



ЗАПОРЫ У ДЕТЕЙ

Хаустова Г.Г.¹, Потапова Е. А.², Харитоновна Л.А.²

¹ Детская городская больница № 1, Москва

² Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва

Хаустова Галина Геннадьевна

E-mail: galinakh988@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Хронические запоры (ХЗ) у детей остаются одной из актуальных и сложных проблем детской гастроэнтерологии и формируют широкий спектр медико-социальных и психологических проблем. В связи с отсутствием четких представлений о патогенезе, классификации запоров диагностика и лечение их затруднены. Наиболее часто у детей встречается неврогенный запор. Значительная роль принадлежит нервной системе и в развитии других форм ХЗ, что необходимо учитывать на этапе диагностики и лечения их у детей.

Ключевые слова: запор; диагностика; дети.

SUMMARY

Chronic constipation (HZ) in children remains one of the most urgent and complex problems of pediatric gastroenterology and form a wide range of health and social and psychological problems. Due to the lack of clear understanding of the pathogenesis, classification, diagnosis and treatment of constipation are complicated. A significant role belongs to the nervous system and in the development of other forms of HZ, which should be considered during diagnostics and treatment.

Keywords: constipation; diagnosis; children.

Запор — констипация (*constipation*) синоним «скопление» (*obstipacia*) — стойкое или интермиттирующее расстройство акта дефекации, затрудняющее удаление фекалий и сопровождающееся уменьшением объема фекальных масс, достигающих ампулы прямой кишки, и выделением твердого скудного стула.

С патофизиологических позиций запор проявляется урежением опорожнения кишечника, затруднением акта дефекации и сопровождается длительным (более 25% времени дефекации) натуживанием и неполным опорожением кишечника. В клиническом отношении о запоре свидетельствует отсутствие самостоятельного стула в течение 48 часов у взрослого, в течение 36 часов у ребенка[4].

Эпидемиология. Среди функциональных нарушений пищеварительного тракта запоры представляют наиболее частую и трудную проблему. Примерно 50% населения Великобритании беспокоят запоры.

Констипацию считают скрытой национальной проблемой этой страны. Во Франции запорами страдают около 10 млн человек, в ФРГ — 30% населения и от 30 до 50% взрослого населения России [3]. У детей частота их неизвестна. Запорами чаще страдают лица женского пола. Частота запоров с возрастом увеличивается. У лиц старше 70 лет они отмечаются у каждой третьей женщины и у каждого пятого мужчины.

Классификация. У детей различают запоры по:

I. течению: острые, хронические;

II. стадии: компенсированный; субкомпенсированный; декомпенсированный;

III. этиологии: алиментарный; неврогенный (дискинетический; рефлкторный; вследствие подавления позывов на дефекацию — привычный); гиподинамический; вследствие нарушения водно-электролитного обмена; эндокринный; медикаментозный; инфекционный; вследствие воспалительных

заболеваний кишечника; токсический механический; вследствие аномалий развития толстой кишки.

IV. патогенезу: воспалительный, психогенный, гиподинамический, механический, токсический, идиопатический;

V. характеру двигательных нарушений: гипо- и гипермоторные.

Значительная часть из перечисленных типов запоров имеет функциональную природу.

До настоящего времени не существует четких критериев для разграничения острых и хронических запоров [1; 2]. К острым относят запоры, возникшие внезапно вследствие механического препятствия к продвижению кишечного содержимого или рефлекторно, например, при болях, острых инфекциях, острых заболеваниях внутренних органов, хирургических вмешательствах и других острых состояниях. К хроническим — запоры, беспокоящие больного на протяжении нескольких лет.

Этиология и патогенез. Существует 3 фактора, способствующих развитию констипации:

- *Факторы, связанные с воспитанием и режимом приема пищи,* когда слишком настойчивое приучение ребенка к горшку или, наоборот, небрежное отношение родителей способствует нарушению нормального ритма дефекации.
- *Режим ребенка и двигательная активность.* Гиподинамия, отсутствие режима питания и отдыха не позволяют ребенку регулярно ходить в туалет в нужное для него время.
- *Факторы, связанные с питанием.* Возникновению запоров, способствует пища, содержащая мало клетчатки и богатая углеводами, часто с недостаточным потреблением жидкости в течение дня.

Независимо от причины запор сопровождается нарушением процессов формирования и продвижения кала по кишечнику. Последствиями этих изменений являются:

- расстройства кишечной моторики;
- ослабление позывов к дефекации;

- возникновение изменений структуры кишечника или близлежащих органов, препятствующих нормальному продвижению содержимого по кишечнику;
- несоответствие между емкостью толстой кишки и объемом кишечного содержимого.

При запоре усиливаются непропульсивные сегментирующие движения толстой кишки, которые перемешивают содержимое и способствуют формированию кала. Пропульсивная активность, напротив, снижена, ретроградные движения усилены (рис. 1). Эти нарушения ассоциируются с повышением непродуктивной двигательной активности кишечника, особенно сигмовидной кишки. Если она регулярно тормозит продвижение фекальных масс, то развивается запор.

Примечание: толщина стрелок отображает интенсивность соответствующих сокращений.

Обычно у человека прямая кишка пуста. Кал скапливается в сигмовидной и ободочной кишках, и только перемещение его в ампулу прямой кишки вызывает позыв к дефекации. Как правило, этот позыв возникает по утрам под влиянием начала активных движений после сна (ортостатическое влияние) либо сразу после завтрака, обусловленный гастроцекальным рефлексом.

Нарушения моторики кишечника находятся под влиянием нервной и гуморальной регуляции. В осуществлении соответствующего рефлекса участвуют центры поясничного и крестцового отделов спинного мозга. Известно, что вблизи рвотного центра имеется и центр дефекации, участвующий главным образом в осуществлении императивных позывов на низ. Центр дефекации локализуется также в области варолиева моста (моста головного мозга) [2]. Другие отделы мозга также влияют на процесс дефекации.

Ослабление позывов к дефекации может возникнуть первично вследствие различных психогенных воздействий. В этих случаях это становится

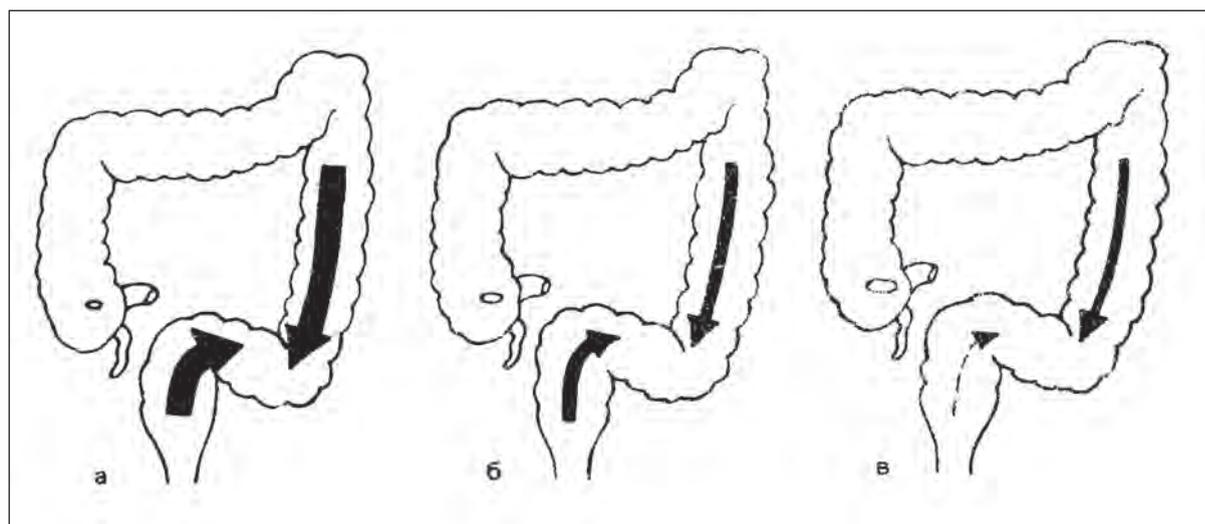


Рис. 1. Схематическое изображение пропульсивной и ретропульсивной активности дистальных отделов толстой кишки в зависимости от характера стула

первичным механизмом запоров. Ослабление позывов на низ иногда возникает и вторично. Нарушениям привычного ритма дефекации способствуют позднее вставание, утренняя спешка, учеба в различные смены, изменения обычного ритма и условий жизни. Подавляют позывы антисанитарные условия в туалетах, иногда чувство ложного стыда и т. п. Условно-рефлекторные механизмы позывов легкоранимы у детей и подростков. Моторика кишечника в подобных случаях мало страдает, при этом кал скапливается преимущественно в прямой кишке.

Один из механизмов частых запоров начинает реализовываться в детском возрасте. Известно, что задний проход рассматривается как одна из эрогенных зон. Некоторые дети, задерживая каловые массы, вызывают при их достаточном накоплении в прямой кишке и последующем их прохождении через задний проход сильное раздражение слизистой оболочки, которое сопровождается сладострастным ощущением. Подобная привычка, укоренившаяся с детства, может стать причиной привычных запоров.

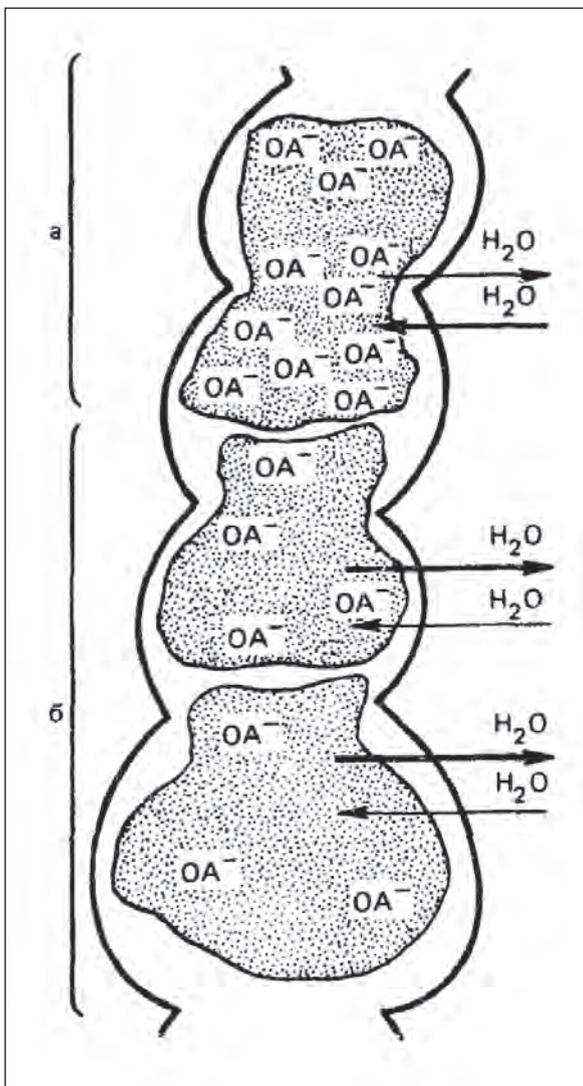


Рис. 2. Сниженное содержание органических анионов (ОА) в кале и недостаточное поступление воды в толстую кишку при запорах: а — в норме; б — при привычном запоре

Одним из механизмов функциональных запоров может быть нарушение функции ректоанального отдела. Определенную роль играют, по-видимому, недостаточная способность внутреннего и наружного сфинктеров заднего прохода к расслаблению, а также снижение чувствительности прямой кишки к давлению.

Запоры алиментарного генеза связывают с питанием рафинированной пищей. Пропульсивная деятельность толстой кишки в значительной степени зависит от объема кишечного химуса и формирующихся каловых масс, их консистенции и других свойств. На объем кишечного содержимого влияют характер питания человека, содержание в пище трудноперевариваемых продуктов (пищевых волокон), транспорт воды и электролитов через стенку кишечника.

Особое значение придается пищевым волокнам, являющимся частью растительного материала пищи, резистентных к действию пищевых ферментов желудочно-кишечного тракта. Прием в пищу продуктов, богатых пищевыми волокнами, способствует увеличению количества фекальных масс и стимулирует деятельность кишечника. Потребность в пищевых волокнах для детей должна быть в пределах 0,5–0,7 г/кг массы тела в сутки.

Изменения в характере питания, увеличение потребления рафинированных малошлаковых продуктов способствуют уменьшению объема кишечного содержимого и появлению запоров.

Нередко алиментарные факторы сочетаются с малоподвижным образом жизни. Достаточная физическая активность является важным стимулятором эвакуаторной функции кишечника. Лица умственного труда и дети, ведущие малоподвижный образ жизни, значительно чаще страдают запорами.

Объем кишечного содержимого уменьшается вследствие потери организмом жидкости. Известную роль может играть повышенная резорбция воды в кишечнике. Последнее чаще всего не является причинным фактором, а возникает вторично в результате замедленного транзита. Обезвоживанию кала способствует снижение концентрации органических ионов в кишечном содержимом вследствие различных метаболических и транспортных нарушений (рис. 2).

Причиной функциональных запоров может быть нарушение выработки регуляторных пептидов. Известно, что у детей с запорами снижен уровень мотилина в плазме. Поскольку этот пептидный гормон является важным стимулятором кишечной моторики, его дефицит может приводить к возникновению запоров.

Неврогенный запор встречается наиболее часто. Он возникает в связи с нарушениями механизмов регуляции кишечной моторики на любых уровнях нервной системы. Дискинетический запор

обусловлен первичной дискинезией кишечника. Рефлекторный — возникает при заболеваниях различных отделов пищеварительного тракта, мочеполовой и других систем. Гиподинамический запор встречается у больных, длительно соблюдающих постельный режим.

Запор вследствие воспалительных заболеваний кишечника выявляется у каждого пятого больного хроническим энтеритом и каждого второго больного хроническим колитом. Проктогенный запор бывает у больных с патологией аноректальной области.

Механический запор развивается у больных с опухолями кишечника, а также при сужениях толстой кишки рубцового генеза, возникших при травмах поясничного и крестцового отделов позвоночника. Запор вследствие аномалий развития толстой кишки возникает у детей с врожденным мегаколон, идиопатическим мегаколон, при подвижной слепой и сигмовидной кишке, конституциональным спланхноптозом.

Токсический запор встречается при хронических отравлениях свинцом, ртутью, таллием, никотином у курильщиков, злоупотреблении пищевыми продуктами с большим содержанием дубильных веществ.

Медикаментозный запор может быть вызван миорелаксантами, периферическими холинолитиками (атропин, пробантин и др.), наркотическими анальгетиками (морфин, кодеин); антидепрессантами, антацидами и др.

Эндокринный запор наблюдается при микседеме, гиперпаратиреозе, гипофизарных расстройствах, иногда при сахарном диабете, феохромоцитоме, глюкагономе и др.

Запор вследствие нарушений водно-электролитного обмена возникает при сердечной недостаточности, недостаточности почек, холестазае и

некоторых других патологических состояниях. Нередко встречается запор смешанного генеза.

Клиническая картина. Дети, чаще школьного возраста, жалуются только на задержку стула, но у большинства больных имеются и другие жалобы. Частота дефекаций может быть различной: от одного раза в 2–3 дня до одного раза в неделю и реже. У некоторых больных стул ежедневный, но с затрудненным актом дефекации, иногда несколько дефекаций в день незначительным количеством кала без чувства удовлетворения после стула. Кал обычно уплотнен, сухой, фрагментирован в виде сухих темных шариков или комков, напоминает овечий кал. Иногда только головная часть калового цилиндра уплотнена, а конечная представляет кашицеобразную массу. В отдельных случаях наблюдается так называемый «запорный понос», когда при длительной задержке опорожнения кишечника происходит разжижение фекалий слизью, образующейся вследствие раздражения кишечной стенки.

Дети жалуются на боли и чувство распирания в животе. Облегчение наступает после стула или отхождения газов. При дискинетических, рефлекторных, механических запорах могут быть коликообразные боли. Наблюдаются снижение аппетита, отрыжка воздухом, неприятный вкус во рту, вздутие живота, урчание и др. Наиболее частым симптомом является метеоризм, обусловленный медленным пассажем кала по кишечнику и повышением газообразования. Нередко, чаще у подростков, запоры сопровождаются снижением трудоспособности, головными болями, болями в мышцах, общей нервозностью, подавленным настроением, расстройством сна, познабливанием, онемением конечностей, одышкой и др. Могут наблюдаться изменения психики ипохондрического характера.

Кожа становится бледной, с желтоватым оттенком, дряблой, теряет эластичность. Изредка можно наблюдать крапивницу, дерматозы в виде экземы, фурункулеза и др.

Язык сухой, обложен белым налетом. Живот чаще вздут, но может быть и втянут. Пальпация живота выявляет комки кала в различных отделах толстой кишки, чаще всего в области нисходящей и сигмовидной кишки (рис. 3).

Слепая кишка может быть увеличена в объеме и приобретает мешковидную форму.

Диагностика. Диагностические мероприятия направлены на распознавание причины и типа запора. План обследования больных с запором включает:

- изучение анамнеза (длительность запора, изменчивость его, наличие предшествующих поносов, дизурических расстройств, потери массы тела, вид стула);
- пальпацию живота;
- осмотр анальной области;
- пальцевое исследование прямой кишки;
- обзорную рентгенографию органов брюшной полости в вертикальном положении и ирриграфию;

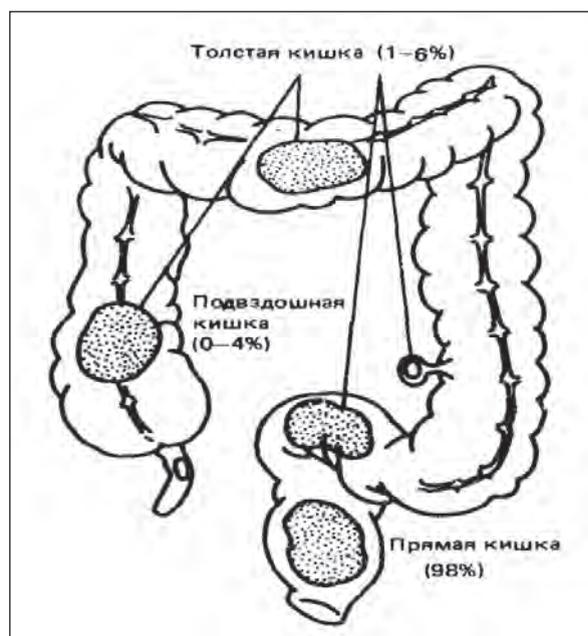


Рис. 3. Локализация камней при запорах у детей

- ректоромано- и колоноскопию с биопсией слизистой;
- гинекологическое исследование;
- исследование функций щитовидной железы, гипофиза;
- неврологическое и психиатрическое обследование.

Дифференциальная диагностика наиболее важна в случае функционального и механического запоров, вызванных аномальным сужением или опухолью толстой кишки. Большую помощь в этом оказывают общеклинические методы исследования и пальцевое исследование прямой кишки. Важное значение имеют ректоромано- и колоноскопия, а также рентгенологические исследования (ирригография, компьютерная томография).

Основным симптомом ректоанальной атрезии является отсутствие отхождения мекония, возникновение кишечной непроходимости между вторым и четвертым днем после рождения. Ректовезикальные свищи создают условия для возникновения тяжелых урогенитальных инфекций. Ректосигмоидальный и анальный стеноз проявляются главным образом резким запором, абдоминальными болями, а иногда и кровоточивостью прямой кишки. При несвоевременном уточнении диагноза может развиваться мегаректум.

Врожденный мегаколон представляет собой значительное расширение части или всей ободочной кишки. Имеются две основные формы: 1) мегаколон с отсутствием внутрипристеночных ганглионарных клеток (врожденный аганглиоз, или болезнь Гиршпрунга); 2) мегаколон с наличием ганглионарных клеток.

В основе болезни Гиршпрунга лежит отсутствие ганглионарных клеток ауэрбаховского и мейснеровского сплетений в кишечной стенке определенного участка толстой кишки, что является следствием дефекта миграции нейробластов в желудочно-кишечном канале. В 90% случаев аганглиоз обнаруживается проксимальнее перехода сигмовидной кишки в прямую или же в дистальном сегменте сигмовидной кишки. В остальных 10% аганглиоз может занимать различные по своему протяжению участки, причем в 2,8% поражается вся толстая кишка, а примерно у 1% больных детей изменения охватывают и часть тонкой кишки.

В аганглионарных сегментах перистальтика отсутствует. Существует длительная контракция гладкомышечных волокон. Обычно поражается и внутренний сфинктер заднего прохода, в связи с чем он не в состоянии расслабляться (ахалазия анального сфинктера). В результате «физиологической» непроходимости развивается компенсаторная гипертрофия и дилатация части кишечника, которая находится проксимальнее стенозированного участка. Патоморфологически обнаруживают аганглиозстенозированный участок и компенсаторное разрастание безмиелиновых нервных пучков в подслизистой. Кишечный сегмент, расположенный проксимальнее

стенозированного участка, в 2–3 раза шире нормального и нередко длиннее (мегадолихоколон, мегадолихосигма). Мышечный слой стенки утолщен значительно. Иногда резко выраженное расширение может привести к истончению стенки и даже перфорации.

У новорожденного заболевание проявляется поздним отхождением мекония (лишь на второй или третий день жизни). Меконий отходит небольшими порциями. Примерно у половины детей наблюдается рвота. У детей имеется резкий запор, облегчающийся чаще всего с помощью слабительных. Уменьшается аппетит. Нарастание массы тела неудовлетворительно. Объективные симптомы сводятся к бледности кожи и слизистых, вздутию живота. При сравнительно небольшом аганглиозе на фоне постоянного запора может появиться энкопрез. Данные анамнеза и клинического исследования позволяют установить правильный диагноз. Важную роль играет рентгенологическое исследование, при котором обнаруживают заполненную газами расширенную ободочную сигмовидную кишку и сужение ее дистального сегмента. При ректальной биопсии выявляется отсутствие или снижение числа ганглионарных клеток: вместо 10–20 ганглионарных клеток в биоптате длиной 10 мм отмечается менее 6. Метод аспирационной биопсии стенозированного участка позволяет выявить отсутствие в слизистой лактатдегидрогеназы и патологическое повышение активности ацетилхолинэстеразы. Электронно-микроскопическое исследование позволяет разграничить болезнь Гиршпрунга от функциональных нарушений при хроническом запоре.

Псевдогиршпрунга болезнь в неонатальном периоде напоминает клинически врожденный мегаколон, но в отличие от него число ганглионарных клеток в кишечном подслизистом слое нормально. Различают две формы заболевания.

Первая — связана с незрелостью внутренней кишечной иннервации и включает отсутствие моторной функции кишечника, синдром нисходящей ободочной кишки. Встречается у 40% детей, матери которых страдают сахарным диабетом. Пальцевое исследование позволяет обнаружить узкий анальный канал, пустую прямую кишку, а рентгенологическое исследование — наличие кишечного метеоризма.

Вторая — характеризуется хроническим нарушением функции толстой кишки и включает хроническую адинамию, при которой отсутствуют патогистологические изменения; и синдром гиперплазии миоэнтерального сплетения (синдром Незелофа). Хроническая адинамия обусловлена первичной гипотонией мышечного слоя кишечника и сопровождается резко выраженным запором. Хотя и редко, наблюдается спонтанная дефекация.

Опорожнение толстой кишки чаще всего обеспечивается назначением клизм и слабительных, усиливающих моторику кишечника.

Гиперплазия миоэнтерального сплетения характеризуется симптомами нефункционирующей толстой кишки у новорожденных или же интермиттирующим запором, метеоризмом и рвотой у детей грудного и более старшего возраста. Нередко по ошибке эту форму принимают за болезнь Гиршпрунга и дети подвергаются операции. Отмечается диффузное расширение толстой, а часто и тонкой кишок (без наличия стенозированного участка) с гиперплазией ауэрбаховского и мейсснеровского сплетений. Миоэнтеральная гиперплазия (ганглионевроматоз) нередко является проявлением множественного невроматоза слизистых (так называемый комплексный апудоматоз, при котором развиваются опухоли в системе APUD — Amine precursor uptake and decarboxylation — система клеток общего эмбрионального происхождения в кишечнике, поджелудочной железе, желчных канальцах и др.). Неполное доминантное наследование болезни обязывает проведение исследования членов семьи с использованием стимуляции пентагастрином; у больных нейроапудоматозом стимуляция вызывает повышение содержания кальцитонина в крови.

Приобретенный (вторичный) мегаколон может быть следствием органических стенозирующих процессов в анальной области, вызванных различными хирургическими вмешательствами.

Кроме того, вторичный мегаколон наблюдается при неврологических заболеваниях (менингомиелоцеле, врожденные и приобретенные параличи), которые вызывают гипотонию мышц брюшной стенки и продолжительный запор. Иногда заболевание встречается при гипотиреозе в результате постоянного запора, у детей с тяжелой задержкой психического развития, при гиповитаминозе В (при поражении ганглионарных клеток), а также при психогенном атоническом запоре у здоровых детей.

Дивертикулез толстой кишки в детском возрасте представлен главным образом врожденной формой и является следствием неправильного эмбрионального развития кишечной стенки. Обычно дивертикулы единичные и могут не давать никаких симптомов. Иногда появляются неопределенные боли, главным образом в левой части живота. Воспаление дивертикула может вызвать кровотечение вследствие эрозии кровеносного сосуда или кровоточивости грануляционной ткани. При дивертикулезе восходящей части ободочной кишки клиническая симптоматика может напоминать аппендицит, а при локализации в сигмовидной кишке дает основание думать о полипозе, хроническом язвенно-геморрагическом колите, гранулематозном колите, аппендиците (при местонахождении аппендикса слева), непроходимости кишечника. Иногда дивертикулы сопровождаются диффузным полипозом. Установить правильный диагноз позволяет контрастное рентгенологическое исследование в

сочетании с ректороманоскопией и фиброколоноскопией. При рентгенологическом исследовании обнаруживаются круглые или чаще овальные тени по соседству с контуром кишки.

Следует считаться с возможностью синдрома Пайра, особенно когда при наличии болей и запоров имеет место метеоризм.

Трудности дифференциальной диагностики ХЗ у детей демонстрирует клинический пример:

Мальчик С., 5 лет, поступил в ДГБ № 21 с жалобами на боли в животе, периодическую рвоту.

Анамнез жизни. Мальчик от I беременности, протекавшей без особенностей. Роды I в 39 недель, преждевременное излитие околоплодных вод, оперативные. Родился с весом 2960 г, ростом 52 см в удовлетворительном состоянии, пуповина отпала на третьи сутки, к груди приложен на первые сутки. Период новорожденности протекал удовлетворительно. На грудном вскармливании до 1 месяца, далее получал смесь. Начиная с 3-месячного возраста выявлялись дисфункции пищеварительного тракта по типу «запор/понос».

До года наблюдался невропатологом с диагнозом перинатальная энцефалопатия (ПЭП), синдром мышечной дистонии, синдром вегетативно-висцеральной дисфункции. В один год был выставлен диагноз: последствия ПЭП, синдром гиперактивности.

С 3 лет наблюдается гастроэнтерологом с дисфункциональными расстройствами желчевыводящих путей (ДЖВП) и синдромом раздраженной толстой кишки с запорами. В январе 2010 года перенес острую кишечную инфекцию неясной этиологии.

Наследственность: по линии матери гиперхолестеринемия, склонность к запорам.

Данные объективного исследования: состояние средней тяжести, самочувствие удовлетворительное, рост 119 см, вес 21 кг. Физическое развитие высокое, гармоничное. Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Лимфоузлы не увеличены. Видимые слизистые оболочки чистые, блестящие. Подкожно-жировая клетчатка удовлетворительная, распределена равномерно, по мужскому типу. Костно-мышечная система без видимой патологии. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные, систолический шум на верхушке сердца. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот обычной формы, симметричен, не вздут. При пальпации болезненный в мезогастрии, сигма — фрагментированный тяж, спазмирована. Нижний край печени +2 см от края реберной дуги по правой средней ключичной линии, гладкий, эластичный, безболезненный. Селезенка не увеличена. Мочепускание регулярное, безболезненное. Стул оформленный, окрашенный, без видимых примесей.

Общие анализы мочи и крови — без отклонений от нормы.

При биохимическом исследовании сыворотки крови: глюкоза — 4,30 ммоль/л; билирубин общий — 10 мкмоль/л; билирубин прямой — 3,00 мкмоль/л; билирубин непрямой — 7,00 мкмоль/л;

ОХС — 4,40 ммоль/л; ЛПНП — 2,60 ммоль/л; ЛПВП — 1,53 ммоль/л; ЛПОНП — 0,27 ммоль/л; КА — 1,88; ТГ — 0,59 ммоль/л; риск ИБС — 2,88; мочеви́на — 4,1 ммоль/л; креатинин — 57 ммоль/л; мочева́я кислота — 198,0 мкмоль/л; общий белок — 79 г/л; α-амилаза — 108,00 Ед/л (норма до 220 Ед/л); амилаза панкреатическая — 20,00 Ед/л; липаза 27,00 Ед/л; АСТ — 35 Ед/л; АЛТ — 17 Ед/л; ЛДГ 427 Ед/л (норма до 450 Ед/л); ЩФ — 375 Ед/л (норма до 644 Ед/л); ГГТ — 15,00 Ед/л; СРБ — 1,00 мг/л.

На УЗИ брюшной полости: Желчный пузырь — 71 × 21 мм, форма обычная, стенки уплотнены, просвет эконегативный. Поджелудочная железа: размеры 11 × 8 × 15 мм, экзогенность норма, структура однородная. Печени: ЛД — 54 мм, ПД — 100 мм, I с 12 мм, контур ровный, структура однородная. Сократительная способность желчного пузыря 36%. Заключение: косвенные признаки гастродуоденита. ДЖВП по гипомоторному типу.

На ЭФГДС — аппарат свободно проведен в пищевод, слизистая его розовая, ровная, эластичная, с четким капиллярным рисунком. Зубчатая линия на 35 см ниже диафрагмального угла, кардия сомкнута, складки не изменены. В желудке натошак немного слизистого содержимого, примесь желчи. Складки обычного рельефа, продольно ориентированы, свободно расправимы, перистальтика живая, прослеживается во всех отделах. Слизистая проксимальных отделов желудка гладкая, розовая. Привратник сомкнут, проходим, луковица ДПК не деформирована, проходима. Слизистая луковицы отечна, бархатистая, розовая, с выраженными полями лимфоидной гиперплазии, в постбульбарном отделе слизистая розовая.

Заключение: гиперпластический бульбит. антральный гастрит, дуодено-гастральный рефлюкс.

Анализ кала на я/г, простейшие, э/б отрицательный.

На 8-е сутки пребывания в стационаре в связи с нерегулярностью стула ребенку была проведена ирригография (рис. 1 а, б): толстая кишка увеличена по протяженности, расширена по диаметру. Заключение: функциональный мегаколон.

На основании жалоб, анамнеза, данных объективного осмотра, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования был поставлен диагноз: Хронический гастродуоденит. Дуодено-гастральный рефлюкс. Дискинезии желчевыводящих путей, гипомоторный тип. Функциональный мегаколон.

Больной получил следующее лечение: диета № 5;

новопассит — по 1 ч. л. 2 раза в день — 9 дней;

дюфалак — по 1 ч. л. 2 раза в день (утро/обед, перед едой);

маалокс — по 1 д. л. 3 раза в день до еды — 9 дней;

мезим-форте — 1 таб. × 2 раза в день с едой.

Таким образом, у мальчика с отягощенным акушерским анамнезом, наличием на протяжении нескольких лет дисфункциональных расстройств пищеварительного тракта в виде ДЖВП по гипомоторному типу, СРК с запорами, длительными неврологическими расстройствами: постгипоксическая энцефалопатия (ПЭП), малые мозговые дисфункции (ММД), синдром вегетативных дисфункций (СВД), гиперреактивность — запор мог быть обусловлен нейрогенными механизмами. Отсутствие лечения на протяжении нескольких лет могло способствовать срыву компенсаторных реакций и формированию клинической картины мегаколон.

Так, известно, что с возрастом длина кишечника у детей увеличивается медленнее, чем рост тела. Особенностью детского возраста является также лучшее развитие циркулярной мускулатуры, чем продольной, что предрасполагает к спазмам кишечника и формированию запоров в раннем возрасте. Несвоевременное опорожнение кишечника обуславливает изменения деятельности органов пищеварения, микробиоценоза желудочно-кишечного тракта, создает условия для эндогенной интоксикации организма. Таким образом, функциональные расстройства пищеварительного тракта в последующем могут способствовать развитию местных воспалительных реакций. Запор в этих случаях приобретает хроническое течение.

Данный клинический пример демонстрирует один из таких механизмов формирования хронического запора в детском возрасте и представлен для привлечения внимания педиатров к необходимости коррекции диспепсических расстройств, в частности запоров, с раннего детского возраста, что послужит профилактикой формирования хронических запоров и воспалительных заболеваний кишечника в детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Запруднов А.М. Болезни кишечника у детей. — М.: Анахарсис, 2009. — 280 с.
2. Хавкин А.И. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. — М.: Правда, 2000. — 72 с.
3. Эрдес С.И., Мацукатова Б.О. Распространенность и особенности запоров у детей в России: результаты популяционного исследования // Вопр. соврем. педиатр. — 2010. — Т. 9, № 4. — С. 36–42

4. Цимбалова Е.Г., Потапов А.С., Баранов К.Н. // Вопр. соврем. педиатр. — 2002. — Т. 1, № 6. — С. 56–61.
5. Гукасян А.Г. Запоры и их лечение. — М.: Медгиз, 1959.
6. Запруднов А.М., Царькова О.Н., Харитонова Л.А. Функциональные расстройства кишечника и хронические запоры у детей. — М.: ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, 2009. — 40 с.