

«Омега», которые оказывают тормозящий эффект на секрецию соматотропина [16]. Дополнительно назначают продукты, обогащённые макро- (кальций, фосфор, магний) и микроэлементами (медь, цинк, селен, марганец, фтор, ванадий, кремний, бор), являющимися ко-факторами ферментов, активирующих синтез коллагена, и необходимых для нормальной минерализации костной системы [16, 54].

Не менее важным компонентом курации и реабилитации пациента с врождённой патологией соединительной ткани является определение **тренирующего режима и характера двигательной активности**. Физическая нагрузка является мощным стимулятором кардиореспираторной системы, нормализуя вегетативные процессы и гомеостаз силами самого организма [51, 52], но может служить и фатальным фактором при ДСТ в некоторых случаях.

Обоснованность этапа физической реабилитации при диспластикозависимом процессе диктуется следующими положениями. Отмечаемые у лиц с ДСТ изменения морфометрических параметров сердца, в частности, снижение индекса массы миокарда связаны не только с генетическими факторами, но и сложившимися в онтогенезе неблагоприятными экстраторакальными условиями [52]. Этот онтогенетический аспект диспластикозависимого процесса в миокарде ведет к формированию торако-диафрагмального сердца у части больных с ДСТ [52, 53] и подчеркивает возможность положительного воздействия на кардио-респираторную систему в течение жизни человека.

Генерализованная соединительнотканная трансформация проявляется в разные возрастные периоды жизни индивидуума нарушением пластической, трофической функции органов и тканей [52, 53]. Так, миксоматозная дистрофия створок клапанов является ранним признаком «абиотрофии» сердца, следующим этапом которой может быть ремоделирование миокарда [53]. Подобная ситуация несомненно требует соответствующей коррекции (физической и, возможно, фармакологической) для профилактики раннего ремоделирования сердца подростка с ДСТ [51, 53]. Кроме того, состояние экстрацеллюлярного сердечного матрикса определяет онтогенетические аспекты формирования пейсмекерной и проводящей системы сердца и часто реализуется нарушениями ритма сердца и проводимости [53]. Вовлечение вегетативной нервной системы с проявлениями гиперсимпатикотонии при ДСТ является конкурирующим фактором, определяющим формирование не только «малых», но и жизнеугрожающих аритмий сердца [37, 52, 53, 61].

Внешние факторы, действующие на человека опосредованно, через его приспособительные механизмы, не могут вызвать ничего другого, кроме эволюционно сложившихся изменений. Последние при