

Л.А. Литвинова, С.С. Ивашков
ВЗАИМОСВЯЗЬ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
С РАЗВИТИЕМ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Научный руководитель: канд. мед. наук И.В. Сысоева
Кафедра патологической физиологии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

L.A. Litvinova, S.S. Ivashkov
THE RELATIONSHIP BETWEEN CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AND
THE DEVELOPMENT OF AUTISM SPECTRUM DISORDERS

Tutor: PhD in Medicine I.V. Sysoeva
Department of Pathological Physiology
Belarussian State Medical University, Minsk

Резюме. В экспериментальной части работы проведено анонимное анкетирование студентов (с использованием опросников RAADS-14, AQ-10 и опросника на маркеры ДСТ). Результаты показали, что 22,9% опрошенных имеют склонность к РАС, при этом 80,0% из них демонстрируют признаки ДСТ. Установлена прямая корреляционная связь ($r=0,4$) между наличием признаков дисплазии соединительной ткани и расстройств аутистического спектра. Сделан вывод, что соматические маркеры ДСТ могут рассматриваться как фактор риска нарушений психического развития, включая РАС.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, дисплазия соединительной ткани, коморбидность.

Resume. In the experimental part of the study, anonymous survey was conducted among students using the RAADS-14 and AQ-10 questionnaires, as well as a test for classical markers of CTD. The results showed that 22.9% of respondents have a tendency toward ASD, and 80.0% of these individuals also exhibit signs of CTD. A direct correlation ($r = 0,4$) was established between the presence of CTD features and ASD traits. It is concluded that somatic markers of CTD may be considered risk factors for mental development disorders, including autism spectrum disorders.

Keywords: autism spectrum disorders (ASD), connective tissue dysplasia (CTD), comorbidity.

Актуальность. Исследования, проводившиеся последние десятилетия в области гистологических аномалий соединительной ткани, не исключают взаимосвязь дисплазии данного вида ткани с возможными расстройствами аутистического спектра. Наличие патофизиологического механизма, общего для различных состояний, характеризующихся аутизмоподобным фенотипом, поддерживает научную гипотезу, позволяющую рассматривать расстройства аутистического спектра как «последовательность» изменений свойств ткани, а не как синдром.

Цель: оценить основные аспекты и взаимосвязь развития расстройств аутистического спектра при дисплазии соединительной ткани.

Задачи:

1. Оценить основные аспекты и взаимосвязь развития расстройств аутистического спектра при дисплазии соединительной ткани.

Материалы и методы. Анонимное анкетирование с помощью программы Google Forms, комплексный опросник на основе RAADS-14, AQ-10 и тест, основанный на выявлении классических маркеров дисплазии соединительной ткани.

Результаты и их обсуждение. Согласно Всемирной организации здравоохранения (далее ВОЗ), расстройства аутистического спектра (РАС) представляют собой широкую группу нарушений, для которых характерна та или иная степень дефицита коммуникации и социального взаимодействия. В 2021 году РАС страдал каждый 127 человек [1]. Среди факторов, влияющих на развитие РАС выделяют возраст матери и отца на момент зачатия (риск повышается на 21 и 18% соответственно на каждые 10 лет), вирусные инфекции, сахарный диабет у матери, тиреоидит с гипофункцией щитовидной железы, акушерские патологии (ФПН, преэклампсия, много- и маловодие, длительный безводный период, переносная или недоношенная беременность, обвитие пуповиной, что в итоге приводит к гипоксии с развитием ишемии), применение некоторых лекарственных средств во время беременности. Вопреки распространенному мнению, вакцины против кори, краснухи и паротита, введенные матери во время беременности, а также детские вакцины не влияют на развитие РАС. Немаловажную роль играют различные генетические нарушения [1, 2]. В настоящее время относится к общим расстройствам психологического развития (F84) [3], хотя долгое время, вплоть до 1970-х годов считалось, что это проявления детской шизофрении [2].

Для РАС, как уже говорилось ранее, характерен дефицит общения и социального взаимодействия, имеются особые, ограниченные интересы, не всегда связанные возрасты (также называемые гиперфиксациями), трудности с социальными нормами. В ряде случаев может быть различная степень задержек в развитии, в том числе умственного, нарушения речи, однако существуют формы, для которых характерен сохраненный и повышенный интеллект. Примером является синдром Аспергера, который достаточно часто диагностируется во взрослом возрасте, в то время как детский аутизм диагностируется в возрасте до трех лет, а атипичный – у детей более старшего возраста.

Патогенез включает в себя нарушение генетического аппарата (например, гены CHD2, ANK2, TBR1, ADNP, CHD8). Ввиду этого нарушается синтез убиквитин-протеинлигазы E3A, что и приводит к развитию дисфункции.

РАС может быть коморбидно с другими дисфункциями систем, органов и тканей. Так, при РАС в пять раз чаще возникают иммуноопосредованные воспалительные патологии кожи, аллергическая астма или бронхиальная гиперреактивность, гипертензии, аритмии, атеросклерозы и т.д.

Наследственные дисплазии соединительных тканей (ДСТ) – это большая группа моногенных заболеваний, характеризующаяся нарушением развития органов и тканей в эмбриональном и постнатальном периодах, существенная часть которых обусловлена генетическими дефектами синтеза и распада белков внеклеточного матрикса, а также белков, которые участвуют в морфогенезе соединительной ткани [4]. В настоящее время известно более 250 моногенных заболеваний, но наиболее изученными являются коллагенопатии, к которым относится более 70 патологий, обусловленных дефектами в 24 коллагеновых генах и 4 генах ферментов биосинтеза белков. Однако существуют ДСТ и приобретенного генеза, которые встречаются гораздо чаще и возникают в результате воздействия на эмбрион неблагоприятных факторов [5].

Существуют коллагенопатии (несовершенный остеогенез, синдром Элерса-Данло), фибриллинопатии (синдром Марфана), а также недифференцированные ДСТ, под которым понимается генетически гетерогенные нозологические формы, ассоциированные с развитием многочисленных хронических заболеваний. Диагностируется, как правило, когда набор клинических признаков пациента не укладывается ни в одно наследственное моногенное заболевание. В настоящей статье рассматривается недифференцированная дисплазия соединительной ткани.

Недифференцированная ДСТ также делится на подтипы в зависимости от фенотипа: марфаноидный, элерсоподобный и неклассифицируемый. Марфаноидный фенотип характеризуется скелетными аномалиями, малыми аномалиями развития сердца и сосудов, нарушением органа зрения и др., в то время как элерсоподобный фенотип – гиперрастяжимостью кожи, гипермобильность суставов различной степени выраженности. Общим для обоих синдромов характерен голубоватый цвет склер.

В последнее время в связи с ростом выявленных РАС [1, 6] стало проводиться больше исследований, касаемых возможных причин. Некоторые выявляют взаимосвязь развития данного спектра расстройств с наличием ДСТ.

Авторы связывают это с наличием у лиц с РАС гистологических аномалий в строении головного мозга, которые предполагают диспластические процессы. В исследовании были проанализированы полные кортикальные мозговые секции семи аутичных и семи нейротипичных пациентов, сверенных по возрасту и полу. Препараты были сканированы и подвержены анализу нейронной морфометрии. В когорте пациентов с РАС обнаружены округленные очаги уменьшающейся ширины, при этом особенно вовлечены оказались лобные доли [7].

В данной работе мы использовали анкету, основанную на таких опросниках как RAADS-14, AQ-10, которые используются в скрининге наличия и выраженности аутистических черт, а также опросник, включающий в себя основные и самые распространенные признаки ДСТ.

По результатам этого анкетирования установлено, что 22,9% студентов имеют склонность к расстройствам аутистического спектра. Также обнаружено, что 80,0% из них имеют признаки дисплазии соединительной ткани. Установлено, что 18,4% студентов имеют признаки и дисплазии, и расстройств аутистического спектра с существующей между ними прямой корреляционной связью ($r = 0,4$). А соматические маркеры дисплазии соединительной ткани, такие как, гипермобильность суставов, пониженный мышечный тонус и особенности физического развития, в данном случае, могут рассматриваться как фактор риска для различных нарушений психического развития, включая расстройства аутистического спектра.



Диагр. 1 – Склонность студентов к РАС и/или ДСТ

Выводы. В ходе нашей работы было установлено, что среди опрошенных со склонностью к РАС 80% имеют и признаки ДСТ, что подтверждает возможную клиническую связь между состояниями. Выявлена прямая корреляция ($r=0,4$) между фенотипическими проявлениями ДСТ и выраженностью аутистических черт, что указывает на возможные общие патогенетические механизмы. Такие соматические маркеры ДСТ, как гипермобильность суставов, пониженный мышечный тонус, аномалии физического развития и др., могут служить дополнительными предикторами риска развития расстройств аутистического спектра, особенно при наличии соответствующей поведенческой симптоматики. Наличие патофизиологического механизма, общего для различных состояний, характеризующихся аутизмоподобным фенотипом, поддерживает научную гипотезу, позволяющую рассматривать расстройства аутистического спектра как «последовательность» изменений свойств ткани, а не как синдром [7]. Полученные данные обосновывают необходимость междисциплинарного подхода (патологическая физиология, психиатрия, генетика) при обследовании пациентов как с РАС (для выявления признаков ДСТ), так и с ДСТ (для скрининга аутистических черт).

Литература

1. Всемирная организация здравоохранения. Расстройства аутистического спектра [Электронный ресурс] : фактологический бюллетень. – Режим доступа : <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>. – Дата доступа : 21.05.2026.
2. Бизюкевич, С. В. Расстройства аутистического спектра (клинико-диагностический и молекулярно-генетический аспекты) / С. В. Бизюкевич. – Гродно: Гродненский государственный медицинский университет, 2024. – 151 с.
3. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <https://mkb-10.com/index.php?pid=4429>. – Дата доступа : 21.05.2026.
4. Кадурина, Т. И. Дисплазия соединительной ткани : руководство для врачей / Т. И. Кадурина, Н. В. Горбунова. – СПб. : Элби-СПб, 2009. – 704 с.

5. Клеменов, А. В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани [Электронный ресурс] / А. В. Клеменов, Т. Ю. Першина, А. А. Герасимов // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2013. – № 2. – С. 57–62. – Режим доступа : https://www.cesurg.ru/ru/jarticles_cesurg/114.html. – Дата доступа : 21.05.2026.
6. Бизюкевич, С. В. Динамика заболеваемости и инвалидности детей с расстройствами аутистического спектра в Республике Беларусь / С. В. Бизюкевич, Э. П. Станько // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2025. – Т.16, № 2 – С. 131 – 140.
7. Redcay, E. Cortical anatomy in autism spectrum disorder : an in vivo MRI study [Электронный ресурс] / E. Redcay, E. Courchesne // Acta Neuropathologica Communications. – 2013. – Vol. 1, No. 67. – Режим доступа : <http://www.actaneurocomms.org/content/1/1/67>. – Дата доступа : 21.05.2026.