



Журнал медико-биологических исследований. 2024. Т. 12, № 2. С. 221–228.  
*Journal of Medical and Biological Research*, 2024, vol. 12, no. 2, pp. 221–228.

Научная статья  
УДК [616-092.11+612.1]:612.062  
DOI: 10.37482/2687-1491-Z183

## Механизмы поражения соединительной ткани при фибромускулярной дисплазии и атеросклерозе: возможности визуализации

Анна Юрьевна Бырина\* ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5385-4726>  
Олег Алексеевич Мальков\* ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0895-2079>

\*Сургутский государственный педагогический университет  
(Сургут, Ханты-Мансийский автономный округ – Югра, Россия)

**Аннотация.** Достоверно известно о мультифокальности, большой распространенности и отсутствии единого мнения об этиопатогенезе процессов атеросклероза и фибромускулярной дисплазии соединительной ткани в популяции человека. Однако остаются неясными вопросы коморбидности и механизмы поражения соединительной ткани при данных патологиях. **Цель** исследования – определить ведущие причины патологического стеноза артерий у пациентов с клиническими признаками сосудистых нарушений. **Материалы и методы.** Проведена компьютерная томографическая ангиография брахицефальных и интракраниальных сосудов 67 пациентам (средний возраст – 51,12±13,12 года), имеющим клинические признаки сосудистых нарушений, после неврологического или нейрохирургического лечения в Сургутской клинической травматологической больнице. Для оценки внутренней стигматизации изучаемых процессов разработаны авторские шкалы. **Результаты.** Данные авторских шкал отчетливо свидетельствуют о влиянии генетически детерминированного процесса фибромускулярной дисплазии на проявления атеросклероза. Наиболее частые сочетания стигм фибромускулярной дисплазии с атеросклеротическим поражением, выявленные в ходе работы, могут служить маркерами тяжести этих патологий. Результаты исследования позволяют судить о фибромускулярной дисплазии и атеросклерозе в контексте морфофункциональных болезней соединительной ткани. Парадоксально, но, несмотря на системность двух процессов, грубые их проявления носили четко локализованный характер. Вероятно, это связано с временным интервалом поражения клеток соединительной ткани и его характером. По мнению авторов, развитие патологии при атеросклерозе происходит в период постнатального онтогенеза вследствие роста цитокинетической активности клеток соединительной ткани под воздействием различных факторов (циркулирующих в сосудистом русле атерогенных липопротеинов, нарушения микробиома и др.). При фибромускулярной дисплазии процесс поражения фибробластов генетическими мутациями происходит на этапе эмбрионального развития (васкулогенеза), грубые стигмы формируются на участках сосудов, рост которых характеризуется наиболее интенсивными скоростными показателями из-за влияния гемодинамических условий начала циркуляции крови (ангиогенеза).

**Ключевые слова:** фибромускулярная дисплазия, атеросклероз, патогенетические механизмы, компьютерная томографическая ангиография, болезни соединительной ткани

**Ответственный за переписку:** Анна Юрьевна Бырина, адрес: 628417, Ханты-Мансийский автономный округ – Югра, г. Сургут, ул. 50 лет ВЛКСМ, д. 10/2; e-mail: afineevskayaanna@gmail.com

*Для цитирования:* Бырина, А. Ю. Механизмы поражения соединительной ткани при фибромускулярной дисплазии и атеросклерозе: возможности визуализации / А. Ю. Бырина, О. А. Мальков // Журнал медико-биологических исследований. – 2024. – Т. 12, № 2. – С. 221-228. – DOI 10.37482/2687-1491-Z183.

Original article

## Mechanisms of Connective Tissue Damage in Fibromuscular Dysplasia and Atherosclerosis: Visualization Possibilities

Anna Yu. Byrina\* ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5385-4726>  
Oleg A. Mal'kov\* ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0895-2079>

\*Surgut State Pedagogical University  
(Surgut, Khanty-Mansi Autonomous Okrug – Yugra, Russia)

**Abstract.** Multifocality, high prevalence and lack of consensus on the etiopathogenesis of atherosclerosis and fibromuscular dysplasia (FMD) in the human population are well known. However, the issues of comorbidity and mechanisms of connective tissue damage in these pathologies remain unclear. The **purpose** of this study was to determine the leading causes of pathological arterial stenosis in patients with clinical signs of vascular disorders. **Materials and methods.** The research involved 67 patients (mean age  $51.12 \pm 13.12$  years) with clinical signs of vascular disorders, who had received neurological or neurosurgical treatment at Surgut Clinical Trauma Hospital. The subjects underwent computed tomography angiography of brachiocephalic and intracranial vessels. To assess the internal stigmatization of the processes under study, author's scales were developed. **Results.** The data of the author's scales clearly indicate the influence of the genetically determined FMD process on the manifestations of atherosclerosis. The most frequent combinations of FMD stigmas and atherosclerotic lesions identified in the course of the study can serve as markers of the severity of these pathologies. The results allow us to view FMD and atherosclerosis in the context of morphofunctional connective tissue disorders. Paradoxically, despite the systemic nature of the two processes, their gross manifestations were clearly localized. This is probably due to the time interval of connective tissue cell damage and its nature. In our opinion, pathology in atherosclerosis develops during postnatal ontogenesis due to the increasing cytokinetic activity of connective tissue cells under the influence of various factors (atherogenic lipoproteins circulating in the vascular bed, microbiome disturbance, etc.). In FMD, fibroblasts get damaged by genetic mutations at the stage of embryonic development (vasculogenesis), gross stigmas are formed in areas of blood vessels with the most rapid growth due to the haemodynamic conditions of the onset of blood circulation (angiogenesis).

**Keywords:** *fibromuscular dysplasia, atherosclerosis, pathogenetic mechanisms, computed tomography angiography, connective tissue disease*

**For citation:** Byrina A.Yu., Mal'kov A.O. Mechanisms of Connective Tissue Damage in Fibromuscular Dysplasia and Atherosclerosis: Visualization Possibilities. *Journal of Medical and Biological Research*, 2024, vol. 12, no. 2, pp. 221–228. DOI: 10.37482/2687-1491-Z183

---

**Corresponding author:** Anna Byrina, *address:* ul. 50 let VLKSM 10/2, Surgut, 628417, Khanty-Mansiyskiy avtonomnyy okrug – Yugra, Russia; *e-mail:* afineevskayaanna@gmail.com

До сегодняшнего дня мировое научное сообщество так и не пришло к единому мнению об этиологии дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и атеросклероза ввиду мультифокальности этих патологий. Дальнейшее описание будет выполняться с опорой на данные Виктора МакКьюсика о многогранности проявлений ДСТ. В статье сделан акцент на одном из наследственных нарушений соединительной ткани (СТ) с характерным сосудистым поражением – фибромускулярной дисплазии (ФМД) мелких и средних артерий краниоцервикального отдела [1].

Приоритетной причиной развития атеросклероза принято считать нарушение липидного обмена и хроническое воспаление. При ФМД отмечается весомость вклада гормонального, метаболического, иммунологического и генетического факторов [2]. В отличие от атеросклероза, риск которого у лиц мужского пола выше, к ФМД у них обнаруживается меньшая предрасположенность, однако наблюдается более агрессивное течение заболевания.

Статистика, собранная в разных странах, показала, что частотность аневризмы интракраниальной локализации при ФМД составляет от 9 до 20 случаев на 100 тыс. чел. Были замечены ассоциативные связи между изменением морфологии сосудов (гипоплазия, аплазия, фенестрация), их числа и частотой возникновения пороков артериального русла (артериовенозные мальформации (АВМ), аневризмы). Мы считаем, что, вероятнее всего, это связано с незрелостью сосудистого каркаса. По данным ангиографий и вскрытий, аплазия А1-сегмента передней мозговой артерии (ПМА) встречается у 1 % индивидуумов и ассоциируется с аневризмами в 14 % случаев, непарная ПМА также встречается у 1 %, но ассоциируется с аневризмами в 45 % случаев. Гипоплазия А1-сегмента ПМА диагностируется у 1–13 %, гипоплазия интракраниального отдела позвоночной артерии (ПА) – у 2–6 % [3], гипоплазия задней соединительной артерии (ЗСоА) – у 6–21 %, аплазия ЗСоА – у 6 % и атеросклероз сонных артерий – у 5 %. При незначительной частоте фенестраций сосудов

у населения (0,7 %) [4] определяется высокая вероятность образования аневризм на фоне ФМД.

Изменение числа сосудов (трифуркация) наблюдается: ПМА – у 2–13 % в популяции человека, средней мозговой артерии (СМА) – у 12 %. Среди вариантов отхождения сосудов полный фетальный тип задней мозговой артерии (ЗМА) встречается у 2–26 % и частичный фетальный тип – у 1–29 % индивидуумов [3].

Распространенность патологической извитости (ПИ) внутренней сонной артерии (ВСА) в общей популяции составляет до 40 % и, по данным одних авторов, является следствием нарушения эмбриогенеза [5]. При ФМД артерий эластического типа определяется плавная ПИ (S-образная, петлеобразная) с повышенным риском диссекции [6]. По данным других авторов, ПИ является приспособительным механизмом компенсации скорости распространения пульсовой волны при гипертонической болезни. Различают три основных морфологических типа ФМД: интимальный, с гиперплазией субэндотелиальной СТ и образованием тубулярных стенозов; медиальный, с характерной трансформацией гладкомышечных клеток меди в фибробласты, накоплением эластина на границе с адвентицией и формированием рентгенологического симптома «нити бус»; перимедиальный, с развитием псевдоаневризм, диссекций стенки артерии, стенозов. Согласно исторически сложившемуся мнению, механизмом возникновения атеросклероза считают дисфункцию эндотелия при дисбалансе выработки основных вазоактивных веществ и активации системной иммуновоспалительной реакции [7]. В более современных концепциях таковым называют дисфункцию адвентиции при дифференцировке фибробластов в миофибробласты с повышением местной экспрессии провоспалительных цитокинов. Широко обсуждается механизм дисфункции периваскулярной жировой ткани с изменением продуцирования лептина и адипонектина, Интерлейкинов 6 и 8 со стимуляцией воспалительной реакции.

В ходе исследования мы попытаемся объяснить основные механизмы поражения волокон эластина и коллагена сосудистой стенки при атеросклерозе и ФМД.

Весомое влияние на процесс дисциркуляции в сосудах как при атеросклерозе, так и при ФМД шейного отдела оказывают краниовертебральные мальформации (встречаются у 80 % взрослого населения с ФМД). Среди них выделяют: сколиоз, краниальный подвывих С1, гипоплазию С1, аномалию Киммерли. По данным рентгенологического исследования, аномалия Киммерли (частичная и полная костная перемычка задней дуги атланта) диагностируется у 14,0–16,7 % пациентов с ФМД [8]. Дифференциальную диагностику ФМД и атеросклероза проводят непосредственно между этими заболеваниями, а также с васкулитами (основываясь на отсутствии воспалительной реакции при ФМД), медиализмом (авоспалительный лизис внешней оболочки сосудов с формированием аневризм при отсутствии генетических изменений синтеза коллагена) [2, 9].

Даже с учетом раннего выявления признаков как ФМД, так и атеросклероза и большой их распространенности в популяции человека [10] вопросы формирования взаимоотношающихся механизмов дисциркуляции в сосудах остаются непроясненными. Цель исследования – определить ведущие причины патологического стеноза артерий у пациентов с клиническими признаками сосудистых нарушений.

**Материалы и методы.** Для диагностики степени атеросклеротического поражения и ФМД сосудистой стенки 67 пациентам (средний возраст – 51,12±13,12 года) была проведена компьютерная томографическая ангиография брахиоцефальных сосудов (КТ-АГ БЦС) малоинвазивным лучевым методом на аппарате Philips Brilliance СТ 40 с шагом сканирования 1,5 мм и силой постоянного тока 30 мА. Для оценки внутренней стигматизации при ФМД и атеросклерозе была разработана авторская шкала. Обследование пациентов было выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации,

соблюдая все этические принципы проведения медицинских исследований с участием человека в качестве субъекта.

**Результаты.** На основании общепринятых ангиографических критериев NASCET при оценке стеноза по данным КТ-АГ БЦС все пациенты были разделены на группы: 1) без стеноза сосудов ( $n = 18$ ); 2) со стенозом сосудов атеросклеротической бляшкой и/или патологическим перегибом сосуда с формированием септы менее 50 % ( $n = 29$ ); 3) со стенозом сосудов атеросклеротической бляшкой и/или патологическим перегибом сосуда с формированием септы более 50 % ( $n = 12$ ). Опираясь на классификацию J. Weibel и W.S. Fields (1965), мы провели визуальную оценку патологической извитости сосудов шеи обследуемых (S-, C-образная деформация без острых углов и нарушений кровотока; ангуляция менее 90° и наличие умеренных и выраженных нарушений кровотока при аномалии «кинкинг»; петлеобразование при аномалии «койлинг»). Проанализировали распространенность различных морфологических вариантов строения артерий и сегментов артерий, аномалий артериального русла головного мозга у обследуемых.

По данным компьютерной томографии (КТ), признаки атеросклероза были выявлены у 75,9 % пациентов 2-й группы и 90 % – 3-й. Среди пациентов 3-й группы осложнения в виде атеротромбоза встречались в 50 % случаев. Кальциноз бляшек чаще диагностировался в 3-й группе (70 %), с более выраженным средним значением плотности кальция, измеренной в единицах Хаунсфилда (HU) (среднее значения плотности кальция во 2-й группе составила 603,3 HU, в 3-й – 885,1 HU). Изолированное поражение устья ВСА атеросклеротической бляшкой совместно с признаками кальциноза регистрировалось в 34,6 %, тогда как при сочетанном поражении устья и интракраниального отдела ВСА кальциноз определялся в 92,9 % случаев.

У 20,7 % пациентов 2-й группы и 15 % лиц 3-й мы наблюдали патологический перегиб физиологической извитости V3-, V4-сегментов

ПА без признаков гемодинамически значимого стеноза, что, вероятней всего, является симптомом артериальной гипертензии.

Плавное извитие 1–4 артерий шейного отдела (плечеголовной ствол, общая сонная артерия, ВСА, ПА) в 100 % случаев сочеталось со стенозом сосудов менее 50 % и в 95 % случаев – со стенозом более 50 %. Показатели извитости артерий 2-й и 3-й групп (66,7 %) практически вдвое превышали данные 1-й, у представителей которой стеноз отсутствовал. Аномалия «койлинг» чаще выявлялась среди пациентов 3-й группы. Симптом «нити бус» визуализировался у пациентов 2-й группы в 10,3 % случаев (с преобладанием двустороннего симметричного поражения одноименных сосудов) и у 5,1 % лиц 3-й группы. Несмотря на то, что пациентов с аномалией «кинкинг» было больше во 2-й группе, в 2-3 сосудах одновременно она встречалась чаще у пациентов 3-й группы (20,6 % во 2-й группе, 30 % в 3-й группе).

С усилением выраженности стеноза возрастало не только число выявленных случаев гипоплазированных сегментов артерий, но и их количество у отдельных пациентов. Так, если в 1-й группе было обнаружено не более 1-2 сегментов на человека, то во 2-й группе – до 3, а в 3-й группе – до 4.

Наибольшее количество случаев трифуркации, фенестрации, фетальной ЗМА, АВМ, венозных ангиом, аневризматического поражения артерий было установлено в группе без стеноза сосудов. Однако в группе со стенозом сосудов до 50 % отмечалось наличие 2 аневризм на одного пациента в 10,3 % и даже 3 аневризм в 5 % случаев.

Учитывая большое влияние краниовертебральных мальформаций на процесс дисциркуляции в сосудах, мы проанализировали их распространенность среди обследуемых пациентов. По нашим данным, частота случаев аномалии Киммерли прогрессировала в зависимости от выраженности стеноза сосудов вследствие ФМД.

При оценке артерий шеи и головы мы выявили очевидную связь между отдельными

признаками. Аневризматическое поражение сосудов головы в 87,5 % сочеталось с гипоплазией сегментов артерий Виллизиевого круга, в 18,8 % – с аплазией сегментов артерий; в 43,8 % – с аномалией «кинкинг» и в 37,5 % – с аномалией Киммерли; в 37,5 % – с атеросклеротическим поражением. Обнаружили высокую частоту сочетания аномалии «кинкинг» с гипоплазией ПА шейного отдела и сегментов сосудов головы (89,7 %) и с аномалией Киммерли (48,3 %). Результаты нашего исследования дополняют сведения литературных источников [3, 5].

Анализ вышеперечисленных стигм при ФМД по данным КТ-АГ БЦС и отсутствие рекомендаций по проведению скрининга этого процесса в доступной нам литературе послужили поводом для разработки авторской шкалы оценки степени значимости внутренних проявлений ФМД сосудов шеи, их сочетания с сосудистыми аномалиями и морфологическими вариантами строения артерий головы обследуемых.

Сначала мы обследовали пациентов, присваивая каждой выявленной патологии определенное количество баллов в зависимости от ее значимости и распространенности в популяции человека: плавной извитости сосудов (0,5–5 баллов), сосудистым эмбриональным аномалиям (гипоплазии сегмента артерии – 0,5 балла; аплазии – 2 балла; трифуркации, фенестрации – 3 балла), эмбриональным типам строения сосудистой системы головного мозга, персистирующим в постнатальном периоде (фетальной ЗМА – 3 балла, венозному эмбриональному типу строения синусов – 5 баллов). При визуализации одной из грубых стигм присваивалось 50 баллов ввиду их большой значимости (аномалии «койлинг» и «кинкинг» с гемодинамически значимым стенозом, симптом «нити бус», сосудистая аневризма, АВМ с аневризмой). Затем суммировали количество признаков в баллах в каждой из трех групп.

Таким образом, ФМД констатировалась при оценке не менее 50 баллов у пациента. Мы считаем, что существование отдельных

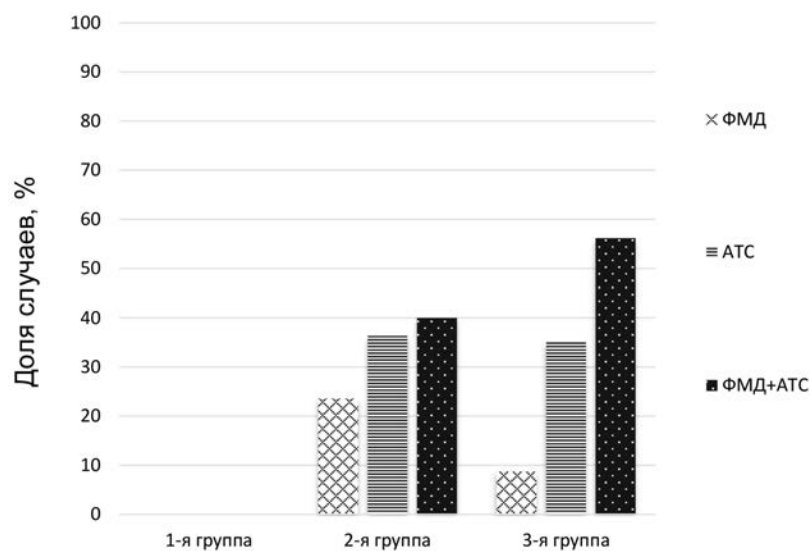
признаков (от 0,5 до 5 баллов) не позволяет подтвердить или опровергнуть ФМД, тогда как их кратное увеличение и/или сочетание с признаком в 50 баллов позволяет трактовать их как усугубляющие маркеры поражения СТ.

Для интерпретации степени атеросклеротического поражения сосудистого русла и сравнительного анализа с ФМД мы разработали вторую авторскую шкалу, аналогично суммируя признаки в каждой из трех групп, выраженные в баллах. Локализация бляшки в одном сегменте оценивалась нами в 1 балл, в двух сегментах – в 2 балла. Стеноз просвета сосуда бляшкой менее 50 % – 1 балл, более 50 % – 6 баллов. Кальциноз бляшки – 2 балла. Осложнение в виде атеротромбоза ВСА или ПА – 7 баллов. Наличие атеросклеротического поражения констатировали при суммарной оценке от 1 до 5 баллов, т. к. даже минимальный размер пристеночной бляшки является подтверждением атеросклероза [4]. Выраженные признаки атеросклероза (при 6 баллах и более)

позволяли судить о крайней степени стеноза сосуда, количестве и качестве бляшек.

На основании данных 1-й группы (см. рисунок) можно сделать заключение, что грубые изменения формообразующих структур коллагена и эластина, их соотношение не зависят от атеросклероза. Эти изменения можно диагностировать у детей раннего возраста (ПИ, петли, аневризмы), что свидетельствует в пользу гипотезы формирования стигм на этапе эмбрионального развития. Данные 2-й группы отчетливо говорят о высокой степени проявления коморбидности – значимом влиянии генетически детерминированного процесса ФМД на проявление тяжести атеросклеротического поражения. Данные 3-й группы пока не позволяют сделать каких-либо выводов ввиду малой выборки и требуют дальнейшего изучения.

**Обсуждение.** На начальных этапах обследования пациентов с клиническими признаками сосудистых нарушений в качестве ведущей причины патологического стеноза артерий мы



Встречаемость сосудистых нарушений (ФМД, атеросклероз (АТС), смешанное поражение ФМД и АТС) внутри групп пациентов (доверительный интервал – 95 %, уровень статистической значимости  $p < 0,05$ )

Frequency of vascular disorders (fibromuscular dysplasia, atherosclerosis, and fibromuscular dysplasia + atherosclerosis) within patient groups (confidence interval – 95 %, statistical significance  $p < 0.05$ )

предполагали атеросклеротическое поражение. В ходе работы было обнаружено, что в 20,9 % случаев причиной оказалась ФМД, в 17,9 % – атеросклероз, в 50,7 % – смешанный тип поражения и в 10,5 % – отсутствовали признаки и ФМД и атеросклероза. Эти данные подтвердили мнение многих исследователей о большой распространенности изучаемых процессов в популяции человека. Было выявлено, что чем больше стеноз сосудов при поражении бляшками и количество вовлеченных в процесс атеросклероза сегментов – тем чаще можно наблюдать кальциноз сосудов с увеличением их плотности. Это можно объяснить нарушением молекулярной конфигурации эластина и отложением в тканях липопротеинов и ионов кальция с последующим обызвествлением. Анализируя поражение

артерий ФМД, мы выявили наиболее частые сочетания следующих стигм: аневризмы сосудов головы, гипоплазия сегментов артерий головы, аномалия «кинкинг», аномалия Киммерли. В 75,9 % случаев атеросклеротическое поражение сочеталось с аномалией Киммерли и в 37,5 % – с аневризмами головы. Таким образом, коморбидность процессов позволяет считать перечисленные нами признаки значимыми маркерами тяжести этих патологий. В доступных источниках мы не нашли публикаций, связанных с подобными исследованиями связей ФМД с атеросклерозом.

Целью нашей будущей работы станет дальнейшее изучение вопросов коморбидности – механизмов патологического влияния ФМД на тяжесть проявлений атеросклероза.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

## Список литературы

1. Wang D., Wang Z., Zhang L., Wang Y. Roles of Cells from the Arterial Vessel Wall in Atherosclerosis // *Mediators Inflamm.* 2017. Vol. 2017. Art. № 8135934. <https://doi.org/10.1155/2017/8135934>
2. Ko M., Kamimura K., Ogawa K., Tominaga K., Sakamaki A., Kamimura H., Abe S., Mizuno K., Terai S. Diagnosis and Management of Fibromuscular Dysplasia and Segmental Arterial Mediolysis in Gastroenterology Field: A Mini-Review // *World J. Gastroenterol.* 2018. Vol. 24, № 32. P. 3637–3649. <https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i32.3637>
3. Hakim A., Gralla J., Rozeik C., Mordasini P., Leidolt L., Piechowiak E., Ozdoba C., El-Koussy M. Anomalies and Normal Variants of the Cerebral Arterial Supply: A Comprehensive Pictorial Review with a Proposed Workflow for Classification and Significance // *J. Neuroimaging.* 2018. Vol. 28, № 1. P. 14–35. <https://doi.org/10.1111/jon.12475>
4. Chuang Y.-M., Chan L., Wu H.-M., Lee S.-P., Chu Y.-T. The Clinical Relevance of Vertebral Artery Hypoplasia // *Acta Neurol. Taiwan.* 2012. Vol. 21, № 1. P. 1–7.
5. Гавриленко А.В., Кочетков В.А., Куклин А.В., Абрамян А.В. Хирургическое лечение больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии // *Хирургия.* Журн. им. Н.И. Пирогова. 2013. № 6. С. 88–91.
6. Houry M.H., Gornik H.L. Fibromuscular Dysplasia (FMD) // *Vasc. Med.* 2017. Vol. 22, № 3. P. 248–252. <https://doi.org/10.1177/1358863x17700716>
7. Park K.-H., Park W.J. Endothelial Dysfunction: Clinical Implications in Cardiovascular Disease and Therapeutic Approaches // *J. Korean Med. Sci.* 2015. Vol. 30, № 9. P. 1213–1225. <https://doi.org/10.3346%2Fjkms.2015.30.9.1213>
8. Finale E., Martinetti M., La Rocca F., Guccione F., Guala A. Kimmerle Anomaly and Drop Attacks in Adolescent // *Am. J. Med. Case Rep.* 2015. Vol. 3, № 8. P. 255–256. <https://doi.org/10.12691/ajmcr-3-8-9>
9. Olin J.W., Kadian-Dodov D. Fibromuscular Dysplasia: Looking Beyond the “String of Beads” // *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2017. Vol. 10, № 5. P. 562–564. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.04.011>
10. Bumpus S.M., Krallman R., Heidt S., Kline-Rogers E. Stigma, Fear, and Acceptance: Three Phases of the Fibromuscular Dysplasia Experience // *JSM Atheroscler.* 2017. Vol. 2, № 1. Art. № 1021.

## References

1. Wang D., Wang Z., Zhang L., Wang Y. Roles of Cells from the Arterial Vessel Wall in Atherosclerosis. *Mediators Inflamm.*, 2017, vol. 2017. Art. no. 8135934. <https://doi.org/10.1155/2017/8135934>
2. Ko M., Kamimura K., Ogawa K., Tominaga K., Sakamaki A., Kamimura H., Abe S., Mizuno K., Terai S. Diagnosis and Management of Fibromuscular Dysplasia and Segmental Arterial Mediolysis in Gastroenterology Field: A Mini-Review. *World J. Gastroenterol.*, 2018, vol. 24, no. 32, pp. 3637–3649. <https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i32.3637>
3. Hakim A., Gralla J., Rozeik C., Mordasini P., Leidolt L., Piechowiak E., Ozdoba C., El-Koussy M. Anomalies and Normal Variants of the Cerebral Arterial Supply: A Comprehensive Pictorial Review with a Proposed Workflow for Classification and Significance. *J. Neuroimaging*, 2018, vol. 28, no. 1, pp. 14–35. <https://doi.org/10.1111/jon.12475>
4. Chuang Y.-M., Chan L., Wu H.-M., Lee S.-P., Chu Y.-T. The Clinical Relevance of Vertebral Artery Hypoplasia. *Acta Neurol. Taiwan.*, 2012, vol. 21, no. 1, pp. 1–7.
5. Gavrilenko A.V., Kochetkov V.A., Kuklin A.V., Abramyan A.V. Khirurgicheskoe lechenie bol'nykh s patologicheskoy izvitost'yu vnutrenney sonnoy arterii [Surgical Treatment of the Carotid Kinking]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*, 2013, no. 6, pp. 88–91.
6. Khoury M.H., Gornik H.L. Fibromuscular Dysplasia (FMD). *Vasc. Med.*, 2017, vol. 22, no. 3, pp. 248–252. <https://doi.org/10.1177/1358863x17700716>
7. Park K.-H., Park W.J. Endothelial Dysfunction: Clinical Implications in Cardiovascular Disease and Therapeutic Approaches. *J. Korean Med. Sci.*, 2015, vol. 30, no. 9, pp. 1213–1225. <https://doi.org/10.3346%2Fjkms.2015.30.9.1213>
8. Finale E., Martinetti M., La Rocca F., Guccione F., Guala A. Kimmerle Anomaly and Drop Attacks in Adolescent. *Am. J. Med. Case Rep.*, 2015, vol. 3, no. 8, pp. 255–256. <https://doi.org/10.12691/ajmcr-3-8-9>
9. Olin J.W., Kadian-Dodov D. Fibromuscular Dysplasia: Looking Beyond the “String of Beads”. *JACC Cardiovasc. Imaging*, 2017, vol. 10, no. 5, pp. 562–564. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.04.011>
10. Bumpus S.M., Krallman R., Heidt S., Kline-Rogers E. Stigma, Fear, and Acceptance: Three Phases of the Fibromuscular Dysplasia Experience. *JSM Atheroscler.*, 2017, vol. 2, no. 1. Art. no. 1021.

Поступила в редакцию 06.05.2023 / Одобрена после рецензирования 20.12.2023 / Принята к публикации 29.12.2023.  
Submitted 6 May 2023 / Approved after reviewing 20 December 2023 / Accepted for publication 29 December 2023.