

- мических ожогах // Клиническая медицина. – 1990. – Т.68, №5. – С.87-89.
42. Теряев А.Д., Тюнина А.А. Оценка гемо-, кардио-динамики и транскапиллярного обмена у больных с отравлением уксусной эссенцией в остром периоде // Острые отравления и эндогенные интоксикации: Материалы научно-практической конференции. Екатеринбург. – УГМА, 1998. – С.121-123.
 43. Уразаев Т.Х. Оценка показателей свертывающей системы крови в остром периоде отравления уксусной кислотой // Острые отравления и эндогенные интоксикации: Материалы научно-практической конференции. – УГМА, 1998. – С.123-124.
 44. Федоров Н.А., Мовинев Б.Е., Недошивина Р.В., Корякина И.К. Ожоговая аутоинтоксикация. Пути иммунологического преодоления. – М.: Медицина, 1985. – 256с.
 45. Хакалин Л.Е. Иммуитет и болезни // Здоровье детей. – 1995. – №2. – С.7.
 46. Хаитов Р.М., Пинешн Б.В. Иммунная система желудочно-кишечного тракта: особенности строения и функционирования в норме и при патологии // Иммунология. – 1997. – №5. – С.4-7.
 47. Черноусов А.Ф., Богомолова Н.С., Андрианов В.А. и др. Иммунологический статус при послеожоговых стриктурах пищевода // Сов. медицина. – 1988. – №10. – С.20-24.
 48. Шехтер А.Б., Серов В.В. Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация (анализ межклеточных взаимодействий) // Арх. патологии. – 1991. – Т.53. – С.10-13.
 49. Шиманенко И.И., Бочарников В.Е. и др. Отравления уксусной эссенцией, осложненные острой почечной недостаточностью // Врач. – 1994. – №6. – С.24-25.
 50. Яковлев Г.М. и др. Резистентность, стресс, регуляция. – Л.: Наука, 1990. – 238с.
 51. Ястребова Е.В., Лужников Е.А. и др. Коррекция иммунодефицитного состояния при острых экзогенных отравлениях // Актуальные проблемы клинической токсикологии: Материалы городской, научно-практической конференции. Томь. – М.:НИИ им. И.В. Склифосовского, 1997. – С.16-18.
 52. Antonacci A.C., Calvamo S.E., Reaves L.E. et al. Autologous and allogenis mixed lymphocyte responses following thermal jngury in man: the immunodulatory effects of interleukin-1, interleukin-2 and a prostaglandin inhibitor WJ-18 251 // Clin. Immunol. and immunopathol. 1984. – Vol.30, N.2. – P.304-320.
 53. Bolton P.M., Kirov S.M., Ponal K.J. The effect of major and minor trauma on lymphocyte kinetics in micc // Austral. J. Exp. Biol. and Med. Sci. 1979. – Vol.57, N.5. – P.479-492.
 54. Butler C.H. et al. Morphologic aspects of experimental esophageal lye strictures: J. Pathogenesis and pathophysiologic correlations. – S. Surg. Res., 1984, N.17. – P.232-244.
 55. Canti T. Personal communication, 1985. – P.15-17.
 56. Christensen P.W., Faught W.E., Black R.E. Fatal oxygen embolization after hydrogen peroxide ingestion // Crit. Care Med. – 1992. – Vol.20. – P.543-544.
 57. Goldman L.P., Weigert M.D. Corrosive substance ingestion: A. rewiew. – Am. J. Gastroenterol., 1984, N.79. – P.85-90.
 58. Moore W. Caustic ingestions. Pathophysiology, diagnosis and treatment // Clin. Pediatr. – 1986. – Vol.25, N.4. – P.192-196.
 59. Vitrun S., Smith R., French E., Edwards W., Watkins N. Henz body hemolytic anemia in newborns and failure of laboratory studies to implicate a phenolic disinfectants // Pediatrics. – 1983. – Vol. 71, N.3. – P.352-358.

© МАСЛОВА Е.С., ЗЛОБИНА Т.И., КАЛЯГИН А.Н., ЗЫРЯНОВА Л.А. –
УДК 616.9-009.865:616.5-004.1

СИНДРОМ ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ (вопросы диагностики и клиники)

Е.С. Маслова, Т.И. Злобина, А.Н. Калягин, Л.А. Зырянова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ Л.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – проф., засл. врач РФ Ю.А. Горяев, Городской ревматологический центр клинической больницы №1, зав. – засл. врач РФ Т.И. Злобина)

Резюме. В статье освещены вопросы распространённости, классификации, клиники и диагностики синдрома гипермобильности суставов.

Число обращений больных по поводу синдрома гипермобильности суставов (СГМС) велико. Большинство клинических симптомов СГМС не специфичны и разнообразные клинические проявления синдрома часто вызывают диагностические проблемы. Гипермобильность суставов – это состояние, при котором наблюдается превышение объема движений в одном или нескольких суставах по сравнению со среднестатистической нормой [4]. Выделяют локальную и генерализованную форму гипермобильности. Причиной локальной гипермобильности сустава являются местные факторы – предшествующая травма, длительные

тренировки, перенесённое воспаление. Генерализованная гипермобильность встречается как особенность конституции, не сопровождается жалобами больного и часто остается не замеченной. В случае сочетания повышенной подвижности суставов с какими-либо дисфункциями со стороны опорно-двигательного аппарата принято говорить о СГМС. В основе клиники СГМС находятся симптомы, связанные с избыточной растяжимостью соединительнотканых структур, их повышенной чувствительностью к механической нагрузке и, как следствие, развитие дегенеративных изменений опорно-двигательного аппарата.

Состояние гипермобильности суставов описано нашим соотечественником А.Н. Черногубовым более 100 лет назад [10], но окончательного решения вопроса о том, что принимать за средне-статистическую норму объема движений нет, хотя в последние 30 лет эта тема интенсивно изучается. В онтогенетическом аспекте известно, что в течение жизни человека, происходят естественные изменения в состоянии соединительной ткани и гибкость суставов с возрастом уменьшается. Трудно определить норму подвижности суставов и у детей, поскольку им свойственна физиологическая гипермобильность ввиду незрелости соединительной ткани. Для объективной оценки степени гипермобильности суставов различными исследователями предложены несколько методов. Наибольшее распространение получили критерии С. Carter и J. Wilkinson [31] в модификации P. Beighton [23,24]. Десятибалльная шкала P. Beighton – это полуколичественный способ оценки степени подвижности суставов, при котором обследуемый выполняет 5 движений (4 парных для конечностей и одно непарное для туловища и тазобедренных суставов):

1. Пассивное разгибание мизинца более 90° (справа, слева) – 2 балла.
2. Пассивное приведение большого пальца к сгибательной поверхности предплечья (справа, слева) – 2 балла.
3. Переразгибание в локтевом суставе свыше 10° (справа, слева) – 2 балла.
4. Переразгибание в коленном суставе свыше 10° (справа, слева) – 2 балла.
5. Наклон туловища вперед при прямых ногах с касаниями ладонями пола – 1 балл.

По степени выраженности гипермобильность суставов делят на: лёгкую – 3-4 балла, умеренную – 5-8 баллов, выраженную – 9 баллов. Этот простой по выполнению метод хорошо зарекомендовал себя как в клинических так и в эпидемиологических исследованиях и позволил определить границы нормы для отдельных этнических групп [25,50,63,66]. С целью более детальной характеристики гипермобильности применяют специальные аппараты, однако в обычной практике она используется редко [46].

Гипермобильность суставов, которая не сопровождается жалобами, является конституциональным признаком, с различной частотой встречающимся среди этнических, половых и возрастных групп. Так, при обследовании 312 старшеклассников грузинских школ у 62,2% подростков выявлена гипермобильность, причем у обследуемых юношей и девушек преобладала выраженная её степень [17]. Это указывает на то, что в грузинской популяции гипермобильность встречается значительно чаще, чем, например, в словацкой, где у мужчин и женщин 18-25 лет гипермобильность определяется в 27,3% случаев [2]. Эпидемиологические исследования показывают, что распространенность гипермобильности в европейской популяции составляет в среднем 10% [14,

31], в африканской – 15-25% [20, 23]. Имеются и половые различия по частоте гипермобильности, хотя мнения по этому поводу противоречивы. Большинство исследователей указывает, что у женщин она значительно выше, чем у мужчин, т.к. женщины обладают более гибкими суставами, чем мужчины того же возраста, [20,23,24]. В ряде работ в выборках гипермобильных больных установили, что соотношение женщин и мужчин достигает 7:1 [5] или 8:1 [51]. Ondrachik M. в своем эпидемиологическом исследовании среди населения Словакии не нашел статистически значимых различий у лиц разного пола [2,59], что согласуется с результатами английского исследования среди школьников [64].

Подвижность суставов обратно пропорциональна возрасту. Выраженная динамика подвижности суставов отмечается у детей, у новорожденных в первую неделю их жизни отмечается повышенная подвижность суставов. Ещё в 1941 г. Davidson предположил, что гипермобильность суставов у новорожденных связана с действием материнских половых гормонов, проникших в плод через плаценту. Повышенная подвижность суставов проходит через некоторое время после рождения, когда материнские и плацентарные гормоны исчезают из организма ребенка. Своего максимума гипермобильность суставов достигает к 2 годам и наблюдается у 50% детей этого возраста. Объём движений в суставах уменьшается в процессе взросления. В возрасте 6 лет только 5%, а в возрасте 12 лет лишь 1% детей имеют признаки гипермобильности [69]. Замедление процесса уменьшения подвижности суставов происходит после 20 лет, когда состояние соединительной ткани стабилизируется. У мужчин эта стабилизация происходит примерно к 25 годам, у женщин к 45 [51].

СГМС, относящийся ранее к синдрому Эллера-Данлоса, недавно выделен в самостоятельную нозологическую форму, известную в англоязычной литературе как “синдром доброкачественной гипермобильности суставов”. Доброкачественность поражения суставов делает границу между ним и конституциональной гипермобильностью суставов довольно размытой. Этот факт привел к необходимости поиска дополнительных, внесуставных признаков синдрома. Критерии СГМС, учитывающие внесуставные проявления, впервые были предложены Mishra в 1996 г. [44] и пересмотрены в 1998, когда получили название Брайтоновских по месту проведения конференции на которой эти критерии приняты (табл.1) [39].

Первое сообщение о связи гипермобильности суставов с ревматическими симптомами принадлежит J. Sutro, который описал 13 больных с выпотом и болями в избыточно подвижных коленных и голеностопных суставах [65]. Подобные же клинические наблюдения привели J.H. Kirk et al. к введению в практику термина “гипермобильный синдром” для характеристики больных с чрезмерно подвижными суставами и патологией опорно-

Брайтоновские критерии синдрома гипермобильности суставов (1998)

Большие критерии	
• Счет по шкале Beighton 4 балла из 9 или более (на момент осмотра или в прошлом). • Артралгии более 3 месяцев в четырёх или большем количестве суставов.	
Малые критерии	
• Счет по шкале Beighton 1-3 балла из 9 (0-2 для людей старше 50 лет) • Артралгии менее 3 месяцев в 1-3 суставах или люмбагия (менее 3 месяцев), спондилёз, спондилолиз, спондилолистез. • Вывих/подвывих более чем в одном суставе, или повторные вывихи в одном суставе. • Периартикулярные поражения более 2 локализаций (эпикондилит, теносиновит, бурсит). • “Марфаноидность” (высокий рост, худощавость, соотношение размах рук/рост $>1,03$, соотношение верхний/нижний сегмент $<0,83$, арахнодактилия). • Аномальная кожа: тонкость, перерастяжимость, стрии, атрофичные рубцы. • Глазные признаки: нависающие веки, миопия, антимонголоидная складка. • Варикозные вены или грыжи или опущение матки и/или прямой кишки.	
Диагностическое правило. Диагноз достоверен при наличии 2 больших критериев или 1 большого и 2 малых, или 4 малых. СГМС исключается при наличии синдрома Марфана, Эллерса-Данлоса.	

двигательного аппарата [48]. Эти авторы впервые связали суставные симптомы с гипермобильностью суставов при отсутствии другого явного ревматического заболевания. Генерализованная гипермобильность суставов может быть и проявлением наследственного заболевания соединительной ткани [2], таких, как синдромы Марфана, Ларсена, Стиклера, Эллерса-Данлоса и несовершенный остеогенез.

Клинически СГМС представляет патологическое явление, ведущее к нарушению деятельности опорно-двигательного аппарата, сопровождаю-

щееся характерными фенотипическими признаками [1,9,11,13,15,18], которые наиболее полно представлены Л.Н. Фоминой [18]. Обследовав более 1000 детей, она выделила основные фенотипические признаки дисплазий соединительной ткани (таб.2).

Все клинические проявления СГМС условно подразделяются на 4 группы: поражения суставов, позвоночника, мягких тканей и внесуставные проявления.

Наиболее частыми суставными проявлениями являются артралгии, рецидивирующие подвывихи

Таблица 2

Значимость фенотипических признаков, характерных для дисплазии соединительной ткани в баллах.

Признаки	Баллы	Признаки	Баллы
Эпикант	2	Плоская грудная клетка	2
Гипертелоризм глаз	1	Воронкообразная грудная клетка	6
Патология зрения	4	«Ямка» на груди	2,5
Голубые склеры	1	Кифоз	6
Широкое переносье	1	Сколиоз	4
Седловидный нос	2	Астеническое телосложение	1
Оттопыренные уши	1	Изогнутые мизинцы	1
Приросшие мочки	1	Легкое образование синяков	3
Искривление носовой перегородки	2	Грыжи	3
Высокое небо	3	Слабость мышц живота	3
Бледность кожи	2	Нежная кожа	2
Повышенная растяжимость кожи	3,5	Плоскостопие	3,5
Кожа, как «мокрая замша»	2	Натоптыши	1
Поперечная исчерченность стоп и живота	3	Неполная синдактилия пальцев стопы	3
Выраженная венозная сеть кожи	3	Сандалевидная щель	2
Морщинистость кожи	2	Hallux valgus	2
Гипермобильность суставов	4	Наличие рубчиков на коже	2
Килевидная грудная клетка	7	Умение делать “мостик” или “шпагат”	3
Расширенные капилляры	2		
По сумме баллов определяют степень дисплазии соединительной ткани: 0 степень – вариант нормы – сумма баллов менее 12, 1 степень – легкая и умеренная – от 12 до 23 баллов, 2 степень – тяжелая – более 23 баллов.			

хи, дисплазии тазобедренных суставов, выпот в сустав вследствие его микротравматизации, раннее развитие остеоартроза. Для СГМС не характерно воспаление и появление артрита у больных с гипермобильностью прежде всего настораживает в плане присоединения воспалительного заболевания суставов. Самой характерной жалобой являются боли в суставах, чаще нижних конечностей, которые преимущественно возникают после длительной ходьбы, при активных занятиях спортом, физическом перенапряжении и усиливаются к концу дня, редко – утром [39]. У детей СГМС обычно проявляется суставными болями после 10 лет. Большинство детей с СГМС могут связать артралгии с определённой нагрузкой или занятиями спортом [27]. Наиболее часто поражаемыми суставами (перечислены в порядке убывания) являются: коленные, межфаланговые, лучезапястные, тазобедренные, локтевые и голеностопные. В детстве суставные боли при СГМС часто расцениваются как “боли роста”, иногда их интерпретируют как психогенные, хотя для такого определения нет никаких оснований, а гипермобильность – как истинная причина болей просматривается. СГМС может также имитировать ювенильный ревматоидный артрит [35], ювенильный хронический артрит, особенно пауцио-артрикулярные или полиартрикулярные формы [62], чем нередко объясняется гипердиагностика воспалительных заболеваний суставов у детей.

Травматические повреждения суставов (перегрузка или падение) часто провоцируют выпот в сустав, особенно лучезапястных, коленных, голеностопных, межфаланговых суставов пальцев кистей рук. В результате перегрузки возникают теносиновиты, разрывы связок, разрывы мышц, частичный отрыв сухожилия в области энтезиса, надрывы капсулы. Имеются убедительные доказательства того, что СГМС играет существенную роль в патогенезе данных повреждений в спорте и профессиональной деятельности.

Результатом недостаточной стабильности сустава из-за слабости связок могут быть повторные вывихи после сравнительно небольшой травмы. Это особенно касается надколенника и плечевого сустава. Статистически значимая корреляция между гипермобильностью и подвывихами надколенника была показана A. Runow [61]. Из 104 больных (37 мужчины и 67 женщин в возрасте 12–47 лет) с подвывихами надколенника, 67 (64,4%) были гипермобильны, в то время как у здоровых субъектов выявленная частота гипермобильности составила 12 (10,9%) из 110. Имеется связь между гипермобильностью и врождённым вывихом бедра [31].

Существует мнение, что гипермобильность может predispose к преждевременному развитию остеоартроза, особенно нагрузочных суставов (коленных, голеностопных) и в литературе можно встретить широко распространённый

взгляд, что ранний остеоартроз может быть прямым следствием гипермобильности суставов [30, 47]. Однако по прошествии 35 лет, со дня первого описания СГМС, по прежнему согласия по этому вопросу нет [26,30,68].

Гипермобильность в области позвоночника является причиной различных патологических состояний, которые варьируются в своих клинических проявлениях. Патология позвоночника при СГМС может быть представлена болевым синдромом, сколиотической деформацией, усилением физиологических изгибов и дегенеративными изменениями: остеохондрозом, спондилёзом, асептическим некрозом тел позвонков. Однако самым распространённым клиническим проявлением поражения позвоночника при СГМС являются боли в спине. В исчерпывающем обзоре Ansell B.M. указал, что боли возникают скорее после, чем во время нагрузки, и уменьшаются в зрелом возрасте, возможно, в связи с огрублением связок [22]. Больной с СГМС имеет повышенный риск в отношении болей в спине, грыжи диска и спондилолистеза. К хронической боли в спине при отсутствии явной патологии диска или спондилита predisposed женщины с гипермобильностью суставов. В настоящее время принято считать СГМС более частой причиной этих болей, чем раньше [42]. При исследовании 504 больных с хроническим болевым вертеброгенным синдромом у 41 (8,1%) имелись признаки генерализованной, а у 62 (12,3%) – изолированной гипермобильности позвоночника [3].

Поражение околосуставных мягких тканей составляет 25% первичных обращений к ревматологу [67]. Разнообразие мягкотканых повреждений, которые встречаются в ежедневной ревматологической практике, по-видимому, отражает их большую частоту среди гипермобильных больных. В своём сообщении о СГМС J. Kirk et al. говорят о различных случаях – супраспинальных, биципитальных тендинитов, внутренних и наружных эпикондилитов, тендинитов ахиллова сухожилия у больных с генерализованной гипермобильностью [48]. Hudson N. et al. обследовали 378 больных старше 16 лет первично обратившихся в ревматологическую клинику, среди них 50 (13,2%) человек были гипермобильны. Из них у 67% больных имели место различные мягкотканые повреждения, характеризующиеся многочисленными энтезитами, тендинитами, повреждениями связочного аппарата, разрывом мышц и менисков [44]. В дальнейшем, этот же автор изучил суставную подвижность и уровень физической активности у 82 больных в возрасте от 16 до 70 лет, пролеченных в ревматологической клинике с первичным диагнозом мягкотканый ревматизм, у 29 (35%) выявлены критерии генерализованной гипермобильности. У гипермобильных в сравнении с негипермобильными больными отмечено значительно большее количество рецидивов

мягкотканного ревматизма (90% и 51%, $p < 0,01$) [43]. Отсутствует общая договоренность по поводу связи фибромиалгии и СГМС. Финскими исследователями не выявлено взаимосвязи между гипермобильностью и мышечно-скелетными симптомами фибромиалгии у подростков [56]. Напротив, недавние исследования детей [35] и взрослых [44] показывают, что гипермобильность может играть определенную роль в развитии фибромиалгии. Если бы это подтвердилось, то фибромиалгия могла бы стать дополнительным признаком СГМС.

Поражение кожи характеризуется ее повышенной растяжимостью (более чем на 5 см в области локтя, шеи, грудной клетки), она бледная, с множественными рубцами пергаментного вида, легко ранима. Характерны пигментация и участки депигментации. На локтях, коленях, пятках — псевдоопухоли. Могут быть перепонки между пальцам, деформация ушных раковин, эпикант. Легко возникают экхимозы, гематомы различной локализации. Для СГМС характерны и различные глазные аномалии: голубые склеры, повышенная подвижность глазных яблок, гипер- и гипометропия, гиперэластичность кожи век. С возрастом многие из глазных симптомов прогрессируют. Со стороны зубочелюстной системы отмечено аномальное расположение зубных рядов, гипоплазия эмали, резорбция десен, выпадение зубов, множественный кариес.

Учитывая тот факт, что коллаген, присутствующий в суставной капсуле и связках, представлен повсюду в организме, СГМС у некоторых людей сопровождается системной патологией. В настоящее время нет единого мнения, какие из внесуставных проявлений для СГМС считать патогномоничными. Из внесуставных проявлений наиболее распространенными являются: пролапс митрального клапана (ПМК), нефроптоз, варикозное расширение вен, грыжи различной локализации.

О повышенной частоте ПМК у лиц с СГМС сообщалось R. Grahame [40], M. Ondrasik [59]. Однако, литературные данные о частоте ПМК при СГМС противоречивы. Так, Marks J. et al. [53], Jessee E.F. [45], Dolan F.L. et al. [33], сравнив большое число наблюдений достоверного увеличения гипермобильности у лиц с ПМК не выявили. Возможно, эти обстоятельства побудили исследователей не включать ПМК в Брайтоновские диагностические признаки СГМС [39], несмотря на то, что в предыдущих критериях M.D. Mishra ПМК присутствует [49].

Со стороны желудочно-кишечного тракта при СГМС наиболее часто присутствует следующая патология: грыжи различных локализаций, дивертикулез желудка и кишечника, опущение внутренних органов. Wynne-Davies R. при обследовании больных с врожденным вывихом бедра и гипермобильностью отметил 7-кратное увеличение

у них частоты грыж различных локализаций [69]. Ziad S. изучил подвижность суставов у 50 больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, при этом 22% больных с грыжей были гипермобильны, по сравнению с 6% гипермобильных в группе контроля ($p < 0,001$) [71]. Эти результаты подтверждают склонность гипермобильных больных к развитию грыж различных локализаций по сравнению с негипермобильными людьми. Обследовав 25 человек с опущением прямой кишки Marshman D. выявил достоверное увеличение гипермобильности в 5 пястнофаланговом суставе кисти по сравнению с группой контроля [54].

При СГМС из патологии дыхательной системы встречаются спонтанный пневмоторакс, эмфизема легких, рецидивирующие бронхопневмонии. О связи спонтанного пневмоторакса с ПМК сообщалось во многих исследованиях [2,4,29,57]. При обследовании 472 англичан выявлено достоверное увеличение респираторных симптомов (кашля, одышки, удушья) у больных с СГМС и синдромом Элерса-Данлоса по сравнению с группой контроля [57].

Поражение мочеполовой системы проявляется аномалиями и поликистозом почек, дивертикулёзом мочевого пузыря, нефроптозом, опущением матки. Интересно, что при врожденных и наследственных болезнях мочеполовой системы выявлен чаще других антиген гистосовместимости HLA B35 (как генетический маркер). Он же обнаружен у больных с гипермобильным синдромом [2]. При исследовании 76 иракских женщин с опущением матки у 18% выявлена генерализованная гипермобильность, что достоверно выше, чем в контроле [19]. В сходном исследовании выявлено увеличение частоты опущения матки, прямой кишки у гипермобильных больных в сравнении с группой контроля [58]. Обследование 41 женщины с синдромом Элерса-Данлоса и признаками гипермобильности у 30% выявило опущение матки [55].

При СГМС наблюдаются так же нервно-вегетативные проявления и психические отклонения. Так, при обследовании 41 больного с СГМС у 54% отмечал эпизоды депрессии, 71% хотя бы 1 раз в жизни обращались психиатру [52]. Мартынов А.И., исследуя клинико-психологические особенности лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца, у 49% больных с ПМК выявил комплекс эмоционально-личностных и характерологических особенностей, свидетельствующих о вегетативной дисфункции. [12]. Graham R. сообщает о связи боли и психо-неврологических проявлений у больных с СГМС [38].

В последние годы возрастает интерес к проблеме СГМС у врачей разных специальностей. Однако многие вопросы, касающиеся классификации, диагностики и клиники СГМС остаются до конца не выясненными.

BENIGN JOINT HYPERMOBILITY SYNDROME

E.S. Maslova, T.I. Zlobina, A.N. Kalagin, L.A. Ziryanova

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Clinical Hospital №1, City Rheumatological Center)

In article describe questions of prevalence, classification and diagnostics benign joint hypermobility syndrome.

Литература

1. Артамонова В.А., Захарова Ю.Н. Особенности течения реактивных артритов на фоне дисплазии соединительной ткани и ее диагностические критерии // Детск. ревматология, 1997. – №1. – С.10-15.
2. Беневоленская Л.И., Мякоткин В.А., Ондрашик М. и др. Гипермобильный синдром // Клинико-генетические аспекты ревматических болезней. Т.5. – М.: Медицина, 1989. – С.179-206.
3. Буран И., Ондрашик М., Ситяй Ш. и др. Признаки и знаки вертеброгенного синдрома на основании гипермобильности // Ревматология, 1989. – №3. – С.32-34.
4. Гребенев Д.А. Гипермобильность суставов // Тер. архив, 1989. – №5. – С.140-143.
5. Грэхем Р. Гипермобильность суставов – 100 лет после Черногубова // Тер. архив, 1992. – №5. – С.103-106.
6. Епифанов В.А. и др. Лечебная физическая культура. – М.: Медицина, 1987. – 528с.
7. Епифанов В.А. Средства физической реабилитации в терапии остеохондроза позвоночника. – М., 1997. – 125с.
8. Епифанов В.А., Шуляковский В.В. Восстановительная терапия больных остеохондрозом шейного отдела позвоночника с явлениями гипермобильности средствами лечебной физкультуры // Вопр. курортологии, физиотерапии и леч. физ-ры, 2000. – С.8-11.
9. Казанцева Л.З., Белова Н.А., Николаева Е.А. и др. Современные проблемы диагностики и лечения наследственных нарушений роста и развития у детей // Вестник РАМН, 1999. – №1. – С. 26-29.
10. Лелис И.И. // Вест. дерматол., 1972. – №3. – С.57-61.
11. Мартынов А.И., Степура О.Б. и др. Эхокардиографическое и фенотипическое исследования у лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца // Рос. мед. вести, 1997. – №2. – С.48-54.
12. Мартынов А.И., Поляков Ю.Ф., Николаева В.В. и др. Клинико-психологические особенности лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца // Рос. мед. вести, 1998. – №3. – С. 25-32.
13. Милковска-Дмитриева Т., Каракашов А. Вродена съединителнотканна малостойкост у децата. – София: Медицина и физкультура, 1987. – 190 с.
14. Ондрашик М., Рыбар И., Ситяй Ш. и др. Суставная гипермобильность в словацкой популяции // Ревматология, 1986. – №2. – С.24-26.
15. Тернова Т.И., Боскова Д.Н. Особенности фенотипа у детей с аритмиями // Педиатрия, 1989. – №12. – С.33-35.
16. Тюрин Н.А., Ибрагимов Г.Ф., Артамонова В.А. и др. Клинико-иммунологические особенности детей с нарушениями сердечного ритма на фоне дисплазии соединительной ткани // Детск. ревматология, 1996. – №2. – С.13-17.
17. Шакулашвили Н., Чихладзе Х. Внесуставные проявления синдрома суставной гипермобильности у подростков. // Мед. новости Грузии, 1999. – №5. – С.38-41.
18. Яковлева А.А., Фомина Л. Особенности клиники артритов у детей с неполноценностью соединительной ткани // Детск. ревматология, 1996. – №1. – С.13-18.
19. Al-Rawi Z.S., Al-Rawi A.L. Joint hypermobility in women with genital prolapse // Lancet, 1982. – Vol.1. – P.1439-1441.
20. Al-Rawi Z.S., Al-Hszawi A.J., Al-Chalabi T. Joint mobility among university students in Iraq // Brith. J. Rheum., 1985. – Vol.24. – P.326-331.
21. Ansari A. Syndrome of mitral valve prolapse: current perspectives [published erratum appears in Prog. Cardiovasc. Dis., 1989, Sep-Oct. 32(2):171] // Prog. Cardiovasc. Dis., 1989. – Vol.32, N.1. – P.31-72.
22. Ansell B.M. Hypermobility of joints // Mod Trends Orthop., 1972. – Vol.6. – P.419-425.
23. Beighton P.H., Grahame R., Bird H.G. Hypermobility of joints. – 3rd ed. – London, Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Hong Kong, Milan, Paris: Springer-Verlag, 1999.
24. Beighton P.H. // Ann. Rheum.Dis., 1973. – Vol.32, N.5. – P.413-418.
25. Bird H.A., Tribe C.R., Bacon P.A. Joint hypermobility leading to osteoarthritis and chondrocalcinosis // Ann. Rheum. Dis., 1978. – Vol.37. – P.203-214.
26. Bird H.A., Brodie D.A., Wright V. // Rheum. Rehab., 1979. – Vol.18, N.3. – P.161-166.
27. Biro F., Gewanter L., Baum J. The hypermobility syndrome // Pediatrics., 1983. – Vol.72. – P.701-706.
28. Boudoulas H., Kolibach A., Baker P. et al. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: a diagnostic classification and pathogenesis of symptoms // Amer. Heart. J., 1989. – Vol.118, N.4. – P.796-818.
29. Brear S.G., Beton D., Slaven Y. et al. Spontaneous pneumothoraces are associated with mitral valve prolapse // Thorax, 1984. – Vol.39. – P.219.
30. Bridges A.J., Smith E., Reid J. Joint hypermobility in adults referred to rheumatology clinics // Ann. Rheum. Dis., 1992. – Vol.51. – P.793-799.
31. Carter C., Wilkinson J. // Ibid., 1964. – Vol.46-B – N.1. – P.40-45.
32. Cole W.G., Chann D., Hickey A.J. et al. Collagen composition of normal and myxomatous human mitral heart valves // J. Biochem., 1984. – Vol.219. – P.451-460.
33. Dolan F.L., Mishra M.B., Chambers J.B. et al. Clinical and echocardiographic survey of the Ehlers-Danlos syndrome // Brith. Journ. of Rheumatol., 1997. – Vol.36. – P.459-462.
34. Gedalia A., Brewer E.J. Joint hypermobility in pediatric practice – a review // The Journ. of Rheumatol., 1993. – Vol.20. – P.371-374.
35. Gedalia A., Person D.A., Brewer E.J. et al. Juvenile episodic arthralgia and hypermobility // J. Pediatr., 1985. – Vol.107. – P.873-876.

36. Glesby M.J., Pyentz R.E. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum // *J. Amer. Med. Ass.*, 1989. – Vol.262, N.4. – P.523-528.
37. Grahame R. Heritable disorders of connective tissue // Balint G., Bardin T. et al. Bailliere's best practice and research in clinical rheumatology uncommon non-inflammatory osteoarticular disorders. – London, Philadelphia, Sydney, Tokyo, Toronto: Bailliere Tindall, 2000.
38. Grahame R. Pain, distress and joint hyperlaxity // *Joint Bone Spine*, 2000. – Vol.67. – P.157-63.
39. Grahame R., Bird H.A., Dolan A.L. et al. The "Brighton" diagnostic criteria for the benign joint hypermobility syndrome // *J. Rheumatol.*, 2000.
40. Grahame R., Edwards J.C., Pitcher D. et al. A clinical and echocardiography study of patients with the hypermobility syndrome // *Ann. Rheum. Dis.*, 1981. – Vol.40. – P.541-546.
41. Hammer D., Moore B.P., Baba J.S. et al. Altered collagen composition in a prolapsing mitral valve with ruptured chordae tendineae // *Am. J. Med.*, 1979. – Vol.67. – P.863-866.
42. Howes R.J., Isdale J.C. The loose back: an unrecognized syndrome // *Rheum. Phys. Med.*, 1971. – Vol.11. – P.72-77.
43. Hudson N., Fitzcharles M.-F., Cohen M. et al. The association of soft-tissue rheumatism and hypermobility // *Brith. Journ. of Rheumatol.*, 1998. – Vol.37. – P.382-386.
44. Hudson N., Starr M.R., Esdaile J.M. et al. Diagnostic associations with hypermobility in rheumatology patients // *Brith. Journ. of Rheumatol.*, 1995. – Vol.34. – P.1157-61.
45. Jessee E.F., Owen D.S., Sagar K.B. The benign hypermobility joint syndrome // *Arthritis Rheum.*, 1980. – Vol.23. – P.1053-1056.
46. Jobbins B., Bird H.A., Wright V.A. // *Eng. In. Med.*, 1979. – Vol.8, N.1. – P.103-104.
47. Jonsson H., Valtysdottir S.T. Hypermobility features in patients with hand osteoarthritis // *Osteoarthritis Cartilage*, 1995 – Vol.3. – P.1-5.
48. Kirk J.H., Ansell B.M., Bywaters E.G.L. The hypermobility syndrome // *Ann. Rheum. Dis.*, 1967. – Vol.26. – P.425.
49. Klemp P. Hypermobility // *Annals of the Rheumat. Disease*, 1997. – Vol.56 – P.573-575.
50. Klemp P., Stevens J.E., Isaacs S. // *J. Rheum.*, 1984. – Vol.11, N.5. – P.692.
51. Larsson I.G., Baum J., Mudholkar G.S. // *Scand. J. Rheum.*, 1986. – Suppl. – Vol.59. – P.12.
52. Lumley M.A., Jordan M., Rubenstein R. et al. Psychosocial functioning in the Ehlers-Danlos syndrome // *Am. J. Med Genet.*, 1994. – Vol.53 – P.149-52.
53. Marks J.S., Sharp J., Brear S.G. et al. Normal joint mobility in mitral valve prolapse // *Ann. Rheum. Dis.*, 1983. – Vol.42 – P.54-55.
54. Marshman D., Percy J., Fielding I. Et al. Rectal prolapse: relationship with joint mobility // *Aust. N. Z. J. Surg.*, 1987. – Vol.57 – P.827-836.
55. McIntosh L.J., Stanitski D.F., Mallett V.T. et al. Ehlers-Danlos syndrome: relationship between joint hypermobility, urinary incontinence, and pelvic floor prolapse // *Gynecol. Obstet. Invest.*, 1996. – Vol.41 – P.135-144.
56. Mikkelsen M., Jouko J., Salmien H. et al. Joint hypermobility is not a contributing factor to musculoskeletal Pain in pre-adolescents // *The Journ. of Rheumatol.*, 1996. – Vol.23 – P.1963-1967.
57. Morgan A.W., Pearson S., Bird H.A. Respiratory symptoms in Ehlers-Danlos syndrome and the benign joint hypermobility syndrome // *Arthritis Rheum.*, 1996. – Vol.39. – P.861-867.
58. Norton P.A., Baker J.E., Sharp H.C. et al. Genitourinary prolapse and joint hypermobility in women // *Obstet Gynecol.*, 1995. – Vol.85. – P.225-233.
59. Ondrasik M., Rybar I., Rus V. et al. Joint hypermobility in mitral valve prolapse patients // *Clin. Rheumatol.*, 1988. – Vol.7. – P.69-73.
60. Pitcher D., Grahame R. Mitral valve prolapse and joint hypermobility: evidence for a systematic connective tissue abnormality // *Ann. rheum. Dis.*, 1982. – Vol.41. – P.352-354.
61. Runow A. The dislocating patella. Etiology and prognosis in relation to joint laxity and anatomy of patella articulation // *Acta. Orthop. Scand. Suppl.*, 1983. – Vol.202. – P.1-53.
62. Scharf Y., Nahir A.M. Hypermobility syndrome mimicking juvenile chronic arthritis // *Rheumatol. Rehabil.*, 1982. – Vol.21. – P.78-80.
63. Scott D., Bird H.A., Wright V. // *Rheum. Rehab.*, 1979. – Vol.18, N.3. – P.167-169.
64. Silverman S., Constine L., Harvey W. et al. Survey of joint mobility and in vivo skin elasticity in London school children // *Ann. Rheum. Dis.*, 1975. – Vol.34. – P.177-180.
65. Sutro J. Hypermobility of knees due to over lengthened capsular and ligamentous tissues // *Surgery*, 1947. – Vol.21. – P.67-76.
66. Wood P.H.N. // *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1971. – Vol.64, N.5. – P. 690-692.
67. Wood P.H.N., Sturrock A.W., Badley E.M. Soft tissue rheumatism in the community // *Clin. Rheum. Dis.*, 1987. – Vol.5. – P.743-53.
68. Wordsworth P., Ogilvie D., Smith R. et al. Joint mobility with particular reference to racial variation and inherited connective tissue disorders // *Br. J. Rheumat.*, 1987. – Vol.26. – P.9-12.
69. Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two aetiological factors in congenital dislocation of the hip. // *J. Bone Surg. (Br.)*, 1970. – Vol.52. – P.704-708.
70. Wynne-Davies R. Familial joint laxity // *Proc. R. Soc. Med.*, 1971. – Vol.64. – P.689-690.
71. Ziad S., Al-Rawi, Kamal Y. et al. Joint mobility in people with hiatus hernia. // *Abstracts 9th Asia Pacific League of Associations for Rheum Congress. Peking*. 2000. – № PT 242. – P.21.