



## Поражение пищеварительного тракта и дисплазия соединительной ткани

Азизова З.К., Еременкова П.Е., Черненко Ю.В., Гуменюк О.И.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, (ул. Большая Казачья, д. 112, г. Саратов, 410012, Россия)

**Для цитирования:** Азизова З.К., Еременкова П.Е., Черненко Ю.В., Гуменюк О.И. Поражение пищеварительного тракта и дисплазия соединительной ткани. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(1): 91–95 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-233-1-91-95

✉ Для переписки:

Азизова

Замира Керимовна

azizovazami19

@yandex.ru

Азизова Замира Керимовна, студентка, кафедра госпитальной педиатрии и неонатологии

Еременкова Полина Евгеньевна, студент, кафедра госпитальной педиатрии и неонатологии

Черненко Юрий Валентинович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии и неонатологии

Гуменюк Ольга Игоревна, к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии

### Резюме

**Введение.** Соединительная ткань (СТ) составляет структурную и функциональную основу большинства органов и систем организма, включая органы пищеварения. Врожденные нарушения её структуры, обозначаемые как дисплазия соединительной ткани (ДСТ), обусловлены мутациями генов внеклеточного матрикса и могут проявляться как в дифференцированной, так и в недифференцированной форме. Распространённость недифференцированной дисплазии СТ (НДСТ) достигает 20%, причём гастроэнтерологическая патология выявляется более чем в 69% случаев у детей с признаками ДСТ.

**Методы.** Проведён обзор литературы, включающий клинические наблюдения и результаты современных исследований, посвящённых влиянию ДСТ на функционирование желудочно-кишечного тракта. Рассматривались особенности анатомического строения, моторики, воспалительной активности, микробиоты, а также сопутствующие аномалии и осложнения, ассоциированные с ДСТ.

**Результаты.** Установлено, что диспластические изменения СТ приводят к формированию нарушений моторно-тонической функции пищеварительного тракта, рефлюксным и гипомоторным дискинезиям, висцероптозу и изменениям анатомических структур (долихосигма, удлинённый желчный пузырь, мегаколон и др.). Характерны также структурные аномалии ротовой полости, способствующие нарушению первичных этапов пищеварения. Частыми являются воспалительные заболевания гастродуоденальной зоны, СРК с выраженной висцеральной гиперчувствительностью, а также атипичное течение язвенной болезни. Наблюдается высокая частота дисбиоза и вторичных изменений кислотности. Выявлено усугубление течения целиакии у пациентов с ДСТ.

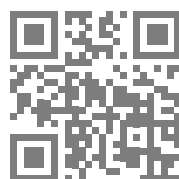
**Обсуждение.** Наличие дисплазии соединительной ткани формирует предрасположенность к полиморфной гастроэнтерологической патологии и влияет на клиническую картину, течение и прогноз заболеваний ЖКТ. Особенности патогенеза включают вегетативную дисфункцию, слабость сфинктерного аппарата, изменения в составе внеклеточного матрикса, нарушение моторики и коллагенизации тканей. Учитывая высокую распространённость НДСТ и её влияние на ЖКТ, необходимо выделение данной группы пациентов в группу риска с целью ранней диагностики и персонализированного подхода к лечению.

**Заключение.** Дисплазия соединительной ткани оказывает системное влияние на пищеварительный тракт, обуславливая многообразие клинических проявлений и течение гастроэнтерологической патологии. Идентификация пациентов с ДСТ, особенно в недифференцированной форме, важна для разработки профилактических, диагностических и лечебных стратегий, направленных на коррекцию нарушений и предотвращение осложнений.

**Ключевые слова:** дисплазия соединительной ткани, желудочно-кишечный тракт, гастроэнтерологическая патология, висцероптоз, рефлюкс, целиакия, дисбиоз

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: CPNMY5



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-233-1-91-95>

## Damage to the digestive tract and connective tissue dysplasia

Z.K. Azizova<sup>1</sup>, P.E. Eremenkova<sup>2</sup>, Yu.V. Chernenkov<sup>3</sup>, O.I. Gumeniuk<sup>4</sup>Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky (Razumovsky University),  
(112 Bolshaya Kazachya str., Saratov, Volga Federal District, 410012, Russia)

**For citation:** Azizova Z.K., Eremenkova P.E., Chernenkov Yu.V., Gumeniuk O.I. Damage to the digestive tract and connective tissue dysplasia. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(1): 91–95. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-233-1-91-95

✉ *Corresponding author:*

**Azizova****Zamira Kerimovna**

azizovazami19

@yandex.ru

**Zamira K. Azizova**, student, Department of Hospital Pediatrics and Neonatology; *ORCID*: 0009–0004–9408–7828**Polina E. Eremenkova**, student, Department of Hospital Pediatrics and Neonatology; *ORCID*: 0009–0005–5741–1438**Yuri V. Chernenkov**, D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Pediatrics and Neonatology;  
*ORCID*: 0000–0002–6896–7563**Olga I. Gumeniuk**, C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Pediatrics and Neonatology;  
*ORCID*: 0000–0001–5736–9624

### Summary

**Introduction.** Connective tissue (CT) forms the structural and functional basis of all organ systems in the human body, including the gastrointestinal (GI) tract. Congenital CT disorders, commonly referred to as connective tissue dysplasia (CTD), result from mutations in genes encoding extracellular matrix proteins. CTD includes both differentiated forms, such as Marfan syndrome and Ehlers-Danlos syndrome, and undifferentiated CTD (UCTD), which lacks a specific clinical pattern. UCTD is highly prevalent, affecting up to 20% of the population, and is associated with GI disorders in more than 69% of pediatric cases.

**Methods.** A literature review was conducted to evaluate the impact of CTD on the GI tract, focusing on anatomical abnormalities, motor disturbances, inflammation, microbiota alterations, and associated complications. Clinical data on structural changes, dysmotility syndromes, and comorbidities were analyzed.

**Results.** CTD leads to a wide spectrum of gastrointestinal abnormalities, including motor and tonic dysfunction, sphincter weakness, and various types of reflux (gastroesophageal, duodenogastric, biliary-pancreatic). Structural anomalies of the oral cavity (e.g., high-arched palate, malocclusion, macroglossia) impair food processing and increase digestive load. Visceroptosis and elongation of hollow organs (dolichosigmoid, megacolon, elongated gallbladder) result in impaired motility and stagnation, promoting diverticulosis and chronic inflammation. CTD is associated with a higher incidence of inflammatory diseases of the upper GI tract (esophagitis, gastritis, duodenitis), dysbiosis, and atypical peptic ulcers. Gastrointestinal manifestations also include a more severe course of irritable bowel syndrome and celiac disease, with increased visceral hypersensitivity, dysmotility, and persistent intestinal inflammation.

**Discussion.** CTD predisposes individuals to polymorphic GI pathology, with a distinctive clinical course and complications. Underlying mechanisms involve autonomic dysfunction, impaired collagen synthesis, reduced smooth muscle tone, and structural disorganization of the extracellular matrix. Given the prevalence and systemic nature of UCTD, early recognition and stratification of at-risk patients are essential for individualized preventive and therapeutic strategies.

**Conclusion.** Connective tissue dysplasia significantly influences gastrointestinal health, contributing to the development and progression of various digestive disorders. Recognizing patients with both differentiated and undifferentiated forms of CTD is crucial for timely diagnosis and for optimizing management plans to reduce complications and improve outcomes.

**Keywords:** connective tissue dysplasia, gastrointestinal tract, reflux, dysmotility, undifferentiated CTD, dysbiosis, celiac disease, visceroptosis

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interest.

### Введение

Соединительная ткань (СТ) представляет собой основу строения всех систем органов человеческого организма, в ее понятие объединяются разные

по морфологии и функциям ткани, но все они имеют общий источник происхождения – мезенхима. Так, рыхлая волокнистая неоформленная

соединительная ткань, образуя стенку пищеварительной трубки, входит в состав собственной пластинки слизистой оболочки, подслизистой основы, располагается между мышечными волокнами, она же образует строму паренхиматозных органов, жировая ткань, также относящаяся к соединительной, входит в состав сальников, окружает полые и паренхиматозные органы пищеварительной системы. СТ выполняет трофическую, защитную, опорно-механическую, пластическую и другие важные функции, поэтому патологический процесс со стороны соединительной ткани и отдельных ее элементов неизбежно приведет к вовлечению многих органов и систем, в том числе органов желудочно-кишечного тракта.

Врожденную патологию соединительной ткани, проявляющуюся снижением ее прочности, принято обозначать термином «дисплазия» [1]. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – гетерогенная группа заболеваний, обусловленных мутациями генов белков внеклеточного матрикса или генов белков, участвующих в морфогенезе соединительной ткани [2]. Дисфункция клеточного звена может приводить к развитию ДСТ вследствие нарушения процесса синтеза волокон (коллагена,

эластина и др.) либо производства аномальных волокон при сохранении нормального синтеза [7]. Варианты мутаций, определяющие нарушение синтеза и организации коллагена, как одного из основных компонентов соединительной ткани, принято обозначать термином дифференцированные дисплазии соединительной ткани или коллагенопатии. Они достаточно изучены, в ряде случаев известен мутационный ген, для них определены тип наследования и описана клиническая картина, к ним относятся синдром Марфана, синдром Элерса-Данло, синдром Альпорта и другие. Фенотипические варианты, не удовлетворяющие этим критериям и не укладывающиеся в определенную клиническую картину, обозначают термином недифференцированные дисплазии соединительной ткани (НДСТ). Распространенность НДСТ – 1:5. Отдельные внешние проявления дисморфогенеза соединительной ткани среди молодых – 85,4% [8].

По данным ряда авторов, гастроэнтерологическая патология у детей с соединительнотканной дисплазией встречается в 69,7% случаев [1]. Описаны поражения всех отделов желудочно-кишечного тракта, чаще в их сочетании.

## Обсуждение

Поражение структур полости рта как начального звена системы пищеварения обуславливает нарушение механического измельчения пищи и образования пищевого комка, может влиять на дальнейшие этапы патогенеза поражения желудочно-кишечного тракта. У пациентов с соединительнотканной дисплазией часто обнаруживаются аркообразное небо, патологический прикус, неправильное расположение и скученность зубов, сверхкомплектные зубы, макроглоссия. Кроме того, отмечается большее количество кариозных зубов у пациентов диспластиков, что также способствует повышению функциональной нагрузки на другие отделы пищеварительного тракта. Высокая частота кариеса у пациентов с НДСТ объясняется не только нарушением соединительнотканного каркаса эмали, дентина и цемента, но и является внепищеводным проявлением гастродуоденального рефлюкса [3].

У пациентов с ДСТ наблюдается нарушение моторно-тонической функции ЖКТ в сочетании со слабостью сфинктерного аппарата, в основе которых лежит вегетативная дисфункция с преобладанием влияния симпатической нервной системы, в комплексе это приводит к функциональным нарушениям в виде рефлюксов и гипомоторных дискинезий. Встречаются гастроэзофагальный, дуоденогастральный, дуоденопанкреатический, дуоденобилиарный, билиарно-панкреатический, панкреато-холедохо-пузырный рефлюксы. У больных появляются жалобы на изжогу, горечь во рту. Недифференцированные ДСТ выступают предикторами развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), ассоциированной с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом (ДГЭР). В качестве премоурбидного фактора ГЭРБ, ассоциированной

с ДГЭР, наибольшее значение имеет такой висцеральный признак ДСТ как грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, причем в комбинации с аномалиями формы желчного пузыря [4].

Висцеральными проявлениями ДСТ является вариативность анатомических форм полых органов за счет их удлинения и изменения размеров. Встречаются мегаколон, долихосигма, удлинённый желчный пузырь. Эти изменения приводят к нарушению сократимости стенки органа, застойным явлениям в нем и как следствие к выпячиванию стенки полого органа с развитием дивертикулов, а также дистрофических изменений его стенки. Вместе с тем отмечается изменение расположения органов в виде их опущения (висцероптоза), наиболее часто наблюдаются опущение желудка, толстой кишки, печени, что обуславливает у таких пациентов хронический болевой синдром, расстройства пищеварения в виде хронических запоров и т.д.

Аномалии органов пищеварения не относятся к проявлениям дисплазии соединительной ткани, однако дисплазия соединительной ткани достаточно часто ассоциируется с различными аномалиями и пороками развития [5]. У больных обнаруживаются аномалии желчного пузыря в виде изменения его формы, наличия перегибов и перегородок. Это усугубляет билиарную дисфункцию и повышает риск развития холецистита, сладжа желчи и желчнокаменной болезни. Выявляются дистопия и ротация органов брюшной полости, их удвоение или недоразвитие одного из парных органов.

У пациентов с соединительнотканной дисплазией часто наблюдаются воспалительные заболевания гастродуоденальной зоны, такие как эзофагит, гастрит, дуоденит, хронический гастродуоденит.

По результатам исследования Шодикуловой Г.З., рефлюкс-эзофагит (19,2%), гастрит (100%), дуоденит (98,6%) достоверно чаще отмечались у больных с признаками ДСТ [9]. Нарушения микробиоценоза кишечника у детей с дисплазией соединительной ткани выявляли в 8 раз чаще, чем у обследуемых, не имеющих зарегистрированного диспластического статуса [5]. В то же время, по данным Нечаевой Г.И., степень активности Нр-ассоциированного гастрита у лиц с ДСТ значительно ниже, чем у пациентов без ДСТ.

Характерно своеобразное течение эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, протекающих с нетипичной клинической картиной и несоответствием ее эндоскопической картине, под маской других заболеваний, что связано с диспластическими изменениями органов. Это затрудняет своевременную диагностику и лечение язвенной болезни. Нарушение коллагенизации язвенного дефекта определяет склонность к рецидивированию, затяжному течению, наличию осложнений. При анализе нарушений кислотности среди пациентов с ДСТ выявлено, что те из них, которые имели гастродуоденальную патологию, чаще страдали нарушением кислотности

по билиарному варианту, что обусловлено защелачиванием интрагастральной среды желудка компонентами желчи в результате дуодено-гастральных рефлюксов из-за снижения тонуса гладких мышц на фоне стойкой симпатикотонии [6].

Следует отметить особенности течения синдрома раздраженного кишечника у лиц с дисплазией. Указанное заболевание у диспластиков характеризуется большей степенью висцеральной гиперчувствительности и большей выраженностью вегетативной дисфункции [1]. Наблюдаются частые обострения в течение года, спонтанные боли в животе, определяется несколько болевых пальпаторных зон.

Велико влияние ДСТ и на течение целиакии. Клинические проявления целиакии у пациентов с ДСТ характеризуется ухудшением моторноэвакуаторной деятельности в виде гипертонической и спастической дискинезии различных отделов желудочно-кишечного тракта, особенно билиарного тракта и желчного пузыря, поддержанием воспалительного процесса в кишечнике вследствие дисбиоза, усугублением дисметаболизма [5, 10].

## Заключение

Диспластические изменения органов пищеварительного тракта, аномалии развития органов, нарушение вегетативного статуса и моторно-тонической функции могут быть причиной не только развития заболеваний пищеварительной системы, но и своеобразного течения ассоциированных с ДСТ заболеваний. Поэтому, врачу важно выделять лиц

с дифференцированной, а тем более с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани в группу риска по развитию поражений желудочно-кишечного тракта, помнить об особенностях их течения для построения плана профилактических, диагностических и лечебных мероприятий.

## Литература | References

1. Akhrarov F. The influence of connective tissue dysplasia on the course of gastrointestinal diseases in children. *Pediatrics*. 2023;1(1):380–386. (in Russ.)  
Ахрарова, Ф. Влияние дисплазии соединительной ткани на течение гастроэнтерологических заболеваний у детей. *Педиатрия*. 2023;1(1):380–386.
2. Borzakova S.N., Kharitonova L.A., Osmanov I.M., Maikova I.D. Ehlers-Danlos syndrome with damage to the digestive tract, heart, kidneys and other organs. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2021;185(1):183–190. (in Russ.) doi:10.31146/1682-8658-ecg-185-1-183-190.  
Борзакова С.Н., Харитонов Л.А., Османов И.М., Майкова И.Д. Синдром Элерса-Данло (Данлоса) с поражением пищеварительного тракта, сердца, почек и других органов. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2021;185(1):183–190. doi:10.31146/1682-8658-ecg-185-1-183-190.
3. Sokolova I.I., Yaroshenko O.H., Herman S.I., Tomilina T.V., Skydan K.V., Skydan M.I. Features of dental status and metabolism in children with early childhood caries against the background of connective tissue dysplasia. *Wiad Lek*. 2021;74(10 pt 1):2503–2509.
4. Dzhulai G.S., Dzhulai T.E., Zybrev I.A., Sekareva E.V. Prognostic value of connective tissue dysplasia in gastroesophageal reflux disease associated with duodenogastroesophageal reflux. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2018;151(3):47–52. (in Russ.)  
Джулай Г.С., Джулай Т.Е., Зябрева И.А., Секарева Е.В. Прогностическое значение дисплазии соединительной ткани при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ассоциированной с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2018;151(3):47–52.
5. Nesterenko Z.V. Morphofunctional platform for the formation of clinical symptoms of celiac disease in children with connective tissue dysplasia. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;188(4):129–135. (in Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-188-4-129-135.  
Нестеренко З.В. Морфофункциональная платформа формирования клинических симптомов целиакии у детей с дисплазией соединительной ткани. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2021;188(4):129–135. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-188-4-129-135.
6. Rozhkova M. Yu., Nechaeva G.I., Lyalyukova E.A., Kulikova O.M. Variants of acid-producing function of the stomach in patients with connective tissue dysplasia. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2018; 158 (10): 80–85. (in Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-158-10-80-85.

- Рожкова М.Ю., Нечаева Г.И., Лялюкова Е.А., Куликова О.М. Варианты кислотопродуцирующей функции желудка у пациентов с дисплазией соединительной ткани. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2018;158(10):80–85. doi:10.31146/1682–8658-ecg-158–10–80–85.
7. Pervykh S.L., Karpova E.I. Etiological diversity in the development of connective tissue dysplasia. *RMJ*. 2023; 6: 13–15. (in Russ.)  
Первых С.Л., Карпова Е.И. Этиологическое разнообразие в развитии дисплазии соединительной ткани. *РМЖ*. 2023;6:13–15.
8. Russian Scientific Medical Society of Therapists. Undifferentiated connective tissue dysplasia. Clinical guidelines. *Project. Therapy*. 2019;7(33):9–42. (in Russ.)  
Российское научное медицинское общество терапевтов. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. Клинические рекомендации. Проект. *Терапия*. 2019;7[33]:9–42.
9. Shodikulova G.Z., Samatov D.K., Tairova Z.K. Peculiarities of the clinical course and diagnosis of the pathology of the upper gastrointestinal tract in patients with connective tissue dysplasia. *Journal of Biomedicine and Practice*. 2021;6(1):160–166. doi: 10.26739/2181–9300–2021–1–23.
10. Oreshko L.S., Semenova E.A., Oreshko A.Yu. Functional state of the digestive organs in patients with celiac disease associated with connective tissue dysplasia. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;188(4):96–105. doi: 10.31146/1682–8658-ecg-188–4–96–105.  
Орешко Л.С., Семенова Е.А., Орешко А.Ю. Функциональное состояние органов пищеварения у больных целиакией, ассоциированной с дисплазией соединительной ткани. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2021;188(4):96–105. doi:10.31146/1682–8658-ecg-188–4–96–105.