

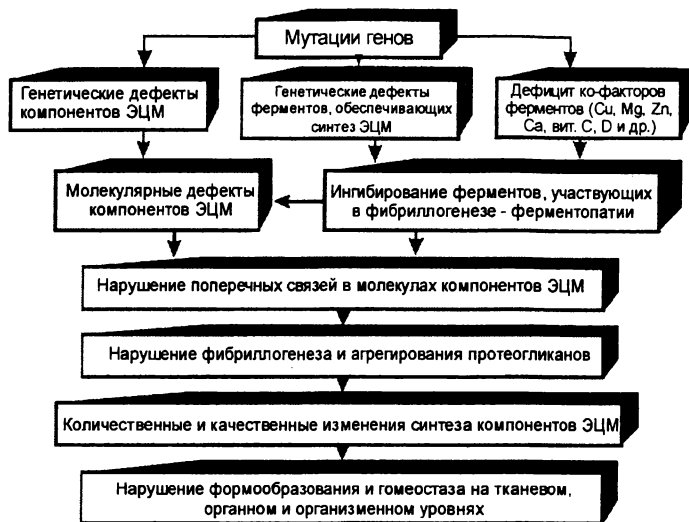


Рисунок 1. Принципиальная схема нарушений структуры и функции соединительной ткани при ДСТ

Частое сочетание пролапса митрального клапана со скелетными аномалиями, астенической конституцией, малой массой тела обозначали как генетически детерминированную патологию СТ, врождённую слабость СТ, системную патологию СТ, системную врождённую неполноценность СТ [24, 46]. Некоторые авторы считают, что «идиопатический ПМК» может быть единственным проявлением системного расстройства СТ [33, 37].

Лёгкую форму генерализованного заболевания СТ описал в 1984 году Гордон И.Б. с соавт. [24] как состояние, включающее генетически обусловленную триаду симптомов: ПМК, соединительнотканную дисплазию, вегето-сосудистую дистонию. Предполагалось, что конституционально нарушенная вегетативная регуляция тесно связана с выявлением генетически обусловленных соединительнотканых аномалий, что может быть опосредованно влиянием гипоталамуса на синтез коллагена [24].

Обнаружение аномально расположенных хорд в левом желудочке Сумароков А.В. с соавт. рассматривали как одно из проявлений «малых аномалий СТ», включающих также пролабирование атриовентрикулярных клапанов, недостаточность клапанного аппарата глубоких вен конечностей, трахеобронхиальную дискинезию, грыжи, плоскостопие, геморрой, кифосколиоз, миопию, астеническую конституцию [цит. 33].

Синдром дисплазии соединительной ткани сердца был выделен в самостоятельную нозологическую форму в классификации заболеваний