



**FEATURES OF THE COURSE OF GASTRODUODENAL
PATHOLOGY IN CHILDREN WITH CONNECTIVE TISSUE
DYSPLASIA**

Sharipova M.K.

Department of Faculty Pediatrics

Tashkent State Medical University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18034987>

ARTICLE INFO

Received: 16th December 2025

Accepted: 22nd December 2025

Online: 23rd December 2025

KEYWORDS

Connective tissue dysplasia,
gastroduodenal pathology,
erosive gastroduodenitis, peptic
ulcer disease.

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the clinical and phenotypic features of gastroduodenal pathology in children with signs of connective tissue dysplasia (CTD). The study included 48 patients aged 7–15 years suffering from erosive gastroduodenitis and duodenal ulcer disease, as well as 20 children in the control group. External and internal dysplastic phenotypes, indicators of gastric acid secretion, clinical characteristics of disease course, and biochemical parameters of collagen metabolism were assessed. It was found that in children with CTD, gastroduodenal pathology has a more severe course, characterized by frequent relapses, hyperacidity, and delayed regeneration of the mucous membrane. An increase in hydroxyproline fractions with altered ratios was observed, reflecting an imbalance between collagen degradation and synthesis. The obtained data confirm the necessity of considering connective tissue dysplasia as a significant factor influencing the course of gastroduodenal diseases and determining the need for an individualized approach to therapy and follow-up.

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГАСТРОДУАДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У
ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

Шарипова М.К.

Кафедра факультетской педиатрии. Ташкентский государственный медицинский университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18034987>

ARTICLE INFO

Received: 16th December 2025

Accepted: 22nd December 2025

Online: 23rd December 2025

KEYWORDS

ABSTRACT

Целью исследования было определить клинико-фенотипические особенности гастроуденальной патологии у детей с



Дисплазия соединительной ткани, гастродуоденальная патология, эрозивный гастродуоденит, язвенная болезнь.

признаками дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Под наблюдением находились 48 пациентов в возрасте 7–15 лет, страдающих эрозивным гастродуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, а также 20 детей контрольной группы. Оценивались внешние и внутренние диспластические фенотипы, показатели кислотопродукции, клинические характеристики течения заболевания и биохимические параметры обмена коллагена. Установлено, что у детей с ДСТ гастродуоденальная патология протекает более выражено, характеризуясь частыми рецидивами, гиперацидностью и замедленной регенерацией слизистой. Отмечено повышение фракций гидроксипролина с изменением его соотношений, что отражает нарушение баланса между деструкцией и синтезом коллагена. Полученные данные подтверждают необходимость выделения ДСТ как значимого фактора, влияющего на динамику гастродуоденальных заболеваний и определяющего необходимость индивидуализированного подхода в терапии и наблюдении.

Введение

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) представляет собой полиорганный синдром, формирующийся вследствие дефектов синтеза коллагена, эластина и других компонентов межклеточного матрикса[1,3]. Наиболее типичным проявлением является системная несостоятельность соединительнотканых структур, приводящая к функциональным и морфологическим нарушениям различных органов, включая желудочно-кишечный тракт. В последние годы отмечается рост частоты выявления гастродуоденальной патологии у детей с признаками ДСТ, при этом клиническое течение отличается более выраженной симптоматикой и склонностью к хронизации воспалительного процесса. Желудочно-кишечный тракт традиционно относится к органам-мишеням при дисплазии соединительной ткани. Нарушение структуры соединительнотканного каркаса стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, изменение тонуса и эластичности гладкомышечных волокон, особенности регионарной микроциркуляции создают условия для снижения резистентности слизистой оболочки к агрессивным факторам желудочного содержимого[5]. На этом фоне легче формируются воспалительные и эрозивно-язвенные поражения, а также



наблюдается более длительное и рецидивирующее течение гастродуоденальной патологии. Особую клиническую значимость у детей с ДСТ приобретает эрозивный гастродуоденит и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. У этих пациентов нередко отмечаются раннее начало заболевания, выраженный болевой и диспептический синдром, сочетание с вегетативными нарушениями и другими проявлениями дисплазии (миопия, пролапсы клапанов, нарушения осанки) [2,3]. Такие дети чаще нуждаются в повторных курсах терапии, подвержены рецидивам и демонстрируют замедленную репарацию слизистой оболочки, что может быть связано с нарушением обмена коллагена и других компонентов соединительной ткани. Вместе с тем, несмотря на очевидную клинко-патогенетическую связь, вопросы влияния ДСТ на течение гастродуоденальной патологии в детском возрасте остаются недостаточно изученными. В большей части работ ДСТ упоминается как сопутствующее состояние, без детального анализа фенотипических признаков, степени их выраженности и биохимических маркеров обмена коллагена. Недостаточно данных о том, как совокупность внешних и внутренних фенотипических признаков дисплазии, а также показатели метаболизма соединительной ткани коррелируют с клиническими особенностями течения эрозивных и язвенных поражений гастродуоденальной зоны [2,3,5]. Отдельный интерес представляет использование биохимических показателей, таких как содержание различных фракций гидроксипролина, отражающих процессы деструкции и синтеза коллагена. Изменение их уровня и соотношения может служить не только подтверждением наличия ДСТ, но и косвенным маркером активности патологического процесса в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Сочетанное изучение клинической картины, фенотипических признаков дисплазии и параметров коллагенового обмена позволяет более полно оценить роль ДСТ в формировании и течении гастродуоденальной патологии у детей [3,5,6].

Цель работы: определить диспластические признаки при гастродуоденальной патологии у детей с дисплазией соединительной ткани для дальнейшего наблюдения и лечения.

Материалы и методы. Проведено обследование 48 детей с 7-15 лет с эрозивным гастродуоденитом (23) и язвенной болезнью (25) ассоциированными с дисплазией соединительной ткани. Группа сравнения была сформирована из 20 здоровых детей, сопоставимых по возрасту и полу. Первичное обследование включало общеклинический осмотр, инструментальные и лабораторные методы исследования. Верификация признаков в дисплазии соединительной ткани проводилась на основании внешних и внутренних фенотипических признаков. Биохимическое исследование фракции гидроксипролина проведено в лаборатории 4й городской больницы.

Результаты и их обсуждение. У наблюдаемых детей среди внешних фенотипических признаков выделены костно-скелетные: астенический тип конституции (85,4%), плоскостопие (74,6%); кожные: гиперэластичность кожи (59,7%), множественные невусы (52,2%); суставные - гипермобильность суставов (59,7%); малые аномалии развития: сращение и уплощение мочки уха (52,2%), готическое небо (74,6%) и др.



Среди внутренних фенотипических признаков обнаружены диспластические изменения со стороны зрительного анализатора -миопия (89,5%); сердечно-сосудистой системы: пролапс митрального (41%) и трику-спидального клапанов (26,1%), Функциональная кардиопатия (29,8%), веге-то-сосудистая дистония по ваготоническому (38%) и симпатикотоническому (44,7%) типам. Из клинических проявлений эрозивного гастрита отметим периодические ноющие ранние боли, умеренной и выраженной интенсивности с локализацией в эпигастральной области, признаки желудочной диспепсии (82,4%), повышенная кислотопродуцирующая функция желудка (78%) по данным фракционного желудочного зондирования. При эрозивном дуодените обнаружена сходность с симптоматикой язвенной болезни (ЯБ): язвенноподобный болевой синдром с мойнигановским ритмом, отсутствие точной локализации (71,9%), симптомы желудочной и кишечной диспепсии у всех пациентов, гиперацид-ность желудочного сока (79%). Диагноз ЯБ был впервые выставлен у половины детей, начало заболевания с выявления поверхностного гастродуоденита имелось в 6,9% случаев. Классический переход, согласно гастритической теории, «неэрозивный гастродуоденит- эрозивный гастродуоденит- ЯБ» наблюдался у 2 детей. В группе наблюдения внешние и внутренние фены ДСТ выявлены у большинства - из 11 у 10. Это лица с ростом от 170 до 178 см, дисгармоничным физическим развитием с недостаточным питанием (индекс массы тела менее 18,5), долихосте-номелией, астенического телосложения, в 50% случаев имеющие сколиозы позвоночника, поражения клапанного аппарата сердца (пролапс митрального и/ или трикуспидального клапанов с регургитацией), миопию средней степени тяжести и ряд других. Фенотипические признаки в указанной группе подростков напоминают «марфаноидный» тип ДСТ. Синдром ДСТ подтвержден в единичном случае генетиком обнаружением повышенного содержания гидроксипролина и гликозаминогликанов в суточной моче лишь при ЯБ, остальные дети не обследовались. В группе сравнения синдром ДСТ обнаружен лишь у двоих детей. Они в большинстве случаев имели среднее гармоничное физическое развитие с индексом масс тела равным 18,5-24,9, имели нормостеническую конститу-цию, в 1/3 случаев выявлялась патология органа зрения, обнаруживались нарушения осанки по сколиотическому типу. При обострении заболевания у больных детей наблюдается рост значительный уровень фракций ГО в моче и слюне, причем наибольший - при ЯБ, отличающийся от цифр группы наблюдения в 2 и более раза ($p < 0,01$). При анализе содержания фракций ГО выявлено значительное увеличение свободного ГО и снижение соотношения пептидносвязанного ГО к свободному ГО с 1,1 в сыворотке крови при гастродуодените до 0,5 при ЯБ ($p < 0,05$), что не только свидетельствует о нарушении динамического равновесия между деструкцией и биосинтезом коллагена в сторону относительного превалирования процессов его дегградации, но и подтверждает наличие ДСТ.

Заключение

Проведённое исследование показало, что у детей с дисплазией соединительной ткани гастродуоденальная патология имеет более выраженные



клинические проявления и характеризуется склонностью к прогрессированию. Наиболее частыми фенотипическими признаками у данной категории пациентов являются астенический тип конституции, гипермобильность суставов, плоскостопие, гиперрастяжимость кожи, нарушения зрения и признаки пролапса клапанного аппарата сердца. Наличие фенотипических маркеров ДСТ сопровождалось более интенсивным болевым синдромом, распространённостью диспептических явлений и высокой кислотопродукцией. Изменения метаболизма соединительной ткани, проявившиеся увеличением фракций гидроксипролина и изменением их соотношений, отражают нарушение процессов коллагенообразования и снижения устойчивости слизистой гастродуоденальной зоны к повреждающим факторам. У детей с эрозивным гастродуоденитом и особенно при язвенной болезни отмечена выраженность биохимических отклонений, что подтверждает вовлечённость соединительной ткани в патогенез процесса.

Выявленные данные позволяют рассматривать ДСТ как значимый фактор, влияющий на характер и течение гастродуоденальной патологии у детей. Это подчёркивает необходимость комплексного наблюдения за пациентами данной группы, включающего оценку диспластических фенов, метаболических маркеров соединительной ткани и динамику воспалительных изменений. Индивидуализация терапевтических подходов и ранняя профилактика рецидивов могут способствовать снижению тяжести заболевания и улучшению клинического прогноза. Полученные результаты формируют основу для дальнейших исследований, направленных на уточнение патогенетических механизмов поражения гастродуоденальной зоны при ДСТ, разработку стратификации риска и оптимизацию тактики ведения таких пациентов.

References:

1. Абдукадирова Н. Б., Абдуллаева Ф. М., Хабибуллин А. Х. Дисплазия соединительной ткани как элемент развития патологии некоторых систем организма: обзор литературы // Медицина и инновации. – 2020. – № 4. – С. 35–42.
2. Сафаралиева М. И., Рахматуллаева Г. У. Поражение пищеварительного тракта у детей с признаками дисплазии соединительной ткани // Педиатрия. Вестник ассоциации врачей. – 2021. – Т. 12, № 3. – С. 18–25.
3. Батаев Х. А., Гусейнов И. Ш. Дисплазия соединительной ткани и её роль в формировании заболеваний желудочно-кишечного тракта // Гастроэнтерология*. – 2019. – № 2. – С. 44–49.
4. Ким А. И., Долгарева С. В., Малахова Е. Н. Диагностика и хирургическое ведение пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани // Клиническая медицина. – 2017. – Т. 95, № 6. – С. 12–18.
5. Thwaites P. A., Gibson P. R., Burgell R. E. Hypermobility Ehlers–Danlos syndrome and disorders of the gastrointestinal tract: What the gastroenterologist needs to know // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2022. – Vol. 37, Issue 4. – Pp. 584–595.



6. Wu W., Cassidy S., Zhang H. et al. An overview of Ehlers–Danlos syndrome and the link between connective-tissue dysregulation and gastrointestinal, cardiovascular and immune dysfunctions // *Frontiers in Neurology*. – 2024. – Vol. 15. – Article 1379646. – P. 1–12.