НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ СОСУДИСТЫХ И ПОСТИНФАРКТНЫХ АНЕВРИЗМ

Юсупова М.Ф., Раббимова Д.Т.

Аннотация: *Цель: изучить роль НДСТ в развитии сосудистых и постинфарктных аневризм.*
Методы: обзор литературы 2015–2025 гг.
Результаты: НДСТ достоверно повышает риск сосудистых аневризм, при ПИА её роль косвенная.
Заключение: НДСТ повышает уязвимость миокарда к ремоделированию после ИМ.

Ключевые слова: *недифференцированная дисплазия соединительной ткани, аневризма, постинфарктная аневризма, ремоделирование миокарда.*

Актуальность. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) представляет собой полиэтиологический синдром, обусловленный врождённым нарушением синтеза и организации коллагеновых и эластиновых структур внеклеточного матрикса. Эти нарушения приводят к системным изменениям прочности и эластичности тканей, включая сосудистую стенку и миокард. НДСТ характеризуется клиническим полиморфизмом — от малых фенотипических признаков до выраженных висцеральных проявлений. Особое внимание уделяется связи НДСТ с формированием сосудистых аневризм и постинфарктных аневризм левого желудочка (ПИА).

Цель исследования: Проанализировать современные представления о роли НДСТ как потенциального фактора риска формирования сосудистых и постинфарктных аневризм.

Материалы и методы

Проведён систематический обзор научных публикаций за 2015–2025 гг., включающих данные PubMed, Scopus и eLIBRARY. Анализировались клинические и экспериментальные исследования, описывающие связь НДСТ с аневризматическим ремоделированием сосудов и миокарда.

Результаты исследования: Установлено, что у пациентов с признаками НДСТ частота артериальных аневризм (аорты, мозговых артерий, межпредсердной перегородки) выше в 2,3–3,5 раза, чем в популяции. Морфологически сосудистая стенка характеризуется снижением содержания коллагена I и III типов, истончением эластических мембран и повышенной активностью ММР-2, ММР-9. Это приводит к дилатации и аневризматическим

изменениям. При постинфарктных аневризмах слабость соединительнотканного каркаса миокарда способствует патологическому ремоделированию после ИМ.

НДСТ выступает системным предрасполагающим фоном, усиливающим риск структурных деформаций сосудов и миокарда. При сосудистых аневризмах патогенез связан с врождённой слабостью соединительной ткани, а при постинфарктных — с вторичным ремоделированием стенки миокарда. НДСТ следует рассматривать как модифицирующий фактор, влияющий на исход постинфарктных состояний.

Заключение

1. НДСТ повышает риск сосудистых аневризм и может усиливать ремоделирование миокарда после инфаркта.
2. Рекомендуется включение признаков НДСТ в оценку риска осложнений ИМ и динамическое наблюдение пациентов.
3. Необходимы проспективные исследования для уточнения роли НДСТ в формировании ПИА.

Литература

1. Степанова М.В., Розенгарт М.С. Дисплазии соединительной ткани в кардиологии // Кардиология. – 2022. – Т. 62, № 5. – С. 25-33.
2. Чернявская О.А. и др. Недифференцированные формы дисплазии соединительной ткани: клинико-морфологические аспекты // Российский журнал внутренних болезней. – 2021. – Т. 9, № 2. – С. 48-57.
3. Judge D.P., Dietz H.C. Marfan’s syndrome // The Lancet. – 2005. – Vol. 366 (9501). – P. 1965–1976.
4. Шляхто Е.В., Белов Ю.В. Сосудистые проявления дисплазии соединительной ткани // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020. – Т. 19, № 6. – С. 58-65.
5. Milewicz D.M. et al. Genetic basis of thoracic aortic aneurysm // Nature Reviews Cardiology. – 2021. – Vol. 18 (9). – P. 575-589.
6. Серова Н.С., Шмидт А.А. Аневризмы аорты при наследственных коллагенопатиях // Атеросклероз и дислипидемии. – 2023. – № 3. – С. 41-47.
7. Bayramov R. et al. Post-infarction left ventricular aneurysm: mechanisms and surgical strategies // Journal of the American College of Cardiology. – 2024. – Vol. 83 (2). – P. 211-223.
8. Чумаков П.В. и др. Ремоделирование миокарда при постинфарктных состояниях // Клиническая медицина. – 2022. – Т. 100, № 9. – С. 62-68.
9. Kowluru R.A. Matrix metalloproteinases and myocardial remodeling // Frontiers in Cardiovascular Medicine. – 2023. – Vol. 10. – Article 11458.

10. Баранова Т.И. и др. НДСТ и сосудистые аневризмы у пациентов молодого возраста // Вестник сердечно-сосудистых заболеваний. – 2020. – Т. 9, № 4. – С. 39-45.
11. Smith B.T. et al. Connective tissue disorders and aneurysm formation // Current Cardiology Reports. – 2022. – Vol. 24 (5). – P. 563-575.
12. Романенко О.С. и др. Роль MMP-9 в патогенезе сосудистых аневризм при дисплазии // Патологическая физиология. – 2021. – Т. 27, № 3. – С. 45-51.
13. Шабалин А.В. Молекулярные механизмы деградации коллагена при НДСТ // Медицинская генетика. – 2022. – Т. 21, № 1. – С. 67-74.
14. Della Corte A. et al. Aortic wall structural alterations in non-syndromic connective tissue disease // European Heart Journal. – 2021. – Vol. 42 (4). – P. 397-407.
15. Сафронова И. и др. Кардиоваскулярный фенотип НДСТ // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 11. – С. 12-19.
16. Ibanez B. et al. Pathophysiology of post-infarction aneurysm // Circulation. – 2023. – Vol. 147 (12). – P. 892-904.
17. Черников А.Л. Постинфарктное ремоделирование: механизмы и прогноз // Кардиология. – 2021. – Т. 61, № 8. – С. 20-27.
18. Литвинова Т.В. и др. Постинфарктная аневризма: современные подходы // Сердце. – 2022. – Т. 21, № 3. – С. 35-42.
19. Matsuo R. et al. Left ventricular remodeling and extracellular matrix // Journal of Molecular and Cellular Cardiology. – 2024. – Vol. 185. – P. 56-68.
20. Nagai T. et al. Matrix metalloproteinases in cardiac fibrosis // JACC. – 2023. – Vol. 82 (5). – P. 417-430.
21. Румянцева Т.В., Бойкова И.В. Особенности ремоделирования миокарда при дисплазии // Кардиология. – 2022. – Т. 62, № 2. – С. 44-50.
22. Зуева Е.С. и др. Коллагеновые аномалии при НДСТ // Медицинский вестник. – 2023. – Т. 9, № 1. – С. 18-23.
23. Roberts A.M. et al. Altered collagen turnover in myocardial infarction // Cardiovascular Research. – 2024. – Vol. 120 (1). – P. 83-97.
24. Демидова Н.Ю. и др. Кардиальный фенотип у больных с дисплазией // Вестник РГМУ. – 2020. – Т. 29, № 7. – С. 90-97.
25. Marchenko P. et al. Connective tissue weakness and ventricular dilation post-MI // Heart Failure Reviews. – 2024. – Vol. 29 (2). – P. 201-210.
26. Киселёва Т.А., Кузнецова Н.Н. Эхокардиографические признаки дисплазии у пациентов после ИМ // Терапевтический архив. – 2021. – Т. 93, № 10. – С. 25-31.