

Загальний артеріальний стовбур: патоморфологічні зміни неоперованої вади серця в дорослому віці

В. І. Григорійчук^{1,2}, Ю. І. Кузик^{1,3}, О. І. Бойко^{1,3}

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна, ²КЗ ЛОР «Львівське обласне бюро судово-медичної експертизи», Україна, ³КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро», Україна

Природжені вади серця в дорослому віці становлять достатню частку серед серцевої патології. Загальний артеріальний стовбур (ЗАС) – це одна із природжених серцевих вад, яку описують у дорослого населення. Без хірургічного втручання хворі, які виживають, швидко стають неоперабельними внаслідок розвитку ранньої застійної серцевої недостатності та легеневої гіпертензії.

Мета роботи – аналіз аутопсійного випадку неоперованої природженої вади серця в дорослому віці.

Матеріали та методи. Використовуючи стандартні та елективні гістологічні методики, виконали патоморфологічний аналіз випадку смерті 33-річного чоловіка з неоперованою складною природженою вагою серця – ЗАС, дефектом міжшлуночкової перетинки, синдромом Ейзенменгера.

Результати. Під час судово-медичного дослідження тіла померлого 33-річного чоловіка виявили природжену ваду серця у вигляді ЗАС і дефекту міжшлуночкової перетинки. Від ЗАС відгалужуються коронарні, легеневі та магістральні артерії великого кола кровообігу. Вада серця ускладнилася розвитком кардіомегалії (маса серця 1500 г) із гіпертрофією міокарда обох шлуночків і призвела до декомпенсації серцевої діяльності. Під час патогістологічного дослідження клапана ЗАС визначили вогнища фібриноїдного некрозу, міксоматозу, поодинокі скупчення лімфоцитів, вогнищевий фіброз. У міокарді правого та лівого шлуночків спостерігали гіпертрофію, вогнищеві контрактири та фрагментації кардіоміоцитів, виражений між'язовий набряк, склероз стінок дрібних інтрамуральних артерій із перифокальними ділянками вакуольної дистрофії кардіоміоцитів, великовогнищевий стромогенний кардіосклероз, інфільтрацію інтерстицію поодинокими лімфоцитами, дилатацію просвітів лімфатичних судин. У легеневій тканині виявили дифузний гемосидероз, множинні інтраальвеолярні геморагії, склероз стінок дрібних легневих артерій із формуванням дво- та тристовбурових просвітів, склероз міжальвеолярних перетинок. Морфологічні зміни в міокарді та легенях підтверджують застійну серцеву недостатність і легеневу гіпертензію.

Висновки. Описано унікальний випадок тривалого виживання хворого із ЗАС без хірургічного втручання. Комплекс патоморфологічних змін цього випадку свідчить про серцево-судинне ремоделювання, що лежить в основі гемодинамічної еволюції складної природженої вади серця та дало змогу чоловікові прожити до 33 років без хірургічного втручання.

Ключові слова:

загальний артеріальний стовбур, природжені серцеві вади, дефект міжшлуночкової перетинки.

Патологія. – 2018. – Т. 15, № 2(43). – С. 259–264

DOI:
10.14739/2310-1237.
2018.2.141338

E-mail:
juliakuzyk21@gmail.com

Общий артериальный ствол: патоморфологические изменения неоперированного порока сердца во взрослом возрасте

В. И. Григорийчук, Ю. И. Кузык, О. И. Бойко

Врожденные пороки сердца во взрослом возрасте составляют достаточную долю среди сердечной патологии. Общий артериальный ствол (ОАС) – это один из врожденных сердечных пороков, который описывают у взрослого населения. Без хирургического вмешательства выжившие больные быстро становятся неоперабельными вследствие развития ранней застойной сердечной недостаточности и легочной гипертензии.

Цель работы – анализ аутопсийного случая неоперированного врожденного порока сердца во взрослом возрасте.

Материалы и методы. С использованием стандартных и элективных гистологических методик проведен патоморфологический анализ случая смерти 33-летнего мужчины с неоперированным сложным врожденным пороком сердца – ОАС, дефектом межжелудочковой перегородки, синдромом Эйзенменгера.

Результаты. При судебно-медицинском исследовании тела умершего 33-летнего мужчины обнаружен врожденный порок сердца в виде ОАС и дефекта межжелудочковой перегородки. От ОАС ответвляются коронарные, легочные и магистральные артерии большого круга кровообращения. Порок сердца осложнился развитием кардиомегалии (масса сердца 1500 г) с гипертрофией миокарда обоих желудочков и привел к декомпенсации сердечной деятельности. При патогистологическом исследовании клапана ОАС определяются очаги фибриноидного некроза, миксоматоза, единичные скопления лимфоцитов, очаговый фиброз. В миокарде правого и левого желудочков отмечена гипертрофия, очаговые контрактири и фрагментации кардиомиоцитов, выраженный межмышечный отек, склероз стенок мелких интрамуральных артерий с перифокальными участками вакуольной дистрофии кардиомиоцитов, крупноочаговый стромогенный кардиосклероз, инфильтрация интерстиция единичными лимфоцитами, дилатация просветов лимфатических сосудов. В легочной ткани установлен диффузный гемосидероз, множественные интраальвеолярные геморагии, склероз стенок мелких легочных артерий с формированием двух- и трехстволовых просветов, склероз межальвеолярных перегородок. Морфологические изменения в миокарде и легких подтверждают застойную сердечную недостаточность и легочную гипертензию.

Выводы. Описан уникальный случай длительного выживания больного с ОАС без хирургического вмешательства. Комплекс патоморфологических изменений описанного случая свидетельствует о сердечно-сосудистом ремоделировании, которое лежит в основе гемодинамической эволюции сложного врожденного порока сердца и позволило мужчине прожить до 33 лет без хирургического вмешательства.

Ключевые слова:

общий артериальный ствол, врожденные сердечные пороки, дефект межжелудочковой перегородки.

Патологія. – 2018. – Т. 15, № 2(43). – С. 259–264

Key words:
persistent truncus
arteriosus,
congenital
heart defects,
ventricular heart
septal defects.

Pathologia
2018; 15 (2), 259–264

Common arterial trunk: pathomorphological changes of unoperated cardiac defect in adulthood

V. I. Hryhoriichuk, Yu. I. Kuzyk, O. I. Boiko

Congenital heart defects in adulthood constitute the sufficient proportion of cardiac pathology. The common arterial trunk (CAT) is one of the congenital cardiac defects that is described in the adult population. Without surgical intervention, patients who survived become inoperable quickly due to the development of early congestive heart insufficiency and pulmonary hypertension.

The purpose of the research is to analyze the autopsy case of unoperated congenital cardiac defects in adulthood.

Materials and methods. The pathomorphological analysis of the case of death of a 33-year-old male with untreated complex congenital heart defect – CAT, ventricular septal defect, Eisenmenger's syndrome was made using standard and elective histological techniques.

Results. In the forensic examination of the body of the deceased 33-year-old male, congenital heart defect was diagnosed as CAT and ventricular septal defect. Coronary, pulmonary and major arteries of a large circle of blood circulate from the CAT. Congenital heart defect has been complicated by the development of cardiomegaly (heart weight 1500 g) with myocardial hypertrophy of both ventricles and led to decompensation of cardiac activity. During the pathohistological examination of the valve of the CAT we determined the foci of fibrinoid necrosis, myxomatosis, single accumulation of lymphocytes, focal fibrosis. In the myocardium of the right and left ventricles we observed hypertrophy, focal contraction and fragmentation of cardiomyocytes, expressed intramuscular edema, sclerosis of the walls of the small intramural arteries with perifocal areas of vacuolar degeneration of cardiomyocytes, stromal cardiosclerosis, isolated interstitial infiltration of lymphocytes, dilatation of lymphatic vessels. In the pulmonary tissue diffuse hemosiderosis, multiple intravalvular hemorrhages, sclerosis of the small pulmonary arteries with the formation of two- and three-sided lumen, sclerosis of interalveolar membranes were detected. Morphological changes in the myocardium and lungs confirm prolonged congestive heart failure and pulmonary hypertension.

Conclusions. We describe a unique case of long-term survival of a patient with CAT without surgical intervention. The complex of pathomorphological changes of the described case testifies to cardiovascular remodeling, which is the base of hemodynamic evolution of complex congenital heart disease and allowed the man to live up to 33 years without surgical intervention.

З патологією серцево-судинної системи різного генезу та ступеня тяжкості живуть майже 60 % українців. Щорічно в Україні 5000 дітей (приблизно 1 %) народжуються з вадами серця [1]. Майже 75 000 дорослих мають природжену ваду серця [2]. Нині, досягаючи дорослого віку, пацієнти з природженими вадами серця змінюють структуру серцево-судинних захворювань і формують усе більшу частку серед дорослого населення [5,7]. Тому виникає необхідність в оптимізації якості життя, соціалізації таких пацієнтів, взаємодії педіатрів, кардіологів і кардіохірургів у визначенні адекватної тактики лікування [2].

Загальний артеріальний стовбур (ЗАС) – складна природжена вада серця з несприятливим перебігом, раннім розвитком серцевої недостатності та легеневої гіпертензії. ЗАС у 16,6 % випадків поєднується з синдромом мікрodelеції 22q11 хромосоми. Поширеність вади становить від 0,034 до 0,560 випадку на 1000 дітей, які народилися живими. Частка ЗАС серед усіх природжених вад серця становить від 1,4 % до 2,8 %. Щороку в Україні народжується від 38 до 56 дітей із ЗАС [2]. Тяжка гіпоксія внаслідок серцевої недостатності, легеневої гіпертензії є причиною вкрай несприятливого природного перебігу вади – протягом першого року життя помирають 80 % дітей [10]. Без хірургічного втручання хворі, які виживають, швидко стають неоперабельними внаслідок розвитку ранньої застійної серцевої недостатності та легеневої гіпертензії. Незважаючи на це, описують окремі випадки виживання хворих із ЗАС до дорослого віку.

Мета роботи

Аналіз аутопсійного випадку неоперованої природженої вади серця в дорослому віці.

Матеріали і методи дослідження

Виконали патоморфологічний аналіз випадку смерті 33-річного чоловіка з неоперованою складною природженою вагою серця – ЗАС, дефектом міжшлуночкової перетинки, синдромом Ейзенменгера. Патогістологічні зміни тканини серця, аорти та периферичних артерій вивчили з використанням стандартних та елективних гістологічних методик (забарвлення гематоксилін-еозином, пікрофусцином за Ван Гізеном, резорцинфусцином за Хартон).

Результати та їх обговорення

Виконали судово-медичне дослідження тіла померлого 33-річного чоловіка в КЗ ЛОР «Львівське обласне бюро судово-медичної експертизи» (висновок № 642/2013). Чоловік помер удома до приїзду бригади швидкої допомоги. З даних медичної картки амбулаторного хворого відомо, що в чоловіка в ранньому дитячому віці діагностували складну природжену ваду серця – ЗАС, з приводу чого лікувався стаціонарно й амбулаторно. Від кардіохірургічного втручання хворий категорично відмовлявся. Відомо, що за місяць до смерті перебував на стаціонарному лікуванні. При надходженні мав скарги на задишку у спокої та під час незначних фізичних навантажень, відчуття перебоїв у роботі серця, напади серцебиття, загальну слабкість. Об'єктивно: шкірні покриви бліді, сині, чисті. Серцеві тони ритмічні, акцент другого тону над аортою, на легеневій артерії вислуховується систоло-діастолічний шум, ЧСС 80 уд/хв, АТ 130/80 мм рт. ст. Під час ультразвукового обстеження серця спостерігали природжену ваду серця: ЗАС, легенева артерія відгалужується від аорти, визначається стеноз і недостатність

спільного артеріального клапана, висока легенева гіпертензія (4 ступінь), різко виражена гіпертрофія обох шлуночків, знижена скоротлива здатність лівого шлуночка, ФВ = 25 %. Клінічний діагноз: природжена вада серця. ЗАС, дефект міжшлуночкової перетинки, синдром Ейзенменгера. Легенева гіпертензія 4 ступеня. СН ІІБ ст.

Під час судово-медичного дослідження визначили: серце кулястої форми, значно збільшене в розмірах – 20,0 × 17,0 × 16,0 см, маса – 1500 г (норма – 8,5 × 10,0 × 3,5 см, маса = 270–320 г) (рис. 1).

Праві та ліві камери серця дилатовані, містять рідку кров і темно-червоні згортки крові. Пристінковий ендокард прозорий, гладкий. Клапани серця сформовані правильно, клапанний ендокард – із поодинокими горбистими потовщеннями, утвореними крихкими блідо-жовтими масами. Периметр мітрального клапана – 11,0 см (норма – 10,0 см), тристулкового клапана – 12,0 см (норма – 11,5 см). Товщина стінки лівого шлуночка – 2,3 см; правого – 2,2 см (норма – 1,2 см та 0,3 см відповідно). Міокард червоно-коричневий, з множинними стрічкоподібними прошарками щільної блідо-сірої тканини, ділянками нерівномірного кровонаповнення, щільний. Овальне вікно облітероване. Визначили великий підклапанний дефект у мембранозній частині міжшлуночкової перетинки, діаметр – 3,5 см. Встановили, що над дефектом від основи серця відходить єдина артерія – ЗАС, від якої відгалужуються коронарні, легеневі та магістральні артерії великого кола кровообігу (рис. 2).

Інтима ЗАС із множинними жовтими плямами та смугами; клапан – периметром 5,0 см, представлений трьома півмісяцевими заслінками. На відстані 2,5 см і 3,0 см від рівня синотубулярного з'єднання з відповідних боків відходять окремо ліва та права легеневі артерії. Від дуги ЗАС відгалужуються плечоголовний стовбур, ліва загальна сонна та ліва підключична артерії. Верхня та нижня порожнисті вени впадають у праве передсердя; чотири легеневі вени – в ліве передсердя; стан інтими судин – гладка, блискуча. Коронарні артерії – просвіти вільні, стінки потовщені до 0,1 см шляхом фіброзно-ліпідних бляшок. Легені – щільні, темно-вишневого забарвлення, при розрізі з поверхні стікає темна кров.

При патогістологічному дослідженні клапана ЗАС визначили вогнища фібриноїдного некрозу, міксоматозу, поодинокі скупчення лімфоцитів, вогнищевий фіброз. У міокарді правого та лівого шлуночків спостерігали гіпертрофію, вогнищеві контрактири та фрагментації кардіоміоцитів, виражений між'язовий набряк, склероз стінок дрібних інтрамуральних артерій із перифокальними ділянками вакуольної дистрофії кардіоміоцитів, великовогнищевий стромогенний кардіосклероз, інфільтрацію інтерстицію поодинокими лімфоцитами, дилатацію просвітів лімфатичних судин (рис. 3).

Епікард – дрібновогнищевий фіброз, інфільтрація поодинокими лімфоцитами та фібробластами. Ліва коронарна артерія – сегментарна гіперплазія інтими внаслідок скупчення гладком'язових клітин, помірний фіброз медії. Аорта (надклапанна частина дуги) – інтима із сегментарною гіперплазією внаслідок скупчення

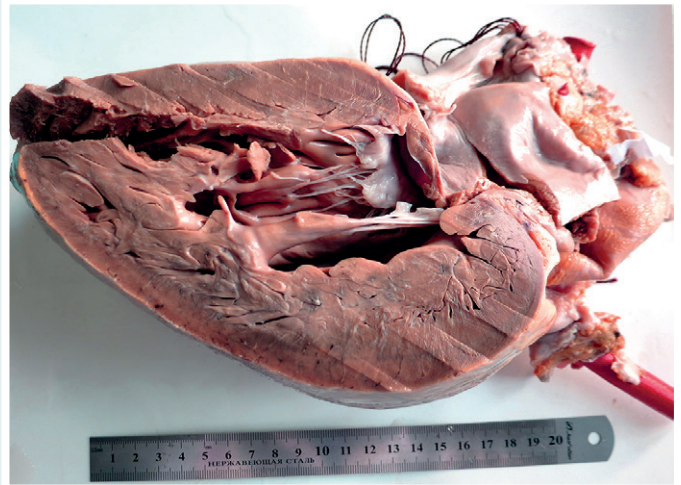


Рис. 1. Загальний артеріальний стовбур: кардіомегалія (1500 г), гіпертрофія стінки правого та лівого шлуночків. Макропрепарат. Чоловік, 33 роки, КЗ ЛОР «Львівське обласне бюро судово-медичної експертизи», висновок № 642/2013.

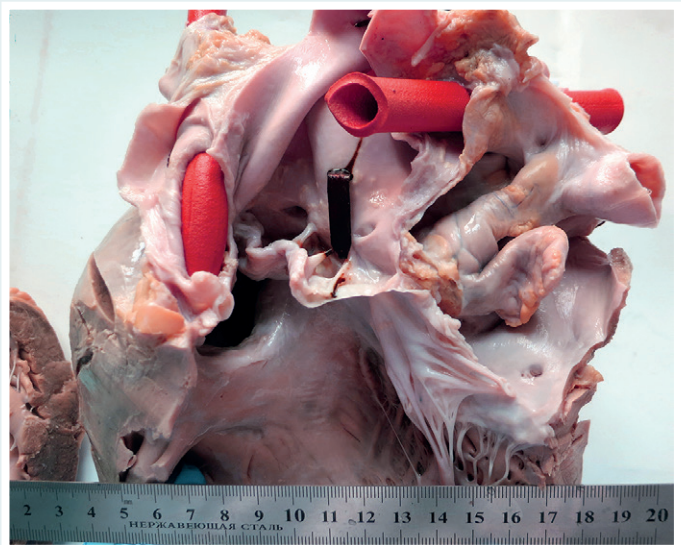


Рис. 2. Загальний артеріальний стовбур, від якого відгалужуються коронарні, легеневі артерії, відкрите овальне вікно; великий дефект міжшлуночкової перетинки. Чоловік, 33 роки, КЗ ЛОР «Львівське обласне бюро судово-медичної експертизи», висновок № 642/2013.

гладком'язових клітин, у медії спостерігали помірний фіброз, дистрофічні зміни еластичних волокон, адвентиція з ознаками склерозу *vasa vasorum*. В легеневій тканині виявили дифузний гемосидероз, множинні інтраальвеолярні геморагії, інтраальвеолярний набряк, склероз стінок легеневих артерій дрібного калібру з формуванням дво- та тристовбурових просвітів, склероз міжальвеолярних перетинок (рис. 4).

Отже, причиною смерті 33-річного чоловіка стала природжена вада серця у вигляді ЗАС і дефекту міжшлуночкової перетинки, що ускладнилася кардіомегалією із гіпертрофією міокарда обох шлуночків та призвела до декомпенсації серцевої діяльності. В міокарді та легенях виявили морфологічні зміни, що підтверджують застійну серцеву недостатність і

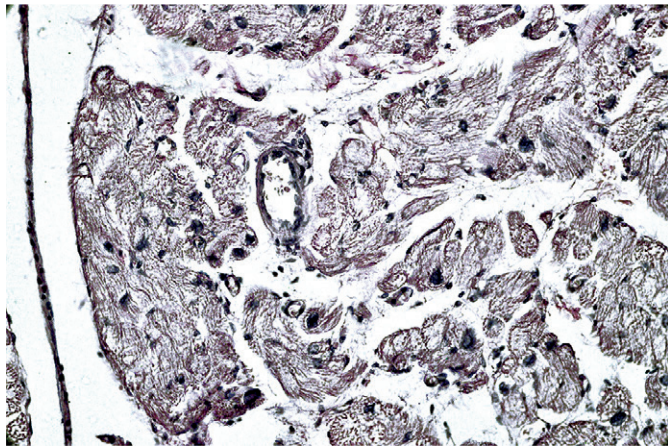


Рис. 3. Міокард із гіпертрофією кардіоміоцитів, вогнищевими контрактурами та фрагментацією, склерозом стінки дрібних інтрамуральних артерій із перифокальними ділянками вакуольної дистрофії кардіоміоцитів і між'язовим набряком. Забарвлення резорцин-фуксином за Хартом. Зб. $\times 100$. Чоловік, 33 роки, КЗ ЛОР «Львівське обласне бюро судово-медичної експертизи», висновок № 642/2013.

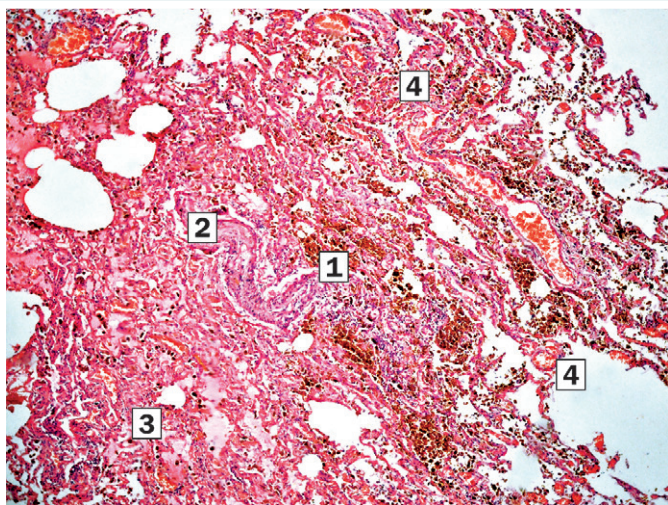


Рис. 4. Легені: вогнищевий гемосидероз (1), інтраальвеолярний набряк (2), склероз міжальвеолярних перетинок (3), артеріосклероз (4). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. $\times 40$. Чоловік, 33 роки, КЗ ЛОР «Львівське обласне бюро судово-медичної експертизи», висновок № 642/2013.

легеневу гіпертензію. Це вогнищеві контрактури та фрагментації кардіоміоцитів, виражений між'язовий набряк, склероз стінок дрібних інтрамуральних артерій з перифокальними ділянками вакуольної дистрофії кардіоміоцитів, великовогнищевий стромогенний кардіосклероз, інфільтрація інтерстицію поодинокими лімфоцитами, дилатація просвітів лімфатичних судин. У легенях – дифузний гемосидероз, інтраальвеолярний набряк, артеріосклероз. Варто відзначити, що супутню патологію в чоловіка не виявили.

У розвинутих країнах світу серед осіб із ЗАС до 16–18 років доживають 85–96 % прооперованих [3,7]. У дослідженому випадку пацієнту не виконували жодних інтервенційних втручань, незважаючи на це, загальна тривалість життя становила 33 роки, що обґрунтовує його унікальність. Це, на нашу думку, пов'язано із

гемодинамічною еволюцією складної вродженої вади серця. Гемодинамічні особливості вади визначаються станом кровообігу в малому колі [9]. За умов підвищеного легеневого кровотоку з низьким опором у судинах легень, тиск у легневих артеріях дорівнює системному, що є причиною високої легеневої гіпертензії. Частіше виникає в дітей раннього віку, супроводжується серцевою недостатністю, резистентною до терапії. Ціаноз може не спостерігатися, оскільки велика кількість крові оксигенується в легенях і змішується у шлуночках через великий дефект міжшлуночкової перетинки. Якщо легневий кровообіг нормальний або дещо збільшений, опір у судинах легень збільшений, скид крові незначно виражений, серцева недостатність відсутня, ціаноз не визначається. Знижений легневий кровообіг внаслідок стенозу легеневої артерії супроводжується постійним ціанозом у зв'язку з порушенням оксигенації крові [2,8].

При ЗАС від основи серця відходить одна велика артеріальна судина, яка забезпечує системний, коронарний і легневий кровообіг. Розрізняють п'ять типів ЗАС за R. W. Collett і J. E. Edwards (1949) [4]. Тип I – єдиний стовбур легеневої артерії та висхідна аорта відходять від загального стовбура, права й ліва легеневі артерії – від короткого легеневого стовбура. Тип II – ліва й права легеневі артерії розташовані поруч і відходять від задньої або дорсальної стінки трункуса. Тип III – обидві легеневі артерії відходять незалежно одна від іншої на різних рівнях трункуса. Тип IV – відсутність легневих артерій, внаслідок чого кровопостачання легень здійснюється через бронхіальні артерії, що відходять від низхідної аорти. Тип V – аорто-легенева фенестрація. Однак пізніше доведено, що тип IV належить до іншої патології – атрезії легеневої артерії.

Крім виділення трьох основних типів (A1–A3), що визначаються варіантом відходження легневих артерій, R. Van Praagh (1965) [10] звернув увагу також на наявність дефекту міжшлуночкової перетинки (тип A) або його відсутність (тип B), а також виділив тип A4, коли є гіпоплазія або перервана дуга аорти [6].

У наведеному випадку встановлено, що від основи серця відходить єдина артерія (ЗАС), від якої відгалужуються коронарні, легеневі та магістральні артерії великого кола кровообігу – тип A2.

Дефект міжшлуночкової перетинки вважають мальформацією, що пов'язана з ЗАС. Напрямок шунта залежить від співвідношення судинної стійкості між системною та легеневою циркуляцією. Шунт лівого шлуночка зазвичай наявний на ранніх стадіях життя, а це призводить до застійної серцевої недостатності в немовлят із ЗАС. Через деякий час збільшення тиску в системі легеневого кровообігу проявляється судинним ремоделюванням у вигляді інтимального фіброеластозу, що призводить до розвитку важкої легеневої гіпертензії зі зміною напрямку шунта (синдром Ейзенменгера) [6]. Анатомічні порушення, що наявні при комплексі Ейзенменгера, спричиняють важкі розлади гемодинаміки. Великий дефект міжшлуночкової перетинки або її повна відсутність, а також зміщення аорти вправо зумовлюють виникнення веноартеріального шунта й потрапляння в аорту змішаної, малооксигенованої крові, що надходить з обох шлуночків. Комплекс

Ейзенменгера супроводжується підвищенням тиском у легеневій артерії, котре може дорівнювати або навіть перевищувати тиск в аорті, що призводить до спазму прекапілярів і розвитку легеневої гіпертензії. Згодом стінки легеневих судин значно товщають, викликаючи порушення дифузії кисню з альвеол. У випадках ЗАС синдром Ейзенменгера – основна причина виживання хворих у дорослому віці без хірургічної корекції.

Висновки

Навели унікальний випадок тривалого виживання хворого з ЗАС без хірургічного втручання. Комплекс патоморфологічних змін цього випадку свідчить про серцево-судинне ремоделювання, яке проявляється структурно-геометричними змінами серцевого м'язу у вигляді ексцентричної гіпертрофії та дилатації порожнин серця. Процеси ремоделювання пов'язані зі зростанням інтерстиційного компонента міокарда, тобто з розвитком склеротичної перебудови тканини міокарда та епікарда, інтрамуральних коронарних артерій серця. Це своєрідний морфологічний маркер серцевої недостатності, що прогресує. Описано механізм гемодинамічної еволюції складної природженої вади серця із тривалим періодом виживання.

Перспективи подальших досліджень полягають у з'ясуванні процесів серцево-судинного ремоделювання при складних природжених і набутих вадах серця у випадках без хірургічної корекції.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Відомості про авторів:

Григорійчук В. І., канд. мед. наук, в. о. доцента каф. патологічної анатомії та судової медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, зав. відділу судово-медичної експертизи трупів КЗ ЛОР «Львівське обласне бюро судово-медичної експертизи», Україна.

Кузик Ю. І., д-р мед. наук, в. о. професора каф. патологічної анатомії та судової медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, лікар-патологоанатом КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро», Україна.

Бойко О. І., асистент каф. патологічної анатомії та судової медицини Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, лікар-патологоанатом дитячий КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро», Україна.

Сведения об авторах:

Григорийчук В. И., канд. мед. наук, и. о. доцента каф. патологической анатомии и судебной медицины Львовского национального медицинского университета имени Данила Галицкого, заведующий отделом судебно-медицинской экспертизы трупов КУ ЛОС «Львовское областное бюро судебно-медицинской экспертизы», Украина.

Кузык Ю. И., д-р мед. наук, и. о. профессора каф. патологической анатомии и судебной медицины Львовского национального медицинского университета имени Данила Галицкого, врач-патологоанатом КУ ЛОС «Львовское областное патологоанатомическое бюро», Украина.

Бойко О. И., ассистент каф. патологической анатомии и судебной медицины Львовского национального медицинского университета имени Данила Галицкого, врач-патологоанатом детский КУ ЛОС «Львовское областное патологоанатомическое бюро», Украина.

Information about authors:

Hryhoriichuk V. I., MD, PhD, acting Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine of Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Head of the Department of Forensic Examination of Corpses of the CI "Lviv Regional Office of Forensic Medical Examination", Ukraine.

Kuzyk Yu. I., MD, PhD, DSc, acting Professor of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine of Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pathologist of the CI "Lviv Regional Pathology Bureau", Ukraine.

Boiko O. I., Assistant Professor of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine of Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pathologist of the CI "Lviv Regional Pathology Bureau", Ukraine.

Надійшла до редакції / Received: 23.02.2018

Після доопрацювання / Revised: 15.03.2018

Прийнято до друку / Accepted: 26.03.2018

Список літератури

- [1] Іванов Я.Ю. Загальний артеріальний стовбур: клініка, діагностика та лікування / Я.Ю. Іванов, Н.М. Руденко // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2013. – №3(9). – С. 89–91.
- [2] Лебідь І.Г. Поширеність природжених вад серця і магістральних судин у дорослих / І.Г. Лебідь // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. – 2017. – №1. – С. 6–12.
- [3] Общий артериальный ствол: современные подходы к диагностике и лечению / В.Н. Матушов, Ю.С. Синельников, С.Н. Прохоров и др. // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – Т. 28. – №2. – С. 14–19.
- [4] Collette R. Persistent truncus arteriosus; a classification according to anatomic types / R. Collette, J. Edwards // Surg Clin North Am. – 1949. – Vol. 4. – P. 1245–1270.
- [5] Heart Disease and Stroke Statistics – 2017 Update: A Report From the American Heart Association / E. Benjamin, M. Blaha, S. Chiuve et al. // Circulation. – 2017. – Vol. 135. – P. 146–603.
- [6] Frank D. Pulmonary Arterial Hypertension Associated with Congenital Heart Disease and Eisenmenger Syndrome: Current Practice in Pediatrics / D. Frank, B. Hanna // Minerva Pediatr. – 2015. – Vol. 67. – P. 169–185.
- [7] Naidu P. Mortality in adults with congenital heart disease / P. Naidu, L. Grigg, D. Zenter // Int J Cardiol. – 2017. – Vol. 245. – P. 125–130.
- [8] Persistent Common Arterial Trunk in an Adult Presenting in the Emergency Room as Severely Decompensated Heart Failure / Z. Szöke, A. Suci, G. Jeszenszky, P. György // Journal of Cardiovascular Emergencies. – 2017. – Vol. 3. – Issue 3. – P. 138–143.
- [9] Kim H.S. Persistent truncus arteriosus with aortic dominance in female adult patient / H.S. Kim, Y.H. Kim // J Cardiovasc Ultrasound. – 2015. – Vol. 23. – P. 32–35.
- [10] Van Praagh R. The anatomy of common aorticopulmonary trunk (truncus arteriosus communis) and its embryologic implications: a study of 57 necropsy cases / R. Van Praagh, S. Van Praagh // Am J Cardiol. – 1965. – Vol. 16. – P. 406–425.

References

- [1] Ivanov, Y. Yu., & Rudenko, N. N. (2013). Zahalny arterialny stovbur: klinika, diahnostryka ta likuvannia [Common arterial trunk: clinical, findings, diagnostics and treatment]. *Neonatalohiia, khirurgiia ta perynatalna medytsyna*, 3(9), 89–91. [in Ukrainian].
- [2] Lebid, I. G. (2017). Poshyrenist pryrodzhenykh vad sertsia i mahistralnykh sudyn u doroslykh [Prevalence of congenital defects of heart and large vessels in adults]. *Kardiokhirurhiia ta interventsiiina kardioloohiia*, 1, 6–12. [in Ukrainian].
- [3] Matushov, V. N., Sinelnikov, Yu. S., Prochorov, S. N., Omelchenko, A. Yu., Stenin, V. G., Chashin, O. V., & Lukyanov, A. A. (2013). Obshshij arterial'nyj stvol: sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu [Truncus arteriosus: current approaches to diagnosis and treatment]. *Sibirskij medicinskij zhurnal*, 28(2), 14–19. [in Russian].
- [4] Collette, R., & Edwards, J. (1949). Persistent truncus arteriosus: a classification according to anatomic types. *Surg Clin North Am.*, 29(4), 1245–1270. doi: 10.1016/S0039-6109(16)32803-1.
- [5] Benjamin, E., Blaha, M., Chiuve, S., Cushman M., Das S. R., Deo R., et al. (2017). Heart Disease and Stroke Statistics – 2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 135(10), e146–e603. doi: 10.1161/CIR.0000000000000485.
- [6] Frank, D. B., & Hanna, B. D. (2015). Pulmonary Arterial Hypertension Associated with Congenital Heart Disease and Eisenmenger Syndrome: Current Practice in Pediatrics. *Minerva Pediatr.*, 67(2), 169–185.

- [7] Naidu, P., Grigg, L., & Zenter, D. (2017). Mortality in adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol.*, 245, 125–130. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.05.132.
- [8] Szöke, Z., Suci, A., Jeszenszky, G., & György, P. (2017). Persistent Common Arterial Trunk in an Adult Presenting in the Emergency Room as Severely Decompensated Heart Failure. *Journal of Cardiovascular Emergencies*, 3(3), 138–143. doi: 10.1515/jce-2017-0018.
- [9] Kim, H. S., & Kim, Y. H. (2015). Persistent truncus arteriosus with aortic dominance in female adult patient. *J Cardiovasc Ultrasound.*, 23(1), 32–35. doi: 10.4250/jcu.2015.23.1.32.
- [10] Van Praagh, R., & Van Praagh, S. (1965). The anatomy of common aorticopulmonary trunk (truncus arteriosus communis) and its embryologic implications: a study of 57 necropsy cases. *Am J Cardiol.*, 16(3), 406–425. doi: 10.1016/0002-9149(65)90732-0.