

Герасимович А. И.

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ КРУПНЫХ
АРТЕРИЙ ПРИ СПОНТАННЫХ ФАТАЛЬНЫХ РАССЛОЕНИЯХ
И РАЗРЫВАХ**

*Республиканский клинический медицинский центр
Управления делами
Президента Республики Беларусь, г. Минск*

При неклассифицированной дисплазии соединительной ткани в стенках крупных артерий в случаях расслоений и разрывов выявлены стереотипные нарушения, сходные с таковыми при наследственном синдроме Марфана и марфаноидных синдромах, выражающиеся дегенеративными изменениями эластических и коллагеновых волокон, межклеточного матрикса.

Ключевые слова: сосуды, расслоение, разрыв, дегенерация меди.

Herasimovich A. I.

**PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LARGE VESSEL'S WALL
DURING FATAL DISSECTIONS AND RUPTURES**

*Republican clinical medical center General affairs department of the President of
Republic of Belarus, Minsk*

Changes in the large vessel's wall in during non-specified dysplasia of connective tissue are stereotypical. They resemble changes occurred in patients with hereditary Marfan and Marfan-like syndromes and consist of degeneration of elastic and collagen fibers, intercellular matrix.

Key words: vessels, dissection, rupture, media degeneration.

Для судебно-медицинских экспертов и патологоанатомов стали достаточно привычными случаи спонтанных расслоений стенки крупных арте-

рий, в особенности аорты, сопровождающиеся разрывами и смертоносными внутренними кровотечениями, которые при жизни не были диагностированы. Обычно расслоение аорты наблюдается при артериальной гипертензии с атеросклерозом, поражении соединительной ткани (синдром Марфана, синдром Элерса–Данло и др.), редких ятрогениях (после катетеризации, экстракорпоральном кровообращении), известны также казуистические случаи расслоения аорты у беременных [3].

Наибольший интерес привлекают дисплазии соединительной ткани (ДСТ). В их основе лежат дефекты волокнистых структур и основного вещества, наиболее ярко реализующиеся при синдроме Марфана [3]. ДСТ принято делить на 2 подтипа: марфаноподобные и элерсоподобные [1, 2, 4, 5].

К марфаноидным синдромам с патологией крупных артерий относятся 4 основных варианта: 1) семейная грудная аневризма аорты; 2) семейное расслоение аорты; 3) MASS-фенотип: миопия, пролапс митрального клапана, умеренное расширение аорты; патология кожи и скелета; 4) синдром Шпринтзена–Гольберга [1, 2].

Цель исследования — патоморфологическая характеристика расслоения и разрывов стенки крупных артерий при скоропостижной смерти.

Материалы и методы. Собственные наблюдения представлены 14 случаями скоропостижной смерти (табл.), препараты окрашивались гематоксилином и эозином, по Харт–ван Гизон, альциановым синим.

Клинико-морфологическая характеристика собственных наблюдений

№ п/п	Пол	Возраст	Место смерти	Диагноз	Другая патология
1	М	20	Дома	Расслоение, разрыв восходящей аорты	
2	М	17	—«—	Расслоение, разрыв сонной артерии	Астеник, МАС, «неподвижный тимус»
3	М	69	—«—	Расслоение, разрыв внутренней сонной артерии	
4	М	37	—«—	Расслоение, разрыв дуги аорты	
5	М	51	—«—	Расслоение, разрыв аневризмы грудной аорты	
6	М	56	—«—	Расслоение, разрыв восходящей аорты	
7	М	38	Военный госпиталь	Субтотальное расслоение («чулок в чулке») с разрывом восходящей аорты	
8	Ж	44	В клинике	Расслоение, разрыв легочного ствола	МАС и ВПС
9	М	29	На улице	Разрыв расслаивающей аневризмы устья и дуги аорты	
10	Ж	64	Дома	Разрыв расслаивающей аневризмы грудной аорты	

№ п/п	Пол	Возраст	Место смерти	Диагноз	Другая патология
11	М	53	—«—	Разрыв расслаивающей аневризмы восходящей аорты	МАС, ВПС (2-створчатый аортальный клапан)
12	М	47	На улице	Расслоение, разрыв надклапанного отдела аорты	
13	Ж	55	На улице	—«—	
14	Ж	37	Дома	Субтотально расслоение с разрывом восходящей аорты	Беременность 38 нед., гестоз, АГ, асфиксия плода; задержка возрастной инволюции тимуса

Результаты и обсуждение. Расслоения и разрывы стенки аорты чаще наблюдались в восходящей части (8), реже — в сонных артериях (2), субтотальное расслоение аорты по типу «чулок в чулке» (2); грудном отделе аорты (1) и легочном стволе (1).

Заключение. При расслоениях стенки крупных артерий выявлены дегенеративные изменения волокон и основного вещества (набухание, деструкция, замещение эластических волокон коллагеновыми, формирование продольных щелей с миксоидным содержимым).

Вблизи расслоений и разрывов стенки сосудов в ряде случаев были обнаружены деструктивные изменения *vasa vasorum*, кровоизлияния из которых значительно усугубляют расслоение и ускоряют разрыв стенки.

Светооптически в случаях расслоений и разрыва стенки крупных артерий, ассоциированных с неклассифицированной дисплазией соединительной ткани, патоморфологические нарушения стереотипны, имеют сходные проявления с таковыми при наследственном синдроме Марфана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Земцовский, Э. В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани «Карфаген должен быть разрушен?» / Э. В. Земцовский // Кардиоваскулярная профилактика. 2008. № 6. С. 73–76.
2. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации // Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, секция «Дисплазии соединительной ткани сердца». Москва, 2009. 24 с.
3. Пальцев, М. А. Патологическая анатомия : учеб. В 2 т. / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. Москва : Медицина, 2001. Т. 2. Ч. 1. С. 45–49.
4. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome / A. De Paepe [et al.] // American Journal of Medical Genetics. 1996. Vol. 62. P. 417–26.
5. McKusick, V. Hereditary disorders of connective tissue / V. McKusick // Bulletin of the New York academy of medicine. 1959. Vol. 35. P. 3.