

АНГИОЛОГИЯ и СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

В этом номере:

АНГИОЛОГУ

Итоги работы американского общества по сосудистой хирургии

Иммунокорекция в лечении больных с васкулитами

ЛУЧЕВОМУ ДИАГНОСТУ

КТ ангиография в диагностике поражений сосудов

ИНТЕРВЕНЦИОННОМУ РАДИОЛОГУ

Стентирование позвоночной артерии

Рестенозы стентов с антипролиферативным покрытием

ФЛЕБОЛОГУ

Хронические заболевания вен нижних конечностей

Аневризмы подколенной вены

Эндоскопическая диссекция перфорантных вен

ХИРУРГУ

Хирургическое лечение аневризмы аорты

Операция при аортопищеводной фистуле

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Оперативное лечение множественных посттравматических артериовенозных синдромов



Официальный журнал Российской общества ангиологов и сосудистых хирургов



The official Journal of the Russian Society of Angiologists and Vascular Surgeons

ANGIOLOGY AND VASCULAR SURGERY

Том 14

2'2008

Издательство
ИНФОМЕДИА Паблишерз

СТЕНТИРОВАНИЕ ПРИ ДИССЕКЦИИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ: ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ

**Л. А. КАЛАШНИКОВА, С. В. ПРОЦКИЙ, Р. Н. КОНОВАЛОВ,
А. С. КАДЫКОВ, Н. В. ДОБЖАНСКИЙ**

*Научный центр неврологии РАМН,
Москва, Россия*

Описан больной 56 лет со спонтанной диссекцией экстракраниального отдела правой позвоночной артерии (ПА), спровоцированной повторными сгибательно-разгибательными движениями в шейном отделе позвоночника. Клинически диссекция проявлялась частыми, на протяжении более 3 месяцев, преходящими нарушениями мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне, нередко в сочетании с затылочной головной болью. При контрастной ангиографии был обнаружен субтотальный стеноз V1 сегмента правой ПА от устья на протяжении 1–1,5 см с нитевидным сохранным просветом, который в дистальной части стенотического участка раздваивался (истинный и ложный просветы). Дистальнее до входа в позвоночный канал просвет V1 сегмента ПА был неравномерно сужен до 40–50%. Контрастирование правой ПА с сегмента V2 происходило за счет коллатерального кровообращения из системы щито-шейного ствола. Атеросклеротических бляшек в экстракраниальных артериях обнаружено не было. Проведено стентирование участка V1 – позвоночной артерии, приведшее к полному восстановлению просвета артерии. Послеоперационных осложнений не было.

Ключевые слова: диссекция, позвоночная артерия, преходящие нарушения мозгового кровообращения, стентирование.

Диссекция (расслоение) позвоночной артерии (ПА) – мало освещенная в отечественной литературе и потому редко распознаваемая причина ишемических нарушений мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе, которые чаще всего развиваются в молодом возрасте. Причинами ишемии мозга при диссекции служат стеноз или окклюзия просвета артерии, обусловленные возникновением в ее стенке интрамуральной расслаивающей гематомы, распространяющейся преимущественно в сторону интимы (стенотически-окклюзирующая диссекция). Проникновение крови в стенку артерии происходит из ее просвета через разрыв интимы, к которому чаще всего предрасполагает дисплазия артериальной стенки (источник эластической мембранны, кистозная дегенерация медии и т.д.). Разрыв интимы ПА нередко наступает под действием внешнего разрешающего фактора (движения в шейном отделе позвоночника, травма). Кровь, скопившаяся в пределах артериальной стенки, может вызвать разрыв интимы в более дистальном отделе артерии, вследствие чего в стенке формируется ложный просвет [1–7]. Если интрамуральная гематома распространяется в сторону адвентиции, образуется аневризматическое расширение (расслаивающая аневризма), которое при интракраниальной локализации процесса может привести к субарахноидальному кровоизлиянию [8, 9]. У одного и того же больного диссекция может вызвать как стеноз просвета артерии, так и ее аневризматическое расширение. Клинически это проявляется ишемическим нарушением мозгового кровообращения (НМК) и субарахноидальным кровоизлиянием,

которые развиваются одновременно или последовательно, через какой-то временной интервал [4, 6, 10–12]. Лечение при ишемических НМК, обусловленных диссекцией ПА, чаще всего консервативное. В большинстве случаев, по данным повторной ангиографии, через 2–3 месяца происходит полное или частичное восстановление проходимости ПА за счет организации интрамуральной гематомы. Наблюдается также хороший регресс очаговых неврологических симптомов [1–3, 4, 6, 7, 9, 13–16]. В зарубежной литературе имеются немногочисленные сообщения о проведении стентирования при ишемических НМК, обусловленных диссекцией ПА. Целью стентирования является восстановление проходимости артерии за счет компрессии стентом интрамуральной гематомы и фиксации разорванной интимы к медии [17–21]. Недавно мы представили работу, посвященную клинике и повторной ангиографии при диссекции ПА. Лечение во всех случаях было консервативным, а исход благоприятным [2]. В настоящей работе мы описываем больного с диссекцией проксимального отдела ПА, которому проводилось эндоваскулярное установление стента.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Б-ной К, 56 лет, находился на лечении в З сосудистом отделении Научного центра неврологии РАМН с 27.11.06 по 29.12.06. Диагноз: Диссекция правой ПА на участке V1 с субтотальным стенозом просвета артерии. Повторные преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) в вертебрально-базилярной системе. Операция транслюминальной ангиопластики со стентированием правой ПА.

Анамнез заболевания. 17 сентября 2006 года после неоднократных наклонов и запрокидываний головы

(загружал в подвал овощи) неожиданно потемнело перед глазами, появились головокружение, пошатывание, общая слабость, холодный пот. Головной боли не было. В течение суток симптоматика полностью регрессировала. Через неделю, во время длительного наклона головы (работал на станке) вновь возникло преходящее головокружение, пошатывание. В последующем такие состояния повторялись с частотой до 2 раз в день и продолжительностью от нескольких минут до суток. Иногда возникало онемение левой ноги, потемнение перед глазами. После приступа нередко отмечалась затылочная головная боль, длившаяся не более 30 минут. Направлен в НИИ неврологии РАМН для уточнения диагноза и лечения.

Перенесенные заболевания: с детства беспокоят распирающие-давящие боли в шейно-затылочной области, без тошноты и рвоты, длительностью до 2 часов, не связанные с повышением АД (последние 10 лет боли стали реже). Тонзилэктомия в 10 лет, язвенная болезнь желудка с 23 лет. Удаление полипа прямой кишки (февраль 2006 года). Операция по поводу быстро увеличивающейся паховой грыжи справа (март 2006 года).

При поступлении: Общее состояние удовлетворительное. АД – 120/80 мм рт.ст.

Неврологический статус: Черепно-мозговая иннервация не нарушена. Парезов нет. Сухожильные рефлексы на руках немного выше справа, на ногах – равномерные. Аналог рефлекса Россолимо с 2 сторон, больше справа. Легкая левосторонняя гемигипестезия. Легкое интенционное дрожание при пальценосовой пробе с 2 сторон, больше слева.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований.

Общий анализ крови, мочи, биохимическое исследование крови, коагулограмма, агрегация тромбоцитов, ЭКГ – в пределах нормы.

Рентген шейного отдела позвоночника: межпозвонковый остеохондроз C5–C6 позвонков.

MРТ головного мозга – очаговых изменений не выявлено.

Магниторезонансная ангиография (МРА). Правая ПА на участке V1 не визуализируется, с участка V2 хороший сигнал от кровотока. Гипоплазия левой ПА, двухсторонняя извитость внутренних сонных артерий без септальных стенозов (Рис. 1).

Контрастная церебральная ангиография по Сельдингеру. Выявлен субтотальный стеноз V1 сегмента правой ПА от устья на протяжении 1–1,5 см с сохранным нитевидным просветом, который в дистальной части стенотического участка раздваивается (истинный и ложный просветы). Дистальнее до входа в позвоночный канал просвет V1 сегмента ПА неравномерно сужен до 40–50% (Рис. 2а). Контрастирование правой ПА с сегмента V2 происходит за счет коллатерального кровообращения из системы щито-шейного ствола (Рис. 2б). Левая ПА гипоплазирована и заканчивается задней нижней артерией мозжечка. Интракраниально контрастированы задние соединительные артерии с перетоком в вертебрально-базилярную систему.

Извитость правой внутренней сонной артерии у основания черепа без септального стеноза. Атеросклеротических бляшек не обнаружено.

Учитывая критический стеноз правой доминантной ПА при гипоплазии левой ПА, принято решение о проведении ангиопластики со стентированием правой ПА. Операция была выполнена 26.12.07. В правую подключичную артерию был установлен проводниковый катетер 8 F. Затем по предварительно установленному коронарному проводнику 0,018 дюйма в зону субтотального стеноза правой позвоночной артерии протяженностью около 15 мм проведен и раскрыт под давлением 6–8 атмосфер баллонрасширяемый стент Genesis 4×20 мм фирмы «CORDIS», США. Просвет артерии восстановился полностью, однако дистальнее стента он оставался неравномерно суженным, как и до операции. С целью расширения просвета была произведена баллонная дилатация суженного сегмента артерии с помощью баллонного катетера 4×20 мм под давлением 8–10 атмосфер на протяжении около 4 см. В результате достигнуто удовлетворительное расширение просвета с остаточным гемодинамически незначимым стенозом 10–20% (Рис. 3). При контрольной интракраниальной ангиографии степень контрастирования церебральных артерий вертебрально-базилярной системы по сравне-



Рис. 1. Магниторезонансная ангиография до операции стентирования.

Сегмент V1 правой позвоночной артерии не визуализируется, от участка V2 получен хороший сигнал от кровотока (тонкие стрелки). Гипоплазия левой позвоночной артерии (толстые стрелки). Двухсторонняя извитость внутренних сонных артерий без септальных стенозов (пунктирные стрелки).

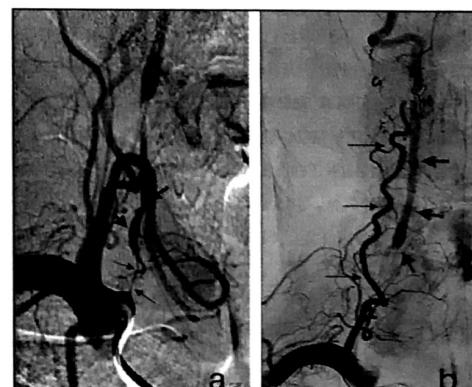


Рис. 2. Контрастная ангиография до стентирования.
а). Субтотальный стеноз V1 сегмента правой ПА от устья на протяжении 1–1,5 см с сохранным нитевидным просветом, который раздваивается в дистальной части стенотического участка (тонкие стрелки). Дистальнее просвет V1 сегмента ПА неравномерно сужен до 40–50% (толстые стрелки).

б). Контрастирование сегмента V2 правой ПА (толстые стрелки) происходит за счет коллатерального кровообращения из системы щито-шейного ствола (тонкие стрелки).



Рис. 3. Контрастная ангиография после стентирования. Правая ПА хорошо визуализируется (тонкие стрелки), ее просвет незначительно сужен (толстые стрелки).

нию с исходным состоянием, значительно улучшилась. 29.12.06 больной был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

ДИСКУССИЯ

Настоящее сообщение является первым и пока единственным в нашей стране описанием операции эндоваскулярного стентирования при диссекции экстракраниального отдела ПА, вызвавшей субтотальный стеноз ее просвета. Диагноз диссекции ПА основывался на характерных для нее клинических и ангиографических данных: появления ПНМК в вертебрально-базилярной системе во время неоднократных наклонов и запрокидывания головы, частое возникновение затылочной головной боли после ПНМК, наличие субтотального стеноза проксимального участка сегмента V1 правой ПА с гладкими контурами и двойным просветом (сохранным истинным и ложным) (Рис. 2а). Указанные клинические и ангиографические признаки характерны для диссекции ПА [1–4, 6, 7, 9, 13, 15, 22, 23]. МРА, имеющая меньшие разрешающие способности, чем контрастная ангиография, не смогла обнаружить сигнал от кровотока по сегменту V1 правой ПА, в связи со значительным ослаблением последнего, создавая тем самым ложное представление об ее окклюзии (Рис. 1). По литературным и нашим данным, диссекция ПА чаще всего проявляется ишемическим инсультом [2, 3, 13, 23], реже, как это было описано в наблюдении, ПНМК. Клинические проявления диссекции (ишемический инсульт, ПНМК) определяются ее локализацией, степенью компрессии просвета артерии и состоянием коллатерального кровообращения. Проксимальная локализация диссекции с хорошим коллатеральным кровотоком из щито-шейного ствола с запонением ПА с уровня V2 явились причиной того, что диссекция ПА у представленного больного проявлялась ПНМК, а не инсультом. Диагноз атеросклероза, как причины ПНМК и диссекции, был исключен на основании данных ангиографии, не обнаружившей атеросклеротических бляшек в экстра-интракраниальных артериях. Причиной диссекции, спровоцированной неоднократными наклонами и запрокидываниями

головы, по-видимому, послужила слабость соединительно-тканной основы артериальной стенки, которая, согласно морфологическим данным, является основной причиной диссекции [24–26]. Уместно отметить, что у 71% больных с диссекцией имеются клинические признаки генерализованной слабости соединительной ткани (гиперфлексия в суставах, плоскостопие, сколиоз, пролапс митрального клапана, артериальная гипотония [2]. У нашего пациента их не было, однако, обращало на себя внимание то, что незадолго до диссекции ПА больной был оперирован по поводу появившейся и быстро увеличивавшейся в размерах паховой грыжи, что также, по-видимому, было проявлением «слабости» соединительной ткани. Еще одной особенностью нашего наблюдения является возраст больного – 56 лет, тогда как в большинстве случаев диссекция развивается у молодых пациентов [1–2, 4, 6, 7, 13, 15, 22, 23]. Возможно, возраст больного и сопряженное с ним замедление репаративных процессов послужили одной из причин того, что более чем за 3 месяца заболевания не произошло спонтанного разрещения интрамуральной гематомы и регресса вызванного ею стеноза ПА, что, согласно литературным и нашим данным, наблюдается в большинстве случаев диссекции ПА [1–3, 4, 6, 7, 9, 13, 15].

Показанием к стентированию у нашего больного послужили частые повторные ПНМК в вертебрально-базилярной системе, опасность развития инсульта и наличие выраженного стеноза правой ПА на участке V1 сегмента при гипоплазии левой ПА. Эндоваскулярное стентирование привело к полному восстановлению проходимости ПА (Рис. 3).

В зарубежной литературе описания эндоваскулярного стентирования при стенотической диссекции ПА немногочисленны и появились только в последние 4 года, тогда как аналогичные операции при атеросклеротических стенозах стали проводиться раньше – со второй половины 90-х годов прошлого века [27–31]. Первые сообщения об успешном стентировании при «стенотической» диссекции ПА у отдельных больных были сделаны в 2003 году W. Yu. с соавторами [20] и T. Ichihashi с соавторами [21]. В 2005 году J. Y. Joo и соавторы [19], J. Y. Ahn и соавторы [17] описали 9 больных с диссекцией ПА, вызвавшей стеноз, иногда в сочетании с псевдоаневризмой, которым с хорошим эффектом, без послеоперационных осложнений было выполнено эндоваскулярное стентирование. Лишь в одном случае произошло увеличение размера псевдоаневризмы, потребовавшее дополнительного вмешательства. В 2007 году Y. S. Shin и соавторы [18] сообщили о 10 больных со спон-

танной диссекцией в вертебрально-базилярной системе на интракраниальном уровне, которым была проведена успешная, без осложнений операция стентирования.

Несмотря на наличие сообщений об успешном эндоваскулярном стентировании при «стенозирующей» диссекции ПА, показания к нему еще не разработаны, а отдаленные результаты не известны [18, 19, 17]. Поскольку в большинстве случаев при консервативном лечении через 2–3 месяца отмечается восстановление или улучшение проходимости по ПА, а также хороший регресс очаговых неврологических симптомов [1, 3, 4, 6, 7, 9, 13, 15, 14, 16], необходимо определить круг больных, которым показано хирургическое лечение. Специальные исследования по сравнительной оценке консервативного и хирургического лечения отсутствуют. По мнению Y.S. Shin и соавторов (2007) [18], вопрос стентирования должен решаться индивидуально, с учетом клинических и ангиографических данных. В первую очередь он должен обсуждаться при наличии повторных эпизодов ишемии, возникающих несмотря на консервативное лечение, а также интракраниального аневризматического расширения, угрожающего разрывом и субарахноидальным кровоизлиянием. В нашем наблюдении показанием к стентированию послужили частые повторные ПНМК в вертебрально-базилярной системе на протяжении более 3 месяцев от начала заболевания, опасность развития инсульта, наличие выраженного стеноза в устье ПА через 2 месяца от начала болезни, указывавшего на отсутствие его спонтанного «разрешения».

В то время как показания к эндоваскулярному стентированию при стенозирующей диссекции ПА не определены, при расслаивающей, особенно быстро увеличивающейся аневризме интракраниального отдела ПА, в том числе и фузiformной, угрожающей развитием субарахноидального кровоизлияния, они существуют. При этом эндоваскулярному стентированию, способствующему тромбированию аневризмы за счет снижения в ней кровотока и позволяющему сохранить проходимость по пораженной артерии, отдается предпочтение перед другими видами хирургического лечения [11, 12, 32–35]. Стентирование проводится не только при диссекции ПА, но и внутренней сонной артерии, причем показания к нему сходны с таковыми при диссекции ПА [36].

В заключение еще раз следует подчеркнуть, что в некоторых случаях диссекции ПА, приводящей к стенозу просвета артерии и ишемическим нарушениям мозгового кровообращения, проводится эндоваскулярное стентирование с целью восстановления проходимости по артерии. Хотя

показания к стентированию окончательно не определены, а отдаленные результаты не изучены, вопрос, по-видимому, заслуживает рассмотрения, если продолжаются нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне и если по прошествии 2–3 месяцев не происходит спонтанного регресса стеноза.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Калашникова Л. А. Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2007; 1 (1): 41–59.
2. Калашникова Л. А., Кротенкова М. В., Коновалов Р. Н., Процкий С. В., Кадыков А. С. Спонтанная диссекция (интрамуральное кровоизлияние) в артериях вертебрально-базилярной системы и ишемический инсульт. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2007; 5: 16–23.
3. Mas J.-L., Bouyer M.-G., Hasboun D., Laplane D. Extracranial vertebral artery dissections: a review of 13 cases. Stroke. 1987; 18: 1037–1047.
4. Mokri B., Houser W., Sandok B. A., Piepgras G. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. Neurology. 1988; 38: 880–885.
5. Kitanaka C., Tanaka J., Kuwahara M., Teraoka A. Magnetic resonance imaging study of intracranial vertebrobasilar artery dissection. Stroke. 1994; 25: 571–575.
6. Hosoya T., Adachi M., Yamaguchi K., Haku T. et al. Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebrobasilar artery dissection. Stroke. 1999; 30: 1083–1090.
7. Schievink W. I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. N. Engl. J. Med. 2001; 344: 898–906.
8. Freedman A. H., Drake C. G. Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm. J. Neurosurg. 1984; 60: 325–334.
9. Caplan L. R., Baquis G. D., Pessin M. S. et al. Dissection of the intracranial vertebral artery. Neurology. 1988; 38: 868–877.
10. Gaillard N., Blard J. M., Bonafe A., Milhaud D. Lateral bulbar infarction due to intracranial dissection and subarachnoid hemorrhage. Rev. Neurol. (Paris). 2005; 161(10): 975–978.
11. Ihara K., Sakai N., Murao K., Sakai H., Higashi T., Kogure S., Takahashi J. C., Nagata I. Dissecting aneurysms of the vertebral artery: a management strategy. J. Neurosurg. 2002; 97: 259–267.
12. Naito I., Iwai T., Sasaki T. Management of intracranial cerebral artery dissections initially presenting without subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 2002; 51: 930–938.
13. deBray J. M., Penisson-Besnier I., Emile J. Extracranial and intracranial vertebrobasilar dissections: diagnosis and prognosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1997; 63: 46–51.
14. Gonzales-Portillo F., Bruno A., Biller J. Outcome of extracranial cervicocephalic arterial dissections: a follow-up study. Neurol. Res. 2002; 24(4): 395–398.
15. 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.
16. Nakagawa K., Touho H., Morisako T., Osaka Y., Tatsuzawa K., Nakae H., Owada K., Matsuda K., Karasawa J. Long-term follow-up study of unruptured vertebral artery dissection: clinical outcomes and serial angiographic findings. J. Neurosurg. 2002; 93: 19–25.
17. Ahn J. Y., Chung S. S., Lee B. H., Kim S. H. et al. Treatment of spontaneous arterial dissections with stent placement for preservation of the parent artery. Acta Neurochir. 2005; 147(3): 265–73.

18. Shin Y. S., Kim H. S., Kim S. Y. Stenting for vertebrobasilar dissection: a possible treatment option for nonhemorrhagic vertebrobasilar dissection. *Neuroradiology*. 2007; 49(2): 149–156.
19. Joo J. Y., Ahn J. Y., Chung Y. S., Han I. B., Chung S. S., Yoon P. H., Kim S. H., Choi E. W. Treatment of intra- and extracranial arterial dissections using stents and embolization. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2005; Sep-Oct; 28(5): 595–602.
20. Yu W., Binder D., Foster-Barber A., Malek R. et all. Endovascular embolectomy of acute basilar artery occlusion. *Neurology*. 2003; 61(10): 1421–1423.
21. Ichihashi T., Matsushita Y., Tsuji Y., Harano H., Nakagawa H. Spontaneous extra-cranial vertebral artery dissection accompanied with multiple cerebral infarctions due to recanalization. *No Shinkei Geka*. 2003; 31(10): 1091–1096.
22. Norris J. W., Beletsky V., Nadareishvili Z. G. Sudden neck movement and cervical artery dissection. *CMAJ*. 2000; 163: 38–40.
23. Leclerc X., Lucas C., Godefroy O., Nicol L. et all. Preliminary experience using contrastenhanced MR angiography to assess vertebral artery structure for the follow-up of suspected dissection. *Am. J. Neuroradiology*. 1999; 20: 1482–1490.
24. Шишикина Л. В., Смирнов А. В., Мякома А. Е. Острая расслаивающая аневризма сосудов головного мозга. Вопросы нейрохирургии. 1986; №3: 54–57.
25. Brandt T., Haussler I., Orberk E. et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. *Ann. Neurol.* 1998; 44: 281–285.
26. Storey G. S., Marks M. P., Dake M. et al. Vertebral artery stenting following percutaneous transluminal angioplasty. Technical note. *J. Neurosurg.* 1996; 84: 883–887.
27. Chastain I. I. H., Campbell M., Iyer S. et al. Extracranial vertebral artery stent placement: In-hospital and follow-up results. *J. Neurosurg.* 1999; 91: 547–552.
28. Mori T., Kazitak, Mori K. Cerebral angioplasty and stenting for intracranial vertebral atherosclerotic stenosis. *AJNR*. 1999; 20: 787–789.
29. Piotin M., Spelle L., Martin J. B. et al. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting of the proximal vertebral artery for symptomatic stenosis. *AJNR*. 2000; 21(4): 727–731.
30. Jain S., Ramee S., White C. et al. Treatment of atherosclerotic Vertebral Artery Disease by Endoluminal stenting. Results from a US Multicenter Study. *JACC*. 2000; 34(4): 84.
31. Meder J. F., Bracard S., Arquian C., Trystram D., Fredy D. Endovascular treatment using endoprosthesis and metallic stents for aneurysmal dissection of the intracranial vertebral artery. *J. Neuroradiol.* 2001; Sep; 28(3): 166–175.
32. Chiaradio J. C., Guzman L., Padilla L., Chiaradio M. P. Intravascular graft stent treatment of a ruptured fusiform dissecting aneurysm of the intracranial vertebral artery: technical case report. *Neurosurgery*. 2002; 50(1): 213–216.
33. Mehta B., Burke T., Kole M., Bydon A., Seyfried D., Malik G. Stent-within-a-stent technique for the treatment of dissecting vertebral artery aneurysms. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2003; 24: 1814–1818.
34. Benndorf G., Herben U., Sollmann W. P., Campi A. Treatment of a ruptured dissecting vertebral artery aneurysm with double stent placement: case report. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2001; 22: 1844–1848.
35. Покровский А. В., Шубин А. А., Кунцевич Г. И. и др. Диссекция сонной артерии (обзор литературы и описание случая). Ангиология и сосудистая хирургия. 2005; 11(4): 130–140.

SUMMARY

STENTING IN VERTEBRAL ARTERY DISSECTION: AN APPROACH TO MANAGEMENT

*L. A. Kalashnikova, S. V. Protskyi, R. N. Konovalov,
A. S. Kadykov, N. V. Dobzhanskyi*

*Scientific Centre for Neurology under the Russian Academy of Medical Sciences,
Moscow, Russia*

We describe a 56-years-old patient with spontaneous extracranial vertebral artery dissection, which was provoked by neck movements. Clinically dissection manifested with transient ischemic attacks in vertebrobasilar system which lasted during 3 months and often combined with occipital headache. Contrast angiography revealed subtotal stenosis of segment V1 of the right VA, extending from the ostium for a length of 1–1.5 cm with thread-like double lumen (true and false lumens). The rest part of V1 segment of the right VA was irregularly narrowed up to 40–50%. A good contrast filling

of the rightVA beginning from segment V2 was carried out by the collateral circulation from thyrocervical trunk. No atherosclerotic plaques in extra- intracranial arteries were found. The patient was subjected to stenting of segment VI of right VA that resulted in a complete restoration of the arterial lumen. No postoperative complications were observed.

KEY WORDS: dissection, vertebral artery, transient ischemic attacks, stenting.

Адрес для корреспонденции:
Калашникова Л. А.
Научный центр неврологии,
3 сосудистое отделение,
Волоколамское шоссе, 80,
Москва 125367, Россия
Тел.: 490-2120 / 490-2217
E-mail: Center@neurology.ru

Correspondence to:
Kalashnikova L. A.
Scientific Centre for Neurology,
3rd Vascular Department,
Volokolamskoye shosse, 80,
125367, Moscow, Russia
Tel.: +7 (495) 490-2120 / 490-2217
E-mail: Center@neurology.ru