

и колющие, 28% больных отмечали смешанный характер болевого синдрома. На кратковременность боли (до 20–30 мин) указывали 64% детей, а на более продолжительную боль (более 30 мин) — 36% детей. На частое возникновение (1 и более раз в нед) более указывали 59,5% обследованных. Детям было предложено выразить интенсивность болевого синдрома по трехбалльной шкале: 1 балл — легкая, 2 балла — средняя, 3 балла — тяжелая. Среднее значение интенсивности боли, оцененное подобным образом, составляло $2,27 \pm 0,71$, что подчеркивает, вероятнее всего, психосоматический характер их формирования. При вербальной оценке симптома тошноты по 3-балльной шкале среднее значение его составило $2,01 \pm 0,87$.

Психологическое обследование этих детей позволило установить следующие акцентуации черт характера: циклотимическая (постоянная неустойчивость настроения, эмоций и привязанностей) — 48%, дистимическая (характеризуется преимущественно пониженным настроением, что свойственно тихим пессимистичным людям) — 26%, проективная (от без- и сознательного переноса собственного состояния вовне, в силу чего поведение таких людей иногда непредсказуемо) — 9%, эгоцентрическая (эмоции доминируют в содержании мотивации поведения) — 7%, невротическая (тип с повышенной склонностью к страхам) — 2%, экзальтированная (отсутствие полутонков в эмоциях и чувствах) — 2%, гипертимическая (от слова «тимус» — настроение, фон которого постоянно повышен) — 2%, паранойальная (иногда называется «неуравновешенной», что приводит к неустойчивому поведе-

нию) — 2%, ригидная (гипертрофия упорядоченности внутреннего и внешнего мира) — 1% и акцентуация вытеснения (демонстративный тип) — 1%. Патопсихологический анализ обследуемых пациентов с патологией ЖКТ выявил у 24% детей дистимические нарушения (замедленность, инертность, пассивность и т.д.), у 18% — астению, у 26% — склонность к агрессии, у 28,5% больных — эмоциональную неустойчивость. Следовательно, практически у всех пациентов были обнаружены эмоциональные и астенические нарушения ($p < 0,05$). Следует отметить, что 32,8% детей в проективной методике «Детский рисунок» выражали признаки депрессивного состояния. Цветовая палитра характеризовалась преобладанием черно-серых пасмурных, тусклых тонов. Изображение было нечетким, рисунок — малодифференцированным, основная смысловая часть фигуры располагалась в нижней левой части листа. У 23,5% детей наблюдались признаки астении, которые характеризовались слабым, паутинообразным нажимом, скупостью деталей и примитивностью рисунка с преобладанием желтых тонов. Анализ результатов проведенного исследования показал, что психологические изменения у детей, страдающих психосоматическими расстройствами, могут рассматриваться в аспекте патологического влияния самого заболевания на особенности личности больных детей. Таким образом, выделяя отдельные стороны личности ребенка, препятствующие адаптации, и учитывая воздействия на них, можно ускорить завершение адаптационного процесса у детей путем перевода неустойчивого типа адаптации в стабильную адаптацию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пайков В.Л., Хацкель С.Б., Эрман Л.В. Гастроэнтерология детского возраста в схемах и таблицах. — СПб.: Специальная литература, 1998. — С. 102–107.
2. Запруднов А.М., Волков А.И. Справочник по детской гастроэнтерологии. — М.: Медицина, 1995. — С. 25–73.
3. Антропов Ю.Ф., Бельмер С.В. Соматизация психических расстройств в детском возрасте. — М., 2005. — С. 241–263.
4. Исаев Д.Н. Психосоматические расстройства у детей. Руководство для врачей. — СПб., 2006. — С. 163–169.
5. Медведев В.П. Болезни органов пищеварения. — СПб.: Питер, 2006. — С. 229.
6. Антропов Ю.Ф., Ю.С.Шевченко. Психосоматические расстройства и патологические привычные действия детей и подростков. — М., 1999. — С. 39–49.

Е.В. Комарова, А.С. Потапов, Н.В. Журкова, О.Б. Кондакова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Дисплазия соединительной ткани как одна из причин возникновения хронических запоров у детей

Дисплазия соединительной ткани — нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных и локомоторных органов с прогрессирующим течением [1]. Все клинические признаки,

свойственные дисплазии соединительной ткани, можно разделить на три группы, соответствующие закладке органов в эмбриогенезе, мезо-, экто и энтодермальных аномалий. Энтодермальные аномалии проявляются изменениями со стороны кишечника (чрезмерно длинный и гипопластичный кишечник) [2].

По утверждению Алексеева А.А. с соавт. (2002), 80% соединительной ткани находится в желудочно-кишечном

тракте, что составляет приблизительно 9 м², и все, что расположено под эндотелием кишечной трубки — соединительная ткань, а полноценная перистальтика кишечника обеспечивается адекватной работой коллагено-эластинного каркаса кишки, позволяющего полноценно сокращаться мышцам. Учитывая это, можно предположить, что желудочно-кишечный тракт, как один из наиболее богатых коллагеном органов, неизбежно вовлечется в патологический процесс при дисплазии соединительной ткани. Целью исследования являлось выявление встречаемости соединительно-тканной дисплазии у детей с функциональными нарушениями толстой кишки.

В гастроэнтерологическом отделении Научного центра здоровья детей РАМН обследовано 23 ребенка (16 мальчиков и 7 девочек) с диагнозом хронический запор в возрасте от 7 до 16 лет, поступивших в отделение за 6 мес. После проведенного клинко-инструментального обследования, осмотра окулиста и консультации генетика синдром Элерса–Данлоса был установлен у 9 пациентов, синдром недифференцированной соединительнотканной дисплазии у 11 детей. У 3-х больных врожденной генетической патологии со стороны соединительной ткани выявлено не было. У всех обследованных детей отмечалось нарушение осанки, проявляющееся гиперлордозом, сколиозом, сутулостью. Гипермобильность суставов была выявлена у 21-го из 23-х детей. Легкая форма отмечалась у 14 из 23, тяжелая — у 7 из 23-х пациентов. У 4-х детей повышенная подвижность суставов носила генерализованный характер. Результат теста на повышенную растяжимость кожи был положительным (величина кожной складки над наружными концами ключиц составляет не менее 3 см) у 22 (95,6%) детей. У 8 из 23-х пациентов отмечалась миопия разной степени выраженности. При ЭХО-КГ исследовании пролапс митрального клапана выявлен у 12 из 23-х детей. Среди них регургитация на трикуспидальном клапане отмечалась у 8, на легочном клапане — у 3-х, на аортальном — у 1-го ребенка. Фальшхорды в полости левого желудочка визуализировались у 22 из 23-х детей. По данным электрокардиографии, у 10 из 25 отмечалась брадикардия, у 17 — аритмия. Диспластические изменения соединительнотканного каркаса сердца чаще наблюдались у детей с синдромом Элерса–Данлоса, чем у детей с недифференцированной соединительнотканной дисплазией.

Учитывая, что энтодермальные аномалии проявляются изменениями со стороны кишечной трубки, особое внимание было уделено обследованию желудочно-кишечного тракта детей, страдающих хроническим запором в сочетании с разными формами дисплазии соединительной ткани (20 детей). При обследовании верхних отделов желудочно-кишечного тракта у 19 детей, по данным ФГДС, был диагностирован хронический гастродуоденит, протекающий бессимптомно. При проведении суточной рН метрии у 8 из 20 пациентов был выявлен гастроэзофагеальный рефлюкс, причем у половины больных он был щелочной. При абдоминальной эзографии деформация желчного пузыря выявлена у 7 из 20 детей, признаки холестаза — у 11 пациентов, а у 17 детей объем желчного пузыря превышал возрастные показатели. По данным ирригографии, у всех

детей отмечалось удлинение сигмовидной кишки, а у 12 — ее расширение. Важно подчеркнуть, что ни у одного ребенка с хроническим запором без синдрома соединительно-тканной дисплазии удлинение сигмовидной кишки не было диагностировано. Недостаточность Баугиновой заслонки, проявляющаяся толсто-тонкокишечным рефлюксом, диагностирована у 8 из 20 больных. Данные баллонографического метода обследования указывали на нарушение перистальтики и низкую моторную активность толстой кишки у всех обследуемых детей. При консультации хирурга-проктолога у 3-х детей была выявлена эктопия ануса. Также следует подчеркнуть, что каломазание значительно чаще встречалось у детей с дисплазией соединительной ткани.

Лечение детей с синдромом соединительнотканной дисплазии носило комплексный характер и основывалось на основных принципах терапии соединительнотканной дисплазий. Учитывая, что одним из важнейших терапевтических средств воздействия при СТК являются адекватные физические нагрузки, в качестве основного метода лечения у таких детей была выбрана накожная электростимуляция в сочетании с местным холодным воздействием для улучшения трофики тканей. Лечение проводилось курсами, состоящими из 10–14 процедур, каждые 2–3 мес в течение 6 мес и подбиралось индивидуально в зависимости от возраста, пола и исходного состояния кишки. Для усиления эффекта от физиотерапии перед повторным курсом лечения нами проводились курсы метаболической терапии, подбиравшиеся также индивидуально по результатам цитохимического обследования. Проведение такого лечения у детей с дисплазией соединительной ткани позволило нам добиться ежедневного оформленного стула. Использование данной методики у детей без соединительнотканной дисплазии эффекта не принесло.

Таким образом, при обследовании 23-х детей старше 7 лет, страдающих хроническим запором, у 20 (87%) больных мы диагностировали дисплазию соединительной ткани, что почти в 2,5 раза выше, чем в общей популяции. Это позволяет нам предположить, что соединительнотканная дисплазия может являться одним из основных этиологических факторов возникновения хронического запора. Учитывая, что нарушение моторики толстой кишки может быть первичным проявлением дисплазии соединительной ткани, всем детям с хроническими запорами необходимо проводить комплексное клинко-инструментальное обследование для выявления соединительнотканной дисплазии. Это позволяет предотвратить возникновение более серьезной патологии со стороны других органов и систем (сердечно-сосудистой, опорно-двигательной, глаз). Следует отметить, что у детей с хроническими запорами, сочетающимися с синдромом соединительнотканной дисплазии, не встречается изолированного нарушения моторики толстой кишки, в процесс вовлекается весь желудочно-кишечный тракт. Таким образом, очевидна необходимость дальнейшего изучения роли дисплазии соединительной ткани в возникновении и развитии различных патологических состояний желудочно-кишечного тракта для своевременной диагностики и назначения адекватной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Яковлев В.М., Глотов А.В., Нечаева Г.И., Коненков В.И. Клинико-иммунологический анализ клинических вариантов дисплазий соединительной ткани // Терапевтический Архив. — 1994. — Т. 66, № 5. — С. 9–13.

2. Суменко В.В. Недифференцированный синдром соединительнотканной дисплазии в популяции детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Оренбург, 2000. — 40 с.