

Imm, $p < 0.05$) and localization (the region of muscle attachment over its middle third part – prevailing localization of thickening in the basic group, tendomuscular plane – in control group, $\chi^2 = 40.12$, $p < 0.001$). A significant correlation was detected between the disease duration and thickened pterygoid muscles number ($r = 0.47$; $p < 0.001$) as well as in the chewing muscles ($r = 0.23$; $p < 0.05$). The author detected conjugation between the lateral pterygoid thickness width and dysfunction clinical index ($\chi^2 = 5.21$; $p < 0.05$). The received data aided in evaluating the clinical pattern, planning or correcting the necessary treatment plan, which increased efficiency of the TMJ dysfunctions therapy.

Conclusions

Due to the magnetic resonance tomography results, the author analyzed and described the lateral pterygoid muscles according to their anatomy. Morphometric study and comparative analysis of chewing muscle characteristics in healthy patients and

those with clinical dysfunctions were conducted. The study showed significant difference in size of the lateral pterygoid muscle upper heads regarding their anatomical type. Insignificant difference was revealed in size of the lateral pterygoid muscles in patients of the basic and control groups. The MRI aided in visualization of chewing muscles with defining localization, number, size and intensity of the morphological modifications which reflect affection of the muscles by pathological process. All basic group patients had morphological modifications of the pterygoid and chewing muscles shown as hypointensive at T1 BI and GRE C linear regions, of various expression degree, depending on the expression and duration of the dysfunction. So, the clinical symptoms in patients with muscular-articular dysfunction of the TMJ is predominantly stipulated for the functional and morphological modifications of the chewing muscles, which should be considered while planning the treatment and making prognosis.

Poshehonova Juliya Vladimirovna

State Educational Organization of Higher Professional Education
«DONETSK NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY NAMED AFTER M. GORKY»,
Professor's assistant (docent) of the Chair of Propaedeutics of Pediatrics, Donetsk

Makhmutov Ravil Fatkulislyamovich

Professor's assistant (docent), candidate of medical science,
State Educational Organization of Higher Professional Education
«DONETSK NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY NAMED AFTER M. GORKY»,
Professor's assistant (docent) of the Chair of Pediatrics № 2, Donetsk

Shaban Nataliya Ivanovna

Professor's assistant (docent), candidate of medical science,
State Educational Organization of Higher Professional Education
«DONETSK NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY NAMED AFTER M. GORKY»,
Professor's assistant (docent) of the Chair of Pediatrics № 2, Donetsk

ABOUT THE INFLUENCE OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA ON CONTENT OF CERTAIN HORMONES IN CHILDREN WITH FUNCTIONAL DYSPEPSIA

Пошехонова Юлия Владимировна

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования
«ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. М. ГОРЬКОГО»,
кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики педиатрии

Махмутов Равил Фаткулисламович

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования
«ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. М. ГОРЬКОГО»,
кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии № 2

Шабан Наталья Ивановна

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования
«ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. М. ГОРЬКОГО»,
кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии № 2

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ ГОРМОНОВ У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ

134 children with functional dyspepsia (FD) at the age from 5 to 15 years were examined. The presence of connective tissue dysplasia stigmata was revealed in the phenotype of 88,0 % of children with FD, 6 or more stigmata were observed in 31,3 % of patients, most often in ulcer-like dyspepsia. The average number of stigmata in a child with FD was 5.0 ± 0.3 . In children with FD hyperinsulinemia was observed, the most significant in ulcer-like and dysmotility-like dyspepsia. The level of cortisol in the blood serum in children with FD was within the lower limit of normal, while hypercortisolemia was typical for patients with ulcer-like dyspepsia. In children with multiple stigmata of connective tissue dysplasia a low content of insulin and cortisol in the blood serum was

detected. Probably, this may cause a more severe course of FD in children of this group with a high risk of its transformation into the chronic pathology of the gastroduodenal area.

Обследовано 134 ребенка с функциональной диспепсией (ФД) в возрасте от 5 до 15 лет. Наличие стигм дисплазии соединительной ткани было выявлено в фенотипе 88,0 % детей с ФД, при этом 6 и более стигм отмечено у 31,3 % пациентов, чаще при язвенноподобном варианте. Среднее количество стигм у ребенка с ФД составило $5,0 \pm 0,3$. У детей с ФД наблюдалась гиперинсулинемия, наиболее значительная при язвенноподобном и дискинетическом вариантах. Уровень кортизола в сыворотке крови у детей с ФД был в пределах нижней границы нормы, при этом гиперкортизолемиа была характерна для больных язвенноподобным вариантом. У детей со множественными стигмами дисплазии соединительной ткани выявлено пониженное содержание инсулина и кортизола в сыворотке крови. Вероятно, это может обуславливать более тяжелое течение ФД у детей данной группы с высоким риском трансформации ее в хроническую патологию гастродуоденальной зоны.

Key words: functional dyspepsia, children, connective tissue dysplasia, insulin, cortisol.

Ключевые слова: функциональная диспепсия, дети, дисплазия соединительной ткани, инсулин, кортизол.

Актуальность. На современном этапе в детской популяции наблюдается неуклонный рост заболеваний желудочно-кишечного тракта, среди которых преобладает функциональная диспепсия (ФД) [3, 12, 16], патогенез которой некоторые исследователи [4, 5] связывают с нарушениями регуляции моторики, секреции, чувствительности рецепторов гастродуоденальной зоны. Важную роль в регуляции секреции, моторики и чувствительности рецепторов желудка помимо центральной (ЦНС) и вегетативной нервных систем (ВНС), различных нейротрансмиттеров, играют также такие гормоны как инсулин и кортизол [4, 5]. Кортизол стимулирует базальную фазу желудочной секреции с усиленным отделением соляной кислоты и пепсина при незначительном снижении секреции слизи СОЖ, изменяет чувствительность рецепторов желудка, влияя на функциональное состояние ЦНС и ВНС. Инсулин также стимулирует желудочную секрецию, вызывает двухфазную двигательную реакцию с периодом начального угнетения с последующим возбуждением моторики гастродуоденальной зоны. С другой стороны, лежащие в основе развития ФД нарушения функционирования сфинктерного аппарата желудка, некоторая неполноценность барьерных механизмов слизистой оболочки желудка (СОЖ) могут быть обусловлены особенностями синтеза слизи, гликопротеидов и других мукополисахаридов [1, 10, 11, 13, 19]. Эти изменения, возможно, связаны с генетически обусловленными особенностями метаболизма соединительной ткани, которые имеются у лиц с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) [2, 6 - 8, 14]. Особенности роста и развития детей в современных условиях экологически неблагоприятной обстановки в совокупности с длительными алиментарными погрешностями сопровождаются не только изменениями в содержании в крови инсулина и кортизола, но и высокой частотой ДСТ в детской популяции [14, 15, 17, 19]. Последняя, являясь полигенным синдромом с мутацией гена фибриллина, либо наличием аномальных форм коллагена и нарушения соотношения разных групп коллагенов, дефектами мукополисахаридов и гликопротеидов,

окси-пролина и др., приводит не только к нарушению формообразования и дифференцировке различных отделов ЖКТ [1, 11, 13], но и к изменениям вегетативного и гормонального регулирования, которое может повлиять на реализацию у ребенка ФД. Вопрос о частоте ДСТ у детей, больных ФД, как и содержание в крови кортизола и инсулина недостаточно освещен, хотя это необходимо для выяснения механизмов формирования ФД, и более углубленного обследования этих детей с целью оптимального лечения и предотвращения реализации ФД в воспалительные процессы гастродуоденальной зоны.

Цель работы. Выявить стигмы ДСТ и исследовать уровни кортизола и инсулина в сыворотке крови детей с ФД.

Материалы и методы. Нами обследовано 134 ребенка с диагнозом ФД в возрасте от 5 до 15 лет, составивших основную группу, и 30 здоровых детей- сверстников, составивших контрольную группу. Диагностика ФД проводилась в соответствии с Римскими критериями III [9, 18, 20, 21], адаптированными для детского возраста [3]. Всем детям проведено комплексное общепринятое клинично-инструментальное обследование, включающее фиброзофагогастродуоденоскопию (ФЭГДС), одномоментную внутрижелудочную рН-метрию, уреазный тест, УЗИ печени, желчного пузыря и поджелудочной железы, ЭхоКГ, ирригографию (по показаниям), общепринятое лабораторное обследование (общие анализы крови, мочи и кала). Поскольку для суждения о наличии ДСТ пользуются выявлением внешних проявлений, у всех детей оценивался не только характер, но и количество стигм ДСТ. Изучалось наличие следующих стигм ДСТ: астеническое телосложение, нарушение осанки, деформации позвоночника, грудины, ребер, гипермобильность суставов, плоскостопие, гиперэластичность кожи, пигментные пятна, миопия, косоглазие, грыжи, расширение вен, аномалии развития черепа, лица, глаз, ушей, рта, кистей и стоп. Выявляемые во время инструментального обследования патологии внутренних органов, пролапсы клапанов сердца, микроаномалии внутренних органов также

рассматривались как проявления ДСТ. Вариантом анатомической нормы считалось наличие 0 - 2 стигм ДСТ. Но наличие 3 и более стигм ДСТ, особенно в сочетании с аномалиями внутренних органов и пролапсами клапанов сердца, расценивалось как синдром ДСТ. Количественное содержание кортизола в сыворотке крови натощак определялось методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора реактивов «СтероидИФА-кортизол». Результаты выражали в нмоль/л. При определении уровней кортизола в сыворотке крови детей контрольной группы содержание последнего недостоверно увеличивалось с $375 \pm 22,4$ нмоль/л у детей 5 - 7 лет до $408,7 \pm 28,0$ нмоль/л и $452,5 \pm 39,4$ нмоль/л у детей 7,5 - 10,5 и 11- 15 лет соответственно. Поэтому в дальнейшем для сравнения использовались средние нормальные показатели кортизола - $420,5 \pm 30,5$ нмоль/л.

Определение содержания инсулина натощак проводилось иммуноферментным методом с использованием стандартного коммерческого набора реактивов DRG Instruments GmBH (Германия). Результаты выражались в мМЕ/л. При определении уровней инсулина в сыворотке крови детей контрольной группы содержание последнего недостоверно изменялось: $7,5 \pm 2,5$ мМЕ/л у детей 5 - 7 лет; $6,2 \pm 2,6$ мМЕ/л у детей 7,5 - 10,5 лет; $9,7 \pm 2,8$ мМЕ/л у детей 11- 15 лет. Поэтому в дальнейшем для сравнения использовались средние нормальные показатели инсулина - $7,8 \pm 1,7$ мМЕ/л. Статистическая обработка полученных данных проводилась методами вариационной статистики с использованием параметрических методов. Статистическая достоверность производных и средних величин оценивалась по критерию Стьюдента, достоверным считалось значение,

вероятность ошибки которого составляла 5 % ($p < 0,05$). Математическая обработка материала осуществлялась с использованием лицензированного пакета программ Microsoft Excel 2000 (9.0.3821 SP-1), право пользования - None Ergo Tech, номер продукта: 14703-ОЕМ-0097165- 50108.

Результаты и обсуждение. У обследуемых детей во все возрастные периоды преобладал дискинетический вариант ФД (ДВФД) (64 ребенка $47,8 \pm 4,3$ %), реже встречался неспецифический вариант (НВФД) (46 детей, $34,3 \pm 4,1$ %). Частота язвенноподобного варианта (ЯВФД) была почти в 3 раза меньше, чем ДВФД (24 ребенка, $18,0 \pm 3,3$ %, $p < 0,02$), но с возрастом она увеличивалась с $10,5 \pm 7,0$ % у детей 5 - 7 лет до $27,1 \pm 5,8$ % у подростков ($p < 0,05$).

Наличие стигм ДСТ было выявлено в фенотипе $88,0 \pm 2,8$ % детей с ФД: до 5 стигм имели $56,7 \pm 4,3$ % больных, 6 и более стигм - $31,3 \pm 4,0$ % пациентов, в том числе 10 и более стигм было отмечено у $6,0 \pm 2,1$ % детей (табл. 1). Среднее количество стигм ДСТ у одного ребенка с ФД составило $5,0 \pm 0,3$. Из проявлений ДСТ чаще всего выявлялись следующие: деформация позвоночника ($53,0 \pm 4,3$ %), астеническое телосложение ($51,5 \pm 4,3$ %), аномалии развития ушных раковин ($46,3 \pm 4,3$ %) и стоп ($22,4 \pm 3,6$ %), гипермобильность суставов ($21,6 \pm 3,6$ %), аномалии развития кистей ($19,4 \pm 3,4$ %), аномалии положения толстого кишечника ($20,2 \pm 3,5$ %), гиперэластичность кожи ($15,7 \pm 3,1$ %), брахицефалия ($15,7 \pm 3,1$ %), плоскостопие ($15,0 \pm 3,1$ %), пролапс митрального клапана ($13,4 \pm 3,0$ %). Хотя количество стигм у одного ребенка при различных клинических вариантах ФД достоверно не отличалось, при ЯВФД $95,8 \pm 4,1$ % детей имели проявления ДСТ, тогда как при ДВФД и НВФД

Таблица 1

Частота стигм ДСТ у детей с ФД

Группы детей	Всего детей, имевших стигмы (M±m, %)	1 – 5 стигм (M±m, %)	6 и более стигм (M±m, %)	10 и более стигм (M±m, %)	Среднее количество стигм у одного ребенка (M±m)
ФД (n = 134)	88,0±2,8	56,7±4,3	31,3±4,0	6,0±2,1	5,0±0,3
ДВФД (n = 64)	84,4±4,5	53,1±6,2	31,3±5,8	6,3±3,0	5,0±0,4
ЯВФД (n = 24)	95,8±4,1	50,0±10,2	45,8±10,2	4,2±4,2	5,3±0,6
p ₁	0,05	0,4	0,2	0,7	0,7
НВФД (n = 46)	89,1±4,6	65,2±7,0	24,0±6,3	6,5±3,6	4,8±0,5
p ₂	0,5	0,1	0,4	1,0	0,8
p ₃	0,3	0,05	0,05	0,6	0,5

Примечание: p₁ – по сравнению с больными ДВФД; p₂ – по сравнению с больными НВФД; p₃ – по сравнению с больными ЯВФД.

они были выявлены соответственно у $84,4 \pm 4,5$ % ($p < 0,05$) и $89,1 \pm 4,6$ % ($p < 0,3$) детей. При этом до 5 стигм ДСТ чаще встречались в фенотипе

пациентов с НВФД - $65,2 \pm 7,0$ % (ЯВФД - $50,0 \pm 10,2$ %, $p < 0,05$, ДВФД - $53,1 \pm 6,2$ %, $p < 0,1$).

Наличие 6 и более стигм ДСТ чаще имели дети с ЯВФД - 45,8±10, % (ДВФД - 31,3±5,8 %, $p < 0,2$, НВФД - 24,0±6,3 %, $p < 0,05$).

Гормональный фон у детей с ФД характеризовался тем, что средний уровень инсулина в сыворотке крови у них более чем в два раза превышал показатели здоровых детей из группы контроля (16,4±1,6 мМЕ/л, $p < 0,02$), тогда как содержание в сыворотке крови кортизола было в

пределах нижней границы нормы (368,1±35,2 нмоль/л, $p < 0,4$) (табл. 2). Повышение уровней инсулина в крови (выше 11,2 мМЕ/л) имелось у 51,0 % больных ФД, 49,0 % детей с ФД имели нормальные уровни инсулина. Снижение уровня кортизола в сыворотке крови (ниже 339,5 нмоль/л) наблюдалось у 52,0 % больных ФД, у 36,0 % детей содержание кортизола в крови было в пределах нормы.

Таблица 2

Уровни инсулина и кортизола в сыворотке крови детей с ФД

Группы детей	Инсулин (в МЕ/л) M±m	Кортизол (в нмоль/л) M±m
Здоровые дети (n = 30)	7,8±1,7	420,5±40,5
Больные ФД (n = 134) p	16,4±1,6 0,02	368,1±35,2 0,4
Клинические варианты ФД:		
- ДВФД (n = 64); p	17,3±1,6 0,02	288,1±10,8 0,02
- ЯВФД (n = 24); p p ₁	17,5±1,5 0,02 1,0	510,3±25,8 0,1 0,01
- НВФД (n = 46). p p ₁	14,0±1,1 0,05 0,2	310,3±35,9 0,05 0,7
Больные ФД с проявлениями ДСТ:		
- 0 стигм (n = 16); p	16,0±1,8 0,02	355,0±35,7 0,3
- 1 – 5 стигм (n = 76); p p ₂	16,3±1,6 0,02 1,0	362,8±33,5 0,3 0,9
- 6 и более стигм (n = 42); p p ₂	16,7±1,7 0,02 1,0	378,5±39,3 0,5 0,8
- 10 и более стигм (n = 8). p p ₂	7,8±1,1 1,0 0,02	263,7±29,1 1,0 0,02

Примечание: p – по сравнению со здоровыми детьми;

p₁ – по сравнению с больными ДВФД;

p₂ – по сравнению с больными, не имеющими стигм ДСТ.

Повышенный уровень кортизола (выше 501,5 нмоль/л) был выявлен у 12,0 % пациентов. У больных различными клиническими вариантами ФД наблюдалась разная степень гиперинсулинемии. При ДВФД и ЯВФД степень гиперинсулинемии была самой значительной и, практически, одинаковой (соответственно, 17,3±1,6 нМЕ/л и 17,5±1,5 мМЕ/л), а у детей с НВФД последняя была менее выраженной (14,0±1,1 мМЕ/л, $p < 0,2$). В тоже время ЯВФД характеризовался не только значительной гиперинсулинемией, но и гиперкортизолиемией (510,3±25,8 нмоль/л, $p < 0,1$), тогда как у больных ДВФД и НВФД уровни кортизола в сыворотке крови были достоверно снижены (соответственно, 288,1±10,8 нмоль/л, $p < 0,02$ и 310,3±35,9 нмоль/л, $p < 0,05$). Наличие множественных стигм ДСТ у детей с ФД сочеталось со снижением уровней

кортизола (263,7±29,1 нмоль/л, $p < 0,02$, $p_4 < 0,05$), и инсулина (7,8±1,1 мМЕ/л, $p_4 < 0,02$) в сыворотке крови. В тоже время у пациентов, не имевших или имевших до 10 стигм ДСТ, показатели кортизола и инсулина соответствовали показателям по группе детей с ФД. Следовательно, у детей с ФД наблюдается достоверная гиперинсулинемия при тенденции к снижению кортизола в крови. Более выраженная гиперинсулинемия при гиперкортизолиемии была выявлена у больных ЯВФД. Снижение уровня кортизола в сыворотке крови при выраженной гиперинсулинемии наблюдалось у больных ДВФД и НВФД. У детей с ФД и множественными стигмами ДСТ уровень кортизола в крови был достоверно снижен при нормальном содержании инсулина.

Заключение. Таким образом, фенотип детей с ФД характеризовался наличием 5,0±0,3 стигм ДСТ

в виде астенического телосложения, деформации позвоночника, гипермобильности суставов, гиперэластичности кожи, аномалий развития ушных раковин, кистей и стоп, плоскостопия, пролапса митрального клапана, брахицефалии. У детей с ФД наблюдалась гиперинсулинемия, наиболее значительная степень которой отмечена у больных с ЯВФД и ДВФД. И только у лиц с множественными стигмами ДСТ выявлено пониженное содержание инсулина в сыворотке крови. Уровень кортизола в сыворотке крови у детей с ФД был в пределах нижней границы нормы с тенденцией к еще более выраженному снижению у больных со множественными стигмами ДСТ. Это может обуславливать более тяжелое течение ФД у детей данной группы и высоким риском трансформации функциональных нарушений желудочной секреции и моторики в хроническую патологию гастродуоденальной зоны.

Список литературы

- Арсентьев В.Г., Арзуманова Т.И., Асеев М.В., Баранов В.С., Калядин С.Б., Никифорова И.Д., Шабалов Н.П. Полиорганные нарушения при ДСТ у детей и подростков // Педиатрия. 2009; 88 (1): 135-138.
- Ахмедли К.Н. Особенности дефицита макро- и микроэлементов при дисплазии соединительной ткани // Современная педиатрия. 2017; 4 (84): 117 – 119. DOI: 10.15574/SP.2017.84.117.
- Белоусов Ю.В., Белоусова О.Ю. Функциональные заболевания пищеварительной системы у детей: монография. - Х.: ИД «ИНЖЕК»; 2005: 256.
- Буторина Н.В., Запруднов А.М., Вахрушев Я.М. Гормональные нарушения у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2013; (5): 59 - 64.
- Буторина Н.В., Вахрушев Я.М., Запруднов А.М. Роль ряда гормонов и состояния обмена коллагена в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей // Казанский медицинский журнал. 2014; 95 (1): 54 – 58.
- Евтушенко С.К., Лисовский Е.В., Евтушенко О.С. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии. Руководство для врачей. – Донецк: ИД «Заславский»; 2009: 361.
- Евтушенко С.К., Сохань Д.А., Морозова Т.М., Евтушенко Л.Ф., Шестова Е.П., Евтушенко О.С., Савченко Е.А. Сочетанная дисплазия мозга и сердца у детей с церебральным параличом и ее влияние на реабилитационный процесс // Международный неврологический журнал. 2014; 65 (3): 154 – 156.
- Земцовский Э.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. Состояние и перспективы развития представлений о наследственных расстройствах соединительной ткани // Дисплазия соединит. ткани. 2008; (1): 5–9.
- Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Лапина Т.Л., Картавенко И.М., Киприанис В.А., Охлобыстина О.З., Новожилов Н.В. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии // РЖГГК. 2012; 22 (3): 80 – 92.
- Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. – СПб.: Элби-СПб; 2009: 704.
- Комарова Е. В., Потапов А. С., Журкова Н. В., Кондакова О. Б. Дисплазия соединительной ткани как одна из причин возникновения хронических запоров у детей // Вопросы современной педиатрии. 2007; 6 (3): 114 - 115.
- Краснова Е.Е., Чемоданов В.В. Функциональная диспепсия и дифференцированный подход к ее лечению у детей // Вестник Ивановской медицинской академии. 2009; 14 (3): 30–34.
- Нестеренко З.В. Преобразование структуры органов и тканей человека // Здоровье ребенка. 2010; 25 (4): 136 - –139.
- Российские национальные рекомендации. Наследственные нарушения структуры и функции соединительной ткани. – М.; 2009: 66.
- Чурилина А.В., Москалюк О.Н., Чалая Л.Ф. К вопросу о роли магния в формировании дисплазии соединительной ткани // Здоровье ребенка. 2010; 26 (5): 97 – 100.
- Эрдес С.И., Мухаметова Е.М., Петухова Е.В., Мацукатова Б.О. Дифференцированный подход к лечению детей с моторными и секреторными нарушениями верхних отделов пищеварительного тракта // РМЖ. 2010; 18 (1): 1 – 7.
- Bravo J.F., Wolff C. Clinical Study of Hereditary Disorders of Connective Tissues in a Chilean Population. Joint Hypermobility Syndrome and Vascular Ehler–Danlos Syndrome // Arthritis Rheum. 2006; 54 (2): 515 - –523. DOI: 10.1002/art.21557.
- Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process // Gastroenterology. 2006; 130: 1377 - 1390. DOI: 10.1053/j.gastro.2006.03.008.
- Reilly D. J., Chase J. W., Hutson J. M. Connective tissue disorder — a new subgroup of boys with slow transit constipation? // J. Pediatr. Surg. 2008; 43 (6): 1111 - 1114. DOI: 10.1016/j.pedsurg.2008.02.041.
- Rome III: The Functional Gastrointestinal Disorders / Douglas A. Drossman. - Degnon Associates. Inc. 3rd ed.; 2006: 1048.
- Tack J., Talley N.J. Gastroduodenal Disorders // Am. J. Gastroenterol. 2010; (105): 757 – 763. DOI: 10.1053/j.gastro.2005.11.059.