



БАЛТИЙСКИЙ
ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ИММАНУИЛА КАНТА

Ж. Л. Малахова, А. В. Лобзова

**ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL FEATURES
OF THE DIGESTIVE SYSTEM IN CHILDREN**

**АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ**

Учебное электронное издание

**Калининград
2026**

БАЛТИЙСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ им. ИММАНУИЛА КАНТА

Ж. Л. Малахова, А. В. Лобзова

ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL FEATURES
OF THE DIGESTIVE SYSTEM IN CHILDREN

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Учебное электронное издание

Калининград
Издательство Балтийского федерального университета им. И. Канта
2026

© Оформление, БФУ им. И. Канта, 2026
ISBN 978-5-9971-1061-1

Рецензенты

В. П. Алексеев, д-р мед. наук, зав. кафедрой педиатрии

Международной высшей школы медицины;

О. С. Решетникова, д-р мед. наук, проф. кафедры фундаментальной

медицины, онк «Институт медицины и наук о жизни»,

Балтийский федеральный университет им И. Канта

Авторский коллектив

Ж. Л. Малахова, д-р мед. наук, проф., БФУ им. И. Канта;

А. В. Лобзова, ст. преп., БФУ им. И. Канта

Малахова, Ж. Л.

Anatomical and physiological features of the cardiovascular system in children / Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы у детей : учебное пособие / Ж. Л. Малахова, А. В. Лобзова [Электронный ресурс] : учебное электронное издание. — Калининград : Издательство БФУ им. И. Канта, 2026. — <https://publish.kantiana.ru/catalog/non-periodical/uchebnye-posobiya/anatomical-and-physiological-features-of-the-cardiovascular-system-in-children-anatomo-fiziologiches/>

Освещены теоретические вопросы морфологии и физиологии органов пищеварения у детей.

Подготовлено коллективом кафедры педиатрии и профилактической медицины ФГАОУ ВО «БФУ им. И. Канта» в соответствии с ФГОС ВПО по специальностям 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.03 «Стоматология», для подготовки к практическим занятиям по дисциплине «Педиатрия», раздел — пропедевтика детских болезней.

© Малахова Ж. Л., Лобзова А. В., 2026.

© Оформление, БФУ им. И. Канта, 2026

ISBN 978-5-9971-1061-1

СОДЕРЖАНИЕ

I. Introduction	4
II. Anatomical and physiological features of the digestive system in children	6
III. Physical examination of the gastrointestinal tract in children	20
IV. Semiotics of digestive system disorders	24
V. Glossary	34
VI. Self-assessment questions	38
VII. Tasks for students	40
VIII. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения у детей	45
IX. Методика исследования ЖКТ у детей	57
X. Семиотика поражения органов пищеварения	63
XI. Контрольные вопросы	73
XII. Примеры тестовых заданий.....	74
Список рекомендуемой литературы.....	75

I. INTRODUCTION

The digestive system is a multicomponent complex of organs, glands, cellular structures that convert, transform and utilize food ingredients, micronutrients and trace elements (Fig. 1). The gastrointestinal tract (GIT) includes organs that carry out mechanical and chemical processing of food, absorption of nutrients and water into the blood or lymph, the formation and removal of undigested food debris.

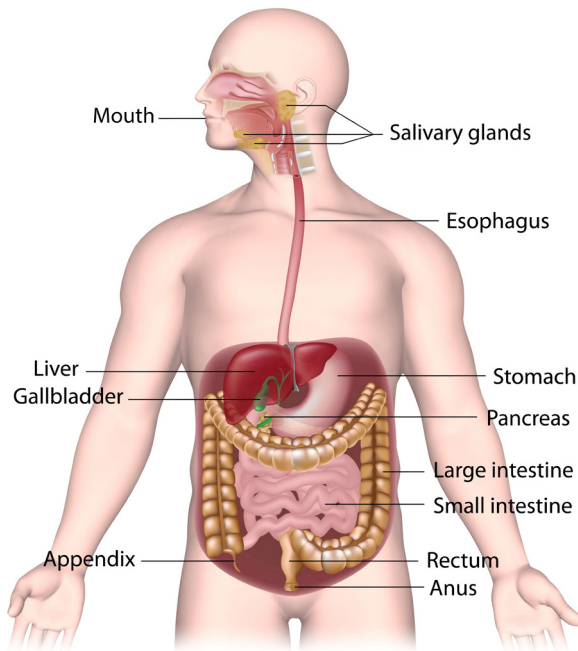


Fig. 1. The digestive system

Six functions of the digestive system include:

- ingestion;
- mechanical processing;
- digestion;
- secretion;
- absorption and assimilation;
- excretion / egestion.

Organs and glands of the GIT: mouth, throat, esophagus, duodenum, jejunum, ileum, cecum with appendix, ascending, transverse and descending colon, sigmoid colon, rectum and anus; salivary glands, liver, gallbladder and biliary ducts, pancreas.

II. ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL FEATURES OF THE DIGESTIVE SYSTEM IN CHILDREN

Embryogenesis of the Digestive System

The formation of the digestive organs begins remarkably early — on the 7th—8th day of embryonic development — when the primary gut starts to take shape from the endoderm. The table 1 summarizes the key stages of this process.

Table 1

Key stages of Embryogenesis of the Digestive System

Time Point	Key Event
Days 7—8	Formation of a closed tube (the primary gut) from the endoderm
Day 12	Division of the primary gut into an intraembryonic part (the future digestive tract) and an extraembryonic part (the yolk sac)
Week 3	Rupture of the oropharyngeal membrane
Week 4	Formation of the major divisions: the foregut (pharynx, esophagus, stomach, part of the duodenum, liver, pancreas), midgut (part of the duodenum, jejunum, ileum), and hindgut (all parts of the large intestine)
Month 3	Rupture of the cloacal membrane

At day 12, the primary gut divides into the intraembryonic portion, which will become the digestive tract, and the extraembryonic portion, which forms the yolk sac. Initially, the primary gut ends blindly. By the third week of intrauterine development, the oropharyngeal membrane ruptures, and by the third month, the cloacal membrane does so as well.

Starting at the fourth week of the embryonic period, the different sections of the digestive tract begin to form. Between weeks 6 and 8, the digestive system undergoes rapid growth in length. By weeks 16—20 of gestation, the gastrointestinal tract (GI tract) begins to function. At this stage, the fetus displays a distinct swallowing reflex. Amylase is produced in the salivary glands, pepsinogen in the stomach, and secretin in the small intestine.

Several types of nutrition are recognized during development.

- **Histotrophic nutrition** — derived from uterine secretions and the yolk sac.

- **Parenteral (hemotrophic) nutrition** — via the placenta.

- **Enteral (amniotrophic) nutrition** — through the fetal GI tract, beginning at 16—20 weeks.

- **Lactotrophic nutrition** — after birth.

During development, the fetus swallows amniotic fluid, which contains various nutrients (proteins, carbohydrates, vitamins, hormones, etc.) as well as hydrolytic enzymes. Some nutrients are absorbed from the GI tract without prior hydrolysis (glucose, amino acids, certain dimers, oligomers, and even polymers), a phenomenon made possible by the high permeability of the fetal intestinal tube. A portion of the nutrients in amniotic fluid is digested by the fluid's own enzymes, hydrolyzed, and absorbed, while another portion contributes to the formation of meconium.

Amniotrophic nutrition, which corresponds to cavitory digestion, begins in the second half of pregnancy. During this period, the cells of the fetal stomach and pancreas start secreting enzymes — pepsinogen and lipase — albeit in small amounts.

The digestive organs of young children possess a number of morphological and physiological features, which we shall now examine in detail.

The Oral Cavity

The oral cavity (mouth) is the initial part of the digestive and, to a certain extent, the respiratory system. The oral cavity is a compound anatomical formation that includes: lips, cheeks, gums, teeth, salivary glands, palate, tongue, tonsils, the bottom of the oral cavity formed by muscle tissue, the isthmus of the pharynx, through which

the oral cavity communicates with the pharynx. All these structural units with different functional significance perform complex actions for the implementation of digestion, tactile sense, breathing, speech function, taste sensations, and protection.

After birth, the oral cavity is relatively small and filled largely by the tongue. It exhibits a number of adaptations specifically designed for its primary function: suckling.

The lips and cheeks of newborns are comparatively thick, with well-developed musculature and dense Bichat's fat pads in the thickness of the cheeks. These pads are firm because of their high content of solid fatty acids. The hard palate is flat, and the soft palate is short and positioned almost horizontally. The palatine velum does not touch the posterior pharyngeal wall, which allows the infant to breathe while sucking. With the eruption of the primary teeth, the alveolar processes of the jaws enlarge significantly, and the vault of the hard palate rises.

The tongue of a newborn is short, wide, and thick, yet all types of papillae are present. The number of papillae increases during the first year of life. The body of the tongue contains numerous relatively wide lymphatic capillaries. The masticatory muscles are well developed.

The oral mucosa is delicate, thin, and easily injured. It has a rich blood supply but remains relatively dry due to a deficiency of saliva during the first 3—4 months of life — a consequence of immaturity in the neural centers that regulate salivation. Salivary gland development is most intense at 3—4 months of age. At this time, the glands begin to function at full capacity, but the infant has not yet learned to swallow saliva in a coordinated manner, resulting in drooling (physiological sialorrhea). Although teeth erupt later, the gums may become slightly itchy, and this irritation reflexively stimulates the salivary glands. Increased drooling is also encouraged by the fact that infants at this age actively put their hands and toys into their mouths. The excessive salivation subsides as the swallowing reflex matures, typically by 12—24 months.

The mucosa of the floor of the mouth forms a distinct fold covered with numerous small villi. On the buccal mucosa, in the cleft between the upper and lower jaws, there is a ridge-like protrusion. Similar ridges are found on the hard palate and on the gums (roll-

like thickenings). All of these structures help seal the oral cavity during sucking. In newborns, small yellowish nodules — Epstein Pearls — may be seen along the midline of the roof of the mouth, and Bohn Nodules — found along the gums / alveolar ridges. These are retention cysts of the salivary glands and disappear by the end of the first month.

Saliva plays an important role in carbohydrate digestion and in forming the food bolus. However, enzymatic activity in saliva during early infancy is low (about one-third to one-half of adult activity) and does not reach adult levels until 1—2 years of age. Saliva's action helps curdle breast milk in the stomach, producing small flakes that facilitate the hydrolysis of casein. Saliva contains low levels of lysozyme, secretory IgA, prostaglandins, and lactic acid, which explains its weak bactericidal activity and underscores the importance of proper oral hygiene.

The Pharynx

In infants, the pharynx is funnel-shaped, with its entrance located high above the lower-posterior edge of the palatine velum. Food passes on either side of the protruding larynx, so the infant can breathe and swallow simultaneously without interrupting suckling.

Sucking and Swallowing

Sucking and swallowing are innate, unconditioned reflexes. In healthy newborns, all elements of the masticatory apparatus are adapted for breastfeeding: the lips are shaped like a trunk, there is a gingival membrane, prominent transverse palatal folds, Bichat's fat pads in the cheeks, and physiological infantile retrognathia.

The Esophagus

The esophagus is the hollow, muscular tube that passes food and liquid from throat to stomach. The esophagus is consisted of the three distinct sections: the cervical, the thoracic and the abdominal sections and has three constrictions: upper, middle and lower. There

are upper esophageal sphincter and lower esophageal (cardiac) sphincter. It's composed of four layers of tissues: mucosa, submucosa, muscularis and tunica adventitia (connective tissue).

The esophagus is fully formed at birth, but its anatomical narrowings are only weakly expressed. The esophageal wall is thin, the muscular layer is poorly developed, and the mucosa is relatively poor in glands but well vascularized. Muscle and elastic fibers are underdeveloped. In newborns, the entrance to the esophagus lies between the third and fourth cervical vertebrae; with age it descends, and by age 12 it is located at the level of the sixth to seventh cervical vertebrae. The esophagus is relatively long: in a newborn it measures 10 cm (half the length of the trunk), at 5 years 15 cm, at 15 years 20 cm, and in adults 25 cm (one-quarter of trunk length).

For certain diagnostic and therapeutic procedures, it is useful to know the distance from the teeth to the cardiac portion of the stomach. This can be estimated as one-fifth of body length plus 6.3 cm.

The Stomach

The stomach is a J-shaped organ that digests food. It has five distinct sections:

- The *cardia* is the top part of the stomach. It contains the cardiac sphincter, which prevents food from traveling back up into the esophagus.
- The *fundus* is a rounded section next to the cardia. It's located below the diaphragm (the dome-shaped muscle that helps to breathe).
- The *body (corpus)* is the largest section of the stomach that contracts and begins to mix food.
- The *antrum* lies below the body. It holds food until the stomach is ready to send it to the small intestine.
- The *pylorus* is the bottom part of the stomach. It includes the pyloric sphincter. This ring of tissue controls when and how the stomach content moves to the small intestine.

The stomach of a newborn has a small capacity: 7—10 ml at birth, increasing to 40—50 ml by the fourth day of life and 80 ml by the tenth day. Thereafter, gastric volume increases by about 25 ml each month. By one year of age, it reaches 250—300 ml; by three years, 400—600 ml; and by 10—12 years, 1300—1500 ml.

In the newborn, the cardiac portion, the fundus, and the pyloric region are weakly developed, while the pylorus itself is wide. The gastric inlet lies above the diaphragm, and the angle between the abdominal part of the esophagus and the adjacent wall of the gastric fundus is poorly defined. The fold of Gubarev — a mucosal fold that projects into the esophageal lumen and helps prevent reflux — is almost completely absent at birth and only develops by 8—9 months of age. The cardiac sphincter is functionally incompetent, whereas the pyloric region is already well developed at birth. These anatomical features predispose the infant to reflux of gastric contents into the esophagus, with the potential for peptic injury to the esophageal mucosa.

Furthermore, the tendency of infants to regurgitate and vomit is linked to incomplete wrapping of the esophagus by the diaphragmatic crura, as well as to disturbances of innervation when intra-gastric pressure rises. Regurgitation is also promoted by aerophagia (swallowing air) during feeding due to improper feeding technique, a short lingual frenulum, greedy suckling, or excessively rapid milk flow from the mother's breast.

During the first weeks of life, the gastric fundus lies lower than the antral-pyloric region when the infant is supine. Therefore, after feeding, infants should not be placed flat in order to prevent aspiration.

The shape of the stomach in infants varies — it can be saucer-like (flat), retort-shaped, pear-shaped, or oval — and often depends on the volume and consistency of the meal consumed. Early in life, the stomach is usually horizontal. By 9—12 months, when the child begins to walk, the stomach assumes a more vertical position.

The most intense growth of the stomach — especially of its fundus and pyloric region — occurs during the first year of life. Its formation is not complete until 7—12 years of age.

Secretory Function

The secretory function of the stomach during the first year of life is insufficiently developed, and its functional capacity is low. Gastric juice contains the same components as in adults: hydrochloric acid, chymosin (rennin — which clots breast milk proteins at a

relatively high pH), pepsins (which break down proteins into albumoses and peptones), and lipase (which splits neutral fats into fatty acids and glycerol). However, the concentration of hydrochloric acid is very low, and overall acidity is weak. Acidity increases after the introduction of complementary foods.

The synthesis of proteolytic enzymes begins in the antenatal period, but their content and functional activity are low in newborns and gradually increase with age. In newborns, fetal pepsin plays a leading role in protein hydrolysis, as it retains strong proteolytic activity even in the low-acid environment. In contrast to adults, infants in their first year show high activity of gastric lipase as well as lingual lipase (from the salivary glands). These enzymes can hydrolyze fats even in the absence of bile acids and in a neutral pH environment.

The low concentrations of hydrochloric acid and pepsin in the stomachs of newborns and infants result in reduced protective function of gastric juice. However, this same feature helps preserve ingested immunoglobulins that come from breast milk.

Motor Function

During the first months of life, gastric motor function is reduced, peristalsis is sluggish, and the gas bubble is enlarged. In infants, there may be increased muscle tone in the pyloric region, the extreme manifestation of which is pylorospasm. In older children, cardiospasm is sometimes observed.

Enzyme Composition and Acidity

The enzyme composition of gastric juice in children is similar to that of adults, but certain differences exist. Pepsin activity rises from 2—16 units during infancy to 16—32 units in older children. Chymosin activity increases from 16—32 units in newborns to 256—512 units at one year of age and beyond.

In newborns, the weakly acidic reaction in the stomach is maintained not by hydrochloric acid but by lactic acid. The degree of gastric acidity depends on the child's age and the type of feeding. Breastfeeding produces gastric juice with the lowest acidity and en-

zyme activity. In contrast, infants receiving formula substitutes produce gastric juice with substantially more hydrochloric acid and higher enzyme activity.

Absorption

During infancy, the stomach is actively involved in the absorption of nutrients — a phenomenon that persists only until about 10 years of age. In adults, absorption occurs mainly in the small intestine.

The Pancreas

In newborns, the pancreas is relatively small, weighing about 3 g, compared with 50 g at age 15. It is situated higher in the abdomen than in adults. Because of weak fixation to the posterior abdominal wall, the newborn pancreas is more mobile. The gland grows most rapidly during the first three years and again during puberty. In the first months of life, the pancreas is incompletely differentiated, richly vascularized, and poor in connective tissue. The endocrine portion is better developed at birth than the exocrine portion.

In newborns, only a small volume of pancreatic juice is secreted even after stimulation. Amylase activity and bicarbonate capacity are low. As the infant transitions to ordinary feeding — where more than half of caloric needs come from carbohydrates — amylase activity increases rapidly, reaching its maximum by 6—9 years of age. Pancreatic lipase activity is low in newborns, which means that lingual and gastric lipases (along with lipases from breast milk itself) play a major role in fat digestion. In contrast, the proteolytic activity of pancreatic secretions in the first months of life is relatively high.

The Liver

At birth, the liver is one of the largest organs in the body. Its lower edge protrudes from beneath the costal margin. In newborns, the liver accounts for more than 4 % of body weight, compared with 2 % in adults. After birth, the liver continues to grow, but more slowly than body weight.

The formation of liver lobules begins in utero, but at birth the lobules are still poorly demarcated. Their final differentiation occurs in the postnatal period. The liver is plethoric (congested with blood), which explains why it can enlarge rapidly during infections, intoxications, and circulatory disturbances. The fibrous capsule is thin. Approximately 5 % of the liver volume in newborns consists of hematopoietic cells, but this fraction quickly declines thereafter. By age 8 years, the morphological and histological structure of the liver is the same as in adults.

Bile Formation and Excretion

Bile formation begins in utero. The concentration of bile acids in hepatic bile is high during the first year of life, especially in the first days after birth. This can predispose newborns to subhepatic cholestasis (the so-called thick bile syndrome).

Newborns show immaturity at all stages of enterohepatic circulation of bile acids: deficient uptake by hepatocytes, impaired excretion across the canalicular membrane, slow bile flow, and dyscholia due to reduced synthesis of secondary bile acids and low levels of their reabsorption in the intestine. Compared with adults, children produce more atypical fatty acids, fewer hydrophobic acids, and fewer toxic fatty acids. Accumulation of fatty acids in the intrahepatic bile ducts leads to increased permeability of intercellular junctions and elevated serum levels of bile components. The bile of infants in the first months of life contains less cholesterol and fewer salts, which explains why gallstones are rare at this age.

In newborns, fatty acids are conjugated preferentially with taurine (in adults, with glycine). Taurine conjugates are more water-soluble and less toxic. The relatively high content of taurocholic acid — which has bactericidal properties — explains the rarity of bacterial inflammation of the biliary tract during the first year of life.

Metabolic and Detoxification Functions

The enzyme systems of the liver that are responsible for adequate metabolism of various substances are immature at birth. Artificial feeding stimulates their earlier development but may lead to imbalances in these systems.

In the first days of life, newborns show insufficient activity of glucuronyltransferase, the enzyme responsible for conjugating bilirubin with glucuronic acid to form water-soluble “direct” bilirubin. The detoxification function of the liver is underdeveloped in young children.

The Gallbladder

In newborns, the gallbladder is usually hidden by the liver and is spindle-shaped (it acquires the classic pear shape by 6—7 months). Its size increases with age: at birth its length is only 3 cm, and by 10—12 years it has approximately doubled. The rate of gallbladder emptying in newborns is six times lower than in adults. The volume of the gallbladder increases with age: in the first six months, it is about 3 ml; at 1—3 years, 8.5 ml; by 9 years, 33 ml; and in older children, 50—70 ml (or 1—2 ml/kg body weight).

The Small Intestine

The small intestine or small bowel is an organ of the GIT where most of small molecules of the food nutrients are absorbed. The small intestine is divided into three parts — the duodenum, jejunum and ileum. The duodenum is the initial and short section of the small intestine. The jejunum is the midsection of the small intestine, connecting the duodenum to the ileum. The ileum is the final section of the small intestine.

The relative length of the small intestine in newborns is remarkably long: there is about 1 meter of small intestine per kilogram of body weight, whereas in adults the ratio is only 10 cm per kilogram. Because of the relatively large size of the liver and the underdeveloped pelvis, the intestinal loops lie more compactly than in adults.

The Duodenum

In newborns, the duodenum is ring-shaped (its bends develop later) and is mobile (it becomes fixed by fat tissue by age 7 years). In the upper part of the duodenum, the acidic gastric chyme is alkalized — a preparatory step for the action of pancreatic enzymes —

and is mixed with bile. The mucosal folds are smaller than in older children, and the duodenal (Brunner's) glands are smaller and less branched than in adults.

The Jejunum and Ileum

The jejunum accounts for approximately two-fifths of the length of the small intestine (excluding the duodenum), and the ileum for three-fifths. The ileum ends at the ileocecal valve (Bauhin's valve). In young children, the ileocecal valve is relatively weak, which means that the microbe-rich contents of the cecum can reflux into the ileum, potentially causing inflammatory damage to its terminal portion.

The small intestine of an infant contains relatively large amounts of gas; the volume of gas gradually decreases and normally disappears completely by age 7 years (in adults, there is normally no gas in the small intestine).

The mucosa is thin, richly supplied with blood vessels, and has increased permeability, especially during the first year of life. In newborns, both solitary and aggregated lymphoid follicles are present in the thickness of the mucosa. Initially, they are scattered throughout the intestine, but later they become grouped — mainly in the ileum — as Peyer's patches. The lymphatic vessels are numerous and have wider lumens than in adults. Importantly, lymph draining from the small intestine does not pass through the liver, so absorbed products enter the bloodstream directly.

The muscular layer — especially its longitudinal component — is poorly developed in newborns. The mesentery is short in newborns and young children but lengthens considerably during the first year.

Digestion in the Small Intestine

During infancy, while the child is on a milk diet, membrane (contact) digestion is dominant. The secretory apparatus of the small intestine is largely formed at birth. From the very first days of life, the enzymes in all parts of the small intestine exhibit sufficiently high hydrolytic activity.

Maltase activity is already high at birth and remains so throughout life. Sucrase activity increases somewhat later. Lactase activi-

ty rises rapidly during the final weeks of pregnancy, remains high throughout the period of breastfeeding, and then declines significantly by age 4—5 years. The lowest lactase activity is observed in adults.

It is worth noting that β -lactose from human milk is absorbed more slowly than α -lactose from cow's milk and partially reaches the large intestine. This property helps promote the growth of gram-positive intestinal microflora in breastfed infants.

The Large Intestine / colon

The large intestine includes the following sections.

Cecum (lat. — *caecum*), blind colon with an appendix.

Colon (lat. — *colon*). Its initial ascending part — ascending colon extends from the cecum to the hepatic flexure. The transverse colon is the middle part from the hepatic flexure to the splenic flexure. The descending part is located from the splenic flexure to the sigmoid colon.

Sigmoid colon (lat. — *colon sigmoideum*). It is located between the descending part of the colon and the rectum.

Rectum (lat. — *rectum*). It is located in the pelvic cavity. The distal part of the rectum expands into the rectal ampoule and ends in the anus.

At birth, the average length of the large intestine is about 63 cm; by the end of the first year, it reaches 83 cm. Thereafter, the length of the large intestine is roughly equal to the child's height. In newborns, there are no epiploic appendices (they form during the second year of life), the teniae coli are barely visible, and haustra are absent (they appear after six months).

The vermiform appendix in newborns is cone-shaped, highly mobile because of its long mesentery, and can be located in almost any part of the abdominal cavity, including retroceally. The opening into the appendix is wide open (the valve forms during the first year).

The colonic mucosa in children is characterized by deeper crypts, flatter epithelium, and a higher rate of proliferation. The structure of the large intestine does not resemble that of an adult until 3—4 years of age.

Age-Related Characteristics of Stool

- **First to second day of life:** Meconium is passed. This is a thick, viscous, dark-olive, odorless mass, consisting of intestinal epithelial cells, remnants of amniotic fluid with shed skin cells, bile, and secretions from the intestine and pancreas. The total amount is 60—200 g.

- **Third day:** Transitional stool appears.

- **From the fifth day onward:** The stool pattern depends on the type of feeding.

Breastfed infants: The stool is golden-yellow, homogeneous, mushy (like thin sour cream), and has a sourish odor. During the first half-year, stool frequency may be up to five times per day. In the first month, even more frequent stools — after every feed — are normal. Conversely, the absence of stool for several days (even up to five days) in a child who is otherwise well and feeding with a good appetite is also a normal variant. During the second half-year, stool frequency is 2—3 times per day, and the color is determined by the foods eaten.

Formula-fed infants: The stool is putty-like or pasty, light yellow (sometimes with a grayish tinge), and has an unpleasant, putrid odor. In the first six months, stool frequency is 2—3 times per day; after six months, 1—2 times per day.

After one year: Normal stool is formed, has a moderately fecal odor, and its color depends on the diet (with a mixed diet, it is dark brown). It contains no pathological admixtures, and the frequency is 1—2 times per day.

The Gut Microbiome

In recent years, the concept of a non-sterile intestine in the newborn has been actively discussed. Colonization of the gut with microflora may begin in utero as the fetus swallows amniotic fluid. By the second month of life, the intestinal flora of breastfed infants consists predominantly of *Bifidobacterium* species, with a smaller number of *Escherichia coli*. *Bifidobacteria* are essential members of the intestinal microbiota; their function is to maintain the normal quantity and balance of different microbial species (the biocenosis). By the

end of the first year, as the diet expands significantly, the number of bifidobacteria decreases while *E. coli* increases. In infants who are not breastfed, *E. coli* makes up 65—95 % of microorganisms; enterococci and gram-positive rods are also found.

III. PHYSICAL EXAMINATION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN CHILDREN

Appetite

Assess whether appetite is preserved, reduced, or excessive.

General Inspection

Pay attention to:

- **position** (is it forced or passive?);
- **physical development** and nutritional status (weight deficit or obesity);
- **skin condition** — color (pallor, grayish tint, periorbital cyanosis, jaundice), cleanliness, presence of pathological elements (hemorrhages, pigmentation, liver signs such as spider angiomas, palmar erythema, etc.), dryness, peeling, condition of hair (dull, brittle) and nails (ridging, brittleness);
- **sclera** — look for jaundice;
- signs of dehydration;
- presence of edema.

Examination of the Oral Cavity

In children younger than 8—10 years, the oral cavity is examined at the end of the physical examination but is described first in the written record. Evaluate:

- **oral mucosa** — color, cleanliness, moisture, gloss, smoothness, and any pathological changes (plaques, aphthae, ulcerations, angular cheilitis, hemorrhages);
- **tongue** — color, moisture, presence and thickness of coating, condition of the papillae, any pathological changes (cracks, ulcerations, “geographic tongue”);

- **teeth** — presence of caries or other defects, dental status (sanitized or not);
- **breath odor** — absent or present.

Inspection of the Abdomen

Perform this in both supine and standing positions. Note:

- **size** — not enlarged, increased in volume, or scaphoid;
- **shape** — round, oval, convex, retracted, or flat (if changed);
- **symmetry** (are the abdominal quadrants symmetric, or are there localized protrusions or retractions?);
- **participation in respiration** (are respiratory movements present? Is there localized or diffuse restriction, or complete absence of movement?);
- **pathological findings** — visible gastric or intestinal peristalsis, prominent venous network, edema or pastiness of the anterior abdominal wall, diastasis recti, hernias (umbilical, inguinal, etc.), postoperative scars.

Percussion of the Abdomen

Start with direct percussion, then proceed to indirect percussion, systematically covering all abdominal quadrants with the patient supine. Assess for tenderness in different areas and characterize the percussion note (bowel tympany, dullness, asymmetry).

Palpation of the Abdomen

Palpation is performed with the patient supine.

Superficial (orienting) palpation is carried out systematically over all quadrants, beginning in the left iliac fossa or, if there is localized pain, beginning in the area opposite to the pain (Fig. 2).

Identify and describe:

- **muscle guarding** of the anterior abdominal wall (absent — abdomen soft; if present, indicate whether diffuse or localized);
- **tenderness** (localized or generalized) — if present, specify the location and relate • it to the projections of abdominal organs;

- **zones of cutaneous hyperesthesia** on the anterior abdominal wall or beyond, and **tender points** — if present, note their location;
- **rumbling** — present or absent;
- **diastasis recti** and **hernias** (linea alba, umbilical ring, inguino-scrotal);
- superficially located masses or enlarged organs (liver, spleen, etc.).

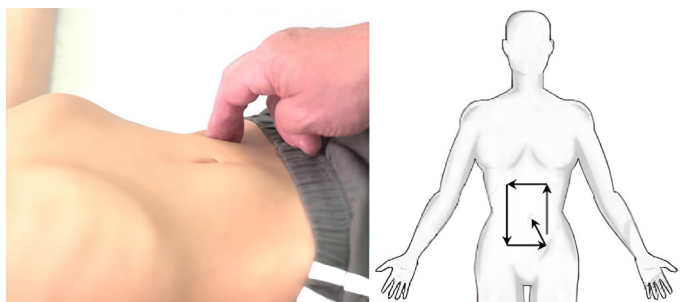


Fig. 2. Percussion of the Abdomen

Deep palpation is then performed. For each palpable segment of the digestive tract, describe:

- shape (e. g., cylindrical cord);
- diameter in cm;
- consistency (soft, soft-elastic, firm-elastic, hard);
- mobility;
- tenderness;
- presence of rumbling;
- surface characteristics (smooth, regular, nodular).

Auscultation of the Abdomen

Auscultation is performed systematically over all quadrants. **Important:** Auscultation must be done before palpation, because palpation of the bowel reflexively increases peristalsis, which could be misinterpreted as increased motility on auscultation.

Describe the bowel sounds — are they normal, increased (lively), decreased, or absent?

Hepatobiliary Area

Inspect the right hypochondrium for any changes (e. g., localized protrusion, abdominal asymmetry). Then palpate to determine and describe:

- **Lower border of the liver** along the right midclavicular, anterior axillary, and parasternal lines (if it does not extend beyond the costal margin, note that; if it does, measure the distance in cm from the costal margin). Also describe its position along the anterior midline (distance from the xiphoid process).

- **The lower edge** — shape and thickness (sharp, rounded, thin, thick); consistency (soft, moderately firm, very hard); contour (smooth, regular, nodular); mobility (mobile, non-mobile, easily displaced); and tenderness (absent or present).

Finally, describe the **character of the stool**: regularity, number of bowel movements per day, consistency, shape, presence of pathological admixtures (blood, mucus, parasites), undigested food remnants, and worms.

IV. SEMIOTICS OF DIGESTIVE SYSTEM DISORDERS

Changes in Appetite

Reduced appetite occurs in many GI diseases, including esophagitis, gastritis, peptic ulcer disease, chronic liver disease, pancreatitis, and others. **Anorexia** (complete loss of appetite) can develop in digestive pathology, psychiatric disorders, or as a result of improper feeding or nutrition.

Selective appetite (aversion to particular foods) may occur with intolerance to specific nutrients (proteins, fats, carbohydrates). For example, children with disaccharide intolerance (lactose, sucrose, fructose) may refuse dairy products, fruits, and sweets. Patients with liver or biliary tract disease often show aversion to fatty foods. In peptic ulcer disease, appetite may be reduced because of fear of pain, which worsens after eating. Children with hyperacidity typically avoid spicy or salty foods.

Increased appetite (polyphagia) can be seen in healthy children during periods of rapid growth or puberty, in convalescents after illnesses that reduced appetite, and in patients with chronic pancreatitis or malabsorption syndromes (due to impaired nutrient absorption in the small intestine). **Bulimia** (intense, insatiable hunger) occurs in children with diabetes mellitus, CNS pathology, or those receiving glucocorticoids, anabolic steroids, or other appetite-stimulating drugs.

Changes in Satiety

Early satiety is observed in patients with chronic gastritis, liver disease, and biliary tract disease. A **constant feeling of hunger** is characteristic of hyperinsulinism, celiac disease, and short-bowel syndrome.

Thirst

Thirst occurs with dehydration due to diarrhea or vomiting, as well as in chronic pancreatitis and diabetes mellitus.

Excessive Salivation (Drooling)

In children older than six months, drooling may sometimes result from helminthic infestations (e. g., ascariasis) or from pancreatic disease as a compensatory increase in salivary gland function. However, one should not forget that drooling can also be caused by pain on swallowing, mouth ulcers, or epiglottitis (evaluate for accompanying symptoms such as fever, noisy breathing, and signs of toxicity).

Unusual Taste in the Mouth

A **sour taste** is noted in gastroduodenitis and peptic ulcer disease. A **bitter or metallic taste** is associated with liver disease.

Dysphagia (Difficulty Swallowing)

In children under 3 years, dysphagia is most often caused by congenital malformations of the mouth and pharynx, esophageal atresia, esophageal stenoses, compression of the esophagus by anomalous vessels, or neurological disorders.

In children over 3 years, dysphagia is most often caused by reflux esophagitis, foreign bodies in the esophagus, cicatricial strictures, mediastinal masses, esophageal varices, cardiospasm, neuromuscular disorders, psychogenic factors, or inflammatory processes in the mouth and pharynx.

Belching (Regurgitation)

Belching can occur in healthy infants due to aerophagia (air swallowing), and in older children from rapid eating and overeating. In pathological situations, belching results from increased gas production due to fermentation of food retained in the stomach. **Belching with a putrid taste** indicates putrefactive processes and

is typical of pyloric stenosis and gastritis. **Belching with a sharply sour, burning taste** occurs with hyperacidity (peptic ulcer, gastritis). **Belching with a bitter taste** suggests reflux of bile from the duodenum into the stomach (pyloric incompetence, liver or biliary tract disease).

Heartburn

Heartburn results from irritation of the esophageal mucosa by acid gastric contents that enter the esophagus — a hallmark of cardiac sphincter insufficiency. Heartburn is seen in esophagitis, gastroduodenitis, gastric or duodenal ulcer, hiatal hernia, overeating, and other conditions. It is promoted by any state that raises intragastric or intra-abdominal pressure (ascites, flatulence).

Nausea

Nausea may precede vomiting or occur as an independent symptom. It can develop in GI diseases (gastroduodenitis, biliary tract disease, etc.) as well as in disorders of other organs, and may also be conditioned-reflex in nature.

Vomiting

Vomiting is a conditioned-reflex act that occurs when the vomiting center is stimulated by impulses traveling via the vagus nerve from various reflexogenic zones (stomach, gallbladder, hepatic and bile ducts, pancreas, appendix, ureters, pharynx, peritoneum, coronary vessels of the heart, etc.), as well as by direct toxic effects on the vomiting center or by various pathological processes in the CNS. Vomiting is common in children, especially before age 3, owing to certain anatomical and physiological features.

The character of the vomitus can suggest its origin.

- **Central vomiting** (CNS pathology) occurs suddenly at the peak of cerebral disturbances (headache, hypertension, visual disturbances, etc.) without preceding nausea. It is not related to food, is not profuse, and does not improve the patient's condition.

- **Reflex vomiting** (from various internal organs) also occurs suddenly without preceding nausea and brings no relief.

- **Gastric vomiting** (stomach disease) typically occurs 0.5—1.5 hours after a meal, is preceded by nausea, is profuse, has a sour odor, and brings temporary relief (reducing nausea and pain).

- **Frequent, scanty vomiting** in young children occurs with pylorospasm; visible peristalsis may sometimes be observed.

- **Projectile vomiting** (pyloric stenosis) produces profuse vomitus with a putrid smell; the volume of vomitus exceeds the amount of food eaten, and importantly, bile is absent.

- **Hematemesis** (bloody vomiting) occurs with erosions and ulcers of the stomach and duodenum, or with bleeding from esophageal or gastric varices. With moderate bleeding, the vomitus is dark brown (“coffee-grounds”) because of the formation of hematin hydrochloride (from hemoglobin under the action of gastric HCl). With massive bleeding, the patient vomits fresh blood with clots. The source may be, for example, esophageal varices or varices at the gastric cardia in portal hypertension.

- **Vomiting immediately after eating** (non-profuse, undigested food) is seen in diverticula, achalasia, or lower esophageal strictures.

- **Vomiting in intestinal obstruction** varies with the level of obstruction: in high obstruction, the vomitus contains gastric contents with some bile; in mid-intestinal obstruction, it is brown and has a fecal odor due to the antiperistaltic wave that brings intestinal contents back into the stomach (fecal vomiting).

- **Vomitus containing bile** is seen in diseases of the biliary tract and pancreas, as well as in congenital anomalies of the duodenum.

- **Acetonemic vomiting** (vomitus with a smell of acetone) occurs in young children. It is usually recurrent and accompanied by significant disturbances of water-electrolyte balance and acid-base status.

- **Rumination** (merycism) is the repeated chewing of food that has been swallowed and then voluntarily regurgitated. It is not accompanied by nausea. Persistent rumination may be a manifestation of neurosis.

Differential Diagnosis of Gastric Dyskinesia

In disorders of gastric motility, it is important to differentiate between habitual regurgitation, pylorospasm, and pyloric stenosis. The Table 1 summarizes the key distinguishing features (adapted from Aykov et al., 1998).

Table 1

Differential Diagnosis of Gastric Dyskinesia

Feature	Habitual Regurgitation	Pylorospasm	Pyloric Stenosis
Birth weight	Low	Normal	Normal
Onset of symptoms	Week 1	Weeks 1—2	Weeks 2—4
First symptom	Regurgitation	Regurgitation	Vomiting (less often regurgitation)
Regurgitation	Frequent, abundant or scanty	Frequent, abundant	Irregular
Vomiting	Rare, scanty; may be absent	Irregular but abundant	Persistent, projectile
Character of vomitus	Unchanged milk	Unchanged or curdled milk	Curdled milk with sour or putrid odor and mucus
Urination	Normal	Normal	Reduced frequency and volume of urine
Visible gastric peristalsis	Absent	Usually not visible	Often present (“hourglass” sign)
General condition	Little disturbed	Clearly disturbed	Severely disturbed
Weight gain in first month	Normal	Reduced	None
Signs of malnutrition (hypotrophy)	Absent	Grade I—II	Grade II—III

Abdominal Pain

Abdominal pain can arise from GI pathology as well as from other organs and systems. It is essential to clarify the timing of onset, intensity, location, radiation, periodicity, and seasonal pattern.

Timing relative to meals:

- pain **during** eating — typical of esophagitis;
- pain **immediately after** eating — typical of gastritis;
- **late** pain (2—3 hours after eating) — characteristic of antral gastritis, duodenitis, gastroduodenitis, or duodenal ulcer (also **hunger pain** and **nocturnal pain**).

Relief of pain with food suggests antral gastritis, gastroduodenitis, or duodenal ulcer (though pain typically returns later — the Moynihan rhythm).

Intense, prolonged, stabbing pain in the right hypochondrium is typical of liver and, especially, biliary tract disease. **Pain of variable character** (dull, aching, or sharp, excruciating) is characteristic of pancreatic involvement, especially in the tail and body. **Intense pain** may occur with large-bowel disease.

Location and radiation:

- **epigastric pain** — stomach, pancreas, epigastric hernia, hiatal hernia, esophageal disease;
- **right hypochondrium** — liver, gallbladder, bile ducts, head of pancreas, duodenum, hepatic flexure of colon;
- **left hypochondrium** — stomach, tail of pancreas, spleen, splenic flexure of colon, left lobe of liver;
- **periumbilical pain** — umbilical hernia, diseases of the small intestine, mesenteric lymph nodes, omentum;
- **right iliac fossa** — appendicitis, diseases of the colon or terminal ileum (Crohn's disease), ileocecal angle;
- **left iliac fossa** — usually sigmoid colon disease;
- **suprapubic (pubic) region** — genitourinary tract disease;
- **inguinal region** — appendicitis, cecal disease, terminal ileum disease, inguinal hernias. Left inguinal pain suggests sigmoid colon disease; rectal disease often causes perineal pain;
- **diffuse abdominal pain** — peritonitis, intestinal obstruction, adhesive disease.

Radiation:

- to right shoulder or scapula — liver and biliary tract disease;
- to both hypochondria — duodenitis;
- to the back (girdling) or left shoulder — pancreatic disease;
- to the back — stomach disease. A feeling of pressure around the umbilicus, pulling pain, or burning is felt with small-bowel disease.

Periodicity and seasonality — the alternation of pain-free and painful periods, with exacerbations in spring and autumn, is often seen in peptic ulcer disease.

Flatulence

Flatulence may develop in gut dysbiosis, enterocolitis, celiac disease, disaccharidase deficiency, malabsorption syndrome, complete or partial intestinal obstruction, and intestinal paresis.

Diarrhea

Diarrhea results from increased peristalsis and accelerated passage of intestinal contents, reduced fluid absorption, or increased fluid secretion due to intestinal damage. Diarrhea may occur in many infectious and non-infectious GI diseases. Certain clinical features help in differential diagnosis. Diarrhea is also seen in diseases of other systems (allergic, neurogenic, intestinal enzyme deficiencies, endocrine disorders — thyrotoxicosis, Addison's disease, diabetes mellitus), as well as in helminthic infestations.

Encopresis

Encopresis is paradoxical fecal incontinence associated with chronic stasis of contents in a distended distal colon. It most often occurs at 3—7 years of age, during daytime play or during sleep, with no obvious cause or with mixed causes.

• **True encopresis** — gradual decrease in spontaneous bowel movements, progressive incontinence. Stool is not retained in the rectum. Often combined with urinary incontinence.

• **False encopresis** — incontinence in the setting of progressive constipation. The rectum is tightly packed with stool, but anal

sphincter tone is normal. The stool column is of large diameter. The lower abdomen is enlarged, and the rectum is dilated. Differential diagnosis with Hirschsprung's disease is necessary.

Constipation

Causes of constipation include mechanical obstruction in the intestine, accumulation of stool in dilated or elongated segments of bowel, intestinal paresis, weak peristalsis, and defecation disorders.

- **Spastic constipation** results from spasm of the smooth muscle of the intestinal wall. Causes include colonic disease (colitis, irritable bowel syndrome), viscerovisceral reflexes from other organs (peptic ulcer, cholecystitis), anal fissures (increased anal sphincter tone), and psychogenic factors. Patients often have abdominal pain, and the stool may resemble "sheep pellets."

- **Atonic constipation** results from decreased smooth muscle tone due to malnutrition, poor diet, physical inactivity, CNS pathology, or treatment with antacids. It is characterized by dull, distending pain along the course of the colon and flatulence.

Changes in Stool

Melena (black, tarry stool) indicates bleeding from the esophagus or stomach. **Passage of bright red blood** with stool points to bleeding from the terminal part of the large intestine.

Bristol Stool Scale (developed by Heaton at the University of Bristol, published 1997) is used clinically alongside information on stool frequency, difficulty of defecation, sensation of incomplete evacuation, or passage of small amounts of high-density stool.

Changes in Abdominal Shape

- **Uniform protrusion** — obesity, flatulence, ascites (often with umbilical protrusion).

- **Unequal protrusion** — enlargement of an abdominal organ (liver, spleen, etc.) or presence of a tumor.

- **Marked retraction** with increased abdominal muscle tone — peritonitis.

Prominent Venous Network on the Anterior Abdominal Wall

This indicates development of collateral circulation due to obstruction of blood flow in the portal system (portal hypertension) or the inferior vena cava.

Muscle Guarding (“Defense Musculaire”)

This is a visceromotor reflex that develops with inflammation of the parietal peritoneum (diffuse or localized peritonitis) or of the visceral peritoneum or serous membranes of organs (appendicitis, cholecystitis, etc.).

Changes in Bowel Sounds:

- **absence of bowel sounds** (“deathly silence”) — bowel atony in peritonitis or ileus;

- **increased bowel sounds** — intussusception, intestinal obstruction;

- in **mechanical obstruction**, bowel sounds above the narrowing become more frequent and louder;

- in **paralytic ileus**, bowel sounds disappear completely.

Palpable Changes in the Intestine:

- **dense small intestine** — spastic states;

- **dense large intestine** — constipation;

- **atonic large intestine** — palpable as a soft cylinder with flaccid walls;

- **massively enlarged colon** — congenital megacolon (Hirschsprung’s disease), which may occupy almost the entire abdominal cavity.

Hepatomegaly (Enlarged Liver)

The main causes of liver enlargement in children are:

- primary liver disease (hepatitis, cirrhosis, steatosis, tumors);
- disease of the intrahepatic bile ducts;

- congestive (right-sided heart failure);
- hematologic disorders (leukemias, anemias, lymphogranulomatosis);
- many infectious diseases and helminthic infestations;
- non-infectious diseases and amyloidosis.

Enlargement of the liver is often accompanied by increased density of its lower edge. **Tenderness** of the lower edge is found in acute and reactive hepatitis. A **nodular, firm lower edge** is seen in tumor, echinococcosis, and cirrhosis. A **hard, rock-hard edge** (with an irregular surface) is characteristic of cirrhosis. A **firm liver** is also typical of neoplastic processes. A **smooth, regular, softish, tender liver with a rounded edge** is seen in acute congestion (cardiovascular failure) as well as in inflammatory involvement of the parenchyma and intrahepatic bile ducts.

Splenomegaly

Splenomegaly may present as enlargement of the spleen, increased function, deposition of various substances, or venous congestion in portal hypertension. Splenomegaly accompanies many conditions, including infectious diseases, blood disorders, tumors, splenic vein thrombosis, splenic infarction, storage diseases, and autoimmune disorders.

V. GLOSSARY

1. **Airopagia** — the swallowing by the child of air during sucking due to poor development and immaturity of regulation of cardiac sphincter of the stomach.

2. **Abdominal rebound tenderness, guarding and rigidity** — *rebound tenderness* is increased pain on release of the abdominal wall after pressing in with the fingers and letting the fingers go suddenly. *Guarding* is when the patient reaches to grab the examiner's hand to prevent palpation to avoid pain. *Rigidity* occurs when reflex peritoneal irritation results in contraction of the abdominal wall muscles. These three symptoms indicate *peritoneal inflammation from peritonitis*. These symptoms are associated with severe disease and probable organ perforation.

3. **Ascites** — the accumulation of the fluid in the abdominal cavity, this occurs secondary to a number of hepatic and cardiac disorders. *Congestive heart failure* results in the transudation of fluid across the liver. *Cirrhosis* results in portal hypertension. *Cancer* of the liver, pancreas, ovaries, and peritoneum also cause ascites. *A paracentesis to obtain fluid for albumin level* is the best initial test. An ascetic fluid albumin level that is more than 1.1 points lower than the serum level is consistent with portal hypertension. Spontaneous bacterial peritonitis is diagnosed by finding more than 250 neutrophils/mm³ in the ascetic fluid.

4. **“Caput medusa”** — this condition is caused by *portal hypertension*. There is dilation of the veins between the umbilicus and the thorax. Blood is shunted through these veins in an abnormal pathway to decompress the portal system.

5. **Chyme** — the food as a pasty material, the result of chewing and mixing of the food components with saliva and stomach juice.

6. **“Coffee grounds” (hematemesis)** is the result of bleeding in a stomach, blood was in the stomach long time and there were dark under action of hydrochloric acid (this condition is common for peptic ulcer).

7. **Constipation** — infrequent passage of hard, often dry stool. Constipation is a symptom, not a diagnosis. In all cases, the underlying cause must be sought, as many of the causes are correctable.

8. **Courvoisier’s sign** — palpable gallbladder. A palpable, painless gallbladder is associated with cancer of the gallbladder or cholangiocarcinoma. Patients present with jaundice.

9. **Diarrhea** — frequent loose or liquid stool (may be of large or small volume). Diarrhea is a symptom, not a diagnosis.

10. **Dyspepsia** — is any symptoms of problems in digestion. So it’s a group of conditions encompassing stool disturbances (diarrhea or constipation), vomiting, regurgitation, nausea, heartburn.

11. **Epigastric region** — is the region of the abdomen just under the xiphoid process. Tenderness and pain on palpation in this area are the most likely diagnoses of gastritis, pancreatitis, duodenal ulcer, rare — cholecystitis.

12. **Eructation** — sudden coming of the gas and/or small amount of food from the stomach to the oral cavity. Musty smell of eructation is common for gastritis with decreased acidity, acid smell — for peptic ulcer disease, bitter smell — for cholecystitis.

13. **Grey-Turner’s sign** — this is a large ecchymoses appearing on the flanks from blood dissecting from the retroperitoneally located pancreas along the fascial planes. This sign is associated with acute, severe, necrotic pancreatitis.

14. **Heartburn** — burning feeling behind sternum, result of regurgitation from stomach to esophagus in case of poor closing of cardiac sphincter and increased acidity of the stomach.

15. **Hepatomegaly** — the condition when the liver enlarges. It’s associated with hepatitis, portal hypertension, infections and parasitic diseases, myeloproliferative disorders (such as leukemia).

16. **“Hungry pain”** — is the occurrence of epigastric pain within 1.5—2.0 hours after reception of food. The condition is common for peptic ulcer disease.

17. **Jaundice** — is the yellow coloration of the skin and sclera caused by an elevation of bilirubin levels. It can occur from ele-

vation of either direct or indirect bilirubin. You cannot determine the etiology of the hyperbilirubinemias from the presence of icterus alone. Common causes include hepatitis, obstruction of the biliary system, and hemolysis. The most accurate test is a level of bilirubin.

18. **Meconium** is the first newborn baby's stool that is usually passed within 16—24 hours after birth up to 2—3 day of life. It's steak, dark green or brown color, without smell. Meconium consist of epithelial cells, GIT glands and pancreas secrets, swallowed amniotic fluid with fetus skin cells and lanugo, on the day 2—3 a lot of microorganisms are present in meconium.

19. **Melena** is a black colored stool, the sign of upper GI bleeding. Blood becomes black due to the action of HCl. Melena is a symptom of peptic ulcer disease or swallowed blood in case of nasal bleeding or bleeding from oral cavity.

20. **Microbiota** is a group of microorganisms colonizing in the intestine, the chief among them are E.coli, bifido- and lacto bacteria, some types of staphylococcus and Candida in small amount. Microbiota helps in digestion of the food; synthesizes group B and K vitamins.

21. **Murphy's sign** is tenderness of the right upper quadrant of the abdomen upon inhalation. When you inhale, the diaphragm drops and pushes the liver down. This moves the gallbladder against a hand palpating the right upper quadrant. Murphy's sign is most often associated with **acute cholecystitis**.

22. **Lingual lipase** — the enzyme secreted by salivary glands of neonates, it is responsible for the first partial hydrolysis of triglycerides. In adults this enzyme becomes active in persons with low gastric pH levels.

23. **Nausea** — unpleasant feeling accompanied with weakness, appears in case of GIT disorders (gastritis, enteritis), CNS disorders and intoxications.

24. **Physiological salivary discharge** — increased salivation in age of child 3—4 months, the sign of maturation of salivary glands.

25. **Regurgitation** — is a passive back flow of food (chyme) from lower to upper parts of GIT caused by poor closing of the sphincters.

26. **Sphincter of Oddi** surrounds the ampulla of Vater — the place where cystic and pancreatic ducts empty into the duodenum. This sphincter regulates bile flow and flow of pancreatic juice into the duodenum.

27. **“Spitting up”** — regurgitation of the milk from the stomach to the oral cavity due to poor closing of cardiac sphincter. Common for a child under 6 months of life. Milk could be *uncured* if regurgitation happened within the short period after feeding or *curd* if it happened in 1.5—2 hours.

28. **Tenesmus** is a pain before defecation accompanied with small amount of stool or no stool. It’s a result of spasm of low parts of large intestine or anus. This sign common for ulcerative colitis, shigellosis.

VI. SELF-ASSESSMENT QUESTIONS

1. List the four types of nutrition recognized during fetal and neonatal development in chronological order of their appearance / dominance.
2. At what gestational age does the fetal GI tract begin to function, and what specific reflexes or secretions appear at this stage?
3. What is the composition of meconium, and by what day of life should it normally transition to transitional stool?
4. Describe three anatomical features of the newborn's oral cavity that facilitate breastfeeding.
5. What are Epstein pearls and Bohn nodules? Are they pathological?
6. Explain the phenomenon of "physiological sialorrhea" (drooling) in infants — at what age does it typically begin, why does it occur, and when does it resolve?
7. Why is the bactericidal activity of saliva low in infants during the first months of life?
8. List the anatomical factors that predispose newborns and young infants to regurgitation and gastroesophageal reflux.
9. Why do breastfed infants have lower gastric acidity and lower enzyme activity compared to formula-fed infants? What is the advantage of this difference?
10. Describe the role of fetal pepsin and lingual lipase in digestion during the neonatal period.
11. At what age does the stomach assume a more vertical position, and what developmental milestone does this coincide with?
12. Why do newborns with cystic fibrosis not always present with steatorrhea immediately after birth? Name the compensatory lipases.
13. Explain why bacterial cholangitis is rare in infants during the first year of life despite relative biliary stasis.

14. What is the clinical significance of low glucuronyltransferase activity in newborns?

15. Why is the small intestine relatively longer in newborns (1 m/kg of body weight) compared to adults (10 cm/kg), and what functional advantage does this provide?

16. Explain why the terminal ileum is more vulnerable to inflammation in young children compared to older children and adults.

17. Describe the age-related changes in lactase activity from fetal life through adulthood. Why does lactose intolerance more commonly manifest after 4—5 years of age?

18. What is the clinical significance of β -lactose in human milk compared to α -lactose in cow's milk?

19. Why must auscultation of the abdomen be performed before palpation? What error would occur if the order were reversed?

20. Differentiate between habitual regurgitation, pylorospasm, and hypertrophic pyloric stenosis based on: (a) age of onset, (b) character of vomiting, (c) presence of visible gastric peristalsis, and (d) effect on weight gain.

VII. TASKS FOR STUDENTS

1. A newborn is observed to have regurgitation after most feeds but is gaining weight normally and has no signs of dehydration. Which of the following anatomical features most directly explains this physiological finding?

- a) fully developed Gubarev's fold preventing reflux
- b) horizontal position of the stomach with a poorly developed fundus +
- c) functional sufficiency of the cardiac sphincter from birth
- d) vertical orientation of the stomach with a narrow pylorus

2. A 3-week-old breastfed infant is brought with progressive, projectile vomiting after feeds. The vomitus is curdled milk, contains no bile, and has a sour odor. On examination, visible gastric peristalsis ("hourglass sign") is noted. Which of the following best explains the absence of bile in the vomitus?

- a) the pyloric sphincter is relaxed, allowing bile to pass into the duodenum but not back
- b) the obstruction is proximal to the ampulla of Vater, preventing bile reflux +
- c) bile synthesis is not yet mature in newborns, so no bile is produced
- d) bile acids are fully reabsorbed in the proximal small intestine before vomiting occurs

3. A 4-month-old infant is noted to have excessive drooling, but no signs of dehydration, fever, or oral lesions. The mother is concerned. Which of the following is the most likely physiological explanation?

- a) premature eruption of primary teeth causing pain-induced salivation
- b) maturation of salivary gland function with immature swallowing reflex +

- c) viral sialadenitis due to immature local immunity
- d) increased sympathetic tone reducing pharyngeal clearance

4. A 10-day-old term newborn develops direct hyperbilirubinemia (conjugated bilirubin 2.5 mg/dL) with acholic stools. Ultrasonography shows a normal-sized gallbladder. Which age-related functional characteristic of the hepatobiliary system predisposes this infant to cholestasis?

- a) high activity of glucuronyltransferase leading to rapid bilirubin conjugation
- b) low concentration of bile acids in hepatic bile preventing bile flow
- c) high concentration of bile acids in hepatic bile causing inspissated bile syndrome +
- d) mature enterohepatic circulation with excessive bile acid reabsorption

5. Compared to older children, a 2-month-old infant has a higher risk of developing gram-positive gut microbiota. Which of the following properties of breast milk and the infant's digestion most directly supports this?

- a) high gastric lipase activity that releases free fatty acids toxic to gram-negative bacteria
- b) slow absorption of β -lactose from human milk allowing it to reach the colon +
- c) rapid hydrolysis of α -lactose by high intestinal lactase activity
- d) low gastric pH that selectively kills gram-positive organisms

6. A 1-year-old child is evaluated for chronic diarrhea, abdominal distension, and failure to thrive. A diagnosis of celiac disease is confirmed. Which of the following age-related changes in small intestinal function explains why symptoms typically worsen after 6 months of age?

- a) gradual decline in pancreatic amylase activity reducing carbohydrate digestion
- b) increase in intestinal permeability to gluten peptides after 6 months
- c) introduction of gluten-containing foods coinciding with maturation of the immune response +

d) loss of maternal IgA antibodies that previously blocked gluten absorption

7. A 5-year-old child presents with episodic, burning epigastric pain that awakens him at night. The pain is relieved by eating. Which of the following pain patterns is most consistent with a duodenal ulcer in a child of this age?

- a) early satiety and pain immediately after meals
- b) pain that worsens with food intake and improves with fasting
- c) late, hunger, and nocturnal pain with relief after meals +
- d) constant dull ache without relation to meals

8. A 6-month-old formula-fed infant has not passed stool for 3 days but is otherwise well, feeding normally, and has a soft abdomen. The parents are concerned about constipation. Which of the following is an important consideration when interpreting this finding in an infant of this age?

- a) formula-fed infants normally have no stool for up to 5—7 days without pathology
- b) prolonged stool retention is always a sign of Hirschsprung's disease after 3 months
- c) breastfed infants may normally have infrequent stools (up to 5 days) but formula-fed infants should stool daily +
- d) infants of any feeding type should have at least one stool per day after 6 months of age

9. A newborn has dark olive-green, odorless, viscous stool on day 2 of life. The parents are concerned. Which of the following correctly identifies the composition of this stool and its clinical significance?

- a) this is transitional stool containing digested amniotic fluid and milk curds — indicates normal feeding
- b) this is meconium composed of intestinal epithelial cells, bile, and amniotic fluid debris — a normal finding +
- c) this is pathologic meconium indicating biliary atresia — requires urgent surgical referral
- d) this is infectious stool from intrauterine bacterial colonization — needs antibiotic therapy

10. A 3-year-old child with known cystic fibrosis has steatorrhea and poor weight gain despite high-calorie intake. Which of the following pancreatic enzyme deficiencies is most directly responsible for fat malabsorption at this age, considering normal developmental changes in pancreatic function?

- a) persistently low proteolytic activity that fails to release fatty acids from proteins
- b) delayed maturation of pancreatic lipase activity that remains below adult levels +
- c) absence of pancreatic amylase activity requiring starch digestion by salivary amylase only
- d) normal lipase activity but deficiency of colipase preventing micelle formation

11. A 10-month-old infant is switched from breastfeeding to cow's milk formula. Over the next week, the mother reports increased fussiness, watery diarrhea, and perianal erythema. Which of the following changes in intestinal enzyme activity during infancy best explains this presentation?

- a) high lactase activity that persists into adulthood in all populations
- b) rapid decline in lactase activity after weaning, leading to lactose intolerance +
- c) increase in sucrase activity that compensates for lactase deficiency
- d) maturation of pancreatic proteases that overwhelms gut immunity

12. A 2-week-old infant with non-bilious projectile vomiting is diagnosed with hypertrophic pyloric stenosis. Which of the following metabolic abnormalities would you expect to see if the condition remains untreated for several days?

- a) hypochloremic metabolic alkalosis with paradoxical aciduria +
- b) hyperchloremic metabolic acidosis with hyperkalemia
- c) normal electrolyte balance due to renal compensation
- d) hypokalemic metabolic acidosis with increased anion gap

13. A 4-year-old child presents with painless, fresh red blood coating the surface of formed stool. No diarrhea, fever, or abdominal pain is reported. Which of the following is the most likely source of bleeding based on this description?

- a) esophageal varices from portal hypertension
- b) gastric ulcer with slow oozing
- c) distal colonic or rectal bleeding (e. g., juvenile polyp) +
- d) meckel's diverticulum with heterotopic gastric mucosa

14. A 7-year-old child with chronic constipation is found to have a massively dilated colon on abdominal X-ray, with a narrow segment in the rectosigmoid region. Rectal manometry shows absence of the rectoanal inhibitory reflex. Which of the following developmental considerations explains the typical age of presentation for this condition?

- a) the condition is always symptomatic from birth because the aganglionic segment is congenital
- b) symptoms may present after the neonatal period when the transition to solid foods increases colonic workload +
- c) the disease only becomes symptomatic after 2 years of age when colonic haustra fully develop
- d) the aganglionic segment acquires normal innervation by 6 months of age, delaying symptoms

15. A 5-month-old breastfed infant develops sudden-onset, inconsolable crying, drawing up of legs to the abdomen, and passage of "redcurrant jelly" stool. Which of the following age-related anatomical features of the intestine increases the risk for the suspected condition?

- a) long, narrow appendix with a closed orifice
- b) short, straight sigmoid colon without haustra
- c) weak ileocecal valve and relatively long mesentery allowing ileocolic intussusception +
- d) absence of the gastrocolic reflex in infants under 6 months

VIII. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Эмбриогенез органов пищеварения. Процесс закладки органов пищеварения начинается очень рано — на 7—8-й день эмбрионального развития. Из энтодермы начинается формирование первичной кишки. На 12-й день первичная кишка разделяется на внутризародышевую — будущий пищеварительный тракт — и внезародышевую — желточный мешок. Вначале первичная кишка заканчивается слепо, а на 3-й неделе внутриутробного развития происходит расплавление ротоглоточной мембраны, на 3-м месяце — клоакальной. С 4-й недели эмбрионального периода начинается образование различных отделов пищеварительного тракта, а с 6—8-й недели происходит быстрый рост пищеварительной системы в длину (табл. 1). С 16—20-й недели гестации желудочно-кишечный тракт (далее — ЖКТ) начинает функционировать. У плода выражен глотательный рефлекс. В слюнных железах образуется амилаза, в желудочных — пепсиноген, в тонкой кишке — секретин.

Таблица 1

Эмбриогенез пищеварительного тракта

Период	Стадия развития
7—8-й день	Образование замкнутой трубки (первичной кишки) из энтодермы
12-й день	Разделение первичной кишки на внутризародышевую (пищеварительный тракт) и внезародышевую (желточный мешок)
3-я неделя	Расплавление ротоглоточной мембраны

Окончание табл. 1

Период	Стадия развития
4-я неделя	Образование различных отделов: • передняя кишка — глотка, пищевод, желудок, часть двенадцатиперстной кишки, печень, поджелудочная железа; • средняя кишка — часть двенадцатиперстной кишки, тощая и подвздошная кишка; • задняя кишка — все отделы толстой кишки
3-й месяц	Расплавление клоакальной мембраны

Выделяют следующие типы питания: гистотрофное — за счет секрета матки и желточного мешка; парентеральное (гемотрофное) — через плаценту; энтеральное (амниотрофное) — через ЖКТ плода (с 16—20 недели); лактотрофное — после рождения.

В процессе развития плод заглатывает амниотическую жидкость, которая содержит различные питательные вещества (белки, углеводы, витамины, гормоны и т. д.) и гидролизующие их ферменты. Часть питательных веществ усваивается из ЖКТ без предварительного гидролиза (глюкоза, аминокислоты, некоторые димеры, олигомеры и даже полимеры), что обусловлено высокой проницаемостью кишечной трубки плода. Некоторая часть питательных веществ амниотической жидкости переваривается ее же ферментами, подвергается гидролизу и всасывается, часть участвует в образовании мекония. Амниотрофное питание (соответствующее полостному пищеварению) осуществляется со 2-й половины беременности — в этот период клетки желудка и поджелудочной железы плода начинают секретировать ферменты (пепсиноген и липазу), хотя и в небольшом количестве.

Органы пищеварения у детей раннего возраста обладают рядом морфологических и физиологических особенностей, которые мы рассмотрим ниже.

Ротовая полость после рождения имеет относительно небольшие размеры, заполнена языком и имеет ряд особенностей, направленных на выполнение основной функции — сосание

грудки. Губы и щеки у новорожденных сравнительно толстые с достаточно развитой мускулатурой и плотными жировыми комочками Биша в толще щек (упругие за счет большого содержания в них твердых жирных кислот). Твердое небо плоское, мягкое, короткое, расположено почти горизонтально. Небная занавеска не касается задней стенки глотки, что обеспечивает ребенку возможность дыхания во время сосания. С появлением молочных зубов происходит значительное увеличение размеров альвеолярных отростков челюстей, и свод твердого неба поднимается. Язык короткий, широкий и толстый, но выражены все виды сосочков, количество которых увеличивается в течение 1-го года жизни. В теле языка много относительно широких лимфатических капилляров. Жевательные мышцы развиты хорошо.

Слизистая оболочка полости нежная, тонкая и легко ранимая, имеет богатое кровоснабжение. Она относительно сухая из-за дефицита слюны до 3—4-го месяца жизни, что связано с незрелостью нервных центров, регулирующих их деятельность. Развитие слюнных желез наиболее интенсивно происходит в 3—4 месяца: в это время они начинают работать в полную силу, но ребенок еще не умеет вовремя проглатывать слюну, что приводит к слюнотечению. Хотя зубы появляются позже, десны могут немного чесаться. Такое раздражение десен рефлексорно стимулирует работу слюнных желез, как и склонность детей в это время активно тянуть руки и игрушки в рот. Повышенная саливация проходит по мере созревания рефлекса проглатывания слюны, обычно к 12—24 месяцам.

Слизистая оболочка дна ротовой полости образует заметную складку, покрытую большим количеством ворсинок. На слизистой щек, в щели между верхней и нижней челюстями, имеется выпячивание в виде валика. Валики есть и на твердом небе, и на деснах (валикообразные утолщения). Все эти образования обеспечивают герметизацию ротовой полости в процессе сосания. На слизистой в области твердого неба по средней линии у новорожденных расположены узелки Бона — желтоватые образования — ретенционные кисты слюнных желез. Узелки исчезают к концу первого месяца жизни.

Слюна играет важную роль в переваривании углеводов, формировании пищевого комка. Ферментативная активность слюны в раннем возрасте низкая (составляет $\frac{1}{3} \sim \frac{1}{2}$ ее активности у взрослых), достигает уровня взрослых в течение 1—2 лет. Ее действие способствует створаживанию грудного молока в желудке с образованием мелких хлопьев, что облегчает гидролиз казеина. В слюне отмечается низкое содержание лизоцима, секреторного IgA, простагландинов, молочной кислоты, что обуславливает ее низкую бактерицидность и необходимость соблюдения правильного ухода за полостью рта.

Глотка грудных детей имеет воронкообразную форму, вход в нее расположен высоко над нижнезадним краем небной занавески. Пища движется по сторонам от выступающей гортани, поэтому ребенок может одновременно дышать и глотать, не прерывая сосания.

Сосание и глотание являются врожденными безусловными рефлексам. У здоровых новорожденных все элементы жевательного аппарата приспособлены для процесса сосания груди: губы в виде хобота, десневая мембрана, выраженные небные поперечные складки, комочки Биша в щеках, физиологическая младенческая ретрогнатия.

Пищевод к моменту рождения сформирован, но его анатомические сужения выражены слабо. Стенка пищевода у новорожденного тонкая, мышечная оболочка развита слабо, слизистая бедна железами, хорошо васкуляризирована. Слабо развиты мышечные и эластические волокна. Вход в пищевод у новорожденного расположен между III и IV шейными позвонками, с возрастом опускается и в 12 лет находится на уровне VI—VII позвонков. Характерна хорошо выраженная васкуляризация. Относительно большие размеры: у новорожденного — 10 см ($\frac{1}{2}$ длины туловища); в 5 лет — 15 см; в 15 лет—20 см; у взрослых — 25 см ($\frac{1}{4}$ длины туловища).

Для некоторых видов обследования и лечения необходимо знать расстояние от зубов до кардиального отдела желудка, которое равно $\frac{1}{5}$ длины тела + 6,3 см.

Желудок новорожденного имеет малую емкость (у новорожденного 7—10 мл, к 4-му дню жизни увеличивается до 40—50 мл, к 10-му дню — до 80 мл). В последующем объем

желудка ежемесячно увеличивается на 25 мл (в 1 год составляет 250—300 мл, в 3 года — 400—600 мл, в 10—12 лет — 1300—1500 мл). Кардиальная часть, дно и пилорический отдел желудка у новорожденного выражены слабо, привратник широкий. Входная часть желудка расположена над диафрагмой, угол между абдоминальной частью пищевода и прилегающей к нему стенкой дна желудка недостаточно выражен. Складка Губарева (складка слизистой оболочки, которая вдаётся в полость пищевода и препятствует обратному забросу пищи) почти не сформирована (развивается к 8—9-му месяцу жизни), кардиальный сфинктер функционально неполноценен, в то время как пилорический отдел желудка функционально хорошо развит уже при рождении ребенка. Указанные особенности обуславливают возможность заброса содержимого желудка в пищевод и развитие пептического поражения его слизистой оболочки. Кроме того, склонность детей 1-го года жизни к срыгиванию и рвоте связана с неплотным обхватыванием пищевода ножками диафрагмы, а также с нарушением иннервации при повышенном внутрижелудочном давлении. Срыгиванию способствует также заглатывание воздуха во время сосания (аэрофагия) при неправильной технике вскармливания, короткой уздечке языка, жадном сосании или слишком быстром выделении молока из груди матери.

В первые недели жизни дно желудка в положении лежа расположено ниже антрально-пилорического отдела, поэтому для предупреждения аспирации после кормления детям не следует придавать горизонтальное положение.

Форма желудка у детей грудного возраста бывает разная: блюдцеобразная — плоская; ретортообразная; грушевидная; овальная. Она часто зависит от объема и консистенции принятой пищи. Обычно в раннем возрасте желудок расположен горизонтально. В 9—12 месяцев, когда малыш начинает ходить, желудок приобретает вертикальное положение.

Наиболее интенсивный рост желудка, особенно его дна и пилорического отдела, происходит в течение 1-го года жизни. Окончательно формирование заканчивается в 7—12 лет.

Секреторная функция желудка у детей 1-го года жизни развития недостаточно, и его функциональные способности низкие.

Желудочный сок ребенка содержит те же составные части, что и желудочный сок взрослого: соляную кислоту, химозин (ренин — створаживает белки грудного молока в условиях более высокого значения pH), пепсины (расщепляют белки на альбумозы и пептоны) и липазу (расщепляет нейтральные жиры на жирные кислоты и глицерин). Однако для детей характерна очень низкая концентрация соляной кислоты в желудочном соке и его слабая общая кислотность (возрастает после введения прикорма). Синтез протеолитических ферментов начинается в антенатальном периоде, но их содержание и функциональная активность у новорожденных низкие и постепенно повышаются с возрастом. Ведущую роль в гидролизе белков у новорожденных играет фетальный пепсин, который обладает более сильной протеолитической активностью в условиях низкого уровня соляной кислоты. У детей 1-го года жизни, в отличие от взрослых, отмечается высокая активность желудочной липазы, а также липазы слюнных желез (лингвальная), которые обеспечивают гидролиз жиров в отсутствие желчных кислот в нейтральной среде.

Низкие концентрации соляной кислоты и пепсинов в желудке у новорожденных и детей грудного возраста определяют пониженную защитную функцию желудочного сока, но вместе с тем способствуют сохранности Ig, которые поступают с молоком матери.

В первые месяцы жизни моторная функция желудка снижена, перистальтика вялая, газовый пузырь увеличен. У грудных детей возможно повышение тонуса мускулатуры желудка в пилорическом отделе, максимальным проявлением которого может быть пилороспазм. В старшем возрасте иногда наблюдают кардиоспазм.

Ферментный состав желудочного сока у ребенка аналогичен составу такового у взрослого человека, но имеет ряд особенностей: активность пепсина увеличивается от 2—16 единиц в грудном возрасте до 16—32 единиц у детей старшего возраста; активность химозина увеличивается от 16—32 единиц у новорожденного и до 256—512 единиц у ребенка в возрасте года и старше.

У новорожденного слабокислая реакция в желудке поддерживается не соляной, а молочной кислотой. Степень кислотности содержимого желудка зависит от возраста ребенка и вида вскармливания. При получении материнского молока выделяется желудочный сок с наименьшей кислотностью и активностью ферментов. Если же ребенок получает заменители грудного молока, то желудочный сок содержит намного больше соляной кислоты и ферментов.

В грудном возрасте в желудке активно идут процессы всасывания (и прекращаются после 10 лет). У взрослого человека всасывание осуществляется в основном в тонкой кишке.

Поджелудочная железа у новорожденных имеет небольшие размеры (масса у новорожденного составляет 3 г, в 15 лет — 50 г) и расположена выше, чем у взрослых. Вследствие слабой фиксации к задней стенке брюшной полости у новорожденного она более подвижна. Наиболее интенсивно железа растет в первые 3 года и в пубертатном периоде. В первые месяцы жизни поджелудочная железа недостаточно дифференцирована, обильно васкуляризирована и бедна соединительной тканью. Эндокринная часть поджелудочной железы к рождению более развита, чем экзокринная.

У новорожденных происходит выделение малого объема панкреатического сока после стимуляции; активность амилазы и бикарбонатная емкость низкие. При переходе на обычное питание, при котором более половины потребности в калориях покрывается за счет углеводов, активность амилазы быстро возрастает и достигает максимальных значений к 6—9 годам. Активность панкреатической липазы у новорожденных низкая, что определяет большую роль лингвальной липазы в гидролизе жиров, желудка и грудного молока. Протеолитическая активность секрета поджелудочной железы у детей первых месяцев жизни достаточно высока.

Печень к моменту рождения является одним из самых крупных органов. Ее нижний край выступает из-под края реберной дуги. У новорожденных масса печени превышает 4 % от массы тела, у взрослых составляет 2 %. В постнатальном периоде печень продолжает расти, но медленнее, чем масса тела.

Формирование долек печени начинается внутриутробно, но к моменту рождения они ограничены нечетко. Их окончательная дифференцировка происходит в постнатальном периоде. Печень полнокровна, вследствие чего быстро увеличивается при инфекциях, интоксикациях и расстройствах кровообращения. Фиброзная капсула тонкая. Примерно 5 % объема печени у новорожденных представлено кроветворными клетками, в последующем их количество быстро уменьшается. К 8 годам морфологическое и гистологическое строение печени становится таким же, как у взрослых.

Образование желчи начинается уже во внутриутробном периоде. Концентрация желчных кислот в печеночной желчи у детей 1-го года жизни высокая, особенно в первые дни после рождения, что может быть причиной частого развития подпеченочного холестаза (синдрома сгущения желчи) у новорожденных.

Для новорожденных характерна незрелость всех этапов печеночно-кишечной циркуляции желчных кислот: недостаточность их захвата гепатоцитами и экскреции через канальцевую мембрану; замедление тока желчи; дисхолия вследствие снижения синтеза вторичных желчных кислот и низкий уровень их реабсорбции в кишке. У детей образуется больше атипичных, меньше гидрофобных и меньше токсичных жирных кислот, чем у взрослых. Накопление жирных кислот во внутripеченочных желчных протоках обуславливает повышенную проницаемость межклеточных соединений и повышенное содержание компонентов желчи в крови. Желчь ребенка на первых месяцах жизни содержит меньше холестерина и солей, что определяет редкость образования камней.

У новорожденных жирные кислоты соединяются преимущественно с таурином (у взрослых — с глицином). Тауриновые конъюгаты лучше растворяются в воде и менее токсичны. Относительно более высокое содержание в желчи таурохолевой кислоты (обладает бактерицидным действием), определяет редкость развития бактериального воспаления желчевыводящих путей у детей на первом году жизни.

Ферментные системы печени, которые обеспечивают адекватный метаболизм различных веществ, к рождению недостаточно зрелы. Искусственное вскармливание стимулирует более раннее их развитие, но приводит к их диспропорции.

У новорожденных в первые дни жизни отмечают недостаточную активность глюкуронилтрансферазы, с участием которой происходит конъюгация билирубина с глюкуроновой кислотой и образование водорастворимого «прямого» билирубина.

У детей раннего возраста дезинтоксикационная функция печени развита недостаточно.

Желчный пузырь у новорожденных обычно скрыт печенью, имеет веретенообразную форму (грушевидную форму желчный пузырь приобретает в 6—7 месяцев). Размеры его с возрастом увеличиваются (после рождения его длина — всего лишь 3 см, к 10—12 годам она возрастает примерно в 2 раза). Скорость выделения пузырной желчи у новорожденных в 6 раз меньше, чем у взрослых. Объем пузыря с возрастом увеличивается: первые 6 месяцев жизни — 3 мл, в 1—3 года — 8,5 мл, к 9 годам — 33 мл, в старшем возрасте — 50—70 мл (или 1—2 мл/кг массы тела).

Относительная длина **тонкой кишки** у новорожденного большая: на 1 кг массы тела приходится 1 м, а у взрослых — всего 10 см. В связи с относительно большими размерами печени и недоразвитием малого таза кишечные петли лежат более компактно, чем у взрослых.

Двенадцатиперстная кишка новорожденного имеет кольцевидную форму (изгибы формируются позже), подвижна (к 7 годам ее фиксирует жировая ткань). В верхней части двенадцатиперстной кишки происходит ощелачивание кислого желудочного химуса — подготовка к действию ферментов, вырабатываемых поджелудочной железой, и смешивание с желчью. Складки слизистой оболочки у новорожденных меньше, чем у детей старшего возраста, дуоденальные железы имеют небольшие размеры и разветвлены слабее, чем у взрослых.

Тощая кишка занимает примерно $\frac{2}{5}$, а подвздошная $\frac{3}{5}$ длины тонкой кишки (без двенадцатиперстной кишки). Она заканчивается илеоцекальным клапаном (баугиниевой заслонкой). У детей раннего возраста отмечают относительную слабость

илеоцекального клапана, в связи с чем наиболее богатое бактериальной флорой содержимое слепой кишки может забрасываться в подвздошную, что способно вызывать воспалительное поражение ее терминального отдела.

В тонкой кишке грудного ребенка содержится сравнительно много газов, объем которых постепенно уменьшается вплоть до полного исчезновения к 7 годам (у взрослых в норме газов в тонкой кишке нет). Слизистая оболочка тонкая, богато снабжена сосудами и обладает повышенной проницаемостью (особенно у детей 1-го года жизни). У новорожденных в толще слизистой оболочки присутствуют одиночные и групповые лимфоидные фолликулы. Вначале они разбросаны по всей кишке, а в последующем группируются преимущественно в подвздошной кишке в виде групповых лимфатических фолликулов (пейеровых бляшек). Лимфатические сосуды многочисленны и имеют более широкий просвет, чем у взрослых. Лимфа, оттекающая от тонкой кишки, не проходит через печень, и продукты всасывания попадают непосредственно в кровь.

Мышечная оболочка (особенно ее продольный слой) у новорожденных развита слабо. Брыжейка у новорожденных и детей раннего возраста короткая и значительно увеличивается в длину в течение 1-го года жизни.

У детей грудного возраста в период молочного питания доминирует мембранное пищеварение. Секреторный аппарат тонкой кишки к рождению в целом сформирован. Уже с первых дней жизни ребенка ферменты всех отделов тонкой кишки обладают достаточно высокой гидролитической активностью. Активность мальтазы к рождению достаточно высока и остается таковой у взрослых, несколько позже нарастает активность сахаразы. Активность лактазы быстро нарастает в последние недели беременности. На протяжении периода грудного вскармливания она остается высокой, а к 4—5 годам происходит значительное ее снижение. Наименьшую активность лактазы наблюдают у взрослых. Следует отметить, что β -лактоза женского молока абсорбируется медленнее, чем α -лактоза коровьего молока, и частично поступает в толстую кишку, что способствует формированию грамположительной кишечной микрофлоры у детей на грудном вскармливании.

Толстая кишка у новорожденного имеет длину в среднем 63 см, а к концу 1-го года жизни — до 83 см. В последующем длина толстой кишки примерно равна росту ребенка. У новорожденного нет салниковых отростков (формируются на 2-м году жизни), ленты ободочной кишки едва намечены, гаустры ободочной кишки отсутствуют (появляются после 6 месяцев). Червеобразный отросток у новорожденного имеет конусовидную форму, обладает большой подвижностью из-за длинной брыжейки и может помещаться в любой части полости живота, в том числе ретроцекально. Вход в него широко открыт (формирование клапана происходит на 1-м году жизни).

Для слизистой оболочки толстой кишки у детей характерны углубленные крипты, более плоский эпителий, более высокая скорость пролиферации. Строение толстой кишки ребенка соответствует таковому у взрослого человека только в 3—4 года.

Возрастные особенности стула: 1—2-е сутки жизни отходит меконий (густая вязкая масса темно-оливкового цвета без запаха — клетки кишечного эпителия, остатки околоплодных вод со слущенными клетками кожи, желчь, секрет кишечника, поджелудочной железы) — 60—200 г.; с 3-го дня — переходный стул; с 5-го дня жизни стул зависит от типа вскармливания. При естественном вскармливании стул золотисто-желтого цвета, гомогенный, кашицеобразный, с кисловатым запахом в виде жидкой сметаны. Частота стула в первом полугодии — до 5 раз в сутки (нормой первого месяца жизни будет и более частый стул — после каждого кормления). Отсутствие стула до нескольких дней (даже до 5) при хорошем самочувствии ребенка и хорошем аппетите, также является вариантом нормы. Во втором полугодии частота стула 2—3 раза в день, а его цвет определяется съеденной пищей. При искусственном вскармливании стул ребенка замазкообразной или пастообразной консистенции, светло-желтого цвета, иногда с сероватым оттенком, неприятного, гнилостного запаха. Частота в первые 6 месяцев жизни — 2—3 раза в день, после 6 месяцев — 1—2 раза в день. После года нормальный стул ребенка оформленный, с умеренно фекальным запахом, цвет зависит от пищи (при обычном питании — темно-коричневый), без патологических примесей, частота 1—2 раза в сутки.

В последние годы активно обсуждается вопрос о нестерильном кишечнике новорожденного ребенка: заселение кишечника микрофлорой происходит внутриутробно путем заглатывания плодом амниотической жидкости. На 2-м месяце жизни у детей, получающих грудное молоко, флора кишечника представлена в основном бифидум-бактериями, высевается немного кишечных палочек. Бифидум-бактерии — это необходимый вид микроорганизмов кишечного тракта, функция которых заключается в поддержании нормального количества и соотношения разных видов флоры в кишечнике (биоценоза). К концу 1-го года жизни, когда рацион ребенка значительно расширяется, количество бифидум-бактерий уменьшается, а кишечных палочек — увеличивается. У детей, не получающих грудного молока, кишечная палочка составляет 65—95 % микроорганизмов. Кроме того, выявляются энтерококки, грамположительные палочки.

IX. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ЖКТ У ДЕТЕЙ

Определение *аппетит* (сохранен, снижен, избыточный).

Общий осмотр. Необходимо обратить внимание на следующие факторы:

- положение (вынужденное, пассивное);
- физическое развитие, степень упитанности (дефицит массы, ожирение);
- состояние кожи: окраску (бледность, серый оттенок, «синева» под глазами, желтушность и др.); чистоту и наличие патологических элементов (геморрагии, пигментация, печеночные знаки — сосудистые звездочки, печеночные ладони и др.); сухость, шелушение; состояние придатков кожи: волос (тусклые, ломкие) и ногтей (исчерченность, ломкость) и др.;
- состояние склер (желтушность и др.);
- есть ли симптомы обезвоживания;
- наличие отеков.

Осмотр ротовой полости у детей до 8—10 лет проводится в конце исследования, но описывается в начале. В ходе осмотра изучается следующее:

- слизистые оболочки полости рта: цвет, чистота, влажность, блеск, гладкость слизистых и патологические изменения (налеты, афты, изъязвления, «заеды» в углах рта, кровоизлияния и др.);
 - язык: окраска, влажность, наличие налета, толщина, состояние сосочкового слоя, патологические изменения (трещины, изъязвления, «географический» язык и др.);
 - зубы: наличие кариеса и других дефектов, санация зубов;
 - запах изо рта (отсутствует, имеется).
- Осмотр живота* (проводится в положении лежа и стоя):
- величина (живот не увеличен, увеличен в объеме, запавающий);

- форма (округлая, овальная; выпуклая, втянутая, плоская, если изменена);
- симметричность (отделы живота симметричны, имеются отдельные выпячивания или втяжения);
- участие в акте дыхания (движения имеются, ограничение движений (уточнить местное или разлитое), движения отсутствуют);
- наличие патологических изменений (видимая перистальтика желудка и кишечника, избыточное развитие венозной сети, отечность, пастозность передней брюшной стенки, расхождение прямых мышц живота, грыжевые выпячивания, послеоперационные рубцы и др.).

Перкуссия живота. Вначале проводится непосредственная, затем опосредованная перкуссия последовательно во всех отделах живота в положении лежа на спине. Оценивается наличие болезненности в разных отделах живота; определяется характер перкуторного звука (кишечный тимпанит, укорочение перкуторного звука, асимметрия и др.).

Пальпация живота (рис. 1) проводится в положении лежа на спине. Поверхностная ориентировочная пальпация проводится последовательно во всех отделах живота, начиная с левой подвздошной области или, при наличии болезненности, с противоположной локализации боли области.

Выявляют и описывают:

- напряжение мышц передней брюшной стенки (живот мягкий — отсутствует; если имеется, указать: общее или локальное);
- болезненность (локальную или общую) передней брюшной стенки (не выявлена; если определяется, уточнить локализацию и связать с областями проекции органов брюшной полости);
- наличие зон кожной гиперестезии на передней брюшной стенке и за ее пределами, а также болевых точек (не выявлены; если определяются, уточнить локализацию);
- урчание (определяется, не выявлено);
- расхождение прямых мышц живота, грыжи (белой линии, пупочного кольца, пахово-мошоночные);
- наличие поверхностно расположенных опухолей и увеличенных органов (печени, селезенки и др.).



Рис. 1. Пальпация отделов толстого кишечника:
а — сигмовидной кишки; *б* — слепой кишки; *в* — восходящей кишки;
г — нисходящей кишки; *д* — поперечно-ободочной кишки

Глубокая пальпация — необходимо оценить пальпируются ли отделы пищеварительного тракта или нет. Если пальпируются, то описывают форму (цилиндрический тяж); диаметр (в см);

консистенцию (мягкая, мягко-эластическая, плотноэластическая, плотная и др.); подвижность; болезненность; наличие урчания; характер поверхности (ровная, гладкая, бугристая и др.).

Аускультация живота. Проводится последовательно во всех областях. Выявляют и описывают шум перистальтики кишечника (перистальтика живая или шум перистальтики неизменен, усилен (оживлен), ослаблен, не выслушивается). Проводится по той же схеме, что и поверхностная пальпация.

Важно! Аускультацию необходимо проводить до начала пальпации живота, так как ощупывание кишечника рефлекторно усиливает его перистальтику, что может быть неверно истолковано при аускультации как усиление моторики кишечника.

Гепатобилиарная область. Необходимо провести осмотр области правого подреберья (изменений не выявлено, ограниченное выпячивание, асимметрия живота и др.). Определить и описать:

- положение нижних границ печени по правой срединно-ключичной, передней подмышечной, парастеральной линиям (не выступает за край реберной дуги; если выступает, дается расстояние в см от края реберной дуги) и по передней срединной линии (дается расстояние от мечевидного отростка грудины);
- состояние нижнего края: форма и толщина (заостренный, закругленный, тонкий, толстый); консистенция (мягкий, умеренной плотности, очень плотный); контуры (гладкие, ровные, бугристость и др.); подвижность и смещаемость (подвижный, легко смещается, не смещается); болезненность (отсутствует, имеется) и др.

Пальпацию печени и желчного пузыря начинают с постепенного продвижения пальцев из мезогастрия в эпигастральную область справа. Ладонь соприкасается с кожей передней стенки живота, а кончики пальцев делают лишь легкие колебания. Это позволяет ощутить более плотный край печени, выступающий из-под реберной дуги. Различают два основных вида пальпации печени.

1. *Скользкая пальпация печени по Н. Д. Стражеско.* Положение больного: лежа на спине со слегка согнутыми ногами; подушку убирают. Пальцами правой (пальпирующей) руки, расположенными параллельно нижнему краю печени, произ-

водят легкие скользящие движения сверху вниз. Скользящими движениями следует ощупать всю доступную пальпации поверхность печени. Особенно часто скользящая пальпация печени используется у детей грудного и младшего возраста.

2. *Бимануальная пальпация печени по В. П. Образцову.* Пальпирующую руку кладут плашмя на область правой половины брюшной стенки на уровне пупка или ниже.левой рукой охватывают правую половину грудной клетки в нижнем отделе. Оставляя на месте правую руку, глубоко введенную в брюшную полость, просят ребенка глубоко вдохнуть. При вдохе пальпирующая рука выводится из брюшной полости в направлении вперед и вверх. При этом нижний край печени скользит вниз и касается пальпирующих пальцев, слегка придавливающих переднюю брюшную стенку.

При пальпации печени обращают внимание на ее консистенцию, ровность поверхности, болезненность, на какую величину она выступает из-под края реберной дуги. В норме у детей до 3 лет правая доля печени выступает из подреберья на 1—1,5 см и к 5 годам находится у края реберной дуги. В норме прощупывается весь передний край печени в эпигастрии. Он проходит от VII—VIII ребра справа до VII—VIII ребра слева. Следует обратить внимание на область проекции желчного пузыря — точку пересечения правой реберной дуги с наружным краем прямой мышцы живота (точка Кера). У детей редко прощупывается желчный пузырь, но при заболеваниях желчевыводящей системы может ощущаться нерезкий дефанс (напряжение). Чтобы это заметить, необходимо сравнить ответ мышечной стенки на колебательные движения пальцев в симметричных участках справа и слева. При давлении пальцем в точке Кера устанавливается наличие болезненности — это нижний френikus-симптом, а при давлении между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы — верхний френikus-симптом.

Пальпация желудка. Пальпация по наружному краю прямой мышцы живота в области эпигастрия позволяет получить информацию о состоянии пилорической части желудка и двенадцатиперстной кишки. Скользящими движениями сверху вниз и наоборот в эпигастрии можно прощупать тело желудка.

Пальпация селезенки (как и печени) может проводиться двумя методами: скользящим и бимануальным. Техника пальпации такая же, как при пальпации печени, но при бимануальной пальпации селезенки ребенок укладывается на правый бок со слегка согнутыми ногами и головой, пригнутой к груди (подбородок должен касаться грудной клетки).

Пальпация поджелудочной железы по Гроту. Положение больного: на спине с валиком, подведенным под поясницу; ноги согнуты в коленях. Пальцы пальпирующей руки вводят в брюшную полость по наружному краю левой прямой мышцы в левом верхнем квадранте. Пальпация проводится на выдохе. Пальцы, достигая позвоночника на уровне пупка, пальпируют поджелудочную железу, имеющую вид ленты, косо перекрывающей позвоночный столб. У старших детей пальпацию поджелудочной железы можно проводить и бимануально. При этом пальцы правой руки служат для восприятия ощущений при прощупывании, а помещенные на них пальцы левой руки, оказывая давление, способствуют проникновению вглубь брюшной полости. Можно проводить пальпацию поджелудочной железы в положении на правом боку, а также в сидячем положении.

В последнюю очередь описывается характер стула: регулярность, число испражнений за сутки, консистенция, форма, наличие патологических примесей, непереваренных остатков пищи, глистов и др.

Х. СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Изменение аппетита. Снижение аппетита возникает при многих заболеваниях ЖКТ, в том числе при эзофагите, гастрите, язвенной болезни, хронических заболеваниях печени, панкреатите и др. Отсутствие аппетита (анорексия) может развиваться при патологии органов пищеварения, психических нарушениях, а также быть следствием неправильного вскармливания или питания.

Избирательный аппетит (отвращение к определенным продуктам) может сформироваться при непереносимости каких-либо пищевых ингредиентов (белков, жиров, углеводов). Например, при непереносимости дисахаридов (лактозы, сахарозы, фруктозы и др.) ребенок может отказываться от молочных продуктов, фруктов и сладостей. У больных с поражением печени и желчевыводящей системы наблюдают отвращение к жирной пище. При язвенной болезни аппетит может быть снижен из-за страха перед появлением боли, которая усиливается после приема еды. Дети с повышенной кислотностью обычно отказываются от острой или соленой пищи.

Усиление аппетита (полифагия) может проявляться и у здоровых детей в периоды ускоренного роста, полового созревания, у выздоравливающих после заболеваний, сопровождавшихся снижением аппетита, а также у больных хроническим панкреатитом или имеющих синдром мальабсорбции (из-за нарушения всасывания пищи в тонкой кишке). Сильное повышение аппетита (булимия) возникает у детей страдающих сахарным диабетом (далее — СД), при патологии ЦНС, а также у пациентов, получающих глюкокортикоиды, анаболические стероиды и др.

Изменение насыщаемости. Быструю насыщаемость наблюдают у пациентов с хроническим гастритом, заболеваниями пе-

чени и желчных путей. Чувство постоянного голода характерно для пациентов с гиперинсулинизмом, целиакией, синдромом короткой кишки.

Жажда возникает при обезвоживании вследствие диареи или рвоты; у больных хроническим панкреатитом, СД и др.

Повышенная саливация у детей в возрасте старше 6 месяцев иногда возникает при глистных инвазиях (например, аскаридозе), а также при заболеваниях поджелудочной железы вследствие компенсаторного усиления функции слюнных желез. Не стоит забывать, что слюнотечение может быть вызвано и болью при глотании, наличием язвочек во рту, эпиглотитом (необходимо оценивать наличие сопутствующих симптомов, таких как повышение температуры, шумное дыхание, признаки интоксикации).

Необычный привкус во рту наблюдают при некоторых заболеваниях органов пищеварения: кислый — при гастродуодените, язвенной болезни; горький или металлический — при заболеваниях печени.

Нарушение глотания (дисфагия) может быть вызвано множеством причин. Дисфагии у детей до 3 лет чаще всего обусловлены пороками развития полости рта и глотки; атрезией пищевода; стенозами пищевода; сдавлением пищевода аномальными сосудами; неврогенными нарушениями.

Дисфагии у детей старше 3 лет чаще всего обусловлены рефлюкс-эзофагитом; инородными телами пищевода; рубцовыми стриктурами пищевода; объемными процессами в средостении; варикозным расширением вен пищевода; кардиоспазмом; нервно-мышечными нарушениями; психогенными факторами; воспалительными процессами в полости рта и глотке.

Отрыжка возможна у здоровых детей грудного возраста при заглатывании воздуха (аэрофагия), у детей старшего возраста — при быстром потреблении пищи и переедании. При патологических ситуациях отрыжка обусловлена повышенным газообразованием из-за брожения пищи при ее задержке в желудке. Отрыжка с тухлым вкусом возникает в результате процессов гниения и характерна для стеноза привратника, гастрита. Отрыжка с резко кислым, обжигающим вкусом возникает при повышенной кислотности (язвенная болезнь, гастрит).

Отрыжка с примесью горечи указывает на забрасывание желчи из двенадцатиперстной кишки в желудок (зияние привратника, заболевания печени и желчных путей).

Изжога возникает в результате раздражения слизистой оболочки пищевода в случае попадания в него кислого желудочного содержимого, что характерно при недостаточности кардиального сфинктера. Изжогу наблюдают при эзофагите, гастродуодените, язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, переедании и др. Развитию изжоги способствуют состояния, сопровождающиеся повышением давления в желудке и брюшной полости (асцит, метеоризм).

Тошнота может предшествовать рвоте или быть самостоятельным симптомом. Она способна может развиваться при заболеваниях органов пищеварения (гастродуоденит, поражение желчных путей и др.) и прочих органов, а также может иметь условно-рефлекторный характер.

Рвота — условно-рефлекторный акт, который возникает при раздражении рвотного центра импульсацией, поступающей по блуждающему нерву из различных рефлексогенных зон (желудка, желчного пузыря, печеночных и желчных протоков, поджелудочной железы, червеобразного отростка, мочеточников, глотки, брюшины, венечных сосудов сердца и др.), а также при непосредственном токсическом воздействии на рвотный центр и развитии различных патологических процессов в ЦНС. Рвота у детей возникает часто, особенно в возрасте до 3 лет, что обусловлено определенными анатомо-физиологическими особенностями.

По характеру рвоты можно сделать предположение о ее происхождении.

— Рвота центрального генеза обычно развивается при патологии ЦНС. Возникает внезапно на высоте церебральных расстройств (головная боль, повышение АД, нарушение зрения и др.) без предшествующей тошноты. Не связана с едой, не обильная, не улучшает состояния больного.

— Рефлекторная рвота обычно возникает внезапно без предшествующей тошноты при поражении различных внутренних органов и не приносит облегчения.

— Желудочная рвота характерна для заболеваний желудка. Обычно возникает через 0,5—1,5 часа после приема пищи, ей предшествует тошнота. Рвота обильная, имеет кислый запах, приносит временное облегчение больному (приводит к уменьшению тошноты и боли).

— Частая и необильная рвота возникает у детей раннего возраста при пилороспазме. При этом иногда наблюдают видимую на глаз перистальтику.

— Для пилоростеноза характерна рвота «фонтаном». Рвотные массы обильные, с гнилостным запахом, объем превышает количество съеденной пищи, и, что важно, в рвоте отсутствует желчь.

— Кровавая рвота возникает при эрозиях и язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечении из расширенных вен пищевода и желудка. При умеренном кровотечении рвотные массы имеют темно-коричневый цвет («кофейной гущи») из-за присутствия солянокислого гематина (образуется из гемоглобина под воздействием соляной кислоты желудочного сока). При массивном кровотечении возникает рвота «полным ртом» кровью со сгустками. Источником подобного кровотечения могут быть, например, варикозно расширенные вены пищевода или кардиального отдела желудка при портальной гипертензии.

— При дивертикулах, ахалазии и сужении нижних отделов пищевода рвота обычно возникает сразу после еды. По характеру бывает необильной. Рвотные массы состоят из непереваренной пищи.

— При кишечной непроходимости рвотные массы могут иметь различный состав: при высокой непроходимости рвотные массы включают желудочное содержимое с примесью желчи; при средней — имеют коричневый цвет и фекальный запах, что обусловлено антиперистальтической волной и попаданием содержимого кишечника в желудок (каловая рвота).

— Рвотные массы содержат примесь желчи при заболеваниях желчевыводящих путей и поджелудочной железы, аномалиях развития двенадцатиперстной кишки.

Боли в животе возникают как при патологии органов пищеварения, так и при патологии других органов и систем. Необходи-

димо уточнить время возникновения болей, их интенсивность, локализацию и иррадиацию, а также периодичность и сезонность.

Ранние, возникающие во время еды, боли характерны для эзофагита, сразу после еды — для гастрита. Поздние боли свойственны антральному гастриту, дуодениту, гастродуодениту или язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (характерны голодные и ночные боли).

Интенсивность болей уменьшается после приема пищи при антральном гастрите, гастродуодените и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Однако через некоторое время вновь происходит усиление болей (мойнингамовский ритм болей). Интенсивные и длительные колющие боли в правом подреберье характерны для заболеваний печени и особенно желчных путей. Разнообразные по характеру боли (тупые ноющие или острые мучительные) характерны для поражения поджелудочной железы, особенно ее хвоста и тела. Интенсивные боли бывают при поражении толстой кишки.

Выявление локализации болей и их иррадиации позволяет определить, какой орган поражен.

— Боли в эпигастральной области типичны для заболеваний желудка, поджелудочной железы, эпигастральной грыжи, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, заболеваний пищевода.

— Боли в правом подреберье характерны для заболеваний печени, желчного пузыря, желчных путей, головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, печеночного угла толстой кишки.

— Боли в левом подреберье наблюдают при заболеваниях желудка, хвоста поджелудочной железы, селезенки, левого изгиба ободочной кишки, левой доли печени.

— Боли в околопупочной области наблюдают при пупочных грыжах, поражениях тонкой кишки, брыжеечных лимфатических узлов, сальника.

— Боли в правой подвздошной области характерны для аппендицита, при поражении толстой кишки или конечного отрезка подвздошной кишки и илеоцекального угла, что типично для болезни Крона.

— Боли в левой подвздошной области чаще обусловлены поражением сигмовидной кишки.

— Боли в лобковой области возникают при заболеваниях мочеполовой системы.

— Боли в паховой области наблюдают при воспалении червеобразного отростка, заболеваниях слепой кишки, терминального отдела подвздошной кишки, паховых грыжах. Боли в левой паховой области характерны для заболеваний сигмовидной кишки, а при заболеваниях прямой кишки боли нередко локализованы в области промежности.

— Разлитые боли в животе возникают при перитоните, кишечной непроходимости, спаечной болезни и др.

Иррадиация болей в правое плечо, лопатку бывает при заболеваниях печени и желчных путей; в оба подреберья — при дуоденитах; в спину (опоясывающие) или в левое плечо — при заболеваниях поджелудочной железы; в спину — при поражении желудка. Чувство давления вокруг пупка, тянущие боли, жжение пациенты ощущают при заболеваниях тонкого кишечника. Анализ различных характеристик болей в животе позволяет предположить их генез и патологию, при которой они развились.

Выявление периодичности и сезонности болей в животе имеет большое значение в распознавании патологии пищеварительной системы. Чередование периодов болевых ощущений и хорошего самочувствия, а также возникновение и усиление болей в весенне-осенний период нередко бывает у больных язвенной болезнью.

Метеоризм может развиваться при дисбактериозе кишечника, энтероколитах, целиакии, дисахаридазной недостаточности, синдроме мальабсорбции, при полной или частичной кишечной непроходимости, парезе кишечника.

Диарея возникает при усилении перистальтики кишечника и ускоренном продвижении его содержимого, при замедлении всасывания в кишечнике жидкости и при усилении ее секреции при поражениях кишечника. Диарея может возникать при многих инфекционных и неинфекционных заболеваниях органов пищеварения. Некоторые клинические особенности таких заболеваний имеют дифференциально-диагностическое значе-

ние. Кроме того, диареи наблюдают при заболеваниях других органов и систем (диареи аллергические, неврогенные, при недостаточности некоторых ферментов кишечника, при эндокринных заболеваниях — тиреотоксикоз, болезнь Аддисона, СД), глистных инвазиях и др.

Энкопрез — парадоксальное недержание кала, связанное с хроническим застоем содержимого в переполненных дистальных отделах толстой кишки. Энкопрез чаще возникает в возрасте 3—7 лет днем при играх, во сне, без видимых причин и при смешанных причинах. Истинный энкопрез — постепенное урежение самостоятельного стула, прогрессирующее недержание. Кал не задерживается в прямой кишке. Часто сочетается с недержанием мочи. Ложный энкопрез — недержание кала на фоне прогрессирующего запора. Прямая кишка туго заполнена калом, тонус анального жома нормальный. Большой диаметр калового столбика. Нижняя половина живота увеличена, прямая кишка расширена. Необходим дифференциальный диагноз с болезнью Гиршпрунга.

Запор может быть вызван механическими препятствиями в кишечнике, скоплениями кала в расширенных или удлинённых отрезках кишки, парезом кишечника, ослаблением перистальтики, нарушением акта дефекации. Спастические запоры развиваются вследствие спазма гладкой мускулатуры кишечной стенки, причинами которого могут стать заболевания толстой кишки (колит, синдром раздраженной толстой кишки); висцеро-висцеральные рефлексы при заболеваниях других органов (язвенная болезнь, холецистит); заболевания прямой кишки, обуславливающие повышение тонуса заднепроходного сфинктера (трещина заднего прохода и др.); психогенные факторы. У больных нередко бывают боли в животе, кал может принять вид «овечьего». Атонические запоры вследствие понижения тонуса гладкой мускулатуры возникают при недоедании и нерациональном питании, гиподинамии, патологии ЦНС, лечении антацидными препаратами. Характерны тупые, распирающие боли по ходу толстой кишки, метеоризм.

Изменения кала имеют большое значение для диагностики различных заболеваний.

Дегтеобразный стул (мелена) — выделение из заднего прохода крови темного цвета, наблюдают при пищеводных или желудочных кровотечениях. Выделение со стулом алой крови указывает на кровотечение в терминальных отделах толстой кишки.

Существует Бристольская шкала кала, разработанная Мейерсом Хейтоном в Бристольском университете и впервые опубликованная в 1997 году (рис. 2). Бристольская шкала применяется, наряду с учетом периодичности дефекации, ее затруднениями, ощущением неполного опорожнения или отхождением малого количества кала повышенной плотности.

Большое время транзита (100 часов)  Короткое время транзита (10 часов)	Тип 1	Отдельные твердые комки, как орехи, трудно продвигаются	
	Тип 2	В форме колбаски, но комковатый	
	Тип 3	В форме колбаски, но с ребристой поверхностью	
	Тип 4	В форме колбаски или змеи, гладкий и мягкий	
	Тип 5	Мягкие маленькие шарики с ровными краями	
	Тип 6	Рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный стул	
	Тип 7	Водянистый, без твердых частиц	Полностью жидкий

Рис. 2. Бристольская шкала кала

Изменение формы живота. Равномерное выпячивание живота возникает при ожирении, метеоризме, асците (часто сопряжено с выпячиванием пупка); неравномерное — при увеличении органов брюшной полости (печени, селезенки и др.) или при наличии опухоли. Резкое втяжение с повышением тонуса брюшных мышц отмечают при перитоните.

Выраженная венозная сеть на передней брюшной стенке свидетельствует о развитии коллатерального кровообращения в связи с затруднением тока крови по системе воротной вены (портальная гипертензия) или нижней полой вены.

Напряжение мышц передней брюшной стенки («мышечная защита») — висцеромоторный рефлекс, развивающийся при воспалении париетальной брюшины (разлитой или местный перитонит), а также висцеральной брюшины или серозных оболочек органов (аппендицит, холецистит и др.).

Изменение перистальтических шумов. Отсутствие перистальтических шумов («гробовая тишина») характерно для атонии кишечника при перитоните; их усиление бывает при инвагинации, кишечной непроходимости. При механической непроходимости кишечника перистальтические шумы выше места сужения кишки становятся более частыми и звонкими, а при паралитической непроходимости кишечника кишечные шумы полностью исчезают.

Изменения, выявляемые при пальпации кишечника. Плотную тонкую кишку можно пропальпировать при спастических состояниях; плотную толстую кишку — при запорах. При атонии толстую кишку можно прощупать в виде мягкого цилиндра с вялыми стенками. При врожденном мегаколоне (болезнь Гиршпрунга) она сильно увеличена и может занимать почти всю брюшную полость.

Увеличение печени. Основные причины увеличения печени у детей: собственно печеночная патология (гепатит, цирроз, жировой гепатоз, опухоли); поражение внутрипеченочных желчных протоков; застой крови в результате нарушения кровообращения при правожелудочковой сердечной недостаточности; заболевания крови (лейкозы, анемии, лимфогранулематоз); многие инфекционные заболевания и глистные инвазии; неинфекционные заболевания; амилоидоз.

Увеличение печени часто сопровождается повышением плотности ее нижнего края. При острых и реактивных гепатитах выявляют болезненность нижнего края печени. При опухолевом поражении, эхинококкозе, циррозе печени нижний край неровный и плотный. Плотный, твердый край печени вплоть до каменистости наблюдают при циррозе. Поверхность печени при этом неровная. Плотная печень характерна и для неопластических процессов. Гладкая, ровная, мягковатая, резко болезненная при пальпации печень с закругленным краем — при остром

застое крови (сердечнососудистая недостаточность), а также при вовлечении в воспалительный процесс паренхимы и внутрипеченочных желчных путей.

Спленомегалия — это патологические изменения селезенки, которые могут быть выражены в ее увеличении или усилении функции, в отложении различных веществ, а также в венозном застое крови при портальной гипертензии. Спленомегалия сопровождает многие заболевания (инфекционные, болезни крови, опухолевые процессы, тромбоз селезеночной вены, инфаркт селезенки, болезни накопления, аутоиммунные заболевания и др.).

XI. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. На каком сроке беременности начинает функционировать желудочно-кишечный тракт плода, и какие специфические рефлексy или выделения появляются на этом этапе?
2. Каков состав мекония, и к какому дню жизни в норме он должен переходить в жидкий стул?
3. Опишите анатомические особенности полости рта новорожденного, которые облегчают грудное вскармливание.
4. Что такое узелки Бона? Являются ли они патологическими?
5. Объясните феномен «физиологической сialореи» (слюнотечения) у младенцев: в каком возрасте она обычно начинается, почему возникает и когда проходит.
6. Почему у младенцев в первые месяцы жизни низкая бактерицидная активность слюны?
7. Перечислите анатомические факторы, которые предрасполагают новорожденных и младенцев раннего возраста к срыгиванию и гастроэзофагеальному рефлюксу.
8. Опишите роль эмбрионального пепсина и лингвальной липазы в пищеварении в период новорожденности.
9. В каком возрасте желудок принимает более вертикальное положение и с каким этапом развития это совпадает?
10. Каково клиническое значение низкой активности глюкуронилтрансферазы у новорожденных?
11. Почему тонкий кишечник относительно длиннее у новорожденных (1 м/кг массы тела) по сравнению со взрослыми (10 см/кг массы тела) и какие функциональные преимущества это дает?
12. Опишите возрастные изменения активности лактазы в период внутриутробного развития и в зрелом возрасте. Почему непереносимость лактозы чаще проявляется после 4—5 лет?
13. Каково клиническое значение β -лактозы в грудном молоке по сравнению с α -лактозой в коровьем молоке?

ХII. ПРИМЕРЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ

1. Физиологический объем желудка у ребенка при рождении составляет ____ мл.
 - а) 7—10 +
 - б) 20—30
 - в) 50
 - г) 5
2. Какова функциональная особенность печени у детей раннего возраста?
 - а) незрелость к рождению +
 - б) зрелость к рождению
 - в) сроки созревания различных функций печени равномерны
 - г) обезвреживающая функция выражена хорошо
3. Физиологическое слюнотечение отмечается у детей в возрасте...
 - а) 1—2 недель
 - б) 1—2 месяцев
 - в) 2—3 месяцев
 - г) 3—4 месяцев +
4. Рвота фонтаном у детей отмечается при...
 - а) родовой травме
 - б) перекорме
 - в) дизентерии
 - г) пилоростенозе +
5. Желудок формируется из...
 - а) передней кишки +
 - б) средней кишки
 - в) задней кишки
6. У детей в грудном возрасте доминирует _____ пищеварение.
 - а) пристеночное
 - б) мембранное +
 - в) полостное

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Педиатрия* : национальное руководство : в 2 т. / под ред. А. А. Баранова. 2-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. Т. 1.
2. *Ткачук Е. А., Мартынович Н. Н.* Особенности пищеварительной системы у детей. Методика исследования. Семиотика поражений : учеб. пособие. Иркутск : ИГМУ, 2020.
3. *Goldin J., Sodhani Sh.* Abdominal Examination // National Library of Medicine 2025. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459220/> (дата обращения: 15.04.2026).
4. *Kliegman R. M., Schuh A., Ryan K. et al.* Nelson Essentials of Pediatrics. 10th ed. Philadelphia : Elsevier, 2026.

Малахова Жанна Леонидовна
Лобзова Александра Анатольевна

ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL FEATURES
OF THE DIGESTIVE SYSTEM IN CHILDREN

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Учебное электронное издание

Редактор *О. И. Бессчастнова*
Компьютерная верстка *Е. В. Денисенко*

Дата выхода в свет 01.09.2026 г.
Формат 60 × 90 ¹/₁₆. Усл. печ. л. 4,8

