

Возможности лечения дисплазии соединительной ткани у детей и подростков (литературный обзор)

1 — МУЗ «Тосненская Центральная районная больница». Ленинградская область; 2 — ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ Владивосток, 3 — ГАУЗ Краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи, г. Владивосток, 4 — ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург

Kuchеров В.А., Kravtsov Y.U.A., Yavorskaya M.V., Matveev C.V.

Possibilities of treatment of connective tissue dysplasia in children and adolescents (literature review)

Резюме

Проведен систематический анализ данных, имеющихся в современной литературе, которые затрагивают проблематику этиологии, патогенеза дисплазии соединительной ткани у детей и подростков, и результатов изучения клинической эффективности и безопасности применения комплексной и комбинированной терапии у пациентов с данной патологией. В работе представлены данные исследований, посвящённые поиску эффективных методов терапии дисплазии соединительной ткани у детей и подростков, направленные на поиск оптимальных схем лечения, включающих использование современных фармацевтических препаратов, немедикаментозные воздействия, терапевтического и реабилитационного характера, включающие ЛФК, физиотерапию, диетотерапию. В результате проведенных исследований выяснилось, что лечение детей и подростков с дисплазией соединительной ткани требует различных подходов с учетом целого ряда критериев: подход к лечению, метод медицинской помощи, научная обоснованность, степень новаторства. Своевременно начатое лечение и реабилитация позволяют уменьшить или избежать осложнений.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, патогенетическая терапия, реабилитация, лечебная физкультура, дети и подростки

Summary

A systematic analysis of data available in modern literature that affect the etiology, pathogenesis of connective tissue dysplasia in children and adolescents, and the results of studying the clinical efficacy and safety of the use of complex and combination therapy in patients with this pathology. The paper presents research data on the search for effective methods of treatment of connective tissue dysplasia in children and adolescents aimed at finding the optimal treatment regimens, including the use of modern pharmaceuticals, non-drug effects, therapeutic and rehabilitative nature, including exercise therapy, physiotherapy, diet therapy. As a result of the research, it was found out that the treatment of children and adolescents with connective tissue dysplasia requires various approaches based on a number of criteria: approach to treatment, method of medical care, scientific soundness, degree of innovation. Early treatment and rehabilitation can reduce or avoid complications.

Key words: connective tissue dysplasia, pathogenetic therapy, rehabilitation, physiotherapy, healing fitness, children and adolescents

Введение

На протяжении последних 10 лет сохраняется устойчивая тенденция к росту патологии костно-мышечной системы и соединительной ткани среди детского населения. Лечение дисплазии соединительной ткани в детском и подростковом возрасте представляет собой во многом нерешенную задачу. Связано это, прежде всего, с тем, что возрастные критерии диагностики дисплазии

соединительной ткани не до конца разработаны; кроме того, существует мнение, что окончательный диагноз дисплазии соединительной ткани может быть выставлен только после взросления пациента.

Всеобъемлющее распространение в организме соединительной ткани определяет полиорганность поражения при ДСТ.

Как известно, современная медицина использует

различные виды терапии, которые разбиваются на группы с учетом целого ряда критериев: подход к лечению (этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапии), метод медицинской помощи (медикаментозная терапия, хирургическое вмешательство и виды интенсивной терапии), научная обоснованность (традиционная медицина и народная), степень новаторства (консервативная медицина, новые и экспериментальные виды лечения). При лечении ДСТ представлены практически все разделы, за исключением, может быть, инфекционной терапии: психотерапия, гастроэнтерология, кардиология, детская терапия, акушерство-гинекология, и др..

Фенотипические признаки ДСТ могут отсутствовать при рождении или иметь очень незначительную выраженность (даже в случаях дифференцированных форм ДСТ) и, проявляться в течение жизни. С взрослением пациента количество признаков ДСТ и их выраженность нарастает прогрессивно, однако, после 35 лет отмечается убывание диагностических критериев, например, гипертоничности суставов. [1]

Наиболее приемлемым для многих специалистов разного профиля, занимающихся лечением проявлений ДСТ, является синдромальный подход к выбору терапевтических вмешательств: коррекция синдрома вегетативных нарушений, аритмического, сосудистого, астенического и др. синдромов.[2]

Э.В. Земцовским с соавт. (2008) проведено сравнение частоты выявления внешних и висцеральных признаков наследственных нарушений соединительной ткани в молодом и пожилом возрасте. Данные свидетельствуют о возрастной динамике отдельных признаков и частоте выявления отдельных синдромов и фенотипов.

Терапия диспластических аномалий, основанная на патогенезе, по мнению Т.И. Кадуриной (2009г.), должна быть обязательной и включать препараты, стимулирующие коллагенообразование и способствующие коррекции нарушений синтеза и катаболизма гликозаминогликанов, стабилизирующие минеральный и витаминный обмен, улучшающие биоэнергетическое состояние организма. Исследования Т.И. Кадуриной, Л.Н., Аббакумовой (2008г.) свидетельствуют о том, что лежащая в основании этиотропной и патогенетической терапии дисплазии соединительной стимуляция коллагенообразования должна включать применение таких препаратов, как пиаскледин-300, солкосерил, L-лизин, L-пролин, стекловидное тело. Для лучшего эффекта эти препараты должны сочетаться с ко-факторами синтеза коллагена: витаминами группы С, Е, В, а также с микроэлементами магнерот, магне В6, цинка окись, цинка сульфат, цинка аспарат, цинкит, меди сульфат и селен. [11]

По мнению Г.И. Нечаевой, И.В. Друк (2011г.) необходим дифференцированный подход к подбору лечебно-профилактических мероприятий пациентам с диспластическими проявлениями из-за неоднородности клинических характеристик и прогнозируемой динамики, на основе которых можно разделить пациентов на группы. Г.И. Нечаева полагает, что в первичном звене здравоохранения необходима курация пациентов с дис-

пластическими нарушениями путем проведения базисной метаболической терапии, включая назначения цитрата магния, цинка, селена в виде курсового приема, что способствует повышению качества жизни этих пациентов. Медикаментозная метаболическая терапия является заместительной, стимулирует коллагенообразование, корригирует нарушения синтеза и катаболизма гликозаминогликанов, стабилизирует минеральный обмен, корригирует уровень свободных аминокислот крови, улучшает биоэнергетическое состояние организма, поддерживает микрофлору кишечника.

Н.Ю. Чернозубовой с соавт. (2007г.) предложен способ терапии митохондриальной недостаточности при недифференцированных формах дисплазии соединительной ткани в детском возрасте, при котором используются энерготропные препараты в виде поэтапного лечения комплексом таких препаратов, как рибоксин, лимонтар, кудесан - в течение 1,5 мес., затем используют препараты - олиговит, элькар, магнерот – так же в течение 1,5 мес. и предукталом - МВ - в течение 3 мес. Курс лечение составляет 1 раз в год. Результатом лечения в течение 3-х месяцев, по мнению авторов, является: снижение потливости, утомляемости после физических нагрузок, реже появлялись кардиалгии, купировались вестибулопатии. Наблюдалась положительная динамика следующих биохимических показателей: снижение лактата на фоне глюкозотолерантного теста, уменьшение количества мочевой кислоты, лактатдегидрогеназы, гликозаминогликанов, глюкуроновой кислоты, креатинфосфокиназы. Феномен Вольф-Паркинсон-Уайта регистрировался только во время физической и психоэмоциональной нагрузки, улучшились метаболические процессы в миокарде, не беспокоили головные боли и боли в области сердца, отмечалось повышение индекса активности сукцинатдегидрогеназы лимфоцитов, показатели вегетативного гомеостаза, толерантность к физической нагрузке и реакция артериального давления на нагрузку отмечались как удовлетворительные. После окончания энерготропной терапии контрольный осмотр через 3 месяца выявил сохранность достигнутых результатов лечения.

О.А. Генова (2010г.) в своём исследовании считает, что подростки с маркерами недифференцированной дисплазией соединительной ткани с разной степенью тяжести являются группой риска нарушения в репродуктивной системе. Предрасположенностью нарушения формирования в репродуктивной системе могут быть: наличие диспластических маркеров в семье, гипоксическое повреждение головного мозга в антенатальном периоде. При нарушении полового развития у подростков с диспластическими нарушениями преобладает задержка формирования гонад на фоне повышенного количества гонадотропных и периферических половых гормонов, увеличения уровня ПРЛ до уровня функциональной гиперпролактинемии, высокой андроген-глюкокортикоидной функциональной активности надпочечников у девочек. [4]

В детском возрасте, по мнению Т.И. Кадуриной (2010г.) рекомендовано проводить один-два курса мета-

болитной коррекции, продолжительностью не больше 4-х месяцев, с перерывом не менее два – два с половиной месяца в течение года, в зависимости от тяжести клинических проявлений и выраженности биохимических нарушений обмена соединительной ткани. В рекомендованную схему лечения входят комбинированный хондропротектор, L-пролин и витаминно-минеральные комплексы типа «Витрум», «Центрум», «Юника». Показанием к назначению лечения являются разнообразные жалобы пациента, особенно на поражение опорно-двигательного аппарата, повышение экскреции гликозаминогликанов в суточной моче и снижение в сыворотке крови свободных аминокислот. Другая схема лечения содержит комбинированный хондропротектор, аскорбиновую кислоту и янтарный эликсир. Показанием использования данной схемы являются клиничко-инструментальные признаки поражения опорно-двигательного аппарата, повышение в суточной моче экскреции гликозаминогликанов; нормальное содержание свободного пролина и свободного лизина в сыворотке крови. Ещё одна схема лечения для детей предусматривает назначение L-лизина и витамина Е. Показанием для этой схемы являются разнообразные жалобы пациента, наличие клиничко-инструментально выявленных нарушений органов и систем, снижение в сыворотке крови содержания свободных аминокислот и нормальная экскреция в суточной моче гликозаминогликанов.[9]

В подростковом возрасте, по мнению многих исследователей, патогенетическая терапия должна носить заместительный характер и стимулировать коллагенообразование, метаболизм гликозаминогликанов, стабилизировать минеральный, жировой, белковый обмен, биоэнергетическое состояние организма. В зависимости от клинического состояния пациента, степени тяжести и выраженности нарушений метаболизма соединительной ткани целесообразно проводить по одному или два лечебных курса в год, от двух до четырёх месяцев [Педиатрия. 2014г.].

По мнению специалистов-гинекологов, занимающихся исследованиями в области дисплазии соединительной ткани, при нарушении менструальной функции от лечения комбинированными эстроген-гестагенными препаратами у девочек с синдромом дисплазии соединительной ткани следует воздержаться, потому что заместительная терапия при нарушениях гипоталамо-гипофизарных функций при неустановившейся функции *menzis* на фоне нарушения функций вегетативной нервной и таламо-кортикальной систем не способствует правильному функционированию сердечно-сосудистой и репродуктивной систем, особенно, при диспластических нарушениях, в том числе и при нарушении гемостаза. В случае нерегулярного менструального цикла из-за нарушения функционирования ЛГ и ЛГ/ФСГ, при наличии гиперпластического процесса эндометрия с относительной гипострогией лучше использовать препараты прогестеронового ряда: прогестерон, прожестожель, утрожестан или синтетический аналог – дюфастон. Но при выраженной анемии целесообразно назначать однофазные

комбинированные оральные контрацептивы по схеме, с последующим переходом на производные прегнадиена. Особенностью лечения первичной дисменореи у девочек при диспластических нарушениях является назначение препаратов магния, что способствует увеличению содержания внутриклеточного магния, стабилизирует АТФ, влияет на возбудимость клетки и процессы деполяризации в нервных и мышечных клетках. Синтез оксида азота и подавление процессов оксидативного стресса влияет на глутатионзависимое звено, что непосредственно уменьшает симптомы дисменореи и способствует профилактике гинекологических заболеваний в дальнейшем.

Выделяются отдельные категории пациентов с ДСТ, которым показаны разные схемы и виды препаратов. Например, по данным А.В. Клеменова (2004г.), имеются сведения об улучшении течения беременности в связи с использованием магнерота. У беременных женщин широко распространены и предлагается физиотерапия ДСТ. По одному из авторских способов, беременным проводится физиотерапия бегущим импульсным магнитным полем низкой частоты. Воздействие осуществляют мощностью магнитной индукции 1,5 мТл, частотой следования импульсов 100 Гц. Воздействуют паравертебрально на уровне CVII-Thv парными соленоидами полярностью N-S. Продолжительность процедуры 15 минут в течение 7-10 дней. Одновременно осуществляют внутривенное капельное введение рибоксина 1 раз в день и прием настоя плодов боярышника 3 раза в день в течение 10 дней. Способ, по мнению авторов, устраняет такие синдромы недифференцированной дисплазии соединительной ткани, как нейроциркуляторная дистония, геморрагические и сосудистые нарушения, психоэмоциональные расстройства [способ лечения беременных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, автор(ы): Долгушина Л.М., Ищенко А.И., Козина О. В., Федорова Е.В.]. Возможно, такой интерес к терапии ДСТ у беременных вызван тем, что она является моделью остро развившейся дисплазии соединительной ткани. C.S.Samuel и соавт. (2000г.) исследовали действие гормона релаксина на метаболизм коллагена в симфизе крыс во время беременности и установили, что релаксин играет важную роль в регуляции катаболизма коллагена I, II и V типа во время беременности.

Также схемы фармакологической терапии ДСТ разнятся в зависимости от возраста; у взрослых пациентов имеются данные об эффективности следующих препаратов: по данным И.А. Викторовой с соавт. (2004г.) - лечение магне-В6, бета-блокаторами; Нечаевой Г.И. с соавт. (2005г.) - применение мексидола, препаратов магния и пиридоксина. Данные Яковлева В.М. с соавт. (1994г.), Кадуриной Т.И. (2003г.) указывают на необходимость назначения при лечении ДСТ некоторых аминокислот, улучшающих синтез коллагена. Исследования Буччи (1997г.), Yeoweli (1995г.), Pasquali et al. (1997г.) обращают внимание на эффективность применения у больных ДСТ аскорбиновой кислоты. [20]

И.Ю. Торшин с соавт.(2013г.) считают, что основами реабилитации детей с патологией соединительной ткани

являются кинезотерапия и диетология. В метаболической поддержке функции соединительной ткани большое значение имеют магний и пиридоксин. При дефиците как магния, так и пиридоксина белковый синтез соединительной ткани замедляется. В случае дефицита магния активность ММП увеличивается и внеклеточная матрица прогрессивно деградирует, так как структурная поддержка ткани (коллагеновые волокна, гелеобразная среда) разрушается быстрее, чем синтезируется. И наоборот, состояние соединительной ткани будет улучшаться, когда активности коллагеназы и эластазы, а также биосинтетических ферментов глюкозаминогликанов (гиалоуронансинтеза, гиалоуонидазы, бета-галактозидазы) сбалансированы. [32]

Семячкин А.П. с соавт. (2000г.), Николаев Е.А. (2005г.) связывают коррекцию ДСТ с дополнительным назначением энерготропных препаратов, таких как коэнзим Q10, L-карнитин, рибофлавин, никотинамид и др.

Большинство исследователей подчеркивают, что подход в лечении должен быть комплексным и включать немедикаментозную терапию, диетотерапию, медикаментозную симптоматическую терапию, при необходимости - хирургическую коррекцию.

Хондропротекторы - препаратами выбора являются в настоящее время комбинированные хондропротекторы (артра, терафлекс, кондрона, артрофлекс и др.).

Ведущим компонентом терапии, по мнению ряда авторов, должны быть немедикаментозные воздействия, направленные на улучшения гемодинамики (лечебная физкультура, дозированные нагрузки, аэробный режим). Однако пациенты с ДСТ нередко плохо переносят тренировки и физические нагрузки. Лечебная физкультура должна быть направлена на создание хорошего мышечного корсета, при этом противопоказаны упражнения, развивающие подвижность в суставах и позвоночнике, висы, вытяжения, подъемы тяжестей, прыжки, осевая нагрузка на позвоночник.

Лечение и реабилитация дисплазии соединительной ткани (ДСТ) у детей должно носить комплексный характер и включать:

- рациональный режим дня;
- диетотерапию;
- дотацию витаминов и микроэлементов;
- лечебную гимнастику и рациональный двигательный режим;
- медицинский массаж;
- физиотерапевтическое лечение.

Учитывая полиморфную клиническую картину ДСТ, лечебная гимнастика назначается с индивидуаль-

ным учетом тех заболеваний, которые проявляются у данного ребенка (так называемые нарушения осанки, плоскостопие, вегетососудистая дистония, дискинезия желчевыводящих путей, нефроптоз и другие, диагностированные при выявлении ДСТ). [33]

В настоящее время появились сведения о роли экзогенных факторов в развитии дезорганизации соединительной ткани. Показано, что разнообразие клинических проявлений ДСТ можно объяснить не только мутацией различных генов или вариабельной экспрессивностью одного из них, но и действием средовых факторов. Установлено, что изменчивость фенотипа при синдроме Элерса-Данлоса лишь в 11,5% случаев обусловлена генетическими дефектами, а в остальных - связана с воздействием факторов внешней среды. Диспластические изменения соединительной ткани могут быть обусловлены неблагоприятной экологической обстановкой, неадекватным питанием, стрессами и т.д., влияющими на организм в процессе онтогенеза. [18]

При наследственном заболевании, причиной которого является дефицит лизилгидроксилазы (синдром Элерса - Данло-Русакова, тип VI), содержание гидроксилизина и углеводов в образующемся коллагене снижено; возможно, это является причиной ухудшения механических свойств кожи и связок у людей с этим заболеванием.

К недостаткам известных схем лечения ДСК- в фармакотерапии, на наш взгляд, следует отнести полипрагмазию, возможность развития аллергических реакций на любой из рекомендуемых препаратов; малодоказательность физиотерапевтических методов воздействия при дисплазии соединительной ткани; преобладание заместительного характера терапии, которая имеет необходимость курсового приема. Патогенетическая терапия при лечении ДСТ носит заместительный характер, компенсирующей организму дефицит микроэлементов, аминокислот, дефицита коэнзима Q10, компонентов протеогликанов гелеобразной среды, коллагеновых и эластиновых волокон. ■

Кравцов Ю.А. – доктор медицинских наук, доцент института хирургии ФГБОУ ВО ТГМУ г. Владивосток, Яворская М.В. – врач-педиатр Краевого клинического центра специализированных видов медицинской помощи, г. Владивосток, Кучеров В.А. – врач-уролог ООО санатория Краинские минеральные воды, Тульская обл. Суворовский р-н, пос. Рождествено, Автор, ответственный за переписку — Кравцов Ю.А., e-mail: krav101@yandex.ru

Литература:

1. Беленький А.Г. Гипермобильность суставов и гипермобильный синдром: распространенность и клинико-инструментальная характеристика: дис. ... докт. мед. наук. М., 2004. 249 с.
2. Возрастные аспекты проблемы диагностики наследственных нарушений структуры и функции соединительной ткани / Э.В. Земцовский, Н.Н. Парфенова, С.В. Реева [и др.] // Артериальная гипертензия. 2008. т. 14, № 1. С. 63–68.
3. Генова О.А. Распространенность и некоторые клинико-патогенетические аспекты недифференцированной дисплазии соединительной ткани у подростков

- ков: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Хабаровск. 2011г.
4. Генова О.А. Состояние репродуктивной системы у подростков с маркерами недифференцированной дисплазии соединительной ткани / О.А. Генова, Е.В. Ракицкая, Р.В. Учакина [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. 2010. № 4. С. 55–59.
 5. Громова О. А., Торшин И. Возможные молекулярные механизмы влияния дефицита магния и оротовой кислоты на дисплазию соединительной ткани. //Эстетическая медицина : научно-практический журнал 2009.- Т. 8.- №1.- С. 75-83.
 6. Делягин В.М. Диагностика состояния органов мошонки: (клинико-эхограф. пробл.) / В.М. Делягин, А.Ю. Никаноров. М.: Алтус, 1999. 56 с.
 7. Зиятдинова Г.М., Ниаури Д.А., Максимова А.В. О нейроэндокринных взаимосвязях дисплазии соединительной ткани и заболеваний репродуктивной системы // Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы: Российский сборник научных трудов с международным участием / Под ред. Москва-Тверь-Санкт-Петербург: «ПРЕ100». 2010. -С. 476-482
 8. Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани / Т.И. Кадурина, В.Н Горбунова – СПб.: Элби-СПб., 2009. 704 с.
 9. Кадурина Т.И. Принципы реабилитации больных с дисплазией соединительной ткани / Т.И. Кадурина, Л.Н. Аббакумова // Лечащий врач. 2010. № 4. С. 10–16.
 10. Кадурина Т.И., Аббакумова Л.Н. Оценка степени тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей. Медицинский вестник Северного Кавказа № 2 (10), 2008г. С. 15-20.
 11. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Современные представления о дисплазии соединительной ткани // Казанский мед журнал. 2007. Т 88. № 5, приложение. С.2-5.
 12. Калмыкова А.С., Герасимова Т.С., Стрельцова Е.В. Клинические аспекты синдрома дисплазии соединительной ткани сердца // Матер. Первой Всеросс. науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы внутренней патологии. Дисплазия соединительной ткани». Омск, 29-30 июня 2005г.
 13. Клеменов А.В. Клиническое значение недифференцированной дисплазии соединительной ткани: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2005. 238 с.
 14. Копцева А.В., Виноградов А.Ф. Формирование задержки внутриутробного развития, ассоциированной с недифференцированной дисплазией соединительной ткани // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012. Т. 57. № 2. С.84-90.
 15. Крипторхизм. Российская Ассоциация детских хирургов. Федеральные клинические рекомендации. Москва. 2015. 15с.
 16. Мартынов А.И. Диагностика и тактика ведения пациентов с дисплазией соединительной ткани в условиях первичной медико-санитарной помощи: методические рекомендации для врачей / А.И. Мартынов, В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева [и др.]. Омск, 2013. 133 с.
 17. Мутафьян О.А. Малые аномалии сердца у детей и подростков. СПб., 2004
 18. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей алгоритмы диагностики, тактика ведения //Педиатрия. 2014. Том 93. № 5. С. 4
 19. Национальные рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани Всероссийское научное общество терапевтов. Медицинский вестник Северного Кавказа, 2016. Т. 11. № 1. 76с.
 20. Нечаева Г.И. Выявление и тактика ведения пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / Г. И. Нечаева, В. П. Конев, И. В. Друк [и др.] // Методические рекомендации для врачей / под ред. акад. А. И. Мартынова. – М. : «РГ ПРЕ100», 2011. – 52 с.
 21. Нечаева Г.И. Основы курации пациентов с дисплазией соединительной ткани в первичном звене здравоохранения / Г. И. Нечаев [и др.] // Терапия. – 2015. – № 1. – С. 29–36.
 22. Никитина А.С. Крипторхизм у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани: дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 172с.
 23. Патент РФ RU №2379038. Способ терапии митохондриальной недостаточности при недифференцированных формах дисплазии соединительной ткани у детей / Мироненко М.М., Чернозубова Н.Ю., Сobotюк Н.В.; опубли. 20.01.2010 Бюл. № 2.
 24. Патент РФ 2543166 № 2013110988. Способ по возрастной диагностики различных форм синдрома дисплазии соединительной ткани / Кравцов Ю.А., Яворская М.В.; опубли. 27.02.2015 Бюл. № 6.
 25. Патент №2333018 Рос.Федерации - Способ лечения беременных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, автор(ы): Долгушина Л.М., Иценко А.И., Козина О. В.,Федорова Е.В. опубли.10.09.2008
 26. Рекомендации ВНОК по лечению наследственных нарушений (дисплазий) структуры и функции соединительной ткани. // Научные вестн. 2009. -Т. 59, № 4.- С.75-76.
 27. Сидорович О. В., Развитие, особенности течения заболеваний, ассоциированных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, у детей пубертатного возраста. Дис.... канд. мед. наук. Саратов. 2011г.
 28. Смольнова Т.Ю., Адамян Л.В. Критерии постановки диагноза дисплазии соединительной ткани у женщин // Матер. Первой Всерос. науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы внутренней патологии. Дисплазия соединительной ткани». Омск, 29-30 июня 2005.
 29. Смольнова Т.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В. и др.

- Фенотипический симптомокомплекс дисплазии соединительной ткани у женщин // *Клин. мед.* - 2003. - № 8. - С. 42-48.
30. Соединительная ткань при патологии. Монография / [Н. С. Стрелков и др.] ; под ред. Р. Р. Кильдияровой ; М-во здравоохранения и социального развития Российской Федерации, ГБОУ ВПО "Ижевская гос. мед. акад.". Ижевск, 2011. 210с.
31. Стрелков Н.С., Шараев П. Н., Кильдиярова Р.Р., и др. Соединительная ткань в детском возрасте. Монография, 2-е издание, исправленное и дополненное / под ред. Р. Р. Кильдияровой; Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию, ГОУ ВПО "Ижевская государственная медицинская академия". Ижевск, 2009. 144с.
32. Торшин И. Ю., Егорова Е. Ю., Громова О. А. Механизмы воздействия магния и пиридоксина на структуру и свойства соединительной ткани как основание для магниальной терапии дисплазий соединительной ткани. *Лечащий врач [Электронный ресурс]*. — М. : Издательство "Открытые системы". — 2010. — №8. — 116 с.
33. *Лечебная физическая культура в детском возрасте (учебно-методическое пособие) (Решение Экспертного совета по лечебной физкультуре и спортивной медицине при МЗ и СР РФ, протокол № 87 от 21.09.2006).* - СПб.: Речь, 2007. – С.282-289 /Поманчук А.А., Матвеев С.В., Дидур М.Д.
34. Grahame R., Bird H.A., Child A. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS). *J Rheumatol.* 2000. № 27. P.1777–1779.
35. Tanner J. Training for family-oriented pediatric care: Issues and options // *Pediatr. Clin. North Am.* - 1995. - Vol. 42, №1. - P. 193-202.
36. Zweers M. C., Dean W. B., van Kuppevelt T. H., Bristow J., Schalkwijk J. Elastic fiber abnormalities in hypermobility type Ehlers-Danlos syndrome patients with tenascin-X mutations // *Clin Gene.* 2005. - Vol. 67(4). - P. 330-334.
- Chen C., Hill L. D., Schubert C. M., Strauss J. F., Matthews C. A. Is laminin gamma-1 a candidate gene for advanced pelvic organ prolapse? // *Am. J. Obstet Gynecol.* 2010. - Vol. 202. - №5. - P. 505.