

Кузик Ю. І.¹, д-р мед. наук, в. о. професора кафедри патологічної анатомії та судової медицини

Сіра О. О.², лікар-патологоанатом

Бешлей Д. М.³, лікар-кардіохірург

Фадейчук Н. В.², лікар-патологоанатом

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

²КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро», м. Львів, Україна

³КЗ ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня», м. Львів, Україна

Хронічна розшаровуюча аневризма аорти: клініко-патоморфологічне дослідження

Резюме. Проведено аналіз клінічного випадку хронічної розшаровуючої аневризми аорти (РАА) у 47-річного чоловіка. Діагноз хронічної РАА типу А за Stanford встановлено при КТ-ангіографії грудної та черевної аорти з внутрішньовенним контрастним підсиленням. Проведено операцію супракоронарного протезування висхідного відділу аорти методом full root. Виявлені патоморфологічні зміни в описаному випадку вказують на процеси судинного ремоделювання, що пояснюють відносну стабільність хронічної РАА.

Ключові слова: хронічні розшаровуючі аневризми аорти, судинне ремоделювання аорти, патологія аорти.

Розшаровуючі аневризми аорти (РАА) на сьогодні є однією з важливих проблем судинної патології. Незважаючи на значні успіхи, досягнуті в їх хірургічному лікуванні, РАА залишаються важким для діагностики захворюванням із високою летальністю.

Для РАА існує кілька класифікацій. Згідно з класифікацією De Bakey (1965) [2], виділяють три типи РАА: I тип – розшарування аорти на всій протяжності; II тип – розшарування лише висхідної аорти; III тип – розшарування лише низхідної аорти. За Стенфордською (Stanford) класифікацією розрізняють два типи уражень: тип А – розшарування висхідної аорти незалежно від того, чи розшарована низхідна аорта; тип В – розшарування тільки низхідної аорти [2, 3].

За клінічним перебігом РАА поділяють на гострі (до 14 днів), підгострі (від 2 до 6 тижнів), хронічні (більше 6 тижнів) [7, 10]. Erbel R. et al. (2014) [8] пропонують поділяти РАА на гострі тривалістю до 14 днів, підгострі – 14–90 днів та хронічні – понад 90 днів. Хронічна РАА – це окрема судинна проблема, що чітко відрізняється від гострої РАА за клінічними проявами, морфологічною картиною, перебігом, ускладненнями, лікувальними підходами [6, 17]. Оскільки хронічні РАА описуються переважно як окремі клінічні випадки, то питання їх етіології та патогенезу, інструментально-лікувальної

тактики залишаються відкритими. Тому патоморфологічне дослідження аорти в разі хронічних РАА із вивченням змін волокнистих і клітинних елементів судинної стінки може «пролити нове світло» на терапевтичні стратегії хронічних РАА.

Мета дослідження – аналіз клінічного випадку хронічної РАА у 47-річного чоловіка.

Аналіз випадку. Чоловік, 47 років, вважає себе хворим близько 6 місяців, коли після фізичного перенавантаження раптово з'явився за груднинний біль, лікувався з приводу нестабільної стенокардії амбулаторно та стаціонарно за місцем проживання – у кардіологічному відділенні Чортківської ЦРЛ. З приводу цього загострення – повторного нападу стенокардії – госпіталізований у кардіологічне відділення КЗ ТОР «Тернопільська університетська клініка». Хворого обстежено клінічно, інструментально та лабораторно. На ЕКГ: вольтаж збережений, ритм синусовий, частота серцевих скорочень – 56 за 1 хв, ознаки синдрому ранньої реполяризації. ЕхоКГ: периметр аорти у висхідному відділі – 5,1 см, у ділянці дуги – 3,0 см, низхідному відділі – 2,4 см; у висхідній аорті визначається лінійний утвір, підозрілий щодо відшарування інтими з утворенням просвіту мішкоподібної форми; аортальний клапан – звичайний, тристулковий, розкриття достатнє, регургітація (+), V max – 1,4, максимальний градієнт – 8 мм рт. ст., ви-

значається незначна параклапанна регургітація, ліве передсердя – 3,8 мм; мітральний клапан – незначна регургітація; кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка – 4,6 мм, стінки – 1,0–1,1 мм, МШП у базальних сегментах – 1,25 мм, нормокінез, правий шлуночок – 2,3 мм; трикуспідальний клапан – регургітація (+); фракція викиду – 56 %; візуалізується додаткова хорда в лівому шлуночку; систолічний тиск у легеневій артерії – 37 мм рт. ст. Висновок: мішкоподібна аневризма висхідного відділу аорти з відшаруванням інтими. КТ-ангіографія грудної та черевної аорти з внутрішньовенним контрастним підсиленням «Візін-350» 100 мл: простежується нерівномірно виражене розширення поперечного розміру середнього сегмента висхідної аорти до 53 мм, зумовлено розривом інтими без інтрамуральної гематоми; відходження коронарних артерій від цибулини аорти типово. Дуга аорти та низхідна аорта грудного та черевного відділу розміщена типово, діаметр її на всій протяжності в межах рентгенологічної норми. Розміри, форма й товщина стінок її не змінені. Контрастовані легеневі артерії та вени – без дефектів перфузії, розміри та форма їх не змінені. Вільна рідина в черевній порожнині, малому тазу відсутня. Висновок: розшарування середнього сегмента висхідної аорти без інтрамуральної гематоми (Stanford A). Коронарорентрикулографію не виконували. Протягом тижня перебування пацієнта в умовах відділення проведено гіпотензивну та діуретичну терапію (діокор 80 мг зранку, діокор соло 80 мг на ніч, небіволол 2,5 мг 2 рази на день, спіронолактон 25 мг 1 раз на день, тіотріазолін 2,5 % 2 мл внутрішньом'язово на день, тридуктан МВ 1 таблетка 2 рази на день). Для подальшого обстеження та лікування хворого направлено в кардіохірургічне відділення Львівської обласної клінічної лікарні. Пацієнта підготовлено до планового оперативного втручання. На 5-й день перебування в стаціонарі виконано операцію супракоронарного протезування висхідного відділу аорти (методом full root) в умовах глибокої гіпотермії 18 °С, циркуляторного арешту (29 хвилин) та антеградної церебральної перфузії. Після серединної стернотомії, перикардіотомії виявлено невелику кількість ексудату світло-жовтого кольору в порожнині перикарда. Діагностовано хронічну РАА висхідної аорти діаметром близько 5,5 см – аорта розширена в ділянці кореня, у місці переходу в дугу – звичайного діаметра. При ревізії виявлено напівциркулярне «старе» розшарування висхідного відділу аорти, яке доходить до вічок коронарних артерій та комісур аортального клапана, однак не поширюється на коронарні артерії. Аортальний клапан трипелюстковий, без ураження патологічним процесом, спостерігається незначна недостатність аортального клапана. Мобілізовано

висхідну аорту циркулярно, відсічено на 1,0 см вище вічок коронарних артерій. Видалено організовані тромби із несправжнього просвіту з бокової стінки висхідної аорти (з боку верхньої порожнистої вени) за допомогою кусачок. Накладено проксимальний анастомоз між судинним протезом та висхідним відділом аорти телескопічним подвійним безперервним швом. У подальшому відсічено дистальну висхідну аорту 1,5 см під плечо-головним стовбуром. Власне на цьому рівні і закінчувалось розшарування аорти. Накладено дистальний анастомоз між дистальною висхідною аортою та судинним протезом телескопічним подвійним безперервним швом. Післяопераційний період перебігав задовільно, серцевий ритм після операції синусовий, гарячка не відзначалася, пацієнт скарг не висловлював. Післяопераційна рана загоїлася первинними натягом, видалені дренажі, шкірні шви та електроди тимчасового електрокардіостимулятора. На 8-й день післяопераційного періоду пацієнта в задовільному стані виписано додому. Надано лікувальні та трудові рекомендації.

Операційний матеріал представлений фрагментом висхідної аорти завдовжки 11,5 см. Інтима – гладка, блискуча, жовта. Макроскопічно визначається «двостовбуровий» (двоканальний) просвіт. Останній складається із справжнього просвіту (каналу) аорти та із несправжнього – псевдоканалу.

Патоморфологічне дослідження операційного матеріалу включало вивчення будови аорти при стандартному фарбуванні за гематоксиліном та еозинном, додаткових гістохімічних фарбувань за Вейгертом та Ван Гізоном. Виявлено сегментарну гіперплазію медії з вогнищевим мукоїдним набуханням, множинними кістоподібними порожнинами, дифузною-вогнищевим фіброзом. Порожнина розшарування мала вигляд «двостовбурового» (двоканального) просвіту, розташовувалася на межі адвентиції та медії, була виповнена згустками крові з поширенням геморагічної інфільтрації на періадвентиційну жирову клітковину. Новий псевдоканал містив згустки крові та свіжі тромби, а старий повністю був вкритий ендотелієм із формуванням неоінтими (рисунки 1, а). Архітектоніка аорти повністю порушена, поділ на шари відсутній. У ділянці несправжнього каналу спостерігалось формування двошарової структури – неоінтими, яка відрізнялася від інтими справжнього просвіту аорти за кількістю гладком'язових клітин та неоднорідним накопиченням компонентів екстрацелюлярного матриксу, при цьому в несправжньому просвіті переважала колагенізація неоінтими. У середній оболонці виявлено сполучнотканинне ремоделювання аорти у вигляді хаотично розташованих незрілих мезенхімальних клітин у поєднанні з м'язовою та сполучнотканинною гіперплазією, повною втратою еластичних волокон, масивним

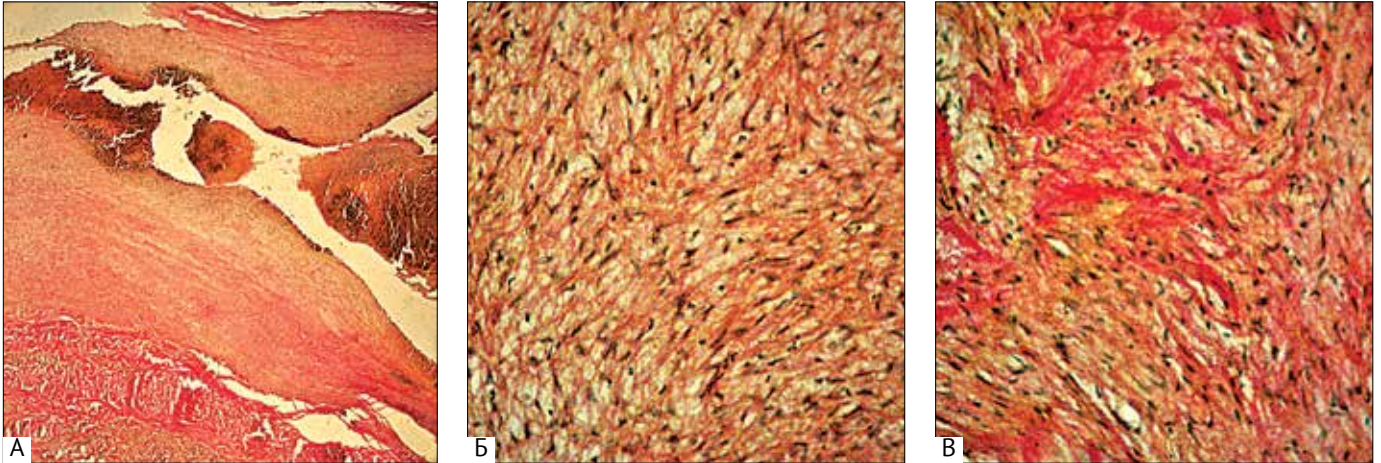


Рисунок 1. Хронічна розширююча аневризма висхідного відділу аорти:
 а – загальний вигляд аорти, порожнина розширення виповнена тромбамі;
 б, в – фрагменти стінки аорти із сполучнотканинною трансформацією.
 Збільшення: а $\times 40$, б, в $\times 100$. Забарвлення за Ван Гізеном

склерозом адвентиції та періадвентиційного шару зі сполучнотканинними зрощеннями та підгострим запаленням (рисунок 1, б, в). У ділянках аорти поза розширенням її структура збережена, спостерігаються ознаки кістозного медіанекрозу аорти.

Виявлено вогнищеві накопичення мукоїдних речовин, стрічкоподібні без'ядерні зони, виражені дистрофічні зміни ГМК із формуванням множинних кістоподібних порожнин, дистрофічні зміни еластичних волокон – фрагментація, гіпереластоз, мультиплікація, стоншення і розпрямлення, ділянки значного еластолізу, ділянки, представлені аморфними масами. Патологоанатомічний діагноз: хронічна розширююча аневризма – синдром Гзелля – Ердгейма (кістозний медіанекроз).

Обговорення. Описаний клінічний випадок хронічної РАА демонструє неспецифічність клінічної картини та відносну стабільність аневризми. Остання забезпечується процесами судинного ремоделювання аорти. За рахунок розвитку нової ендотеліальної вистилки та сполучнотканинної трансформації несправжнього просвіту аорти значно зменшується здатність до розриву такої аневризми, проте збільшується загроза формування аневризм несправжнього каналу, що часто призводить до синдрому компресії сусідніх порожнистих органів і магістральних судин. Carnavela D. et al. (2011) [5] описують порушення архітекτονіки структури аорти у вигляді зміни числа ендотеліальних клітин та гладком'язових клітин у несправжньому каналі. Можна припустити, що такі морфологічні зміни дозволяють хворим пройти «критичне вікно» гострого розширення та забезпечують відносну стабільність хронічних РАА. Клінічно в більшості випадків (69 %) такі аневризми мають безсимптомний перебіг [1]. Через неспецифічність

симптомів, які можуть бути пов'язані з хронічними РАА, останні часто не підозрюються, а, отже, пропускаються. За даними Svensson L. G. et al. (1999) [14] серед хворих з діагностованими РАА, хронічні виявляються у 30 %. Вживаність при хронічних розширюваннях удвічі вища, ніж при гострих. Описують неоперованих хворих із хронічними РАА, що перебувають під медичним спостереженням від 5 до 10 років. В аорті при хронічних РАА виявляють характерні специфічні зміни – формуються так звані двостовбурові русла: основне – аорта і додаткове – утворений у результаті розширення канал. За локалізацією частіше спостерігаються хронічні РАА типу А, тобто з ураженням висхідної аорти або аорти на всій протяжності [15]. Головною причиною розвитку хронічних РАА вважають захворювання, що уражують еластичний каркас медії аорти. Це синдроми Марфана, Гзелля – Ердгейма, Елерса – Данлоса, Лойя – Дієтца, сполучнотканинної дисплазії тощо [16]. У зв'язку із вище наведеними особливостями хронічних РАА, у сучасній кардіохірургії активно дискутується доречність оперативного втручання. Окремі автори пропонують консервативну терапію із періодичними оглядами через кожні півроку [4]. Інші наполягають на оперативному втручанні через можливість розриву та високий ризик розвитку тромботичних (тромбоемболічних) ускладнень. Також унаслідок деформування кореня аорти, посилюється розвиток недостатності аортального клапана, що в подальшому призводить до прогресування серцевої недостатності [5, 9, 13]. Окрім того, за даними The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD), щорічне відтермінування хірургічного втручання у пацієнтів з хронічним розширенням аорти збільшує ризик великих тромбоемболічних подій,

зокрема тромбо-ішемічного інсульту на 5 % [11]. Ви-рішального значення в необхідності хірургічної ко-рекції хронічних РАА надають діаметру аневризм та нозологічній належності, зокрема наявності атеро-склеротичного ураження аорти [11, 12]. Так, діаметр нижньої грудної аорти більше 5,5 см зі швидкими темпами розширення (> 5 мм/рік) без тяжкої комор-бідної патології є прямими показаннями до операції. Наявність атеросклерозу аорти збільшує ризик роз-риву аневризми в декілька разів у зв'язку із можли-вістю субінтимального розриву справжнього каналу. Тому атеросклеротичні аневризми навіть із меншим діаметром рекомендують оперувати [11]. На нашу думку, хронічні РАА вимагають адекватної тактики ведення пацієнтів, що включає як консервативне, так і їх хірургічне лікування, вибір якого залежить від нозологічної належності, коморбідної патології, швидкості прогресування та діаметра аневризми, на-явності тромбозу несправжнього каналу та тромбо-ішемічних ускладнень.

Висновки. Описаний клінічний випадок підтвер-джує думку багатьох авторів, що хронічні РАА ви-магають оперативного втручання з метою зниження тромбоемболічних ускладнень. Патоморфологічне дослідження доводить, що в основі відносної клініч-ної стабільності таких аневризм лежать процеси су-динного ремоделювання аорти. Подальше клініко-патоморфологічне дослідження випадків хронічних РАА дасть змогу не лише розширити уявлення про їх етіологію і патогенез, а й, можливо, удосконалити діагностично-лікувальну тактику їх ведення.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і проект дослідження – Ю. К.; збір матеріалу, написання тексту – Д. Б., О. С., Н. Ф.; огляд літератури – Ю. К.; редагування тексту – Ю. К., Д. Б.

Список використаних джерел

References

1. Зербино ДД, Кузык ЮИ. Расслаивающая аневризма аорты: клинические маски, особенности дифференциальной диагностики. Клиническая медицина. 2002;5:58–61.
Zerbino DD, Kuzyk JuI. [Dissecting aortic aneurysm: clinical masks, features of differential diagnosis]. Klinicheskaja medicina. 2002;5:58–61. Russian.
2. Ситар ЛЛ, Кравченко ИН. Аневризмы грудной аорты. Лікування та діагностика. 1999–2000;4–1:44–6.
Sitar LL, Kravchenko IN. [Aneurysms of the thoracic aorta]. Likuvannia ta diagnostyka. 1999–2000;4–1:44–6. Russian.
3. Тишко ЛО, Кузык ЮИ. Хронічна розшаровуюча аневризма аорти як наслідок медіанекрозу. Практична ангіологія. 2012;3–4:52–3.
Tyshko LO, Kuzyk JuI. [Chronic splitting aneurysm of the aorta as a consequence of medianecrosis]. Praktychna anhi-olohiia. 2012;3–4:52–3. Ukrainian.
4. Beebejaun M, Malec A, Gupta R, Alkhawam H. Conservative management of chronic aortic dissection with underlying aortic aneurysm. Heart International. 2013;8:e4. <https://doi.org/10.4081/hi.2013.e4>
5. Carnevale D, Lembo G, Frati G. Chronic type A aortic dissection: Could surgical intervention be guided by molecular markers? J. Cell. Mol. Med. 2011;15:1615–9. <https://doi.org/10.1111/j.1582-4934.2011.01314>
6. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. J. Am. Coll. Cardiol. 2010;55(14):e27–e129. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.02.015>
7. Hynes CF, Greenberg MD, Sarin S, Trachiotis GD. Chronic Type A Aortic Dissection: Two Cases and a Review of Current Management Strategies. Aorta (Stamford). 2016;4(1):16–21. <https://doi.org/10.19161/etd.418028>
8. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Von Allmen RS, Vrints CJM, Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol Z, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes A, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, Czerny M, Deanfield J, Di Mario C, Pepi M, Taboada MJS, Van Sambeek MR, Vlachopoulos C. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Eur Heart J. 2014;1:35(41):2873–926. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281>
9. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, Rakowski H, Struyven J, Radegran K, Sechtem U, Taylor J, Zollkofer Ch, Klein WW, Mulder B, Providencia LA. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J. 2001;22:1641–81. <https://doi.org/10.1053/eurhj.2001.2782>
10. Frederick JR, Woo YJ. Thoracoabdominal aortic aneurysm. Ann Cardiothorac Surg. 2012;1:277–85. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2225-319x.2012.09.01>
11. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca RN, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos J, Robles Y, Llovet A, Gilon D, Sugata K, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New Insights Into an Old Disease. JAMA. 2000;283(7):897–903. <https://doi.org/10.1001/JAMA.283.7.897>
12. Oda T, Minatoya K, Sasaki H, Tanaka H, Seike Y, Itonaga T, Inoue Y, Higashi M, Nishimura K, Kobayashi J. Surgical Indication for Chronic Aortic Dissection in

- Descending Thoracic and Thoracoabdominal Aorta. *Circ Cardiovasc Interv.* 2017;10:1–7. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004292>
13. Palma J, Gaia D, Guilhen JS, Buffolo E. Endovascular treatment of chronic type A dissection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008;7:164–6. <https://doi.org/10.1510/icvts.2007.165027>
 14. Svensson LG, Adams DH, Bonow RO, Kouchoukos NT, Miller DC, O’Gara PT, Shahian DM, Schaff HV, Akins CW, Bavaria JE, Blackstone EH, David TE, Desai ND, Dewey TM, D’Agostino RS, Gleason TG, Harrington KB, Kodali S, Kapadia S, Leon MB, Lima B, Lytle BW, Mack MJ, Reardon M, Reece TB, Reiss GR, Roselli EE, Smith CR, Thourani VH, Tuzcu EM, Webb J, Williams MR. Aortic valve and ascending aorta guidelines for management and quality measures: executive summary. *Ann Thorac Surg.* 2013;95:1491–505. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.12.027>
 15. Wu D, Shen YH, Russell L, Coselli JS, LeMaire SA. Molecular Mechanisms of Thoracic Aortic Dissection. *J Surg Res.* 2013;184(2):907–24. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2013.06.007>
 16. Suzuki T, Bossone E, Sawaki D, Janosi RA, Erbel R, Eagle K, Nagai R. Biomarkers of aortic diseases. *Am Heart J.* 2013;165:15–25. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2012.10.006>
 17. Steuer J, Bjorck M, Mayer D, Wanhainen A, Pfammatter T, Lachat M. Distinction between Acute and Chronic Type B Aortic Dissection: Is there a Sub-acute Phase? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2013;45(6):627–31. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2013.03.013>

Chronic dissection aneurysm of the aorta: clinical and pathologic study

Kuzyk Yu. I.¹, Sira O. O.², Beshley D. M.³, Fadeichuk N. V.²

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

²Lviv Regional Pathology and Anatomy Bureau, Lviv, Ukraine

³Lviv Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukraine

Abstract. An analysis of the clinical case of chronic dissection aortic aneurysm (DAA) in a 47-year-old man was conducted. Diagnosis of chronic DAA type A for Stanford is established at CT angiography of the thoracic and abdominal aorta with proven contrast enhancement. The operation of supracoronary prosthetics of the ascending department of the aorta was performed with full root method. During surgery, a chronic RAA of the ascending aorta with a diameter of about 5.5 cm was detected. The aorta was enlarged in the area of the root, whereas at the point of transition into the arc was of ordinary diameter. The aortic valve was three-lobed with signs of slight dilation of the fibrous ring. The ascending aorta was circularly mobilized and excised 1.0 cm above the coronary artery cells. The organized thrombus from the false lumen from the lateral wall of the ascending aorta (from the side of the superior vena cava) was removed. A proximal anastomosis was applied between the vascular prosthesis and the ascending aorta with a telescopic double continuous suture. Subsequently, a distal ascending aorta 1.5 cm below the shoulder-main trunk was dissected. Therefore, a distal anastomosis was applied between the distal ascending aorta and the vascular prosthesis with a telescopic double continuous suture. The postoperative period was satisfactory. On the 8th day of the postoperative period the patient was in a satisfactory condition discharged home.

Pathomorphological examination of the operating material revealed segmental hyperplasia of the media with focal mucoid swelling, multiple cystic cavities, diffuse-focal fibrosis. The cavity of the dissection looked like a “two-stemmed” (two-channel) lumen, located on the border of adventitia and media, was filled with blood clots with the spread of hemorrhagic infiltration into the peri-adventitious fat. The new pseudocanal contained blood clots and fresh blood clots, and the old one was completely covered with endothelium with neointima formation. The aortic architecture is completely broken, the division into layers was absent. In the section of the irregular canal, the formation of a two-layer structure was observed – neointima, which differed from the intima of the true lumen of the aorta by the number of smooth muscle cells and heterogeneous accumulation of components of the extracellular matrix. In the middle layers, connective tissue remodeling of the aorta was detected in the form of chaotically located immature mesenchymal cells in combination with muscular and connective tissue hyperplasia, complete loss of elastic fibers, massive sclerosis of adventitia, and periadventitial layer. In sections of the aorta, out of stratification, its structure was preserved, there are signs of cystic medial necrosis.

The revealed pathomorphological changes in the described case point to the processes of vascular remodeling, which explain the relative stability of DAA.

Keywords: *chronic dissection aortic aneurysms, aortic vascular remodeling, aortic pathology.*

Стаття надійшла в редакцію 13.11.2019 р.