

## НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 611.137.86: 616.12-008.46

КИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ АДВЕНТИЦИИ  
ПОДКОЛЕННОЙ АРТЕРИИ*Т. В. Захматова*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург,  
Россия

© Т. В. Захматова, 2018 г.

Кистозная болезнь адвентиции (КБА) — редкое заболевание неизвестной этиологии, которое является причиной односторонней перемежающейся хромоты, характеризуется образованием множественных муцин-содержащих кист в адвентиции артериальной стенки и приводит к нарушению кровотока. Болезнь встречается преимущественно у молодых здоровых мужчин, наиболее часто поражается подколенная артерия (85% случаев). КБА может быть диагностирована с помощью дуплексного сканирования, магнитно-резонансной томографии, магнитно-резонансной ангиографии или компьютерной томографической ангиографии. Основным способом лечения является хирургический метод, включая резекцию пораженного сегмента артерии с заменой резецированного участка венозным или синтетическим трансплантатом. Также возможна чрескожная аспирация кист под ультразвуковым контролем. Мы провели обзор литературы по вопросам этиологии, диагностики и лечения этого необычного состояния и представляем клинический случай.

**Ключевые слова:** кистозная болезнь адвентиции, кистозная дегенерация адвентиции, подколенная артерия, дуплексное сканирование, магнитно-резонансная ангиография, перемежающаяся хромота, операция шунтирования.

## CYSTIC ADVENTITIAL DISEASE OF THE POPLITEAL ARTERY

*T. V. Zakhmatova*

North-West State Medical University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

Cystic adventitial disease (CAD) is a rare cause of unilateral intermittent claudication of unknown aetiology, which is characterized by the formation of multiple mucin-filled cysts in the adventitial layer of the arterial wall resulting in obstruction to blood flow. The disease predominantly presents in young otherwise healthy males and most commonly affects the popliteal artery (85% of cases). CAD can be diagnosed by duplex ultrasound, magnetic resonance imaging, magnetic resonance angiography, or computed tomographic angiography. Surgery is the primary mode of treatment, including exarterectomy, or replacement of the affected vascular segment by venous or synthetic interposition graft. Alternatively, the cysts can be drained by percutaneous ultrasound-guided needle aspiration. We conducted a review of the literature on the aetiology, diagnosis and treatment of this uncommon condition and present the case report.

**Key words:** cystic adventitial disease, cystic adventitial degeneration, popliteal artery, duplex ultrasound, magnetic resonance angiography, intermittent claudication, bypass surgery.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2018-9-3-85-91>

**Введение.** Известны и подробно описаны в литературе основные причины заболеваний артерий нижних конечностей: атеросклероз, сахарный диабет, неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу), облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера), васкулиты при системных заболеваниях соединительной ткани (склеродермии, системной красной волчанке, ревматоидном артрите) [1].

Кистозная болезнь адвентиции (КБА), или кистозная дегенерация адвентиции сосудов, — это редкое неатеросклеротическое заболевание, при

котором кистозное коллоидное содержимое накапливается в адвентициальном слое сосуда, приводя к его стенозу или окклюзии [2–4]. Впервые сведения о патологии были представлены еще в 1946 г., когда Н. J. Atkins и J. A. Key описали кисты адвентиции, сдавливающие наружную подвздошную артерию [5]. Однако КБА до конца не изучена, имеется лишь небольшое число публикаций в зарубежной литературе о патогенезе, диагностике, клинической картине и тактике лечения данного заболевания. Описаны 587 случаев КБА подколенной артерии [6].

Заболевание чаще встречается в Западной Европе, Австралии, Японии и Азии [7, 8].

КБА обычно возникает у мужчин молодого возраста, которые не имеют факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний; морфологическим субстратом заболевания является киста, имеющая сходство с адвентициальной оболочкой артерии; содержимое кист бесцветное или желтоватого цвета, желеобразной консистенции, богатое мукопротеинами и мукополисахаридами [9].

Наиболее часто поражается подколенная артерия (85% случаев), реже КБА выявляют в наружной подвздошной, общей бедренной, подмышечной, плечевой, лучевой и локтевой артериях [3, 4, 6, 10–13]. В большинстве случаев авторы наблюдали одностороннее поражение, однако КБА встречается и с двух сторон [14, 15]. Кисты могут располагаться на разных стенках артерий, описано их переднее, заднее и муфтообразное расположение.

Как правило, при КБА поражается стенка артерий, но встречаются единичные случаи кистозной дегенерации адвентициального слоя стенки вен: наружной подвздошной, общей бедренной, подколенной, а также подкожных вен [2, 15, 16]. Имеются данные, что поражение артерий встречается в 20 раз чаще [12].

**Распространенность.** Кистозная дегенерация адвентиции подколенной артерии наблюдается у одного из 1200 пациентов с перемежающейся хромотой. При ангиографическом исследовании частота выявления КБА составляет 0,1%. Заболевание наблюдается чаще у мужчин в возрасте от 40 до 60 лет, однако имеются сообщения о КБА в школьном возрасте и у пожилых. Соотношение мужчин и женщин составляет 15:1, у женщин заболевание обычно выявляют после 60 лет [3, 12, 15, 17].

**Патогенез.** Точная причина возникновения КБА в настоящее время не установлена, в литературе предложены основные четыре гипотезы [2, 8–10, 14, 18, 19].

Первая теория (микротравматическая) связывает возникновение кист с постоянно повторяющейся травмой, которая приводит к деструкции артериальной стенки с последующей дегенерацией адвентиции. Авторы подтверждают теорию тем, что чаще всего заболевание наблюдается у спортсменов и лиц физического труда [20, 21].

Вторая гипотеза, связанная с системными заболеваниями соединительной ткани, объясняет патологические изменения в адвентиции аутоиммунными нарушениями, однако отсутствие кистозных поражений с контралатеральной стороны и поражения окружающих тканей при наблюдении в отдаленные сроки делает эту теорию маловероятной [22].

Согласно третьей теории кисты адвентиции возникают из синовиальных ганглиев, которые мигрировали вдоль крупных сосудов с прилегающей суставной капсулы или сухожильного влагалища; гипотеза подтверждается тем, что во время хирургического вме-

шательства находят связи между кистами адвентиции артерии и прилегающей суставной капсулой (суставная или синовиальная теория) [19, 21, 23–26].

Четвертая гипотеза эмбриональной миграции муцин-секретирующих клеток в сосудистую стенку в процессе дифференцировки заключается в том, что во время эмбрионального развития происходит миграция мезенхимальных клеток в слой адвентиции, из которых будут развиваться клетки, вырабатывающие слизистый секрет в адвентицию артерии [2, 24, 27, 28]. Результаты биохимических и иммуногистохимических анализов подтверждают мезенхимальное происхождение клеток, выстилающих кисты.

Клетки кист в основном состоят из двух типов клеток: макрофагов и фибробласт-подобных клеток [29]; кроме того, в стенке кист были обнаружены D2–40 позитивные клетки [30, 31]. Молекула D2–40 обычно находится в мезотелиальных клетках и эндотелии лимфатических сосудов, и она является маркером неопухолевых поражений синовиальной оболочки [32, 33]. Известно, что появление молекулы D2–40 повышает активность воспалительных цитокинов [31].

**Клиническая картина** зависит от размеров кист, длительности заболевания и развития коллатерального кровообращения [8, 10, 34]. Симптомы обычно появляются неожиданно. Стенозирование или окклюзия просвета подколенной артерии кистами адвентиции приводят к развитию перемежающейся хромоты: боли в икроножных мышцах при ходьбе на короткие дистанции, преходящие парестезии в нижней конечности на стороне поражения, усиливающиеся при движении. В отличие от атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей пациентам с КБА требуется более длительное восстановление в покое после наступления болевого синдрома, что объясняется увеличением давления внутри кисты во время физической нагрузки и последующей медленной резорбцией слизистого материала, которая может быть затруднена клапанным механизмом [20].

При окклюзии подколенной артерии пульсация в подколенной ямке и на артериях стоп отсутствует, при стенозе отмечается ее ослабление, при этом в подколенной области может выслушиваться систолический шум. При пальпации объемное образование в подколенной ямке выявляют редко, только в случаях больших размеров кист.

Патогномоничным симптомом при сохранении проходимости подколенной артерии является исчезновение пульсации на артериях стопы при полном сгибании ноги в коленном суставе (признак Ишикавы) [14, 15, 20, 35].

Симптомы могут спонтанно утихнуть, возможно чередование бессимптомных периодов и проявлений хронической или острой сосудистой недостаточности артерий нижних конечностей [17, 36, 37]. Разрывы кист адвентиции наблюдаются редко, в результате

уменьшения компрессии артерии клиническая симптоматика регрессирует, однако заболевание может рецидивировать [14, 38, 39].

При КБА вен постепенно развивается отек нижней конечности, который при поражении подколенной вены ограничен голенью, а при поражении подвздошных и общих бедренных вен распространяется на бедро [15]. Возможен тромбоз глубоких вен, сопровождающийся резкой болью и выраженным отеком нижней конечности.

**Диагностика.** Для выявления кист адвентиции используют дуплексное сканирование, которое позволяет визуализировать в В-режиме в проекции подколенной артерии кисты, дифференцировать их от аневризмы и тромбоза подколенной артерии, определить степень стенозирования просвета артерии и протяженность ее поражения [8, 20, 24, 39]. Некоторые авторы считают, что дуплексное сканирование является достаточным для постановки диагноза КБА [20, 24]. Выполнение ультразвукового исследования после физической нагрузки выявляет исчезновение пульса на артериях стопы и увеличение степени стенозирования подколенной артерии.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) и ангиография (МРА), компьютерная томографическая ангиография (КТА) позволяют получить объективную информацию о размерах кисты, ее взаимоотношении с окружающими тканями и степени вовлечения подколенной артерии в патологический процесс, помогают в дифференциальной диагностике с другими поражениями подколенной артерии [4, 9, 14, 15, 28, 36, 40]. Некоторые авторы указывают, что КТА не всегда может отличить кистозную болезнь адвентиции от аневризмы подколенной артерии [24].

Рентгенконтрастная ангиография дает возможность оценить характер (окклюзия или стеноз) и протяженность поражения подколенной артерии, состояние дистального сосудистого русла. По данных ангиографии, при КБА отсутствуют признаки атеросклеротических изменений артерий нижних конечностей, стенки артерий проксимальнее и дистальнее поражения ровные. Характерными ангиографическими признаками являются «песочные часы» в случае концентрического сужения просвета артерии и «кривая турецкая сабля» при эксцентричном расположении кисты [3, 18]. Ограничение ангиографии состоит в том, что при выявлении стенозирующего или окклюдированного поражения не всегда удастся определить причину заболевания, а также невозможно установить связь кисты адвентиции с капсулой сустава [20].

В настоящее время МРТ и МРА признаны золотым стандартом для постановки диагноза КБА [35, 41]. Кистозные образования вблизи стенки артерии рассматриваются как участки высокой интенсивности сигнала на T2-взвешенных томограммах и как зоны низкого и среднего сигнала интенсивности на T1-взвешенных изображениях. МРТ с МРА позволяют

установить связи между адвентициальными кистами и капсулой прилежащего сустава [8, 24, 25, 40].

**Дифференциальную диагностику** следует проводить с атеросклеротическим поражением, облитерирующим эндартериитом, фиброзно-мышечной дисплазией, тромбозом (эмболией), аневризмой подколенной артерии, кистой Бейкера, синдромом подколенной артерии в результате компрессии артерии гипертрофированными мышцами, для которого характерно снижение пульсации артерий на стопе при ее тыльном сгибании [14, 36, 37, 39, 41].

**Методы лечения.** Консервативное лечение проводят только при бессимптомном течении заболевания [14, 15]. Варианты лечения включают аспирацию или иссечение кисты, резекцию сосуда с заменой пораженного сегмента артерии аутовенозным или синтетическим трансплантатом, ангиопластику и стентирование артерии [8, 15, 21, 24, 35, 39, 42, 43].

При стенозировании просвета артерии возможно иссечение кисты, а при ее окклюзии — резекция пораженного участка артерии и протезирование [4, 21, 39, 42], в качестве материала для шунта большинство авторов используют большую или малую подкожные вены.

Оперативное лечение иссечения кист предусматривает сохранение здоровой интимы, насколько это возможно. Описаны хорошие отдаленные результаты иссечения кист, приводивших к гемодинамически значимым стенозам подколенной артерии, с пластикой дефектов адвентиции фасцией икроножной мышцы [44].

Получены неудовлетворительные результаты чрескожной аспирации кист и чрескожной транслюминальной ангиопластики со стентированием в связи с высокой частотой рецидивов заболевания (47 и 67% соответственно), поэтому данные методы не рекомендуют применять при лечении пациентов с КБА [14, 35, 43–45]. Некоторые исследователи для уменьшения частоты рецидивов предлагают введение этанола после аспирации содержимого кист [15].

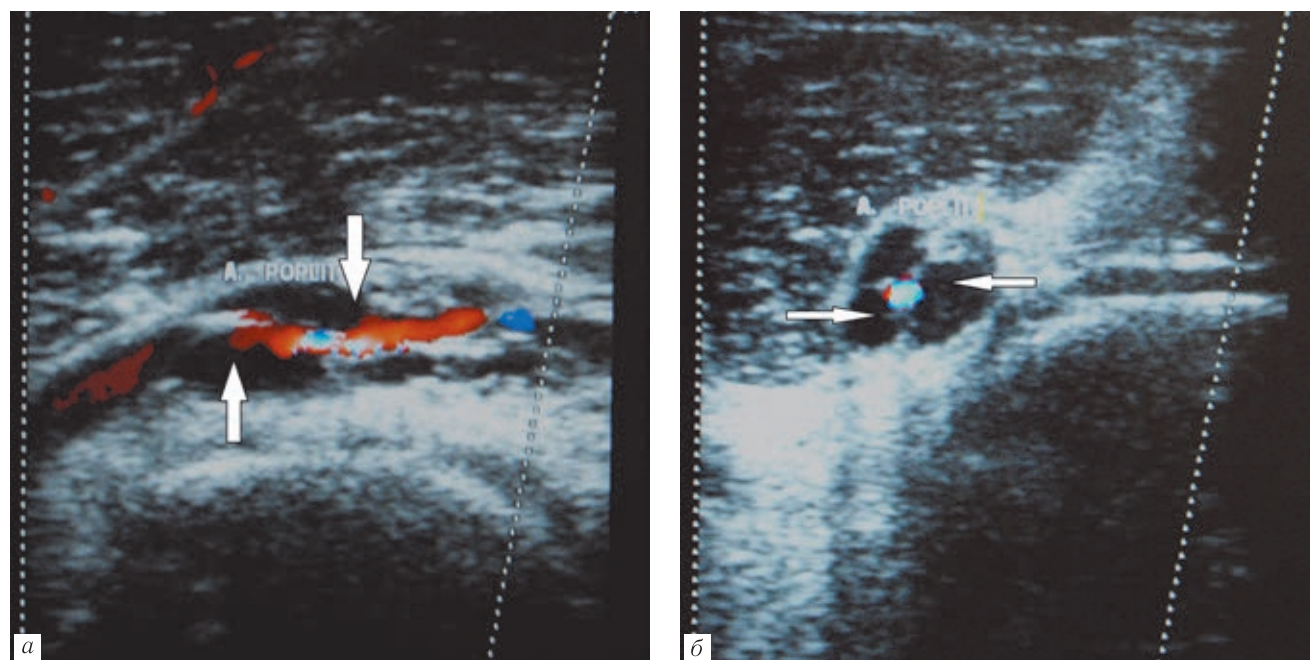
После реваскуляризирующих операций повторное развитие кист встречается достаточно редко (0–10%) по сравнению с пациентами, у которых выполнялось их иссечение (10–34%) [35, 44]. По данным других авторов [43], частота повторного развития КБА при иссечении кист составила 7%, а при резекции подколенной артерии с заменой резецированного участка большой подкожной веной — 1%. Таким образом, основными методами лечения пациентов с КБА являются резекция артерии с заменой пораженного участка аутовеной и резекция кисты [14, 43].

**Клинический случай.** Пациент К., 19 лет, поступил в Елизаветинскую больницу с жалобами на интенсивную боль и онемение в правой икроножной мышце после спортивной тренировки по футболу, регулярно занимается спортом в течение 8 лет. Последние 3 мес после физических нагрузок отмечал боль в правой голени, которая постепенно исчезала через несколько

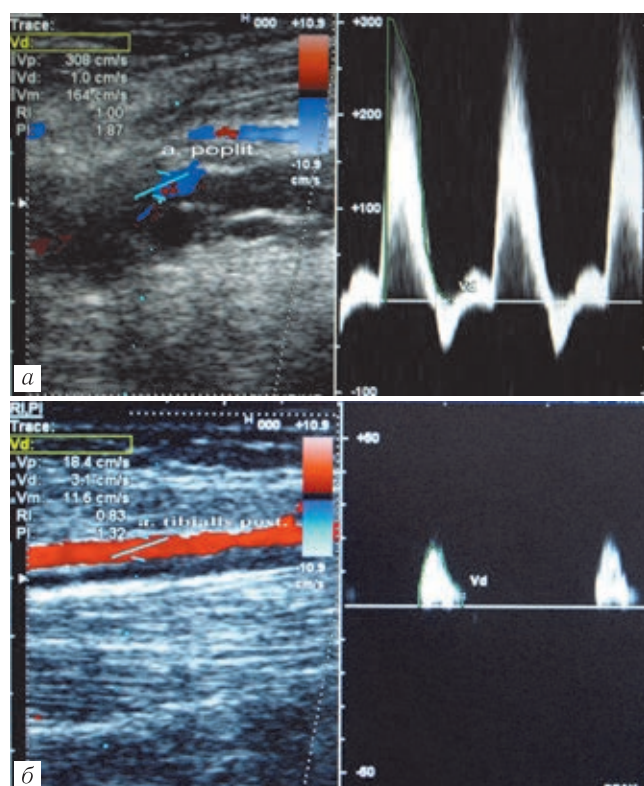


часов. При пальпации пульсация на артериях стопы справа ослаблена, слева — не изменена, а при аускультации в проекции правой подколенной артерии выслушивался грубый систолический шум. Проведение дуплексного сканирования позволило

выявить многокамерные гипоехогенные кисты адвентиции правой подколенной артерии (рис. 1), которые приводили к гемодинамически значимому (80–90%) стенозированию просвета артерии с ускорением скоростных показателей более 300 см/с (рис. 2, а) и кол-

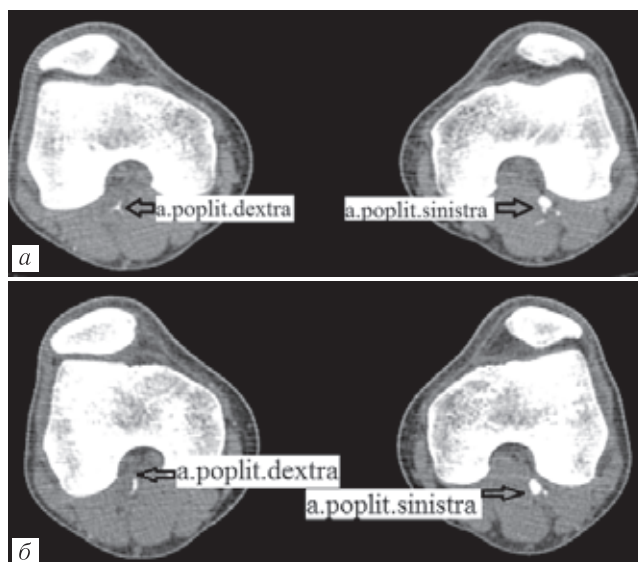


**Рис. 1.** Дуплексное сканирование (а — продольное сечение; б — поперечное сечение): кисты адвентиции правой подколенной артерии (стрелки), стенозирующие ее просвет



**Рис. 2.** Дуплексное сканирование: ускорение скоростных показателей кровотока в области кистозной дегенерации адвентиции более 300 см/с, свидетельствующее о гемодинамически значимом стенозировании просвета правой подколенной артерии (а); низкоскоростной кровотока по типу коллатерального по правой задней большеберцовой артерии (б)

латеральным кровотоком по берцовым артериям справа (рис. 2, б). Лодыжечно-плечевой индекс справа был равен 0,4; слева — 1,1. При ультразвуковом исследовании был проведен тест сгибания и разгибания правой стопы: при тыльном сгибании стопы кровоток в дистальных отделах берцовых артерий полностью прекращался, а при разгибании — скоростные



**Рис. 3.** КТА артерий нижних конечностей в аксиальной плоскости: гемодинамически значимый стеноз правой подколенной артерии кистами адвентиции (а); сужение просвета правой подколенной артерии по типу «кривой турецкой сабли» (б); просвет левой подколенной артерии не изменен (а, б)

показатели не изменялись, что требовало проведения дифференциального диагноза с синдромом подколенной артерии. Визуализация гипоехогенных образований с четкими контурами в адвентиции подколенной артерии позволяла выставить диагноз КБА. Пациенту была выполнена КТА артерий нижних конечностей (рис. 3, 4), которая подтвердила гемодинамически

значимый стеноз (до степени субокклюзии) правой подколенной артерии. Муфтообразные кистозные образования адвентиции подколенной артерии были также обнаружены по данным МРТ правого коленного сустава (рис. 5).

Консервативная терапия при отсутствии физических нагрузок привела к частичному регрессу клинической

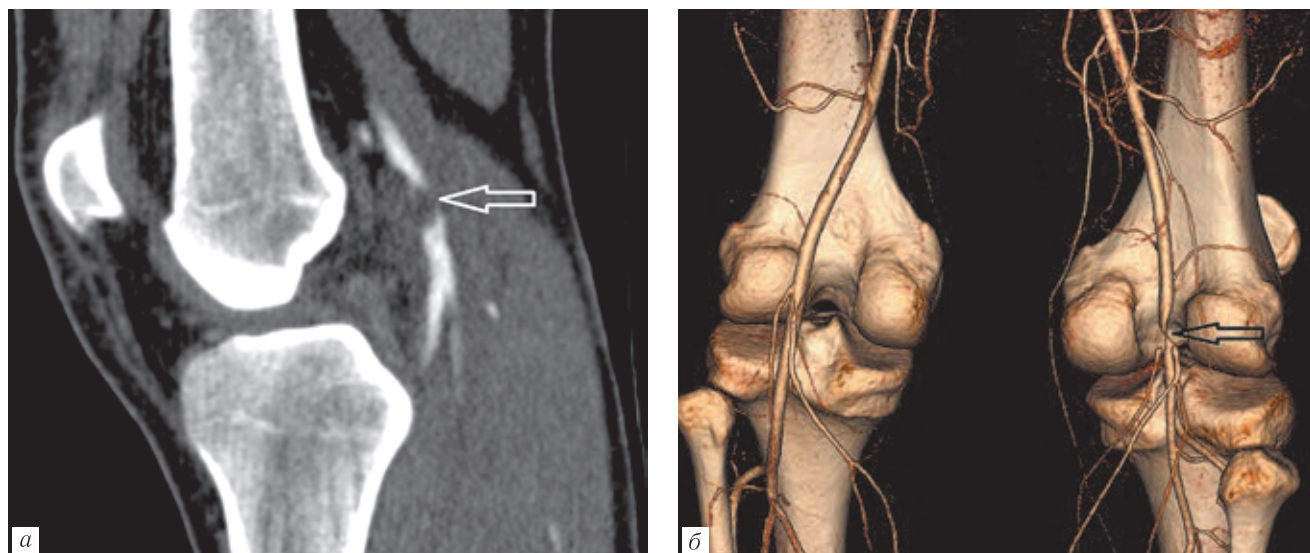


Рис. 4. КТА артерий нижних конечностей в сагиттальной плоскости (а) и 3D-реконструкция во фронтальной плоскости (б): субокклюзия просвета правой подколенной артерии проксимальнее щели коленного сустава (стрелки)

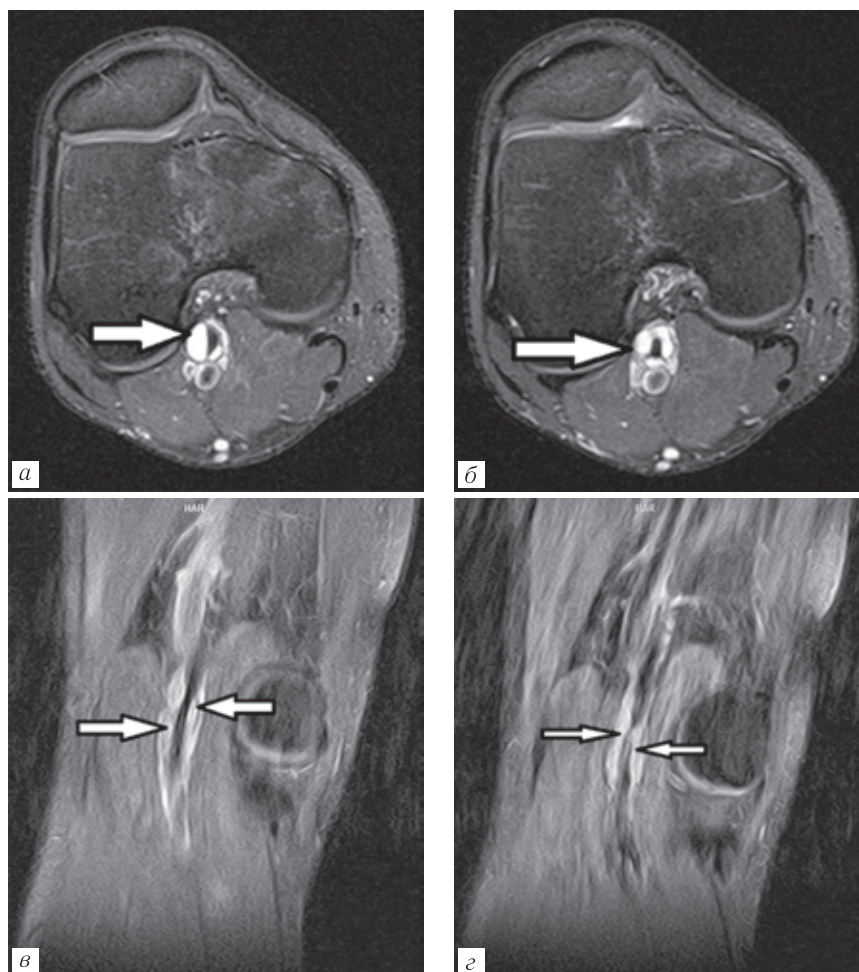


Рис. 5. МРТ правого коленного сустава в аксиальной (а, б) и фронтальной (в, г) плоскостях: муфтообразные кисты адвентиции правой подколенной артерии, стенозирующие ее просвет (стрелки)



симптоматики, однако по данным дуплексного сканирования в динамике стеноз правой подколенной артерии сохранялся. Поэтому решено выполнить хирургическое лечение — резекцию подколенной артерии с протезированием аутовенозным трансплантатом. Оперативное вмешательство прошло успешно, и пациент был выписан из стационара на 7-е сутки после операции. При контрольном осмотре через 3 мес пациент жалоб не предъявлял, явления перемежающейся хромоты при физических нагрузках полностью регрессировали. Дуплексное сканирование показало, что протезированный участок подколенной артерии

проходим, без признаков рестенозов, кистозных образований в проекции подколенной артерии не выявили.

Таким образом, молодому пациенту с клинической картиной ишемии правой нижней конечности после физических нагрузок на основании результатов дуплексного сканирования, МРТ правого коленного сустава и КТА артерий нижних конечностей был поставлен правильный диагноз: кистозная болезнь адвентиции подколенной артерии — и выполнено адекватное оперативное вмешательство, которое привело к полному регрессу клинической симптоматики.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей / под ред. акад. А. В. Покровского. М., 2013. 68 с. [*Nacional'nye rekomendacii po vedeniju pacientov s zabolevanijami arterij nizhnih konechnostej* (National guidelines for the management of patients with diseases of lower limb arteries). pod red. akad. A. V. Pokrovskogo, Moscow, 2013, 68 p. (in Russ.)].
2. Lee C.H., Lin S.-E., Chen C.-L. Adventitial cystic disease // *J. Formos. Med. Assoc.* 2006. Vol. 105, No. 12. P. 1017–1021.
3. Tomasian A., Lai C., Finn J. P. et al. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: features on 3T cardiovascular magnetic resonance // *J. of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2008. Vol. 10. P. 38–43.
4. Dharmaraj R.B., Griffin J., Ramanathan A., Buckenham T. Case report: cystic adventitial disease of the external iliac artery with imaging features of a complicating proximal dissection // *J. European Society for Vascular Surgery*. 2011. Vol. 21. P. e36–e38.
5. Atkins H.J., Key J.A. A case of myxomatous tumor arising in the adventitia of the left external iliac artery // *Br. J. Surg.* 1947. Vol. 34. P. 426–447.
6. Maeda H., Umeda T., Kawachi H. et al. Cystic adventitial disease of the common femoral artery. Case report and review of the literature // *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2016. Vol. 22, No. 5. P. 315–317.
7. Hai Z., Shao G. Cystic adventitial disease of the popliteal artery // *Vascular Medicine*. 2012. Vol. 17, No. 4. P. 283–284.
8. Mateo M.M.H., Hernando F.J.S., Lopez I.M. et al. Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery: report on 3 cases and review of the literature // *Ann. Vasc. Surg.* 2014. Vol. 28. P. 1062–1069.
9. Michaelides M., Pervana S., Sotirididis C., Tsitouridis I. Cystic adventitial disease of the popliteal artery // *Diagn. Interv. Radiol.* 2011. Vol. 17. P. 166–168.
10. Gagnon J., Doyle D. L. Adventitial cystic disease of common femoral artery // *Ann. Vasc. Surg.* 2007. Vol. 21. P. 84–86.
11. Park S.J., Park W.S., Min S.Y. et al. Cystic adventitial disease of the common femoral artery at a previous surgical dissection site // *Ann. Vasc. Surg.* 2015. Vol. 29. P. 365.e1–365.e3.
12. Peruyera P. Del C., Va'zquez M. J. V.-V., Velasco M. B. et al. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: two case reports and a review of the literature // *Vascular*. 2015. Vol. 23, No. 2. P. 204–210.
13. Motaganahalli R.L., Smeds M.R., Harlander-Locke M.P., Lawrence P.F. A multi-institutional experience in adventitial cystic disease // *J. of Vascular Surgery*. 2017. Vol. 65. Issue 1. P. 157–161.
14. França M., Pinto J., Machado R., Fernandez G. C. Bilateral adventitial cystic disease of the popliteal artery // *Radiology*. 2010. Vol. 255, No. 2. P. 655–660.
15. Paravastu S. C. V., Regi J. M., Turner D. R., Gaines P. A. A contemporary review of cystic adventitial disease // *Vasc. Endovascular Surg.* 2012. Vol. 46. P. 5–14.
16. Sakamoto A., Tanaka K., Matsuda S. et al. Adventitial cystic disease of the popliteal vein: report of a case // *Surg. Today*. 2006. Vol. 36. P. 1098–1100.
17. Drac P., Köcher M., Utikal P. et al. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: report on three cases and review of the literature // *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czech. Republic*. 2011. Vol. 155. P. 309–322.
18. Monroe E., Ha A. Cystic adventitial disease of the popliteal artery // *Radiology Case Reports*. 2011. Vol. 6. Issue 4. <http://radiology.casereports.net> [электронный ресурс].
19. Desy N. M., Spinner R. J. The etiology and management of cystic adventitial disease // *J. Vasc. Surg.* 2014. Vol. 60. P. 235–245.
20. Taurino M., Rizzo L., Stella N. et al. Doppler ultrasonography and exercise testing in diagnosing a popliteal artery adventitial cyst // *Cardiovascular Ultrasound*. 2009. Vol. 7. P. 23.
21. Van Rutte P.W.J., Rouwet E.V., Belgers E.H.J. et al. In treatment of popliteal artery cystic adventitial disease, primary bypass graft not always first choice: two case reports and a review of the literature // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2011. Vol. 42. P. 347–354.
22. Linquette M., Mesmacque R., Beghin B. et al. Degenerative kystique de l'adventite de l'artere poplitee // *Semaine Hop. Paris*. 1967. Vol. 43. P. 3005–3013.
23. Shute K., Rothnie N. G. The aetiology of cystic arterial disease // *Br. J. Surg.* 1973. Vol. 60. P. 397–400.
24. Tsilimparis N., Hanack U., Yousefi S. et al. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: an argument for the developmental theory // *J. Vasc. Surg.* 2007. Vol. 45. P. 1249–1252.
25. Maged I.M., Turba U.C., Housseini A.M. et al. High spatial resolution magnetic resonance imaging of cystic adventitial disease of the popliteal artery // *J. Vasc. Surg.* 2010. Vol. 51. P. 471–474.
26. Spinner R.J., Desy N.M., Agarwal G. et al. Evidence to support that adventitial cysts, analogous to intraneural ganglion cysts, are also joint-connected // *Clin. Anat.* 2013. Vol. 26. P. 267–281.
27. Hernandez Mateo M.M., Serrano Hernando F.J., Lopez I.M. et al. Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery: report on

- three cases and review of the literature // *Ann. Vasc. Surg.* 2014. Vol. 28. P. 1062–1069.
28. Allemang M.T., Kashyap V.S. Adventitial cystic disease of the popliteal artery // *J. Vasc. Surg.* 2015. Vol. 62. P. 490.
  29. Hao H., Ishibashi-Ueda H., Nishida N. et al. Distribution of myofibroblast and tenascin-C in cystic adventitial disease: comparison with ganglion // *Pathol. Int.* 2013. Vol. 63. P. 591–598.
  30. O'Valle F., Hernandez-Cortes P., Aneiros-Fernandez J. et al. Morphological and immunohistochemical evaluation of ganglion cysts. Cross-sectional study of 354 cases // *Histol. Histopathol.* 2014. Vol. 29. P. 601–607.
  31. Masaki N., Yajima N., Ogasawara T. et al. Adventitial cystic disease communicating with the knee joint: a case report with histopathological study of the connection // *Ann. Vasc. Surg.* 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2017.04.034>.
  32. Talmon G., Wake L., Muirhead D. Podoplanin and clusterin are reliable markers of nonneoplastic synovium at various sites // *Int. J. Surg. Pathol.* 2013. Vol. 21. P. 587–590.
  33. Del Rey M.J., Fare R., Izquierdo E. et al. Clinicopathological correlations of podoplanin (gp38) expression in rheumatoid synovium and its potential contribution to fibroblast platelet crosstalk // *PLoS One*. 2014. Vol. 9. P. e99607.
  34. Keese M., Diehl S.J., Huck K. et al. Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery // *Ann. Vasc. Surg.* 2012. Vol. 26. P. 859. e17–859.e21.
  35. Familiar A.G., Fernandez J.C.F., Abuin J.S. et al. Cystic adventitial disease of the popliteal artery // *Cir. Esp.* 2013. Vol. 91, No. 9. P. 609–611.
  36. Wright L.B., Matchett W.J., Cruz C.P. et al. Popliteal artery disease: diagnosis and treatment // *RadioGraphics*. 2004. Vol. 24. P. 467–479.
  37. Maeng Y., Chang J. W., Kim S. H. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: resection and repair with autologous vein patch // *Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2011. Vol. 44. P. 266–268.
  38. Zhang L., Guzman R., Kirkpatrick I., Klein J. Spontaneous resolution of cystic adventitial disease: a word of caution // *Ann. Vasc. Surg.* 2012. Vol. 26. P. 422. e1–422.e4.
  39. Ksepka M., Li A., Norman S. Cystic adventitial disease // *Ultrasound Quarterly*. 2015. Vol. 31, No. 3. P. 224–226.
  40. Loffroy R., Rao P., Kraus D. et al. Use of 3.0-tesla high spatial resolution magnetic resonance imaging for diagnosis and treatment of cystic adventitial disease of the popliteal artery // *Ann. Vasc. Surg.* 2011. Vol. 25. P. 385.e5–385.e10.
  41. Holden A., Merrilees S., Mitchell N., Hill A. Magnetic resonance imaging of popliteal artery pathologies // *Europ. J. Radiology*. 2008. Vol. 67. P. 159–168.
  42. Misselhorn D., Beresford T., Khanafer A. Early recurrence of cystic adventitial disease following cyst excision and bypass surgery // *EJVES Extra*. 2013. Vol. 26, Issue 6. P. 51–53.
  43. Warhadpande S., Go M. R., El Sayed H. et al. Popliteal artery cystic adventitial disease: early lessons in treatment // *Ann. Vasc. Surg.* 2017. Vol. 38. P. 255–259.
  44. Kikuchi S., Sasajima T., Kokubo T. et al. Clinical results of cystic excision for popliteal artery cystic adventitial disease: long-term benefits of preserving the intact intima // *Ann. Vasc. Surg.* 2014. Vol. 28. P. 1567. e5–1567.e8.
  45. Rai S., Davies R. S., Vohra R. K. Failure of endovascular stenting for popliteal cystic disease // *Ann. Vasc. Surg.* 2009. Vol. 410. P. e1–e5.

Поступила в редакцию: 12.12.2017 г.

Контакт: Захматова Татьяна Владимировна, [tvzakh@mail.ru](mailto:tvzakh@mail.ru)

#### Сведения об авторе:

Захматова Татьяна Владимировна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России; 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41; тел. 8 (905) 283-43-65; e-mail: [tvzakh@mail.ru](mailto:tvzakh@mail.ru).

**Открыта подписка на 1-е полугодие 2019 года.**

**Подписные индексы:**

**Агентство «Роспечать» 57991**

**ООО «Агентство „Книга-Сервис”» 42177**