

ISSN 1997-7298

# ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

ИМЕНИ С.С. КОРСАКОВА

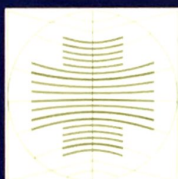
Том 111



12'2011

Выпуск 2

## ИНСУЛЬТ



МедиаСфера

# Диссекция внутренней сонной артерии: локализация и механизм развития инфарктов головного мозга

Л.А. ДОБРЫНИНА, Л.А. КАЛАШНИКОВА, Е.И. КРЕМНЕВА, Л.Н. ПАВЛОВА

## Internal carotid artery dissection: localization of cerebral infarcts and mechanism of their development

L.A. DOBRYNINA, L.A. KALASHNIKOVA, E.I. KREMNEVA, L.N. PAVLOVA

Научный центр неврологии РАМН, Москва

Для уточнения механизма развития инфарктов мозга при диссекции (расслоении) внутренней сонной артерии (ВСА) проанализированы данные нейровизуализации (локализация очагов ишемии) и ангиографии. Выделено 4 варианта локализации инфарктов: вариант 1 — весь бассейн ВСА (средняя и передняя мозговые артерии — СМА, ПМА) — 10% случаев; вариант 2 — бассейн поверхностных и глубоких ветвей СМА — 37%; вариант 3 — бассейн поверхностных ветвей СМА и отходящих от них кортико-медулярных артерий — 31% (кора и подлежащее белое вещество — 19%, перивентрикулярное белое вещество и семиовальный центр — 6%, сочетанная локализация — 6%); вариант 4 — бассейн глубоких (перфорантных) ветвей СМА (подкорковые ганглии и прилежащее белое вещество) — 22%. У большинства больных (92%) диссекция ВСА приводила к окклюзии или выраженному стенозу интракраниального отдела ВСА, которые в половине случаев распространялись на СМА и/или ПМА. У 72% пациентов наряду с интракраниальным, вовлекался и экстракраниальный отдел ВСА. Выраженное нарушение проходимости в системе расслоенной ВСА позволяет считать, что основным механизмом развития инфарктов мозга был гемодинамический, а не эмболия. Это согласуется с нередкой локализацией инфарктов в поверхностных и глубоких зонах конечного и смежного кровообращения (31%) и развитием инсультов во сне (49%). Артерио-артериальная эмболия как механизм развития ишемического инсульта выявлена у 8% больных с изолированной диссекцией экстракраниального отдела ВСА. Она вызывала стеноз ВСА, что в ряде случаев сопровождалось развитием псевдоаневризмы, пристеночные тромбы из которой и могли быть источником эмболии.

**Ключевые слова:** диссекция, внутренняя сонная артерия, инфаркт мозга, механизм развития

To clarify the mechanism of the development of cerebral infarcts in the internal carotid artery (ICA) dissection, the data of neuroimaging (localization of infarcts) and angiography have been analyzed in 49 patients (19 females 30 males, mean age  $35,6 \pm 11,3$  years). Four variants of infarct localization have been distinguished: 1 — the whole ICA territory (middle and anterior cerebral arteries — MCA, ACA) — 10%, 2 — the territory of superficial and deep branches of MCA — 37%, 3 — the territory of superficial MCA branches and cortical-medullar arteries — 31% (the cortex and underlying white matter — 19%, the periventricular white matter and semiovale center — 6%, combined localization — 6%); 4 — the territory of deep (perforating) MCA branches (the basal ganglia and adjacent white matter) — 22%. In most of patients (92%) the dissection resulted in the occlusion or severe stenosis of intracranial ICA which in a half of cases extended to MCA and/or ACA. In 72% patients dissection involved the extracranial ICA. The marked obstructive process in the dissected ICA allows to assume that the hemodynamic, but not embolic, mechanism plays a key role in the development of infarcts. This is in line with the frequent infarct localization in the end or border zones (superficial and deep) of brain blood supply (31%) and the development of stroke during a sleep (49%). Arterio-arterial embolism as a mechanism of ischemic stroke development was found in 8% of patients with the isolated extracranial ICA dissection. It caused stenosis of the lumen and in 6% accompanied by the pseudoaneurism formation. Thrombi formed inside the aneurism could be the origin of the embolism.

**Key words:** dissection, internal carotid artery, cerebral infarction, mechanism of development.

Диссекция церебральных артерий является одной из частых причин ишемического инсульта в молодом возрасте, на долю которой приходится примерно  $\frac{1}{4}$  всех случаев [1–4], причем в последние годы наметилась тенденция к росту этого показателя [5]. Более чем у половины больных диссекция развивается в системе внутренней сонной артерии (ВСА), с вовлечением как экстра-, так и интракраниальных отделов и распространением в части слу-

чаев на среднюю (СМА) и переднюю (ПМА) мозговые артерии. Диссекция представляет собой проникновение крови из просвета артерии в ее стенку через разрыв интимы, к которому предрасполагает «слабость» сосудистой стенки. Кровь, скопившаяся в артериальной стенке преимущественно субинтимально (интрамуральная гематома, внутривеночное кровоизлияние), приводит к стенозу или окклюзии просвета ВСА и ухудшает кровоснабжение

головного мозга. При преимущественном распространении крови в сторону адвентиции формируется аневризматическое выпячивание (псевдоаневризма). Кровь, под давлением «закачиваемая» в стенку ВСА, иногда вызывает еще один разрыв интимы по ходу ВСА и приводит к формированию ложного просвета в стенке артерии. Основным проявлением диссекции ВСА является нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу. Обычно оно сочетается с головной болью, реже — с синдромом Горнера, еще реже — с поражением черепных нервов на стороне диссекции. Указанные симптомы могут быть и изолированным проявлением диссекции ВСА [2, 4, 6].

Механизм развития инфарктов мозга при диссекции ВСА дискутируется. Большинство авторов считают, что основным механизмом служит артерио-артериальная эмболия, источником которой являются тромботические массы, возникающие в месте разрыва интимы [7—11]. Другие исследователи большое значение придают механизму гемодинамической недостаточности и гипоперфузии мозга вследствие окклюзии или выраженного стеноза ВСА [12, 13], либо допускают равнозначность обоих механизмов и синергизм их действия [14, 15]. Доказательства механизма развития инфарктов мозга при диссекции ВСА основываются на их локализации. При этом постулируется, что корковые «территориальные» инфаркты и большие лентикулостриарные инфаркты являются эмболическими по своему происхождению, а инфаркты в поверхностных и глубоких зонах смежного кровообращения развиваются по гемодинамическому механизму [6, 10, 16].

Противоречивость данных литературы о механизме развития инфарктов головного мозга при диссекции ВСА послужила основанием для проведения настоящей работы, целью которой явилось изучение механизмов развития ишемического инсульта при диссекции ВСА на основе анализа локализации инфарктов головного мозга и состояния ВСА и ее ветвей (СМА, ПМА).

## Материал и методы

Обследованы 49 больных, 19 женщин и 30 мужчин (средний возраст —  $35,6 \pm 11,3$  года), с диссекцией ВСА, верифицированной ангиографией — магнитно-резонансной (МРА) и/или компьютерно-томографической (КТА), в отдельных случаях — субтракционной дигитальной ангиографией. Диагноз диссекции также подтверждался выявлением интрамуральной гематомы при магнитно-резонансной томографии (МРТ) шеи в режиме T1 с подавлением сигнала от жировой ткани (в случаях, когда это исследование проводилось). Локализация инфарктов определялась с помощью МРТ, реже компьютерной томографии (КТ) головного мозга и соотно-

силась с бассейнами кровоснабжения ветвей ВСА. Учитывалась локализация инфарктов в зонах конечного и смежного кровоснабжения, расположенных на поверхности мозга (кора и подлежащее белое вещество, граница с бассейнами ПМА и задней мозговой артерии — ЗМА) и в его глубоких отделах (перивентрикулярное белое вещество, семиовальный центр) — по Б.Н. Клоссовскому и J. DeReuck [17, 18].

## Результаты

Было выделено 4 основных варианта локализации инфарктов мозга при диссекции ВСА: I — весь бассейн ВСА (СМА+ПМА); II — бассейн СМА (поверхностные и глубокие ветви): А) весь бассейн, Б) часть бассейна; III — бассейн поверхностных (корковых) ветвей СМА: А) поверхностные зоны конечного и смежного кровоснабжения; Б) глубокие зоны конечного и смежного кровоснабжения; В) сочетанные варианты А и Б; IV — бассейн глубоких ветвей СМА (лентикулярное ядро, переднее и частично заднее бедро внутренней капсулы, головка хвостатого ядра, прилежащее белое вещество). Локализация инфарктов мозга при диссекции ВСА представлена в таблице, из которой видно, что в 10% случаев инфаркты занимали весь бассейн ВСА (СМА+ПМА) (вариант I); в 37% — бассейн поверхностных и глубоких ветвей СМА (вариант II); в 31% — бассейн поверхностных (корковых) ветвей СМА (вариант III), в рамках данного варианта локализация инфарктов в 19% случаев соответствовала корковым, в 6% — глубоким зонам смежного или конечного кровоснабжения, в 6% — их сочетанному вовлечению. В 22% случаев поражен бассейн глубоких ветвей СМА (вариант IV).

Состояние ВСА на экстра- и интракраниальном уровнях по данным МРА было следующим. При инфарктах мозга, занимающих весь бассейн ВСА (СМА+ПМА) (вариант I, 10% случаев), диссекция приводила к окклюзии интракраниального отдела ВСА с распространением на СМА и ПМА. Как правило, вовлекался и экстракраниальный отдел ВСА (8% случаев) (рис. 1). В 1 случае, закончившемся летально, диагноз диссекции как причины окклюзии ВСА и ее ветвей был подтвержден патоморфологически.

У больных с инфарктами, расположенными в бассейне как поверхностных, так и глубоких ветвей СМА (вариант II, 37% пациентов), в большинстве случаев (31%) имелась диссекция интракраниального отдела ВСА, как правило, переходившая на СМА и часто (в 23%) сочетавшаяся с поражением экстракраниального отдела ВСА. Просвет указанных артерий был окклюзирован, реже — значительно стенозирован (рис. 2, а—г). В 1 случае с летальным исходом диагноз диссекции, вызвавшей окклюзию ВСА

Локализация инфарктов мозга при диссекции ВСА

Вариант	Локализация	Число пациентов	
		n	%
I	Бассейн ВСА (СМА+ПМА)	5	10
II	Бассейн СМА (поверхностные и глубокие ветви)	18	37
A	весь бассейн	15	31
B	часть бассейна	3	6
III	Бассейн корковых ветвей СМА	15	31
A	кора и подлежащее белое вещество	9	19
B	глубокие отделы белого вещества	3	6
B	сочетание вариантов А и Б	3	6
IV	Бассейн глубоких ветвей СМА	11	22

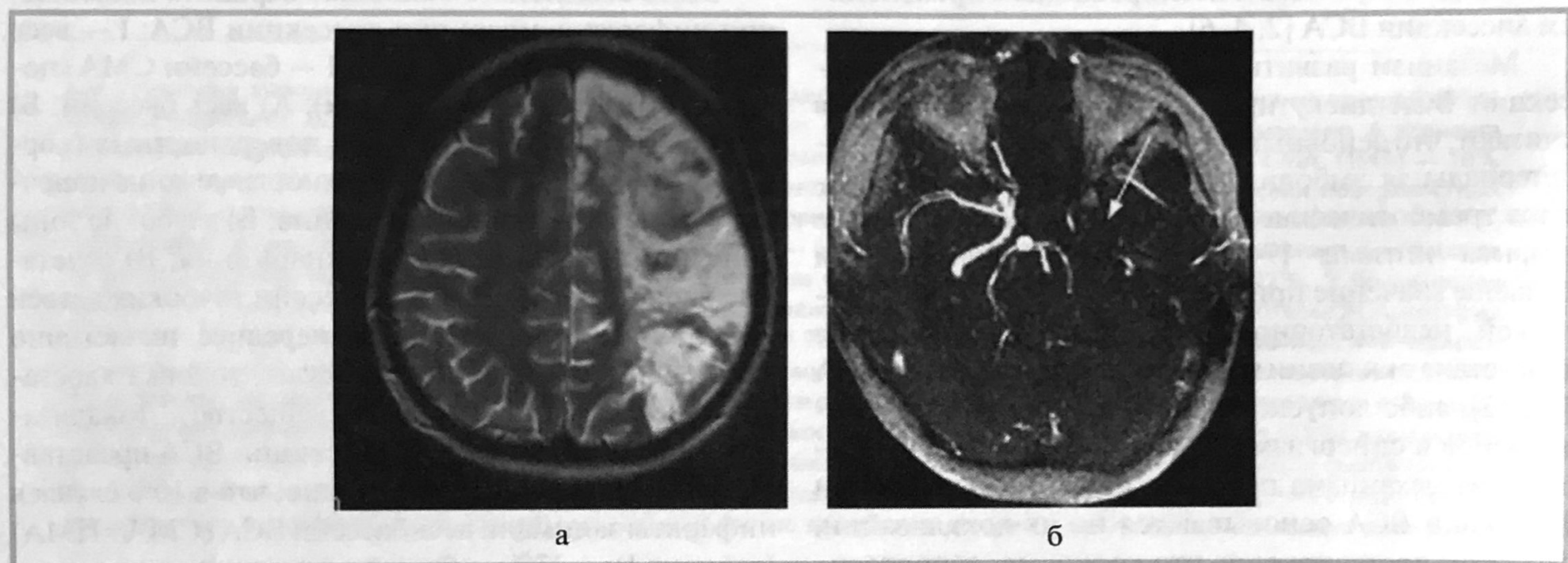


Рис. 1. Вариант I локализации инфаркта мозга (а) при диссекции ВСА и состояние интракраниальных артерий (б).

а — МРТ головного мозга: инфаркт мозга в бассейне ВСА (СМА+ПМА); б — МРА: отсутствие сигнала от кровотока по ПМА, СМА, интракраниальному отделу ВСА слева (стрелка).

и СМА, был верифицирован патоморфологически. Согласно прижизненно проведенной повторной МРА окклюзия в этом случае нарастала постепенно, на протяжении 4 дней. У 3 больных (6% от общего числа обследованных) с инфарктами в бассейне всей СМА диссекция вовлекала только экстракраниальный отдел ВСА, приводя к его стенозу и образованию псевдоаневризмы на прекраниальном уровне. Интракраниальный отдел ВСА в остром периоде инсульта был проходим, а основной ствол СМА — окклюзирован (см. рис. 2, д—ж). При динамическом исследовании выявлено восстановление кровотока по СМА (см. рис. 2, з).

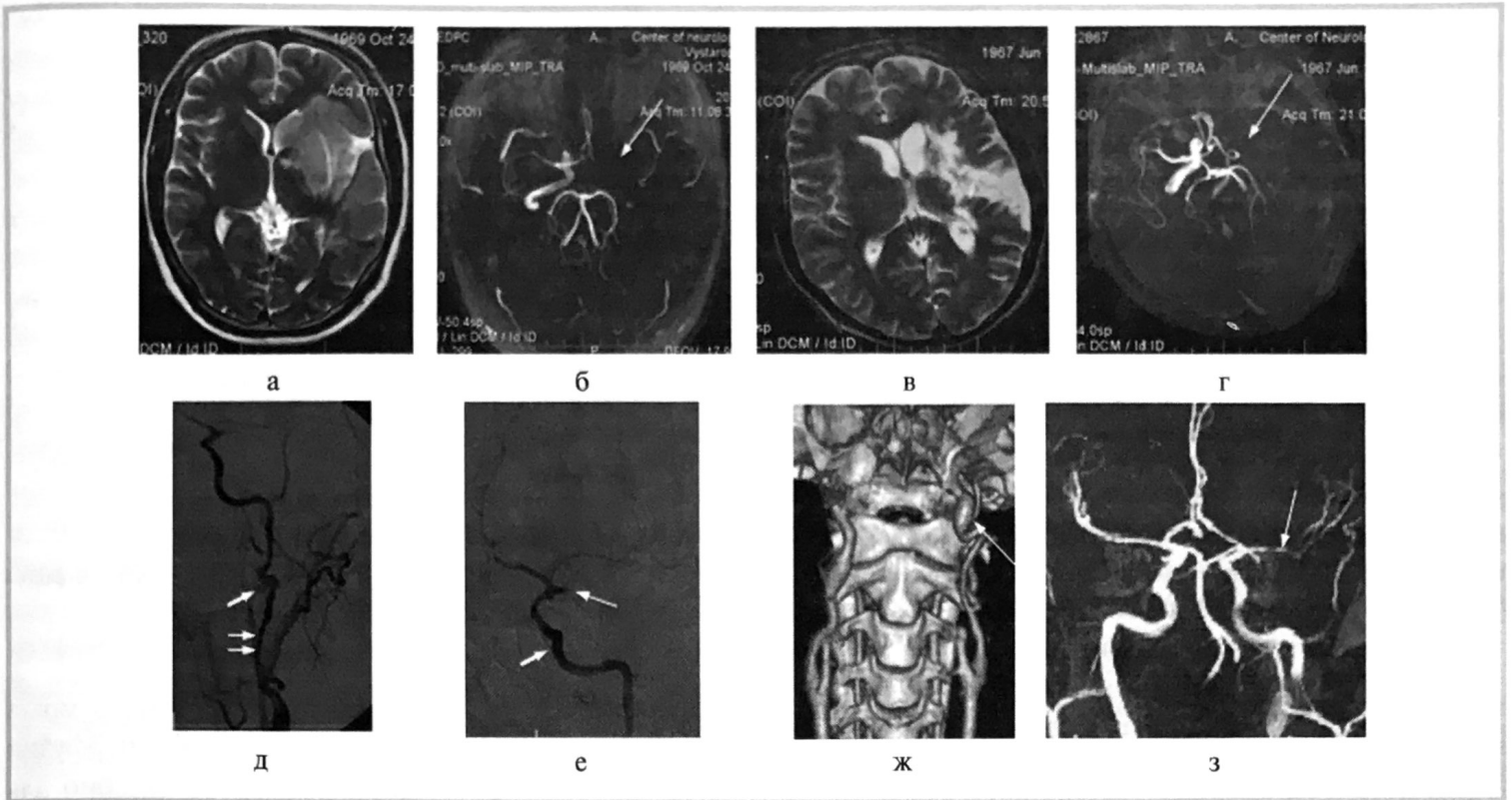
Почти у трети больных (31%) инфаркты локализовались в зонах конечного или смежного кровоснабжения СМА, расположенных поверхностно — кора и подлежащее вещество, в том числе на стыке с бассейнами ПМА и ЗМА (вариант IIIА; рис. 3, а), либо в глубоких отделах мозга — перивентрикулярное белое вещество, семиовальный центр (вариант IIIБ; см. рис. 3, г). У некоторых больных инфаркты располагались как в поверхностных, так и в глубоких зонах смежного или конечного кровоснабжения (вариант IIIВ). У 29% диссекция вызывала окклюзию, реже — выраженный стеноз экстра-интра-

краниального отдела ВСА и в половине случаев распространялась на СМА, приводя к ее стенозу, реже — окклюзии (см. рис. 3, б, д). Исследование в режиме T1 с подавлением сигнала от жировой ткани обнаружало интрамуральную гематому — прямой признак диссекции (см. рис. 3, в, е). У 1 пациента имелась диссекция экстракраниального отдела ВСА с развитием псевдоаневризмы. Интракраниальный отдел ВСА и ее ветви были проходимы.

Инфаркты в бассейне глубоких ветвей СМА (подкорковые ганглии, прилежащее белое вещество) были найдены у 22% больных (вариант IV). У всех этих больных имелась окклюзия или стеноз интракраниального отдела ВСА с переходом на СМА, просвет которой чаще всего был стенозирован, у части больных вовлекался и экстракраниальный отдел ВСА (рис. 4, а, б).

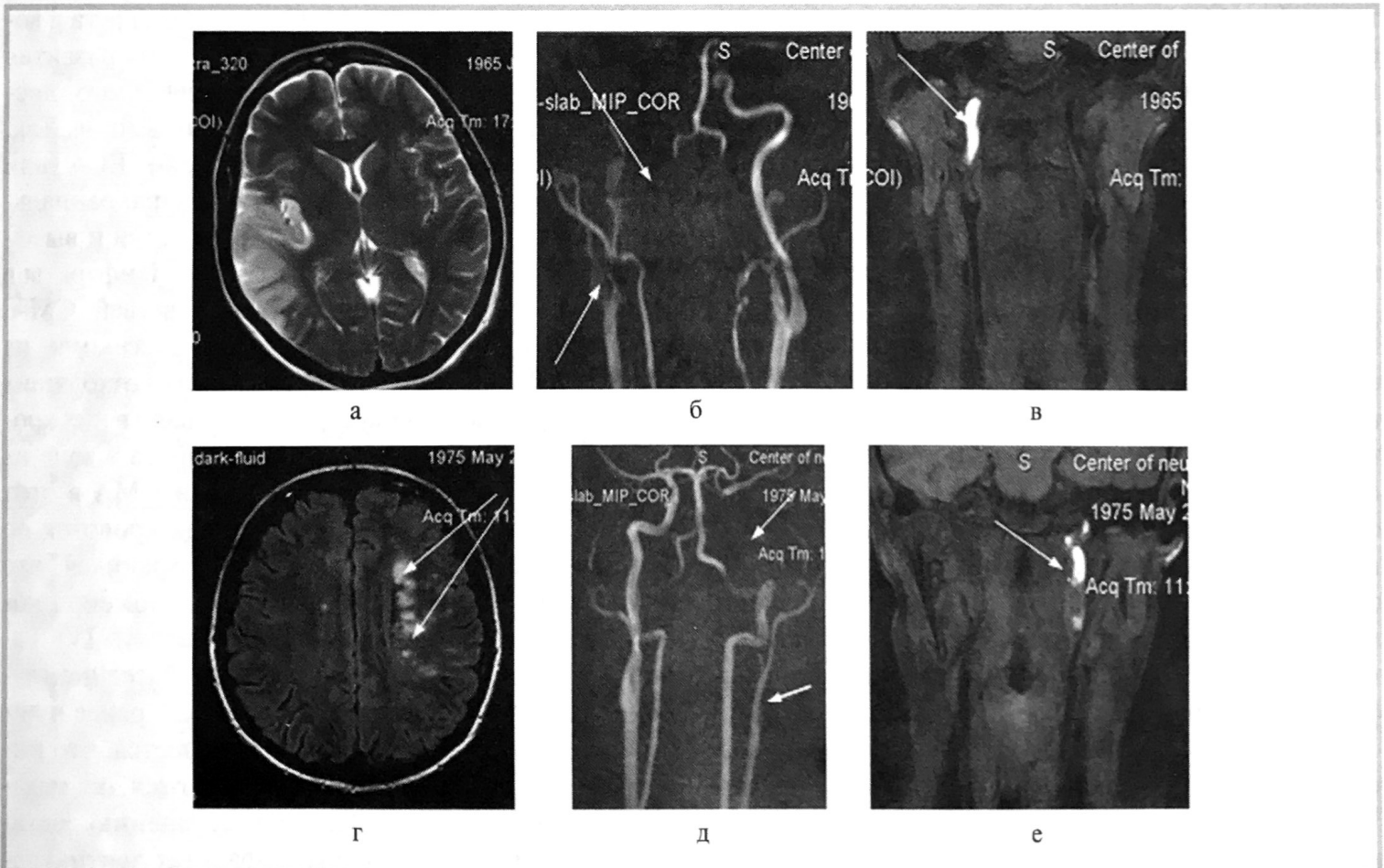
### Обсуждение

Основным механизмом развития инфарктов мозга при диссекции ВСА, по мнению большинства исследователей, служит артерио-артериальная эмболия тромбами, образующимися в месте разрыва интимы [7—11, 16]. Результаты настоящего исследо-



**Рис. 2. Вариант IIА — весь бассейн СМА (а) и вариант IIБ — часть бассейна СМА (в) локализации инфарктов мозга при диссекции ВСА и соответствующее им состояние артерий (б, г—3).**

а — МРТ: инфаркт мозга в бассейне поверхностных и глубоких ветвей СМА (вариант IIА); б — отсутствие сигнала от кровотока по СМА, интракраниальному отделу ВСА слева (стрелка); в — МРТ: инфаркт мозга, занимающий часть бассейна СМА (вариант IIБ); г — МРА: нет сигнала от кровотока по СМА и интракраниальному отделу ВСА слева (стрелка); д, е — субтракционная дигитальная ангиография (1-й день инсульта): пролонгированное неравномерное сужение экстракраниального отдела ВСА, обусловленное интрамуральной гематомой (тонкие стрелки), псевдоаневризма (толстая стрелка), интракраниальный отдел ВСА проходим (толстая стрелка), окклюзия СМА (тонкая стрелка); ж — КТА: псевдоаневризма левой ВСА (стрелка); з — МРА (3 мес после развития инсульта): основной ствол и ветви СМА проходимы, просвет СМА в сегменте М1 сужен (стрелка).



**Рис. 3. Вариант IIIА — поверхностная зона кровоснабжения СМА (а) и вариант IIIБ — глубокая зона кровоснабжения СМА (г) локализации инфаркта мозга при диссекции ВСА и соответствующее им состояние артерий (б, в, д, е).**

а — МРТ: инфаркт в коре и подлежащем белом веществе теменно-височной области справа (вариант IIIА); б — МРА: отсутствие сигнала от кровотока от ВСА на экстра- и интракраниальном уровне справа (стрелки); в — МРТ шеи в режиме T1 FatSat: гематома в стенке правой ВСА (стрелка); г — МРТ: небольшие инфаркты в семиовальном центре слева (глубокая зона смежного кровоснабжения поверхностных и глубоких ветвей СМА, вариант IIIБ; стрелки); д — МРА: отсутствие сигнала от кровотока по левой ВСА на экстра- и интракраниальном уровне (стрелки); е — МРТ шеи в режиме T1 FatSat, продольные срезы: гематома в стенке левой ВСА (стрелка).

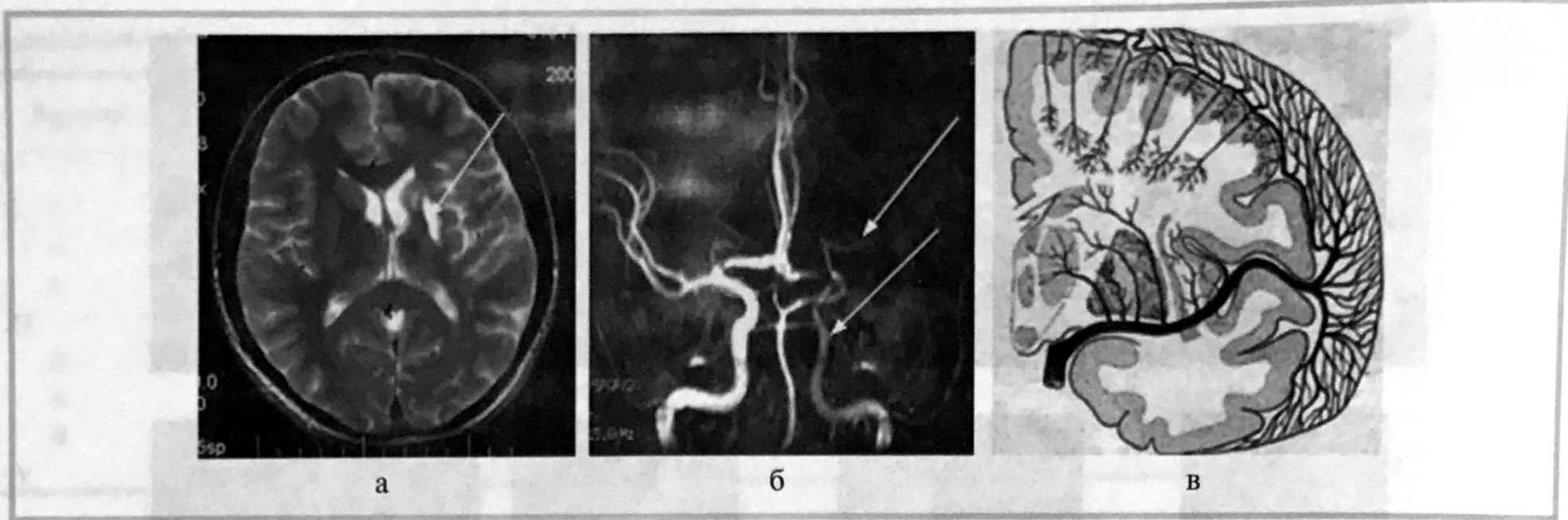


Рис. 4. Вариант IV локализации инфаркта мозга (а) при диссекции ВСА и соответствующее ему состояние артерий (б).

а — МРТ: инфаркт мозга стриатокapsулярной локализации слева (бассейн глубоких ветвей СМА); б — МРА: снижен сигнал от кровотока по интракраниальному отделу левой ВСА и СМА (стрелки); в — схема кровоснабжения стриатокapsулярной области.

вания не согласуются с этой точкой зрения и предполагают, что основным механизмом служит гемодинамический. У большинства обследованных больных (92% случаев) с диссекцией ВСА обнаружены окклюзия или выраженный стеноз ее интракраниального отдела, в половине случаев переходившие на ее ветви и часто (в 72%) сочетавшиеся с вовлечением экстракраниального отдела. Выраженное нарушение проходимости ВСА, а часто и ее ветвей, позволяло считать, что основным механизмом развития инфарктов головного мозга был гемодинамический, а не эмболия. Именно такой механизм развития инфарктов головного мозга предполагается при атеротромботической окклюзии ВСА или ее выраженном стенозе. Так, признавая возможность эмболии в этих случаях, Е.В. Шмидт [19] и А.Н. Колтовер и соавт. [20] отмечали, что она является крайне редкой, поскольку кровотоком дистальнее места окклюзии или выраженного стеноза ВСА отсутствует или является нефункциональным, вследствие чего отсутствуют условия для переноса эмболов. Гемодинамический механизм развития инфарктов мозга в таких случаях, а не эмболию из проксимального отдела ВСА предполагает R. Rodda [21] на основе посмертной ангиографии, проведенной в 20 случаях патологии ВСА. Ведущее значение гемодинамического механизма развития инфарктов головного мозга предполагают и наши данные о нередком развитии инсульта во сне (49%) и расположении инфарктов в зонах смежного или конечного кровоснабжения (31%). Гемодинамический механизм развития половины инфарктов мозга при диссекции ВСА С. Weiller и соавт. [15] подтвердили снижением гемодинамического резерва, тогда как при инфарктах, развившихся по механизму эмболии, он остается сохранным. Косвенным и относительным подтверждением роли гемодинамических расстройств при диссекции ВСА служат данные, полученные К. Szabo и соавт. [13] при атеросклеротическом по-

ражении ВСА. С помощью МРТ головного мозга авторы показали, что зона нарушения перфузии превышает размер инфарктов, что характерно для гемодинамического, а не эмболического механизма их развития.

Вариабельность локализации инфарктов мозга (весь бассейн ВСА или СМА, корковые или глубокие ветви СМА) при диссекции ВСА, приводящей к ее окклюзии или выраженному стенозу, зависит от возможностей коллатерального кровообращения, в первую очередь от состояния виллизиева круга и вовлечения СМА и ПМА, а также от темпа развития окклюдированного процесса, обусловленного диссекцией, и состояния общей гемодинамики. Так, инфаркты, занимающие весь бассейн ВСА или СМА, развивались при диссекции интракраниального отдела ВСА, переходящей на ее ветви и вызывающей их окклюзию (варианты I, II). Инфаркты в бассейне глубоких (перфорантных) ветвей СМА, развивались при распространении диссекции на сегмент М1 СМА, что блокировало устья отходящих от него перфорантных артерий, нарушало в них кровотоки и приводило к развитию инфаркта в зоне их ирригации. Бассейн корковых ветвей СМА в этих случаях оставался интактным, так как кровотоки по основному стволу СМА частично сохранялся, что оказывалось достаточным для кровоснабжения коры и подлежащего белого вещества (вариант IV). Такой механизм развития инфарктов в бассейне глубоких ветвей СМА при диссекции ВСА ранее в литературе не обсуждался. Обычно считается, что инфаркты такой локализации развиваются по механизму эмболии [7, 10]. По нашему мнению, механизм эмболии при больших инфарктах лентикюлостриарной области представляется маловероятным, исходя из анатомии перфорантных артерий, которые числом 6—8 отходят от основного ствола СМА почти под прямым углом (см. рис. 4, в), в связи с чем трудно представить одновременное попадание в них

эмболов. Косвенным подтверждением этого служат данные, полученные Н. Yamauchi и соавт. [22] при атеросклеротическом стенозе СМА. Исследовав фракцию экстракции кислорода с помощью позитронно-эмиссионной томографии, а также экспрессию бензодиазепиновых рецепторов, авторы показали, что основным механизмом развития инфарктов мозга в этих случаях является гемодинамический, а не эмболия.

Инфаркты в бассейне корковых ветвей СМА, расположенные в коре и подлежащем белом веществе, либо только в последнем, развивались при окклюзии интракраниального отдела ВСА, обусловленной диссекцией, которая только в половине случаев переходила на СМА, приводя к ее стенозу (вариант III). Интактность подкорковых ганглиев (зона кровоснабжения перфорантных ветвей) объяснялась тем, что коллатеральное заполнение начального отдела СМА было достаточным для кровоснабжения отходящих от него перфорантных артерий, тогда как корковые ветви и отходящие от них кортикотомедулярные артерии, как наиболее удаленные, оказывались в более неблагоприятных гемодинамических условиях, что и приводило к развитию инфарктов в их бассейне. Интактность подкорковых ганглиев также предполагает, что в тех случаях, когда диссекция распространялась на СМА, она вовлекала только начальный отдел сегмента М1 и не блокировала устья перфорантных артерий.

Механизм эмболии в качестве причины развития инфарктов мозга выявлен только у 8% изученных больных. Диссекция в этих случаях вовлекала только экстракраниальный отдел ВСА и в ряде случаев осложнилась развитием псевдоаневризмы. Источником эмболии СМА или ее ветвей послужили тромбы, образовавшиеся в псевдоаневризме, реже — тромбированные фрагменты интрамурального кровоизлияния, попавшие в основной кровоток через вызванный им еще один, более дистальный разрыв интимы. Следует отметить, что у 1 больного эмболия основного ствола СМА была выявлена при контрастной ангиографии, проведенной в 1-й день инсульта, тогда как исследование в более поздние сроки показало восстановление проходимости по СМА (см. рис. 2, д—з), что характерно для эмболии [23, 24].

Отличие результатов настоящего исследования, показавших преимущественное значение гемодинамического механизма развития инфарктов мозга при диссекции ВСА, от мнения большинства зарубежных исследователей, предполагающих основную роль эмболии, может быть объяснено несколькими причинами: 1) неоднородностью контингентов обследованных больных, а именно, большой долей изолированной диссекции экстракраниаль-

ного отдела ВСА в зарубежных исследованиях, которая среди наших больных составила только 8%; 2) априорным постулированием зарубежных исследователей, что корковые «территориальные» инфаркты и большие лентикюлостриарные инфаркты являются эмболическими по происхождению; 3) в некоторых рассмотренных нами случаях окклюзии всей ВСА и СМА можно допустить этапность развития патологического процесса: закупорка СМА могла явиться следствием эмболии из экстракраниального отдела расслоенной ВСА, когда интракраниальный отдел ВСА еще был проходим, тогда как в последующем нарастание диссекции привело к его окклюзии.

Таким образом, анализ локализации инфарктов мозга у больных с диссекцией ВСА и оценка состояния артерий по данным нейровизуализации позволяют прийти к заключению, что в большинстве случаев нарушения мозгового кровообращения связаны с окклюзией или гемодинамически значимым стенозом ВСА и ее ветвей и чаще всего развиваются по гемодинамическому механизму. Значительно реже инсульты возникают по механизму эмболии, источником которой, по нашему мнению, чаще всего служат тромбированная псевдоаневризма экстракраниального отдела ВСА, развившаяся вследствие диссекции, или тромбированные фрагменты интрамурального кровоизлияния, которые могут попадать в кровоток при вторичном разрыве интимы, происходящем дистальнее первичного.

Уточнение механизма развития инфарктов мозга имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение. На допущении, что основным механизмом развития инсульта при диссекции ВСА служит эмболия сгустками крови из места первичного надрыва интимы, основываются рекомендации по проведению антикоагулянтной терапии [10]. Вместе с тем всеми авторами осознается опасность увеличения размера интрамурального кровоизлияния и нарастания окклюзирующего процесса, что может послужить причиной усиления ишемии головного мозга. Именно с такой ситуацией столкнулись мы в 2 закончившихся летально случаях. Исходя из накопленного нами опыта, оправдано введение антиагрегантов или небольших доз низкомолекулярного гепарина с целью поддержания интрамуральной гематомы в «разжиженном» состоянии, что, с одной стороны, будет предотвращать эмболию при вторичном прорыве интимы, а, с другой — будет способствовать более быстрой эволюции («рассасыванию») интрамуральной гематомы с восстановлением проходимости ВСА. Необходимы дальнейшие исследования для подтверждения этого предположения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Добрынина Л.А., Калашикова Л.А., Павлова Л.Н. Причины ишемического инсульта в молодом возрасте. Журн неврол и психиат 2011; 3: 4—8.
2. Калашикова Л.А. Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения. Анналы клинической и экспериментальной неврологии 2007; 1: 1: 41—49.
3. Bogoussalvsky J., Pierre P. Ischemic stroke in patients under 45. Neurol Clin 1992; 10: 113—124.
4. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. N Engl J Med 2001; 344: 898—906.
5. Lee V.H., Brown R.D., Mandrekar J.N., Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. Neurology 2006; 67: 10: 1809—1812.
6. Haneline M., Lewkovich G.N. A narrative review of pathophysiological mechanisms associated with cervical artery dissection. J Can Chiropr Assoc 2007; 51: 3: 146—157.
7. Benninger D.H., Georgiadis D., Kremer C. et al. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. Stroke 2004; 35: 482—485.
8. Bonati L.H., Wetzel S.G., Gandjour J. et al. Diffusion-weighted imaging in stroke attributable to internal carotid artery dissection; the significance of vessel patency. Stroke 2008; 39: 483—485.
9. De Reuck J., Paemeleire K., Decoo D. et al. Cerebral blood flow and oxygen metabolism in symptomatic internal carotid artery occlusion by (traumatic) cervical artery dissection. Acta Neurol Belg 2005; 105: 4: 197—200.
10. Lucas C., Moulin T., Deplanque D. et al. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients stroke. Stroke 1998; 29: 12: 2646—2648.
11. Pelkonen O., Tikkakoski T., Pyhtinen J., Sotaniemi K. Cerebral CT and MRI findings in cervicocephalic artery dissection. Acta Radiol 2004; 45: 259—265.
12. Caplan L.R., Hennerici M. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism, and ischemic stroke. Arch Neurol 1998; 55: 1475—1482.
13. Szabo K., Kern R., Gass A. et al. Acute stroke patterns in patients with internal carotid artery disease. A diffusion-weighted magnetic resonance imaging study Stroke 2001; 32: 1323—1329.
14. Koch S., Rabinstein A.A., Romano J.G., Forteza A. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in internal carotid artery dissection. Arch Neurol 2004; 61: 510—512.
15. Weiller C., Mielliges W., Ringelstein E.B. et al. Patterns of brain infarctions in internal carotid artery dissections. Neurosurg Rev 1991; 14: 111—113.
16. Steinke W., Schwartz A., Hennerici M. Topography of cerebral infarction associated with carotid artery dissection. J Neurol 1996; 243: 323—328.
17. Клоссовский Б.Н. Циркуляция крови в мозге. М 1951.
18. De Reuck J. The human periventricular arterial blood supply and anatomy of cerebral infarction. Eur Neurol 1971; 5: 321—334.
19. Шмидт Е.В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М: Медгиз 1963.
20. Колтовер А.Н., Верещагин Н.В., Людковская И.Г., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. М: Медицина 1975.
21. Rodda R.A. The arterial patterns associated with internal carotid disease and cerebral infarcts. Stroke 1986; 17: 69—75.
22. Yamauchi H., Nishii R., Higashi T. et al. Hemodynamic compromise as a cause of internal border-zone infarction and cortical neuronal damage in atherosclerotic middle cerebral artery disease. Stroke 2009; 40: 3730—3735.
23. Camporese G., Verlato F., Salmistraro G. et al. Spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusion evaluated with color flow imaging and contrast arteriography. Int Angiol 2003; 22: 1: 64—71.
24. Molina C.A., Montaner J., Abilleira S. et al. Timing of spontaneous recanalization and risk of hemorrhagic transformation in acute cardioembolic stroke. Stroke 2001; 32: 1079—1084.