

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-240-8-68-75>

Дифференцированный подход к синдрому абдоминальной и тазовой боли при дисплазии соединительной ткани у женщин

Смольнова Т. Ю., Черёмин М. М., Чупрынин В. Д., Нечаева Г. И.

ФГБУ «НМИЦ АГП им В. И. Кулакова» Минздрава России, (ул. Академика Опарина, д. 4, Москва, 117997, Россия)

Для цитирования: Смольнова Т. Ю., Черёмин М. М., Чупрынин В. Д., Нечаева Г. И. Дифференцированный подход к синдрому абдоминальной и тазовой боли при дисплазии соединительной ткани у женщин. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(8): 68–75
doi: 10.31146/1682-8658-ecg-240-8-68-75

✉ Для переписки:

Смольнова Татьяна

Юрьевна

smoltat@list.ru

Смольнова Татьяна Юрьевна, д. м. н., старший научный сотрудник отделения оперативной гинекологии

Черёмин Михаил Михайлович, аспирант

Чупрынин Владимир Дмитриевич, к. м. н., зав. хирургическим отделением

Нечаева Галина Ивановна, д. м. н., профессор

Резюме

Дисплазия соединительной ткани, являясь генетически детерминированным заболеванием, имеет ряд синдромальных проявлений, которые со временем формируют хроническую патологию, нередко с хроническим синдромом абдоминальных и тазовых болей. Обследовано 852 женщин: 268 первобеременных первородящих, 346 пациенток репродуктивного возраста с пролапсом тазовых органов и 238 пациенток с ПТО постменопаузального возраста. Синдром ДСТ подтвержден фенотипически с использованием международных критериев. ДСТ может быть предиктором развития абдоминальных и тазовых болей у женщин в 25–57%, в основе которых могут лежать сколиоз (45,5%), остеохондроз — 54,6%, грыжи — 19,4%, хронический гастрит, гастродуоденита — 52,1%, дискинезия желчевыводящих путей — 29,4%, хронический колит и синдром раздраженного кишечника — 10,8%, сопутствующая гинекологическая патология — 25% случаев, аноректальная дисфункция — 50%, варикозная болезнь вен таза — 50%. В основе сопутствующих начальных функциональных, а в последующем и органических изменений органов брюшной полости и малого таза, лежит дисфункция гладко-мышечного компонента в следствие снижения экспрессии белка субъединицы $\alpha 1C$ Ca²⁺ канал с последующим запуском компенсаторных механизмов (увеличением экспрессии гена АСТА 2), изменением жесткости цитоскелета клетки и ремоделированием элементов межклеточного матрикса (изменения экспрессии генов CРА3 и C1QA и DCN). Дифференцированный и персонифицированный подход к пациенткам с синдромом абдоминальной и тазовой боли при ДСТ у женщин является ведущим в тактике диагностики и выбора лечения

EDN: PAYIFS



Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов



Differentiated approach to abdominal and pelvic pain syndrome in women with connective tissue dysplasia

T. Yu. Smolnova, M. M. Cheremin, V. D. Chuprynin, G. I. Nechaeva

National Medical Research Center of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology named after Academician V. I. Kulakov, Ministry of Health of Russia, (Ac. Oparina Str., 4, Moscow, 117997, Russia)

For citation: Smolnova T. Yu., Cheremin M. M., Chuprynin V. D., Nechaeva G. I. Differentiated approach to abdominal and pelvic pain syndrome in women with connective tissue dysplasia. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(8): 68–75. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-240-8-68-75

✉ **Corresponding author:**

Tatyana Yu. Smolnova
smoltat@list.ru

Tatyana Yu. Smolnova, MD, the Surgery Department; ORCID: 0000-0003-3543-651X, Scopus Author ID: 6504317244

Mikhail M. Cheremin, post-graduate student; ORCID: 0000-0002-8600-068X

Vladimir D. Chuprynin, PhD, Head of the Surgery Department

Galina I. Nechaeva, Doctor of Medical Sciences, Professor; Scopus Author ID: 6504317244

Summary

Connective tissue dysplasia, being a genetically determined disease, has a number of syndromic manifestations that over time form a chronic pathology, often with chronic abdominal and pelvic pain syndrome. 852 women were examined: 268 primiparous women, 346 reproductive-age patients with pelvic organ prolapse, and 238 patients with postmenopausal POP. The DST syndrome was confirmed phenotypically using international criteria. CTD can be a predictor of the development of abdominal and pelvic pain in women in 25–57%, which can be based on scoliosis (45.5%), osteochondrosis — 54.6%, hernias — 19.4%, chronic gastritis, gastroduodenitis — 52.1%, biliary dyskinesia — 29.4%, chronic colitis and irritable bowel syndrome — 10.8%, concomitant gynecological pathology — 25% of cases, anorectal dysfunction — 50%, varicose veins of the pelvis — 50%. The underlying underlying initial functional and subsequently organic changes in the abdominal and pelvic organs is dysfunction of the smooth muscle component due to decreased expression of the $\alpha 1C$ Ca²⁺ channel subunit protein with subsequent triggering of compensatory mechanisms (increased expression of the ACTA 2 gene), changes in the rigidity of the cell cytoskeleton and remodeling of intercellular matrix elements (changes in the expression of the CPA3 and C1QA and DCN genes). A differentiated and personalized approach to patients with abdominal and pelvic pain syndrome in women with CTD is the leading approach in diagnostic tactics and treatment selection.

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

Введение

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) — генетически детерминированные состояния, характеризующиеся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящие к нарушению формообразования органов и систем. ДСТ имеет ряд синдромальных критериев, характеризуется особенностями течения в различных возрастных группах и всегда имеет прогредиентное течение [1, 2]. Ряд синдромальных проявлений ДСТ впоследствии формируют хроническую патологию, которая нередко влечет за собой хроническую болевую симптоматику, которую бывает затруднительно дифференцировать. [1, 2, 3].

Хронической абдоминальной болью (ХАБ) можно обозначить боль длительностью более 3 месяцев, носящей постоянный, либо периодический (рецидивирующий) характер [4].

Желудочно-кишечный тракт — как наиболее «коллагенизированная система организма», наиболее часто вовлекается в патологический процесс при ДСТ, что обуславливает раннюю манифестацию болевого синдрома [5]. По данным литературы, количество пораженных отделов пищеварительного тракта возрастает с увеличением тяжести соединительнотканной дисплазии [6, 7].

Причинами абдоминальной и тазовой боли (как у больных с ДСТ, так и без ДСТ) могут быть как органические причины, так и различные изменения со стороны спланхнотомов (остеохондроз, мышечные и фасциальные дефекты и т. д.), что приобретает особую актуальность при ДСТ.

Что касается органических причин боли, то известно, что жалобы со стороны брюшной полости и малого таза могут формироваться в зависимости

от преобладания симпатического (СВНС) или парасимпатического (ПВНС) отделов ВНС.

Так, если при преобладании ПВНС характерны дискинезии и спастические запоры, метеоризм и тошнота, то при преобладании СВНС — атонические запоры [8]. По нашему мнению, в обоих случаях в основе лежат процессы дисфункции гладкомышечного компонентов. Это предположение подтверждают и работы других российских исследователей. Известно, что долихосигма, различные проявления висцероптоза, пролапс гениталий имеют в своей основе снижение двигательной активности гладкой мускулатуры, тонуса сфинктеров, что ведет к развитию гипомоторных дискинезий, дуоденогастральных и гастроэзофагеальных рефлюксов, смешанный тип недержания мочи [9–14].

Боль при ДСТ первоначально носит дисфункциональный характер и может быть результатом растяжения полого органа, напряжением его стенки, мышечного сокращения и т. д. Вследствии дисфункции мышечной стенки может активироваться процесс синтеза биологически активных веществ (брадикинин, серотонин, гистамин, простагландины и др.), что еще больше будет усугублять спазм гладкой мускулатуры. Активация БАВ вызывает раздражение ноцицепторов, сокращение и расслабление гладкой мускулатуры, вазодилатацию, что формирует «порочный круг».

Различают 4 типа абдоминальной и тазовой боли: висцеральная, париетальная, иррадиирующая и психогенная.

Висцеральная боль вызывается повышением давления, растяжением, натяжением, расстройством кровообращения во внутренних органах и может быть результатом как органических, так и функциональных заболеваний (например, дивертикул). Боль может носить тупой, спастический, жгучий характер и не иметь четкой локализации. Она может сопровождаться разнообразными вегетативными проявлениями, носить иррадиирующий характер (дискинезия желчного пузыря, илеоцекальный рефлюкс, растяжение дивертикула и т. д.). В случае присоединения воспаления брюшины боль приобретает черты париетальной боли и становится острой, четко локализованной, сопровождающейся напряжением мышц брюшной стенки и усиливающейся при изменении положения тела, кашле.

Психогенная боль возникает при отсутствии соматических причин и обусловлена дефицитом ингибирующих факторов и/или усилением нормальных входящих афферентных сигналов, вследствие поражения центральных контролирующих механизмов и/или снижения синтеза БАВ. Боль постоянная, не связана с нарушением моторики, приемом пищи, перистальтикой кишечника, дефекацией и другими физиологическими процессами.

При ДСТ синдромы хронической абдоминальной и тазовой боли могут быть результатом следующих нозологий: долихосигма, моторно-тонические нарушения (рефлюксы дуоденогастральные и гастроэзофагеальные), несостоятельность жомов ЖКТ (кардиального отдела желудка, баугиниевой заслонки), висцероптоз, пролапс гениталий, варикозная болезнь таза у женщин, широкое пупочное и паховое кольца, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, сочетание деформации желчного пузыря (удлиненный желчный пузырь, перегибы желчного пузыря) с функциональными нарушениями гепатобилиарной системы и т. д., дивертикулы различной локализации (кишечной трубки, мочевого пузыря). Вторичными являются органические изменения указанных органов: хронические гастрит, дуоденит, эзофагит, хр. холецистит (нередко с развитием калькулезного), пиелозектазии, хр. цистит нередко с нарушением мочеиспускания (недержание мочи или затрудненное мочеиспускание при выпадении внутренних половых органов у женщин).

Все перечисленное обуславливает актуальность проблемы дифференцированного подхода к абдоминальной и тазовой боли при ДСТ. И если заболевания ЖКТ в рамках ДСТ подробно рассмотрены терапевтами, гастроэнтерологами и хирургами, то о синдроме хронической тазовой и абдоминальной боли у пациенток с пролапсом тазовых органов хотелось бы сказать отдельно. Поэтому целью нашего исследования было оценить частоту встречаемости синдрома хронических абдоминальных и тазовых болей у пациенток при ДСТ в разных возрастных группах.

Материалы и методы: обследовано 852 женщин: 268 первобеременных первородящих, средний возраст которых составил $24,8 \pm 3,46$ лет, 346 пациенток с пролапсом гениталий (ПГ), средний возраст которых составил $44,5 \pm 10$ лет, и 238 пациенток старшей возрастной группы, средний возраст которых составил 58 ± 5 лет. Все пациентки имели синдром дисплазии соединительной ткани (ДСТ), только у 10 (2,9%) пациенток с пролапсом гениталий (ПГ) не обнаружено внешних признаков ДСТ.

Методами исследования были: физикальные (диагностический коэффициент, коэффициент информативности признаков ДСТ на уровне 7 органов систем в соответствии с национальными рекомендациями 2018 года), инструментальные (УЗИ органов брюшной полости и малого таза), ЭХОКГ, ЭКГ, МРТ (по показаниям).

Изучение уровня экспрессии белка порообразующей субъединицы $\alpha 1$ Cav-1.2 (Calcium Voltage-Gated Channel Subunit Alpha1 C, CACNA1C) в ткани круглых связок проводили методом вестерн-блот. Изучение экспрессии генов АСТА2, СРА3, СQA1, DCN в круглых связках матки проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Результаты исследования и их обсуждение

Все пациентки были обследованы на предмет ДСТ по общепринятым критериям [8].

Из таблицы видно, что морфотип пациенток сам по себе мог предполагать к появлению болей

различной локализации и иррадиации. Так, частота сколиоза II степени и выше колебалась от 24,6 до 45,5% в различных возрастных группах, что в сочетании с высокой частотой гипермобильности

Таблица 1
Критерии постановки диагноза ДСТ у больных

Признак	Акушерство N=268 (Ср. возр. — 24,8 ± 3,46 лет)	Гинекология (репродуктивный возраст) N=346 (Ср. возр. — 44,5 ± 10 лет)	Гинекология (постменопаузальный возраст) N=238 (Ср. возр. — 58 ± 5 лет)
1. Рост	167,2±7,27	163,2±5,22	162,5 ± 0,612
2. Вес	59,5±10,91	72,6±12,09	71,7±1,03
3. Индекс массы тела (норма 18,5–25)	21,5	26,2	26,8±0,35
4. отношение между размахом рук и ростом ≥1.03	0,99±0,14	1,02±0,02	1,02±0,02
5. Отношение длины кисти: рост более 11%	10,8±0,44	11,03±0,46	10,7±0,05
6. Отношение длина стопы: рост более 15%	14,8±0,77	15,3±0,61	14,7±0,1
7. Положительный тест лучезапястного сустава	151(56,3%)	122(35,2%)	36(15,1%)
8. Положительный тест большого пальца (Штейнберга)	78(29,1%)	102(29,5%)	46(19,3%)
9. Деформация грудной клетки	24(8,9%)	62(17,9%)	-
10. Сколиоз II степени	122(45,5%)	86(24,6%)	78(32,8%)
11. Арковидное небо	95(35,4%)	94(27,2%)	6(2,5%) (готическое небо)
12. Скученность зубов	40(14,9%)	93(26,9%)	-
13. Аномальный прикус	50(18,7%)	55(15,9%)	Протезирование в большинстве случаев
14. Дистрофия эмали	50(18,7%)	46(13,3%)	-
15. Адентия, гиподентия, олигодентия	22(8,2%)	20(5,7%)	6(2,5%)
16. Протрузия вертлужной впадины любой степени (подтвержденная рентгеновским снимком).	3(1,1%)	6(1,7%)	Не описано
17. Повышенная (>3см) растяжимость кожи	106(39,5%)	97(28,0%)	121(50,8%)
18. Широкие атрофические рубцы	7(2,6%)	5(1,4%)	16 (6,7%)
19. Бархатистая кожа	48(17,9%)	36(10,4%)	-
20. Атрофические стрии (не вызванные ожирением или беременностью)	67(25%)	99(28,6%)	70(29,4%)
21. Грыжи — пупочная — паховая	34(12,7%) 8,3% 4,2%	67(19,4%) 12,3% 7,2%	42(17,6%) 5% 3,4%
22. Птозы внутренних органов — нефроптоз — гастроптоз	11(4,1%) 7(2,6%)	23(6,7%) 12(3,5%)	14(5,9%)
23. Мышечная гипотония (ниже 25 мкг)	130(50%)	198(57,2%)	78(32,8%)
24. 24. Миопия с детства (%)	95(35,4%)	60(17,3%)	124(52,7%)
25. Гипермобильность суставов (ГМС 4 балла и более)	173(64,6%)	189(54,6%)	59(24,7%)
26. Артралгия дольше 3 мес. в 4 суставах и более	36(13,4%)	55(15,9%)	Не оценивалось
27. Растяжения	17(6,7%)	77(23,8%)	24(10,1%)
28. Вывихи 1-го сустава	11(4,1%)	29(8,9%)	11(4,6%)
29. Вывихи более 1-го сустава	17(6,3%)	10(3,1%)	8(3,4%)
30. Плоскостопие	118(44%)	226(65,3%)	89(37,4%)
31. Врожденный вывих бедра	9(3,4%)	6(1,7%)	Не описан
32. Пропалс митрального клапана > 2–3 мм	268(100%)	265(88,3%)	80(33,6%)
33. Пропалс трикуспидального клапана	67(25,0%)	45(15%)	Не описан
34. Регургитация на 1–2 клапанах (MP, TP)	107(39,9%)	143(47,7%)	146(61,4%)
35. Миксоматозная дегенерация	17(6,3%)	43(14,3%)	8(3,4%)
36. Обызвествление митрального кольца в возрасте до 40 лет	7(2,6%)	22(7,3%)	Не описано
37. Легкое образование гематом при незначительных ударах	123(45,9%)	99(28,6%)	129(54,2%)
38. Кровоточивость тканей	39(14,6%)	64(18,5%)	32(13,5%)
39. Повышенная диспластическая стигматизация	73(27,2%)	81(23,4%)	Не оценивалась
40. Грыжи у родственников	11(4,1%)	41(11,8%)	40(16,8%)
41. Пропалс гениталий у родственников	22(8,2%)	65(18,8%)	90(37,8%)

суставов (от 24,7% до 64,4%) и остеохондроза (30,1–54,6%), являлись значимыми факторами в развитии болевого синдрома. Боли могла носить разнообразный характер с различным уровнем локализации, иррадиации, связанными быть с движением или без.

Высокая частота грыж передне-брюшной стенки почти у четверти больных (от 12,7 до 19,4%), также могли быть причиной болей как острого, так и хронического характера.

Патогномоничным для ДСТ мы считаем и возможный синдром деторзии внутренних органов (не считая перекрутов опухолей). В литературе имеются сообщения о перекруте желудка, желчного пузыря, кишечника, Меккелева дивертикула, червеобразного отростка и маточной трубы т. д. [15]. В нашем наблюдении имелся лишь единственный случай перекрута здоровых яичника и маточной трубы с одной стороны у пациентки 16 лет. Каждая нозология имеет свои особенности, но проходит определенные стадии течения: застой, инфаркт, кровоизлияние, некроз, разрыв от переполнения и перитонит. Болевой синдром несет черты каждой из стадии острого живота.

Напротив, хронический болевой синдром как указано выше имеет мягкое течение и обусловлен сопутствующей экстрагенитальной патологией. Например, по данным литературы частота выявления рефлюкс-эзофагита достигает 19% и обусловлен сопутствующими патологиями: недостаточностью кардии, которая встречается в 53,4%, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) — в 13,7% [16].

При ДСТ частота гастрита, дуоденита, недостаточности кардии также достаточно высоки [16]. Частота встречаемости этих заболеваний увеличивается с возрастом. Так, в нашем исследовании частота хронического гастрита, гастродуоденита с возрастом увеличилась до 52,1%, дискинезия желчевыводящих путей с 14,2% — до 29,4% случаев (см. табл. 2). Нарушение гладкомышечной моторики привело к увеличению частоты хронического колита и синдрома раздраженной кишки с 5,6% случаев до 10,8%.

Хронический бескаменный холецистит с 3,8% с возрастом увеличился до 10,9%, а к возрасту старшей возрастной группы трансформировался в 10,8%–14,7% случаев калькулезного холецистита (см. табл. 2).

Нашими работами показано, что не только возраст способствует увеличению частоты заболеваний ЖКТ, но и форма течения ДСТ: чем тяжелее протекает синдром ДСТ, чем чаще вовлекается система ЖКТ, чаще развивается рефлюксная болезнь (с 15,9% в группе с легкими проявлениями ДСТ до 45,7% случаев в группе с выраженными проявлениями ДСТ). Несомненно, в основе данных заболеваний лежат функциональные расстройства, связанные с дисфункцией гладкомышечного компонента, и при отсутствии коррекции или ее недостаточности, присоединяются органические изменения.

В основе гладкомышечной дисфункции, мы считаем, лежат процессы снижения экспрессии белка субъединицы $\alpha 1C$ Ca²⁺ каналов, которые

определяют тонус и сокращение гладкомышечных элементов. Мы выявили, что уровень экспрессии белка субъединицы $\alpha 1C$ Ca²⁺ каналов с 4,098 (2,508; 6,543) отн. ед. в группе контроля снижался в 6 раз до 0,680 (0,180; 2,74) в группе с выраженными проявлениями ДСТ ($p=0,0015$) [17].

Помимо снижения экспрессии белка субъединицы $\alpha 1C$ Ca²⁺ канала, мы выявили компенсаторное увеличение экспрессии гена АСТА2, который определяет функцию цитоскелета клетки, его жесткость и функциональность. Увеличение уровня экспрессии гена АСТА2 в группе пациенток с ДСТ достигло 568,1 (922,88: 110,55) уе, в то время как в группе контроля 30,27 (66,75; 8,14) уе. Также имелась четкая взаимосвязь с тяжестью ДСТ: в группе с выраженными проявлениями ДСТ — 678,03 уе по сравнению со 194,01 уе. Также выявлены изменения экспрессии генов *CPR3* и *CIQA* и *DCN*.

Поэтому роль гладкомышечной дисфункции является не последней в развитии патологии ЖКТ вначале функционального, а потом и органического характера.

В связи с тем, что тазовая диафрагма является гладко-мышечным органом, мы провели анализ особенностей жалоб у пациенток с ПТО при ДСТ.

Ведущими жалобами у пациенток с ПТО при ДСТ являются жалобы со стороны аноректального отдела тазовой, а также жалобы, которые являются следствием дисфункциональных нарушений работы органов брюшной полости и малого таза.

Так, чувство неполного опорожнения кишечника отмечали 188(54,3%) больных, запоры — 177(51,2%) пациенток, затруднение дефекации — 135(39,0%), недержание газов — у 92(26,6%). Указанные жалобы были характерны не только для пациенток с ПТО, но встречались и у нерожавших первобеременных и зависели от формы ДСТ, особенностей ее течения: жалобы на чувство неполного опорожнения кишечника, склонность к запорам отмечали 30,2% и 32% нерожавших первобеременных, на затруднение дефекации — 22,3%. Наличие функциональных нарушений аноректального отдела тазовой диафрагмы у нерожавших женщин ставят под сомнение ведущую роль родов в развитии апиальных форм пролапса гениталий в сочетании с синдромом протрузии и релаксации тазового дна [18].

Следует отметить, что частота аппендэктомии в анамнезе также увеличивалась с возрастом, достигая 16–18% по сравнению с 1,8% у пациенток в возрасте до 25 лет (см табл 2). Это может быть результатом синдрома недостаточности баугиниевой заслонки (СНБЗ) с развитием илеоцекального рефлюкса, характерного для ДСТ и описанного российскими учеными в 2008 году [19]. СНБЗ проявляется болью справа в подвздошной области, усиливающейся после обильного приема тяжелой пищи. Для заболевания характерно появление диспепсических симптомов: отрыжки с неприятным гнилостным запахом, метеоризма, дискомфорта в эпигастриальной области, «урчание» в подвздошной области в покое и при пальпации.

Работая с плановыми пациентками с ПГ при ДСТ, мы различали болевой синдром, вызванный пролапсом тазовых органов и варикозной болезнью

Таблица 2
Сопутствующая
экстрагенитальная
патология

Нозология	Акушерство N=268 (Ср. возр. — 24,8 ± 3,46 лет)	Гинекология (репродуктивный возраст) N=346 (Ср. возр. — 44,5 ± 10 лет)	Гинекология (постменопаузальный возраст) N=238 (Ср. возр. — 58 ± 5 лет)
Синдром вегето-сосудистой дисфункции по гипотоническому типу	45(16,7%)	63(18,2%)	60(25,2%) в анамнезе
Синдром ВСД по гипертоническому типу	52(19,4%)	102(29,5%)	8(3,4%) в анамнезе
Синдром ВСД по смешанному типу	50(18,7%)	16(4,6%)	-
Артериальная гипертензия	8(3%)	56(16,2%)	57(24%)
Хр. Бронхит, бронхиальная астма	18(6,7%)	38(10,9%)	34(14,2%)
Тромбофлебит в анамнезе	-	11(3,2%)	24(10,1%)
Хр. тонзиллит	45(16,7%)	83(23,9%)	104(43,7%)
Тонзилэктомия в анамнезе	5(1,8%)	44(12,7%)	36(15,1%)
Аппендэктомия в анамнезе	5(1,8%)	64(18,5%)	38(16%)
Хр. Гастрит, гастродуоденит	41(15,3%)	96(27,8%)	124(52,1%)
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	-	19(5,5%)	10(4,2%)
Гастроптоз		12(3,5%)	-
Хр. Колит, синдром раздраженной кишки	15(5,6%)	39(10,8%)	14(5,9%)
Калькулезный холецистит		34(9,8%)	35(14,7%)
Хр. бескаменный холецистит	10(3,8%)	38(10,9%)	26(10,9%)
Дискинезия желчевыводящих путей	38(14,2%)	41(11,9%)	70(29,4%)
Ожирение	20(7,5%)	83(23,9%)	52(21,9%)
Остеохондроз позвоночника	81(30,2%)	104(30,1%)	130(54,6%)
Склонность к аллергическим реакциям	67(25%)	120(37,5%)	74(31,1%)
Артрозартрит одного или нескольких суставов	29(10,8%)	70(21,6%)	-
Артралгии	36(13,4%)	55(15,9%)	-
Варикозная болезнь	41(15,2%)	136(39,5%)	146(61,3%)
Геморрой	65(24,3%)	107(30,9%)	84(35,3%)
Склонность к повышенной кровоточивости тканей	37(13,8%)	64(18,5%)	38(16%)
Парадонтоз	91(33,9%)	105(30,4%)	122(51,3%)
Склонность к образованию гематом после ушибов	25(9,3%)	99(28,6%)	129(54,2%)
Выраженная склонность к образованию гематом после ушибов	122(35,3%)	80(29,9%)	

органов малого таза и болевой синдром, вызванный другими заболеваниями у пациенток при ДСТ (долихосигма, хронический колит, рефлюксная болезнь, нефроптоз, хр. холецистит, хр. гастрит и т. д.).

Боли при ПГ носят тянущий характер с ощущением инородного тела во влагалище и промежности, усиливаются к концу рабочего дня и связаны с длительным нахождением тела в вертикальном положении или подъемом тяжести. Боли при варикозной болезни органов малого таза и нефроптозом имеют аналогичный характер.

Болевой синдром, вызванный сопутствующими заболеваниями при ДСТ (долихосигма, хронический колит, рефлюксная болезнь, нефроптоз, хр. Холецистит, хр. Гастрит и т. д.), проявлялся скорее при погрешностях в питании, а также нарушении пропульсии по кишечнику. Но в любом случае, оба вида боли не несут черты перитонеальной боли (с иррадиацией по зонам иннервации диафрагмального нерва, с явлениями мышечного напряжения и т. д.), а также не несут черты локального воспалительного характера (например, дивертикулит, проктосигмоидит, аппендицит и т. д.).

При дифференцированной диагностике следует помнить и о хроническом болевом синдроме

(за исключением перекрута опухолей, которые несут черты клиники «острого живота») при сопутствующей гинекологической патологии. Опухолевые заболевания гениталий (частота миомы матки и аденомиоза в нашем исследовании не превышала 25,4%-26,9%, наружного генитального эндометриоза и доброкачественных опухолей яичников — 11,8%) не характерны для пациенток при ДСТ в виду преобладания системного гиперемического типа микроциркуляции тем не менее, помнить о синдроме хронической тазовой боли необходимо [20, 21]. Данный синдром может встречаться у четверти женщин при ДСТ, имеет черты хронической тазовой боли, несет черты цикличности и всегда связан с менструальным циклом.

Таким образом,

1) дифференцированный и персонифицированный подход к пациенткам с синдромом абдоминальной и тазовой боли при ДСТ у женщин является ведущим в тактике диагностики и выбора лечения

2) В основе сопутствующих начальных функциональных, а в последующем и органических изменений органов брюшной полости и малого таза, лежит дисфункция гладко-мышечного компонента

в следствие снижения экспрессии белка субъединицы $\alpha 1C$ Ca $^{2+}$ канал с последующим запуском компенсаторных механизмов (увеличением экспрессии гена ACTA 2), изменением жесткости цитоскелета клетки и ремоделированием элементов межклеточного матрикса (изменения экспрессии генов CPA3 и C1QA и DCN).

3) ДСТ может быть предиктором развития абдоминальный и тазовых болей у женщин в 25–57%, сопутствующая гинекологической патология — в 25% случаев. Частота анорексической дисфункции у пациенток с пролапсом тазовых органов может достигать 50% и также являться причиной абдоминальных и тазовых болей

Литература | References

1. Yakovlev V. M., Nechaeva G. I., Martynov A. I., Viktorova I. A. [Connective tissue dysplasia in the practice of primary care physicians: A guide for physicians]. Moscow: KST Interforum. 2016; 520 p. (in Russ.)
Яковлев В. М., Нечаева Г. И., Мартынов А. И., Викторова И. А. Дисплазия соединительной ткани в практике врачей первичного звена здравоохранения: Руководство для врачей. М.: КСТ Интерфорум. 2016; 520 с.
2. Nechaeva G. I., Martynov A. I. et al. Clinical guidelines of the Russian Scientific Medical Society of Therapists for the diagnosis, treatment, and rehabilitation of patients with connective tissue dysplasia (first revision). Medical News of the North Caucasus. 2018; 1.2(13): 137–210. (in Russ.) doi: 10.14300/mnnc.2018.13037.
Нечаева Г. И., Мартынов А. И. и соавторы Клинические рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр). Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018; 1.2(13): 137–210. doi: 10.14300/mnnc.2018.13037.
3. Nechaeva G. I., Martynov A. I. Connective tissue dysplasia: cardiovascular changes, modern approaches to diagnosis and treatment. Moscow: Medical Information Agency. 2017; 400 p. (in Russ.)
Нечаева Г. И., Мартынов А. И. Дисплазия соединительной ткани: сердечно-сосудистые изменения, современные подходы к диагностике и лечению. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство». 2017; 400 с.
4. Sjölund J., Uusijärvi A., Tornkvist N. T. et al. Prevalence and Progression of Recurrent Abdominal Pain, From Early Childhood to Adolescence. Clin Gastroenterol Hepatol. 2021 May;19(5):930–938.e8. doi: 10.1016/j.cgh.2020.04.047.
5. Nechaeva G. I., Lyalyukova E. A., Mekina N. N. Pathology of the digestive organs in patients with connective tissue dysplasia. Kazan Medical Journal. 2007;88(S5):76–81. (in Russ.)
Нечаева Г. И., Лялюкова Е. А., Мекина Н. Н. Патология органов пищеварения у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Казанский медицинский журнал 2007;88(S5):76–81.
6. Klemenov A. V. [Clinical significance of undifferentiated connective tissue dysplasia]. Diss. ... med. Science 14.00.05.; Moscow, 2005. 44 p. (in Russ.)
Клеменов А. В. Клиническое значение недифференцированной дисплазии соединительной ткани: автореф. дис. докт. мед. наук.: 14.00.05 / Клеменов Алексей Викторович; М., 2005. — 44 с.
7. Nechaeva GI, Lialukova EA, Rozhkova Mlu. [Connective tissue dysplasia: the main gastrointestinal manifestations]. Eksp Klin Gastroenterol. 2010;(6):66–9. Russian. PMID: 20731168.
8. Akatova E. V., Arutyunov G. P., Baranov A. A. et al. Clinical Guidelines. Undifferentiated Connective Tissue Dysplasias. Therapy. 2024; 5 (Supplement). (in Russ.)
Клинические рекомендации. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани // Е. В. Акатова, Г. П. Арутюнов, А. А. Баранов и соавт. Терапия № 5 (приложение), 2024 г
9. Ivanova I. I., Gnusaev S. F., Apenchenko Yu. S., Kapustina L. V., Gerasimov N. A., Soldatova I. A. Features of manifestations of diseases of the digestive tract in children with connective tissue dysplasia. Issues of modern pediatrics. Tver. 2012; (11) 5: 50–55. (in Russ.)
Иванова И. И., Гнусаев С. Ф., Апенченко Ю. С., Капустина Л. В., Герасимов Н. А., Солдатова И. А. Особенности проявлений заболеваний пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани. Вопросы современной педиатрии. Россия, Тверь. 2012;(11)5:50–55.
10. Solodovnik A. G., Moses K. B. The role of connective tissue dysplasia in the development of gastroduodenal pathology in adolescents. Omsk Scientific Herald. 2005;71–73. (in Russ.)
Солодовник А. Г. Мозес К. Б. Роль дисплазии соединительной ткани в формировании gastroduodenальной патологии у подростков. Омский научн. вестн. 2005:71–73.
11. Dore M. P., Maragkoudakis E., Fraley K. J. et al. Diet, lifestyle and gender in gastro-esophageal reflux disease. Dig. Dis. Sci. 2008;53:2027–2032.
12. El-Serag H., Hill C., Jones R. Systematic review: the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in primary care, using the UK General Practice Research Database. Aliment. Pharmacol. Ther. 2009;(29)5:470–480.
13. Tocchioni F. I., Ghionzoli M., Pepe G. et al. Pectus excavatum and MASS phenotype: an unknown association. Laparoendosc AdvSurg. 2012;(22)5:508–513.
14. Smolnova T. Yu., Buyanova S. N., Saveliev S. V., Petrova V. D. Connective tissue dysplasia as one of the possible causes of urinary incontinence in women with genital prolapse. Urology Journal. 2001;(2):25–30. (in Russ.)
Смольнова Т. Ю., Буянова С. Н., Савельев С. В., Петрова В. Д. Дисплазия соединительной ткани как одна из возможных причин недержания мочи у женщин с пролапсом гениталий. Журнал «Урология», 2001;(2):25–30.
15. Mondor G. Emergency diagnostics. Stomach. MPb, Medbook 1996, 385 P. (in Russ.)
Мондор Г. Неотложная диагностика. Живот. МПБ с. 385, Медбук 1996

16. Shodikulova G., Samatov, D., Tairova Z. Features of the clinical course and diagnosis of pathologies of the upper gastrointestinal tract in patients with connective tissue dysplasia. *Journal of Biomedicine and Practice*. 2023; 1 (1): 160–166. (in Russ.)
Шодикулова Г., Саматов, Д., Таирова З. Особенности клинического течения и диагностики патологий верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с дисплазией соединительной ткани. *Журнал биомедицины и практики*. 2023;1(1):160–166.
17. Cheremin M. M., Smolnova T.Yu., Krasnyi A. M., Sadekova A. A., Chuprynin V. D. Characteristics of CACNA1C protein expression levels in the round ligaments of the uterus in patients with genital prolapse. *Akusherstvo i Ginekologiya/Obstetrics and Gynecology*. 2024; (7): 87–95 (in Russ.) doi: 10.18565/aig.2024.147.
Черёмин М. М., Смольнова Т. Ю., Красный А. М., Садекова А. А., Чупрынин В. Д. Особенности уровня экспрессии белка CACNA1C в круглых связках матки у пациенток с пролапсом гениталий. *Акушерство и гинекология*. 2024; 7: 87–95. doi: 10.18565/aig.2024.147.
18. Smolnova T. Yu. [Clinical and pathogenetic aspects of prolapse and prolapse of internal genital organs and pathology of pelvic complex structures in women with connective tissue dysplasia. Treatment tactics]. Diss. ... Med Science. Moscow, 2009. (in Russ.)
Смольнова, Т. Ю. Клинико-патогенетические аспекты опущения и выпадения внутренних половых органов и патологии структур тазового комплекса у женщин при дисплазии соединительной ткани. Тактика ведения: Дис. ... докт. мед. наук. –М., 2009.
19. Klemenov A. V., Martynov V. L., Torgushina N. S. Primary insufficiency of the Bauhinian valve as a visceral phenotypic marker of connective tissue dysplasia. *Medical Bulletin of the North Caucasus*. 2008, No. 2. (in Russ.)
Клеменов А. В., Мартынов В. Л., Торгушина Н. С. Первичная недостаточность баугиниевой заслонки как висцеральный фенотипический маркер дисплазии соединительной ткани. *Медицинский вестник северного кавказа*, 2008 год, № 2.
20. Smolnova T.Yu., Adamyan L. V., Sidorov V. V. Features of microcirculation in prolapse and prolapse of internal genital organs in women of reproductive age. *Obstetrics and Gynecology*. 2007;(1):39–44. (in Russ.)
Смольнова Т. Ю., Адамян Л. В., Сидоров В. В. Особенности микроциркуляции при опущении и выпадении внутренних половых органов у женщин репродуктивного возраста. *Акушерство и гинекология*. 2007;(1):39–44.
21. Adamyan L. V., Smolnova T.Yu., Sidorov V. V. Laser Doppler flowmetry in patients with uterine myoma and benign ovarian tumors. *Issues of gynecology, obstetrics and perinatology*. 2006;5(5):34–39.
Адамян Л. В., Смольнова Т. Ю., Сидоров В. В. Лазерная доплеровская флоуметрия у больных миомой матки и доброкачественными опухолями яичников. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2006;5(5):34–39.