

Гамаева Ф.Б., Мусукаева А.Б., Гавашели Г.Ш., Хасауова М.А.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ АОРТАЛЬНЫХ СОБЫТИЙ НА ОСНОВЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ДИССЕКЦИИ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

**ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский Государственный Университет им. Х.М. Бербекова»,
Медицинская Академия, 360004, Кабардино-Балкарская Республика, г. Нальчик,
ул. Чернышевского, 173**

Аннотация.

Цель данной публикации заключается в ретроспективном представлении гистологических препаратов у пациентов, которые в анамнезе перенесли травматический отрыв БЦА, а в дальнейшем были подвергнуты аортальной хирургии по поводу расслоения, аневризмы аорты.

Материалы и методы. В данной серии клинических случаев мы представляем ретроспективные данные гистологического и генетического исследования прижизненного биологического материала у пациентов, которые перенесли травматический отрыв устья брахиоцефальных артерий, однако не имели верифицированного диагноза расслоения аорты, аневризмы аорты.

Результаты. При гистологическом исследовании биоматериала, полученного на этапе нерадикальной коррекции ишемии мозга, были выявлены гистологические предикторы дальнейшего развития аортальных событий – расширение аорты с развитием аортальной регургитации и без.

Выводы. Данная серия клинических случаев поднимает проблему показаний к радикальной коррекции порока, определения гистологических предикторов развития аортальных событий, пересмотра критериев постановки диагноза «расслоение аорты» – учет ряда факторов (ламинарный некроз стенки аорты, генетические маркеры, ассоциированные с развитием аортальных событий) может быть полезным в улучшении отдаленных результатов ведения пациентов с расслоением аорты типа А.

Ключевые слова: аортальные события, аневризма аорты, диссекция брахиоцефального ствола

Gamaeva F.B., Musukayeva A.B., Gavasheli G.Sh., Khasauova M.A.

PREDICTION OF AORTIC EVENTS BASED ON THE RESULTS OF HISTOLOGICAL EXAMINATION DURING TRAUMATIC DISSECTION OF THE BRACHIOCEPHALIC ARTERIES

**Kabardino-Balkarian State University named after Kh.M. Berbekov, Medical Academy, 173
Chernyshevsky St., Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, 360004**

Abstract.

Objective. To retrospectively present histologic preparations from patients who had a history of traumatic BCA dissection and subsequently underwent aortic surgery for aortic dissection, aortic aneurysm.

Materials and Methods. In this case series, we present retrospective data of histologic and genetic study of lifetime biological material from patients who had suffered traumatic detachment of the orifices of brachiocephalic arteries but did not have a verified diagnosis of aortic dissection, aortic aneurysm.

Results. The histologic study of the biomaterial obtained at the stage of non-radical correction of cerebral ischemia revealed histologic predictors of further development of aortic events - aortic dilatation with and without development of aortic regurgitation.

Conclusions. This series of clinical cases raises the problem of indications for radical correction of the malformation, determination of histologic predictors of aortic events, revision of the criteria for the diagnosis of “aortic dissection” – consideration of such factors as laminar necrosis of the aortic wall, genetic markers associated with the development of aortic events may be useful in improving the long-term results of

management of patients with type A aortic dissection.

Keywords: *aortic events, aortic aneurysm, brachiocephalic trunk dissection*

Введение.

Травматический отрыв брахиоцефальных артерий (БЦА) характеризуется достаточно редкой встречаемостью в общей популяции. В настоящее время его не связывают с такими патологиями, как аневризма аорты, расслоение аорты. Все больше авторов акцентирует внимание на том, что подобная патология дуги аорты может укладываться в картину расслоения аорты. Существующая классификация по Stanford не предполагает подобную анатомию поражения, поэтому данные события стало принято называть «расслоение аорты не А и не В типа» [1].

Было показано, что многие пациенты, перенесшие травму БЦА, имеют локальное расслоение аорты в области дуги, которое по срокам является хроническим. Вопрос дальнейшего ведения подобных пациентов не решен, однако их стоит рассматривать именно как пациентов с патологией аорты, повышающей риск повторных аортальных событий [1].

По данным литературы, встречаемость хронического расслоения аорты крайне низка, а клинических случаев реконструктивных вмешательств при данном типе расслоения описано очень мало [1]. Большинство пациентов с хроническим расслоением аорты являются претендентами на хирургическое вмешательство, однако сроки назначения оперативного вмешательства пока обсуждаются.

С одной стороны, отсроченное вмешательство на восходящем отделе аорты в первый год после расслоения ассоциируется с лучшими результатами (смертность при операции в конце острого периода составляет 6,1%, в подостром – 11,6%) [2]. Свобода от послеоперационной летальности обеспечивается степенью организации и «укрепления» соединительной ткани расслоившейся стенки аорты, стабильным соматическим статусом.

С другой стороны, максимальное растягивание сроков вмешательства ассоциируется с ростом встречаемости повторных аортальных событий. При перенесенном остром периоде выживаемость пациентов в течение года находится на уровне 93%, в течение 5 лет – 80% [3].

У большинства пациентов с перенесенным расслоением аорты типа А отмечается прогрессирующее расширение компрометированного участка [2].

Объем реконструктивной операции при хроническом расслоении аорты типа А и стабильной гемодинамике также обсуждается. Ряд авторов описывает проведение радикальных вмешательств по принципам хирургии острого расслоения аорты типа А [2–4].

Большинство клинических случаев хронического расслоения аорты гетерогенны, и авторы предлагают бороться с осложнениями расслоения, не уделяя столь большого внимания радикализму операции. Во многом это обусловлено недостаточной доказательной базой рациональности выполнения протезирования расслоенного участка аорты для тех случаев, когда нет значимого расширения в динамике, а ложный просвет тромбирован.

Актуальность. С учетом общей тенденции в хирургии аорты к радикальной замене пораженного отдела аорты на протез крайне важно оценивать гистологические и генетические предикторы дальнейшего прогрессирования заболевания. Поэтому важно оценить гистологические характеристики стенки аорты с целью связать их с последующими аспектами течения заболевания.

Цель данной публикации заключается в ретроспективном представлении гистологических препаратов у пациентов, которые в анамнезе перенесли травматический отрыв БЦА, а в дальнейшем были подвергнуты аортальной хирургии по поводу расслоения, аневризмы аорты.

Материалы и методы.

Представлены 3 клинических случая.

Критерии включения:

1. Травматический отрыв БЦА в анамнезе.
2. Выполненная хирургическая операция по реконструкции дуги аорты с изъятием гистологического материала «стенка аорты».

3. Наличие среднеотдаленного наблюдения (от 1 года) за пациентами. Отслеживание размеров аорты, повторных аортальных событий, расслоения аорты.

4. Нормальный диаметр аорты на момент травматического отрыва БЦА.

Критерии исключения – синдром Марфана, синдром Лойса – Дитца, Элерса – Данлоса, Шерешевского – Тернера, прочие синдромы, характеризующиеся стигмами соединительнотканной дисплазии.

Оценка гистологических препаратов (фиксированных в парафине) у пациентов с аортальными событиями, которые ранее перенесли отрыв БЦА в результате травмы.

Методы статистики не применялись в силу ограниченного количества наблюдений.

Результаты и обсуждение.

Клинический случай 1.

Пациент, 18 лет, получил травму в области шеи, после чего у него развилась клиника ОНМК (левосторонний гемипарез). При проведении МРТ поставлен диагноз – инфаркт головного мозга в бассейне правой средней мозговой артерии. Причиной инфаркта головного мозга была признана травматическая диссекция БЦА с стенозированием истинного просвета. Хирургического вмешательства не проводилось.

Через 2 недели после ОНМК неврологическая симптоматика регрессировала, однако сохранялись головные боли, пациент был дообследован, диагностирован травматический отрыв брахиоцефального ствола (БЦС) с отслоением интимального лоскута и стенозированием истинного просвета до 90%. Была выполнена реимплантация устья БЦС с положительным эффектом.

Через 1,4 года у пациента отмечалось расширение брахиоцефального ствола в устье до 3 сантиметров, расширение восходящего отдела до 43 мм и корня аорты до 44 мм без значимой аортальной регургитации.

Ретроспективный гистологический и генетический анализ.

Удалось выявить полиморфный вариант (ALA222VAL) гена MTHFR в гетерозиготном генотипе (С > Т).

Гистологическое исследование выявило ламинарные некрозы (рис. 1).

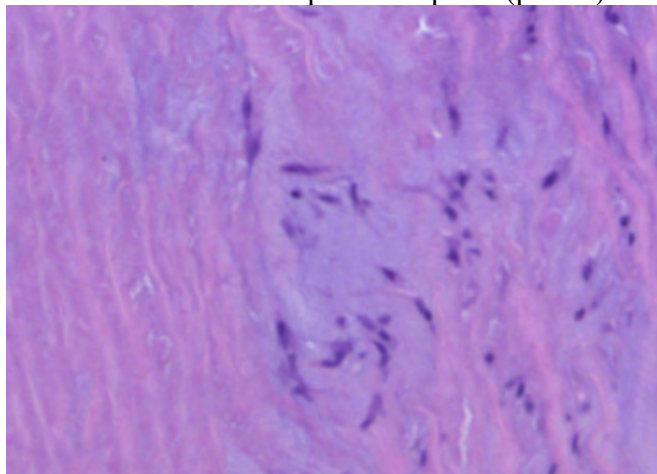


Рис. 1. Участок стенки аорты, извлеченный во время операции у пациента 1. Увеличение $\times 100$.

Клинический случай 2.

Пациент перенес ОНМК после травмы шеи. Была диагностирована диссекция интимы в области устья левой общей сонной артерии (ЛОСА) (рис. 2). Интимальный лоскут флотировал и вызывал динамический стеноз до 100%, показание к операции – протезированию проксимального участка ЛОСА (левой общей сонной артерии) с реимплантацией в большую кривизну дуги аорты. Эффект от вмешательства был положительный. Через 3 года отмечалось расширение восходящего отдела до 43 мм и корня аорты до 44 мм без значимой аортальной регургитации.

Было проведено генетическое тестирование с целью выявления генетических маркеров, ассоциированных с аневризмой аорты, известных полиморфных вариантов не было обнаружено.

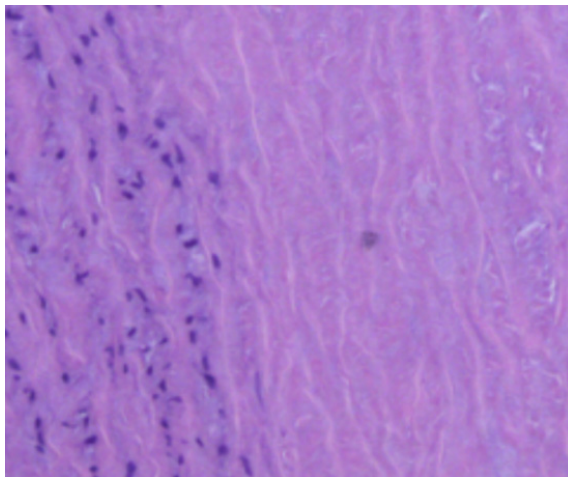


Рис. 2. Участок стенки аорты, извлеченный во время операции у пациента 2. Увеличение $\times 100$.

Клинический случай 3.

Пациент перенес ОНМК после травмы шеи. Была диагностирована диссекция интимы в области устья левой общей сонной артерии (ЛОСА) (рисунок 3).

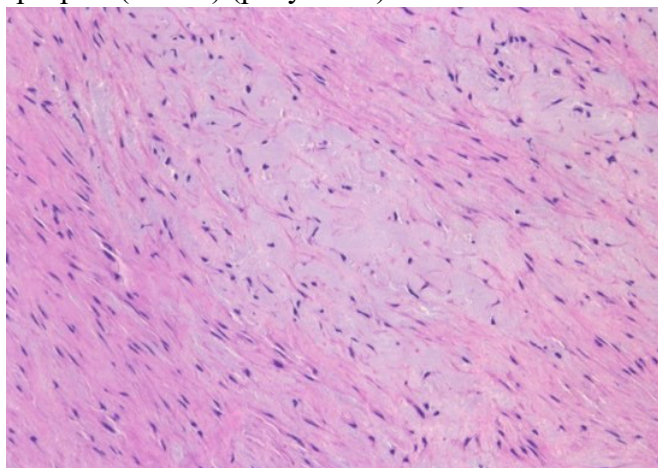


Рис. 3. Участок стенки аорты, извлеченный во время операции у пациента 3. Увеличение $\times 100$.

Интраоперационно при ревизии стенки аорты обнаружен закрытый ложный просвет, диссекция интимы была ограничена только 0-1 сегментами аорты по Ишимару, на всем протяжении отслоившийся лоскут был вторично «припаян» фиброзной тканью.

В связи с тромбозом и спонтанным закрытием ложного просвета аорты, отсутствием значимого ее расширения, было принято решение ограничиться реконструкцией только дуги аорты и ее ветвей. На данном этапе показаний к вмешательству на восходящем отделе аорты не было.

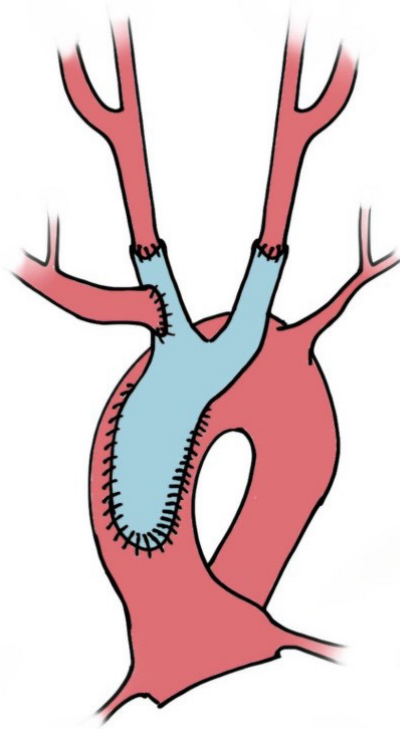


Рис. 4. Объем вмешательства

Для операции был выбран бифуркационный синтетический протез с диаметром основного протеза в 16 мм и диаметром браншей по 8 мм.

В связи с выявленной интимальной диссекцией устья лОСА было принято решение выполнить ее протезирование. Другая бранша использовалась для протезирования ПОСА (правой общей сонной артерии), в нее же реимплантировали пПК (правую подключичную артерию) (рис. 4).

Непосредственный результат операции – полное восстановление объемной скорости кровотока как по лОСА, так и по ПОСА, регресс степени ишемии головного мозга.

Положительная динамика наблюдалась в течение 2 лет после операции, на третьем году при запланированном осмотре выявлено значимое увеличение диаметра аорты (более 10 мм за год), тотальная окклюзия пВСА (правой внутренней сонной артерии), стеноз ПОСА (90%).

Была выполнена замена корня и восходящего отдела аорты клапаносодержащим кондуитом (операция Bentall) с наложением дистального анастомоза на интактный участок аорты до отхождения лПКА (левой подключичной артерии).

На фоне тотальной окклюзии пВСА (правой внутренней сонной артерии) отмечено развитие коллатералей между ветвями пНСА (правой наружной сонной артерии) и ветвями правой среднемозговой артерии, в связи с этим наложен синтетический шунт от клапаносодержащего кондуита к наружной пНСА. При этом пВСА была тромбирована, вероятно, из-за сниженного линейного кровотока по ней в результате достаточно хорошей компенсации кровоснабжения бассейна правой среднемозговой артерии за счет ветвей пНСА.

У пациента отмечалась анатомическая особенность – низкое отхождение ствола ЛКА (левой коронарной артерии) от левого коронарного синуса. Реимплантация устья ЛКА была невозможна, в связи с чем выполнено ее шунтирование аутовеной (рисунок 5).

пПКА и лОСА после удаления ранее имплантированных браншей оказались интактными, в связи с чем был установлен новый синтетический трифуркационный протез.

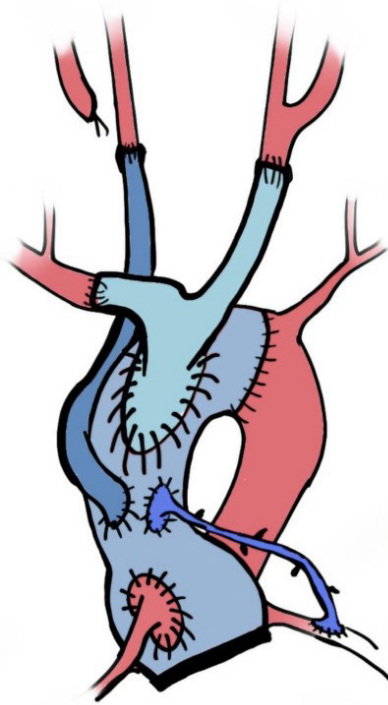


Рис. 5. Радикальная коррекция аортопатии через 2,4 года после диссекции в области дуги аорты

При генетическом тестировании удалось выявить полиморфный вариант (ALA222VAL) гена MTHFR в гетерозиготном генотипе (C > T).

После операции 3 было проведено гистологическое исследование резецированных створок аортального клапана (рисунок 6). Было выявлено что аортальный клапан имел гистоархитектонику, характерную для соединительнотканых дисплазий.

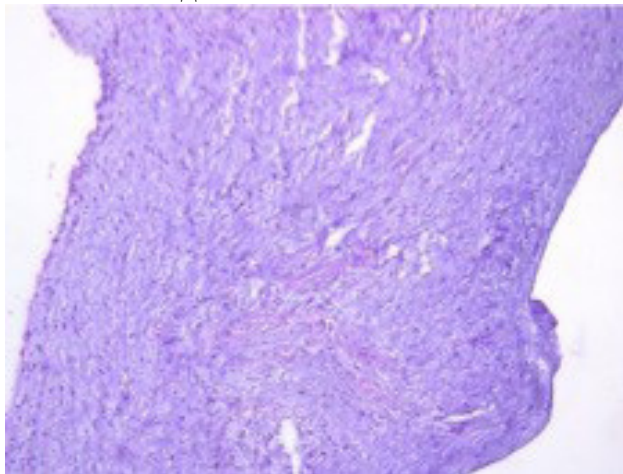


Рис. 6. Створка аортального клапана. Увеличение x100. Фрагмент створки аортального клапана с очаговым миксоматозом и фиброзом

Таким образом, ретроспективное гистологическое исследование послужило неопровержимым доказательством наличия у пациента несиндромального расслоения аорты.

Обсуждение.

Хроническое расслоение аорты типа 2 по De Bakey (А-тип по Stanford) – тактика лечения.

При перенесенном остром периоде расслоения аорты типа А отсроченное хирургическое вмешательство увеличивает свободу от ранней послеоперационной летальности (6% против 12% при операции в остром периоде, $p < 0,05$) и летальности в течение 1 года (7 % против 13%, $p < 0,05$).

Однако через 1 год после первого аортального события возникает рост частоты повторных вмешательств, в основном по поводу прогрессирующего расширения аорты.

Отсроченное на 2 месяца хирургическое вмешательство было обосновано лучшей прогнозируемой

свободой от послеоперационных осложнений при вмешательстве на организовавшемся расслоении аорты.

В дальнейшем проводилось динамическое наблюдение. По данным литературы, среднее время от первичного до повторного вмешательства на корне аорты не превышает 5 лет [2]. В нашем случае радикальная коррекция была проведена до 3-х лет, при этом во всех случаях было показание – расширение аорты с развитием клапанной регургитации или без.

Прогнозирование фатальных аортальных событий у пациентов с нерадикальной коррекцией расслоения аорты представляет сложность, поэтому представляют интерес значимые предикторы повторных аортальных событий. Потенциально ими могут стать как генетические маркеры, так и результаты гистологического исследования после нерадикального вмешательства.

Объем операции при хроническом расслоении аорты типа А.

В данной серии случаев изначально было принято решение о вмешательстве с целью реваскуляризации головного мозга, при этом не проводилось вмешательств на корне и восходящем отделе аорты.

Пока нет четких показаний к оперативному вмешательству при хроническом расслоении аорты типа А. В представленных клинических случаях первым этапом была операция, которую нельзя назвать радикальной. Однако учет гистологических находок может быть полезным при определении более жестких показаний, упреждающих повышенный риск аортальных событий у пациентов с гистологически подтвержденной аортопатией.

Кроме того, более раннее выявление потенциальных кандидатов на радикальное вмешательство может расширить спектр выполняемых вмешательств до корень-сохраняющих и клапан-сохраняющих. Данные вмешательства характеризуются отсутствием необходимости в пожизненной антикоагуляции, более естественной гемодинамикой [5–7].

Роль генетического тестирования при прогнозировании аортальных событий (расслоение аорты, аневризма аорты).

В данном разделе мы охватим литературные данные, касающиеся только тех генов, которые фигурировали в нашем исследовании.

Ген MTHFR.

При проведении генетического исследования мы выявили полиморфный вариант (ALA222VAL) гена MTHFR в гетерозиготном генотипе (С > Т). Гетерозиготная аллель данного полиморфного варианта гена в нескольких рандомизированных исследованиях ассоциирована с риском развития аневризмы аорты, в ряде исследований уточняется, что зона влияния данного аллеля распространяется только на абдоминальный отдел (риск на уровне 0,265–0,320) [8, 9].

В настоящее время нет доказательств, является ли данный ген прогностически значимым по отношению к событиям в области дуги и корня аорты (так как абдоминальный и грудной отдел аорты происходят из разных эмбриональных зачатков – из брюшной аорты и нервного гребня; и имеют разное устройство меди).

РАI-1.

Обсуждается роль РАI-1 в сигнальном пути TGF-β, через активацию своего рецептора (TGF-β), с последующим фосфорилированием и активацией регуляторных белков SMAD, с последующей транскрипцией многих генов, включая ген коллагена, CTGF, РАI-1.

При мутациях генов РАI-1 происходит нарушение ауторегуляции сигнального пути TGF-β, что является достоверным признаком как синдромальных (синдром Марфана, синдром Льюиса–Дитца и так далее), так и внесиндромальных торакоабдоминальных аневризм. И хотя мы не изучали активность сигнального пути, полиморфный вариант РАI-1, 4G/4G может играть прогностическую роль при оценке риска аортальных событий.

В недавнем исследовании было установлено, что ген РАI-1 играет роль в регуляции активности металлопротеиназ – важных биологически активных медиаторов, активность которых связана с ускоренной деградацией соединительнотканых элементов меди аорты [10].

Безусловно, генетическое тестирование с целью поиска факторов риска аортальных событий

(аневризма, расширение, расслоение) является перспективным для клинической оценки рисков. Особую роль в этом вопросе играет ретроспективный сбор генетических маркеров у пациентов с перенесенными аортальными событиями.

Однако на сегодняшний день генетическое тестирование не имеет практической значимости для планирования вмешательств по поводу хронического расслоения аорты типа А.

В лучшем случае они позволяют выявить риск аортальных событий, что не является актуальным для пациентов с уже случившимся расслоением [11].

Выводы:

1. Травматический отрыв БЦА стоит рассматривать как событие, ассоциированное с нарушением упругопрочностных характеристик аорты.
2. Данное событие является прогностическим фактором дальнейших аортальных осложнений.
3. В связи с этим, требуется проводить скрининг аортопатии, чтобы в дальнейшем более пристально отслеживать прогрессирование аортопатии для более раннего назначения радикальных вмешательств, спасающих от расслоения аорты, аневризмы аорты, разрыва аорты. Проведение дополнительных гистологических и генетических исследований после первичного нерадикального вмешательства поможет в прогнозировании рисков последующих аортальных событий и планировании повторных вмешательств, частота которых на сегодняшний день достаточно высока как для острого, так и для хронического расслоения аорты.
4. Требуются расширенные когортные исследования, направленные на поиск оптимальных сроков и техник операции при хроническом расслоении аорты типа А.

Сведения о финансировании и конфликте интересов.

Инициативное исследование без конфликта интересов.

Сведения о вкладе авторов.

Гамаева Ф.Б. – разработка концепции и дизайна исследования, руководство проектом, анализ литературы, интерпретация результатов и написание основной части статьи – 40%.

Мксукаева А.Б. – сбор клинических данных, обработка гистологических препаратов и статистический анализ данных – 30%.

Гавашели Г.Ш. – проведение морфологического анализа гистологических препаратов и корреляция с клиническими исходами – 20%.

Хасауова М.А. – сбор и систематизация данных, подготовка иллюстрированного материала и литературного обзора - 10%.

Информация о соответствии статьи научной специальности:

1.5.22. Клеточная биология; 1.5.23. Биология развития, эмбриология.

Список литературы:

1. Tang T., Wang Z., Zhou W., et al. Management of chronic Stanford type A aortic dissection combined with Neri type C coronary occlusion: a case report and literature review. J Int Med Res. 2023 Apr; 51 (4): 3000605231166505. doi: 10.1177/03000605231166505. PMID: 37113047; PMCID: PMC10155008.
2. Wu J., Xie E., Qiu J., et al. Subacute/chronic type A aortic dissection: a retrospective cohort study. Eur J Cardiothorac Surg. 2020 Feb. 1; 57 (2): 388–396. doi: 10.1093/ejcts/ezz209. PMID: 31317195.
3. Peterss S., Hagl C., Pichlmaier M. Chronic aortic dissection type A: simply an overlooked acute event? Eur J Cardiothorac Surg. 2020 Feb. 1; 57 (2): 397–398. doi: 10.1093/ejcts/ezz218. PMID: 31364697.
4. Dagenais F. Commentary: Chronic type A dissection: When to operate? J Thorac Cardiovasc Surg. 2019 Oct; 158 (4): 1005–1006. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.11.032. Epub 2018 Nov 23. PMID: 30551961.
5. Комаров Р.Н., Царегородцев А.В., Ткачѐв М.И. Русский кондуит II: обоснование использования нового протеза корня аорты и доклад о первой операции. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2024; 39 (2): 112–121. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2024-39-2-112-121>.
6. Царегородцев А.В., Ткачев М.И., Дзюндзя А.Н., Сейфатова Н.Б. Влияние геометрии протеза восходящей аорты на трансклапанную гемодинамику: экспериментальное исследование и опыт

одного учреждения. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2024; 13 (2): 41–49. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2024-13-2-41-49>.

7. Комаров Р.Н., Ткачёв М.И., Дзюндзя А.Н., Тлисов Б.М., Хованский Д.В., и соавт. Протезирование аортального клапана аутоперикардом по методике Duran–Ozaki. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2024; 66 (3): 403–408. DOI: 10.24022/0236-2791-2024-66-3-403-408.
8. Narayanan N., Tyagi N., Shah A., et al. Tyagi SC (2013) Hyperhomocysteinemia during aortic aneurysm, a plausible role of epigenetics. *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol* 5:32–42.
9. Jones G.T., Harris E.L., Phillips L.V., van Rij AM (2005) The methylenetetrahydrofolate reductase C677T polymorphism does not associate with susceptibility to abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 30: 137–142.
10. Oszajca K., Wroński K., Janiszewska G., et al. Association analysis of genetic polymorphisms of factor V, factor VII and fibrinogen β chain genes with human abdominal aortic aneurysm. *Exp Ther Med*. 2012 Sep; 4 (3): 514–518. doi: 10.3892/etm.2012.608. Epub 2012 Jun 12. PMID: 23181128; PMCID: PMC3503697.
11. 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.

References:

1. Tang T., Wang Z., Zhou W., et al. Management of chronic Stanford type A aortic dissection combined with Neri type C coronary occlusion: a case report and literature review. *J Int Med Res*. 2023 Apr; 51 (4): 3000605231166505. doi: 10.1177/03000605231166505. PMID: 37113047; PMCID: PMC10155008.
2. Wu J., Xie E., Qiu J., et al. Subacute/chronic type A aortic dissection: a retrospective cohort study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2020 Feb 1; 57(2):388-396. doi: 10.1093/ejcts/ezz209. PMID: 31317195.
3. Peterss S, Hagl C, Pichlmaier M. Chronic aortic dissection type A: simply an overlooked acute event? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2020 Feb. 1;57(2):397-398. doi: 10.1093/ejcts/ezz218. PMID: 31364697.
4. Dagenais F. Commentary: Chronic type A dissection: When to operate? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019 Oct; 158 (4): 1005–1006. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.11.032. Epub 2018 Nov 23. PMID: 30551961.
5. Komarov R.N., Tsaregorodtsev A.V., Tkachev M.I. Russian conduit II: rationale for using a new aortic root prosthesis and report on the first operation. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2024; 39 (2): 112–121. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2024-39-2-112-121>. In Russian.
6. Tsaregorodtsev A.V., Tkachev M.I., Dzyundzya A.N., et al. Effect of ascending aortic prosthesis geometry on transvalvular hemodynamics: an experimental study and single-institution experience. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2024; 13 (2): 41–49. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2024-13-2-41-49>. In Russian.
7. Komarov R.N., Tkachev M.I., Dzyundzya A.N., et al. Aortic valve replacement with autopericardium using the Duran–Ozaki technique. *Thoracic and cardiovascular surgery*. 2024; 66 (3): 403-408. DOI: 10.24022/0236-2791-2024-66-3-403-408. In Russian.
8. Narayanan N., Tyagi N., Shah A., et al. Tyagi SC (2013) Hyperhomocysteinemia during aortic aneurysm, a plausible role of epigenetics. *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol* 5: 32–42.
9. Jones G.T., Harris E.L., Phillips L.V., van Rij A.M. (2005) The methylenetetrahydrofolate reductase C677T polymorphism does not associate with susceptibility to abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 30:137–142.
10. Oszajca K., Wroński K., Janiszewska G., et al. Association analysis of genetic polymorphisms of factor V, factor VII and fibrinogen β chain genes with human abdominal aortic aneurysm. *Exp Ther Med*. 2012 Sep; 4 (3): 514–518. doi: 10.3892/etm.2012.608. Epub 2012 Jun. 12. PMID: 23181128; PMCID: PMC3503697.
11. 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.

Информация об авторах:

1. **Гамаева Фатима Баталовна**, канд. вет. наук, доцент, старший преподаватель кафедры нормальной и патологической анатомии человека.
2. **Мусукаева Анжелика Баталовна**, старший представитель.
3. **Гавашели Георгий Шотаевич**, студент.
4. **Хасауова Малика Альбертовна**, студент.

Author information:

1. **Gamaeva F.B.**, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor, Senior Lecturer of the Department of Normal and Pathological Human Anatomy.
2. **Musukayeva A.B.**, Senior Representative.
3. **Gavasheli G.Sh.**, Student.
4. **Khasauova M.A.**, Student.

Информация

Дата передачи в печать – 30.12.2025

Дата опубликования – 27.01.2026