов на острые и хронические. Внезапно начавшиеся бурные поносы с частым стулом, тенезмами, прежде всего, подозрительны на кишечные инфекции. Ведущее значение при этом приобретают эпидемиологические данные и бактериологические исследования кала; отрицательные результаты их требуют исключения токсических поражений кишечника. В ряде случаев остро начавшиеся поносы могут быть обусловлены изменением пищевого режима и приемом раздражающих кишечник средств (в том числе слабительных), а также являться первым признаком кишечной аллергии, неспецифического язвенного колита, болезни Крона, синдрома раздраженной толстой кишки, тиреотоксикоза, карциноидного синдрома.

Определенное значение для диагностики имеет осмотр стула при поносах. Светлые пенистые (вследствие содержания газа) испражнения без примеси слизи и крови типичны для бродильной, а кашицеобразные или жидкие темно-коричневые, также пронизанные пузырьками газа испражнения, с острым гнилостным запахом — для гнилостной диспепсии. Частый жидкий водянистый стул с мелкими хлопьями слизи патогномичен для холеры. Жидкие, дурно пахнущие, содержащие слизь испражнения могут встречаться при остром и хроническом энтероколите. Цвет кала, который определяется качественным составом пищи, степенью ее обработки ферментами, наличием примесей заметно меняется при некоторых патологических состояниях. Дегтеобразный цвет появляется при кровотечениях из верхних отделов желудочно - кишечного тракта, кровотечения из его дистальных участков сообщают калу темный или яркий красноватый оттенок. Черный цвет испражнений характерен и для отравлений ртутью. Обесцвеченный бело-серый цвет наблюдается при ахолии, иногда такой же цвет приобретает кал при обильной примеси к нему гноя со слизью. Необходимо помнить, что ненормальная окраска стула

может быть вызвана приемом некоторых лекарственных средств (карболен, висмут и др.).

Понос с выделением видимых непереваренных остатков пищи может свидетельствовать о резком ускорении прохождения пищи по желудочно-кишечному тракту (оперативное сокращение и свищи пищеварительного тракта, энтероколиты, редко — функциональные расстройства кишечника) или о секреторной недостаточности желудка или поджелудочной железы. Наконец, ряд ценных диагностических данных, порой непосредственно подводящих к распознаванию болезни, можно получить при учете сопутствующих поносу симптомов. Так, тенезмы, возникающие до и после дефекации, чаще всего наблюдаются при поражениях дистального отдела толстой кишки (дизентерия, язвенный колит, рак прямой кишки и др.), непрекращающиеся поносы с кратковременными «приливами» (пурпурное окрашивание лица) характерны для карциноидного синдрома, поносы с вздутиями, урчаниями для энтероколитов, при поносах, обусловленных патологией эндокринных желез, выявляются другие признаки эндокринопатий и т. д. Однако для установления точного Диагноза необходимо, естественно, полное обследование больного, включающее ирригоскопию, ректоскопию (или колоноскопию по показаниям) и лабораторное исследование кала.

Так называемые ложные поносы по механизму возникновения отличаются от истинных. Они могут появляться при хроническом запоре, когда вследствие длительного пребывания каловых масс в кишечнике происходит повышенное образование слизи с выделением жидких испражнений.

Кроме вышеизложенных различаются и следующие особенности изменения стула в педиатрической практике.

Одним из характерных симптомов поражения желудочно-кишечного тракта у детей является изменение стула. Различают следующие патологические разновидности стула у детей: 1) диспептический стул, бывает зеленого цвета с белыми комочками, слизью, кислым запахом, частота его доходит до 10 и более раз 2) колитный стул, наблюдается при дизентерии и характеризуется содержанием большого количества слизи, гноя и прожилок крови и слизи, выделяется в малом количестве и сопровождается тенезмами т.е. потуживанием при дефекации. 3) ахолический, обесцвеченный стул указывает на задержку поступления желчи в дуоденум. Такой стул наблюдается при желтухах различной этиологии, особенно при инфекционном гепатите и других заболеваниях печени. 4) мыльноизвестковый стул бывает серовато-белого цвета со зловонным запахом, оформленный. Такой стул наблюдается при одностороннем питании коровьем молоком. 5) при целиакии стул бывает очень объемистый, пенистый блестящий от жировых включений, зловонный, 2-3 раза в день. Общее количество стула превышает в 10 раз и достигает в объемной до 1 кг в сутки. 6) при кишечных формах муковисцедоза стул бывает обильный, жидкий зеленого цвета, содержит много нейтрального жира и имеет

зловонный запах. Муковисцедоз относится к врожденному заболеванию с поражением слизистых желез организма с образованием вязкого секрета и сопровождается нарушением кишечного переваривания. Одним из проявлений муковисцидоза является кистозный фиброз поджелудочной железы, который сопровождается нарушением кишечного переваривания.

Дисфагия - расстройства акта глотания. Она может быть обусловлена функциональными или органическими поражениями пищевода, сдавленная извне при заболеваниях органов грудной клетки. Среди чисто функциональных причин развития дисфагии следует иметь в виду кардиоспазм, паралич пищевода, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. К органическим причинам относятся: 1) опухоли пищевода; 2) эзофагиты различного происхождения; 3) пептические, туберкулезные, актиномикотические, сифилитические и другие язвы пищевода; 4) стриктуры пищевода различного происхождения; 5) дивертикулы пищевода; 6) свищи пищевода. Дисфагия возникает при сдавлении или смещении пищевода большой щитовидной железой, опухолями или абсцессами средостения, аневризмой аорты, перикардитами и экссудативными плевритами. Следует также упомянуть инородные тела пищевода как причину расстройства акта глотания. Дисфагия может проявляться: 1) затруднениями при совершении глотательных движений; 2) болями при прохождении твердой или жидкой пищи; 3) регургитацией заглатываемой пищи; 4) попаданием пищи в соседние органы при свищевых сообщениях с ними пищевода.

Дисфагия — неспецифический симптом, присущий практически всем заболеваниям пищевода. Поэтому при нарушениях акта глотания необходимо тщательное клиническое обследование, в том числе оценка психического статуса пациента для исключения психогенных дискинезий пищевода. Обязательно при дисфагии рентгенологическое и эндоскопическое исследование.

Синдром желтухи (*verto*) - желтое окрашивание кожи, склер, слизистых оболочек и других тканей организма в результате избыточного накопления желчных пигментов в крови. В зависимости от патогенеза различают три вида желтух. I. Надпеченочная (гемолитическая) желтуха, возникающая при увеличении образования желчных пигментов вследствие врожденной неполноценности эритроцитов или усиленного их разрушения в ретикулярных клетках, сосудах или геморрагических экссудатах. II. Печеночная (печеночно - клеточная, паренхиматозная), обусловленная нарушением внутрипеченочного обмена билирубина в связи с изменением проницаемости и целостности гепатоцитов; она может наблюдаться при остром и хроническом гепатите, токсических, лекарственных алкогольных повреждениях печени, циррозах, гепато-целлюлярном раке, некоторых инфекционных заболеваниях. III. Подпеченочная (механическая) желтуха, которая появляется при наличии препятствий току желчи из желчных ходов в двенадцатиперстную кишку (обтурация общего желчного протока опухолью, конкрементом, паразитами, рубцовое сужение общего желчного

протока, сфинктера Одди, индуративный панкреатит, рак головки поджелудочной железы, отек большого дуоденального соска различного происхождения).

Необходимо отметить, что у одного и того же больного могут сочетаться признаки желтух различных видов. Так, при печеночной желтухе иногда наблюдаются симптомы механической желтухи вследствие отека и сдавления внутривенных желчных протоков, течение гемолитической желтухи может осложниться закупоркой желчных путей пигментными камнями, при длительной механической желтухе нередко из-за развития восходящей инфекции непосредственно поражаются печеночные клетки. В этих случаях распознавание желтухи возможно при особенно тщательном анализе данных анамнеза в сочетании с полным клинико-лабораторным обследованием больного. Определение вида желтухи имеет подчас решающее значение при установлении диагноза.

В таблице 2 суммированы основные дифференциально - диагностические признаки желтух. От описанных истинных желтух необходимо отличать ложную желтуху, которая возникает при приеме внутрь ряда препаратов (акрихин, пикриновая кислота) и не сопровождается окрашиванием слизистых оболочек и повышением уровня билирубина в крови.

Дифференциально - диагностические признаки желтух

Клинически е признаки	Виды желтух		
	надпеченочная (гемолитическая)	Печеночная (паренхиматозная)	подпеченочная (механическая)
Механизм	Увеличенное образование желчи	Печеночная недостаточность	Закупорка общего желчного протока
Общие причины	Повышенный гемолиз	Вирусный гепатит, медикаменты, токсины, цирроз	Камни, опухоль поджелудочной железы, большого дуоденального соска
Анамнез	Предыдущие обострения, семейный характер	Контакт, инъекции, гемотрансфузии, прием гепатотоксических средств, алкоголизм	Могут быть предшествующие обострения
Тип развития	Быстрый, с анемией и иногда	После периода тошноты и потери	Быстрое (иногда преходящее)

	лихорадкой и ознобами. Периодические приступы	аппетита. Постепенное начало	после приступа болей (камни). Незаметное и постепенное прогрессирование (рак)
Зуд кожи	Отсутствует	Нет или небольшой	Есть
Цвет кожи	Лимонно-желтый, светлый	Желтый	темный зелено-желты
Увеличение печени	Нет или небольшое	Равномерное, слегка или значительно выражено. Иногда не увеличена	Нехарактерно
Увеличение селезенки	Обычно есть	Иногда есть	Нет
Желчный пузырь	Не пальпируется	Не пальпируется	Может пальпироваться (при раке поджелудочной железы, камне желчного протока)
Уробилиногенурия	Есть	Непостоянный признак, но обычно есть	Непостоянно, но обычно нет
Билирубинурия	Нет	Переменяющаяся	Обычно есть

Клинические признаки	Вид желтухи		
	надпеченочная (гемолитическая)	печеночная (паренхиматозная)	подпеченочная (механическая)
Кал	Темный	Светлый, жирный на высоте болезни	Светлый
Гипербилирубинемия	Есть, реакция непрямая	Есть, реакция двухфазная	Есть, реакция прямая
Функциональные пробы печени	Не изменены	Силь изменены	Слегка изменены
Щелочная фосфатаза сыворотки	В норме	Может быть слегка повышена	Заметно повышена

Тесты гемолиза	Положительные	Отрицательные	Отрицательные
-------------------	---------------	---------------	---------------

Увеличение живота у детей наблюдается при метиоризме на почве расстройства пищеварения: диспепсия, стеноз кишечника, парезах кишечника. Живот также увеличивается при асцитах вследствие перитонита, опухолей лимфатических узлов, печени, почек, болезни Гиршпрунга - Мегаколон т.е. врожденное увеличение поперечно - ободочной кишки. Втянутый живот отмечается при туберкулезном менингите. Цирроз печени сопровождается увеличением живота за счет скопления газов и жидкости в кишечнике. Целиакия является хроническим заболеванием кишечника характеризующимся нарушением кишечного всасывания и появляется на 2 - 3 году жизни ребенка. Хроническое вздутие живота развивается при недостатке ферментов поджелудочной железы, кишечника, иногда и желудка.

Синдром острый живот.

Симптомами является боль в животе, вплоть до развития шока, частая рвота, задержка стула, отхождения газов, реже понос мелена. Больной малоподвижный часто в определенной позе (с приведенными ногами к животу). Выражение лица страдальческое, черты лица заострены - лицо Гиппократова живот втянут (реже вздут). Выражен симптом интоксикации.

Перечень восполнения брюшины вследствие воспаления брюшины острого панкреатита, перфорации полых органов, кровотечения в брюшную полость и в просвет ЖКТ (разрыв печени, селезенки, язва и т.д.), непроходимости кишечника (инвагинация, заворот).

Симптом острого гастроэнтероколита часто является инфекционным, реже возникает вследствие грубых алиментарных нарушений.

В зависимости от преимущественного поражения выделяют симптом гастроэнтерита или колита.

При остром гастрите в клинике преобладает рвота - многократная и боли в эпигастрии, бывает при гастрите пищевой токсикоинфекции.

При энтерите (коли инфекция, сальмонеллез, брюшной тиф) на первый план выступает симптом токсикоза частый жидкий помоченный стул желтого цвета (у детей 1 года зеленоватым оттенком), без видимых патологических примесей.

Коленный синдром (дизентерия, лямблия). Стул жидкий, содержит большое количество слизи, прожилки крови, каловых масс небольшое количество. Преобладает синдром токсикоза и эксикоза.

Симптом мальабсорбции проявляется поносом с полифекалией, нарастающим истощением больного. При осмотре увеличение живота.

Причина. Мальабсорбция может быть связана с перфорациями на кишечнике, опухолевым поражением, воспалением, ферментопатиями, длительным использованием антибиотиков (симптом раздраженной кишки)

массивной инвазией простейшими, непереносимостью глютена (целиакия) белков коровьего молока и др.).

Симптом недостаточности печени - это глубокое нарушение многочисленных и основных функций печени бывает острая и хроническая.

Острая у детей на фоне вирусного гепатита, отравлении гепатотропными ядами и т.д.

Хроническая печеночная недостаточность это есть терминальная стадия хронических заболеваний печени. Клинически проявляется адинамией, апатией, сонливостью, реже возбуждением, беспокойством. Больные впадают в кому. Усиливается желтуха. Увеличивается свободный билирубин. Возникают патологические формы дыхания (Куссмауля, Чейн - Стокса).

Изо рта, от пота и мочи ощущается сладковатый запах (печеночный), связанный с выделением метилмеркаптана. Нередко развивается геморрагический синдром в виде кровотечений из слизистых оболочек и кровоизлияний в кожу. Размеры печени уменьшаются. Печеночные пробы резко нарушены.

ЛИТЕРАТУРА.

Основная

1. Мазурин А.В., Воронцов И.М. «Пропедевтика детских болезней» М. 1999.
2. Караходжаев Б., Саломов И.Т., Абдуллаева М.А. «Болалар касалликлари пропедевтикаси» Т. 1997.

Дополнительная

- 1 Педиатрия. Руководство (под. Ред. Д.Е Бормане, пер.санг лиск.) Под. Ред. И.М. Воронцова - М. Мед.

- 2 И.И. Броновец, И.И. Гончарин, Е.П. Демидчик, М.Н. Саркович «Справочник по гастроэнтерологии», Минск, «Белорусь», 1998, стр 129-131.
- 3 И.Н.Усов, М.В.Чичко, Л.Н.Астахова. «Практические навыки педиатра», Минск, 1990 г
- 4 Болезни органов пищеварения у детей. Руководство А.В. Мазурина - М. Мед. 1984
- 5 Патология системы пищеварение у детей респ. Науч. Тр. Моск. об., Н. - и клин. ин-т М., М.Ф. Владимирского - М: 1988 - 144 стр.
- 6 Бельмер С.В. «Диарея у детей»: Дифференциальная диагностика и лечение. Росс. Журн. гастроэнтерологии, гепатологии, 1997, № 1, стр 7-12.

АННОТАЦИЯ.

Данная лекция предназначена для студентов 3 курса педагогического и лечебного факультетов. В лекции приводятся сведения о функциях желудочно-кишечного тракта у детей, его анатомо-физиологическим особенностям в зависимости от возраста. Также дается характеристика особенностям пищеварения, стула у детей в зависимости от возраста и питания. Студенты знакомятся с основными синдромами и симптомами при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей.