

# ФИБРОЗНО-МЫШЕЧНАЯ ДИСПЛАЗИЯ VASA VASORUM СТЕНКИ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ (ОПИСАНИЕ РЕДКОГО НАБЛЮДЕНИЯ)

С. С. Тодоров\*, В. Ю. Дерibas, А. С. Казьмин, С. С. Тодоров (мл.)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации,  
пер. Нахичеванский, д. 29, г. Ростов-на-Дону, 344022, Россия

## Аннотация

**Цель.** Приводится редкое наблюдение фиброзно-мышечной дисплазии vasa vasorum стенки аневризмы аорты.

**Материалы и методы.** Исследован операционный материал стенки аневризмы восходящей аорты. Для гистологического исследования вырезались продольные полоски стенки аорты с последующей фиксацией в 10%-ном забуференном растворе формалина в течение 24 часов. Гистологическая изопропиловая проводка выполнялась в автоматическом гистостейнере фирмы Milestone микроволнового типа Logos (производства Италия), после чего кусочки тканей заливались в парафин. Микротомия выполнялась на ротационном микротоме Leica (производства Германия). Полученные гистологические срезы окрашивались гематоксилином-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, орсеином на эластические волокна, по Хочкиссу (ШИК-реакция) с альциановым синим для выявления гликозаминогликанов. Гистологические и гистохимические особенности строения стенки аорты изучали и фотографировали на микроскопе фирмы Leica модель DM 1000 (производства Германия) с фотокамерой ICC50 E при увеличениях микроскопа 40, 100, 200, 400.

**Результаты.** Патогистологическое исследование стенки аневризмы аорты выявило наибольшие изменения в средней и адвентициальной оболочках. Эластические волокна меди были набухшие, гомогенные, извитые, отмечались выраженные дистрофические и некробиотические изменения гладких миоцитов. В местах опустошения клеток и эластических волокон меди аневризмы аорты определялись скопления альциан-позитивных гликозаминогликанов. Были выявлены своеобразные изменения vasa vasorum адвентициальной оболочки аорты в виде выраженного утолщения их стенок и сужения просветов за счет диспластичной фиброзно-мышечной ткани.

**Заключение.** Редкое наблюдение фиброзно-мышечной дисплазии vasa vasorum стенки аневризмы восходящей аорты у женщины 43 лет демонстрирует патоморфологические особенности поражения гладких миоцитов и волокнистых структур (коллагеновых, эластических), что, вероятно, имеет значение в трофике стенки аорты и морфогенезе аневризмы.

**Ключевые слова:** аневризма аорты, фиброзно-мышечная дисплазия, морфология, питающие сосуды адвентиции

**Конфликт интересов:** авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Тодоров С.С., Дерibas В.Ю., Казьмин А.С., Тодоров С.С. (мл.). Фиброзно-мышечная дисплазия vasa vasorum стенки аневризмы аорты (описание редкого наблюдения). *Кубанский научный медицинский вестник*. 2020; 27(4): 169–178. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2020-27-4-169-178>

Поступила 29.05.2020

Принята после доработки 26.06.2020

Опубликована 27.08.2020

# FIBROMUSCULAR DYSPLASIA OF AORTIC ANEURYSM VASA VASORUM (A RARE CASE REPORT)

Sergei S. Todorov\*, Viktoriya Yu. Deribas, Andrei S. Kaz'min, Sergei S. Todorov (Jr.)

Rostov State Medical University,  
Nakhichevskiy lane, 29, Rostov-on-Don, 344022, Russia

## Abstract

**Aim.** To describe a rare occurrence of fibromuscular vasa vasorum dysplasia of the aortic aneurysm wall.

**Materials and methods.** Surgical material from the ascending aortic aneurysm wall was examined. Longitudinal strips of the aortic wall were excised for histological examination with subsequent 24-h fixation in 10% buffered formalin. A histological isopropanol assay was performed with an automated Logos microwave tissue processor (Milestone, Italy) with subsequent sample embedding into paraffin. Sections were obtained with a rotary microtome (Leica, Germany). Staining was performed with haematoxylin-eosin, van Gieson's picrofuchsin, orcein for elastic fibres, Hotchkiss' PAS reaction with alcian blue for glycosaminoglycans. Histological and histochemical properties of the aortic wall were studied and imaged with a Leica DM 1000 microscope (Germany) equipped with a camera ICC50 E at magnifications 40x, 100x, 200x, 400x.

**Results.** The conducted histological examination of the aortic aneurysm wall revealed most pronounced changes in media and adventitia layers. Elastic fibres in media were swollen, homogeneous, crimped, with pronounced dystrophic and necrobiotic changes in smooth myocytes. Regions of compromised cells and elastic fibres in media contained pockets of alcian-positive glycosaminoglycans. Specific changes were revealed in adventitia vasa vasorum in the form of a pronounced wall thickening and lumen narrowing due to dysplastic fibromuscular tissues.

**Conclusion.** A rare form of fibromuscular dysplasia of the vasa vasorum of the ascending aortic aneurysm wall observed in a 43 years-old woman demonstrated the morbid morphology of smooth myocytes, as well as fibrous collagenous and elastic structures. The described features were likely associated with the aortic wall trophic structure and aneurysm morphogenesis.

**Keywords:** aortic aneurysm, fibromuscular dysplasia, morphology, adventitia vasa vasorum

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

**For citation:** Todorov S.S., Deribas V.Yu., Kaz'min A.S., Todorov S.S. (Jr.). Fibromuscular dysplasia of aortic aneurysm vasa vasorum (a rare case report). *Kubanskii Nauchnyi Meditsinskii Vestnik*. 2020; 27(4): 169–178. (In Russ., English abstract). <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2020-27-4-169-178>

Submitted 29.05.2020

Revised 26.06.2020

Published 27.08.2020

## Введение

Аневризмы аорты (АА) представляют собой распространенную сосудистую патологию, чаще всего обусловленную атеросклеротическим поражением. В ряде случаев причиной возникновения АА являются врожденные заболевания, обусловленные нарушением структуры эластических волокон, например при синдроме Марфана, супрааортальном стенозе.

В морфогенезе развития и разрывов АА обсуждается значение и роль различных молекул,

иммунокомпетентных клеток (Cd68, Cd3, Cd31, Cd34, SMA). Есть сообщения о роли жировой дистрофии миоцитов, фибробластов адвентициальной оболочки аорты в развитии расслаивающихся АА [1, 2].

В то же время основной клеточной структурой стенки аорты являются гладкие миоциты, способные к продукции эластических мембран. Мутации гладких миоцитов, в том числе белка альфа-актина, могут приводить к дефициту нормального количества эластических волокон,

нарушениям цитоскелета, а значит к формированию АА [3, 4].

Кроме того, изменение соотношения количества гладких миоцитов и адвентициальных фибробластов аорты с преобладанием последних могут служить основой развития пролиферативных окклюзионных заболеваний сосудов, в том числе vasa vasorum [5, 6].

Поражение адвентициальных сосудов аорты, участвующих в кровоснабжении стенок аорты, представляет важное значение в генезе ишемических повреждений структурных элементов ее стенок, что может привести к возникновению аневризмы с последующим расслоением или разрывом. Одним из редких поражений сосудов является фиброзно-мышечная дисплазия, которая чаще всего встречается в ветвях почечных артерий. Морфологических описаний данной патологии с поражением питающих артерий аорты в доступной нам литературе не встретилось.

Таким образом, фиброзно-мышечная дисплазия адвентициальных сосудов аорты является малоизученной и редкой патологией, которая может привести к структурной перестройке ее эластического каркаса и способствовать формированию АА.

В этой связи представляем собственное клиническое наблюдение.

Пациентка Ж., 43 лет, поступила по скорой помощи в отделение кардиохирургии с жалобами на давящие постоянные боли за грудиной, усиливающиеся при умеренной физической нагрузке в течение последних трех дней. Из анамнеза известно, что больная не страдала артериальной гипертензией и сахарным диабетом. Результаты лабораторных исследований: негативная реакция микропреципитации (РМП) на сифилис, ВИЧ — отр., отсутствие антител к гепатиту В, С.

Электрокардиография сердца не выявила признаков острой коронарной патологии. Коронарография не выявила признаков острой окклюзии коронарных артерий сердца. Ультразвуковое исследование сердца с доплерометрией обнаружило аневризматическое расширение восходящего отдела аорты до 80 мм с резким истончением ее стенок до 1,5 мм. В течение 8 часов от момента поступления больной в стационар было принято решение о необходимости выполнения оперативного лечения. Учитывая клинические проявления и данные дополнительных инструментальных исследований, была выполнена резекция аневризмы восходящей аорты с пластикой «конец-в-конец».

## Материалы и методы

Для морфологического исследования был доставлен участок восходящей аорты размерами 5×4 см с мешковидным выпячиванием задней стенки. Интима аорты на всем протяжении была желтоватая, гладкая, стенка истончена до 1,5 мм, без признаков атеросклеротического поражения. Из стенки аневризмы аорты для гистологического исследования вырезались продольные полоски длиной не менее 1 см, которые фиксировались в 10%-ном забуференном растворе формалина в течение 24 часов. После этого осуществлялась гистологическая проводка операционного материала с использованием изопропилового спирта и ксилола в гистостейнере фирмы Milestone микроволнового типа Logos (производства Италия). Далее кусочки аорты заливались в парафин, выполнялась микротомия на ротационном микротоме Leica (производства Германия) толщиной срезов не более 3 мкм.

Полученные гистологические срезы окрашивались гематоксилином-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, орсеином на эластические волокна, по Хочкиссу (ШИК-реакция) с альциановым синим для выявления гликозаминогликанов. Полученные гистологические и гистохимические особенности строения АА изучали и фотографировали на микроскопе фирмы Leica, модель DM1000 (производства Германия) с фотокамерой ICC50 E при увеличениях микроскопа 40, 100, 200, 400.

## Результаты

Патогистологическое исследование стенки аневризмы аорты выявило особенности ее строения. Структура слоев аорты была сохранена, интима представлена небольшим количеством эластических волокон и извитой внутренней эластической мембраной.

Наибольшие изменения в стенке аневризмы восходящей аорты отмечались в средней оболочке. Эластические волокна медики были набухшие, гомогенные, местами определялась их извитость. Гладкие миоциты медики местами отсутствовали, имели признаки дистрофических и некробиотических изменений клеток (рис. 1).

В местах опустошения клеток и эластических волокон медики аневризмы аорты определялись скопления альциан-позитивных гликозаминогликанов (рис. 2). Данные патоморфологические находки свидетельствовали о нарушении синтетических процессов формирования эластического каркаса стенки аорты.

Эластические волокна в медиальном слое стенки аневризмы аорты были расположены неравномерно, с участками их фрагментации, расслоения

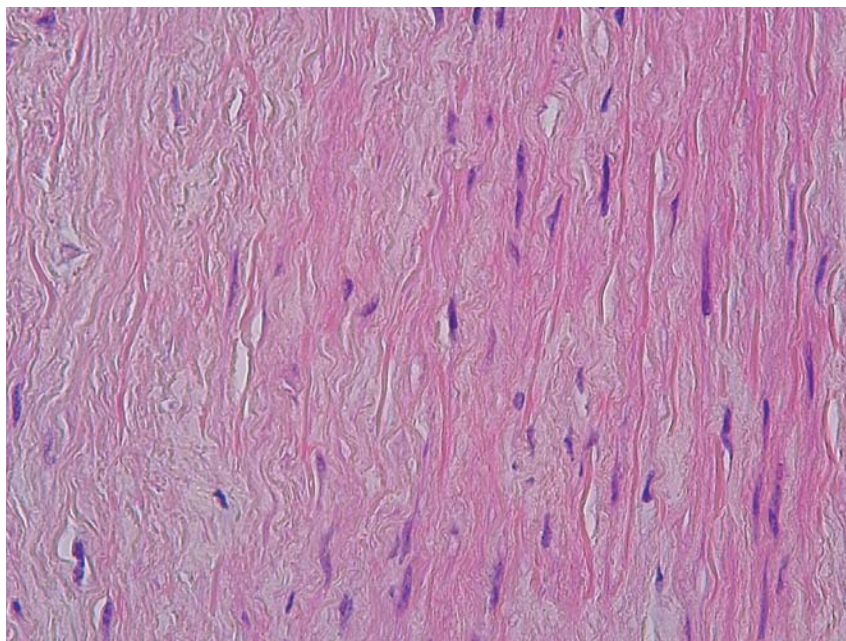


Рис. 1. Аневризма аорты: в меди отмечаются участки набухания и извитость эластических мембран, некробиотические изменения гладких миоцитов. Окраска гематоксилином-эозином.  $\times 400$ .

Fig. 1. Aortic aneurysm, media with swollen and tortuous elastic membranes, necrobiotic changes in smooth myocytes. Haematoxylin-eosin,  $\times 400$ .

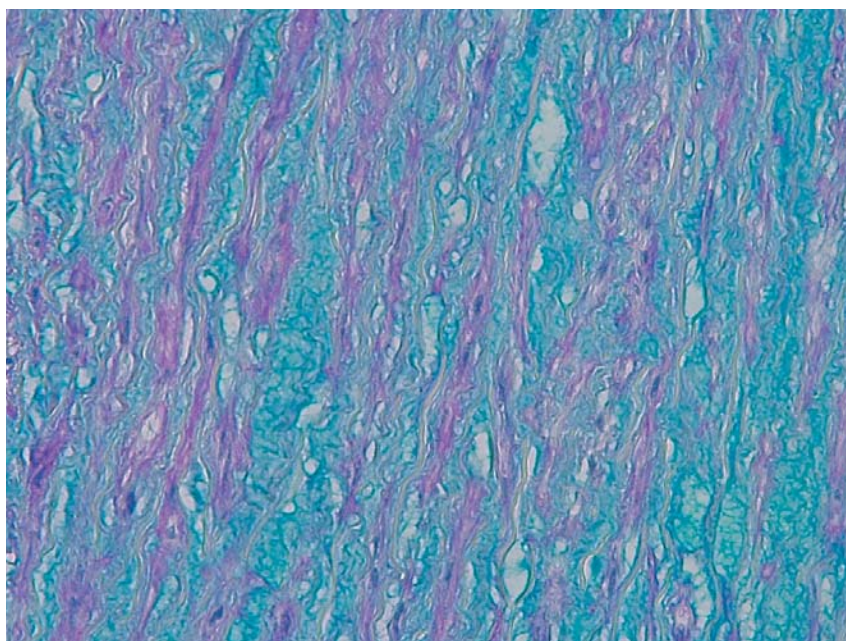


Рис. 2. Аневризма аорты: в меди отмечается избыточное накопление альциан-позитивных гликозаминогликанов. ШИК-реакция с альциановым-синим.  $\times 400$ .

Fig. 2. Aortic aneurysm, excessive accumulation of alcian-positive glycosaminoglycans in media. PAS reaction with alcian blue,  $\times 400$ .

и лизиса отдельных групп (рис. 3). Данные патологические изменения мы оценивали как результат нарушенной синтетической функции гладких миоцитов стенки аневризмы аорты.

В то же время в меди АА, в участках гипоплазии и анаплазии, встречались группы извитых тон-

ких и толстых коллагеновых волокон, что указывало на развитие заместительного фиброза данной оболочки (рис. 4).

Морфологическое и гистохимическое исследование адвентициальной оболочки АА выявило своеобразные изменения питающих

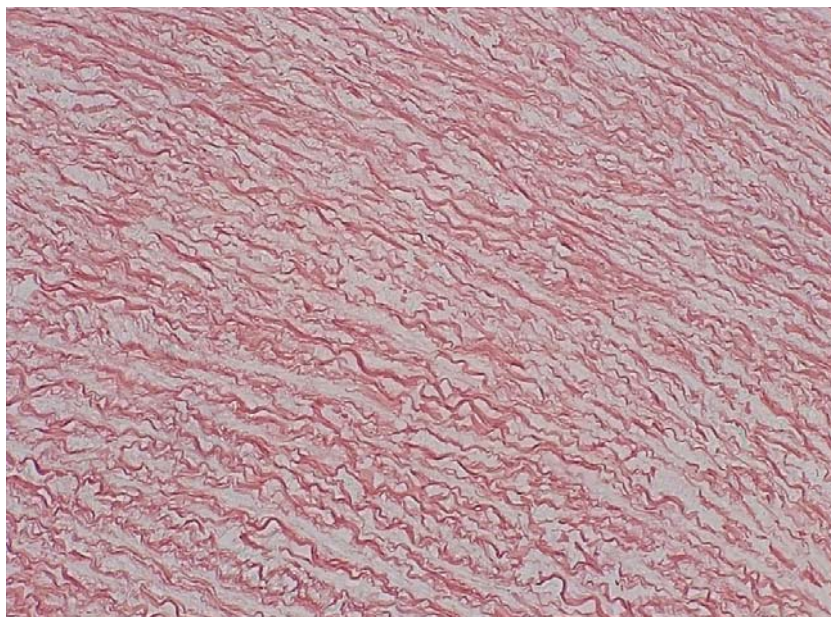


Рис. 3. Аневризма аорты: фрагментация, расслоение, лизис групп эластических волокон. Окраска орсеином.  $\times 200$ .

Fig. 3. Aortic aneurysm, fragmentation, stratification, lysis of elastic fibre clusters. Orcein,  $\times 200$ .

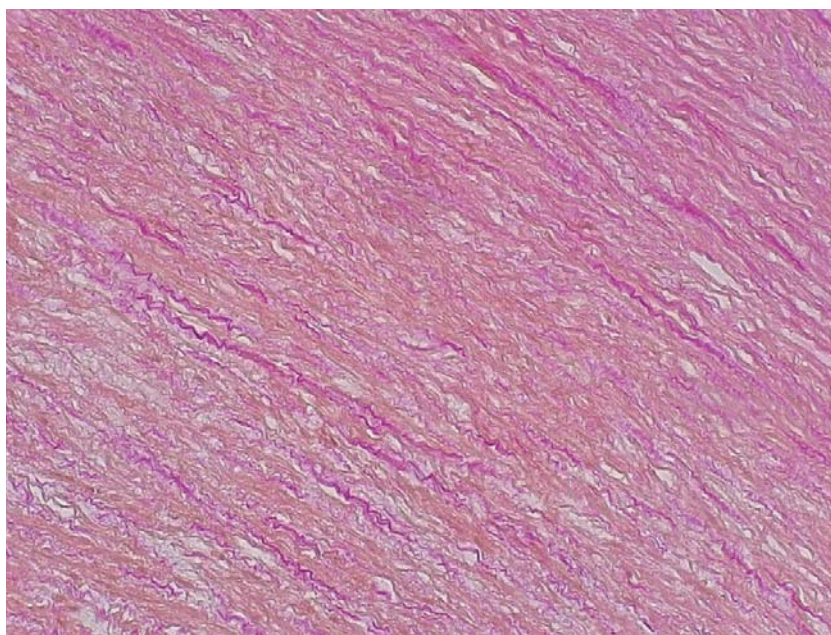


Рис. 4. Аневризма аорты: в медию отмечаются группы извитых тонких и толстых коллагеновых волокон. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону.  $\times 200$ .

Fig. 4. Aortic aneurysm, clusters of convoluted thin and thick collagen fibres in media. Van Gieson's picrofuchsin,  $\times 200$ .

артерий vasa vasorum. В норме данные сосуды представлены артериями мелкого калибра с невыраженным мышечным слоем. В нашем наблюдении в адвентициальной оболочке аорты vasa vasorum были представлены диспластическими сосудами с резким сужением просветов и утолщением мышечного слоя, в котором

отсутствовали эластические волокна (анэластоз) (рис. 5).

При окраске пикрофуксином по Ван-Гизону в стенках vasa vasorum адвентициальной оболочки аорты отмечалось резкое утолщение мышечной оболочки с прослойками фиброзной ткани. Просвет сосудов был щелевидный (рис. 6).

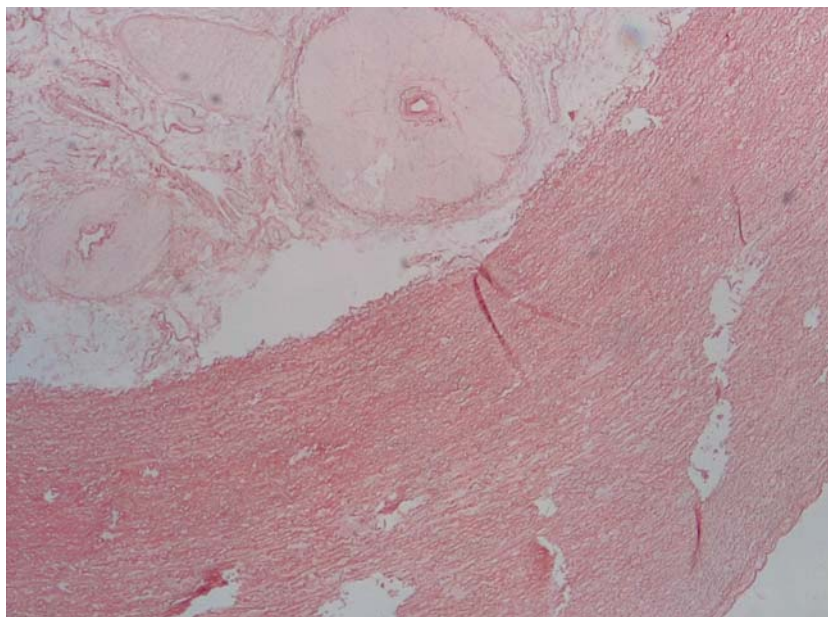


Рис. 5. Фиброзно-мышечная дисплазия vasa vasorum аорты с резким сужением просвета, утолщением мышечной оболочки, анэластозом. Окраска орсеином.  $\times 40$ .

Fig. 5. Fibromuscular dysplasia of aortic vasa vasorum, sharp lumen narrowing, muscle membrane thickening, anelastosis. Orcein,  $\times 40$ .

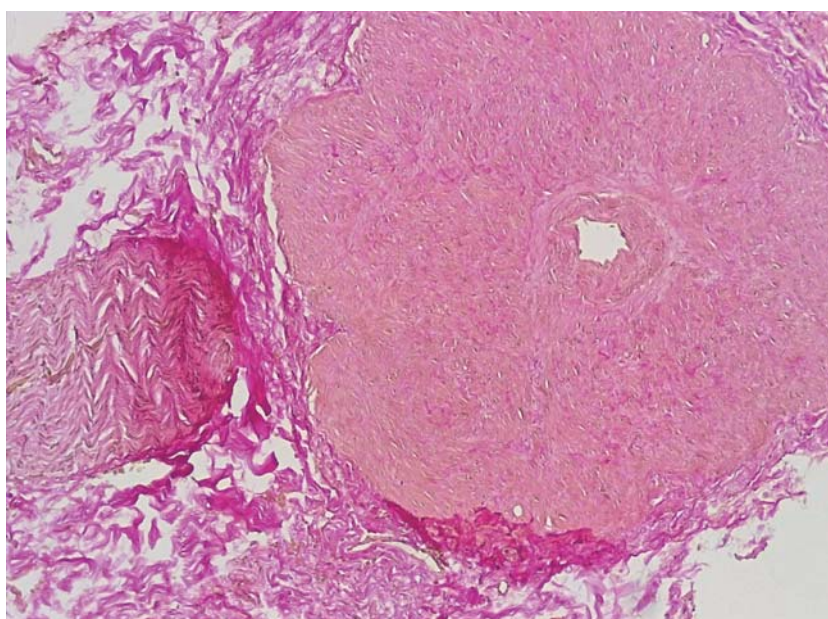


Рис. 6. Фиброзно-мышечная дисплазия vasa vasorum аорты: щелевидный просвет сосуда за счет выраженного утолщения мышечного слоя с участками фиброза. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону.  $\times 200$ .

Fig. 6. Fibromuscular dysplasia of aortic vasa vasorum, slit-like vessel lumen due to pronounced thickening of muscle layer with fibrous foci. Van Gieson's picrofuchsin,  $\times 200$ .

При окраске стенок аорты по Хочкису (ШИК-реакция) с докраской альциановым синим в утолщенных мышечных оболочках диспластичных сосудов имелись альциан-позитивные участки инфильтрации гликозаминогликанов, что, вероятно, указывало на нарушение се-

креторной функции гладкомышечных клеток (рис. 7).

Полученные гистологические и гистохимические особенности строения vasa vasorum стенки аневризмы аорты позволили установить фиброзно-мышечную дисплазию данных сосудов.

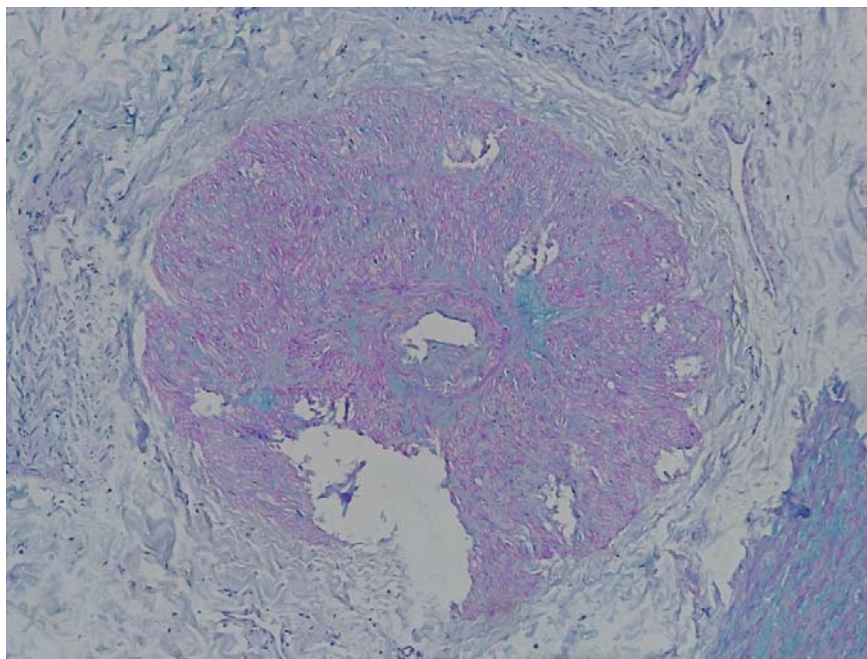


Рис. 7. Фиброзно-мышечная дисплазия vasa vasorum аорты с неравномерным накоплением альциан-позитивных веществ. ШИК-реакция с альциановым-синим.  $\times 200$ .

Fig. 7. Fibromuscular dysplasia of aortic vasa vasorum, uneven accumulation of alcian-positive matter. PAS reaction with alcian blue,  $\times 200$ .

### Обсуждение

Приведенное редкое наблюдение фиброзно-мышечной дисплазии vasa vasorum при АА демонстрирует ряд морфологических и гистохимических особенностей.

Фиброзно-мышечная дисплазия vasa vasorum аорты характеризуется резким утолщением преимущественно мышечной оболочки, нарушенным соотношением фиброзной и мышечной тканей с преобладанием последней, дефицитом эластических волокон (анэластоз), инфильтрацией кислыми гликозаминогликанами. Данные структурные изменения адвентициальных артерий сочетаются с сужением их просветов, что, несомненно, нарушает трофику аорты.

В стенке аорты при фиброзно-мышечной дисплазии адвентициальных сосудов развивается повреждение наиболее активной в функциональном отношении средней оболочки аорты — меди, что сопровождается дефицитом клеточного пула гладких миоцитов и уменьшением количества эластических волокон и мембран (гипоэластоз). Описанные морфологические изменения не противоречат отдельным работам, посвященным изучению данной проблемы [5].

Кроме того, в стенке аневризмы аорты отмечаются грубые морфологические изменения эластических мембран в виде фрагментации, извитости, их исчезновения вплоть до гипо- и ан-

эласто́за. В местах выпадения эластических волокон наблюдается коллагенизация меди, которая, вероятно, имеет компенсаторно-заместительный генез. Нарушение соотношения нейтральных и кислых гликозаминогликанов с преобладанием последних в меди аорты может указывать на нарушение синтетической функции гладких миоцитов ее стенки.

По-видимому, фиброзно-мышечная дисплазия vasa vasorum аорты может приводить к нарушению трофики ее стенки, что сопровождается нарушением соотношения различных компонентов (гладких миоцитов, эластических, коллагеновых волокон, гликозаминогликанов) с развитием дистрофических и некробиотических процессов, вероятно, имеющих значение в развитии аневризмы. Молекулярно-генетическое изучение клеточных популяций аорты — гладких миоцитов, адвентициальных фибробластов, позволит объяснить тонкие механизмы развития фиброзной и мышечной тканей в стенках vasa vasorum, тем самым прогнозировать риск развития аневризм [6, 7].

### Соответствие принципам этики

Проведенное исследование соответствует стандартам Хельсинкской декларации (Declaration Helsinki). От пациентки получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического

случая и фотоматериалов (дата подписания 26.04.2020 г.).

### Compliance with ethical principles

Study complies with the standards of the Declaration of Helsinki. A free written informed consent was obtained from the patient for publication of the clinical case description and images (signed on 26.04.2020).

### Источник финансирования

Авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

### Funding

The authors declare that no financial support was received for the research.

## Список литературы / References

1. Visonà S.D., de Boer O.J., Mackaaij C., de Boer H.H., Pertiwi K.R., de Winter R.W., et al. Immunophenotypic analysis of the chronological events of tissue repair in aortic medial dissections. *Cardiovasc. Pathol.* 2018; 34: 9–14. DOI: 10.1016/j.carpath.2018.01.009
2. Doderer S.A., Gäbel G., Kokje V.B.C., Northoff B.H., Holdt L.M., Hamming J.F., Lindeman J.H.N. Adventitial adipogenic degeneration is an unidentified contributor to aortic wall weakening in the abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 2018; 67(6): 1891–1900.e4. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.05.088
3. Cavinato C., Helfenstein-Didier C., Olivier T., du Roscoat S.R., Laroche N., Badel P. Biaxial loading of arterial tissues with 3D in situ observations of adventitia fibrous microstructure: A method coupling multi-photon confocal microscopy and bulge inflation test. *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* 2017; 74: 488–498. DOI: 10.1016/j.jmbbm.2017.07.022
4. Tian Y., Zhang W., Sun J., Zhai H., Yu Y., Qi X., et al. A reproducible swine model of proximal descending thoracic aortic aneurysm created with intra-adventitial application of elastase. *J. Vasc. Surg.* 2018; 67(1): 300–308.e2. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.12.120
5. Liu Z., Chang A.N., Grinnell F., Trybus K.M., Milewicz D.M., Stull J.T., Kamm K.E. Vascular disease-causing mutation, smooth muscle  $\alpha$ -actin R258C, dominantly suppresses functions of  $\alpha$ -actin in human patient fibroblasts. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2017; 114(28): E5569–E5578. DOI: 10.1073/pnas.1703506114
6. Angelov S.N., Hu J.H., Wei H., Airhart N., Shi M., Dichek D.A. TGF- $\beta$  (Transforming Growth Factor- $\beta$ ) Signaling Protects the Thoracic and Abdominal Aorta From Angiotensin II-Induced Pathology by Distinct Mechanisms. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2017; 37(11): 2102–2113. DOI: 10.1161/ATVBAHA.117.309401
7. Scott R.A., Kharkar P.M., Kiick K.L., Akins R.E. Aortic adventitial fibroblast sensitivity to mitogen activated protein kinase inhibitors depends on substrate stiffness. *Biomaterials.* 2017; 137: 1–10. DOI: 10.1016/j.biomaterials.2017.05.010

## Вклад авторов

### Тодоров С.С.

Разработка концепции — формирование идеи; формулировка и развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — проведение исследований, сбор данных, анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — составление черновика рукописи, участие в научном дизайне; подготовка, создание опубликованной работы.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

### Дерибас В.Ю.

Разработка концепции — развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — критический пересмотр с внесением ценного замечания интеллек-

туального содержания, подготовка, создание опубликованной работы.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

### Казьмин А.С.

Разработка концепции — формулировка ключевых целей и задач.

Проведение исследования — анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — критический пересмотр с внесением ценного замечания интеллектуального содержания, подготовка, создание опубликованной работы.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

### Тодоров С.С. (мл.)

Разработка концепции — формирование идеи.

Проведение исследования — проведение исследований, сбор данных.

Подготовка и редактирование текста — составление черновика рукописи, участие в научном дизайне.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

## Author contributions

### Todorov S.S.

Conceptualisation — concept statement; statement and development of key goals and objectives.

Conducting research — conducting research, collection, analysis and interpretation of data.

Text preparation and editing — drafting of the manuscript, contribution to the scientific layout; preparation and presentation of published work.

Approval of the final manuscript — acceptance of responsibility for all aspects of the work, integrity of all parts of the article and its final version.

### Deribas V.Yu.

Conceptualisation — development of key goals and objectives.

Conducting research — data analysis and interpretation.

Text preparation and editing — critical revision of the manuscript with a valuable intellectual investment, preparation and presentation of published work.

Approval of the final manuscript — acceptance of responsibility for all aspects of the work, integrity of all parts of the article and its final version.

### Kaz'min A.S.

Conceptualisation — statement of key goals and objectives.

Conducting research — data analysis and interpretation.

Text preparation and editing — critical revision of the manuscript with a valuable intellectual investment, preparation and presentation of published work.

Approval of the final manuscript — acceptance of responsibility for all aspects of the work, integrity of all parts of the article and its final version.

### Todorov S.S. (Jr.)

Conceptualisation — concept statement.

Conducting research — conducting the study, data collection.

Text preparation and editing — drafting of the manuscript, contribution to the scientific layout.

Approval of the final manuscript — acceptance of responsibility for all aspects of the work, integrity of all parts of the article and its final version.

## Сведения об авторах / Information about the authors

**Тодоров Сергей Сергеевич\*** — доктор медицинских наук; врач-патологоанатом высшей категории, руководитель морфологического отдела клиники федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

<https://orcid.org/0000-0001-8476-5606>

Контактная информация: e-mail: [sertodorov@gmail.com](mailto:sertodorov@gmail.com); тел.: +7 (918) 508-37-89; пер. Нахичеванский, д. 29, г. Ростов-на-Дону, 344022, Россия.

**Дерибас Виктория Юрьевна** — ассистент кафедры патологической анатомии, врач-патологоанатом высшей категории, заведующая патолого-анатомическим отделением клиники федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

<https://orcid.org/0000-0003-4541-6707>

**Sergei S. Todorov\*** — Dr. Sci. (Med.), Pathologist (morbid anatomy, higher category), Head of Morphology Unit, University Clinic, Rostov State Medical University.

<https://orcid.org/0000-0001-8476-5606>

Contact information: e-mail: [sertodorov@gmail.com](mailto:sertodorov@gmail.com); tel.: +7 (918) 508-37-89; Nakhichevanskiy lane, 29, Rostov-on-Don, 344022, Russia.

**Viktoriya Yu. Deribas** — Pathologist (morbid anatomy, higher category), Head of Morbid Anatomy Unit, University Clinic, Rostov State Medical University; Research Assistant, Chair of Pathological Anatomy, University Clinic, Rostov State Medical University.

<https://orcid.org/0000-0003-4541-6707>

**Казьмин Андрей Сергеевич** — ассистент кафедры патологической анатомии клиники федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

<https://orcid.org/0000-0003-0934-3416>

**Тодоров Сергей Сергеевич-мл.** — студент 2 курса лечебно-профилактического факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

**Andrei S. Kaz'min** — Research Assistant, Chair of Pathological Anatomy, University Clinic, Rostov State Medical University.

<https://orcid.org/0000-0003-0934-3416>

**Sergei S. Todorov (Jr.)** — Graduate Student (2<sup>nd</sup> year), Faculty of Preventive Medicine, Rostov State Medical University.

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author