

Литература

1. Кулкыбаев, Г.А. Сердечно-сосудистая система при иерсиниозах / Г.А. Кулкыбаев, Н.Н. Кучина, И.Н. Щеголихина, А.М. Дмитриевский // Клин. мед. – 1981. – № 6. – С. 12–14.
2. Руководство по неишемической кардиологии / Д.В. Абельдяев, Д.А. Аничков, Н.М. Бабадаева [и др.] / под ред. Н.А. Шостак. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 448 с.
3. Шестакова, И.В. Иерсиниоз / И.В. Шестакова, Н.Д. Ющук // Инфекцион. бол. – 2006. – Т. 4, № 3. – С. 78–86.
4. Шестакова, И.В. Хронический иерсиниоз как терапевтическая проблема / И.В. Шестакова, Н.Д. Ющук // Тер. арх. – 2010. – № 3. – С. 71–77.
5. Anger, E. Pericarditis and elevated antibody titre for *Yersinia enterocolitica* / E. Anger, J.H. Larsen, A. Leth // Ugeskr. Laeger. – 1978. – Vol. 140, № 25. – P. 1479–1481.
6. Ferrier, A. *Yersinia pseudotuberculosis* acute pericarditis / A. Ferrier, J. Rosso, P. Gueret [et al.] // Presse Med. – 1983. – Vol. 12, № 29. – P. 1823.
7. Lecomte, F. Purulent pericarditis due to *Yersinia enterocolitica* / F. Lecomte, M. Eustache, J.F. Leme-land [et al.] // J. Infect. Dis. – 1989. – Vol. 159, № 2. – P. 363.
8. Mohler, E.R.I. Detection of osteopontin in calcified human aortic valves / E.R.I. Mohler, L.P. Adam, P. McClelland [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1997. – Vol. 17. – P. 547–552.
9. Novaro, G.M. Effect of hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors on the progression of calcific aortic stenosis circulation / G.M. Novaro, I.Y. Tiong, G.L. Pearce [et al.] // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 2205.
10. Zöllner, B. Perimyocarditis caused by *Yersinia enterocolitica* serotype O:3 / B. Zöllner, I. Sobottka, G. von der Lippe [et al.] // Dtsch. Med. Wochenschr. – 1992. – Vol. 117, № 47. – P. 1794–1797.

РЕДКИЙ ВАРИАНТ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ИЕРСИНИОЗЕ

А. В. ЯГОДА, А. С. БАТАЕВА, О. В. БУЛДА,
Н. Н. ГЛАДКИХ, Л. П. ГОРДЕЕВА,
И. А. МОСКАЛЕНКО

Приведено описание клинического случая иерсиниозной инфекции (*Yersinia enterocolitica*) с развитием констриктивного кальцифицирующего перикардита, постмиокардитического кардиосклероза.

Ключевые слова: иерсиниоз, поражение сердца, перикардит

OCCASIONAL VARIANT OF HEART AFFECTION IN YERSINIOSIS

YAGODA A. V., BATAEVA A. S., BULDA O. V.
GLADKIKH N. N., GORDEEVA L. P.,
MOSKALENKO I. A.

The case of yersiniosis (*Yersinia enterocolitica*) with constrictive calcified pericarditis and postmyocarditis cardiosclerosis has been reported.

Key words: yersiniosis, heart affection, pericarditis

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.7:616-007.17

ПАТОЛОГИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ СИНДРОМЕ ДИСПАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

А. А. Воротников¹, А. Н. Цымбал², А. Н. Очередник², Г. А. Санеева¹

¹Ставропольская государственная медицинская академия

²Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр

Воротников Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)716309.

Цымбал Андрей Николаевич, врач-травматолог-ортопед консультативно-диагностического отделения Ставропольского краевого клинической консультативно-диагностического центра, соискатель кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)355530, (8652)917272; e-mail: thimbal@rambler.ru.

Очередник Александр Анатольевич, врач-вертеброневролог консультативно-диагностического отделения Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра; тел.: (8652)355530, (8652)645784.

Санеева Галина Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии, детской эндокринологии и диабетологии ИПДО Ставропольской государственной медицинской академии; тел.: (8652)752464; e-mail: sun-stav@yandex.ru.

Современная медицина ставит перед собой цель не только лечить уже развившиеся заболевания, но и выявлять на ранних стадиях, предупреждать их развитие. Это особенно актуально для травматолога-ортопеда, так как ранняя диагностика, лечение и прогнозирование патологического процесса опорно-двигательного аппарата благоприятно сказываются на качестве жизни больных, позволяют снизить экономические затраты на их дальнейшее лечение и реабилитацию, своевременно проводить экспертизу годности к службе в армии, профориентацию.

Новые данные из смежных областей медицинских наук позволяют находить решения по диагностике и лечению различных заболеваний, при изучении этиологии и патогенеза которых установлены факты причастности механизмов генетической детерминации. Особое место в ряду таких исследований принадлежит выявлению наследственных изменений в системе соединительной ткани. Возрастающий интерес к па-

тологии соединительной ткани объясняется не только многообразием и сложностью её функций в организме, но и многочисленными патологическими процессами, формирующимися с её участием [29, 34]. Эта проблема актуальна и для травматологов-ортопедов, поскольку абсолютное большинство элементов опорно-двигательного аппарата имеют соединительнотканное происхождение.

Соединительная ткань – одна из наиболее важных морфофункциональных систем организма, представляющая собой классический пример единой системы, элементы которой находятся во взаимной связи и зависимости. Нарушение развития и функционирования любого компонента соединительной ткани отражается на состоянии других элементов, приводя к изменениям системы в целом. Итогом такого влияния является нарушение основных функций соединительной ткани: опорной, защитной и барьерной, метаболической и трофической, пластической и репаративной [29].

Под дисплазией соединительной ткани следует понимать нарушение развития соединительной ткани вследствие генетически измененного фибриллогенеза и внеклеточного матрикса, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях [12, 38]. Дисплазия соединительной ткани не является нозологической единицей, а представляет собой генетически обусловленный системный прогрессивный процесс, который служит основой наследственной патологии.

Соединительнотканые дисплазии могут быть следствием генетических аномалий, нарушений эмбриогенеза, неблагоприятной экологической обстановки, неадекватного питания, стрессов и других факторов внешней среды, влияющих на организм в процессе развития [37, 40, 47].

В настоящее время известно более 200 видов наследственной патологии, вызванных нарушениями соединительной ткани. Их объединяют в две группы дисплазий – дифференцированные и недифференцированные соединительнотканые дисплазии [19, 34].

Дифференцированные дисплазии соединительной ткани характеризуются определенным типом наследования, четкой клинической картиной, а в ряде случаев установленными и достаточно хорошо изученными генными или биохимическими дефектами. В этой группе дисплазий наиболее часто встречаются несовершенный остеогенез, синдромы Элерса – Данлоса, Альпорта и Марфана. Эти заболевания относятся к наследственным болезням коллагена – коллагенопатиям.

Недифференцированные дисплазии соединительной ткани распространены достаточно широко и диагностируются тогда, когда у пациента набор фенотипических признаков не укладывается в клиническую картину ни одной из коллагенопатий. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани – это не единая нозологическая единица, а генетически гетерогенная группа, которая служит основой формирования различных хронических заболеваний [1, 11, 35].

Наследственно обусловленную патологию соединительной ткани в настоящее время принято разделять на две подгруппы: патологию, связанную с нарушениями волокнистых компонентов соединительной ткани, и патологию, обусловленную дефектами основного вещества [14].

Аномалии соединительной ткани вызываются нарушениями синтеза коллагена и фибриллогенеза, изменениями его биодegradации, ферментопатиями, дефектами фибронектина, эластина, гликопротеидов, протеогликанов. Дефицит различных кофакторов

ферментов (медь, цинк, аскорбиновая кислота, кислород и др.), необходимых для стабилизации коллагеновых структур, выражается в нарушении образования поперечных связей в молекуле коллагена, уменьшает его термическую стабильность, замедляет спиралообразование, изменяет посттрансляционные модификации [20, 38, 39, 41]. Аномальные тримеры коллагена гиперчувствительны не только к повышению температуры, но и к изменению pH и механическим нагрузкам [45]. Снижение прочности коллагена ускоряет его внеклеточную деградацию, что проявляется прогрессивностью соединительнотканых нарушений [10, 12, 29].

Разнообразие клинко-морфологических нарушений при наследственных коллагенопатиях свидетельствует о системности поражения, обусловленной всеобщей распространенностью соединительной ткани, которая составляет строу всех органов [29, 34]. Морфологические изменения тканей и органов неспецифичны, но их проявления сходны при различных наследственных коллагенопатиях. Они обнаруживаются уже в антенатальном и прогрессивно развиваются в последующих периодах жизни.

Фенотипические и органые проявления зависят от того, какая соединительная ткань поражена больше – плотная или рыхлая [11]. Именно этим соотношением объясняются нарушения формообразования костной и хрящевой тканей, дефекты кожи, сосудистых и клапанных образований сердца, глаз, мочевыделительной и нервной систем, желудочно-кишечного тракта и других органов [24, 28].

Поражение плотной оформленной соединительной ткани у пациентов с различными вариантами наследственных коллагенопатий манифестирует скелетными изменениями в виде астенического телосложения, долихостеномелии, арахнодактилии, килевидной и воронкообразной деформации грудной клетки, патологических сколиозов, кифозов и лордозов позвоночника, синдрома прямой спины, плоскостопием и т. д. [10, 12, 33]. В зависимости от степени выраженности дисплазии изменения могут быть обнаружены как в одном органе, так и сочетаться с изменениями в различных системах. В этой связи многие ортопедические заболевания можно рассматривать как аномалию развития соединительной ткани.

У пациентов с наследственными коллагенопатиями определяется задержка созревания эпифизарной зоны роста хряща. В неполноценном хряще при дисплазии соединительной ткани имеет место недостаточная упорядоченность расположения хондроцитов, которая, вероятно, препятствует врастанию петель капилляров в хрящ и тем самым замедляет процессы кальцификации хряща и костеобразования, что клинически выражается удлинением трубчатых костей [19]. Неполноценность реберных хрящей, обусловленных дистрофическим изменением хондроцитов, нарушением формирования хондриновых волокон, является причиной деформации грудной клетки. При исследовании основного вещества реберных хрящей обнаруживается нарушение сульфатирования гликозаминогликанов, отчетливое возрастание количества гликопротеидов, наличие коллагена III и IV типов, которые в норме в хряще не встречаются, а также увеличение содержания и перераспределения в клеточном матриксе коллагена V типа [30]. Указанные изменения строения определенных типов коллагена, плотности упаковки, а также их взаимоотношения с гликозаминогликанами и гликопротеидами могут вызывать образование нестабильных коллагеновых структур и влиять на биомеханическую прочность реберного хряща,

способствуя деформацию грудной клетки [8, 15, 16, 24]. Исследования хряща при несовершенном остеогенезе показали повышенное содержание протеогликанов и несультурованных гликозаминогликанов в матриксе хряща, что нарушает трофику хондроцитов. Гистологически это проявляется уменьшением объема и изменением формы хондроцитов: уплощением, слабой пролиферацией, отсутствием характерной архитектоники, наличием аномального коллагена [6]. Измененные хондроциты синтезируют недостаточное количество щелочной фосфатазы, что способствует нарушению процесса кальцификации [26].

Для наследственных коллагенопатий характерно уменьшение количества мышечной массы. Гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические исследования показывают уменьшение размеров мышечных волокон поперечно-полосатых мышц, что может косвенно свидетельствовать об атрофии мышечной ткани у этих пациентов [34]. Во многих случаях отмечается снижение мышечного тонуса, что в комплексе с другими факторами проявляется резким перерастяжением суставов, их гиперподвижностью. В этом случае в основе симптомокомплекса мышечной гипотонии лежит изменение соединительнотканых элементов и, прежде всего, коллагеновых структур, окружающих мышечные пучки, переходящие в сухожилия [7].

Одним из ведущих механизмов формирования костной массы является генетически детерминированное соотношение между напряжением кости и остеогенезом. Известно, что механические нагрузки на кость вызывают увеличение костной массы. Особенности костно-мышечных соотношений при дисплазиях соединительной ткани проявляется в том, что мышечная масса, сила мышц и вес тела снижены, что является одним из предрасполагающих факторов в формировании остеопений и остеопорозов у лиц с наследственной соединительнотканной дисплазией [33].

Проблема врожденной долихостеномелии, асимметрии длины, X- и O-образной деформации нижних конечностей особенно актуальна. Эти отклонения от нормы вызывают не только увеличение показателей в спорте, но и сказываются на двигательном стереотипе [22], что в конечном итоге приводит к наклону и скрученности таза, опущению плеча, чаще на противоположной стороне, формированию S-образного искривления позвоночника с возникновением в различных его отделах участков функционального блокирования и гипермобильности, а также различных регионарных постуральных дисбалансов мышц. Частота выявления лиц с истинной асимметрией длины нижних конечностей, равной 10 мм, ассоциированной с другими признаками дисплазии соединительной ткани как среди детей и подростков, не занимающихся спортом, так и среди юных атлетов, достаточна велика, что предполагает отнесение истинного укорочения одной из нижних конечностей к критериям дисплазии соединительной ткани [18].

Яркий симптом системной неполноценности соединительной ткани – гипермобильность суставов. По обобщенным данным, среди взрослых частота феномена суставной гипермобильности колеблется от 2 до 10 % [11]. Считается, что величина амплитуды движений в суставах имеет обратную связь с возрастом. Подвижность суставов достигает максимума к 3 годам и встречается примерно у 50 % детей этого возраста, а в дальнейшем по мере созревания соединительной ткани происходит уменьшение ее частоты. Окончательное становление индивидуальных значе-

ний этого параметра происходит после 20 лет, когда стабилизируется морфофункциональное состояние соединительной ткани и полностью завершается развитие мышц и связочного аппарата [5, 21, 42]. В настоящее время не вызывает сомнения, что повышенная амплитуда движений в суставах имеет различные причины. Исследователи выделяют по меньшей мере два непосредственных механизма ее развития при соединительнотканых дисплазиях, связанных с особенностью структуры и метаболизмом коллагена в суставных связках и капсуле, и с дистрофическими изменениями суставного и околосуставного аппарата. В зависимости от конкретной причины избыточной амплитуды движений в суставах последняя может быть составной частью более сложного симптомокомплекса либо иметь самостоятельное значение, выступая в качестве ведущего клинического признака.

Гипермобильность суставов при дисплазии соединительной ткани, обусловленная аномалиями волокнистых структур, вызвана изменениями в первичной структуре коллагена. При морфологическом исследовании связочного аппарата, представленного плотной соединительной тканью, у пациентов с гипермобильностью суставов обнаружено повышенное содержание коллагена 3 типа, изменения коллагеновых и эластических фибрилл [43]. Структурные нарушения на уровне организации фибрилл изменяют организацию матрикса и на других уровнях: волокна, пучки волокон, ткани в целом, что ведет к снижению прочности связок и суставной капсулы, их устойчивости к деформации, потере упругих свойств.

Наличие гиперподвижности в каком-либо сочленении закономерно приводит к увеличению углов подвижности, а следовательно, появлению нефизиологических для данного сустава движений. Возникает феномен неконгруэнтности контактирующих поверхностей, который неизбежно влечет неравномерное распределение биомеханической нагрузки. При этом определенным участкам суставного хряща приходится выполнять неадекватную механическую работу, следовательно, возрастает риск их повреждения и дегенерации, что проявляется в раннем возникновении деформирующего остеоартроза [5, 32, 44].

Выраженная гипермобильность нередко осложняется артрозо-артритами преимущественно наиболее нагружаемых суставов – тазобедренных, коленных и голеностопных. Подобные артрозо-артриты могут возникать также в лучезапястных и межфаланговых суставах кистей [2]. Преждевременному возникновению дегенеративных изменений в хрящах и связочном аппарате суставов способствует патология микроциркуляции как системный фактор ухудшения микроциркуляции связочного аппарата, обуславливающая более динамическое развитие патологического процесса, его симметричность [17].

Периартикулярные поражения связочного аппарата в комплексе с избыточным движением в суставах, возникающие в ответ на необычную нагрузку или минимальную травму, приводят к эпикондилитам, тендинитам, разрывам менисков, туннельным синдромам [48].

Возможны хондромалиции надколенника [46, 50], протрузии ацетабулярной впадины [49]. Диспластические изменения связочных структур при гипермобильности совместно с ортопедическими аномалиями приводят к хроническим подвывихам наиболее нагружаемых суставов либо способствуют травматическим вывихам, переломам трубчатых костей при менее значимом физическом усилии [23, 31, 36]. Слабость связок позвоночника ведет к повреждению позвонков и

дисков с формированием хронических вертеброгенных синдромов [27].

Молекулярно-генетические дефекты, обусловленные мутацией генов, ответственных за внутри- и внеклеточное созревание коллагена, фибрилlogenез, лежат в основе процесса несовершенного остеогенеза при соединительнотканной дисплазии [4, 6].

Кальцификация хряща в зоне роста кости сопровождается закономерной гибелью хондроцитов, на месте которых из хондрогенного слоя надхрящницы появляются остеогенные клетки, дифференцирующиеся в остеобласты и продуцирующие вокруг себя матрикс кости, в том числе I тип коллагена [26]. При несовершенном остеогенезе синтезируется неполноценный коллаген, имеющий неплотную упаковку с элементами разволокнения. Как известно, расположение кристаллического твердого материала гидроксиапатита и аморфного трикальцийфосфата обнаруживает закономерную зависимость от поперечной исчерченности коллагеновых волокон, т. е. от последовательности аминокислотных остатков в полипептидных цепях коллагена. Обнаруженная неполноценность структуры коллагена, укладки коллагеновых фибрилл, а также слабая степень и неравномерность распределения минерализации создают условия для нарушения опорной функции кости в виде изменения плотности, прочности, эластичности, упругости, что приводит к переломам костей, а также снижению способности клеток к пролиферации и активному метаболизму [26].

В последнее время полагают, что пороки развития длинных трубчатых костей связаны с тем, что в соответствующий период антенатального развития хрящ не начал гипертрофироваться. Тот же механизм может лежать в основе явлений запоздалого остеогенеза, когда оссификация соответствующих элементов скелета проявляется только в постнатальном периоде [26].

Особенность метаболизма костной ткани при соединительнотканной дисплазии по данным разных авторов проявляется дисбалансом общего и ионизированного кальция, неорганических фосфатов, повышением уровня паратиреоидного гормона, кальцитонина и остеокальцина, превосходством процессов резорбции над костеобразованием, что выражается в остеопеническом синдроме [3, 9, 13].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что при наследственно обусловленной неполноценности соединительной ткани поражения опорно-двигательного аппарата достаточно распространены. Лежащие в основе дисплазий соединительной ткани генетические нарушения, приводящие к изменению структуры и функции межклеточного вещества и волокнистых структур, создают основу органических и функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата. Малочисленные сведения об особенностях проявления и клинических подходах к патологии опорно-двигательного аппарата при синдроме дисплазии соединительной ткани определяют целесообразность углубленного изучения этой проблемы с целью уточнения механизмов развития и разработки тактики лечения пациентов травматолого-ортопедического профиля с проявлениями соединительнотканной дисплазии.

Литература

1. Акатова, Е.В. Клиническая эффективность орота магния у пациентов с нарушениями ритма и артериальной гипертонией при пролапсе митрального клапана / Е.В. Акатова, О.П. Николин,

- А.И. Мартынов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8. – С. 9–12.
2. Алексеенко, Е.Ю. Особенности клинических проявлений дисплазии соединительной ткани у больных с остеоартрозом / Е.Ю. Алексеенко, А.В. Говорин // Кубанский научный медицинский вестник. – 2009. – № 6. – С. 7–9.
3. Бакулина, Е.Г. Особенности костного и гомеостатического метаболизма при соединительнотканной дисплазии костной ткани : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Бакулина Е.Г. – М., 2006. – 15 с.
4. Банников, Г.А. Молекулярные механизмы морфогенеза / Г.А. Банников // Морфология человека и животных: Итоги науки и техники. ВНИИТИ. – М., 1990. – Т. 14. – С. 148.
5. Беленький, А.Г. Синдром гипермобильности суставов в общей практике / А.Г. Беленький // Лечащий врач. – 2001. – № 5–6. – С. 76–80.
6. Блиникова, О.Е. Клинико-генетические аспекты несовершенного остеогенеза / О.Е. Блиникова, С.И. Козлова // Мед. генетика: Экспресс-информация ВНИИМИ. – М., 1987. – № 4. – С. 21.
7. Блиникова, О.Е. Роль дисплазии соединительной ткани в развитии синдрома «вялый ребенок» / О.Е. Блиникова, И.Н. Бегдай, Г.Р. Мутонин // Педиатрия. – 2001. – № 1. – С. 38–43.
8. Готов, А.В. Клинико-иммунологическая характеристика некоторых форм дисплазии соединительной ткани (синдрома Марфана, врожденных деформаций грудной клетки) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Готов А.В. – Новосибирск, 1991. – 23 с.
9. Ермак, Т.А. Остеопенический синдром у детей, больных идиопатическим сколиозом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ермак Т.А. – Харьков, 2001. – 22 с.
10. Земцовский, Э.В. Соединительно-тканые дисплазии сердца / Э.В. Земцовский – СПб. : ТОО «Поли текс Норд-Вест», 2000. – 115 с.
11. Кадурина, Т.И. Наследственные коллагенопатии. Клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т.И. Кадурина – СПб. : Невский диалект, 2000. – 270 с.
12. Кадурина, Т.И. Дисплазии соединительной ткани. Руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова – СПб. : «Элби-СПб», 2009. – 704 с.
13. Комракова, С.А. Минеральная плотность кости при синдроме гипермобильности суставов у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Комракова С.А. – Иваново, 2006. – 18 с.
14. Краснополянская, К.Д. Достижения биохимической генетики в изучении наследственной патологии соединительной ткани / К.Д. Краснополянская // Вестн. АМН СССР. – 1982. – № 6. – С. 70–76.
15. Курицын, В.М. Патогистология реберного хряща и иммунологическая характеристика коллагена при воронкообразной груди / В.М. Курицын, А.М. Шабанов, Б.В. Шетохин // Арх. патол. – 1987. – № 1. – С. 20–26.
16. Курицын, В.М. Ультроструктурная характеристика реберного хряща и иммуноморфология коллагена при воронкообразной груди / В.М. Курицын, А.М. Шабанов // Роль перинатальной патологии в этиологии и патогенезе основных заболеваний человека : сб. науч. тр. – Харьков, 1988. – С. 18–21.

17. Куприянов, И.А. Патогенез внутренних нарушений височно-нижнечелюстного сустава при дисплазии соединительной ткани: морфология, клиника, лечение / И.А. Куприянов, А.А. Ильин, В.А. Шкурупей // Бюллетень СО РАМН. – 2003. – № 2. – С. 93–98.
18. Лагода, О.О. Возможные группы риска среди юных спортсменов / О.О. Лагода // Актуальные вопросы физической культуры и спорта : тр. НИИ проблем физической культуры и спорта КубГАФК, 2000. – 162 с.
19. Лисиченко, О.В. Синдром Марфана / О.В. Лисиченко – Новосибирск : Наука, 1986. – 163 с.
20. Мартынов, А.И. Врожденные дисплазии соединительной ткани / А.И. Мартынов, О.В. Степура, О.Д. Остроумова // Вестник РАМН. – 1998. – № 2. – С. 47–54.
21. Маслова, Е.С. Возрастные особенности клинических проявлений синдрома гипермобильности суставов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Маслова Е.С. – М., 2002. – 24 с.
22. Минц, Е.И. Физиолого-биомеханический анализ функционального состояния опорно-двигательного аппарата у спортсменов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Минц Е.И. – Краснодар, 2000. – 25 с.
23. Мицкевич, В.А. Нестабильность плечевого сустава / В.А. Мицкевич // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 87–92.
24. Нечаева, Г.И. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова, И.В. Друк // Врач. – 2006. – № 1. – С. 19–23.
25. Нечаева, Г.И. Воронкообразная деформация грудной клетки: современное состояние проблемы / Г.И. Нечаева, С.Л. Морозов, Д.В. Черкащенко // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88. – № 5. – С. 17–20.
26. Павлова, В.И. Хрящ / В.И. Павлова, Т.И. Копьева, Л.И.Слуцкий, Г.Г. Павлов. – М. : «Медицина», 1988. – 210 с.
27. Поздеева, Н.А. Дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника (распространенность, клиника, профилактика) / Н.А. Поздеева, В.А. Сороко-виков // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2006. – № 4. – С. 265–267.
28. Правдюк, Н.Г. Гипермобильный синдром: клинические проявления, дифференциальный диагноз, подходы к терапии / Н.Г. Правдюк, Н.А. Шостак // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2008. – № 3. – С. 70–75.
29. Серов, В.В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. – М. : Медицина, 1981. – 312 с.
30. Соколов, Б.П. Структурные характеристики коллагенов кожи и реберного хряща больных с синдромом Элерса – Данлоса II типа / Б.П. Соколов, Б.М. Шер // Вопросы медицинской химии. – 1990. – № 1. – С. 90–93.
31. Тяжелов, А.А. О нетравматической нестабильности плечевого сустава / А.А. Тяжелов, Н.Н. Василевский // Травматология, ортопедия и протезирование. – 1993. – № 1. – С. 57–60.
32. Шостак, Н.А. Гипермобильный синдром: клиника, диагностика, подходы к терапии / Н.А. Шостак, Н.Г. Правдюк, Д.Н. Магомедова // Русский медицинский журнал. – 2009. – № 4. – С. 288–290.
33. Яковлев, В.М. Соединительнотканная дисплазия костной ткани / В.М. Яковлев, Р.С. Карпов, Е.Г. Бакулина. – Томск : СТУ, 2004. – 104 с.
34. Яковлев, В.М. Кардио-респираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева. – Омск : Изд-во ОГМА, 1994. – 217 с.
35. Яковлев, В.М. Клинико-иммунологический анализ клинических вариантов дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, А.В. Гло-тов, Г.И. Нечаева // Терапевтический архив. – 1994. – № 5. – С. 9–13.
36. Янкин, А.В. Клинико-диагностические параллели нагрузочных переломов костей нижних конечностей / А.В. Янкин, Г.А. Краснояров, П.С. Маркевич, С.М. Гажеева // Вестник Бурятского госуниверситета. – 2010. – № 12. – С. 187–194.
37. Burrows, N.P. The molecular genetics of the Ehlers – Danlos syndrome / N.P. Burrows // Clin. Exp. Dermatol. – 1999. – Vol. 24. – P. 99–106.
38. Byers, P.H. Research perspectives in heritable disorders of connective tissue / P.H. Byers, R.E. Py-eritz, J. Uitto // Matrix. – 1992. – Vol. 12. – P. 333–342.
39. Cohen, L. Idiopathic magnesium deficiency in mitral valve prolapsed / L. Cohen, H. Bittermann, E. Grenadier // Amer. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57. – P. 486–487.
40. Cole, W.G. Collagen genes: mutations affecting collagen structure and expression / W.G. Cole // Prog. Nucleic. Acid. Res. Mol. Biol. – 1994. – Vol. 47. – P. 29–80.
41. Csiszar, K. Functional analysis of the promoter and first intron of the human lysyl oxidase gene / K. Csiszar, I. Entersz, P.C. Trackman // Mol. Biol. Rep. – 1996. – Vol. 23. – P. 97–108.
42. Everman, D. B. Hypermobility syndrome / D.B. Everman, N.H. Robin // Pediatrics in Review. – 1998. – Vol. 19. – P. 111–117.
43. Graham, R. Clinical and echocardiography study of patients with the hypermobility syndrome / R. Graham, J.C. Edwards, D.A. Pitcher // Ann. Rheum. Dis. – 1981. – Vol. 40. – P. 541–546.
44. Graham, R. Hypermobility – not a circus act / R. Graham // Int. J. Clin. Pract. – 1999. – Vol. 54. – P. 314–315.
45. Kuivaniemi, H. Mutations in collagen genes: causes of rare and some common diseases in humans / H. Kuivaniemi, G. Tromp, DJ Prockop // FASEB J. 1991. – Vol. 5. – P. 2052–2060.
46. Runow, A. The dislocation patella. Etiology and prognosis in relation to joint laxity and anatomy of patella articulation / A. Runow // Acta. Orthoped. Scand Suppl. – 1983. – Vol. 202. – P. 1–53.
47. Sacheti, A. Chronic pain is a manifestation of the EhlersDanlos syndrome / A. Sacheti, J. Szemere, B. Bernstein // J. Pain Symptom Manage. – 1997. – Vol. 14. – P. 88–93.
48. Sillence, D.O. Classification of osteogenesis imperfect / D.O. Sillence, D.L. Rimoin // Lancet. – 1978. – Vol. 1. – P. 1041–1042.
49. Shore, A. Idiopathic protrusion acetabuli in juveniles / A. Shore, D. Macauley, B.M. Ansell // Rheumatol. Rehab. – 1981. – Vol. 20. – P. 1–10.
50. Walker, H.L. Relationship of hyperextended gait pattern to chondromalacia patella / H.L. Walker, R.C. Schreck // Physiotherapy. – 1978. – Vol. 1. – P. 8–9.