

Фібром'язова дисплазія аорти: аналіз унікального випадку



Д. Д. Зербіно, Ю. І. Кузик

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Проаналізовано випадок фібром'язової дисплазії (ФМД) аорти у 61-річної жінки. Патологію виявлено під час сонографічного дослідження й успішно ліквідовано хірургічним методом — здійснено резекцію аневризми аорти з протезуванням. Описаний випадок має низку особливостей: 1) рідкісна локалізація та вид ураження при ФМД аорти — аневризма черевної аорти; 2) поєднання ФМД та S-подібної патологічної деформації аорти; 3) патоморфологічна картина ФМД — ураження всіх шарів аорти у вигляді тотальної перебудови судинної стінки з повною втратою еластичних волокон та фібром'язовою проліферацією; 4) етіологія і патогенез ФМД пов'язані з гормональними та ішемічними чинниками, можливий вплив ксенобіотиків.

Ключові слова: S-подібна деформація аорти, аневризма черевної аорти, фібром'язова дисплазія аорти, неатеросклеротичні ураження аорти.

Фібром'язова дисплазія (ФМД) — це неатеросклеротичне, незапальне захворювання артерій незрозумілої етіології, яке уражає в основному судини м'язового типу. Уперше це захворювання в 1938 р. описали Leadbetter і Burkland, які спостерігали п'ятирічного хлопчика з артеріальною гіпертензією та атрофією правої нирки [12]. Термін «фіброрускулярна гіперплазія» впроваджений 1958 р. McCormack та співавторами. За 20 років дослідники зіткнулися з чотирма випадками захворювання і вперше описали суть патологічних змін [13]. Оскільки клінічна картина ФМД часто асимптоматична, описували тільки окремі випадки. Лише з введенням ангіографії у процедуру обстеження пацієнтів це захворювання почали діагностувати набагато частіше. Своєю чергою, Palubinskas і Ripley (1964) уперше визначили ангіографічні зміни при ФМД у ниркових артеріях [3].

Найчастіше при ФМД уражаються ниркові та сонні артерії — 50–70 % випадків. ФМД інших

артерій трапляється у 7–10 %, ФМД аорти — в 1–3 % пацієнтів [2, 3, 14, 20, 22]. Тому навіть окремі випадки ФМД аорти викликають особливий інтерес.

Наводимо клініко-патоморфологічний аналіз випадку ФМД аорти у 46-річної жінки, успішно лікованої оперативним методом. Патогістологічні зміни операційного матеріалу вивчені з використанням стандартних та елективних гістологічних методик (гематоксилін-еозин, резорцин-фуксин за Хартом та комбінована методика трихрому Масона).

Хвора І., 46 років, надійшла в лікарню зі скаргами на наявність в животі утвору, що пульсує. Хворі близько 1 року, відколи з'явилися болі в животі після фізичних навантажень. Об'єктивно: у черевній порожнині пальпується утвір, що пульсує, діаметром до 7 см. Пульсація магістральних артерій збережена. Під час ультразвукового дослідження виявлено S-подібну девіацію проксимальної частини черевного відділу аорти; на 1,5–2 см дистальніше від місця відходження ниркових артерій спостерігається веретеноподібна аневризма черевної аорти максимальним діаметром 53 мм, що закінчується на рівні біфуркації. Периметр черевної аорти в проксимальній частині 20 мм, у місці відходження ниркових артерій — 19 мм, у ділянці біфуркації — 20 мм, клубових артерій — 14 мм. Встановле-

Стаття надійшла до редакції 31 січня 2015 р.

Кузик Юлія Іванівна, к. мед. н., доцент кафедри
E-mail: juliakuzyk@mail.ru

© Д. Д. Зербіно, Ю. І. Кузик, 2015

но клінічний діагноз: атеросклеротична супраренальна аневризма черевної аорти. Проведено операцію резекції аневризми черевної аорти з лінійним алопротезуванням. Під час операції виявлено аневризму черевного відділу аорти діаметром 55 мм, шийка під нирковими артеріями — до 18 мм. Аневризму видалено, вшито протез діаметром 20 мм під ниркові артерії, накладено дистальний анастомоз у місці біфуркації аорти. Відновлено просвіт, протез аорти окутано стінкою аневризми. Післяопераційний період минув без ускладнень, на 7-й день післяопераційного періоду пацієнтку виписали додому в задовільному стані. Операційний матеріал представлений двома відрізками аорти довжиною 3,5 і 1,6 см. Макроскопово: інтима аорти — гладка, блискуча, жовта, стінка аорти ущільнена та потовщена до 3 мм. Під час патогістологічного дослідження привертає увагу те, що стінка аорти з повністю зміненою структурою — відсутній поділ на типові три шари, замість них визначаються ненормальних вісім-дев'ять шарів різної структури. В інтимі та субінтимальному шарі — розростання сполучної тканини, на місці медії розташовані значні прошарки сполучної та м'язової тканини різної протяжності й товщини, між якими наявні поля дистрофічно змінених гладеньком'язових клітин (ГМК). Збережені ГМК розташовані не циркулярно, а поздовжньо (рис. 1). Адвентиція — помірний фіброз, у періадвентиційному шарі визначаються множинні *vasa vasorum* зі склерозом стінки та периваскулярним склерозом, окремі із трансформацією в судини замикального типу, гіпертрофією стінки; дилатація просвіту вен та гіпертрофія їх стінок (рис. 2).

Під час дослідження еластичних волокон (ЕВ) встановлено, що стінка аорти побудована з п'яти шарів з ЕВ різної структури. На місці інтими виявлено тонкі гіпохромні ЕВ, місцями кашкоподібної структури, на тлі яких вирізняються вогнища гіперхромних, фрагментованих кашкоподібних волокон. У верхніх субінтимальних шарах медії тонкі, гіпохромні ЕВ формують тонкі сітчасті маси, чітко відмежовані від середньої третини медії гіперхромними грубими ЕВ за типом внутрішньої еластичної мембрани. Глибше спостерігається клиноподібна ділянка тотального еластолізу із формуванням гомогенної ділянки, відмежована грубими уривчастими гіперхромними ЕВ. Медія представлена масивним еластолізом із залишками гіперхромних ЕВ з ознаками гіпереластозу, які місцями формують протяжні щільні структури за типом внутрішньої і зовнішньої еластичної мембрани. На межі з адвентицією визначаються гомогенні гіпохромні маси із залишками гіперхромних щільних ЕВ за типом уламків. В інших ділянках операційного матеріалу виявлено дифузне ураження еластичного каркасу: серед масиву гомогенних гіпохромних ЕВ наявні ком-

пактні скупчення гіперхромних волокон стрічкоподібної форми за типом внутрішньої еластичної мембрани, кашкоподібні ділянки скупчень гіперхромних, фрагментованих та мультиплікованих волокон, вогнища еластолізу із залишками еластичних волокон.

Стан м'язових волокон демонструє глибокі дистрофічні зміни зі сполучнотканинною трансформацією стінки аорти — масивний фіброз із хаотично розташованими ГМК і тонкими колагеновими волокнами (КВ), стрічкоподібні поля м'язових волокон із сітчастими прошарками сполучної тканини та періадвентиційним фіброзом (рис. 3). В інших ділянках виявлено відмінні за структурою м'язових елементів шість шарів. Інтима представлена розростаннями безклітинної сполучної тканини. У верхніх субінтимальних шарах медії — ділянки міксоматозу, хаотично розташовані ГМК, тонкі та розволокнені м'язові волокна, що місцями формують поздовжні структури. Медія заміщена тонкими прошарками сполучнотканинних волокон між хаотично розсіяними ГМК і КВ, глибше від яких визначаються масивні розростання гіперплазованих м'язових волокон та прошарки сполучної тканини. На межі з адвентицією спостерігаються гомогенні м'язові маси. Адвентиція — тонкопетлиста сполучна тканина (рис. 4).

Розглянуто випадок ФМД аорти, що характеризується низкою патоморфологічних феноменів.

Перший — це локалізація та вид ураження — аневризма черевної аорти. За даними описаних спостережень, ФМД уражає переважно дистальні відділи аорти. У серії досліджень 28 випадків ФМД аорти J. Flores та співавт. (2004) спостерігали стеноз унаслідок ФМД у грудному та в черевному відділах [7]. Це вимагає проведення диференційної діагностики між ФМД та коарктацією аорти. Головним критерієм слугує те, що при ФМД визначається фокальний стеноз аорти, а при коарктації стеноз тривалий і значно поширений [7, 10]. Звуження аорти може бути зумовлене гіпоплазією аорти, що може поєднуватися із ФМД. Гіпоплазію і ФМД аорти діагностують у першій половині життя. Гіпоплазія виникає в дітей, клінічно виявляється тяжкою артеріальною гіпертензією, різним пульсом на руках та ногах і часто поєднується з гіпоплазією ниркових та вісцеральних артерій. ФМД спостерігається переважно в жінок віком 20—40 років і має «м'якшу» симптоматику. Аневризми й розшарування при ФМД локалізуються в грудному відділі. Інші дослідники описують ФМД із множинними або поодинокими мішкоподібними аневризмами грудного й черевного відділу [11]. Загалом аневризми — це характерне ускладнення ФМД різних артерій, найчастіше вісцеральних гілок.

Друга особливість випадку — поєднання ФМД та S-подібної патологічної деформації. Патологічні

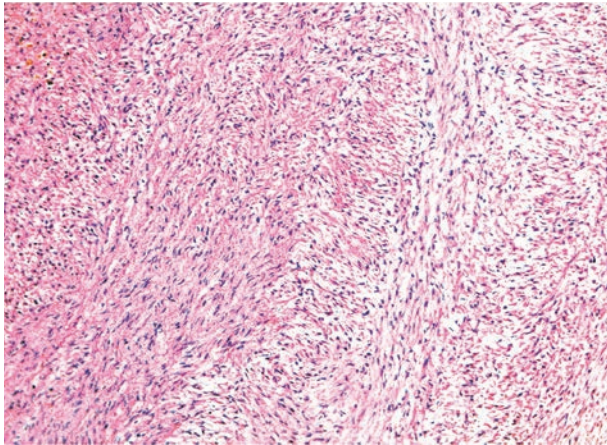


Рис. 1. Стінка аорти: між поздовжніми прошарками м'язових волокон розташовані поля гладеньком'язових клітин з ознаками вакуолізації. Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 100$

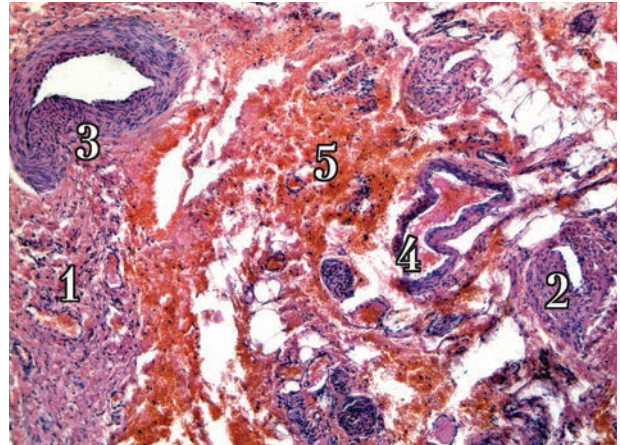


Рис. 2. Періадвентиційний шар: множинні vasa vasorum зі склерозом стінки та периваскулярним склерозом (1); судини замикального типу (2); гіпертрофія стінки окремих артерій дрібного діаметра (3); дилатація просвіту вен та гіпертрофія їх стінок (4); крововиливи (5). Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 40$

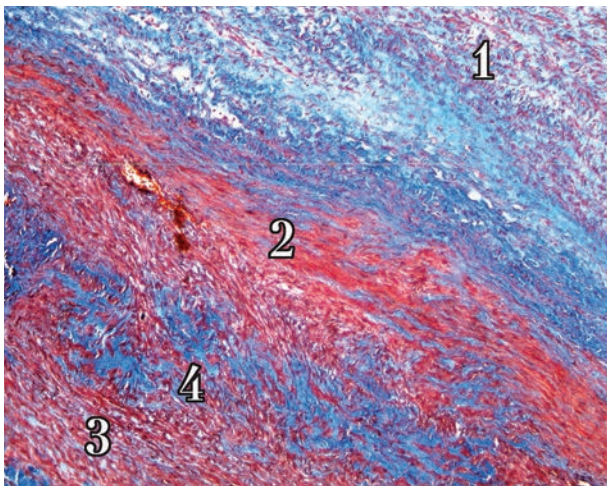


Рис. 3. Стінка аорти складається із шарів: 1 – субінтимальний шар – хаотично розташовані гладеньком'язові клітини, тонкі та розволокнені м'язові волокна на тлі фібротизування; 2 – медія – значні стрічкоподібні розростання сполучної тканини; 3 – медія – дистрофічні зміни м'язових волокон: розволокнення, фрагментації, набряк-набухання з вогнищевими ділянками розростання сполучної тканини (4). Забарвлення трихромом Масона, $\times 100$

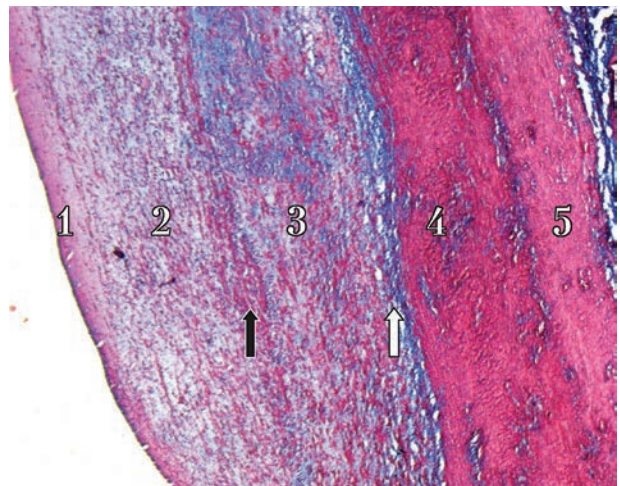


Рис. 4. Стінка аорти побудована з п'яти шарів різної структури: 1-й – інтима представлена розростаннями безклітинної сполучної тканини; 2-й – верхні субінтимальні шари медії – ділянки міксоматозу, хаотично розташовані гладеньком'язові клітини, тонкі та розволокнені м'язові волокна, що місцями формують поздовжні структури (вказано чорною стрілкою); 3-й – тонкі ніжні прошарки сполучнотканинних волокон між хаотично розсіяними гладеньком'язовими клітинами та м'язовими волокнами, відмежовані від наступного шару тонкими прошарками сполучної тканини (вказано білою стрілкою); 4-й – виражена проліферація м'язових волокон із вогнищевими прошарками сполучної тканини; 5-й – гомогенні м'язові маси. Забарвлення трихромом Масона, $\times 40$

деформації — це природжена вада аорти, яка характеризується подовженнями, різними типами звивистостей і перегинами. Цю патологію описують під різними термінами: кінкінг дуги аорти, псевдокоарктація аорти, атипова коарктація, баклінг дуги аорти, мегааорта. Згідно з даними літератури, частота вади становить 0,4–0,6% від усієї патології серцево-судинної системи і 2–3,5% від загальної кількості коарктацій аорти. Патологічні деформації виникають переважно в дузі аорти, у черевному відділі аорти вони розвиваються вкрай рідко [19, 24]. Відомі випадки поєднання коарктації висхідної аорти з патологічними деформаціями аорти. Інфраренальні аневризми описують у випадках поєднання ФМД та гіпоплазії аорти [14, 24]. Розвиток аневризм пов'язують з віковими дегенеративними та постстенотичними гемодинамічними змінами. Втрата ЕВ та атрофія медії із проліферацією ГМК — головна патоморфологічна ознака ФМД, що призводить до витончення стінки судини й розвитку аневризм [25].

Третя особливість — патоморфологічна картина ФМД. Відповідно до патогістологічної класифікації ФМД Harrison і McCormack (1971) [8], доповненої J. C. Stanley та співавт. (1975) [21], виокремлюють чотири типи залежно від ураження шарів судинної стінки: інтимальну фіброплазію, медіальну гіперплазію, медіальну фіброплазію і перимедіальну фіброплазію. Інтимальна фіброплазія наявна в аорті при стенозах, особливо в разі поєднання з гіпоплазією [3]. Ангіографічно виявляється фокальним концентричним стенозом із тривалим поширенням, який подібний до змін артерій у випадку гігантоклітинного васкуліту й артеріїту Такаясу [10]. Гістологічно спостерігаються субендотеліальні колагенові відкладення, внутрішня еластична мембрана часто фрагментована, але завжди наявна. Будова медії та адвентиції не змінена [20]. Даних щодо медіальної гіперплазії аорти в літературі не виявлено. Деякі дослідники не вирізняють медіальну гіперплазію як окремий тип патологічних змін, вважаючи її попередником медіальної фіброплазії [3, 5]. За даними літератури, медіальна фіброплазія найчастіше спостерігається в аорті. Ангіографічно медіальна фіброплазія представлена сегментарним стенозом й аневризматичними дилатаціями і має вигляд «нитки намиста» [4]. В аорті ця патологія виявляється множинними або поодинокими аневризмами. Гістологічно інтима, внутрішня еластична мембрана та адвентиція нормальної будови. Залежно від ступеня ураження медії можливі як ізольовані ушкодження верхньої частини медії, так і поширені значні ураження всієї товщі медії. У верхній частині медії часто спостерігається компактна фіброзна тканина, у нижній частині — скупчення розщеплених, дезорганізованих колагенових волокон та ГМК [3, 10, 21]. Перимедіальну дисплазію при ураженні аорти не опису-

ють. Цей вид змін спостерігають у разі стенозу головних ниркових артерій з артеріальною гіпертензією, аневризматична дилатація не властива [20]. Гістологічно спостерігається гомогенізація еластичних волокон на межі медії з адвентицією. Еластичні елементи медії та інтими не уражені. Проаналізувавши патогістологічну класифікацію ФМД, у цьому випадку неможливо визначити конкретну приналежність виявлених патоморфологічних змін до певного типу. Патоморфологічна картина наведеного випадку унікальна, оскільки зміни охоплюють усі шари аорти і стосуються кожного типу ФМД. Пропонуємо назвати цю патоморфологічну картину «тотальна фіброплазія» аорти, оскільки у всіх шарах аорти наявна тотальна перебудова судинної стінки із втратою еластичних волокон та фіброзно-м'язовою проліферацією.

Етіологія і патогенез ФМД залишаються до кінця не з'ясованими. Існує низка гіпотез: гормональна, ішемічна, механічна, генетична та гуморальна [2, 20]. У всіх описаних випадках ФМД автори наголошують на переважанні жінок над чоловіками, пояснюючи це антипроліферативним ефектом естрогенів на гладеньком'язові клітини судинної стінки. Оральні контрацептиви й вагітність вважають основними чинниками ризику ФМД [4, 21, 22, 25].

Ішемічна гіпотеза доволі популярна. Згідно з нею пошкодження *vasa vasorum* ініціюють розвиток диспластичних процесів. Оскільки трофіка медії та адвентиції здійснюється *vasa vasorum*, а основні диспластичні зміни при ФМД спостерігаються перимедіально та в медії, можна з великою ймовірністю вважати ішемію однією із провідних причин ФМД [2].

В основі механічної гіпотези лежить твердження про те, що внутрішні сонні та ниркові артерії зазнають постійних розтягнень під час дихання та рухів, що може призводити до пошкодження. Це підтверджується тим, що частіше при ФМД уражається права ниркова артерія (вона довша), також частіше спостерігається опущення правої нирки. В експериментальних роботах виявлено підвищення продукції колагену, гіалуронової кислоти і хондроїтину сульфату в артеріях, що зазнавали циклічних розтягнень [3, 4, 25].

Описані випадки ФМД у близнюків та родинні ураження підтверджують генетичну гіпотезу [15, 22]. А. R. Rusthon (1980), дослідивши 20 сімей із ФМД, визначив успадкування за автосомно-домінантним типом у 60% сімей [16].

В окремих дослідженнях виявлено, що куріння сигарет — вагомий чинник ризику ФМД [20]. Описані випадки поєднання ФМД і феохромоцитоми [6], ерготизму, дефіциту α 1-антитрипсину, синдрому Елерса—Данлоса IV типу [18], синдрому Альпорта [9], кістозного медіанекрозу, синдрому Марфана, коарктації аорти [17].

Етіологію і патогенез ФМД у наведеному випадку встановити важко. Вірогідно, розвиток ФМД пов'язаний із гормональними та ішемічними факторами. Патологія виникла в жінки 46 років. Про ішемічну гіпотезу свідчать склеротичні зміни та гіпертрофія стінок *vasa vasorum*. Генетичну теорію підтвердити неможливо, оскільки немає даних про родинне ураження. Поєднання із S-подібною деформацією дає підстави вважати ФМД аорти природженою патологією. Можна припустити, що це вияв синдрому дисплазії сполучної тканини. Можливий також вплив токсичних речовин. Згідно з теорією про вплив ксенобіотиків на судинну стінку, саме солі важких металів при тривалому професійному контакті запускають незворотні зміни еластичних волокон та м'язову проліферацію [1].

Лікування аневризм при ФМД залежить від типу ураження. Основний метод — хірургічна операція з резекцією ураженого відділу аорти та протезуванням, що було виконано в нашому випадку.

Висновки

Наведене спостереження свідчить, що ФМД може уражати артерії не тільки м'язового, а й еластичного типу, не лише гілки аорти, вісцеральні судини, а й власне аорту. Описаний випадок унікальний і має низку особливостей, ще не описаних у літературних джерелах. Це насамперед рідкісна локалізація та вид ураження — аневризма черевної аорти, а також поєднання ФМД та S-подібної патологічної деформації аорти. Уперше описано специфічну патоморфологічну картину ФМД: ураження всіх шарів у вигляді тотальної перебудови судинної стінки із втратою еластичних волокон та фіброзно-м'язовою проліферацією. Етіологія і патогенез ФМД, вірогідно, пов'язані з гормональними та ішемічними чинниками, можливий вплив ксенобіотиків та природжений характер патології. Це значно розширює сучасні уявлення про ФМД як захворювання артерій і свідчить про можливу генералізацію цієї патології із залученням у процес артерій різного діаметра.

Література

1. Зербіно Д. Д., Соломенчук Т. Н. «Атеросклероз» — конкретная патология артерий или «унифицированное» групповое определение? Поиск причин атеросклероза: экологическая концепция // Архив патологии. — 2006. — Т. 68, № 4. — С. 49—54.
2. Кузик Ю. І. Фібромукулярна дисплазія судин // Серце і судини. — 2006. — № 4. — С. 101—106.
3. Begelman S. M., Olin J. W. Fibromuscular dysplasia // Curr. Opin. Rheumatol. — 2000. — Vol. 12. — P. 41—47.
4. Carman T. L., Olin J. W., Czum J., Carman T. L. Noninvasive imaging of renal arteries // Urol. Clin. North Am. — 2001. — Vol. 28. — P. 815—826.
5. Curry T. K., Messina L. M. Fibromuscular dysplasia: When is intervention warranted? // Sem. Vasc. Surg. — 2003. — Vol. 16, N3. — P. 352—368.
6. de Mendonca W. C., Espat P. A. Pheochromocytoma associated with arterial fibromuscular dysplasia // Am. J. Clin. Pathol. — 1981. — Vol. 75 — P.749—754.
7. Flores J., Shiiya N., Matsuzaki K. et al. Stenosis of the abdominal aorta caused by fibromuscular dysplasia // Int. Angiol. — 2004. — Vol. 23. — P. 288—290.
8. Harrison E. G., McCormack L. J. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension // Mayo Clin. Proc. — 1971. — Vol. 46. — P. 161—167.
9. Hudgins L. B., Limbacher J. P. Fibromuscular dysplasia in Alport's syndrome // J. Tenn. Med. Assoc. — 1982. — Vol. 75. — P. 733—735.
10. Janzen J., Vuong P. N., Rothenberger-Janzen K. Takayasu's arteritis and fibromuscular dysplasia as causes of acquired atypical coarctation of the aorta: retrospective analysis of seven cases // Heart Vessels. — 1999. — Vol. 14 — P.277—282.
11. Kojima A., Shindo S., Kubota K. et al. Successful surgical treatment of a patient with multiple visceral artery aneurysms due to fibromuscular dysplasia // Cardiovasc. Surg. — 2002. — Vol. 10. — P. 157—160.
12. Leadbetter W. F., Burkland C. E. Hypertension in unilateral renal disease // J. Urol. — 1938. — Vol. 39. — P. 611—626.
13. McCormack L. J., Hazard J. B., Poutasse E. F. Obstructive lesions of the renal artery associated with remediable hypertension // Am. J. Pathol. — 1958. — Vol. 34. — P. 582—582.
14. Odero A., Bozzani A., Arici V., Agozzino M. Hypoplasia and fibromuscular dysplasia of infrarenal abdominal aorta with downstream aneurysm: Case report and the review of the literature // J. Vasc. Surg. — 2008. — Vol. 48. — P. 1589—1592.
15. Pannier-Moreau I., Grimbert P., Fiquet-Kempf B. et al. Possible familial origin of multifocal renal artery fibromuscular dysplasia // J. Hypertens. — 1997. — Vol. 15. — P. 1797—1801.
16. Rushton A. R. The genetics of fibromuscular dysplasia // Arch. Int. Med. — 1980. — Vol. 140. — P. 233—236.
17. Schievink W. I., Bjornsson J., Piepgras D. G. Coexistence of fibromuscular dysplasia and cystic medial necrosis in a patient with Marfan's syndrome and bilateral carotid artery dissections // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 2492—2496.
18. Schievink W. I., Limburg M. Angiographic abnormalities mimicking fibromuscular dysplasia in a patient with Ehlers-Danlos syndrome, type IV // Neurosurgery. — 1989. — Vol. 25. — P. 482—483.
19. Shindo S., Katsu M., Kojima A. et al. Thoracic Aortic Aneurism associated with Pseudocoarctation of the aorta // The Japanese Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. — 2002. — Vol. 50. — P. 520—522.
20. Slovut D. P., Olin J. F. Fibromuscular dysplasia // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 350. — P. 1862—1871.
21. Stanley J. C., Gewertz B. L., Bove E. L. et al. Arterial fibrodysplasia: histopathologic character and current etiologic concepts // Arch. Surg. — 1975. — Vol. 110. — P. 561—566.
22. Suzuki H., Daida H., Sakurai H., Yamaguchi H. Familial fibromuscular dysplasia of bilateral brachial arteries // Heart. — 1999. — Vol. 82. — P. 251—252.
23. Terramani T. T., Salim A., Hood D. B. et al. Hypoplasia of the descending thoracic and abdominal aorta: a report of two cases and review of the literature // J. Vasc. Surg. — 2002. — Vol. 36. — P. 844—848.
24. Tobinaga S., Akashi H., Okazaki T. et al. Congenital Kinking of Aortic Arch associated with Thoracic Aortic Aneurism // Asian Cardiovascular Thoracic Annals. — 2006. — Vol. 14, N3. — P. 263.
25. Vuong P. N., Desoutter P., Mickley V. Fibromuscular dysplasia of the renal artery responsible for the renovascular hypertension: a histological presentation based a series of 102 patients // Vasa. — 2004. — Vol. 33, N1. — P. 13—18.

Фибромышечная дисплазия аорты: анализ уникального случая

Д. Д. Зербино, Ю. И. Кузык

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Проанализирован случай фибромышечной дисплазии (ФМД) аорты у 61-летней женщины. Патология обнаружена при сонографическом исследовании и успешно ликвидирована хирургическим методом — произведена резекция аневризмы аорты с протезированием. Данный случай имеет ряд особенностей: 1) редкая локализация и вид поражения при ФМД аорты — аневризма брюшной аорты; 2) сочетание ФМД и S-образной патологической деформации аорты; 3) патоморфологическая картина ФМД — поражение всех слоев аорты в виде тотальной перестройки сосудистой стенки с полной потерей эластичных волокон и фиброзно-мышечной пролиферацией; 4) этиология и патогенез ФМД связаны с гормональными и ишемическими факторами, не исключается влияние ксенобиотиков.

Ключевые слова: S-образная деформация аорты, аневризма брюшной аорты, фибромышечная дисплазия аорты, неатеросклеротические поражения аорты.

Fibromuscular dysplasia of aorta: unique case analysis

D. D. Zerbino, Yu. I. Kuzyk

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

The case is analyzed of fibromuscular dysplasia (FMD) of aorta in a 61 years-old woman. The pathology was detected by sonographic study and successfully eliminated surgically — aortic aneurysm resection with prosthetics. This case has several features: 1) a rare localization and type of FMD of aorta — aneurysm of the abdominal aorta; 2) a combination of FMD and S-shaped pathological deformation of the aorta; 3) pathological pattern of FMD — defeat of all layers of the aorta in a total restructuring of the vascular wall with complete loss of elastic and fibromuscular proliferation; 4) the etiology and pathogenesis of FMD are related to hormonal and ischemic factors, the impact of xenobiotics is not excluded.

Key words: S-shaped deformation of the aorta, abdominal aortic aneurysm, fibromuscular dysplasia of aorta, nonatherosclerotic aortic lesions.