

2. Алексеев, Ю.Д. Микроморфология возрастных изменений простаты человека / Ю.Д. Алексеев, Е.Н., Савенкова, А.А. Ефимов, К.А. Райкова, С.А Ивахина // Бюллетень медицинских Интернет-конференций 2016. – Т. 6. № 12. – С. 1613-1616.
3. Гориловский, Л.М. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы/ Л.М. Гориловский, М.Б., Зингеренко // Лечащий Врач. – 2003. – 7:32. – С. 34.
4. Тиктинский, О.Л. Заболевания предстательной железы / О. Л. Тиктинский // СПб.:Питер. – 2006. – С. 391-396.
5. Андрейчиков, А.В. Сравнительная гистотопографическая характеристика центральной и переходной зон предстательной железы / А.В. Андрейчиков, Н.С. Горбунов, М.А. Фирсов // Фундаментальные исследования. – 2004. – № 1. – С. 98-99.

РАЗРЫВ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА

Пилипчук Н.В., Давыдова Л.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра нормальной анатомии

Заболевания сердечно-сосудистой системы к началу нынешнего века вышли на первое место среди причин смерти населения нашей планеты. Основную часть из них составляют заболевания сердца и магистральных сосудов, в частности аневризма аорты. Большинство авторов отмечают неуклонный рост числа пациентов с аневризмой брюшной аорты. Анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует, о том, что основным этиологическим фактором возникновения аневризм аорты (80-90%) является атеросклероз аорты. Атеросклероз – хроническое заболевание, характеризующееся изменением интимы артерий эластического и мышечно-эластического типа [1].

Помимо атеросклероза этиологическими факторами аневризм аорты являются наследственная предрасположенность и генетические заболевания (например, синдром Марфана), инфекционные заболевания, сифилис и др. Во всем мире растет численность наследственных заболеваний, обусловленных патологией соединительной ткани, которая встречается при хромосомных нарушениях. Актуальность изучения наследственных заболеваний соединительной ткани обусловлена их высокой распространенностью среди лиц молодого трудоспособного возраста.

Синдром Марфана – наследственное заболевание, при котором отмечаются аномалии среднего слоя аорты и крупных артерий, костного скелета, нарушение зрения. По литературным данным причиной этой врожденной патологии в 95% случаев является мутация гена фибриллина FBN1, отвечающего на синтез коллагена. В результате нарушается формирование волокон соединительной ткани, утрачивается их прочность, волокна не способны выдерживать естественные нагрузки. Наибольшие изменения претерпевают эластические волокна среднего слоя стенки аорты. В ходе таких изменений

тонус сосудистой стенки утрачивается, и она растягивается. Постепенно увеличивается диаметр сосуда, что приводит к формированию аневризмы, а затем к расслоению и разрыву аорты. Сердечно-сосудистые проявления отмечаются у 85-97% пациентов. Они и определяют прогноз жизни при синдроме Марфана. Распространенность синдрома Марфана – 1 случай на 10000 человек. Обычно синдромом Марфана страдают молодые люди, у которых расслоение и разрыв аорты в 90% случаев происходит до 40-летнего возраста [2].

Аорта – сосуд крупного калибра, относится к артериям эластического типа. Аорта выполняет главным образом транспортную функцию. В ней кровь протекает под высоким давлением (120-130 мм рт. ст.) и с большой скоростью (0,5-1,3 м/с). В норме в стенке аорты отмечается большое количество эластических элементов (волокон, мембран), что позволяет ей растягиваться во время систолы и возвращаться к исходному размеру во время диастолы. Внутренняя оболочка аорты (интима) включает эндотелий, субэндотелиальный слой и сплетение эластических волокон. Средняя оболочка (медиа) состоит из большого количества эластических окончатых мембран, связанных между собой эластическими волокнами, которые вместе с эластическими элементами других оболочек образуют единый эластический каркас. Между эластическими мембранами залегают гладкомышечные клетки, имеющие косое направление и небольшое количество фибробластов. Клетки интимы и 2/3 медики питаются за счет диффузии веществ из крови аорты. Толщина медики и интимы не может обеспечить достаточную диффузию. Поэтому можно предположить, что вероятность дегенеративных процессов в стенке аорты выше, чем в большинстве других тканей организма, и она более склонна к аневризматической трансформации в отличие от артерий мышечного типа [3].

При синдроме Марфана наиболее существенные изменения происходят с эластическими волокнами среднего слоя стенки аорты в виде их дезорганизации, истончения и фрагментации, вплоть до медианекроза. Изменения в интимае с патологией медики являются предрасполагающими факторами формирования аневризмы, расслоения и разрыва аорты [2].

В развитии аневризм основное значение имеет разрушение эластических волокон среднего слоя аорты. В результате этих изменений тонус сосудистой стенки утрачивается и она растягивается, что сопровождается увеличением диаметра сосуда и образованием аневризмы. Аневризмы брюшной части аорты встречаются чаще, чем аневризмы других отделов аорты, причем в более высоком проценте ниже отхождения от нее почечных артерий. Ведущими факторами риска расслоения аорты являются атеросклероз и артериальная гипертензия. Наибольший риск расслоения существует у пациентов с синдромом Марфана и другими наследственными заболеваниями соединительной ткани. Расслоение аорты более вероятно при существующей аневризме аорты, хотя может возникнуть в отсутствие аневризмы, например, у пациентов с синдромом Марфана [4].

Цель исследования: изучить литературные источники, в которых описывается механизм развития аневризмы аорты и её осложнений при синдро-

ме Марфана. Изучить протокол вскрытия и макропрепараты умершего пациента с синдромом Марфана. Смерть произошла вследствие разрыва аневризмы инфраренального отдела брюшной аорты. На гистологических препаратах изучить строение стенки аорты в норме, при атеросклерозе и синдроме Марфана.

Материал и методы исследования. В работе изучен и проанализирован протокол вскрытия, проведенного в патологоанатомическом отделении Берёзовской ЦРБ им. Э. Э. Вержбицкого Ивацевичского межрайонного отделения ГУ «Брестское ОПАБ». Пациент 22 лет с диагнозом синдром Марфана умер в результате разрыва аневризмы брюшной аорты.

На гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином на кафедре нормальной анатомии БГМУ, изучено строение стенки аорты в норме и при разрыве аневризмы инфраренального отдела брюшной аорты при синдроме Марфана.

Результаты исследования. Внешние признаки молодого человека 22 лет соответствовали классическому описанию синдрома Марфана: рост 190 см, длинные пальцы кистей и стоп, вальгусная деформация коленных и варусная деформация голеностопных суставов. На коже плеч и живота видны атрофические растяжки – «стрии». При визуальном исследовании препарата внутренней стенки аорты хорошо заметны «стрии». Их образование связано с разрывом внутренней оболочки аорты. Особенно много «стрий» на передней и боковых стенках аневризмы аорты. «Стрии» выстланы эндотелием и указывают на места разрыва интимы, которые имели место в прошлом у данного пациента.

Отверстие аорты на уровне полулунных клапанов расширено до 12 см (при норме – 6-7,5 см). Дистальнее уровня отхождения от аорты почечных артерий определена аневризма длиной 13 см. Окружность аневризмы около 14 см, что соответствует диаметру её около 4,5 см. В задней стенке аневризмы аорты имеется продольный разрыв с неровными краями длиной 4 см, через который просвет аневризмы сообщается с забрюшинным пространством. Разрыв аневризмы брюшной аорты привел к развитию массивного кровоизлияния в забрюшинное пространство и брыжейку тонкой кишки.

На гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, четко определяются все слои стенки аорты без признаков атеросклероза. В стенке аорты отмечается расслоение ее средней оболочки с поперечным «древовидным» разрывом меди и затеканием крови в образовавшийся карман. Разрыв аневризмы брюшной аорты произошел в забрюшинное пространство и брыжейку тонкой кишки.

Для наследственных заболеваний соединительной ткани характерен полиморфизм клинических проявлений, так как соединительная ткань находится во всех органах. Дефицит фибриллина при синдроме Марфана приводит к нарушению формирования волокнистых структур, потере прочности и упругости соединительной ткани. Болезнь, как правило, диагностируется в детском возрасте.

Чтобы определить степень поражения систем органов, пациентам с синдромом Марфана рекомендуется проводить ряд диагностических процедур: ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенологическое исследование, УЗИ внутренних органов, КТ, МРТ сердечной мышцы и сосудов, аортография. Обязательным также является проведение генетического исследования – определение наличия мутаций в генах, ответственных за синтез компонентов соединительной ткани. После диагностики нужно немедленно начать лечение, которое носит предупреждающий характер, позволяющий предотвратить ухудшение состояния больного и развития тяжелых патологий, на получение детальной информации об анатомической характеристике стенки и просвета сосуда.

При синдроме Марфана реконструктивные операции на аорте имеют высокий процент послеоперационной выживаемости (от 5 до 10 лет). Своевременная кардиохирургическая коррекция при синдроме Марфана позволяет значительно увеличить продолжительность (до 60-70 лет) и улучшить качество жизни пациентов.

Литература:

1. Артюшкевич, В. С. Разрывы аорты у лиц пожилого возраста / В. С. Артюшкевич // Гериатрия в системе практического здравоохранения Республики Беларусь: материалы Республиканской научно-практической конференции, посвященной дню пожилых людей. – Минск: БелМАПО, 2012. – С. 10-11.
2. Трисветова, Е.Л. Клиническая диагностика синдрома Марфана // Медицинские новости. – 2006. – № 3. – С. 70-76.
3. Гистология, цитология и эмбриология: атлас: [учебн. пособие] / В.В. Гемонов, Э.Н. Лаврова; под ред. С.Л. Кузнецова. – ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 168 с.: ил.
4. Архангельский, А.В. Синдром Марфана как причина внезапной смерти молодых / А.В. Архангельский и др. // Суд.-мед. экспертиза. – 1990. – № 2. – С. 50.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ ЮНОШЕЙ РАННИХ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ТИПОВ

Прокопьев А.Н., Мальчевский В.А., Прокопьев Н.Я.

Тюменский государственный университет, Россия
Кафедра управления физической культурой и спортом

В связи с высокой частотой возникновения диафизарных переломов костей голени актуальным становится вопрос выбора метода реабилитации, базирующегося, во-первых, на степени анатомического повреждения мягких тканей и, во-вторых, характере перелома большеберцовой кости и степени смещения костных отломков [1, 4]. Если методом выбора лечения будет проверенный временем «закрытый» интрамедуллярный остеосинтез металлическим стержнем, то перед врачом будет стоять вопрос выбора фиксатора, соответствующего особенностям голени (длина, угол Герцога, варусная либо