

# Анналы

клинической и экспериментальной

# НЕВРОЛОГИИ

1



## Передовая

---

Неврология и нейронауки – прогноз развития

## Оригинальные статьи

---

Сосудистая патология головного мозга: итоги и перспективы  
Интенсивная терапия инсульта  
Гетерогенность спорадической болезни Паркинсона  
Патогенетическое лечение рассеянного склероза

## Научный обзор

---

Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения

## Клинический разбор

---

Первый случай скаленус-синдрома, верифицированного с помощью мультиспиральной КТ-ангиографии

## Кафедра

---

Региональный научно-практический центр  
"Инсульт и артериальная гипертензия": форма сотрудничества кафедры вуза и академического института

## Научный совет по неврологии РАМН и Минздравсоцразвития России

---

## Академия неврологии и инсульта

---

2007

№1

№1

# Диссекция артерий, кровооснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения

Л.А. Калашникова

НИИ неврологии РАМН, г. Москва

*Представлен обзор литературы и собственный опыт автора по исследованию диссекции магистральных артерий головы и церебральных артерий, приводящей к ишемическому инсульту и преходящим нарушениям мозгового кровообращения. Рассматриваются вопросы этиологии, клинической картины, дифференциальной диагностики и лечения данной формы патологии сосудов, кровоснабжающих мозг. Особое внимание уделено современным возможностям неинвазивной прижизненной диагностики диссекции цервико-церебральных артерий на основе новейших методов компьютерной нейро- и ангиовизуализации.*

**Ключевые слова:** диссекция магистральных артерий головы, диссекция церебральных артерий, ишемический инсульт.

**Д**иссекция (расслоение) стенки артерий, кровоснабжающих мозг, является одной из малоизвестных причин ишемического инсульта, особенно в молодом возрасте [18, 83, 84]. Другими терминами, применяемыми в литературе для обозначения этого патологического процесса, являются: интрамуральная гематома (кровоизлияние), расслаивающая гематома, облитерирующее внутрстеночное расслоение крови, стенозирующее расслоение, расслаивающая аневризма [1, 3, 6, 9, 20]. Термин «диссекция» (лат. — dissecans, расслаивающий, проникающий между), чаще всего используемый в зарубежной литературе, является наиболее кратким, емким и отражающим суть патологического процесса — проникновение крови в стенку артерии, приводящее к ее расслоению [24, 34, 47, 68, 83].

Диссекция развивается при разрыве интимы, через который кровь из сосудистого русла поступает в артериальную стенку, накапливается в ней (интрамуральное кровоизлияние), приводя к стенозу, а иногда окклюзии просвета артерии. Следствием этого является ухудшение кровоснабжения головного мозга и развитие преходящего нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) или ишемического инсульта. При гемодинамически незначимом стенозе, обусловленном диссекцией, последняя может протекать клинически асимптомно. В некоторых случаях интрамуральное кровоизлияние распространяется в сторону адвентиции, приводя к развитию расслаивающей аневризмы. Интрамуральная гематома может быть достаточно ограниченной или может распространяться по длине сосудистой стенки на различное расстояние, вовлекая в некоторых случаях одновременно экстра- и интракраниальные отделы магистральных артерий головы (МАГ). Кровь, скопившаяся между слоями сосудистой стенки, может вызвать разрыв интимы в более дистальном отделе артерии, следствием че-

го является формирование в пределах стенки артерии ложного просвета, связанного с основным кровотоком. Предполагается, что интрамуральная гематома может формироваться и при разрыве сосудов, питающих стенку артерии (vasa vasorum) [44, 77, 83, 82].

Диссекция развивается как в магистральных (внутренние сонные артерии — ВСА, позвоночные артерии — ПА), так и церебральных артериях (средняя, передняя, задние мозговые артерии, основная артерия) [1—4, 17, 23, 24, 57, 62, 83, 87, 97]. По данным большинства авторов, ВСА поражаются с большей частотой, чем ПА, а экстракраниальные артерии чаще, чем интракраниальные [6, 14, 68, 69, 83, 84]. Наши данные свидетельствуют о примерно одинаковой частоте поражения сонных и позвоночных артерий, а также магистральных и интракраниальных артерий [3, 4]. Это согласуется с данными клиники Mayo (2006), в которых были проанализированы случаи диссекции МАГ за 1987—2003 гг. Согласно проведенному анализу, диссекция ВСА и ПА в последние 8 лет диагностируется с одинаковой частотой, тогда как первоначально диссекция ВСА диагностировалась чаще, чем диссекция ПА [60]. На это указывает и примерно одинаковое число случаев диссекции ВСА и ПА (54 и 46% соответственно), опубликованных в литературе за 1994—2003 г. [43]. Отличие данных, по-видимому, не связано с изменением структуры диссекций МАГ, а отражает совершенствование наших знаний о ее локализации. Очевидно, с этим же связана противоречивость данных о соотношении диссекции МАГ и церебральных артерий, поскольку описание диссекции средней, передней, задней мозговых (СМА, ПМА, ЗМА) и основной артерий (ОА) немногочисленны и появились в основном в начале настоящего столетия, по мере расширения диагностических возможностей и опыта клиницистов [53, 56, 57, 62, 67, 81, 87, 93, 95, 97].

Иногда диссекция развивается одновременно в обеих ВСА [54, 66] или ПА [4, 31, 35, 47, 68], диссекции ВСА и ПА могут сочетаться [14, 20, 65, 68, 79]. Чаще всего (38–62%) вовлечение более чем в одной артерии происходит в артериях вертебрально-базиллярной системы [4, 23, 31, 47, 65, 68], реже (5–10%) — в сонных артериях [66]. Сочетанные диссекции часто не диагностируются, так как клинические симптомы могут соответствовать диссекции только одной артерии, тогда как другие, не вызывающие гемодинамически значимых стенозов, клинически протекают асимптомно и выявляются только при ангиографическом исследовании. По данным M. Arnold et al. (2006), «множественные» диссекции чаще происходят у женщин (18%), чем мужчин (10%) [12].

Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, может рецидивировать [4, 14, 23, 47, 83]. Риск рецидива диссекции в первоначально непораженной магистральной артерии головы, по данным Schievink et al. [84], составляет 2% в течение первого месяца, в дальнейшем — 1% в год. При этом риск повторных диссекций выше у больных с наследственной отягощенностью [64, 86]. Рецидивы диссекции ПА через 4–16 месяцев после первого эпизода мы выявили у 3 из 10 больных, тогда как C. Bassetti et al. (1996) [14] не отметили рецидивов диссекции ПА в течение 16–48 месяцев ни у одного из 15 больных, а повторная диссекция ВСА наблюдалась в 4% случаев. V. H. Lee et al. [60] не отметили повторной диссекции ВСА или ПА почти за 8 лет динамического наблюдения за 80 больными. A. Arauz et al. (2006) [11] наблюдали рецидивы диссекции ВСА или ПА в первые 2 недели заболевания у 4,8% из 130 больных. Вариативность литературных данных, очевидно, связана с селекцией больных, различной полнотой инструментального исследования, моно- или асимптомным протеканием диссекции МАГ в некоторых случаях. Рецидивы диссекции СМА или СМА с вовлечением смежного отдела ВСА отмечаются у 4–9% больных [62]. Среди наших больных в течение 3–5 лет наблюдения рецидивов диссекции церебральных артерий не было [3].

Различают травматические и спонтанные диссекции. Первые связаны с травматическим разрывом интимы и возникают при закрытой или проникающей травме головы и шеи (бытовые, дорожно-транспортные, спортивные, попытка удушения и т. д.), вторые обусловлены предшествующей «слабостью», дисплазией сосудистой стенки [3, 4, 35, 61, 79, 82, 83]. Разделение диссекций на спонтанные и травматические, на наш взгляд, достаточно условно, так как нередко диссекция развивается после легкой травмы головы, шеи, резкого поворота головы или общего сотрясения тела. Несоответствие между легкостью травматического воздействия и тяжестью последствий (диссекция) позволяет придавать травме в этих случаях роль не каузальной, а провоцирующего фактора в условиях предшествующих диспластических изменений в стенке артерии и расценивать диссекцию как спонтанную [83]. Подавляющее большинство диссекций, приводящих к нарушениям мозгового кровообращения, являются спонтанными [43]. К травматическим диссекциям, очевидно, следует относить случаи тяжелого травматического повреждения артериальной стенки, вызывающие диссекцию.

Основной причиной спонтанных диссекций являются предшествующие, по-видимому, врожденные и генетически опосредованные диспластические изменения стенки артерий, реже — артериит [6, 8, 9, 27, 44]. Диспластические изменения характеризуются истончением, расщеплением, уменьшением степени извитости внутренней эластической мембраны, вплоть до ее полного выпрямления, патологическим изменением коллагеновых волокон с их беспорядочным расположением, формированием грубых пучков, рыхло расположенных и окруженных бесструктурным пространством, наличием кистозных полостей между медией и внутренней эластической мембраной, кистозной дегенерацией меди. Эти изменения обуславливают «слабость» артериальной стенки и предрасполагают к развитию диссекции. Причиной изменения эластических и коллагеновых волокон, по-видимому, служит нарушение функции фибробластов, продуцирующих эти волокна. При электронной микроскопии в цитоплазме фибробластов выявляется большое количество вакуолей, набухание митохондрий с разрушением крист и внутренней мембраны, скопление липидных включений [9].

Изменения в артериальной стенке у больных с диссекцией МАГ и церебральных артерий, по-видимому, имеют не ограниченный, а генерализованный характер. Так, W. Volker et al. (2005) [96] при ультраструктурном исследовании поверхностных височных артерий у больных со спонтанной диссекцией магистральных артерий на шее выявили в них вакуолизацию гладких мышечных клеток. Это позволило авторам говорить о генерализованной артериопатии. Следует отметить, что признаки «слабости» соединительной ткани имеются не только в артериальной стенке, но и в коже. T. Brandt et al. (1998) [21] обнаружили их при электронно-микроскопическом исследовании у 60% больных с диссекцией цервикocereбральных артерий. J. Martin et al. (2006) [64] находили ультраструктурные изменения кожи у больных с наследственной диссекцией значительно реже. Они были сходны с таковыми при легкой форме сосудистого варианта синдрома Элерса—Данло. При генетическом исследовании ими была найдена точечная мутация в гене коллагена COL3A1. T. Wiest et al. (2006) [94] обнаружили изменения коллагеновых и эластических волокон кожи не только у больных с диссекцией МАГ, но и у части их ближайших родственников, что указывает на наследственный характер поражения. Генетический анализ предполагает наличие локусов повреждения на хромосомах 15q2 или 10q26. Однако гены, ответственные за дефектность соединительной ткани, авторами не были идентифицированы и, по-видимому, гетерогенны. Уместно отметить, что по нашим данным у 71% больных с диссекцией имеются клинические признаки генерализованной слабости соединительной ткани: гиперфлексия в суставах, плоскостопие, сколиоз, пролапс митрального клапана, артериальная гипотония [3]. Иногда причиной диссекции может быть атеросклероз [7].

Факторами риска и провоцирующими факторами развития диссекции МАГ и церебральных артерий являются травма, инфекция, умеренное повышение уровня гомоцистеина, гормональные нарушения, прием контрацептивов, алкоголя [43, 80]. Традиционные сосудистые факторы риска (артериальная гипертония, атеросклероз, сахарный диабет, курение, гиперхолестеринемия и др.) не имеют существен-

ного значения в развитии диссекции. Наследственные случаи диссекции встречаются редко [64].

Истинная доля диссекций в структуре прочих причин ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК) неизвестна, так как заболевание часто не распознается, а специальные эпидемиологические исследования отсутствуют. У лиц молодого и детского возраста на долю диссекции как причины ишемического инсульта приходится 20% [25, 83]. По нашему опыту этот процент выше и диссекция является основной причиной ишемического инсульта у молодых. Причем ее частота превышает частоту тромбофилических состояний, в первую очередь антифосфолипидного синдрома. В целом следует отметить, что представление о редкости диссекции МАГ и церебральных артерий, бытовавшее в литературе до 70-х годов прошлого столетия, когда основным методом верификации было патоморфологическое исследование, сменилось данными о ее частой встречаемости. Широкое внедрение в клинику на этом временном рубеже контрастной церебральной ангиографии, а в последние годы и магнитно-резонансной ангиографии (МРА) привело к тому, что диссекция все чаще диагностируется прижизненно, что нашло отражение в многочисленных, в основном зарубежных публикациях, посвященных данной проблеме [83]. По данным M. Haneline et al. (2005) [43], в англоязычной литературе за 1993—2003 гг. было описано 1014 случаев диссекции ВСА и ПА, однако только в 20 из них число наблюдений превышало 5.

В нашей стране публикации, посвященные ишемическим НМК, обусловленным диссекцией, немногочисленны, в связи с чем неврологи плохо знакомы с данной патологией, которая прижизненно диагностируется крайне редко [1—9]. Первое патоморфологическое описание послеоперационной диссекции интракраниальных артерий было сделано Д.Е. Мацко и А. А. Никоновым в 1983 г. [5]. Годом позже ими был представлен литературный обзор, посвященный этой проблеме [6]. Спонтанная диссекция интракраниального отдела ВСА с распространением на СМА впервые была описана Л.В. Шишкиной и соавт. в 1986 г. Диагноз также был установлен только при секционном исследовании, тогда как клинически диссекция, послужившая причиной ишемического инсульта у больного 17 лет, не была распознана [9]. Первые сообщения о клинически диагностированных диссекциях ВСА, ПА и церебральных артерий как причины ишемического инсульта впервые были сделаны нами начиная с 2001 г. [1—4]. В 2006 г. мы представили краткое клинко-патоморфологическое описание 2 случаев интракраниальной диссекции [8]. В 2005 г. А.В. Покровский и соавт. [7] описали 1 случай хирургического лечения диссекции ВСА, обусловленной атеросклерозом, у мужчины 56 лет. До операции характер поражения артерии распознан не был.

Диссекция развивается у лиц различного возраста, но чаще всего у молодых [1—4, 31, 44, 47, 61, 68, 83, 85]. Описано развитие диссекции церебральных артерий у ребенка 2 лет [51] и у пациентов старше 70—80 лет [6, 47, 55]. При этом возраст больных с поражением интракраниальных артерий, включая церебральные, несколько меньше такового при поражении МАГ на экстракраниальном уровне. Средний возраст наших больных с диссекцией церебральных артерий составил

27,5 ± 8,5 лет по сравнению с 36,8 ± 11,8 года при диссекции МАГ [3]. В. O'Connel et al. [75] отмечают, что интракраниальные диссекции чаще всего происходят в возрасте 10—20 лет, а экстракраниальные — в 31—40 лет. При интракраниальной локализации, по данным W. Schievink et al. (1994) [85], возраст 20% больных не достигает 18 лет, тогда как при экстракраниальной — только у 5% больных. Отмеченные возрастные особенности, по-видимому, обусловлены тем, что в интракраниальных артериях мышечный слой менее развит, чем в экстракраниальных. В связи с этим дефектность артериальной стенки, предрасполагающая к диссекции, проявляется в более раннем возрасте.

Диссекции развиваются у лиц обоего пола. Некоторые авторы указывают на преобладание мужчин среди больных с диссекцией ВСА и ПА [12, 23, 30, 47, 61], другие — женщин [65, 68, 83]. По нашим данным, диссекция ПА несколько чаще происходит у женщин, а ВСА — одинаково часто у женщин и у мужчин. Интракраниальные диссекции чаще развиваются у мужчин [3, 6, 47].

Клинические проявления диссекции МАГ и церебральных артерий зависят от ее локализации. Типичным клиническим проявлением диссекции ВСА является триада симптомов: НМК (ишемический инсульт или преходящее НМК — ПНМК), односторонняя (на стороне диссекции) боль в голове, лице или шее, реже — симптом Горнера [1, 2, 17, 23, 34, 44, 60, 69, 83]. Классическая триада наблюдается менее чем в трети случаев, однако наличие даже двух симптомов должно предполагать диагноз диссекции [83]. Основным провоцирующим фактором диссекции ВСА, по нашим данным, служит легкая травма головы (удар, ушиб, сотрясение головы при падении).

Головная боль при диссекции ВСА наблюдается у 60—100% больных [1, 2, 16, 17, 28, 44, 60, 83, 88, ]. При диссекции экстракраниального отдела ВСА она обычно является первым клиническим проявлением и на различное время (несколько часов, дней, недель или даже месяцев) предшествует симптомам очаговой ишемии мозга. При диссекции интракраниального отдела ВСА головная боль, как правило, появляется почти одновременно с очаговыми неврологическими симптомами или незадолго до них. В большинстве случаев боль односторонняя (на стороне диссекции), умеренная или легкая по интенсивности, локализуется в лобно-височно-теменной области, реже — в затылочной, имеет сдавливающий, сжимающий, пульсирующий характер. Иногда головная боль настолько легкая по интенсивности, что больной вспоминает о ней, равно как и о предшествующей легкой травме головы, только ретроспективно, когда развиваются симптомы ишемии в артериях мозга или глаза, особенно если они разделены длительным асимптомным периодом [10].

У части больных (до 20%) головные боли являются единственным проявлением диссекции ВСА и не сопровождаются симптомами преходящей или стойкой ишемии мозга. Это может наблюдаться не только при диссекции одной ВСА, но и сочетанной диссекции обеих ВСА и ПА [16, 22].

Симптомы очаговой ишемии головного мозга отмечаются у 50—95% больных с диссекцией ВСА [17, 60, 83] Они воз-

никают, когда диссекция ВСА приводит к гемодинамически значимому стенозу или окклюзии просвета артерии. Приблизительно в 2/3 случаев НМК, обусловленные диссекцией ВСА, проявляются инсультами, в остальных случаях — ПНМК или преходящим нарушением кровообращения в глазничной артерии [1, 2, 17].

Очаговая неврологическая симптоматика определяется локализацией и размером ишемии мозга, которые, в свою очередь, зависят от скорости развития диссекции, ее распространенности, степени окклюдированного процесса и состояния виллизиева круга. Наиболее часто очаговые симптомы представлены двигательными, чувствительными и афатическими нарушениями. В большинстве случаев (80—92%) с течением времени отмечается хорошее восстановление очаговых неврологических симптомов, что обусловлено тем, что инфаркты мозга часто имеют небольшие размеры [1, 2, 44, 54, 61, 60]. При инфарктах большого размера остается выраженный неврологический дефицит. Летальный исход наблюдается редко (менее 5% случаев), обычно при обширных и двусторонних инфарктах, обусловленных двусторонней диссекцией ВСА или распространением диссекции с интракраниального отдела ВСА на СМА и ПМА [8, 9, 11, 83, ].

Симптом Горнера (миоз, птоз, энофтальм) наблюдается примерно в 25—50% случаев диссекции ВСА [16, 44, 60, 69, 88]. Он связан с повреждением периадвентициального симпатического сплетения ВСА под влиянием интрамуральной гематомы. В некоторых случаях симптом Горнера является изолированным проявлением диссекции ВСА, при отсутствии у больных НМК и головной боли [26].

Редким проявлением диссекции ВСА служит поражение черепных нервов: парезы глазодвигательного, лицевого, а также каудальной группы нервов. Их генез связан с механическим воздействием интрамуральной гематомы на расположенные вблизи ВСА черепные нервы или с нарушениями их кровоснабжения, поскольку артерии, питающие нервы, отходят от ВСА, в которой развивается окклюдированный процесс, обусловленный диссекцией. Симптомы поражения черепных нервов могут сочетаться с симптомами ишемии головного мозга (гемипарез, речевые нарушения) или головной болью, но могут быть и изолированными [19, 40, 42, 45 83].

Иногда диссекция интракраниального отдела ВСА (при распространении гематомы в сторону адвентиции) приводит к формированию аневризмы, которая может вызывать субарахноидальное кровоизлияние. Частота таких кровоизлияний среди всех прочих субарахноидальных кровоизлияний составляет 0,3% [73]. Аневризматические расширения экстракраниального отдела ВСА выявляются при ангиографии достаточно часто, клинически протекают асимптомно и имеют благоприятное течение. Со временем в трети или более чем в половине случаев, согласно наблюдениям разных авторов, они уменьшаются в размере или исчезают [41, 92].

Диссекция ПА нередко провоцируется внезапным, резким движением головой, ее поворотом, мануальной терапией на шейном отделе позвоночника, запрокинутым положением

головы при интубационном наркозе или лечении у стоматолога, травмой шеи или головы (часто легкой) [23, 31, 43, 65, 68, 78]. По данным Norris (2000) [72], связь диссекции ПА с движением в шейном отделе позвоночника наблюдается у 80% больных, по нашим данным — у 42% [4]. В основе этой связи лежат анатомические особенности ПА, а именно то, что на уровне С1—2 позвонков она выходит из канала поперечных отростков шейных позвонков и становится наиболее подверженной травматизации окружающим костно-связочным аппаратом.

Клинически диссекция ПА чаще всего проявляется ишемическим НМК, реже — ПНМК, изолированной головной болью или протекает асимптомно. Распространение интрамуральной гематомы в сторону адвентиции с формированием аневризмы интракраниального отдела ПА может привести к субарахноидальному кровоизлиянию. [23, 36].

НМК отмечаются у 52—88%, а ПНМК — у 7,5 — 28% больных с диссекцией ПА [4, 29, 31, 59, 68]. Характерным клиническим проявлением НМК является сочетание симптомов очаговой ишемии в вертебрально-базилярном бассейне с болью в шейно-затылочной области. Последняя отмечается у 55—83% больных [31, 47, 59, 65, 68]. Боль обычно локализуется в шейно-затылочной области на стороне диссекции, имеет разную интенсивность, давящий, сжимающий, редко — пульсирующий характер. Боль предшествует симптомам ишемии головного мозга (на несколько часов или даже 2—3 недели), реже они развиваются одновременно [4, 23, 68, 83]. Длительность временного интервала между возникновением боли и появлением симптомов очаговой ишемии головного мозга, очевидно, отражает время, необходимое для формирования гемодинамически значимого стеноза или окклюзии [4]. Очаговые неврологические симптомы НМК, обусловленного диссекцией ПА, включают вестибуломожечковые нарушения, дисфагию, дизартрию, дисфонию, диплопию, гемианопсию, гемигипестезию, гемипарез (симптомы поражения ствола, мозжечка, затылочных долей мозга, медиобазальных отделов височной доли и зрительного бугра). Характерной чертой является хорошее восстановление нарушенных функций: оно наблюдается у 69—91% больных [4, 23, 31, 47, 59, 65, 68]. По данным J.M. de Bray et al. (1997) [31], прогноз несколько хуже при интракраниальной диссекции ПА. Летальный исход отмечается редко — менее чем в 5% случаев [83].

При небольшом размере интрамуральной гематомы и гемодинамически незначимом стенозе ПА диссекция может протекать асимптомно или проявляться изолированной головной болью без признаков ишемии головного мозга. Асимптомное развитие диссекции ПА отмечается примерно в 10—12% случаев [65, 68]. Частота головной боли, как единственного проявления диссекции ПА, составляет 3—13% [4, 47, 59, 68]. В действительности этот процент, по-видимому, выше, так как большинство случаев клинически не распознаются.

Субарахноидальные кровоизлияния при диссекции интракраниального отдела ПА происходят редко (4—10%) [47, 68]. Источником является псевдоаневризма, формирующаяся при распространении интрамуральной гематомы в сторону адвентиции. По данным некоторых авторов, субарахноид-

дальние кровоизлияния при расслаивающей аневризме ПА обычно происходят у пациентов, страдающих артериальной гипертонией [23, 36]. В большинстве случаев псевдоаневризмы подвергаются спонтанному «разрешению» [59, 68], иногда они оказывают «объемное» воздействие на мозг и корешки черепных нервов с появлением соответствующих симптомов [23].

Диссекция церебральных артерий головного мозга как причина ишемического инсульта наименее изучена, а число посвященных ей публикаций невелико. Так, в базе данных Medline за 1966—2003 гг. С. Lin et al. (2005) [62] нашли всего 23 случая изолированной диссекции СМА и 31 случай ее сочетания с диссекцией интракраниального отдела ВСА, число личных наблюдений авторов за 1995—2004 гг. составило 5. В отличие от этого, наши данные свидетельствуют о примерно одинаковой частоте развития диссекции церебральных артерий, в первую очередь СМА и МАГ [3]. Некоторые зарубежные исследователи также отмечают, что диссекция церебральных артерий часто не распознается, и поэтому частота ее оказывается заниженной [87]. Правильный диагноз, как правило, устанавливается только на секции при обширных инфарктах мозга, закончившихся летально, тогда как прижизненно ошибочно предполагается тромбоз [5, 8, 9, 27, 76, 87]. В связи с этим во всех случаях стеноза/окклюзии интракраниального отдела ВСА или СМА, особенно в молодом возрасте, должна рассматриваться возможность диссекции [3, 28, 87].

Интракраниальная диссекция может произойти в любой крупной артерии: средней, передней (иногда с сопутствующим вовлечением интракраниального отдела ВСА), задней мозговой, основной артерии (ОА) [3, 6, 53, 56, 57, 67, 81, 93, 97]. По нашим данным, она чаще всего (80%) развивается в СМА [3]. По данным С. Lin et al. (2005) [62], изолированная диссекция СМА встречается реже, чем диссекция СМА с сопутствующим вовлечением интракраниального отдела ВСА.

Характерным клиническим проявлением диссекции церебральных артерий является сочетание головной боли на стороне пораженной артерии с контралатеральной очаговой неврологической симптоматикой (80—100%). При диссекции СМА и ЗМА головная боль локализуется преимущественно в лобно-височной и теменной областях, при диссекции ОА — в области затылка [3, 28, 53, 56, 85, 97]. Головная боль предшествует неврологическому дефициту на час или даже несколько дней либо развивается практически одновременно с ним [3, 28, 83].

Диссекция церебральных артерий обычно (90%) приводит к ишемическому инсульту, реже — к ПНМК. [3, 28]. Очаговые неврологические симптомы (гемипарезы, речевые нарушения) чаще всего выявляются при пробуждении или в утренние часы, вскоре после подъема [3]. С. Lin et al. (2005) [62] обращают внимание на флюктуирующее развитие симптомов инсульта в 17% случаев изолированной диссекции СМА и в 3% случаев при сопутствующем вовлечении ВСА. При поражении доминантного полушария афатические нарушения менее выражены и лучше восстанавливаются, чем двигательные. Это связано с тем, что в большинстве случаев инфаркты мозга имеют небольшие или средние размеры и ло-

кализуются в подкорковых ганглиях при незначительном вовлечении пирамидных путей [3]. Эти особенности инфарктов мозга лежат в основе хорошего регресса очагового неврологического дефицита, наблюдающегося у 57—78% больных [3, 28, 85]. Благоприятный исход инсульта с разной степенью восстановления неврологического дефицита отмечается и при диссекции ОА [58, 97].

Летальность при диссекции церебральных артерий составляет, по нашим данным, 6% [3]. В отличие от этого, С. Lin et al. (2005) указывают на частый (примерно в половине случаев) летальный исход [62]. Отличия данных свидетельствуют о том, что прижизненная диагностика диссекции церебральных артерий достаточно низкая, в связи с чем описываются, главным образом, патоморфологически верифицированные случаи. Летальный исход обычно наступает при обширных корково-подкорковых инфарктах, обусловленных окклюзией просвета СМА, ПМА и интракраниального отдела ВСА, либо при обширном инфаркте в стволе головного мозга [9, 27, 56, 74, 76, 87].

Большое значение в диагностике диссекции, наряду с клиническими данными, имеет церебральная ангиография (контрастная и магнитно-резонансная МРА). При этом МРА, чувствительность которой в диагностике диссекций МАГ приближается к таковой у контрастной ангиографии, имеет ряд преимуществ: неинвазивность, безболезненность и безопасность [73]. Это позволяет проводить повторные исследования, имеющие большое диагностическое значение. Поскольку диссекция представляет собой динамический процесс, включающий формирование интрамуральной гематомы, а затем ее организацию, нередко с частичным или полным восстановлением истинного просвета артерии, большое значение имеют сроки проведения исследования и его повторное выполнение. Типичными ангиографическими признаками в остром или раннем подостром периоде диссекции ВСА и ПА является протяженный, неравномерный стеноз артерии, имеющий вид четок или нитки «бус», либо равномерный, лентообразный. Реже обнаруживаются двойной просвет (истинный и ложный), окклюзия, псевдоаневризмы. Характерным признаком окклюзии ВСА, обусловленной диссекцией, является ее расположение на 1—2 см выше устья с конусообразным предокклюзионным расширением артерии («симптом свечи»). Большинство стенозов, обусловленных диссекцией ВСА или ПА, через 2—4 месяца подвергаются полному или частичному регрессу. Восстановление проходимости окклюзированной артерии наблюдается примерно в трети случаев диссекции ВСА и в 30—71% случаев окклюзии ПА [1—3, 17, 31, 44, 50, 59, 68, 77, 83]. Ангиографическим признаком диссекции церебральных артерий является окклюзия и сегментарный стеноз, иногда имеющий неровные контуры [3, 62]. Через 2—3 месяца в большинстве случаев происходит улучшение или восстановление проходимости артерии [3].

Большое диагностическое значение имеет МРТ головы и шеи в аксиальной проекции. Она позволяет обнаружить гематому в стенке артерии (в типичных случаях — полулунной формы зона измененного сигнала) и увеличение диаметра артерии, обусловленное гематомой (косвенный признак диссекции) [13, 47, 52, 57, 59, 71].

Ультразвуковое исследование важно для первоначальной оценки состояния артерий у больных с подозрением на диссекцию экстракраниального отдела МАГ и для дальнейшей оценки эволюции патологического процесса [32, 63, 83, 89, 90]. Исследование выявляет снижение скорости кровотока, стенотический тип кровотока или его отсутствие. Большое значение имеют технические возможности оборудования. При дуплексном сканировании могут выявляться сегментарное расширение и эксцентрично расположенный просвет сосуда [31, 65]. Интрамуральная гематома обнаруживается менее чем в трети случаев [83]. Высока чувствительность и специфичность (96 и 94%, соответственно) цветового дуплексного сканирования в диагностике диссекции ВСА. Метод позволяет оценить кровоток по артерии, состояние ее стенки и просвета, а также наличие тромбов. При исследовании может быть визуализирован ложный просвет, флотирующая интима, суженный или окклюзированный истинный просвет артерии. Несмотря на это, считается необходимым подтверждение диагноза с помощью ангиографии и МРТ шеи [15]. Однако метод имеет свои ограничения: он не позволяет визуализировать интракраниальный отдел ВСА и дистальные отделы экстракраниального сегмента артерии, его возможности снижены при локализации диссекции в дистальном отделе ПА. М. Tola et al. (2005) [91] показали эффективность ультразвукового исследования в В-режиме для определения истинного и ложного кровотока и интимального клапана при диссекции нижнего отдела ВСА.

Лечение больных с НМК, вызванными диссекцией артерий мозга, окончательно не определено. С 70-х годов прошлого столетия обсуждается вопрос назначения в остром периоде инсульта антикоагулянтов, антиагрегантов с целью предотвращения тромбоза суженного просвета артерии или предотвращения образования артерио-артериальных эмболий [34, 39]. Рандомизированные исследования по оценке эффективности лечения антитромботическими препаратами отсутствуют [37]. По мнению одних авторов, своевременное начатое лечение уменьшает риск развития инфаркта мозга и летального исхода [37]. По мнению других — их назначение опасно из-за возможного прогрессирования интрамурального кровоизлияния или геморрагической трансформации

инфаркта мозга [46]. Вместе с тем D. Georgiadis et al. (2006) отмечают, что лечение антикоагулянтами и тромболитиками не ухудшает состояние больных и не вызывает прогрессирования интрамуральной гематомы [37]. При этом антикоагулянты не имеют преимуществ перед антиагрегантами у больных с диссекцией [33, 37]. Длительность антитромботической терапии не определена, многие центры рекомендуют проводить ее в течение 3—6 месяцев [37]. По нашему опыту прогноз в отношении жизни, функционального восстановления неврологического дефицита и эволюции интрамуральной гематомы не зависит от лечения антикоагулянтами и антиагрегантами в остром периоде инсульта.

Хирургическое и эндоваскулярное лечение проводится в некоторых случаях диссекции. Четкие показания к нему не разработаны. По мнению D. Georgiadis et al. (2006) [37], оно показано небольшому числу больных с диссекцией ВСА (при развитии повторных инсультов, несмотря на консервативное лечение), учитывая частое спонтанное разрешение интрамуральной гематомы. Вместе с тем в литературе имеются описания различных видов реконструктивного или эндоваскулярного хирургического лечения, часто с применением стентов при окклюзии, тяжелом стенозе или псевдоаневризме, обусловленных диссекцией ВСА и ПА [7, 38, 46, 48, 49, 70]. Среди наших больных стентирование ПА при наличии выраженного пролонгированного стеноза в устье было проведено одному больному (нейрохирург С.В. Процкий). В результате операции было достигнуто полное восстановление просвета артерии.

В заключение еще раз необходимо подчеркнуть, что диссекция МАГ и церебральных артерий является частой, но малоизвестной и потому плохо диагностируемой причиной ишемического инсульта. Диагностика диссекции основана на характерных клинических и ангиографических проявлениях, причем большое значение в верификации диагноза имеет мониторинг состояния артерий с помощью МРА или ультразвукового исследования, поскольку диссекция представляет собой динамическую патологию. Вопросы лечения и профилактики диссекции МАГ и церебральных артерий нуждаются в дальнейшей разработке.

## Список литературы

1. Калашникова 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.
2. Калашникова Л.А., Кадыков А.С., Добрынина Л.А. и др. Диссекция внутренней сонной артерии и ишемические нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте. VIII Всероссийский съезд неврологов. Казань, 2001: 238.
3. Калашникова Л.А., Коновалов Р.Н., Кротенкова М.В. Спонтанное интрамуральное кровоизлияние (диссекция) в интракраниальных артериях и ишемические нарушения мозгового кровообращения.

Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова: Прилож. «Инсульт» 2006; 17: 4—14.

4. Калашникова Л.А., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н., Процкий С.В. Спонтанная диссекция (интрамуральное кровоизлияние) в артериях вертебрально-базиллярной системы и ишемический инсульт. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 2007 (в печати).
5. Мацко Д.Е., Никонов А.А. Послеоперационные стенозирующие расслоения стенок артерий головного мозга. Вопр. нейрохирургии 1983; 3: 51—54.
6. Мацко Д.Е., Никонов А.А. Стенозирующие расслоения (расслаивающие аневризмы) магистральных артерий головы: их этиология, патогенез, диагностика (обзор). 1984; 7: 1074—1079.

7. 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: 130–140.
8. Чайковская Р.П., Ануфриев П.А., Гулевская Т.С., Калашиникова Л.А. Спонтанное интрамуральное кровоизлияние с окклюзией церебральных артерий как причина ишемического инсульта в молодом возрасте (клинико-морфологическое исследование). IX Всероссийский съезд неврологов. Ярославль, 2006: Тез. докл. С. 499.
9. Шишкина Л.В., Смирнов А.В., Мякота А.Е. Острая расслаивающая аневризма сосудов головного мозга. *Вопр. нейрохирургии им. Бурденко*. 1986; 3: 54–57.
10. Akiyama Y., Tanaka M., Hayashi J. Internal carotid artery obstruction derived from persistent arterial wall dissection associated with old trivial trauma. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 2006; 46: 395–397.
11. Arauz A., Hoyos L., Espinoza C. et al. Dissection of cervical arteries: Long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis.* 2006; 22: 150–154.
12. Arnold M., Kappeler L., Georgiadis D. et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. *Neurol.* 2006; 67: 1050–2.
13. Bachmann R., Nassenstein I., Kooijman H. et al. Spontaneous acute dissection of the internal carotid artery: high-resolution magnetic resonance imaging at 3.0 tesla with a dedicated surface coil. *Invest. Radiol.* 2006; 41: 105–11.
14. Bassetti C., Carruzzo A., Stuezenegger M., Tuncdogan E. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. *Stroke* 1996; 27: 1804–1807.
15. Benninger D.H., Georgiadis D., Gandjour J., Baumgartner R.W. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. *Stroke* 2006; 37: 377–81.
16. Biousse V., D'Anglejan-Chatillon J., Massiou H. et al. Headache pain in non-traumatic carotid artery dissection: a series of 65 patients. *Cephalalgia* 1994; 14: 33–36.
17. Biousse V., D'Anglejan-Chatillon J., Touboul P.-J. et al. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235–239.
18. Bogousslavsky J., Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age: cause and prognosis. *Arch. Neurol.* 1987; 44: 479–482.
19. Bonkowsky V., Steinbach S., Arnold W. Vertigo and cranial nerve palsy caused by different forms of spontaneous dissections of internal and vertebral arteries. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2002; 259: 365–8.
20. Boström K., Liliequist B. Primary dissecting aneurism of those extracranial part of the internal carotid and vertebral arteries: a case report of three cases. *Neurol.* 1967; 17: 179–186.
21. Brandt T., Hausser I., Orberk E. et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. *Ann. Neurol.* 1998; 44: 281–285.
22. Buyle M., Engelborghs S., Kunnen J., De Deyn P.P. Headache as only symptom in multiple cervical artery dissection. *Headache* 2001; 41: 509–11.
23. Caplan L.R., Baquis G.D., Pessin M.S. et al. Dissection of the intracranial vertebral artery. *Neurol.* 1988; 38: 868–877.
24. Caplan L.R., Zarins C.K., Hemmatti M. Spontaneous dissection of the extracranial vertebral arteries. *Stroke* 1985; 16: 1030–1038.
25. Chabrier S., Lasjaunias P., Husson B., Landrieu P., Tardieu M. Ischaemic stroke from dissection of the craniocervical arteries in childhood: report of 12 patients. *Eur. J. Paediatr. Neurol.* 2003; 7: 39–42.
26. Chan C.C., Paine M., O'Day. Carotid dissection: a common cause of Horner's syndrome. *J. Clin. Experimen. Ophthalmol.* 2001; 29: 411–5.
27. Chang V., Rewcastle N.B., Harwood-Nash D.C.F., Norman M.G. Bilateral dissecting aneurysms of the intracranial internal carotid arteries in an 8-year-old boy. *Neurol.* 1975; 25: 573–579.
28. Chaves C., Estol C., Esnaola M.M. et al. Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: report of 10 patients. *Arch. Neurol.* 2002; 59: 977–81.
29. Chiras J., Marciano S., Vega Molina V. et al. Spontaneous dissecting aneurysm of the extracranial vertebral artery (20 cases). *Neuroradiology* 1985; 27: 327–333.
30. d'Anglejan-Chatillon J., Ribeiro V., Mas J.L. et al. Dissection of the extracranial internal carotid artery. 62 cases. *Presse Med.* 1990; 19: 661–667.
31. deBray J.M., Penisson-Besnier I., Emile J. Extracranial and intracranial vertebrobasilar dissections: diagnosis and prognosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1997; 63: 46–51.
32. deBray J.M., Lhoste P., Dubas F. et al. Ultrasonic features of extracranial carotid dissections: 47 cases studied by angiography. *J. Ultrasound Med.* 1994; 13: 659–664.
33. Engelter S.T., Lyrer P.A., Kirsch E.C., Steck A.J. Long-term follow-up after extracranial internal carotid artery dissection. *Eur. Neurol.* 2000; 44: 199–204.
34. Fisher C.M., Jjemann R.G., Roberson G.H. Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. *Can. J. Neurol. Sci.* 1978; 5: 9–19.
35. Friedman W.A., Day A.E., Quisling R.G. et al. Cervical carotid dissecting aneurisms. *Neurosurgery* 1980; 7: 207.
36. Freedman A.H., Drake C.G. Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm. *J. Neurosurg.* 1984; 60: 325–334.
37. Georgiadis D., Caso V., Baumgartner R.W. Acute therapy and prevention of stroke in spontaneous carotid dissection. *Clin. Exp. Hypertens.* 2006; 28: 365–70.
38. Gomez C.R., May A.K., Terry J.B., Tulyapronchote R. Endovascular therapy of traumatic injuries of the extracranial cerebral arteries. *Crit. Care. Clin.* 1999; 15: 789–809.
39. Gonzales-Portillo F., Bruno A., Biller J. Outcome of extracranial cervicocephalic arterial dissections: a follow-up study. *Neurol. Res.* 2002; 24: 395–8.
40. Gout O., Bonnaud I., Wiell A. et al. Facial diplegia complicating a bilateral internal carotid artery dissection. *Stroke* 1999; 30: 681–686.
41. Guillon B., Brunereau L., Biousse V. et al. Long-term follow-up of aneurysms developed during extracranial internal carotid artery dissection. *Neurol.* 1999; 53: 117–22.
42. Guy N., Deffond D., Gabrillargues J. Spontaneous internal carotid artery dissection with lower cranial nerve palsy. *Can. J. Neurol. Sci.* 2001; 28: 265–9.
43. Haneline M.T., Lewkovich G.N. An analysis of the etiology of cervical artery dissections: 1994 to 2003. *J. Manipulative. Physiol. Ther.* 2005; 28: 617–622.
44. Hart R.G., Easton J.D. Dissections. *Stroke* 1985; 16: 925–927.
45. Hegde V., Coutinho C.M., Mitchell J.D. Dissection of the intracranial internal carotid artery producing isolated oculomotor nerve palsy with sparing of pupil. *Acta. Neurol. Scand.* 2002; 105: 330–2.
46. Hemphill J., Gress D.R., Halbach V.V. Endovascular therapy of traumatic injuries of the intracranial cerebral arteries. *Crit. Care. Clin.* 1999; 15: 811–829.



47. Hosoya T., Adachi M., Yamaguchi K., Haku T. et al. Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebrobasilar artery dissection. *Stroke* 1999; 30: 1083–1090.
48. Iihara K., Sakai N., Murao K., Sakai H. et al. Dissecting aneurysms of the vertebral artery: a management strategy. *J. Neurosurg.* 2002; 97: 259–67.
49. Janjua N., Qureshi A.I., Kirmani J., Pullicino P. Stent-supported angioplasty for acute stroke caused by carotid dissection. *Neurocrit. Care* 2006; 4: 47–53.
50. 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.
51. Kieslich M., Fiedler A., Heller C. et al. Minor head injury as cause and co-factor in the aetiology of stroke in childhood: a report of eight cases. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2002; 73: 13–6.
52. Kitanaka C., Tanaka J., Kuwahara M., Teraoka A. Magnetic resonance imaging study of intracranial vertebrobasilar artery dissection. *Stroke* 1994; 25: 571–575.
53. Kothari M.J., Stabley J., Wojnar M., Edgar K., Jones B.V., McNamara K. Basilar artery dissection in a young woman: a case report. *J. Neuroimaging.* 1999; 9: 240–243.
54. Kumar S.D., Kumar V., Kaye W. Bilateral internal carotid artery dissection from vomiting. *Am. J. Emerg. Med.* 1998; 16: 669–670.
55. Kunze S.T., Schiefer W. Angiographic demonstration of a dissecting aneurysm of the middle cerebral artery. *Neuroradiology* 1971; 2: 201–206.
56. Kurihara S., Nakayasu H., Aoyama Y., Takigawa M., Ohama E., Nakashima K. A young adult case of spontaneous basilar artery dissection. *Rinsho Shinkeigaku* 2002; 42: 970–973.
57. Kurino M., Yoshioka S., Ushio Y. et al. Spontaneous dissecting aneurysms of anterior and middle cerebral artery associated with brain infarction. A case report and review of the literature. *Surg. Neurol.* 2002; 57: 428–437.
58. Lacour J.C., Ducrocq X., Anxionnat R., Auliac S., Bracard S., Weber M. Isolated dissection of the basilar artery. *Rev. Neurol.* 2000; 156: 654–657.
59. 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.
60. Lee V.H., Brown R.D. Jr, Mandrekar J.N., Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurol.* 2006; 67: 1809–12.
61. Leys D., Lucas C., Gobert M. et al. Cervical artery dissection. *Eur. Neurol.* 1997; 37: 3–12
62. Lin C.H., Jeng J.S., Yip P.K. Middle cerebral artery dissections: differences between isolated and extended dissections of internal carotid artery. *J. Neurol. Sci.* 2005; 235: 37–44.
63. Logason K., Hardemark H.G., Barlin T. et al. Duplex scan findings in patients with spontaneous cervical artery dissections. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2002; 23: 295–8.
64. Martin J.J., Hausser I., Lyrer P., Busse O. et al. Familial cervical artery dissections: clinical, morphologic, and genetic studies. *Stroke* 2006; 37: 2924–2929.
65. Mas J.-L., Bouser M.-G., Hasboun D., Laplane D. Extracranial vertebral artery dissections: a review of 13 cases. *Stroke* 1987; 18: 1037–1047.
66. Mellion M.L., Rizvi S. Spontaneous bilateral carotid artery dissection and posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurol.* 2005; 65: 1980.
67. Miyahara K., Sakata K., Gondo G. et al. Spontaneous dissection of the anterior cerebral artery presenting subarachnoid hemorrhage and cerebral infarction: a case report. *No. Shinkei. Geka* 2001; 29: 335–9.
68. Mokri B., Houser W., Sandok B.A. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. *Neurol.* 1988; 38: 880–885.
69. Mokri B., Sund T.M., Houser W., Piepgras G. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann. Neurol.* 1986; 19: 126–138.
70. Muller B.T., Luther B., Hort W., et al. Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results. *J. Vasc. Surg.* 2000; 31: 980–8.
71. Nagahiro S., Hamada J., Sakamoto Y., Ushio Y. Follow-up evaluation of dissecting aneurysms of the vertebrobasilar circulation by using gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging. *J. Neurosurg.* 1997; 87: 385–390.
72. Norris J.W., Beletsky V., Nadareishvili Z.G. Sudden neck movement and cervical artery dissection. *CMAJ* 2000; 163: 38–40.
73. Norris J.W., Brandt T. Management of cervical arterial dissection. *International J. of Stroke* 2006; 1: 59–64.
74. Ohkuma H., Nakano T., Manabe H., Suzuki S. Subarachnoid hemorrhage caused by a dissecting aneurysm of the internal carotid artery. *J. Neurosurg.* 2002; 97: 576–83.
75. O'Connell B.K., Towfighi J., Brennan R.W., Tyler W. et al. Dissecting aneurysm of head and neck. *Neurol.* 1985; 35: 993–997.
76. Pessin M.S., Adelman L.S., Barbas N.R. Spontaneous intracranial carotid artery dissection. *Stroke* 1989; 20: 1100–1103.
77. Provenzale J.M. Dissection of the internal carotid and vertebral arteries: imaging features. *AJR.* 1995; 165: 1099–1104.
78. Quintana J.G., Drew E.C., Richtsmeier T.E., Davis L.E. Vertebral artery dissection and stroke following neck manipulation by Native American healer. *Neurol.* 2002; 58: 1434–5.
79. Rommel O., Niedeggen A., Tegenthoff M. et al. Carotid and vertebral artery injury following severe head or cervical spine trauma. *Cerebrovasc. Dis.* 1999; 9: 202–209.
80. Rubinstein S.M., Peerdeman S.M., van Tulder M.W. et al. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005; 36: 1575–1580.
81. Sakamoto S., Ikawa F., Kawamoto H. Acute surgery for ruptured dissecting aneurysm of the M3 portion of the middle cerebral artery. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 2003; 43: 188–91.
82. Saver L.J., Easton J.D., Hart R.G. Dissections and trauma of cerebrocervical arteries. In: Barnett H.J.M. et al. (ed.) *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management.* 2<sup>nd</sup> ed. Churchill Livingstone, 1992: 671–688.
83. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 898–906.
84. Schievink W.I., Mokri B., O'Fallon W.M. Recurrent spontaneous cervical artery dissection. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 393–397.
85. Schievink W.I., Mokri B., Piepgras D.G. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. *Neurol.* 1994; 44: 1607–1612.
86. Schievink W.I., Mokri B., Piepgras D.G., Kuiper J.D. Recurrent

spontaneous artery dissections. Risk in familial versus nonfamilial disease. *Stroke* 1996; 27: 622–624.

87. Sharif A.A., Remley K.B., Clark H.B. Middle cerebral artery dissection: a clinicopathologic study. *Neurol.* 1995; 45: 1929–1931.

88. Silbert P.L., Mokri B., Schievink W.I. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissection. *Neurol.* 1995; 45: 1517–1522.

89. Sturzenegger M., Mattle H.P., Rivoir A. et al. Ultrasound findings in spontaneous extracranial vertebral artery dissection. *Stroke* 1993; 24: 1910–1921.

90. Sturzenegger M., Mattle H.P., Rivoir A., Baumgartner R.W. Ultrasound findings in carotid artery dissection: analysis of 43 patients. *Neurol.* 1995; 45: 691–698.

91. Tola M., Yurdakul M., Cumhur T. B-flow imaging in low cervical internal carotid artery dissection. *J. Ultrasound. Med.* 2005; 24: 1497–502.

92. Touze E., Randoux B., Meary E. et al. Aneurysmal forms of cervi-

cal artery dissection: associated factors and outcome. *Stroke* 2001; 32: 418–423.

93. Watanabe M., Inatomi Y., Yonehara T. Serial magnetic resonance images in patient with the middle cerebral artery dissection. *Rinsho Shinkeigaku* 2002; 42: 608–612.

94. Wiest T., Hyrenbach S., Bambul P. et al. Genetic analysis of familial connective tissue alterations associated with cervical artery dissections suggests locus heterogeneity. *Stroke* 2006; 37: 1697–1702.

95. Woimant F., Spelle L. Spontaneous basilar artery dissection: contribution of magnetic resonance imaging to diagnosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1995; 58: 540.

96. Volker W., Besselmann M., Dittrich R., Nabavi D. et al. Generalized arteriopathy in patients with cervical artery dissection. *Neurol.* 2005; 64: 1508–1513.

97. Yoshimoto Y., Hoya K., Tanaka Y., Uchida T.J. Basilar artery dissection. *Neurosurg.* 2005; 102: 476–481.

## Dissection of cervico-cerebral arteries and cerebrovascular disease

L.A. Kalashnikova

*Institute of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow*

**Key words:** dissection of cervical arteries, dissection of and cerebral arteries, ischemic stroke.

Review of the literature and the author's own experience on the dissection of cervico-cerebral arteries leading to ischemic stroke and transient ischemic attacks are presented. Discussed are issues of etiology, clinical picture, differential diagnosis and

treatment of this from of pathology of cervico-cerebral arteries. Special attention is paid to modern possibilities of non-invasive in vivo diagnosis of dissection of cervico-cerebral arteries on the basis of newest methods of computerized neuro- and angioimaging.