

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Коваленко К.А., Юрченко Д.Ю.

Научные руководители: ассистент Ситовская Д.А., ассистент Сидорова Н.А.
Кафедра патологической анатомии и судебной медицины
НИИ патологической анатомии
РНХИ им. проф. А.Л. Поленова — филиал, НМИЦ им. В.А. Алмазова
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: большинство исследователей связывают развитие аневризм сосудов артериального круга большого мозга (АКБМ) с синдромом дисплазии соединительной ткани [1]. Изучение предпосылок развития аневризматической болезни особенно актуально потому, что она приводит к инвалидизации людей молодого возраста [2].

Цель исследования: изучить патоморфологические проявления синдрома дисплазии соединительной ткани у пациентов с аневризматической болезнью.

Материалы и методы: изучены протоколы вскрытий и гистологические препараты 10 больных, умерших в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. Среди них было 6 мужчин и 4 женщины в возрасте от 34 до 85 лет.

Результаты: астенический, реже нормостенический тип телосложения характерен для больных дизэмбриопластическим вариантом аневризматической болезни, гиперстенический или нормостенический — для больных инволюционно-гипертоническим. Для пациентов с дизэмбриопластическим вариантом характерны следующие клиничко-морфологические особенности: молодой возраст, гипопластический тип сосудов, метахромазия коллагеновых волокон в среднем слое сосуда при окраске толуидиновым синим, проявления синдрома дисплазии соединительной ткани средней или тяжелой степени, отсутствие гипертонической болезни в анамнезе, разрыв аневризмы происходил после психоэмоциональных или физических нагрузок. Больные инволюционно-гипертоническим вариантом: лица старше 50 лет, гиперпластический тип сосудов, метахромазия коллагеновых волокон в интимае сосуда при окраске толуидиновым синим, в анамнезе гипертоническая болезнь, разрыв аневризмы на фоне гипертонического криза.

Выводы: 1. Условия развития бифуркационной недостаточности АКБМ: дисплазия соединительной ткани (мукоидный отек и дезорганизация коллагеновых и эластических волокон) [3]. 2. Ведущий фактор этиопатогенеза бифуркационной недостаточности у лиц с дизэмбриопластическим вариантом аневризматической болезни — дисплазия соединительной ткани; с инволюционно-гипертоническим вариантом — дисплазия соединительной ткани и гипертоническая артериопатия. 3. Симптомокомплекс бифуркационной недостаточности АКБМ (длина сочленений, дезорганизация эластических и коллагеновых волокон, мукоидный отек основного вещества сочленений) более выражен у пациентов с дизэмбриопластическим вариантом аневризматической болезни.

Литература

1. Ю.А. Медведев, Ю.М. Забродская, Новая концепция происхождения бифуркационных аневризм артерий основания головного мозга. СПб., 2000. С. 5–50.