

14. Pope F.M., Smith R. Inherited defects of connective tissue. In: Pope F.M., Smith R. Color atlas of inherited connective tissue disorders. — London: Mosby-Wolfe., 1995. — P. 1-45.
15. Pottkotter L. Striae and systemic abnormalities of connective tissue // J.A.M.A. — 1989. 262. — P. 3132.
16. Richards B.S., Bernstein R.M., D'Amato C.R., Thompson G.H. Standardization of criteria for adolescent idiopathic scoliosis brace studies: SRS Committee on Bracing and Nonoperative Management // Spine. — 2005. — Vol. 15. P. — 2068-2075.
17. Ruigrok Y.M., Rinkel G.J.E., Wijmenga C. Genetics of intracranial aneurysms // Lancet Neurology. — 2005. — № 4. — P. 179-189.
18. Shievink W.I., Michels V.V., Piepgras D.G. Neurovascular manifestation of heritable connective tissue disorders // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 889 — 903.
19. Shievink W.I. Genetics and aneurysm formation // Neurosurg. Clin. N. Am. — 1998. — Vol. 9. — P. 485-495.
20. Stehbens W.E. Pathogenesis of idiopathic scoliosis revisited // Exp. Mol. Pathol. — 2003. Vol. 74. P. — 49-60.
21. Tareco J.M., Miller N.H., MacWilliams B.A., Michelson J.D. Defining flatfoot // Foot Ankle Int. — 1999. — Vol. 20. P. — 456-460.
22. van Gijn J., Kerr R.S., Rinkel G.J. Subarachnoid haemorrhage // Lancet. — 2007.— Vol. 27. — P. 306-318.
23. Wolswijk R.H., Ruigrok Y.M., Rinkel G.J., Brilstra E.H., Engelbert R.H. Searching for subtle features of laxity of connective tissue in patients with ruptured intracranial aneurysms: a pilot study // Cerebrovasc. Dis. — 2007. — Vol. 24. P. — 51-56.

Комментарий

Статья Е.Р. Лебедевой, В.С. Колотвинова и соавт. посвящена актуальной и малоизученной в нашей стране проблеме современной сосудистой нейрохирургии. Несмотря на успехи в изучении причин и механизмов возникновения церебральных аневризм, успехи в их диагностике, до настоящего времени в отечественной литературе отсутствовали сведения о зависимости клинических проявлений внутричерепных аневризм от наличия или отсутствия у больного системной дисплазии соединительной ткани.

Церебральные аневризмы относят к одним из наиболее сложных в хирургическом плане заболеваний головного мозга. Встречаемость этой патологии у людей трудоспособного возраста и наличие большого числа осложнений, сопровождающих разрыв церебральных аневризм, заставляют снова возвращаться к проблеме ранней — догеморрагической — диагностики церебральных аневризм, базирующихся на методах, применимых на уровне первого звена оказания медицинской помощи населению. Вычисление факторов, предрасполагающих к образованию одиночных и множественных церебральных аневризм, и их взвешенная оценка при выработке врачебной тактики являются ключом к жизни и трудоспособности пациента. Эта работа и легла в основу проведенного авторами исследования.

Представленная работа состоит из клинической и морфологической частей. В рамках клинической части выполнено исследование 199 пациентов с верифицированными церебральными аневризмами, в контрольную группу вошли 194 здоровых донора. Морфологическая часть представлена исследованием биоптатов поверхностной височной артерии и кожи височной области у 50 больных с церебральными аневризмами в сравнении с 18 представителями контрольной группы.

На основании всестороннего анализа результатов исследования материала авторами выде-

лены ряд фенотипических признаков, имеющих значение в диагностике системной дисплазии соединительной ткани. Убедительно показано, что наличие 3 и более маркеров дисплазии соединительной ткани влечет статистически значимые различия в исследуемой и контрольной группах.

Полученные данные могут стать основой для разработки алгоритма скринингового физического обследования больных с повышенным риском аневризматического кровоизлияния, а также быть использованы в качестве компонента рекомендаций по режиму наблюдения и обследования пациентов с церебральными аневризмами после хирургического лечения.

Вместе с тем, до конца не ясно, для чего авторы искали зависимость между маркерами дисплазии и наличием (отсутствием) кровоизлияния, его формой и количеством? В работах отечественных авторов убедительно показано, что форма кровоизлияния зависит от интенсивности самого кровоизлияния и локализации его источника.

Интересно было бы проследить возможное влияние гипертонической болезни на образование множественных аневризм у больных с наличием 3 и более маркеров дисплазии соединительной ткани в сравнении с пациентами с меньшим количеством этих признаков.

Безусловно интересным является выявленная авторами зависимость между количеством маркеров дисплазии и частотой развития ишемических осложнений аневризматических кровоизлияний. Логичным развитием этой находки было бы сравнение частоты и выраженности ангиоспазма у больных с 3 и более маркерами дисплазии (1 группа) и количеством маркеров менее 3 (2 группа). Этих сведений в статье нет.

Статья представляет несомненный интерес для специалистов, занимающихся вопросами диагностики аневризм головного мозга.

Н.В. Хуторной (Москва)