

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОЛОГИИ АОРТЫ***Абдуллаева М.А*

Бухарский Государственный медицинский институт

✓ **Резюме**

Проведен анализ динамики морфологических изменений 68 больных страдающих с МНА и были разделены на два периода. Все умершие во второй период по характеру профессиональной деятельности имели контакт с различными токсическими веществами. При гистологическом и гистохимическом исследовании аорты выявлены воспалительные изменения в виде клеточной реакции. Авторы наблюдали диффузные и очаговые инфильтраты из плазматических клеток и лимфоцитов, среди которых встречались полинуклеарные лейкоциты. Очаговые инфильтраты расположены преимущественно вокруг сосудов адвентиции, а диффузные – на ее границе с медией. Доказано, что поражение ксенобиотиками – основной стимул поражений аорты при НАА и МНА;

Ключевые слова: неспецифический аортоартериит, полинуклеарные лейкоциты

AORTA PATOLOGİYASINI ZAMONAVIY ASPEKTLARI*Abdullaeva M.A*

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ **Rezyume**

MNA bilan og'rigan 68 bemorda morfologik o'zgarishlar dinamikasi tahlili o'tkazildi va ikki davrga bo'lingan. Ikkinchi davrda vafot etganlarning barchasi, kasbiy faoliyatining tabiati bo'yicha, turli xil zaharli moddalar bilan aloqa qilishgan. Aortaning gistologik va gistokimyoviy tekshiruvi hujayra reaksiyasi shaklida yallig'lanish o'zgarishlarini aniqladi. Mualliflar plazma hujayralari va limfotsitlardan diffuz va fokal infiltratlarni kuzatdilar, ular orasida polinuklear leykotsitlar ham bor edi. Fokal infiltratlar asosan adventitiya tomirlari atrofida, diffuz - uning ommaviy axborot vositalari bilan chegarasida joylashgan. NAA va MNAda aorta mezyonlari uchun asosiy stimul ksenobiotik zarar ekanligi isbotlangan; Aortaning gistologik va gistokimyoviy tekshiruvi hujayra reaksiyasi shaklida yallig'lanish o'zgarishlarini aniqladi. Mualliflar plazma hujayralari va limfotsitlardan diffuz va fokal infiltratlarni kuzatdilar, ular orasida polinuklear leykotsitlar ham bor edi. Fokal infiltratlar asosan adventitiya tomirlari atrofida, diffuz - uning ommaviy axborot vositalari bilan chegarasida joylashgan. NAA va MNAda aorta mezyonlari uchun asosiy stimul ksenobiotik zarar ekanligi isbotlangan;

Kalit so'zlar: nonspesifik aortoarterit, polinuklear leykotsitlar

MODERN ASPECTS OF AORTIC PATHOLOGY*Abdullaeva M.A*

Bukhara State Medical Institute

✓ **Resume**

An analysis of the dynamics of morphological changes in 68 patients suffering from MND was carried out and were divided into two periods. All those who died in the second period, by the nature of their professional activities, had contact with various toxic substances. Histological and histochemical examination of the aorta revealed inflammatory changes in the form of a cellular reaction.

The authors observed diffuse and focal infiltrates from plasma cells and lymphocytes, among which there were polynuclear leukocytes. Focal infiltrates are located mainly around the vessels of the adventitia, and diffuse - on its border with the media. It has been proven that xenobiotic damage is the main stimulus for aortic lesions in NAA and MNA;

Key words: nonspecific aortoarteritis, polynuclear leukocytes

Актуальность

Все живое на земле изменяется не только на протяжении тысячелетий, но и за более короткие промежутки времени. Это касается и заболеваний человека. Одни болезни исчезают или трансформируются. Другие – появляются. Мир Человека изменяется в связи с гигантской технизацией и химизацией. Возникли экологическая патология и экологические болезни [5,6].

Патология аорты – наглядный пример появления неизвестных еще столетие назад новых заболеваний. Это – неспецифический аortoартериит (НАА), аортит дуги (болезнь Такаюсу), медианекроз аорты (МНА) – расслаивающая аневризма аорты (РАА) (синдром Гзеля-Эрдгейма). Ряд врожденных пороков развития аорты описаны только в прошлом столетии.

Пятьдесят лет назад, точнее в 1960 г., была опубликована на русском языке небольшая книга (всего 88 страниц) М.Е. Бекей., Д.А. Кулию., Е.С. Кроуфорд., и Д.С. Моррис «Хирургия аорты и крупных периферических артерий». Это был опыт 2732 операций. Среди них около 1 тыс. на аорте. Так началась новая эра в хирургии[7,8,23].

Вместе с тем обширный постхирургический материал – фрагменты удаленных участков аорты и крупных артерий, их аневризм и другой патологии – редко подвергается специальным патогистологическим исследованиям с учетом всех клинических данных, а еще реже – научному анализу. Между тем циклы научных работ, выполненные хирургами и патологоанатомами во Львове и Киеве, показали, что углубленные клинко-патоморфологические исследования – эффективный путь в раскрытии этиологии, патогенеза и морфогенеза заболеваний аорты. Однако эти поиски надо расширять, проводить анализ каждого случая при условии детального сбора анамнеза, выявления профессионального маршрута, а не только факторов риска, а также возможных конкретных инфекционных агентов и химических стимулов, как профессиональных, так и бытовых[9,11,29].

Рабочая классификация патологии аорты

Предлагаемая классификация базируется на клинко-патоморфологической характеристике основной патологии аорты.

В этой классификации первая группа – нозологическая патология аорты с более или менее очерченной клинической картиной каждого заболевания, известной (или предполагаемой) этиологией, патогенезом и морфогенезом. Вторая группа – синдромологическая патология аорты. Это вторые болезни. Они остро манифестируют и требуют хирургического вмешательства. Иными словами, развиваются как отдаленные осложнения заболеваний первой группы. Третья группа – врожденные пороки с преимущественной патологией аорты. Четвертая группа – множественные врожденные пороки развития с возможным (необязательным) вовлечением аорты[21,22,34].

Аорта: классификация основных заболеваний

Нозологическая патология аорты – заболевания аорты:

Аортит дуги (болезнь Такаюсу)

НАА. Такаюсу).

МНА (синдром Гзеля-Эрдгейма).

Атеросклероз аорты.
Сифилис (сифилитический мезоартит).
Синдромологическая патология аорты – вторые болезни
Аневризмы аорты.
Разрывы аорты.
Тромбоз аорты.
Кальциноз аорты.
Тромбоз бифуркации аорты (синдром Ляриша).
Врожденные пороки с преимущественной патологией аорты
Коарктация аорты.
Открытый артериальный проток.
Синдром Марфана.
Извитость дуги аорты.
Двойная дуга аорты.
Стеноз устья аорты.
Аортопульмональный свищ.
Сегментарная гипоплазия аорты.
Аневризма синуса
Вальсальвы.

Врожденные пороки с возможным вовлечением аорты

Синдром Элерса-Данлоса.
Синдром Гордана-Оверстрита.
Синдром Штиллера.
Синдром Гренблад-Страндберга.
Синдром Гольденхара.
Синдром Вильямса-Бойрени.

Нозологическая патология аорты – заболевания аорты

В этой группе – основные болезни аорты. Первые три нозологические формы – заболевания, при которых поражение аорты – основной «плацдарм» развития патологического процесса. Два следующих заболевания – атеросклероз и сифилис – разворачиваются на нескольких «плацдармах» в различных органах, а поражение аорты – одна из форм системного заболевания (атеросклероз) или лишь стадия заболевания (сифилис). Они достаточно известны. Поэтому ниже рассматриваются только три заболевания: НАА, артрит дуги аорты и МНА[30,31].

Неспецифический аортоартериит

НАА – отдельная конкретная нозологическая форма (заболевание) молодых людей, чаще мужчин, с характерным поражением интимы грудной и брюшной аорты в виде образования белесоватых циркулярных бляшек вокруг стенок крупных артерий, ответвляющихся от аорты и суживающих их просвет, а также формированием на свободных участках интимы выступающих валикообразных бляшек. Последние расположены, как правило, продольно по длиннику сосуда и отличаются от атеросклеротических бляшек цветом и конституцией. Бляшки при НАА белые, эластической консистенции с отсутствием очагов обызвествления. Последние иногда возможны при сопутствующем атеросклеротическом поражении сосудов и более характерны для больных пожилого возраста[32].

Выделяют несколько вариантов локализации НАА. Предлагают различать 4 типа:

- I тип – поражение дуги и ее ветвей;
- II тип – поражение грудной и брюшной аорты;
- III тип – поражение всей аорты;
- IV тип – поражение аорты и легочной артерии [26,28].

Либо выделяют лишь три основных варианта локализации НАА:

- I вариант – дуга аорты;

- II вариант – поражение грудной аорты и брюшной аорты, висцеральных и почечных артерий;

- III вариант – сочетанное поражение, как при I и II вариантах [19].

На наш взгляд, I тип или I вариант должен быть выделен в отдельную нозологическую форму – аортит дуги (синдром Такаясу). Согласно А.В. Покровскому, есть 10 клинических синдромов, характерных для НАА:

- синдром общевоспалительных реакций;
- синдром поражения ветвей дуги аорты;
- синдром стенозирования нисходящей грудной аорты или псевдокоарктационный синдром;
- синдром вазоренальной гипертензии;
- синдром хронической абдоминальной ишемии;
- синдром поражения бифуркации брюшной аорты;
- коронарный синдром;
- синдром недостаточности аортального клапана;
- синдром поражения легочной артерии;
- синдром развития аневризмы аорты [17].

При гистологическом и гистохимическом исследовании аорты выявлены воспалительные изменения в виде клеточной реакции. Мы наблюдали диффузные и очаговые инфильтраты из плазматических клеток и лимфоцитов, среди которых встречались полинуклеарные лейкоциты. Очаговые инфильтраты расположены преимущественно вокруг сосудов адвентиции, а диффузные – на ее границе с медией.

При анализе неблагоприятных факторов, возникающих в ходе определенных технологических процессов, было установлено, что в преимущественном большинстве этих профессий существует контакт работающего с тяжелыми металлами и их соединениями, а также с различными другими вредными веществами. Так, в первой группе (работающие с металлами) возможно поступление разных тяжелых металлов в организм. Особенно это касается сварщиков, лудильщиков и литейщиков. Как известно, при этом образуются аэрозоли, содержащие различные тяжелые металлы (свинец, хром, никель, марганец, железо) и другие вредные вещества. В группе механизаторов отмечен постоянный контакт с бензином, который содержит свинец, машинными маслами, а у аппаратчика химфармзавода – влияние испарений ртути. В группе «другие рабочие» следует отметить влияние свинца. Это – краски (свинцовые белила) у маляров и контакт с различными ядохимикатами, в том числе ртутьорганическими, у работников сельского хозяйства. Мы стремились также определять не только профессию по последней указанной в истории болезни, но и профессиональный маршрут, то есть возможное воздействие вредных веществ с начала трудовой деятельности. Только тщательный анамнез с учетом возможных влияний ксенобиотиков в процессе профессиональной деятельности, а также в быту позволяют в каждом отдельном случае выяснить возможные этиологические факторы в развитии НАА[33].

Аортит дуги (синдром Такаясу)

Это заболевание по четко очерченной клинической картине также является самостоятельным. Так считалось ранее, на протяжении многих лет от времени его описания японским офтальмологом Такаясу в 1908 г. [21]. Есть четкие критерии, позволяющие его дифференцировать от НАА. Характерным для аортита дуги является, прежде всего, пол и возраст больных. Страдают в основном девочки и молодые женщины («артериит молодых женщин»). Характерны и географические зоны для артериального давления – чаще наблюдается в Японии, Индии, Колумбии, Мексике и Норвегии; преимущественно в прибрежных районах [18,26]. В Японии был зарегистрирован 321 больной, в Индии – 101 [19].

Симптоматика имеет свои четкие особенности [1, 15]. Частичное высокое давление и разница в его уровне: гипертензия в нижней и гипотензия в верхней половине тела. Отсутствие пульса на кистях при сохраненном пульсе на стопах. Систолическо-диастолические сердечные шумы. Часто прослушивается шум над дугой аорты. Недостаточное кровоснабжение головного мозга с ортостатическим коллапсом, головокружением, возбудимостью и расстройством

памяти. Недостаточное кровоснабжение глаз с расстройствами зрения, особенно при стоячем положении, временный амавроз со стойкой слепотой в результате атрофии сетчатой оболочки и зрительного нерва: сужение полей зрения, помутнение хрусталика, атрофия радужной оболочки. Трофические расстройства в области головы, шеи и верхних конечностей: атрофия мышц, кистей и предплечий.

Патоморфологически определяют фазу острого воспаления и хроническую фазу. Для острой фазы характерно развитие воспалительной инфильтрации в адвентиции, разрушение мышечных и эластических структур меди и реактивная гипертрофия интимы. В дальнейшем развивается склероз с гиалинозом и даже кальцинозом аорты, несмотря на молодой возраст больных. Протекают одновременно различные стадии воспалительного процесса в разных отделах сосудистой стенки и даже на протяжении одного сосуда. Интима поражается позднее других слоев. Процесс носит воспалительный характер с явными признаками аллергической реакции. Склероз адвентиции и меди в сочетании с гиперплазией и склерозом интимы является причиной резкого стеноза или даже полной окклюзии устьев артерий, отходящих от дуги аорты [4,17. 19].

Медианекроз аорты (синдром Гзеля-Эрдгейма)

МНА – заболевание аорты, в основе развития которого лежит поражение эластического каркаса меди с комплексом специфических патоморфологических изменений, приводящих к разрыву и расслоению аорты.

Это заболевание чаще встречается у мужчин молодого и среднего возраста, при котором в среднем слое аорты развиваются своеобразные патоморфологические изменения: лизис эластического каркаса с накоплением гликозаминогликанов (ГАГ). Особенно характерен комплекс изменений эластических волокон с полным «набором» дистрофических, некробиотических и некротических изменений: набухание волокон, их разволокнение, фрагментация, мультипликация, истончение, гиперэластоз, комкование и дисхромия. Завершается заболевание катастрофическим процессом – расслаивающей аневризмой аорты [10, 13, 14, 25].

При патоморфологическом исследовании были выявлены следующие характерные варианты поражений аорты:

- тотальное поражение – расслоение аорты на всем ее протяжении с образованием «двустволки»;
- локальное поражение – расслоение в пределах одного отдела аорты, чаще всего поражается восходящий отдел аорты, но начало расслоения – разрывы стенки линейной или Z-образной формы продольного или поперечного направления.

Разрывы локализуются над аортальными клапанами, в дуге аорты и в надбифуркационной зоне. Расслоение распространяется и на ветви аорты – сонные, коронарные, аксиллярные, мезентериальные, почечные артерии, плечеголовной ствол и др. Это приводит к развитию своеобразных клинических симптомов – масок, обусловленных окклюзией просвета артерии кровью, проникшей в ее стенку, и последующей ишемией органа. Внутренняя оболочка аорты макроскопически в большинстве случаев остается гладкой, блестящей. Атеросклеротические бляшки (фиброзные, липидно-фиброзные, атероматозные, петрифицированные) встречаются у больных пожилого возраста. Бляшки чаще располагаются в брюшном отделе аорты и ее бифуркации. Следует подчеркнуть, что сопутствующие атеросклеротические изменения в интима не влияют на процесс расслоения меди.

Основные патологические изменения развиваются в меди. Отложения ГАГ весьма характерны для МНА. Уже при обычном окрашивании гематоксилином и эозином наблюдались очаги скопления гомогенного вещества. Эластические волокна раздвигаются прослойками базофильной альцианпозитивной субстанции. Среди отложений ГАГ наблюдаются множественные, реже единичные кистообразные полости. При окраске на эластик в этих участках обычно отмечается очаговый эластолизис. Очаговые отложения ГАГ располагаются и в субинтимальном слое. Диффузные поражения захватывают практически весь средний слой. Кисты имеют вид небольших полостей, частично заполненных

альцианпозитивным содержимым. Встречаются и по несколько сливающихся кистозных полостей.

Безъядерные участки выявляются во всех случаях в виде полос или очагов с нарушением ориентации волокон. Эти участки в основном занимают среднюю или внешнюю треть меди и достигают 1/3-1/2 ее ширины. Ширина безъядерных полос в разных отделах аорты различается незначительно, но их протяженность различна. Наибольшее число безъядерных очагов отмечается в участках расслоения и разрыва.

Изучался профессиональный маршрут больных, страдавших МНА и умерших от основного осложнения – РАА [13, 14]. С 1981 по 2002 г. таких случаев было 68. В первый период (1981-1998) проведено 32 аутопсии. Во второй период (1999-2002) – 35. Установлено, что все умершие во второй период по характеру профессиональной деятельности имели контакт с различными токсическими веществами. Мужчин было 28, женщин – 8. Возраст больных – до 59 лет (22) и старше (13). Основными профессиями были: сварщики – 15 человек, слесари – 5, строители – 4, электрики – 3, техники – 2, станочники – 2. Кроме того, среди умерших от РАА были: тракторист, скорняк, художник и ткачиха. Дополнительно, кроме основного места работы, сварочными работами занимались 8 человек. Итак, одну треть больных составляют сварщики.

Следует подчеркнуть: во-первых, нам удалось доказать, что поражение ксенобиотиками – основной стимул поражений аорты при НАА и МНА; во-вторых, остается неясным морфогенез избирательного поражения аорты, преимущественно интимы при НАА и среднего слоя при МНА; в-третьих, раскрытию истинной причины поражения аорты в каждом конкретном случае может помочь тщательно собранный анамнез, изучение профессионального маршрута, а не только знание последней профессии, и микрохимические исследования волос и костной ткани [5.15.16].

Синдромологическая патология аорты – вторые болезни

Вторая группа нашей классификации патологии аорты именуется как синдромологическая патология или вторые болезни. Это отдаленные осложнения, представляющие, по сути, отдельный синдром. И этиологически, и патогенетически каждый синдром связан с предшествующим заболеванием из первой группы.

Аневризмы аорты

Наиболее частым заболеванием этой группы являются аневризмы [12, 20, 27]. Аневризмы – осложнение любого из заболеваний первой группы, кроме аортита дуги (болезни Такаюсу). Механизм развития их различный при разных первичных заболеваниях. Учитывая возрастные и половые особенности больных, страдающих аневризмой, ее локализацию, внешний вид (макроскопическую структуру) и другие особенности ее развития и эволюции, можно сформировать дифференциально-диагностические критерии. Разрывы аорты с расслоением стенки наиболее характерны для медианекроза аорты (синдрома Гзеля-Эрдгейма) и врожденного порока – синдрома Марфана. Но локальные разрывы возможны при атеросклеротических и сифилитических аневризмах. Тромбы формируются при язвенном атеросклерозе, чаще в брюшной аорте и в зоне бифуркации аорты (синдром Ляриша). Кальциноз аорты характерен для атеросклероза (атерокальциноз), но может быть, как утверждают некоторые авторы, и при НАА [19,20,28].

Врожденные пороки

Врожденные пороки развития аорты в предложенной нами рабочей классификации разделены на две группы: «врожденные пороки с преимущественной патологией аорты» и «врожденные пороки с возможным вовлечением аорты». В первую включены такие широко известные пороки, требующие обязательной хирургической коррекции, как коарктация аорты и открытый артериальный проток. Другие пороки в этой группе менее распространены и также могут быть объектом для хирургического лечения.

Врожденные пороки с преимущественной патологией

Название синдрома	Основные проявления
Коарктация аорты(18)	«Детский» тип – сужение на протяжении (тубулярный стеноз) в сочетании с открытым протоком:»взрослый тип»-изолированное сужение на небольшом протяжении
Открытый артериальной проток(22)	Проток между аортой и легочной артерией
Синдром Марфана(25)	Аневризмы аорты, аномалии скелета, аномалии глаз
Извитость дуги аорты (22)	Перегиб аорты с аневризмой, комбинация с другими пороками сердечно-сосудистой системы
Правосторонняя дуга аорты (22)	Аорта располагается позади пищевода, иногда сочетается с тетрадой Фалло
Двойная дуга аорты (22)	Два ствола аорты: один впереди трахеи, второй –позади пищевода
Стеноз устья аорты (22)	Сужение аорты на уровне клапанов или надклапанный стеноз
Аортапульмональный свищ(22)	Сообщение между аортой и стволом легочной артерии в виде артерии 10-30 мм
Аневризмы синуса Вальсальвы (3)	Выпячивание аортальной стенки синуса прорыв аневризмы

Во второй группе врожденных полиорганных пороков аорта не является основным объектом, более того, иногда отсутствует ее патология. В таблице 6 перечислены основные проявления, характерные для каждой группы, как и любая рабочая классификация, а точнее – номенклатура, может быть дополнена и изменена.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ванюшин Ю.С. Компенсаторно-адаптационная реакция кардиореспираторной системы при различных функциональных нагрузках // Матер. Всеросс. научно-практической конференции «Пути повышения социальной значимости ФК и спорта». – Казань, 2002. – С. 113-115.
2. Двоеносов В.Г. Особенности адаптивных реакций кардиореспираторной системы, газообмена и регуляции сердечного ритма у спортсменов-скалолазов в условиях соревнований // Теория и практика физической культуры. – 2009. – № 7. – С. 87-91.
3. Колчинская А.З. Биологические механизмы повышения аэробной и анаэробной производительности спортсменов //Теория и практика физической культуры. – 2000. – № 8. – С. 29-31.
4. Лысенко С.Г., Баев О.А. Адаптация внешнего дыхания к физическим нагрузкам // Вестник Луганского национального университета имени Тараса Шевченко. – 2009. – № 2 (165). – С. 79-85.
5. Михайлов В.В. Дыхание спортсмена: практическое пособие //Физкультура и спорт, 2000. – С.103.
6. Симоненко О.Г., Воронова Н.В. Изменение показателей кислородобеспечивающих систем при адаптации к нормобарической гипоксической тренировке // Рос.физиол. журнал им. И.М. Сеченова. – 2004. Т. 90, № 8. – С. 258-260.
7. Щепина Г.М., Горовиц Э.С., Карпунина Т.И. Оценка адаптационных возможностей спортсменов //Теория и практика физической культуры. – 2009. – № 1. – С. 27-30.
8. Арабидзе Г.Г. Клинические аспекты болезни Такаюсу (215 наблюдений) //Терапевтический архив. – 1980. – № 5. – С. 124-129.
9. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. В 2 томах. – М.: Медицина, 1987. – Т. 1.-С. – 448.
10. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. и др. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство. – М.: Медицина, 1989. – С.752.
11. Голосовская М.А. Неспецифический артериит (патологическая анатомия) //Архив патологии. – 1972. – № 2. – С. 40-45.

12. Зербіно Д.Д., Поспішіть Ю.О., Стефанюк В.Д. та ін. Мікрохімічний аналіз як метод діагностики в патологічній анатомії та клініці // Вісник проблем біології і медицини. – 2003. – Вип. 2. – С. 23-24.
13. Зербино Д.Д. Васкулиты и ангиопатии. – К.: Здоров'я. – 1977. – С. 101.
14. Зербино Д.Д., Доценко Н.С., Шульгин Я.И. Неспецифический аорто-артериит: макроскопическая и патогистологическая характеристика // Проблемы кардиологии, онкологии, инфекций. III съезд патологоанатомов УССР. – Т. 1. – 1981. – С. 53-54.
15. Зербино Д.Д. Неспецифический аорто-артериит: этиология и патогенез / Тезисы VIII Всесоюзного симпозиума по клинической ангиологии. – М., 1984. – С. 10-13.
16. Зербино Д.Д., Процик Л.Я. Профессиональный профиль больных неспецифическим аорто-артериитом / Тезисы VIII Всесоюзного симпозиума по клинической ангиологии. – М., 1984. – С. 11-13.
17. Кузык Ю.И. Расслаивающие аневризмы аорты: клинические маски, особенности дифференциальной диагностики // Клиническая медицина. – 2002. – № 5. – С. 58-62.
18. Зербино Д.Д. Экологическая патология и экологическая нозология: новое направление в медицине // Архив патологии. – 1996. – № 3. – С. 10-14.
19. Кравченко І.М. Хірургічне лікування аневризм висхідної аорти: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – К., 2003. – С. 34.
20. Кузык Ю.І. Розшаровуючі аневризми аорти: клініко-морфологічні особливості // Буковинський медичний вісник. – 2001. – № 4. – С. 53-56.
21. Кузык Ю.І. Медіанекрози аорти – розшаровуюча аневризма аорти: етіологія та морфогенез: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Львів, 2003. – С. 20.
22. Лайбер Б., Ольбрих Г. Клинические синдромы. – М.: Медицина, 1974. – С. 479.
23. Лисиченко О.В. Синдром Марфана. – Новосибирск: Наука, 1986. – С. 164.
24. Неспецифический аорто-артериит. VIII Всесоюзный симпозиум по клинической ангиологии. – М., 1984. – С. 125.
25. Петровский Б.В., Беличенко И.А., Крылов В.С. Хирургия ветвей аорты. – М.: Медицина, 1970. – С. 351.
26. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. – М.: Медицина, 1979. – С. 328.
27. Савельев В.С., Затевахин И.И., Степанов Н.В. Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. – М.: Медицина, 1987. – С. 302.
28. Ситар Л.Л., Кравченко І.М. Аневризми грудної аорти // Лікування та діагностика. – 1999. – № 4, 2000, № 1. – С. 44-47.
29. Смоленский В.С. Болезни аорты. – М.: Медицина. – 1964. – С. 283.
30. Терапевтика людини / Під ред. Г.П. Лазюка. – М.: Медицина, 1979. – С. 440.
31. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. – К.: Здоров'я, 1979. – С. 315.
32. Larson E.W., Edwards W.D. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases // Amer J Cardiol. – 1984. – Vol. 53, № 6. – P. 849-855.
33. Lupi-Herrera E., Sanchez-Torres G., Marcunshamer J. Taka yasu's arteritis. Clinical study of 107 cases // Am. Heart J. – 1977. – Vol. 93, № 1. – P. 94-103.
34. Kunz R. Aneurysmata bei 35 380 Autopsien // Schweiz med Wochenschr. – 1980. – Vol. 110, № 5. – P. 142-148.

Поступила 09.04.2022