

**Диагностика скелетно-мышечных аномалий – признаков дисморфогенеза при наследственной недифференцированной дисплазии соединительной ткани**

Белорусский государственный медицинский университет

Частота выявления наследственных нарушений соединительной ткани возрастает вследствие распространенности факторов, обуславливающих дисплазию соединительной ткани, а также совершенствования методов диагностики [1, 2]. Признаки наследственной недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) существуют во всех возрастных группах – с периода новорожденности до старости. Изменения скелета, мышц, околоуставных тканей у пациентов с НДСТ относят к часто встречающимся признакам, вместе с тем значительных анатомических и функциональных нарушений, приводящих к ограничению трудоспособности и инвалидизации, не отмечают. Патологические функциональные изменения органов и систем развиваются в результате прогрессирующего течения НДСТ и присоединения ассоциированных заболеваний.

Ранняя диагностика дисморфогенетического статуса у детей и молодых людей позволяет своевременно распознавать НДСТ, прогнозировать появление ассоциированных состояний и осуществлять профилактические мероприятия для сохранения функции органов и системы в целом.

Особенности строения соединительной ткани, ее многообразные функции в организме, участие в формировании скелета, наружных покровов тела, всех органов и тканей, внутренней среды организма обуславливают в случае нарушений развитие полиорганных отклонений субклинических либо патологических, сопровождающихся функциональной декомпенсацией. При дисплазии соединительной ткани отмечают нарушения в рыхлой неоформленной ткани, участвующей в образовании подкожной клетчатки, межорганных, межмышечных фасциальных прослойках, строме паренхиматозных органов, плотной оформленной ткани, участвующей в образовании сухожилий, связок, плотных фасций, апоневрозов, наружных капсул внутренних органов, костной ткани, хрящевой, фиброзных капсул суставов, клапанов сердца, кровеносных сосудов и специальных видах тканей, участвующих в развитии синовиальных и серозных оболочек, подслизистом слое стенок полых органов, дентине, пульпе и эмали, роговице, склере, стекловидном теле глаза, базальных мембранах сосудов и эпителия [3].

Аномалии развития головы и шеи нередко относятся к косметическим особенностям человека. Встречаются аномалии лицевого черепа в виде увеличенного или уменьшенного расстояния между внутренними краями глазниц [4]. Дистанция между внутренними углами глаз оценивается по межорбитальному индексу (МИ): в числителе – расстояние между орбитами, умноженное на 100, в знаменателе – окружность головы в см: широко расставленные глаза, гипертелоризм –  $МИ > 6,8$ , близко расположенные глаза, гипотелоризм –  $МИ < 3,8$ .

Нижнечелюстной дизостоз выражается в гипоплазии нижней челюсти и неправильном формировании височно-нижнечелюстного сустава. Отмечают гипермобильность височно-нижнечелюстного сустава, проявляющуюся увеличением амплитуды движений нижней челюсти, протекающую бессимптомно либо с появлением суставных шумов, артралгий при движении сустава. При рентгенологическом исследовании в случае гипермобильности височно-нижнечелюстного сустава диагностируют подвывихи, вывихи, а также нередко дисплазию мыщелкового отростка нижней челюсти [5].

Аномалии развития челюсти включают прогению, прогнатию, ретрогению и ретрогнатию. Прогения характеризуется чрезмерным развитием нижней челюсти,

прогнатия – чрезмерным выступанием верхней челюсти со значительным наклоном вперед передних зубов. Ретрогения или ретрогнатия наблюдается вследствие смещения нижней или верхней челюсти кзади, при этом размеры челюсти не изменены.

При НДСТ характерны анатомические особенности строения полости носа, околоносовых пазух: узкие или широкие открытые носовые ходы, искривление носовой перегородки вследствие отставания в росте свода и дна полости рта, аномалии придаточных пазух [6].

Аномалии мозгового черепа выявляют при осмотре, характерным признаком дисморфогенеза являются удлинение черепа - долихоцефалия и выраженные затылочные бугры.

Высокое или «готическое» небо при осмотре полости рта встречается при НДСТ так же часто как у лиц с дифференцированными синдромами дисплазии соединительной ткани [2, 7].

Анатомические отклонения в строении нижней и верхней челюсти, как правило, сопровождаются появлением аномалии развития зубов: макроденция, микроденция, неправильная форма коронки или корня зубов, гиперденция или гиподенция, аномалии положения зубов, зубных рядов.

Аномалии развития шеи представлены длинной или короткой шеей, а также врожденной кривошеей [8].

Изменения позвоночного столба часто определяют в шейном отделе. Признаки дисплазии, вызывающие нестабильность шейного отдела позвоночника выявляют в теле позвонка, межпозвонковом диске, межпозвонковых суставах и связках позвоночника. Характерными изменениями являются эксцентричное положение пульпозного ядра, сужение межпозвонкового диска нарушение целостности и параллельности замыкательных пластинок, а также клиновидность тел позвонков [9, 10].

Дисплазия соединительной ткани развивается вследствие изменения структуры коллагеновых волокон, нарушения гидратации ткани пульпозного ядра, в результате снижаются механические свойства межпозвонкового диска, жесткость фиксации позвонков, а также возникает дискоординация между пульпозным ядром и фиброзным кольцом. Возникшие изменения приводят к появлению нестабильности позвоночника на уровне С I – VI [9].

В атлантаксиальном отделе признаки дисплазии диагностируют в телах позвонков, межпозвонковых суставах и связках. Выявляют рентгенологические изменения в виде асимметрии зубовидного отростка позвонка СI, гипоплазии атланта и мыщелков затылочной кости, асимметрии атлантаксиального и атлантоокипитального сочленения, асимметрии боковых масс атланта, синостозы позвонков СI и СII.

Изменения грудного и поясничного отдела позвоночника встречаются в виде сколиоза, кифоза, «прямой» спины. Проводится визуальная диагностика сколиоза, основывающаяся на отклонении линии остистых отростков от среднего положения и смещении анатомических структур относительно срединной линии туловища. Степень сколиоза позвоночника оценивают рентгенологическим методом по В.Д.Чаклину: I степень – 0-5°, II степень – 5-15°, III степень – 15-80°, IV степень – более 80°. Сколиоз рассматривается не только как процесс искривления позвоночника во фронтальной плоскости, а также как поворот вокруг вертикальной оси (скручивание) [11, 12].

Практический интерес представляет классификация идиопатических, в том числе и диспластических, сколиозов, разработанная Н.А. King. et al. (1983) для подростков (табл.).

Таблица. Классификация идиопатических сколиозов подростков (Н. А. King) [цит. по 11]

Тип деформации	Характеристика деформации
King I	S-образный сколиоз: правосторонняя грудная, левосторонняя поясничная дуга. Величина поясничного искривления превышает величину грудной дуги. Поясничная дуга более ригидная. Основная (первичная) дуга - поясничная LI – LIY-Y. Деформация обычно компенсированная.
II	King S - образный сколиоз: правосторонняя грудная, левосторонняя поясничная дуга. Величина грудного искривления превышает величину поясничной дуги. Поясничная дуга более мобильная. Основная (первичная) дуга - грудная TIV-Y – TXI – TXII. Деформация обычно компенсированная. Правосторонний грудной C-образный сколиоз. Поясничное искривление отсутствует или минимально. Дуга - обычно TIV-Y – TXII - LI. Декомпенсация незначительна или отсутствует.
III	King Правосторонний грудопоясничный C-образный сколиоз. Дуга длинная, нижний позвонок – LIII-LIY. Значительная декомпенсация.
IV	King S-образный сколиоз с двойной грудной дугой: верхняя левосторонняя TI -TIV, нижняя – правосторонняя TIV-Y – TXI-XII. Обе дуги структурные, верхняя - более ригидная.
V	King

Определение понятия «типичные» признаки сколиоза повлекло внедрение в практической деятельности понятия «атипичные» сколиозы. К атипичным сколиозам относятся:

- левосторонние сколиозы средне - и нижнегрудной локализации;
- грудные сколиозы с короткими 3-4-сегментными дугами;
- “чистые” сколиозы, не сопровождающиеся торсионным компонентом.

Наличие признаков атипичного сколиоза является основанием для углубленного обследования пациента вертебрологом, неврологом и выполнения компьютерной и магнитно-резонансной томографии независимо от абсолютной величины деформации.

Сколиоз формируется обычно в детском возрасте, степень сколиоза не усиливается позже подросткового возраста [11].

Клиническими проявлениями изменений позвоночника при НДСТ является боль в спине, часто в грудном отделе – торакалгия. Боль возникает или усиливается при длительных статических нагрузках, уменьшается либо исчезает в положении лежа.

В детском и юношеском возрасте при НДСТ выявляют остеохондропатию позвоночника, развивающуюся в результате асептического некроза апофизов тел позвонков (болезнь Н.В. Scheuermann). Остеохондропатия, как правило, сочетается с кифосколиозом и сопровождается стойкими клиническими признаками, сохранением деформации тел позвоночника, нарушениями осанки пожизненно, а также развитием остеохондроза в молодом возрасте [12]. Повышенная растяжимость связочного аппарата позвоночника приводит к появлению признаков спондилолистеза

Осанка пациентов с НДСТ зависит от состояния позвоночного столба, тонуса и силы мышц, околосуставных тканей. Встречаются следующие изменения осанки [13]:

- сутулость - усиление грудного кифоза на фоне нормального поясничного лордоза;
- круглая спина - тотальный пологий кифоз, поясничный лордоз отсутствует;
- кругло-вогнутая спина - усиленный кифоз и лордоз;
- плоская спина - сглажены или отсутствуют кифоз и лордоз;
- плоско-вогнутая спина - сглажен или отсутствует грудной кифоз на фоне сохраненного или усиленного поясничного лордоза;
- нормальная осанка.

Форма грудной клетки определяется как астеническая или нормостеническая. Для астенической грудной клетки характерно сужение во фронтальной плоскости и несколько меньшее - в сагиттальной (уменьшение передне-заднего и бокового размера), острый эпигастральный угол, полувертикальный или вертикальный ход ребер, десятые ребра не прикреплены к реберной дуге. Отмечают узкие межреберные промежутки, выраженные над- и подключичные ямки, крыловидные лопатки (оттопыривание медиального края лопатки от грудной клетки) [14].

Угол соединения грудины с ее рукояткой составляет прямую пластинку (угол Люиса =  $180^\circ$ ).

Деформация грудной клетки встречается двух видов: килевидная и вдавленная или воронкообразная, последняя с «мягкой» экскавацией грудины характерна для НДСТ.

При килевидной деформации определяют выступание грудины и ребер трех типов. Манубрио-костальный тип – выступание рукоятки грудины и ребер с западением нижней части тела грудины и без западения. Форма грудной клетки круглая или пирамидальная. Характеризуется доминирующим выпячиванием рукоятки с телом грудины, уменьшением угла между ними до  $145-110^\circ$ , выступанием II-V ребер в парастернальной зоне и преждевременным синостозированием грудины. У 1/3 больных возможно западание дистальной части грудины [15].

Корпоро-костальный тип - выступание рукоятки грудины и ребер с боковыми западаниями или без боковых западаний. Форма грудной клетки углообразная. Характеризуется увеличением переднезаднего размера грудной клетки за счет выступания чрезмерно длинного тела грудины и прилегающих ребер, увеличением угла между рукояткой и телом грудины до  $180^\circ$ , искривлением передней грудной стенки круглой или пирамидальной формы, развитием боковых западаний нижних ребер с возможным уменьшением внутригрудного объема [14].

Костальный тип - выступание ребер с ротацией и/или без ротации грудины. Форма грудной клетки эллипсоидная с боковым выступанием. Характеризуется боковым выступанием передней грудной стенки за счет чрезмерного роста ребер с одной стороны от грудины, с возможной ротацией последней вокруг продольной оси [16].

При всех типах килевидной деформации груди основные морфологические изменения в виде дистрофических процессов выявляют в хрящевой и костной ткани.

Воронкообразная деформация грудной клетки высчитывается по отношению наименьшей высоты (размера) ретростернального пространства (расстояние между задней поверхностью грудины и передней поверхностью позвоночника) к наибольшей высоте (ширине грудной клетки) [17]. Для лучшего контрастирования вдавления на кожу по средней линии грудины нано-сят вертикальную полосу контрастного вещества от начала искривления до мечевидного отростка. Полученное при делении частное, больше 0,8

характеризует деформацию I степени; II степень – от 0,7 до 0,5 и III степень – менее 0,5 (Giryck).

По клиническому течению рассматривают компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную стадии деформации грудной клетки. Для субкомпенсации характерны не-выраженные функциональные нарушения со стороны сердца и легких, для декомпенсации - выраженные функциональные нарушения.

Глубину воронки грудины также оценивают антропометрическим методом по степеням: 1 степень – глубина до 2 см, смещения сердца нет; 2 степень - 2-4 см, смещение сердца происходит на 2-3 см; 3 степень - более 4 см, смещение сердца более 3 см [16].

Долихостеномелию (удлинение конечностей), один из важных признаков НДСТ, определяют при измерении конечностей и рассчитываемых по показателям длины индексов [18]. Измеряют длину верхней конечности (плеча, предплечья, кисти) и нижней конечности (бедра, голени, стопы).

Индексы рассчитывают по следующим формулам:

- длина кисти / рост  $\times 100$ , при арахнодактилии индекс  $>11\%$ ;
- длина стопы / рост  $\times 100$ , об удлинении стопы свидетельствует показатель  $>15\%$ ;
- разность размаха рук и роста  $>7,6$  см свидетельствует об удлинении верхних конечностей;
- отношение верхнего сегмента тела к нижнему, при удлинении нижних конечностей  $< 0,85$ , где нижний сегмент измеряется от лонного сочленения до пятки, стоящего на полу пациента, длина верхнего сегмента рассчитывается как разность между ростом и нижним сегментом.

Арахнодактилию (паукообразные пальцы) выявляют с помощью клинических тестов, положительных при длинных и тонких пальцах. Признак большого пальца (Steinberg I) диагностируют при сгибании и укладывании большого пальца поперек ладони. В случае выступания концевого отдела ногтевой фаланги большого пальца за край ладони тест считается положительным. Другим признаком арахнодактилии является тест запястья (Walter-Murdoch). Он признается положительным при перекрытии концевых фаланг большого пальца и мизинца при охвате ими запястья противоположной руки [13].

Расчет метакарпального индекса (отношение длины метакарпальных костей к их ширине) проводится по результатам рентгенологического исследования кисти. Увеличение показателя  $>8,0$  (нормальный показатель 5,5 – 8,0) свидетельствует об арахнодактилии. Умеренно выраженную арахнодактилию определяют показатели 8,1-8,5; значительно выраженную – 8,6-10,5. Удлинение пальцев рук отличается симметричностью.

Помимо арахнодактилии определяют соотношение длины пальцев кисти или стопы, количество и выраженность кожных ладонных складок, искривление конечностей. К признакам дисморфогенеза относятся преобладание длины II пальца над длиной IV пальца, медиальное искривление V пальца кисти, единственную сгибательную складку ладони, вариант сиднеевской складки [13, 19].

При осмотре определяется вальгусное или варусное искривление конечностей, брахидактилия (укорочение пальцев рук и ног), синдактилия, широкий I палец, гипоплазия I пальца, укорочение отдельных пальцев, поперечная ладонная складка, одна складка на V пальце, сандалевидная щель на стопе (между I и II пальцами), косоплоскость (стойкая приводяще-сгибательная контрактура стопы, связанная с врожденным недоразвитием и укорочением внутренней и задней группы связок, а также нарушением мышечного синергизма), симптом трезубца (2, 3, 4 пальцы стопы имеют одинаковую длину), симптом двузубца (2-3 или 3-4 пальцы стопы имеют одинаковую длину) [8, 19].

Одним из методов диагностики продольного плоскостопия является определение подометрического индекса (ПИ) =  $(h \times 100) : L$ , где  $h$  – высота стопы – расстояние, измеренное циркулем от пола до верхней поверхности ладьевидной кости на 1,5 см кпереди от голеностопного сустава, мм;  $L$  – длина стопы – расстояние от кончика I пальца до задней округлости пятки, мм (метод Фридлянда). Индекс нормального свода – 31-29, пониженного свода: умеренное продольное плоскостопие – 29-25, значительное плоскостопие – менее 25. При продольном плоскостопии определяется смещение внутренних лодыжек, сопровождающееся выступанием метатарзальных костей [20].

Другим методом диагностики продольного плоскостопия является измерение расстояния между бугристостью ладьевидной кости (костный выступ, находящийся ниже и кпереди от медиальной лодыжки) и поверхностью опоры. Измерение проводят обычной сантиметровой линейкой в положении осматриваемого лица стоя. У взрослых мужчин это расстояние должно быть не менее 4 см, у взрослых женщин – не менее 3 см. В случае определения меньших значений расстояния констатируется понижение продольного свода [21].

Поперечное плоскостопие выявляют по визуальным признакам: отсутствие поперечного свода, «натоптыши» на подошвенной поверхности в области II и III пальцев стопы, «молоткообразные» пальцы (ретракция сухожилий сгибателей пальцев с развитием стойких сгибательных контрактур в проксимальных и дистальных межфаланговых суставах, разгибательные контрактуры в плюснефаланговых суставах), Hallux valgus (варусное отклонение головки I плюсневой кости, вальгусная деформация в I плюснефаланговом суставе) [13, 21].

Нередко определяют полую стопу – повышенный продольный свод стопы с опущением переднего отдела и подтягиванием пятки кверху с напряжением подошвенного апоневроза.

Дисплазия компонентов тазобедренного сустава: вертлужной впадины, головки бедра, околоуставных тканей, сопровождается врожденным вывихом бедра одно - (часто левосторонним) либо двусторонним.

В подростковом возрасте нередко диагностируют хрящевые экзостозы, обусловленные аномальным развитием пластинки роста, и выражающиеся в появлении хрящевых либо костно-хрящевых разрастаниях в эпиметафизарных отделах костей [19].

К состояниям, обусловленным наследственными нарушениями строения и метаболизма соединительной ткани, относится синдром гипермобильности или повышенной подвижности суставов. Гипермобильный синдром (ГМС) встречается как самостоятельный синдром, в МКБ-10 он имеет шифр M35.7, либо с другими клиническими признаками представляет дифференцированный либо недифференцированный синдромы дисплазии соединительной ткани [22].

Гипермобильный синдром диагностируют в случае повышенного или избыточного объема движений по сравнению со среднестатистическим. Различают локализованную, с вовлечением одного или немногих суставов, и генерализованную, с вовлечением многих суставов, формы. У детей избыточная подвижность суставов встречается часто, до трехлетнего возраста ГМС определяют у 50% детей. В период роста проявление гипермобильности уменьшается, в период старшего детского или раннего подросткового возраста частота ГМС по литературным данным варьирует, поскольку зависит от обследуемого контингента. У взрослых людей частота гипермобильности суставов отличается в разных возрастных группах: наиболее выражена у женщин 16-30 лет, мужчин

16-20 лет. Снижение частоты ГМС отмечается у мужчин в 20-30 лет, у женщин - постепенная утрата избыточной подвижности к четвертому десятилетию [23, 24].

Оценку подвижности суставов проводят по модифицированному Beighton P.H. методу, предложенному в 1964 г. Carter и Wilkinson [25]. Исследуют симметричные суставы, их подвижность оценивается по 9 балльной шкале. Баллы суммируют, в случае превышения общим показателем 4, диагностируют гипермобильность суставов. Проводят последовательно пять тестов:

1. Пассивное сгибание на  $90^\circ$  метакарпального сустава V пальца обеих кистей – по одному баллу за каждый сустав.
2. Пассивное сгибание I пальца к предплечью при сгибании лучезапястного сустава – по одному баллу за каждый сустав.
3. Переразгибание в обоих локтевых суставах более  $10^\circ$  – по одному баллу за каждый сустав.
4. Переразгибание в обоих коленных суставах более  $10^\circ$  – по одному баллу за каждый сустав.
5. При наклоне туловища вперед касание ладонями пола при фиксированных коленных суставах – 1 балл.

Степень выраженности 5 тестов исследуют в суставах с обеих сторон и оценивают в баллах.

- 0-2 – физиологический вариант нормы;
- 3-5 – умеренная гипермобильность суставов;
- 6-9 – выраженная гипермобильность суставов.

Гипермобильность определяют в суставах конечностей и во многих других суставах опорно-двигательного аппарата.

Британским ревматологическим обществом в 1998 г. были разработаны диагностические критерии (Брайтоновские) с целью выявления самостоятельного гипермобильного синдрома, получившие признание специалистов многих европейских стран [26]. Согласно Брайтоновским критериям синдром гипермобильности диагностируется по большим и малым признакам.

Большие признаки:

- показатель Beighton 4 из 9 или выше (в настоящее время либо в прошлом);
- артралгия длительностью более 3 месяцев с вовлечением 4 или более суставов.

Малые признаки:

- показатель Beighton 1, 2 или 3 из 9 (0, 1, 2 или 3, в случае возраста пациента более 50 лет);
- артралгия (1-3 сустава) или боль в спине либо спондилез/ спондилолистез;
- дислокация двух суставов или более, либо одного сустава более 1 раза;
- поражение трех и более околосуставных образований (эпикондилит, тендосиновит, бурсит и т.д.);
- марфаноидный габитус (высокий рост; дефицит массы тела; размах рук больше, чем рост; отношение верхнего сегмента тела к нижнему = 0,89; арахнодактилия);
- стрии, гиперрастяжимость кожи, истонченная кожа либо патологическое образование рубцов;
- нависшие веки, миопия, антимонголоидный разрез глаз;
- варикозные вены, грыжа, пролапс матки/прямой кишки;
- пролапс митрального клапана (диагностированный методом эхокардиографии).

Синдром гипермобильности диагностируют при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев, либо четырех малых критериев. Ориентироваться на два малых критерия можно в том случае, если у пациента имеется родственник первого порядка с синдромом ГМС.

Для многих вариантов НДСТ характерно уменьшение мышечной массы. Электронно-микроскопические исследования показали уменьшение размеров мышечных волокон поперечно полосатой мускулатуры, что косвенно свидетельствует об атрофии мышечной ткани у этих пациентов. Помимо мышц конечностей изменения затрагивают и дыхательные мышцы, к которым относятся диафрагма, межреберные и межхрящевые мышцы (инспираторные), внутренние межреберные и мышцы брюшной стенки (экспираторные), а также мышцы глаз [13, 19].

Мышечная система оценивается по осанке, диастазу мышц, грыжевым выпячиваниям, анализу мышечной силы и мышечного тонуса.

Степень нарушения осанки определяют, исходя, из возможности обследуемого удержать туловище в положении стоя при вытянутых вперед руках. Осанка здорового человека – выпрямленное туловище хорошо удерживается мышцами спины свыше 30 сек. Для лиц с НДСТ характерна ослабленная осанка – выпрямленное туловище хорошо удерживается мышцами спины менее 30 сек. и вследствие снижения мышечного тонуса – «разболтанная» походка [13, 27].

Снижение мышечного тонуса, минимальное напряжение мышц в состоянии покоя, определяющее сопротивление мышц к растяжению, сопровождается увеличением объема пассивных движений.

Увеличение расстояния между парными мышцами, диастаз мышц, определяют при осмотре и пальпации.

Изменение опорной и структурообразовательной функции соединительной ткани у лиц с НДСТ проявляется расширением естественных отверстий диафрагмы и в результате происходит перемещение органов брюшной полости в грудную клетку, формируется диафрагмальная грыжа.

Множественность проявлений НДСТ объясняет обращение и наблюдение пациентов у специалистов разных профилей. Моносимптомная коррекция нарушений, выявленных в одном органе, не позволяет достигнуть благоприятного течения НДСТ, а также предупредить развитие осложнений и ассоциированных патологических процессов в других органах и системах. Оценка фенотипических признаков – первый шаг в диагностике НДСТ, за которым последует углубленное исследование для выявления системных нарушений соединительной ткани, особенно важных в детском и подростковом возрасте.

### **Литература**

1. Земцовский, Э. В. Диспластические синдромы и фенотипы. Диспластическое сердце. СПб.: «Ольга», 2007. 80 с.
2. Бочков, Н. П. Клиническая генетика. М.: Медицина, 1997. 288 с.
3. Серов, В. В., Шехтер, А. Б. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). М.: Медицина, 1981. 312 с.
4. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия. М.: Медицина, 1990. 384 с.
5. Костина, И. Н., Дейкова, Е. В. Клинические проявления гипермобильности височно-нижнечелюстного сустава. Клиника хирургической стоматологии Ч.П. Вестник ОКБ-1, 2006.
6. Сперанский, В. С. Анатомические варианты и аномалии черепа человека: Аннотированный перечень. Саратов, 1993. 22 с.

7. Jondeau, G., Boileau, C., Chevallier, B., Delorme, G., Digne, F. et al. Marfan Syndrome. Arch. Mal. Coeur Vaiss. 2003;96(11):1081–1088.
8. Калмин, О. В., Михайлов, А. В., Степанов, С. А., Лернер, Л. А. Ано-малии развития органов и частей тела человека. Саратов: Изд-во СГМУ, 1999. 184 с.
9. Шармазанова, О. П., Мительов, Д. А. Клініко-рентгенологічні зміни шийного відділу хребта при системній дисплазії сполучної тканини в підлітків. Український радіологічний журнал. 2004. № 12. С. 7–10.
10. Grahame, R. Heritable disorders of connective tissue. Baillieres Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2000;14:345–352.
11. Андрианов, В. Л., Ульрих, Э. В., Баиров, Г. А., Садофьева, В. И., Райе, Р. Э. Заболевания и повреждения позвоночника у детей и подростков. Л.: Медицина, 1985. 256 с.
12. Беленький, А. Г. Генерализованная гипермобильность суставов и другие соединительно-тканые синдромы (обзор). Научно-практическая ревматология. 2001. № 4. С. 40–48.
13. Кадурина, Т. И. Наследственные коллагенопатии. СПб.: Невский диалект, 2000. 271 с.
14. Волков, М. В., Меерсон, Е. М., Нечволодова, О. Л. Наследственные системные заболевания скелета. М.: Медицина, 1982. 320 с.
15. Баиров, Г. А., Фокин, А. А. Килевидная деформация грудной клетки // Вестн. хир. им. Грекова. 1983. № 130(2). С. 89–94.
16. Кондрашин, Н. И. Аномалии развития грудной клетки. Ортопед., травм., протезир. 1984. № 4. С. 62–67.
17. Salomon, J., Shan, P.M., Heinle, R.A. Thoracic skeletal abnormalities idiopathic mitral valve prolapse. Am. J. Cardiol. 1975;36(1):32–36.
18. Roman, M.J., Devereux, R.V., Kramer, F.R. Comparison of cardiovascular and skeletal features of primary mitral valve prolapse and Marfan syndrome. Am. J. Cardiol. 1989;63(5):317–321.
19. Трисветова, Е. Л. Малые аномалии сердца (клиника, диагностика, экспертное значение у мужчин молодого возраста). Минск: ООО «Ковчег», 2005. 200 с.
20. Диваков, М. Г. Биомеханические аспекты этиологии и патогенеза поперечного плоскостопия и вальгусного отклонения I пальца стопы / М. Г. Диваков, В. С. Осочук // Здоровоохранение. 1999. № 12. С. 6–8.
21. Годунов, С. Ф. Деформации стопы: многотомное руководство по ортопедии и травматологии / под ред. А. М. Волкова. 1984. Т. 2. С. 702–16.
22. Child, A.H. Joint hypermobility syndrome: inherited disorder of collagen synthesis. J. Rheum. 1986;13(2):75–79.
23. Беленький, А. Г., Галушко, Е. А. Распространенность гипермобильности суставов среди взрослого населения Москвы. Терапевтический архив. 2002. № 5. С. 15–19.
24. Трисветова, Е. Л. Диагностика и лечение гипермобильного синдрома. Мед. панорама. 2006. № 3 (60). С. 13–16.
25. Malfait, F., Nakim, A.J., De Paere, A., Grahame, R. The genetic basis of the joint hypermobility syndromes. Rheumatology. 2006;45:502–507.
26. Grahame, R., Bird, H.A., Child, A. et al. The British Society for Rheumatology Special Interest Group on Heritable Disorders of Connective Tissue criteria for the benign joint hypermobility syndrome. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of the BJHS. J. Rheumatol. 2000;27:1777–1779.

27. Трисветова, Е. Л. Клинические проявления при недифференцированной дисплазии соединительной ткани. *Здравоохранение*. 2007. № 4. С. 46–49