

Диссекция позвоночных артерий: особенности клинических и нейровизуализационных проявлений

Л.А. КАЛАШНИКОВА*, М.В. ДРЕВАЛЬ, Л.А. ДОБРЫНИНА, М.В. КРОТЕНКОВА

ФГБУ «Научный центр неврологии РАМН», Москва

Vertebral artery dissection: peculiarities of clinical and magnetic resonance imaging manifestations

L.A. KALASHNIKOVA, M.V. DREVAL, L.A. DOBRYNINA, M.V. KROTENKOVA

Neurology Research Center of Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Обследованы 27 больных (19 женщин, 8 мужчин, средний возраст — 34,1±6,1 года) с диссекцией позвоночных артерий (ПА). Всем больным проводились МРА и МРТ шеи в режимах T1 f-s, T2 f-s, МРТ головы. Были обследованы в динамике 26 из 27 больных: в остром периоде и через 2 мес и более. Клинически диссекция ПА проявлялась ишемическим инсультом (52%), ПНМК (4%), изолированной шейной/головной болью (44%). Среди больных с изолированной болью было 92% женщин, среди больных с ишемией мозга — 53%. Двусторонняя диссекция ПА выявлена у 10 из 27 больных (37%), сопутствующая диссекция ВСА — у 2 (7,4%) больных. Развитие ИИ/ПНМК у 93% больных ассоциировалось с шейно-головной болью. В 64% случаев она появлялась после движений шей, легкой травмы головы и на несколько дней/2—3 недели предшествовала симптомам церебральной ишемии (80%) или возникала одновременно с ними (13%). Симптомы ишемии головного мозга развивались остро (82%) у бодрствующих больных (94%) в момент поворота/наклона головы (80%). У 93% больных отмечен полный/хороший регресс очаговых неврологических симптомов. МРА/МРТ шеи выявили гемодинамически незначимые стенозы ПА (92%), окклюзию (5%), увеличение наружного диаметра (100%), двойной просвет (8%), небольшие расслаивающие аневризмы (11%). У 4 из 6 больных, обследованных в первую неделю инсульта, обнаружены признаки артерио-артериальной эмболии. Повторные МРТ/МРА через 2 мес и более выявили регресс всех стенозов и реканализацию 1 из 2 окклюзий. При изолированной шейно-головной боли диссекция чаще развивалась в сегментах V1—2 (83%), а при НМК — в сегментах V3—4 (47%) ($p < 0,04$). Больные с НМК/ПНМК имели большую степень стеноза ПА и меньший наружный диаметр артерии по сравнению с таковыми у больных с изолированной болью. Это предполагает субинтимальную локализацию ИМГ при ишемии головного мозга и субадвентициальную при изолированной шейно-головной боли. Особенности клинических проявлений диссекции ПА определяются локализацией ИМГ. Основным механизмом развития НМК является артерио-артериальная эмболия фрагментами ИМГ, попадающими в кровь при вторичном прорыве интимы. Предполагается, что при диссекции ПА, проявляющейся изолированной шейно-головной болью, медиа больше ослаблена, что способствует распространению ИМГ в сторону адвентиции.

Ключевые слова: диссекция позвоночной артерии, клинические проявления диссекции позвоночной артерии, магнитно-резонансная томография, магнитно-резонансная ангиография.

The aim of this study was to analyze clinical and neuroimaging manifestations of vertebral artery (VA) dissection. Twenty seven patients (19 men, 8 women, mean age 34.1±6.1) with the VA dissection were enrolled. All the patients underwent MRA, neck MRI (T1 f-s, T2 f-s) and head MRI. Twenty six of 27 patients had follow-up MRA/MRT studies: during the acute period and after 2 months or later. Clinical manifestations of VA dissection included ischemic stroke (IS, 52%), transient ischemic attack (TIA, 4%) and isolated neck pain/headache (44%). Ninety two percent of patients in the group of patients with isolated pain and 53% in the group with brain ischemia were women. Bilateral dissection of VA was found in 10 of 27 patients (37%), concomitant internal carotid artery dissection — in 2 patient (7,4%). In 93% of the patients, IS/TIA was associated with neck pain and/or headache. In 64% patients, the pain occurred after neck movements or mild head trauma. The pain preceded brain ischemia symptoms by a few days/2—3 weeks (80%) or appeared simultaneously with them (13%). Symptoms of brain ischemia developed abruptly (82%) usually in wakeful state (80%) during rotation/ bending of the head. Most patients (93%) had complete or good regress of neurological deficit. MRA/MRI revealed hemodynamically insignificant VA stenosis (92%), VA occlusion (5%), increasing of the external VA diameter (100%), dual lumen (8%) and small dissecting aneurysm (11%). In 4 of 6 stroke patients studied within the first week, the signs of arterial embolism were found. The follow up MRA/MRI showed the regress of all stenosis and recanalization of one of two occlusions. In patients with isolated pain, dissections occurred more often in the V1—V2 segments of VA (83%), while in patients with IS/TIA the dissections were mostly found in the V3—V4 segments (47%) ($p < 0.05$). The patients with IS/TIA had more prominent VA stenosis and smaller external arterial diameters in comparison with patients with isolated pain. This suggests the subintimal localization of intramural hematoma (IMH) in the group of ischemic manifestation and subadventitial localization of IMH in patients with isolated head/neck pain. Clinical manifestations of VA dissection depend on the IMH localization. The main mechanism of brain ischemia appears to be an arterial embolism by clotted IMH fragments from the secondary intimal tear. It is suggested that in patients with isolated pain, the media may be weaker than in patients with brain ischemia that in turn promotes subadventitial IMH propagation.

Key words: vertebral artery dissection, clinical manifestations of vertebral artery dissection, magnetic resonance imaging.

Диссекция позвоночных артерий (ПА), еще в конце XX века считавшаяся редкой патологией [11], в последние годы все чаще распознается как причина ишемического инсульта (ИИ), особенно в молодом возрасте. По данным большинства европейских и американских исследователей [14, 18, 20, 28, 32], диссекция ПА встречается реже, чем внутренней сонной артерии (ВСА), хотя отдельные исследователи [30] указывают на противоположное соотношение. Относительная частота диссекции ПА и ВСА зависит от возраста. Так, среди больных моложе 33 лет с диссекцией экстракраниальных артерий головы доля ПА составляет 56%, а старше 55 лет — только 25% [27]. В азиатской популяции диссекция ПА встречается чаще (58—80%), чем ВСА [22, 25, 27]. Ее основными клиническими проявлениями являются ишемические нарушения мозгового кровообращения (НМК) и изолированная шейная или головная боль [6, 17, 19, 25, 28]. К редким проявлениям относятся нарушения кровообращения в шейном отделе спинного мозга, изолированная радикулопатия, нарушение слуха [7, 24, 31, 34, 36]. Иногда диссекция ПА клинически протекает асимптомно и выявляется только при нейровизуализационном исследовании. Причины вариабельности клинических проявлений не изучены, хотя логично предположить, что они определяются локализацией и размером интрамуральной гематомы (ИМГ). Использование при диагностике диссекции ПА магнитно-резонансной томографии (МРТ) шеи в различных режимах наряду с магнитно-резонансной ангиографией (МРА) позволяет визуализировать ИМГ, определить ее размер, локализацию, степень стеноза или окклюзии артериального просвета, что в свою очередь важно для понимания клинических особенностей и механизма развития ишемии головного мозга [9].

Цель настоящей работы — анализ клинических проявлений диссекции ПА и их связи с особенностями ИМГ (локализация, протяженность, степень стеноза ПА, увеличение наружного диаметра артерии), а также изучение механизмов развития НМК при диссекции ПА.

Материал и методы

В течение 2000—2012 гг. были обследованы 133 больных с диссекцией магистральных артерий головы: 79 — с диссекцией ВСА и 54 — ПА. Эта патология была верифицирована при МРА, в большинстве случаев повторной. Результаты обследования части этих больных были опубликованы нами ранее [2, 3].

В настоящее исследование вошли только 27 из 54 больных с диссекцией ПА, обследованных на протяжении последних 4 лет, которым наряду с МРА проводили МРТ шеи в режиме T1 f-s (fat suppression), T2 f-s. Среди них было 19 (70%) женщин и 8 (30%) мужчин, средний возраст которых был $34,1 \pm 6,1$ [30; 38] года. В течение этих 4 лет нами также были обследованы 19 больных с диссекцией ВСА, верифицированной с помощью этих же методов (МРА, МРТ шеи).

Всем больным проводили неврологический осмотр, общепринятое клиническое и лабораторно-инструментальное исследование.

МРТ выполняли на магнитно-резонансном томографе с величиной магнитной индукции 1,5 тесла. МРА 26 больным проводили в динамике для оценки реканализации артерии и ее сроков. Число сделанных исследова-

ний колебалось от 1 до 7 (в среднем 3). Первое исследование (МРА экстракраниальных артерий и МРТ шеи) выполняли в сроки от 1 дня до 1 мес, повторные — до 3 мес и более. МРТ шеи в режиме T1 f-s делали в коронарной проекции (для оценки протяженности ИМГ), в режимах T1 f-s и T2 f-s — в аксиальной проекции (для оценки наличия стеноза или окклюзии артерии, а также измерения наружного диаметра артерии). Степень стеноза определяли в режиме 3D TOF MRA методом NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) [16]. Степень стеноза и расширения артерии измеряли на уровне их максимальной выраженности. Локализацию ИМГ оценивали в соответствии с сегментами ПА: V1 — от устья до вхождения в канал поперечных отростков шейных позвонков; V2 — в канале поперечных позвонков; V3 — от выхода из канала до входа в череп, V4 — интракраниальный сегмент ПА.

Локализацию инфарктов головного мозга оценивали с помощью МРТ, проведенной в стандартных режимах: T2 ВИ, T1 ВИ, T2 FLAIR, ДВ-МРТ (с автоматическим построением ИКД-карт). Кроме того, у некоторых больных проводили МРТ в режиме T2* (T2 hemo).

Статистическую обработку проводили с использованием программ Statistica 6.0 («Statsoft Inc», USA). Достоверность полученных результатов оценивали по двустороннему критерию сопоставления процентных отношений.

Результаты

Общая характеристика 27 больных с диссекцией ПА представлена в **табл. 1**. У 15 из 27 (56%) больных диссекция ПА привела к НМК, у 12 (44%) — к изолированной шейно-головной боли. В отличие от этого среди больных с диссекцией ПА, обследованных нами ранее (2001—2008) чаще (86%) встречалось НМК, значительно реже (14%) — изолированный болевой синдром. НМК при диссекции ПА практически с одинаковой частотой развивалось у мужчин и женщин (47 и 53% соответственно), тогда как среди больных с изолированным болевом синдромом преобладали (11 из 12, 92%) женщины. Возраст больных с НМК ($32,5 \pm 5,6$ года) был меньше, чем при изолированном болевом синдроме ($36,08 \pm 6,5$ года). У 10 (37%) из 27 больных диссекция развилась в обеих ПА, в связи с чем общее число расслоенных ПА составило 37. Сопутствующая клинически асимптомная диссекция ВСА была выявлена у 2 (7%) больных.

Нарушения мозгового кровообращения

В **табл. 2** показана клиническая характеристика НМК. Ишемический инсульт (ИИ) наблюдался у 14 (93%) больных, ПНМК — у 1 (7%). 3 (21%) больных за несколько дней до ИИ перенесли ПНМК, а у 1 — на протяжении 2 нед развились 3 НМК, в связи с чем общее число НМК у 15 больных составило 17. Непосредственным провоцирующим фактором НМК в 80% случаях были движения головы (повороты, наклоны), в 1 случае — массаж шейного отдела позвоночника. Обычно инсульт развивался остро (82%), редко его симптомы нарастали на протяжении нескольких часов (6%) или имелось сочетание постепенного нарастания (несколько часов или 2 нед) с последующим острым усилением неврологических симптомов (12%). У 94% больных НМК развивались во время активного бодрствования, у 6% — в ночное время. Очаговые невро-

Таблица 1. Общая характеристика 27 больных с диссекцией ПА

Показатель	Число больных		НМК/ПНМК		Изолированная шейно-головная боль	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Число больных	27	100	15	56	12	44
Женщины	19	70	8	53	11	92
Мужчины	8	30	7	47	1	8
Возраст, годы	34,1±6,1		32,5±5,6		36,08±6,5	
Диссекция обеих ПА	10	37	5	33	5	42
Сопутствующая диссекция ВСА	2	7,4	2	13	0	0

Таблица 2. Клиническая характеристика НМК у 15 больных с диссекцией ПА

Показатель	Число больных	%
Ишемический инсульт	14	93
предшествующее ПНМК	3	21
3 повторных НМК в течение 2 нед	1	7
ПНМК	1	7
Общее число НМК/ПНМК у 15 больных	17	
Провоцирующий фактор НМК (движения головы, редко — массаж)	12	80
Темп развития очаговых неврологических симптомов:		
остро	14	82
постепенно 8—10 ч	1	6
сочетание	2	12
Физиологическое состояние больного при развитии очаговых неврологических симптомов		
состояние активного бодрствования	16	94
ночной сон	1	6
Полный/хороший регресс очаговых неврологических симптомов с течением времени (при инсульте)	13 (из 14)	93
Шейно-головная боль	14	93
за 2—3 нед (1 день—4 нед)	12	80
практически одновременно с очаговыми симптомами	2	13
Провокация предшествующей боли (длительное нахождение головы в неудобном положении, ее частые наклоны или повороты, ушиб)	9 (из 14)	64
Головная боль в анамнезе	6 (из 15)	40
Продолжительность головной боли в анамнезе	1,5—13 лет (в среднем 9,0±6,1 года)	
Локализация инфарктов головного мозга:		
ствол мозга	6 (из 14)	43
мозжечок	5 (из 14)	36
множественные очаги (ствол, мозжечок, затылочная доля, гиппокамп, зрительный бугор)	3 (из 14)	21

логические симптомы инсульта чаще всего (9 больных, 64%) были представлены вестибуломозжечковыми нарушениями, реже — диплопией, дизартрией, дисфагией, чувствительными, двигательными нарушениями, гемианопсией. С течением времени у 93% больных с инсультом отмечалось полное или хорошее восстановление нарушенных функций. Летальных исходов не было.

У 80% больных в течение 1 дня — 4 нед (обычно 2—3 нед), предшествовавших НМК, отмечалась шейно-головная боль, у 13% — она развивалась практически одновременно с симптомами ишемии головного мозга. У 64% больных боль появлялась после длительного нахождения головы в неудобном положении, ее частых наклонов или поворотов, либо нетяжелой травмы головы и шеи. До развития диссекции ПА 40% больных на протяжении 5—13 лет (в среднем 9,0±6,1 года) страдали частыми головными болями.

У всех 14 больных с инсультами при МРТ головного мозга были найдены инфаркты. Они располагались в стволе головного мозга (43% наблюдений), мозжечке (36%), одновременно в стволе, мозжечке и задних отделах полушарий головного мозга (21%).

Изолированный болевой синдром

Характеристика 12 больных с изолированным болевым синдромом при диссекции ПА представлена в табл. 3. Боль чаще всего (83,3%) локализовалась по задней поверхности шеи и в затылке на стороне диссекции, реже имела изолированную шейную (8,3%) или головную боль (8,3%). У 1/3 больных отмечалась боль в области надплечья. У 83% больных боль появлялась после нахождения головы в неудобном положении, ее частых движений или ушиба. Чаще всего она продолжалась 2—4 нед (от нескольких дней до 5 нед). До развития диссекции ПА 58%

Таблица 3. Характеристика изолированного болевого синдрома у 12 больных с диссекцией ПА

Показатель	Число больных	
	абс.	%
Локализация боли		
шея/голова	10	83,3
шея	1	8,3
голова	1	8,3
надплечье	4	33
Появление боли после нахождения головы в неудобном положении, ее частых движений или ушиба	10	83
Длительность боли	Несколько дней — 5 нед (чаще всего — 2—4 нед)	
Головная боль в анамнезе	7	58
Длительность головной боли в анамнезе, годы	6—20 лет (в среднем 13,1±5,01 года)	

Таблица 4. МРА/МРТ-характеристика 37 расслоенных ПА (у 27 больных)

Локализация ИМГ	Число больных	
	абс.	%
V1—2 сегменты	23	62
V3—4 сегменты	11	30
V1—4 сегменты	3	8
Стеноз	34	92
Окклюзия	2	5
Увеличение наружного диаметра ПА	37	100
Аневризматическое расширение	4	11
Двойной просвет	3	8

больных на протяжении 6—20 лет (в среднем 13,1±5,01 года) страдали головными болями.

Результаты нейровизуализационного исследования

Нейровизуализационная характеристика ИМГ у 27 больных с диссекцией 37 ПА представлена в табл. 4.

Диссекция чаще всего происходила в сегментах V1—2 (62%), реже — V3—4 (30%). У большинства (92%) больных она приводила к стенозу просвета артерии, значительно реже (5%) — окклюзии (5%). Во всех случаях наблюдалось увеличение наружного диаметра артерии. Расслаивающая аневризма (небольшая) была выявлена у 4 (11%) больных, двойной просвет — у 3 (8%). Причем у 1 из 3 больных двойной просвет был единственным проявлением диссекции ПА и не сочетался с ее стенозом, обусловленным ИМГ на другом уровне. У 4 из 6 больных, которым первое исследование проводилось в течение 1-й недели инсульта, были обнаружены косвенные или прямые признаки артерио-артериальной эмболии: преходящая окклюзия дистальных ветвей системы ПА — основная артерия, задне-нижняя артерия мозжечка, задняя мозговая артерия (ЗМА), а в 2 случаях и эмболы в ЗМА (режим T2).

У всех 14 больных с инсультами при МРТ головного мозга были найдены инфаркты в стволе головного мозга (43%), мозжечке (36%) или одновременно в стволе, мозжечке и задних отделах полушарий головного мозга (21%) на стороне расслоенных артерий. У 1 больного с диссекцией одной ПА были обнаружены двусторонние инфаркты в мозжечке и стволе головного мозга.

Сопоставление клинических и нейровизуализационных данных показало, что диссекция ПА в 15 случаях послужила причиной НМК, в 18 — шейно-головной боли, а

в 4 — диссекция клинически протекала асимптомно и явилась случайной находкой при МРТ. В табл. 5 представлена сравнительная нейровизуализационная характеристика ИМГ у больных с НМК и изолированной шейно-головной болью. Из таблицы видно, что при изолированном болевом синдроме диссекция статистически значимо происходила в сегментах V1—2 (83%), а при НМК — V3—4 (47%). Почти во всех случаях как при НМК (93%), так и изолированной боли (89%) диссекция ПА приводила к развитию стенозов, средняя степень которых при НМК (63,9±17,6%; 68 [54,25; 71]) была больше, чем при изолированном болевом синдроме (48,3±25,1%; 50 [34,13; 62,25]). В отличие от этого наружный диаметр расслоенной ПА при НМК (0,58±0,13 см; 0,6 [0,5; 0,7]) был меньше, чем при изолированном болевом синдроме (0,67±0,1 см; 0,7 [0,6; 0,7]). Протяженность диссекции при изолированном болевом синдроме (5,7±3,35 см; 5,35 [3,93; 7,35]) была больше, чем при НМК (3,76±2,23 см; 3,9 [1,93; 4,88]). Однако статистически значимые различия отсутствовали. Небольшая аневризма ПА практически с одинаковой частотой сформировалась при НМК (13%) и изолированном болевом синдроме (11%). Двойной просвет был найден только в трех ПА, расслоение которых сопровождалось кратковременной (1—9 дней) неинтенсивной болью в шее.

Повторное исследование через 2 мес и более, проведенное 26 больным, во всех случаях исходного стеноза ПА, обусловленного диссекцией (число артерий 33), обнаружало его полный или частичный регресс. При исходной окклюзии ПА вследствие диссекции реканализация была отмечена в 1 из 2 случаев. Двойной просвет оставался во всех 3 случаях по прошествии 3—6 мес.

Таблица 5. Сравнительная МРТ/МРА-характеристика 37 расслоенных ПА у 27 больных с различными клиническими проявлениями

Показатель	НМК/ПНМК		Изолированный болевой синдром		p
	абс.	%	абс.	%	
Число пораженных ПА	15	100	18	100	
Локализация ИМГ					
V1—2	7	47	15	83	<0,04
V3—4	8	53	1	6	<0,005
V1—4	0	0	2	11	Недостоверно
Частота стеноза	14	93	16	89	» »
Степень стеноза, %	63,9±17,6; 68 [54,25; 71]		48,3±25,1; 50 [34,13; 62,25]		» »
Протяженность стеноза, см	3,76±2,23; 3,9 [1,93; 4,88]		5,7 ±3,35; 5,35 [3,93; 7,35]		» »
Диаметр артерии, см	0,58±0,13; 0,6 [0,5; 0,7]		0,67±0,1; 0,7 [0,6; 0,7]		» »
Окклюзия	1	7	1	6	» »
Аневризма	2	13	2	11	» »
Двойной просвет	0	0	3	17	» »

На рисунке приведен пример МРТ и МРА у больной с диссекцией обеих ПА на уровне сегментов V1—2 в динамике.

Обсуждение

У обследованных нами за последние 4 года больных диссекция ПА встречалась чаще (59%), чем ВСА (41%), тогда как в предшествующие 8 лет соотношение было противоположным (диссекция ПА — 36%, ВСА — 64%) и соответствовало данным большинства европейских и американских исследователей [8, 14, 18, 33, 38]. Вероятно, указанные различия связаны с тем, что в последнее время мы стали более широко проводить МРТ при сильной, нетипичной для больного шейно-головной боли, плохо купируемой анальгетиками, которая является одним из проявлений диссекции ПА, но часто не диагностируется, так как расценивается как проявление мышечно-тонического, вертеброгенного синдрома или мигрени.

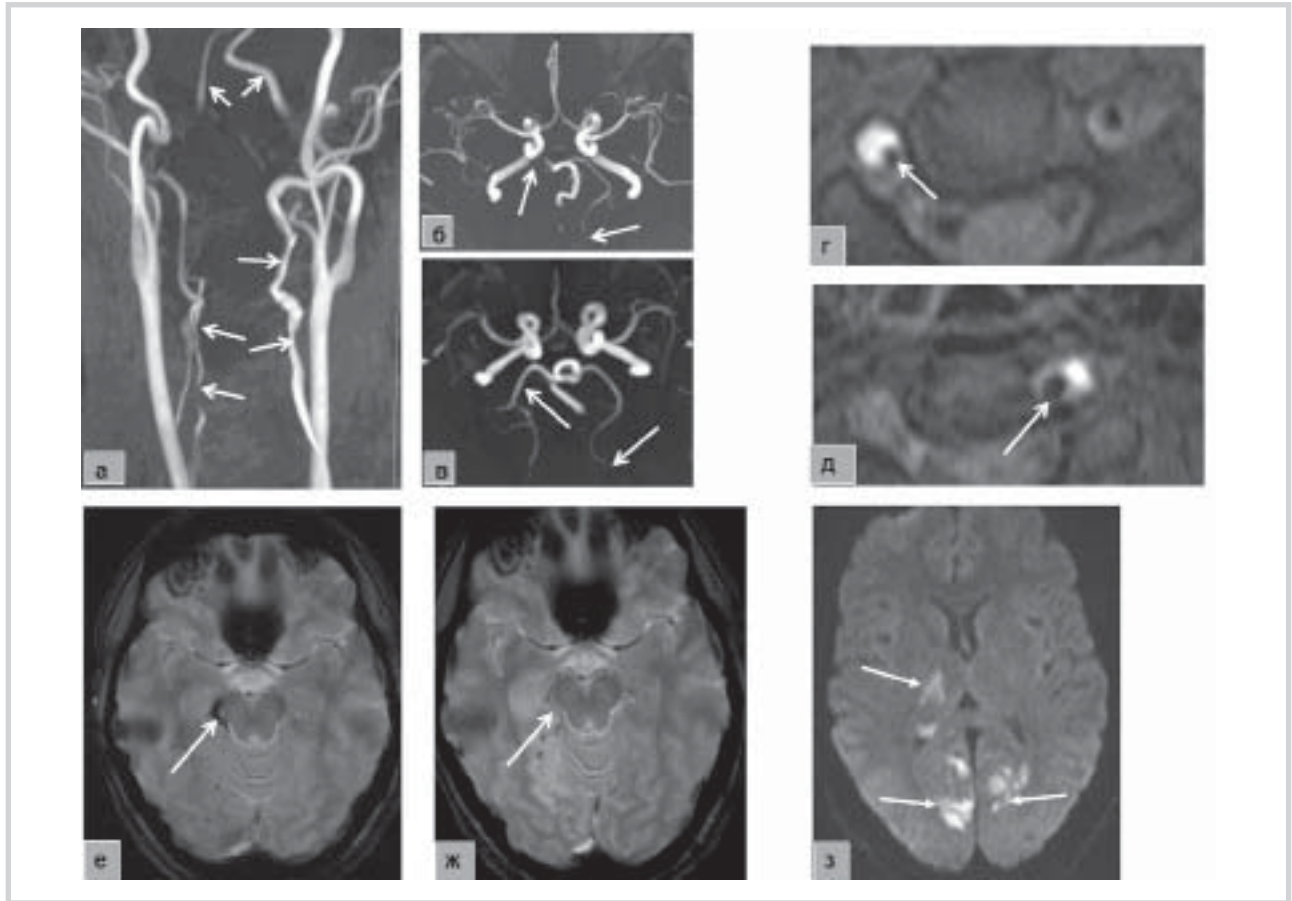
Средний возраст наших больных с диссекцией ПА (34,1±6,1 года) оказался меньше такового в зарубежных исследованиях (42—44 года) [8, 14, 28]. Это позволяет предполагать, что слабость сосудистой стенки, предрасполагающая к диссекции, в российской популяции больных раньше достигает критических значений, что в свою очередь может быть обусловлено генетическими, средовыми, социальными факторами, особенностями питания. Более того, возраст наших больных с диссекцией ПА зависел от ее клинических проявлений: у больных с НМК он был меньше (32,5±5,6 года), чем при изолированном болевом синдроме (36,08±6,5 года). В отличие от этого М. Arnold и соавт. [8] указывают на обратное соотношение: средний возраст больных с НМК (43,6±9,9 года) был больше, чем у больных без ишемии головного мозга (38,6±10,3 года).

Диссекция ПА, по нашим данным, чаще (70%) развивалась у женщин. Данные зарубежных исследователей о гендерном распределении больных с диссекцией ПА неоднородны: одни указывают на небольшое преобладание мужчин [8, 14, 28], другие — женщин [12, 26, 29, 33]. Некоторая противоречивость данных, по-видимому, обусловлена различиями (возрастные и клинические) выборок обследованных больных, которые влияют на половое

распределение. Так, как наше, так и исследование М. Arnold и соавт. [8] показали преобладание женщин среди больных с изолированным болевым синдромом и практически равномерное гендерное распределение среди больных с НМК. Зависимость полового распределения больных от возраста была продемонстрирована в исследовании Т. Metso и соавт. [27].

Более чем у 1/3 (37%) наших больных и у 15—38% пациентов, описанных другими авторами [14, 15, 19, 29, 38] диссекция ПА развивалась с двух сторон, клинически свидетельствуя о том, что слабость сосудистой стенки, предрасполагающая к диссекции, является распространенной, а не локальной патологией, на что указывают и данные патоморфологического исследования [34]. Несмотря на распространенный характер диспластических изменений артериальной стенки, выявляемых при патоморфологическом исследовании, и расслоение обеих ПА более чем у 1/3 наших больных, рецидивы диссекции ПА происходят относительно редко. За 3—96 мес наблюдения рецидив диссекции произошел только у 1 из 21 (4,8%) наших больных, по данным W. Schievink и соавт. [33], диссекция экстракраниальных артерий головы за период более 10 лет рецидивировала в 5,8% случаев. Несоответствие между редкостью рецидивов и распространенностью диспластических изменений артериальной стенки может быть объяснено с позиции нашей концепции о митохондриальной цитопатии как причине дисплазии артериальной стенки [5]. Для митохондриальной патологии характерны так называемые кризы, обусловленные повышением уровня мутантной митохондриальной ДНК выше критического [1, 13]. Вероятность сочетания такого криза с воздействием провоцирующих диссекцию внешних факторов невелика, что и объясняет редкость рецидивов диссекции.

При диссекции двух ПА клинически значимыми (НМК или изолированная шейно-головная боль) могут быть обе или одна из них, тогда как другая является случайной находкой при МРТ и клинически протекает асимптомно. Частота клинически асимптомной диссекции в наших наблюдениях составила 11% (4 из 37 расслоенных ПА), что соответствует данным других исследователей — 8% [6]. В отличие от нередкого возникновения диссекции обеих ПА сопутствующая диссекция ВСА на-



МРТ и МРА больной Д., 26 лет, с диссекцией обеих ПА на уровне V1—2 сегментов в динамике.

а — 3D TOF МРА экстракраниальных артерий, 1-й день инсульта. Неравномерное пролонгированное сужение просвета обеих ПА (длинные стрелки). ПА на участке V3—4 проходима (короткие стрелки); б — 3D TOF МРА интракраниальных артерий. МР-сигнал от правой ЗМА и дистальных ветвей левой ЗМА не определяется — окклюзия (стрелки); в — 2-й день инсульта. Восстановление сигнала от кровотока по правой ЗМА и дистальным ветвям левой (стрелки); г, д — 7-й день инсульта. МРТ шеи, T1 f-s, аксиальная проекция. Наружный диаметр обеих ПА расширен, внутренний просвет артерий сужен, расположен эксцентрично (стрелки), окружен зоной полулунной формы (ИМГ) с четкими контурами гиперинтенсивного МР-сигнала; е — 1-й день инсульта. МРТ головного мозга, T2, аксиальная проекция. В проекции окклюзированной левой ЗМА зона гипоинтенсивного МР-сигнала — эмбол (стрелка); ж — 2-й день инсульта, МРТ головного мозга, T2, аксиальная проекция. Отсутствие выявляемой ранее зоны гипоинтенсивного МР-сигнала в проекции правой ЗМА (стрелка); з — 1-й день инсульта, МРТ головного мозга, двусторонние инфаркты (ДВИ) (b 1000), аксиальная проекция. ДВИ в обеих затылочных долях головного мозга и таламусе справа (стрелки).

блюдалась только у 7,4% больных. Возможно, отчасти это связано с разными провоцирующими факторами диссекции ПА и ВСА и их анатомическими особенностями.

Основными клиническими проявлениями диссекции ПА служат НМК и изолированная шейно-головная боль, частота которых в настоящем исследовании составила 56 (ИИ — 52%, ПНМК — 4%) и 44% соответственно. В отличие от этого другие авторы [8, 12, 14, 15, 29] указывают на более частое развитие ИИ (77—88%) и ПНМК (13—28%), а также [8, 21] более редкое возникновение изолированной шейно-головной боли — 10—11%.

Клинические проявления НМК при диссекции ПА имеют ряд особенностей, которые еще до проведения инструментального исследования позволяют заподозрить ее. К ним относится развитие НМК у ранее практически здоровых лиц, обычно молодого возраста, как правило, не имеющих традиционных сосудистых факторов риска. Характерной чертой является ассоциация НМК с шейно-головной болью на стороне расслоенной артерии. У 80% наших больных боль на 2—3 нед предшествовала очаговым

неврологическим симптомам, а в 13% случаях появлялась одновременно с очаговой симптоматикой. По данным других авторов [10, 15], шейно-головная боль при диссекции ПА встречается у 81—88% больных. В исследовании CADISP [14] шейная боль имела у 66% больных, а головная — у 65%. Данные литературы [26], так же как и наши, указывают на вариабельность (от нескольких минут до 1 мес) временного интервала, на который боль предшествует симптомам ишемии головного мозга. Более чем у половины (64%) наших больных боль появлялась после повторных наклонов, поворотов головы, ее длительного нахождения в неудобном положении, реже после травмы головы/шеи, как правило, легкой. Натяжение ПА, возникающее в этих ситуациях, в условиях имеющейся слабости сосудистой стенки, по-видимому, вызывает разрыв интимы. В остальных (36%) случаях боль развивалась спонтанно. Причиной шейно-головной боли при диссекции ПА служит раздражение болевых рецепторов артериальной стенки формирующейся в ней гематомой, а также ишемия мышц шеи, в кровоснабжении которых участву-

ют ветви ПА. Еще одной особенностью НМК являлось то, что у 80% наших больных они развивались в момент поворота или наклона головы. К особенностям НМК при диссекции ПА, по данным литературы [6, 17] и нашим результатам, относится и хорошее или полное восстановление нарушенных функций. В остром периоде инсульта они чаще всего представлены вестибуломожжечковыми нарушениями, реже — расстройством чувствительности, дизартрией, дисфагией, парезами. Восстановление нарушенных функций лучше при диссекции экстра-, чем интракраниального отдела ПА [15].

Изолированная шейно-головная боль — малоизвестное и потому плохо диагностируемое проявление диссекции ПА. Ее отличительными чертами служат «стойкость», резистентность по отношению к анальгетикам, несхожесть с болью, которую больные испытывали ранее. Именно эти признаки, которые отмечают и другие исследователи [25, 29], должны служить показанием к проведению нейровизуализационного исследования. Проявляемая нами в последнее время клиническая настороженность в отношении диссекции ПА как возможной причины изолированной шейно-головной боли привела к тому, что ее частота при диссекции ПА возросла с 14 (2009—2012) до 44% (2009—2013). Частота изолированного болевого синдрома при диссекции ПА, по данным литературы, относящимся к концу прошлого и началу текущего столетия [7, 19, 29], составляет 3—21%, т.е. значительно меньше, чем в настоящем исследовании. Это позволяет предполагать, что диссекция ПА, как причина изолированной шейно-головной боли недоучитывается.

Нейровизуализационное исследование имеет решающее значение в подтверждении диагноза диссекции ПА. МРТ шеи в режиме T1 f-s во всех наших случаях обнаружило ИМГ и увеличение наружного диаметра артерии — патогномоничные признаки диссекции. У 92% больных был найден неравномерный, обычно пролонгированный стеноз, у 5% — окклюзия, у 8% — двойной просвет. Аналогичные нейровизуализационные характеристики диссекции ПА отмечаются и в литературе [14, 19, 35]. Диагностически важной чертой стенозов при диссекции ПА является их полный или частичный регресс с течением времени, который через 2—3 мес или более наблюдался у всех 26 наших больных с 33 расслоенными артериями. Оценить частоту реканализации исходной окклюзии нам не представилось возможным из-за небольшого числа наблюдений: в 1 из 2 случаев она реканализировалась, в другом — персистировала. Другие исследователи [15, 23, 25, 29] также отмечают нормализацию или значительное улучшение проходимости по расслоенной ПА с течением времени у 76—100% больных.

Сравнение нейровизуализационных данных при диссекции ПА с разными клиническими проявлениями (НМК или изолированный болевой синдром) выявило некоторые отличительные особенности ИМГ. Так, диссекция ПА, приведшая к НМК, в 53% случаев происходила в сегментах V3—V4, которые при поворотах головы наиболее подвержены натяжению и травматизации расположенным рядом костно-связочным аппаратом. В отличие от этого при изолированной шейно-головной боли диссекция чаще всего возникла в сегментах V1—V2 (78%). Обращало на себя внимание, что наружный диаметр и просвет расслоенной ПА по-разному изменялись у больных с НМК и изолированным болевым синдромом. Так,

при НМК стеноз артерии был больше, а наружный диаметр — меньше таковых при изолированном болевом синдроме. Указанные различия, хотя и не достигали степени статистической достоверности, предполагали, что ИМГ при НМК располагается субинтимально, а при изолированном болевом синдроме распространяется в сторону адвентиции. Субинтимальная локализация ИМГ при НМК благоприятствовала вторичному прорыву интимы и попаданию тромбированных фрагментов ИМГ в кровоток с эмболией дистальных артериальных ветвей в системе ПА. Клинически развитие НМК по механизму эмболии предполагалось нами в 76% случаев на основе следующих особенностей: 1) острое развитие симптомов ишемии головного мозга обычно во время активного бодрствования больного (82%) и часто при повороте/наклоне головы (80%); 2) наличие у большинства (87%) больных гемодинамически незначимых стенозов, а не окклюзии ПА, что, с одной стороны, обеспечивало дистальное продвижение эмболов, а, с другой — существенно не нарушало церебральную гемодинамику и позволяло исключить гемодинамический механизм развития инсульта; 3) постепенное развитие стеноза, косвенным показателем чего было наличие предшествующей шейно-головной боли, обеспечивало включение коллатерального кровообращения, что в большей степени согласовывалось с механизмом эмболии, а не гемодинамических нарушений. Другие авторы [35] также придают большое значение эмболии как основному механизму НМК при диссекции ПА, полагая, однако, что ее источником служат внутрисосудистые пристеночные тромбы, сформировавшиеся в месте разрыва интимы. При такой точке зрения, однако, не представляется возможным объяснить, почему разрыв интимы на участке V1—V2 чаще сопровождается изолированным болевым синдромом (14 больных из 21), а на участке V3—V4 — НМК (8 больных из 9).

Механизм эмболии при диссекции ПА был подтвержден нейровизуализационным исследованием у 4 из 6 больных, обследованных на 1-й неделе инсульта: обнаружена преходящая окклюзия и эмболы (в режиме T2) в дистальных ветвях системы позвоночно-основной артерии, либо двусторонние острые инфаркты в бассейне кровоснабжения позвоночно-основной артерии при диссекции одной ПА.

Гемодинамический механизм развития инсульта предполагался в 3 (18%) случаях диссекции на участке V3—V4 ПА, а его сочетание с эмболией — у 1 больной с диссекцией обеих ПА в сегментах V1—V2 и вторичной окклюзией или стенозом ее просвета. Очаговая неврологическая симптоматика (вестибуломожжечковые нарушения, дисфагия, дизартрия, парезы) в этих случаях нарастала постепенно на протяжении нескольких часов или дней и в какой-то момент резко усиливалась либо развивалась остро на фоне падения АД после введения гипотензивных препаратов.

Преимущественно субадвентициальная локализация ИМГ при изолированном болевом синдроме, с одной стороны, снижает вероятность вторичного разрыва интимы и проникновения крови из просвета артерии в ее стенку, артерио-артериальной эмболии, а с другой — предполагает большую «слабость» меди, чем при диссекции ПА, проявившейся НМК. Диспластические изменения меди, лежащие в основе ее слабости, по-видимому, гендерно зависимы, поскольку 92% наших больных с диссекцией ПА и изолированным болевым синдромом были женщинами,

тогда как доли женщин (53%) и мужчин (47%) при диссекции ПА, приведшей к НМК, были почти одинаковыми. Различную локализацию ИМГ по отношению к интиме и адвентиции, которая определяет клинически особенности диссекции ПА и ВСА, изучали J. Kwak и соавт. [22]. Они показали, что субадвентициальный тип диссекции с развитием расслаивающей аневризмы и субарахноидального кровоизлияния чаще всего наблюдается в интракраниальном отделе ПА. В отличие от этого субинтимальный тип диссекции со стенозом просвета артерии и развитием инфаркта мозга характерен для ВСА и экстракраниального отдела ПА. Особенности локализации диссекции авторы связывали с более тонким слоем меди и адвентиции в интракраниальном отделе ПА по сравнению с таковым в ее экстракраниальном отделе и ВСА. Преимущественно субинтимальная локализация ИМГ при диссекции ПА и НМК предполагается в исследовании CADISP.

Другими косвенными признаками большей слабости меди при диссекции ПА, проявившейся изолированным болевым синдромом, является то, что только в этих случаях мы наблюдали развитие двойного просвета (3 (8%) из 37 ПА), который формируется в пределах меди. На большую слабость сосудистой стенки при изолированном болевом синдроме косвенно указывает и большая протяженность ИМГ по сравнению с таковой при НМК.

Слабость меди, способствующая вазомоторным нарушениям, по-видимому, служит причиной головных болей, имеющих в анамнезе больных с диссекцией ПА. Более частое и длительное наблюдение этих болей у больных с изолированным болевым синдромом (58% больных

в среднем на протяжении 13 лет), чем с НМК (40% больных, в среднем — 9 лет) согласуется с клиническим предположением о большей слабости меди у больных с диссекцией ПА, проявившейся изолированным болевым синдромом.

Как показали клинико-нейровизуализационные сопоставления, клинически асимптомные диссекции были более ограничены по сравнению с таковыми при НМК и болевом синдроме, тогда как локализация не отличалась. Протяженность ИМГ ($2,88 \pm 1,88$ см), степень вызываемого ею стеноза ($50,25 \pm 24,9\%$) и увеличение наружного диаметра ПА на $0,55 \pm 0,06$ см были меньше, чем при клинически значимой диссекции (см. табл. 5), что объясняло отсутствие боли и признаков ишемии головного мозга.

В заключение еще раз следует отметить, что основными клиническими проявлениями диссекции ПА являются НМК и изолированная шейно-головная боль. Характерным признаком НМК служит его ассоциация с шейно-головной болью и развитие симптомов ишемии головного мозга при движении головой. Это обосновывает применение в остром периоде инсульта шейных ортезов с целью предотвращения вторичного разрыва интимы и артерио-артериальной эмболии с развитием повторного НМК. Изолированный болевой синдром чаще всего наблюдается при диссекции сегментов V1—2 ПА и происходит у женщин. В основе различных клинических проявлений лежат особенности локализации ИМГ, и, возможно, большая слабость меди у больных с изолированной болью. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения последнего предположения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добрынина Л.А., Калашикова Л.А. Инсультоподобные нарушения и ишемические инсульты при митохондриальных заболеваниях. Клин мед 2010; 6: 50—57.
2. Калашикова Л.А., Кадыков А.С., Добрынина Л.А., Кротенкова М.В. Расслаивающая гематома (диссекция) внутренней сонной артерии и ишемические нарушения мозгового кровообращения. Неврол журн 2001; 6: 9—12.
3. Калашикова Л.А., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н., Процкий С.В., Кадыков А.С. Спонтанная диссекция (интрамуральное кровоизлияние) в артериях вертебрально-базиллярной системы и ишемический инсульт. Журн неврол и психиатр 2007; 5: 16—23.
4. Калашикова Л.А., Гулевская Т.С., Ануфриев П.Л. и др. Ишемический инсульт в молодом возрасте, обусловленный стенозирующим расщеплением (диссекцией) интракраниального отдела внутренней сонной артерии и ее ветвей (клинико-морфологическое наблюдение). Анналы клин и экспер неврол 2009; 3: 1: 18—24.
5. Калашикова Л.А., Сахарова А.В., Добрынина Л.А. и др. Митохондриальная цитопатия — причина спонтанной диссекции церебральных артерий. Журн неврол и психиатр (Выпуск «Инсульт») 2010; 110: 4: 3—11.
6. Arnold M., Bousser M.G., Fahrni G., Fischer U. et al. Vertebral artery dissection, presenting findings and predictors of outcome. Stroke 2006; 37: 2499—2503.
7. Arnold M., Cumurciuc R., Stapf C., Favrole P., Berthet K., Bousser M.G. Pain as the only symptom of cervical artery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006; 77: 9: 1021—1024.
8. Arnold M., Kurmann R., Galimanis A. et al. Differences in demographic characteristics and risk factors in patients with spontaneous vertebral artery dissections with and without ischemic events stroke 2010; 41: 802—804.
9. Bartels E., Flugel K.A. Evaluation of extracranial vertebral artery dissections with duplex color-flow imaging. Stroke 1996; 27: 290—295.
10. Bassetti C., Carruzzo A., Stuezenegger M., Tuncdogan E. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. Stroke 1996; 27: 1804—1807.
11. Caplan L.R., Zarins C.K., Hemmati M. Spontaneous dissection of the extracranial vertebral arteries. Stroke 1985; 16: 1030—1038.
12. Chiras J., Marciano S., Vega Molina V. et al. Spontaneous dissecting aneurysm of the extracranial vertebral artery (20 cases). Neuroradiology 1985; 27: 327—333.
13. Cohen B.H., Deborah R.G. Mitochondrial cytopathy in adults: what we know so far. Cleveland clinical J of Medicine 2001; 68: 625—642.
14. Debette S., Grond-Ginsbach C., Bodenart M. et al. Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study. Neurology 2011; 77: 12: 1174—1181.
15. de Bray J.M., Penisson-Besnier I., Emile J. Extracranial and intracranial vertebral artery dissections: diagnosis and prognosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 63: 46—51.
16. Eliasziw M., Streifler J.Y., Fox A.J., Hachinski V.C., Ferguson G.G., Barnett H.J. Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Stroke 1994; 25: 304—308.
17. Gottesman R.F., Sharma P., Robinson K.A., Arnan M. Clinical characteristics of symptomatic vertebral artery dissection: a systematic review. Neurologist 2012; 18: 5: 245—254.
18. Habs M., Cyran C.C. et al. Age determination of vessel wall hematoma in spontaneous cervical artery dissection: a multi-sequence 3T cardiovascular magnetic resonance study. J Cardiovascular Magnetic Resonance 2011; 13: 76—84.
19. Hosoya T., Adachi M., Yamaguchi K., Haku T. et al. Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebral artery dissection. Stroke 1999; 30: 1083—1090.
20. Kazner S.E., Hankins L.L., Bratina P., Morgenstern L.B. Magnetic resonance angiography demonstrates vascular healing of carotid and vertebral artery dissection. Stroke 1997; 28: 1993—1997.
21. Kim Y.K., Schulman S. Cervical artery dissection: pathology, epidemiology and management. Thromb Res 2009; 123: 6: 810—821.

22. Kwak J.H., Choi J.W., Park H.J. Cerebral Artery Dissection: Spectrum of Clinical Presentations Related to Angiographic Findings. *Neurointervention* 2011; 6: 78—83.
23. Leclerc X., Lucas C., Godefroy O., Nicol L. et al. Preliminary experience using contrast-enhanced MR angiography to assess vertebral artery structure for the follow-up of suspected dissection. *Am J Neuroradiology* 1999; 20: 1482—1490.
24. Machnowska M., Moien-Afshari F., Voll C., Wiebe S. Partial anterior cervical cord infarction following vertebral artery dissection. *Can J Neurol Sci* 2008; 35: 5: 674—677.
25. Maruyama H., Nagoya H., Kato Y., Deguchi I. Spontaneous cervicocephalic arterial dissection with headache and neck pain as the only symptom. *J Headache Pain* 2012; 13: 247—253.
26. Mas J.-L., Bouser M.-G., Hasboun D., Laplane D. Extracranial vertebral artery dissections: a review of 13 cases. *Stroke* 1987; 18: 1037—1047.
27. Metso T.M., Debette S., Grond-Ginsbach C. et al. Age-dependent differences in cervical artery dissection. Age-dependent differences in cervical artery dissection. *J Neurol* 2012; 259: 10: 2202—2210.
28. Mokri B., Houser W., Sandok B.A., Piepgras G. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. *Neurology* 1988; 38: 880—885.
29. Mokri B., Silbert P.L., Schievink W.I., Piepgras D.G. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996; 46: 356—359.
30. Neidhardt K., Witte O.W., Isenmann S. Dissections of cervical arteries — clinical presentation, course, and therapy in 71 consecutive patients of a single university centre. *The Open Critical Care Medicine Journal* 2011; 4: 61—67.
31. Pullicino P. Bilateral distal upper limb amyotrophy and watershed infarcts from vertebral dissection. *Stroke* 1994; 25: 1870—1872.
32. Schievink W.I., Mokri B., O'Fallon W.M. Recurrent spontaneous cervical artery dissection. *N Engl J Med* 1994; 330: 393—397.
33. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344: 898—906.
34. Shibata K., Matsui K., Ito H., Ito E. Nishimura Bilateral intracranial vertebral artery dissection presenting as sudden bilateral hearing loss. *Clin Neurol Neurosurg* 2012; 114: 9: 1266—1269.
35. Shin J.H., Suh D.C., Choi C.G., Lee H.K. Vertebral Artery dissection: spectrum of imaging findings with emphasis on angiography and correlation with 555111 resensation. *Radio Graphics* 2000; 20: 1687—1696.
36. Takahashi P.G., Cury R.G., Lopes C.G., Simabukuro M.M., Marchiori P.E. Unilateral non traumatic vertebral artery dissection with cervical spinal cord infarction. *Arq Neuropsiquiatr* 2012; 70: 2: 162.
37. Tsukahara T., Minematsu K. Overview of spontaneous cervicocephalic arterial dissection in Japan. *Acta Neurochir Suppl* 2010; 107: 35—40.
38. von Babo M., De Marchis G.M., Sarikaya H. et al. Differences and similarities between spontaneous dissections of the internal carotid artery and the vertebral artery. *Stroke* 2013; 44: 6: 1537—1542.