

## АНЕВРИЗМАТИЧНА ХВОРОБА МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ

Геник С.М.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

(e-mail: sgenyk@rambler.ru); тел.+380(342) 77-68-50

## АНЕВРИЗМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Геньук С.Н.

Ивано-Франковского национального медицинского университета

## ANEURYSMAL DISEASE OF THE MAIN ARTERIES

S.M. Henyk

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

e-mail: sgenyk@rambler.ru

**Резюме.** Висока частота виявлення аневризм різних артеріальних басейнів при аневризмі абдомінального відділу аорти диктує необхідність обстеження всіх пацієнтів з аневризмою аорти на виявлення аневризматичного процесу в усіх магістральних артеріях. Використання в повсякденній клінічній практиці зазначених предикторів розвитку неспроможності стінки аневризми дасть змогу покращити результати хірургічного лікування. При наявності аневризматичної хвороби показана активна хірургічна тактика по відношенню до аневризми аорти і магістральних артерій. Вибір методу лікування залежить від важкості стану хворого, клінічних проявів, локалізації аневризми і її морфології, завжди віддаючи перевагу ендоваскулярним методам.

**Ключові слова:** аневризми, аорта, артеріальні басейни, магістральні артерії, матриксні металлопротеїнази.

**Резюме.** Высокая частота выявления аневризм различных артериальных бассейнов при аневризме абдоминального отдела аорты диктует необходимость обследования всех пациентов с аневризмой аорты на выявление аневризматического процесса во всех магистральных артериях. Использование в повседневной клинической практике указанных предикторов развития несостоятельности стенки аневризмы позволит улучшить результаты хирургического лечения. При наличии аневризматической болезни показана активная хирургическая тактика по отношению к аневризме аорты и магистральным артериям. Выбор метода лечения зависит от тяжести состояния больного, клинических проявлений, локализации аневризмы и ее морфологии, всегда предпочитая эндоваскулярные методы.

**Ключевые слова:** аневризмы, аорта, артериальные бассейны, магистральные артерии, матриксные металлопротеиназы.

**Abstract.** The high incidence of aneurysms of different arterial systems in case of abdominal aortic aneurysm causes the need for the examination of all patients with aortic aneurysm in order to detect aneurysmal process in all main arteries. The use of the mentioned predictors of aneurysm wall failure in daily clinical practice provides an opportunity to improve the results of surgical treatment. Active surgical approach in relation to aortic aneurysm and main arteries is indicated in the presence of aneurysmal disease. The choice of treatment depends on the severity of the patient's condition, clinical manifestations, localization of the aneurysm and its morphology, with the preference for endovascular approach.

**Keywords:** aneurysms; aorta; arterial systems; main arteries; matrix metalloproteinase.

Артеріальні аневризми – це постійне обмежене розширення судин, що перевищує нормальні її розміри на 50% і більше і загрожує розвитком різноманітних небезпечних ускладнень (розшарування, розрив, тромбоз, тромбоемболія). Частота артеріальних аневризм (А) серед судинних захворювань складає 3,4-6,7% і має тенденцію до дальшого збільшення [4, 5]. Ріст числа аневризматичної хвороби (АХ) різних артеріальних басейнів починаються збільшенням кількості серцево-судинних захворювань, удосконаленням методом діагностики, а також зростанням травматизації судин (дорожньо-транспортні пригоди, побутовий травматизм, збройні конфлікти, ятрогенні ушкодження, діагностичні і лікувальні ендоваскулярні втручання) [17].

За даними Покровського А.В. частота виявлення А різних артеріальних басейнів при А абдомінального відділу аорти досягає 33,9% [14]. Червяков Ю.В. і співавтори за період з 1993 по 2009 роки серед лікованих 248 пацієнтів з А абдомінального і торакоабдомінального відділів аорти був 51 пацієнт (20,5%) з АХ гілок аорти і інших магістральних артерій [16]. Ці дані свідчать про подібність патологічних процесів, що проходять в аорті і магістральних артеріях різних локалізацій.

На папірусах Еберса створених біля 2000 років тому до н.е. не дано описання артеріальних А, але містяться рекомендації по їх ліквідації. «Лікувати це з ножем і припікати це

вогнем так, щоб кровотеча була невелика». Перша згадка про А вісцеральних артерій (АВА) в медичній літературі відноситься до 1770 року. З того часу є повідомлення про більш ніж 3500 спостережень АВА [15].

Ураження артеріальної стінки при АХ часто має генералізований характер і прогресуючий перебіг. Такий характер ураження стінки судини носить назву аневризмоз [16].

Найчастішими причинами розвитку артеріальних аневризм є травма, на другому місці атеросклероз. Рідше зустрічаються післяопераційні і диспластичні А. Ще рідше інфекційні (мікотичні) А. В жінок причиною розвитку артеріальної А часто служить фіброзно-м'язева дисплазія.

Причиною появи АВА являється атеросклероз, фібро-м'язева дисплазія, порушення будови колагенових волокон, зменшення м'язевих волокон, травми, інфекції, запалення, васкуліти [24].

Найчастішим симптомом артеріальної А є наявність пульсуючого утворення, рідше біль в ділянці артеріальної А і хронічна ішемія кінцівки (35-44%). Гостра ішемія тканин спостерігається в 11% випадків. Асимптоматичні А – в 6% випадків [11]. Клінічні прояви росту А глибокої артерії стегна відсутні. Клінічна виникає тільки тоді, коли А досягає великих розмірів, проявляючись суб'єктивним відчуттям пульсації на стегні, онімінням медіальної поверхні стегна, обумовленим стисненням нерва, а також набряклістю нижньої кін-

**Таблиця 1. Ризик розриву аневризми абдомінального відділу аорти за D.Brewster**

Фактор ризику	Ступінь ризику		
	Низький	Середній	Високий
Діаметр аневризми абдомінального відділу	<5 см	5-6 см	>6 см
Швидкість росту аневризми	<0,3 см/рік	0,3-0,6 см/рік	>0,6 см/рік
Куріння / ХОБЛ	Немає	Середньої важкості	Важка/стероїди
Сімейний анамнез	Немає родичів	Один родич	Багато родичів
Гіпертензія	Немає	Контрольована	Погано контрольована
Форма	Веретеноподібна	Мішкоподібна	Ексцентрична
Напруження стінки	Низьке (35 Н/см <sup>2</sup> )	Середнє (40 Н/см <sup>2</sup> )	Високе (45 Н/см <sup>2</sup> )
Стать	-	чоловіча	Жіноча

цівки, внаслідок венозної компресії, яка в деяких випадках ускладнюється тромбозом глибоких вен [6, 27, 30].

Двобічне А ураження підколінної артерії констатують в 47-63% випадків [9]. Відсутні чіткі прогностичні критерії росту А, порушення цілості її стінки і профілактики аневризматичного ураження в інших артеріальних басейнах [4].

Серед АВА найчастіше трапляються А селезінкової артерії, на другому місці – печінкової артерії, рідше гастродуоденальної, панкреатодуоденальної артерії, артерій підшлункової залози, ще рідше верхньобрижової артерії і черевного стовбура [15, 24, 35].

Спектр клінічних проявів обмежений і неспецифічний. Хворі скаржаться на біль в животі різної локалізації і характеру, абдомінальний дискомфорт. У таких хворих попередньо діагностують захворювання органів черевної порожнини (гострий і хронічний панкреатит, жовче-кам'яну хворобу, пухлини і т.д.) [18, 34].

Несправжні аневризми (НА) вважаються дуже частими ускладненнями, пов'язаними з імплантацією синтетичного протезу. Одним з основних первинних факторів виникнення НА анастомозів вважають дегенеративні зміни артеріальної стінки внаслідок прогресування основного захворювання. У виникненні ранніх НА основне значення віддають інфекційним ускладненням [2]. Інші автори пов'язують появу НА з використанням синтетичних матеріалів. Різна ступінь розтяжності протеза і артерії в зоні анастомозу може привести до прорізування стінки артерії з наступним розвитком НА. В літературі дискутується значення гідродинамічного удару в зоні анастомозу та вплив артеріальної гіпертензії і високого периферичного опору на можливість розвитку НА [13]. Певне значення мають і технічні аспекти операції (не глибокий укол в судинну стінку, надмірні зусилля при накладанні швів анастомозу) [13].

Частота утворення НА в зоні судинних анастомозів досягає 20% і не має тенденції до зниження, а легальність при повторних операціях коливається в межах від 5,8 до 17,2% [5, 13].

Завдяки широкому практичному застосуванню мультиспіральної комп'ютерної томографії з контрастуванням появилася можливість з великою об'єктивністю визначати топографо-анатомічні особливості процесу, досліджувати структурні зміни стінки А.

Якщо підхід до вирішення питання з А

абдомінального відділу (більше 7 см) достатньо ясний, то з меншими А – рішення неоднозначні. Прийнята раніше тактика, щоб визначити динаміку росту і при збільшенні максимального поперечного розміру більше 6 мм за рік – проводити оперативне лікування – не цілком виправдала себе. Ось результати статистики: розрив А аорти до 5 см констатують у 5-7% хворих, а з розміром 5-6 см – вже 15-18% на рік. При чому швидко прогресуючий ріст А (>6 мм на рік) лише в 3-4% пацієнтів спостерігають [17, 23].

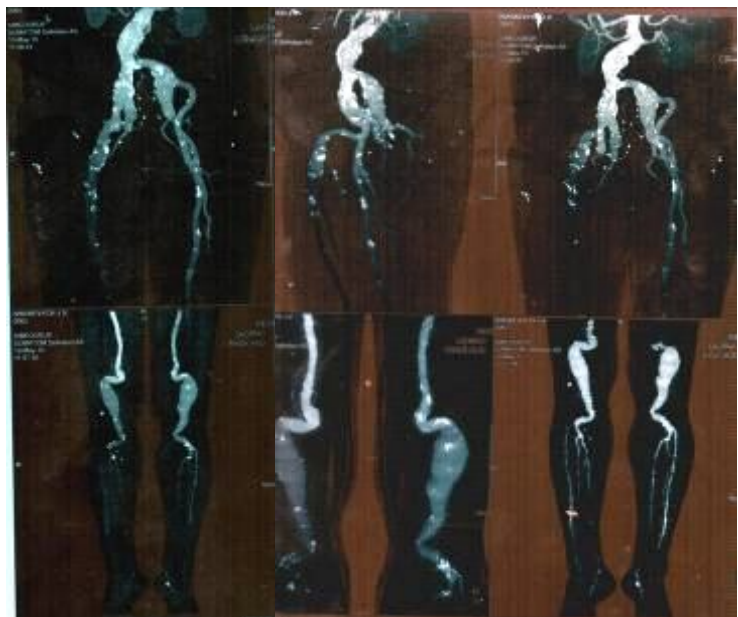
В 2003 р. Brewster D.C. з співавторами, оцінивши фактори, які впливають на ризик розриву А абдомінального відділу аорти, їх згрупували і класифікували на низький, середній і високий ступінь ризику. Вони рекомендували дотримуватися цієї класифікації при встановленні тактики лікування таких хворих [19] (табл. 1).

На думку Ніконенко А.А. і співавторів об'єм внутрішньоаневризматичних тромботичних мас, як морфологічний критерій – предиктор розриву А аорти невеликих розмірів є ведучим в патогенезі. Клінічно підтверджено, що внутрішньоаневризматичні тромботичні маси мають високу протеолітичну активність по відношенню до позаклітинних стромальних структур інтими-медії і прямопропорційні ризику розшарування або розриву А. Але до сьогодняшнього дня немає конкретних кількісних показників метаболічного протеолізу при АХ, як елемента контролю і фактору прогнозу розвитку процесу. Хоча, за даними Ніконенко А.А. і співавт. внутрішньопросвітні тромботичні маси були критерієм розриву малих А в 10% [12].

Ряд дослідників вказують на кореляцію між частотою розривів А і вираженістю системної запальної відповіді [8, 9, 25]. Raffetto і співавтори відмічають збільшення в 1,5 рази концентрації інтерлейкінів (ІЛ) 1 і 6 в плазмі крові вже за 24 год до фактичного розриву А [31]. Rozavian з співавт. констатують, що найбільш високі показники ІЛ-6 і фактора некрозу пухлин  $\alpha$  спостерігається в 1-2 добу після операції протезування черевного відділу аорти з наступною стабілізацією їх рівнів протягом 5-7 днів [32].

Одним з високочутливих тестів на визначення ступеню ризику розриву А через кількісний аналіз протеолітичної активності макрофагів є визначення концентрації метаболічних предикторів - матриксних металопротеїназ MMP-2 і MMP-9 в плазмі крові [4, 31, 36].

Що стосується можливих біохімічних і гістологічних



**Рис. 1. Хворий Іваськів Йосип Володимирович, 1936 р. (іст.№1943615)**

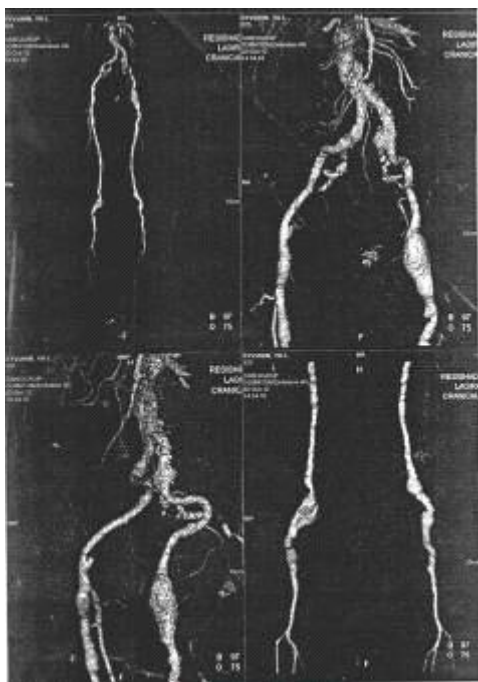


Рис. 2. Хворий Сивухін Ігор Михайлович, 1957р.н.

маркерів у виникненні, розвитку і прогресуванні АХ різних магістральних артерій, то гістологічно А характеризується деструкцією еластину і колагену в медії і адвентиції, а також втратою гладком'язевих клітин з витонченням середнього шару. Крім того, відмічена інфільтрація стінки лімфоцитами і макрофагами з неоваскуляризацією [8, 13]. При атеросклерозі процес в основному локалізується в інтимі і медії, тоді як при А патологія уражує медію і адвентицію.

Комбінація різних факторів - локальне гемодинамічне перевантаження, деструкція протеїнів середнього шару, генетична схильність відіграють певну патогенетичну роль у виникненні АХ [8]. Серед шляхів ініціації атерогенеза приймають участь і такі механізми вродженого імунітету, як Толл-подібні рецептори [1]. Активація цих рецепторів приводить до запуску різноманітних внутрішньоклітинних шляхів передачі сигналу до синтезу прозапальних цитокінів. Інтенсивна активація запалення може бути важливим фактором ризику розвитку атеросклерозу [7, 22, 33]. Вивільнення активних речовин приводить до підвищеної міграції лейкоцитів у стінку аорт із наступним виділенням і активацією металопротеїназ. Протеїнази у свою чергу ведуть до деградації середнього шару, аневризматичної дилатації і гемодинамічного ремоделювання судин [25]. Гемодинамічне перевантаження стінок аорти в ділянці А підсилює протеоліз, приводить до прогресування дилатації і подальшого розриву [9].

Тепер прийнято пов'язувати виникнення і прогресування А з чотирма основними механізмами – протеолітичною деградацією сполучної тканини стінки артерії, запаленням і імунним реакціям в стінці, біохімічному стресу і молекулярній генетиці [37].

Дослідження і спостереження за наслідками А показали, що окрім діаметра, форми, швидкості, збільшення об'єму А, на ризик її розриву впливають обтураційні захворювання легень, паління, артеріальна гіпертонія, спадковість [8, 19].

Враховуючи високий ризик розриву А, часто зі смертельною кровотечею, лікування як симптоматичних, так і асимптоматичних А артерій обов'язкове. Вибір методу лікування залежить від стану хворого, клінічних проявів, а також локалізації і її морфології.

П'ятирічне виживання хворих з А абдомінального відділу

аорти без оперативного лікування складає 18%, а в оперованих 90-60% [10].

Частіше А розміщуються в абдомінальному відділі аорти і в духвинних артеріях, рідше – у стегнових і підколінних. Менше уражується задня великогомілкова і плечева артерія.

Черв'яков Ю.В. із співавторами серед 248 пацієнтів з А абдомінального і торакоабдомінального відділів аорти лікували 39 (15,8%) пацієнтів із А духвинних артерій (третина з них з двостороннім ураженням), 37 (14,9%) з А ураженням стегнових артерій (також третина з двостороннім ураженням) і 14 (5,2%) – з ураженням підколінно-гомількового сегменту [16]. Проводимо аортографії двох хворих, яких ми спостерігали в 2015-2016 роках з множинним двостороннім аневризматичним ураженням аорти, духвинних, стегнових і підколінних артерій (рис. 1, рис. 2).

З 471 пацієнта прооперованих в Науковому центрі серцево-судинної хірургії лінійне протезування аорти з приводу А ураження проведено у 198 (42%) пацієнтів, аорто-здухвинне протезування у 165 (35%) хворих, аорто-стегново біфуркаційне протезування – у 108 (22,9%) [3]. Найбільша кількість ускладнень і симптомних проявів А аорти абдомінального відділу відмічено в групі пацієнтів з розмірами аневризми більше 7 см [3].

В основному виконують резекцію А з протезуванням ураженої артерії, рідше – резекцію А з боковим швом артерії і обхідне шунтування, ще рідше – резекцію А з артеріо-артеріальним анастомозом «кінець в кінець» або «кінець в бік», а також бокова пластика заплатою після резекції А. При інфекційних (мікотичних) А виконують обхідне екстра-анатомічне шунтування [5, 6].

Проте хірургічне лікування А аорти має ряд суттєвих недоліків: велика травматичність операції, висока післяопераційна летальність, що досягає від 3 до 12,5%. Крім того, наявність широкого спектру супутніх захворювань у людей старшого віку обмежує можливість примінення відкритого хірургічного лікування. Так, смертність серед хворих, оперованих з приводу А черевного відділу аорти у віці до 55 років складає 4%, а серед хворих старших 75 років – зростає до 10% [20].

Середня госпітальна летальність при резекції А абдомінального відділу з протезуванням складає 3,8-9,2%, при ендопротезуванні – 1-2%. Розвиток ендovasкулярних технологій А аорти і магістральних артерій пройшов шлях від примінення лінійних ендопротезів до створення біфуркаційних аорто-стегнових стент-графтів [20, 26].

Ендопротезування дозволяє уникати летальних наслідків у важкої категорії пацієнтів з А аорти і магістральних артерій. Спектр ендovasкулярних втручань включає виключення А аорти чи магістральної артерії з кровоплину, емболізація порожнини А, емболізація артерії дистальніше і проксимальніше шийки А, ендопротезування, стент-асистуюча оклюзія [21].

Naganuma M. і співавтори повідомили про успішне лікування 534 пацієнтів з А селезінкової артерії із 229 лікарень Японії, яким проводилася транскатетерна емболізація А. У ранньому післяопераційному періоді відмічено 6% ускладнень [29].

Melissano G. зі співавторами успішно лікували 26 пацієнтів з А печінкової артерії розмірами від 2 до 17 см: 17 пацієнтам проведено відкрите хірургічне лікування і 9-ом – ендovasкулярне (5-ом виконано емболізацію А платиновою спіраллю і 4-ом – стент-графт) [28].

Таким чином, висока частота виявлення А різних артеріальних басейнів при А абдомінального відділу аорти диктує необхідність обстеження всіх пацієнтів з А аорти на виявлення аневризматичного процесу в інших магістральних артеріях. При наявності АХ показана активна хірургічна тактика по відношенню до А аорти і магістральних артерій. Вибір методу лікування залежить від важкості стану хворого,

клінічних проявів, локалізації А і її морфології, завжди віддаючи перевагу ендосудкулярним методам. Використання в повсякденній клінічній практиці зазначених предикторів розвитку неспроможності стінки А дасть змогу покращити результати хірургічного лікування.

Узагальнюючи вище викладені факти можна відзначити, що з'ясовуються все нові і нові дані, щодо росту аневризми і порушення цілості її стінки. Все це відкриває нові можливості до переосмислення діагностики і хірургічної тактики аневризматичного ураження магістральних артерій.

На сьогоднішній день не сформовано чіткого патогенезу А ураження різних артеріальних басейнів, що дозволив би забезпечити проведення патогенетично обумовленої медикаментозної корекції і профілактики появи АХ.

### Література

- Аршинов А.В. Роль інфекції і запалення в розвитку атеросклероза / А.В.Аршинов, И.Г.Маслова // *Ангиол. и сосуд.хир.*- 2011.- Т.17, №1.- С.35-41.
- Белов Ю.В. Повторные реконструктивные операции на аорте и магистральных артериях / Ю.В.Белов, А.Б.Степаненко // *М.: МИА.-2009.- 175с.*
- Бокерия Л.А. Отдаленные результаты открытых вмешательств при лечении аневризмы брюшной аорты / Л.А.Бокерия, В.С.Аракелян, А.К.Жане // *Ангиол. и сосуд.хир.-2012.- Т.18, №2.- С.107-115.*
- Быцай А.Н. Хирургическая тактика при аневризматической болезни магистральных артерий нижних конечностей / А.Н.Быцай // *Серце і судини.- 2015.- №2.- С.107-111.*
- Гавриленко А.В. Хирургическое лечение больных с артериальными аневризмами / А.В.Гавриленко, Г.В.Синявин // *М.: Медицина.- 2008.- 190 с.*
- Гавриленко А.В. Хирургическое лечение аневризмы глубокой бедренной артерии / А.В.Гавриленко, П.Е.Вахрайян, А.Э.Котов, Е.Ю.Аликин // *Ангиол. и сосуд.хир.-2013.- Т.19.- №2.- С.139-145.*
- Геник С.М. Роль інфекції в розвитку атеросклерозу / С.М.Геник // *Галицький лікарський вісник.- 2012.- №1.- С.146-149.*
- Затевахин И.И. К вопросу о патогенезе и риске разрыва аневризмы абдоминального отдела аорты / И.И.Затевахин, В.Н.Золкин, А.В.Матюшкин и др. // *Ангиол. и сосуд.хирург.-2006.- Т.12, №1.- С.17-25.*
- Иртюча О.Б. Активность матриксных металлопротеиназ у больных с аневризмой восходящего отдела аорты различной этиологии / О.Б.Иртюча, И.В.Воронкина, Л.В.Смагина // *Артериальная гипертензия.- 2010.- №6.- С.587-591.*
- Карпенко А.А. Результаты эндопротезирования у пациентов с аневризмой инфраренального отдела аорты / А.А.Карпенко, В.Б.Стародубцев, А.А.Дюсупов // *Ангиол. и сосуд.хир.- 2013.- Т.19, №4.- С.108-113.*
- Каррутерс Т.Н. Современное состояние проблемы лечения подпоясочной критической ишемии нижних конечностей / Т.Н.Каррутерс, А.Фартер // *Ангиол. и сосуд.хир.- 2013.- Т.19, №2.- С.129-137.*
- Никоненко А.А. Диагностическое значение оценки объёмов аневризмы брюшного отдела аорты и интралюминального тромба для определения тактики лечения и прогнозирования риска разрыва / А.А.Никоненко, А.Л.Макаренков // *Серце і судини.-2014.- №1 (45).- С.69-72.*
- Покровский А.В. Клиническая ангиология / А.В.Покровский // *Руководство в 2-ох томах.- М.: Медицина.- 2004.- Т.2.- С.117-128.*
- Покровский А.В. Эндосудкулярное протезирование аневризмы брюшной аорты / А.В.Покровский, С.А.Абутов, В.М.Александрян // *Ангиол. и сосуд.хир.- 2013.- Т.19.- №2.- С.19-25.*
- Хамитов Ф.Ф. Аневризмы висцеральных и почечных артерий / Ф.Ф.Хамитов, М.Д.Дибиров, С.А.Терещенко, А.Б.Артыков // *Хирургия.- 2013.- №12.- С.85-88.*
- Червяков Ю.В. Ближайшие и отдаленные результаты лечения аневризматической болезни брюшной аорты и магистральных артерий / Ю.В.Червяков, И.Н.Староверов, С.Ю.Смуров и др. // *Ангиол. и сосуд.хир.- 2011.- Т.17, №2.- С.31-35.*
- Черепакхин Д.И. Аневризмы крупных сосудов в эру гено-

мики и протеомики и возможности прогностической медицины / Д.И.Черепакхин, В.В.Базылев, И.А.Евтюшкин // *Кардиол. и сердеч.-сосуд.хир.- 2012.- №4.- С.58-62.*

- Aydin M.T. Spontaneous rupture of the splenic artery aneurysm: a rare clinical presentation of acute abdomen / M.T.Aydin, M.M.Fersahoglu, S.Tezer et al. // *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.-2016.- Vol.22 (1).- P.106-108.*
- Brewster D.C. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery / D.C.Brewster, J.L.Gronenwett // *J.Vasc.Surg.-2003.- Vol.37.- P.1106-1117.*
- De Bruin J.L. Long term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm / J.De Bruin, A.F.Bass, J.Buth, et al. // *Engl.J.Med.- 2010.- Vol.362.- P.1881-1889.*
- Buechel R. Drug-eluting stents and drug-coated balloons in peripheral artery disease / R.Buechel, A.Stirnemann, R.Zimmer et al. // *VASA.- 2012.- Vol.41(4).- P.248-261.*
- Cox D. Bacteria-platelet interactions / D.Cox // *J.Thromb.Haemost.- 2009.- N7.- P.1865-1866.*
- Folkesson M. Protease activity in the multi-layered intraluminal thrombus of abdominal aortic aneurysms / M.Folkesson, A.Silveira, P.Eriksson, J.Swedenborg // *Atherosclerosis.- 2011.- Vol.218/2.- P.294-299.*
- Hong I.K. Multiple visceral artery aneurysm managed by Yasargil aneurysm clips / I.K.Hong, I.H.Chai, Y.C.Chu et al. // *Ann.Surg.Treat. Res.- 2015.- Vol.89(3).- P.162-165.*
- Ikonomidis J.S. Expression of matrix metalloproteinases and endogenous inhibitors within ascending aortic aneurysms of patients with bicuspid or tricuspid aortic valves / J.S.Ikonomidis, J.A.Jones, J.R.Barbour et al. // *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.- 2007.- Vol.133, N4.- P.1028-1036.*
- Lederle F.A. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial / F.A.Lederle, J.A.Freishlag, T.S.Kyriakides et al. // *JAMA.- 2009.- Vol.302.- P.1535-1542.*
- Lozano F. Ruptured aneurysm of the deep femoral artery. Case report and historical review / F.Lozano, J.Sanchez-Fernandez, A.A.Gomez // *J.Cardiovasc. Surg.- 2001.- Vol.42.- P.821-824.*
- Melissano G. Hepatic artery aneurysms: open and endovascular repair / G.Melissano, D.Mascia, S.A.Gabriel // *J.Cardiovasc.Surg (Torino).- 2016.- Vol.5, N6.- P.27-29.*
- Naganuma M. Short – term outcomes following elective transcatheter arterial embolization for splenic artery aneurysms: data from a nationwide administrative database / M.Naganuma, J.Hatzumi, K.Fushimi, H.Yasunaga // *Acta Radiol Open.- 2015.- Vol.4(9), N10.- P.204-207.*
- Posner S.R. A true aneurysm of the profunda femoris artery: a case report and review of the English language literature / S.R.Posner, J.Wilensky, J.Dimick, P.K.Henke // *Ann.Vasc.Surg.-2004.- Vol.18.- P.740-746.*
- Raffetto J.D. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in vascular remodeling and vascular disease / J.D.Raffetto, R.A.Khalil // *Biochem. Pharmacol.- 2008.- Vol.75, №2.- P.346-359.*
- Razavian M. Molecular Imaging of Matrix Metalloproteinase Activation to Predict Murine / M.Razavian, J.Zhang, L.Nie et al. // *J.Nucl.Med.- 2010. N51.- P.1107-1115.*
- Shannon O. Platelets interact with bacterial pathogens / O.Shannon // *Thromb.Haemost.- 2009.- Vol.102.- P.613-614.*
- Shawky M.S. Gastroduodenal Artery Aneurysm: A Case Report and Concise Review of Literature / M.S.Shawky, J.Tan, R.French // *Ann.Vasc.Dis.- 2015.- Vol.8(4).- P.331-333.*
- Tondolo V.A. Liver donor with double hepatic aneurysm: a saved graft / V.Tondolo, A.Manzoni, F.Zamboni // *Hepatobiliary Pancreat Dis.Int.- 2015.- Vol.14 (4).- P.443-445.*
- Vargova V. Matrix metalloproteinase inhibitors / V.Vargova, M.Pytkiak // *Springer.- 2012.- P.1-35.*
- Wassef M. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms a multidisciplinary research program supported by National Heart, Lung and Blood Institute / M.Wassef, B.T.Baxter, R.L.Chisholm // *J.Vasc.Surg.- 2001.- Vol.34.- P.330.*

Надійшла: 16.11.2016

Завершено рецензування: 25.11.2016

Прийнято до друку: 29.11.2016