

- A. Aicher [et al.] // National Medicine. — 2007. — № 10. — P. 1264–1271.
24. Essential role of HDL on endothelial progenitor cell proliferation with PI3K/Atkt/cyclin D1 as the signal pathway / Q. Zhang [et al.] // Experimental Biology Medicine. — 2010. — Vol. 235. — P. 1082–1092.
25. *Zampetaki, A.* Vascular repair by endothelial progenitor cells / A. Zampetaki, J. P. Kirton, Q. Xu // Cardiovascular Research. — 2008. — Vol. 78. — P. 413–421.
26. Fibrin activated platelets cooperatively guide stem cells to a vascular injury and promote differentiation towards an endothelial cell phenotype / H. C. De Doer [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2006. — Vol. 26. — P. 1653–1659.
27. Adherent platelets recruit and induce and differentiation of murine embryonic endothelial progenitor cells and mature endothelial cells in vitro / H. Langer [et al.] // Circulation Research. — 2006. — Vol. 98. — P. 2–10.
28. Potential role of activated platelets in homing of human endothelial progenitor cells of subendothelial matrix / I. E. Lev [et al.] // Thrombosis and Haemostasis. — 2006. — Vol. 96. — P. 498–504.
29. HDAC3 is crucial in shear- and VEGF-induced stem cell differentiation toward endothelial cells / L. Zeng [et al.] // Cellular Biology. — 2006. — Vol. 174. — P. 1059–1069.
30. *Yla-Herttuala, S.* Vascular endothelial growth factors: biology and current status of clinical application in cardiovascular medicine / S. Yla-Herttuala, T. T. Russanen, I. Vajanto // JMCC. — 2007. — Vol. 49. — P. 1015–1026.
31. *Парфенова, Е. В.* Перспективы генной терапии сердечно-сосудистых заболеваний / Е. В. Парфенова, В. А. Ткачук // Вопр. мед. хим. — 2000. — Т. 46. — С. 293–310.
32. *Russanen, T. T.* Current status of cardiovascular gene therapy / T. T. Russanen, S. Yla-Herttuala // Molecular Therapy. — 2007. — Vol. 15. — P. 1233–1247.
33. Delivery strategies to achieve therapeutic myocardial angiogenesis / R. Kornowski [et al.] // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P. 454–458.
34. *Парфенова, Е. В.* Поиск новых инструментов для терапевтического ангиогенеза / Е. В. Парфенова // Молекулярная медицина. — 2006. — № 2. — С. 10–23.
35. *Tractuev, D.* Urokinase gene transfer augments angiogenesis in ischemic skeletal and myocardial muscle // D. Tractuev [et al.] // Molecular Therapy. — 2006. — Vol. 15. — P. 1254–1260.
36. Intracoronary injection of CD133-positive cells enriched bone marrow progenitor cells promotes cardiac recovery after recent myocardial infarction / J. Bartunek [et al.] // Circulation. — 2005. — Vol. 112, suppl. I. — P. 178–183.
37. Isolation and transplantation of autologous circulating endothelial progenitor cells into denuded vessels and prosthetic grafts: implications for cell based vascular therapy / D. P. Griese [et al.] // Circulation. — 2003. — Vol. 108. — P. 2710–2715.

Поступила 14.02.2013

УДК 616.133.001.33-02

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ИЗВИТОСТЬ СОННЫХ АРТЕРИЙ: ИСТОРИЯ ВОПРОСА, ЭТИОЛОГИЯ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛАССИФИКАЦИЯ (обзор литературы)

М. Л. Каплан

Гомельский государственный медицинский университет

Патология экстракраниальных сосудов занимает значимое место в структуре заболеваний, вызывающих недостаточность мозгового кровообращения. В статье освещен исторический аспект изучения и лечения патологической извитости сонных артерий, рассматриваются вопросы этиологии, оценивается роль различных факторов в генезе извитости сонных артерий, освещены проблемы изучения распространенности среди населения и пациентов с неврологическими проявлениями, а также проблемы терминологии и классификации данной патологии.

Ключевые слова: патологическая извитость сонных артерий, история, этиология, распространенность, классификация.

PATHOLOGIC TORTUOSITY OF CAROTID ARTERIES: BACKGROUND, ETIOLOGY, PREVALENCE, CLASSIFICATION (literature review)

M. L. Kaplan

Gomel State Medical University

The pathology of extracranial arteries plays a significant part in the structure of diseases causing cerebrovascular insufficiency. The article deals with the historical aspects of the treatment and study of carotid artery tortuosity. It describes the questions of etiology and assesses the role of different factors in development of the artery tortuosity. The problems of the study of the carotid artery tortuosity prevalence in population and symptomatic patients, terminology and classification aspects are also covered in this review.

Key words: pathologic tortuosity of carotid arteries, background, etiology, prevalence, classification.

Введение

Патология экстракраниальных сосудов занимает значимое место в структуре заболеваний, вызывающих недостаточность мозгового кровообращения, а возможность эффективного хирургического лечения пациентов с данной группой заболеваний позволяет предотвратить

развитие инвалидизирующих и смертельно опасных осложнений [1, 2, 3].

Патологическая извитость внутренних сонных артерий (ВСА) встречается довольно часто при исследовании сосудов шеи. По данным разных авторов, при ангиографии частота ее выявления колеблется в пределах от 10 до 43 % [4–7].

Несмотря на длительный срок изучения патологической извитости сонных артерий (ПИ) и ее высокую встречаемость, ряд вопросов остается нерешенным, это касается этиологии [5, 8], распространенности данной патологии [9, 10], ее роли в развитии сосудистой мозговой недостаточности [11, 12], необходимости и показаний к хирургическому лечению [7].

История вопроса

Связь между развитием недостаточности мозгового кровообращения и стенозирующими и окклюзионными поражениями экстракраниальных артерий была выявлена в начале XX века [13], Chiari в 1905 году отметил риск развития ишемического инфаркта головного мозга на фоне атеросклеротической бляшки в бифуркации общей сонной артерии. В свою очередь первая успешная каротидная эндартерэктомия была выполнена De Bakey в 1953 году [14].

Упоминание о ПИ в клиническом аспекте вариантной анатомии сонных артерий и развитии сильного кровотечения, связанного с повреждением патологически извитого сосуда, прилежащего к латеральной или задней поверхности глотки, во время проведения тонзилэктомии или удаления аденоидных вегетаций имеется в публикации Kelly за 1898 год [11, 15]. Взаимосвязь извитости сонных артерий и недостаточности мозгового кровообращения была отмечена в 1951 году Riser, который указал на такие симптомы, как головокружение, тошнота, головная боль, потеря сознания, а также, предложил первый метод хирургического лечения данной патологии: артериопексия стенки сосуда к медиальному краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы [4, 11, 15]. Первая попытка выполнения резекционного оперативного вмешательства на сонных артериях по поводу ПИ была предпринята Hsu и Kistin в 1956 году и завершилась неудачей. В 1959 г. Quattlebaum, Upson и Neville выполнили три успешные резекции участка общей сонной артерии с наложением анастомоза конец в конец в сочетании с перевязкой и пересечением наружной сонной артерии (НСА) по поводу извитости сонных артерий [11, 16]. В 1962 г. Derrick и Smith указали на роль патологической извитости в развитии острых нарушений мозгового кровообращения и предложили выполнение транспозиции внутренней сонной артерии более поверхностно с фиксацией за грудино-ключично-сосцевидную мышцу как самостоятельный метод оперативного лечения [11, 12, 17, 18].

В русскоязычных публикациях встречается термин «деформация» сонных артерий. В отношении аномально извитых сосудов он был употреблен Н. В. Верещагиным в 1972 году и является синонимом патологической извитости сонных артерий [19].

Этиология

Несмотря на длительный срок изучения ПИ сонных артерий, нерешенным остается вопрос, является ли данная патология врожденной или приобретенной [5, 8]. Так, одной из причин развития ПИ является нарушение эмбриогенеза. Изначально зачатки, путем слияния которых образуется сердце, расположены в области шеи зародыша. Общие сонные артерии (ОСА) образуются из участков вентральных аорт между 3-й и 4-й аортальными дугами, НСА из более краниальных отделов вентральных аорт, внутренние сонные артерии (ВСА) — из 3-й дуги аорты и дорсальной аорты. Закладка сосудов шеи происходит с избытком длины, это является важным и необходимым моментом, так как процесс формирования сонных артерий идет параллельно с опусканием сердца в грудную клетку. В это время ВСА принимают нормальную прямолинейную ориентацию [5, 20–23].

По данным патологоанатомического исследования мертворожденных плодов было установлено, что извитой ход сосудов шеи у плода является нормой [24]. Однако диспропорция темпов роста позвоночника и процесса опускания сердца в грудную клетку не позволяет получить прямолинейный ход сосудов [4, 21–23].

Подтверждением врожденного происхождения извитости сонных артерий у детей служит ее двусторонний характер, который наблюдается у 50 % детей с данной патологией [25]. Частое сочетание с другими врожденными пороками развития сосудов также указывает на нарушения эмбриогенеза [21]. Извитость сонных артерий как врожденная патология описывается и у пациентов старшего возраста, определяя ее, как аномалию развития, недиагностированную ранее вследствие асимптомного течения, не связанную с атеросклерозом и артериальной гипертензией [5, 16].

Теория о приобретенной этиологии ПИ сонных артерий заключается во влиянии ряда факторов на стенку сосуда, вызывающих конфигурационные аномалии [5, 17, 26]. Важным моментом в формировании патологического изгиба в более позднем возрасте являются анатомические особенности сосудов системы брахиоцефальных артерий. Так, устье ОСА анатомически отходит от неподвижной подключичной артерии, ВСА фиксирована костными структурами на входе в череп, НСА неподвижна за счет множества ветвей, отходящих от цервикальной части. Такая плотная фиксация, может стать предрасполагающим фактором в развитии патологической извитости [18, 20, 21].

Обсуждается роль атеросклеротического поражения, артериальной гипертензии, фибромускулярной дисплазии, а также влияние таких факторов, как уменьшение с возрастом толщи-

ны межпозвоночных дисков, остеохондроз шейного отдела позвоночника, компрессия сосудов системы брахиоцефальных артерий черепно-мозговыми нервами на развитие извитости сонных артерий [2, 4, 6, 18, 21, 25]. Отмечается взаимосвязь частоты встречаемости ПИ ВСА с возрастом пациентов [6, 27].

Гистологические исследования указывают на уменьшение количества эластических волокон и гладкомышечных клеток в стенке патологически извитых сосудов. Данные дегенеративные изменения гистологической структуры являются необходимым условием для развития конфигурационных аномалий, которые могут быть связаны с многолетним влиянием таких факторов, как артериальная гипертензия, нарушение питания сосудистой стенки, сопутствующее атеросклеротическое поражение, фибромускулярная дисплазия и другие [1, 6, 20, 23].

Взаимосвязь артериальной гипертензии и патологической извитости сонных артерий представляет большой интерес [26]. Встречаемость сочетания извитости сонных артерий с артериальной гипертензией колеблется от 30 до 90 % [1, 2, 16, 18, 26, 28].

Механизм действия повышенного давления осуществляется посредством 2-х компонентов: экстензионного (действие силы на стенки сосуда в поперечном направлении) и тракционного (действие силы на стенку сосуда в продольном направлении). В результате действия данных повреждающих факторов происходит фрагментация эластомеров в сосудистой стенке с последующим ее удлинением и формированием патологических изгибов [11, 26].

Часть исследователей считает формирование патологической извитости сонных артерий механизмом защиты головного мозга от повышенного давления [26]. Противоположной является точка зрения о вторичном присоединении артериальной гипертензии к извитости сонных артерий, как компенсаторного механизма, возникающего в ответ на гипоперфузию головного мозга [16, 29].

Первые теории о приобретенной этиологии патологической извитости сонных артерий указывают на влияние атеросклеротического поражения [11, 27]. Так, на основании данных ангиографических исследований сосудов системы брахиоцефальных артерий (БЦА) у пациентов с проявлениями неврологического дефицита сопутствующее атеросклеротическое поражение встречалось с частотой от 37 до 72 %, тут же указывается на установленную причинно-следственную связь между атеросклеротическим поражением и формированием извитости сонных артерий [20, 27, 28, 30].

Гипотеза о роли атеросклеротического поражения в формировании патологического из-

гиба заключается в следующем: бляшка выступает в качестве точки опоры, центра, вокруг которого под действием высокого давления формируется изгиб [1, 16]. Также отмечается важность нарушений структуры сосудистой стенки, возникающих на начальных этапах атеросклеротического поражения, которые под действием повышенного пульсового давления приводят к появлению конфигурационных аномалий [1, 21].

Возможности современного дуплексного сканирования (ДС) сосудов шеи позволяют с высокой точностью выявлять эхоскопические признаки развития атеросклероза на самых ранних этапах. Так, по результатам многолетнего ультразвукографического исследования сонных артерий установлено, что значение комплекса «интима-медиа» (КИМ) статистически значимо меньше у пациентов с патологической извитостью ВСА по сравнению с пациентами без извитости, страдающими артериальной гипертензией. Также значение КИМ было значимо меньше у пациентов с односторонней патологической извитостью на стороне поражения по сравнению со здоровой стороной [31].

По данным спиральной компьютерной томографии (СКТ) с контрастированием БЦА, связь атеросклеротического поражения с ПИ сонных артерий не была выявлена, также нет взаимосвязи между степенью стеноза бифуркации ОСА и устья ВСА с выраженностью изгибов ВСА [32].

Встречаемость сопутствующего атеросклеротического поражения сонных артерий зависит от возраста пациентов, стажа табакокурения и наличия нарушений липидного обмена. Чем старше пациенты, тем чаще наблюдается сочетанное поражение сонных артерий [20, 28].

В ряде случаев происходит отождествление понятий «фибромускулярная дисплазия» и «ПИ сонных артерий» [33–36]. Фибромускулярная дисплазия (ФМД) трактуется как заболевание артерий невоспалительного и неатеросклеротического генеза, которое наиболее часто поражает сонные и почечные артерии [37–39].

Причиной данного заблуждения является общность неврологических проявлений и очень частое сочетание ФМД с извитостью сонных артерий — до 82 % [41, 42]. Также результаты гистологического исследования резецированных участков сонных артерий выявляют признаки ФМД у пациентов, прооперированных по поводу ПИ, в то время как по результатам предоперационных инструментальных исследований и интраоперационной картины признаков данного поражения не было выявлено [20].

В отличие от извитости сонных артерий доказан генетический аутосомно-доминантный механизм наследования ФМД, что подтверждается частой встречаемостью данной патологии среди родственников первой степени родства [38–40].

Распространенность

Точные данные о распространенности извитости сонных артерий среди населения достоверно неизвестны, так как у большинства людей с асимптомным течением данной патологии она остается недиагностированной [9, 10]. Распространенность ПИ среди пациентов с проявлениями сосудистой мозговой недостаточности довольно высока. По результатам патологоанатомических исследований частота ПИ сонных артерий у пациентов, перенесших ишемический инсульт в каротидном бассейне, достигает 30 % [2, 3, 17]. По данным каротидной ангиографии, частота встречаемости патологической извитости у пациентов с проявлениями церебральной недостаточности колеблется от 10 до 43 % [4, 5, 6, 7, 43, 44].

Высокая разрешающая способность современных аппаратов ультразвуковой (УЗ) диагностики позволяет выявлять незначительные изгибы, изменения прямолинейного расположения сосуда, появление турбулентных течений, а также определять скоростные характеристики кровотока [7, 45]. Так, по данным УЗ-исследований частота встречаемости ПИ сонных артерий достигает 50 % [21, 28], распространенность кинкингов и койлингов по результатам данных исследований достигает 75 % от общего количества всех извитостей [5, 17, 28]. Встречаемость ПИ ВСА у детей с неврологической симптоматикой достигает 27 % [22].

В свою очередь, встречаемость ФМД сонных артерий у пациентов, страдающих от недостаточности мозгового кровообращения, при выполнении каротидной ангиографии колеблется от 0,4 до 3,2 % [37, 41], при проведении дуплексного сканирования — до 1,5 % [41]. У пациентов с ФМД поражение сонных артерий происходит в 25–30 % случаев [38, 39].

Дифференциальная диагностика патологической извитости от фибромускулярной дисплазии сонных артерий основывается на наличии аневризматического расширения участков сонных артерий. Чередование участков расширения с участками сужения сосуда происходит чаще на уровне С 2-С 3, характерного для фибромускулярной дисплазии [21, 38, 46, 47]. Данный критерий не всегда возможно выявить по данным ультразвукового и ангиографического исследований сонных артерий, в ряде случаев постановка диагноза происходит интраоперационно или на основе гистологического исследования [21, 41].

Наиболее часто встречается ПИ внутренних сонных артерий (ВСА) — до 90 % от всех извитостей [17, 28]. Односторонняя ПИ ВСА встречается чаще — до 70 %, двухсторонняя — от 25 до 50 % [21, 28, 42]. Более 50 % извито-

стей внутренних сонных артерий имеют сложную морфологическую конфигурацию, представляющую совокупность двух и более изгибов с различными углами и радиусами поворота, выполненных в разных плоскостях [1, 17].

Половая структура заболевания в литературных источниках отражена неоднозначно. Так, первые исследования, основанные на данных ангиографии, свидетельствуют о более частой встречаемости патологической извитости у мужчин [20, 27, 44], а по данным ультразвукового дуплексного исследования — у женщин, особенно в группе пациентов старше 50 лет [2, 5, 9, 28, 48]. Также в ряде случаев отмечается отсутствие при данной патологии половых различий среди пациентов трудоспособного возраста [21, 33].

Классификация

Рассматривая данную проблему, нельзя не сказать о разнородности ПИ сонных артерий в морфологическом аспекте и ее классификации. Данное понятие представляет собой совокупность морфологических форм, вызывающих нарушения церебральной гемодинамики различной степени выраженности [19].

Наиболее часто используется следующая классификация:

1. Патологическая извитость С- или S-образной формы. Формы ПИ, при которых между сегментами артерии, образующими изгиб, формируется угол больше 90° [7].

2. Кинкинг — форма ПИ сонных артерий, при которой между двумя и более сегментами образуются два и более изгиба, напоминающие зигзаг, формируется угол 90° и менее. В ряде случаев в результате формирования ангулярного перегиба в месте колена изгиба происходит сужение просвета сосуда органического или функционального характера [7, 19, 30, 27].

Классификация кинкинга Weibel, Fields and Metz [7, 30] представлена на рисунке 2 («мягкий» — 90–60°; умеренный — 60–30°; выраженный — менее 30°).

Такая классификация является результатом систематизации данных ангиографических исследований, позволяющих получить двухмерное изображение извитого сосуда по данным рентгенограмм, выполненных в 2-х проекциях. Классифицирующим критерием является значение наиболее острого угла в системе изгибов [30, 27].

3. Койлинг — форма ПИ сонных артерий, при которой сосуд формирует петлю, в боковой проекции напоминающую замкнутое кольцо, виток 360° [7].

К сожалению, единой классификации патологической извитости сонных артерий, удовлетворяющей требованиям сосудистых хирургов и неврологов, не существует [49].

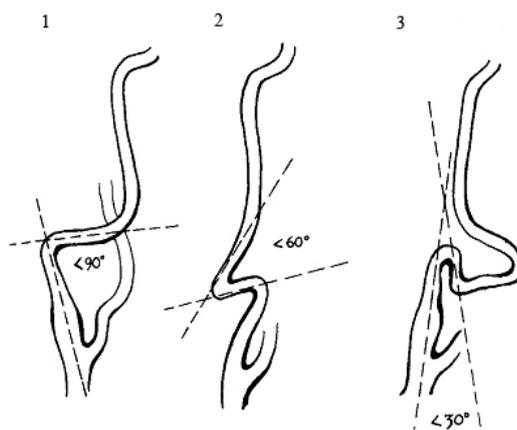


Рисунок 1 — Классификация кинкинга ВСА:
1 — «мягкий»; 2 — умеренный; 3 — выраженный

Такая классификация является результатом систематизации данных ангиографических исследований, позволяющих получить двухмерное изображение извитого сосуда по данным рентгенограмм, выполненных в 2-х проекциях. Классифицирующим критерием является значение наиболее острого угла в системе изгибов [30, 27].

3. Койлинг — форма ПИ сонных артерий, при которой сосуд формирует петлю, в боковой проекции напоминающую замкнутое кольцо, виток 360° [7].

К сожалению, единой классификации патологической извитости сонных артерий, удовлетворяющей требованиям сосудистых хирургов и неврологов, не существует [49].

Заключение

Несмотря на длительный срок изучения патологической извитости сонных артерий и многолетний мировой опыт ее хирургического лечения, большинство вопросов остаются нерешенными, в частности, является ли данная патология врожденной или приобретенной, какова степень влияния различных факторов на образование патологических изгибов? До настоящего времени отсутствуют точные данные о распространенности этой патологии в популяции из-за частого асимптомного течения, а также нет единой классификации, удовлетворяющей требованиям неврологов и ангиохирургов. Кроме того, в ряде случаев возникает путаница в терминологии. Все это требует дальнейшего изучения данной проблемы.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study / E. Ballotta [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. — 2005. — Vol. 42, № 5. — P. 838–846.
2. Патологическая извитость сонных артерий, как причина развития неврологической симптоматики и ее хирургическая коррекция / В. К. Гринь [и др.] // *Нейронауки: теоретические и практические аспекты*. — 2007. — Т. 3, № 1–2. — С. 93–96.
3. Патологическая извитость сонных артерий и ее хирургическое лечение / Я. Н. Шойхет [и др.] // *Проблемы клинической медицины*. — 2005. — № 1. — С. 80–90.

4. Kinks, coils, and carotids: a review / B. Desai, J. F. Toole // *Stroke*. — 1975. — № 6. — P. 649–653.

5. Are kinking and coiling of carotid artery congenital or acquired? / R. Beigelman [et al.] // *Angiology*. — 2010. — Vol. 61, № 1. — P. 107–112.

6. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий / П. О. Казанчян [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2001. — Т. 7, № 2. — С. 93–103.

7. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? / C. Togay-Isikay [et al.] // *Acta Neurologica Belgica*. — 2005. — Vol. 105. — P. 68–72.

8. Surgical treatment of cerebrovascular insufficiency in patients with pathological elongation of the internal carotid artery / S. W. Wiechowski, A. M. Mierzecki // *Eur J Vasc Surg*. — 1988. — Vol. 2. — P. 105–110.

9. *Cronenwett, J. L. Rutherford's Vascular Surgery: 2 vol. set / J. L. Cronenwett, K. W. Johnston*. — 7th ed. // Philadelphia: Saunders, 2010. — Vol. 2.

10. Asymptomatic carotid kinking / N. Mumoli [et al.] // *Circ J*. — 2008. — Vol. 72. — P. 682–683.

11. Kinking of the internal carotid artery clinical significance and surgical management / R. Vannix [et al.] // *The American Journal of Surgery*. — 1977. — Vol. 134. — P. 82–89.

12. Carotid kinking as a cause of cerebral insufficiency / J. R. Derrick [et al.] // *Circulation*. — 1962. — Vol. 25. — P. 849–853.

13. Surgical treatment of occlusive disease of the carotid artery / H. Bahnson [et al.] // *Annals of Surgery*. — 1959. — Vol. 149, №5. — P. 711–720.

14. Cerebral arterial insufficiency: one to 11-year results following arterial reconstructive operation / M. E. De Bakey [et al.] // *Annals of Surgery*. — 1965. — Vol. 161, № 6. — P. 921–945.

15. Бокерия, Л. А. Хирургия патологической извитости брахиоцефальных артерий / Л. А. Бокерия. — Пермь: Курсив, 2006. — 141 с.

16. Родин, Ю. В. Исследование потоков крови при патологической S-образной извитости сонных артерий / Ю. В. Родин // *Международный неврологический журнал [Электронный ресурс]*. — 2006. — Т. 4, № 8. — Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/issue-2443/article-2465>. — Дата доступа: 19.01.2013.

17. The tortuous or kinked carotid clinical considerations artery: pathogenesis and clinical considerations / T. J. Leipzig [et al.] // *Surgical Neurology*. — 1986. — № 25. — P. 478–486.

18. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. II. Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency / J. Weibel, W. S. Fields // *Neurology*. — 1965. — № 15. — P. 462–468.

19. Сочетание деформаций внутренних сонных артерий и церебрального инсульта / Я. Б. Ковалева // *Вестник муниципального здравоохранения [Электронный ресурс]*. — 2011. — № 6. — Режим доступа: <http://vestnik.kmlido.ru/pdf/11/06/05.pdf>. — Дата доступа: 03.06.2012.

20. Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? / G. L. Barbera [et al.] // *Surg Radiol Anat*. — 2006. — Vol. 28. — P. 573–580.

21. Клиническая ангиология: руководство для врачей: в 2 т. / А. В. Покровский [и др.]; под общ. ред. А. В. Покровского. — М.: Медицина, 2004. — Т. 2.

22. Смирнова, Ю. В. К вопросу о целесообразности хирургического лечения патологической извитости внутренних сон-

ных артерий у детей / Ю. В. Смирнова // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2007. — Т. 13, № 1. — С. 101–107.

24. Coiling of the left common carotid artery as a cause of transient ischemic attacks / D. J. Milic [et al.] // Journal of Vascular Surgery. — 2007. — Vol. 45. — P. 411–413.

25. Fisher, R. G. Stroke in children. Their relationship to intrinsic pathology of the carotid artery / R. G. Fisher // Am. Surg. — 1982. — Vol. 48. — P. 344–350.

26. Cronenwett, J. L. Rutherford: Vascular Surgery: 2 vol. set / J. L. Cronenwett, K. W. Johnston. — 6th ed. — Philadelphia: Saunders, 2005. — Vol. 2.

27. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? / P. Pancera [et al.] // Journal of Internal Medicine. — 2010. — Vol. 248. — P. 7–12.

28. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. I. Etiology and radiographic anatomy / J. Weibel, W. S. Fields // Neurology. — 1965. — № 15. — P. 7–8.

29. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? / L. Del Corso [et al.] // Angiology. — 1998. — Vol. 49, № 5. — P. 362–371.

30. Хирургическое лечение перегибов и петель брахиоцефальных артерий / Э. М. Баркаускас [и др.] // Хирургия. — 1986. — № 12. — С. 33–38.

31. Kinking of the internal carotid artery in relation to cerebrovascular disease / H. Metz [et al.] // The Lancet. — 1961. — № 1. — P. 424–426.

32. Prospective evaluation of hypertensive patients with carotid kinking and coiling: an ultrasonographic 7-year study / U. Oliviero [et al.] // Angiology. — 2003. — Vol. 54, № 2. — P. 169–175.

33. Correlation between kinking and coiling of the carotid arteries as assessed using MDCTA with symptoms and degree of stenosis / L. Saba [et al.] // Clinical Radiology. — 2010. — Vol. 65. — P. 729–734.

34. The elongation of the internal carotid artery: early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls / E. Ballotta [et al.] // Annals of Vascular Surgery. — 1997. — Vol. 11, № 2. — P. 120–128.

35. Elastic tissue dysplasia of coiled internal carotid artery in an adult / V. Albanes [et al.] // J Neurosurg. — 1973. — Vol. 58. — P. 781–785.

36. Elastic tissue dysplasia of the internal carotid artery / J. L. Ochsner [et al.] // Ann. Surg. — 1977. — Vol. 185, № 6. — P. 684–689.

37. Dolichoectatic cervical arteries (carotid and vertebral arteries) heralded by recurrent cerebral ischemia: case illustration / S. Mourgelai [et al.] // Angiology. — 2008. — Vol. 59, № 1. — P. 1119–1124.

38. Fibromuscular dysplasia / P-F. Plouin [et al.] // Orphanet Journal of Rare Diseases [Electronic resource]. — 2007. — Vol. 28, № 2. — Mode of access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1899482>. — Date of access: 19.01.2013.

39. Cambria, R. P. Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia / R. P. Cambria // Journal of vascular surgery. — 2011. — Vol. 53, № 3. — P. 826–836.

40. Slovut, D. P. Fibromuscular dysplasia / D. P. Slovut, J. W. Olin // The New England journal of medicine. — 2004. — Vol. 350, № 18. — P. 1862–1871.

41. A rare case of familial carotid body tumor in a patient with bilateral fibromuscular dysplasia / D. K. Han // Journal of vascular surgery. — 2010. — Vol. 52, № 3. — P. 746–747.

42. Хирургическое лечение больных с фиброзно-мышечной дисплазией внутренней сонной артерии / А. Н. Вачёв [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2008. — Т. 15, № 2. — С. 85–89.

43. Fibromuscular hyperplasia of the carotid artery causing positional cerebral ischemia / W. G. Rainer [et al.] // Annals of surgery. — 1968. — Vol. 167, № 3. — P. 444–446.

44. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий / И. М. Калитка [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2007. — Т. 13, № 2. — С. 89–94.

45. Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery / F. Koskas [et al.] // Annals of Vascular Surgery. — 1993. — Vol. 7, № 6. — P. 120–128.

46. The kinked carotid artery that simulates aneurysm / J. Parkinson [et al.] // British Heart Journal. — 1939. — Vol. 29, № 3. — P. 345–361.

47. Arning, C. Color Doppler imaging of cervicocephalic fibromuscular dysplasia / C. Arning, U. Grzyska // Cardiovascular Ultrasound [Electronic resource]. — 2004. — Vol. 7, № 2. — Mode of access: <http://www.cardiovascularultrasound.com/content/2/1/7>. — Date of access: 19.01.2013.

48. Osborn, A. G. Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular dysplasia / A. G. Osborn, R. E. Anderson // Stroke. — 1977. — Vol. 8, № 5. — P. 617–626.

49. Morphological variations of the internal carotid artery: prevalence, characteristics and association with cerebrovascular disease / S. Sacco [et al.] // International Journal of Angiology. — 2007. — Vol. 16, № 2. — P. 59–61.

50. Адырхаев, З. А. Патологическая деформация внутренней сонной артерии / З. А. Адырхаев // Альманах института хирургии имени А. В. Вишневского. — 2010. — Т. 5, № 4. — С. 138–154.

Поступила 05.02.2013

УДК 618.1-007.41-02-089:575

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОЛАПСА ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ. ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

И. Ф. Крот, Т. Н. Захаренкова

Гомельский государственный медицинский университет

В статье освещены современные представления об этиологии и патогенезе пролапса тазовых органов, классификация факторов риска и клинических проявлений опущения и выпадения тазовых органов у женщин, оперативные техники коррекции этой патологии.

Ключевые слова: пролапс тазовых органов, опущение и выпадение матки, дисплазия соединительной ткани, классификация POP-Q, Prolift.

ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF PELVIC ORGAN PROLAPSE. OPTIMIZATION OF SURGERY

I. F. Krot, T. N. Zakharenkova

Gomel State Medical University

The article covers the present-day views about the etiology and pathogenesis of pelvic organ prolapse, classification of risk factors and clinical manifestations of pelvic organ prolapse in women and operative corrective technique for this pathology.

Key words: pelvic organ prolapse, pelvic floor dysfunction, connective tissue dysplasia, classification POP-Q, Prolift.