

ISSN 0044-4588

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

ИМЕНИ С.С. КОРСАКОВА

Том 109



5'2009

Выпуск 2

ИНСУЛЬТ



МедиаСфера

Ишемический инсульт при спонтанной изолированной диссекции задней мозговой артерии в молодом возрасте

А.М.Н. Л.А. КАЛАШНИКОВА¹, К.М.Н., СТ.Н.С. Р.Н. КОНОВАЛОВ, К.М.Н., Н.С. Л.А. ДОБРЫНИНА

Ischemic stroke due to isolated spontaneous posterior cerebral artery dissection in young adults

L.A. KALASHNIKOVA, R.N. KONOVALOV, L.A. DOBRYNINA

Научный центр неврологии Российской академии медицинских наук, Москва

Обследованы 12 больных (9 женщин, 3 мужчин, средний возраст $26,8 \pm 5,02$ года) со спонтанной изолированной диссекцией задней мозговой артерии (ЗМА). У 11 (92%) больных она привела к ишемическому инсульту, у 1 (8%) — к преходящему нарушению мозгового кровообращения (НМК). Всем больным проводились МРТ головного мозга и магнитно-резонансная ангиография (МРА): повторно (9) или однократно (3). Очаговая неврологическая симптоматика (гемианопсия, гемипарез) обычно развивалась остро (75%) во время активного бодрствования (83%) и в 75% случаев сочеталась с головной болью на стороне диссекции. Основным провоцирующим фактором НМК был алкоголь (67%). В 25% случаев инсульту предшествовала респираторная инфекция. Первая МРА, проводившаяся большинству пациентов в течение 1-го месяца заболевания, обнаружила окклюзию (33%) или стеноз (67%) ЗМА. Повторная МРА процесс нарастал в течение 1-го месяца заболевания, что коррелировало с усилением головной боли. Однократная МРА, проведенная через 48 дней — 6 мес (3 больных), обнаружила неравномерный стеноз ЗМА, окклюзию на участке P2 или нормальную картину. В целом неравномерный пролонгированный стеноз хотя бы при одном исследовании был обнаружен у половины больных. Никто из больных не страдал васкулитом, атеросклерозом, артериальной гипертензией и тромбофилией. У 67% больных имелись клинические признаки слабости соединительной ткани, у такого же числа больных — артериальная гипотония и головные боли в анамнезе, у 75% — пролапс митрального клапана. Отмечено, что спонтанная диссекция ЗМА — одна из причин ишемических НМК у молодых пациентов, преимущественно женщин. Диагноз ставится на основе характерных клинических проявлений и динамики ангиографической картины. В развитии диссекции, по-видимому, имеет значение дефект соединительнотканной основы сосудистой стенки.

Ключевые слова: спонтанная диссекция задней мозговой артерии, ишемический инсульт, молодой возраст.

Twelve patients (9 women, 3 men, mean age $26,8 \pm 5,02$ years) with spontaneous isolated dissection of posterior cerebral artery (PCA) were studied. Eleven patients (92%) developed ischemic stroke, 1 patient (8%) — transient ischemic attack (TIA). All patients underwent magnetic resonance imaging (MRI) of the head and magnetic resonance angiography (MRA): 9 patients — a follow-up MRA, 3 patients — a single study. Local neurological symptoms (hemianopia, hemiparesis) developed suddenly (75%) during everyday patient's activity (83%) and were combined with headache on the side of dissection in 75% of patients. The main provoked factor was alcohol (67%), 25% had preceding respiratory infection. The initial cerebral angiography carried out in most cases within the first month of stroke demonstrated the occlusion (33%) or stenosis (67%) of PCA. The repeat MRA carried out on 2—3 months or more showed the improvement or normalization of blood flow in PCA (89%). In 1 (11%) patient the occlusive process progressed that correlated with headache increasing. A single MRA carried out in 48 days — 6 months (3 patients) found the prolonged irregular stenosis (1), occlusion at P2 segment (1) and normal PCA appearance (1). At the whole, the prolonged irregular stenosis at least in one study, was found in a half of patients. None of patients had atherosclerosis, vasculitis, arterial hypertension or thrombophilia. Clinical manifestations of connective tissue weakness were seen in 67% of patients, hypotonia — in 67%, headache in the past history — in 67% and mitral valve prolapse — in 75%. In conclusion, spontaneous isolated dissection of PCA is one of the causes of ischemic stroke in young adults. The diagnosis is based on characteristic clinical manifestations and follow-up MRA. The development of dissection appears to be connected with arterial wall weakness.

Key words: spontaneous isolated dissection of posterior cerebral artery, ischemic stroke, young adults.

В последние годы благодаря широкому внедрению в клинику неинвазивной ангиографии (магнитно-резонансной — МРА и компьютерно-томографической — КТА) стало очевидным, что диссекция (расслоение) стенки артерий, кровоснабжающих головной мозг, является частой причиной

ишемического инсульта (ИИ) в молодом и детском возрасте [1—6]. К сожалению, часто она остается нераспознанной или предполагаются иные причины инсульта. Диссекция обусловлена проникновением крови из артериального русла в артериальную стенку через разрыв интимы. Формирующееся в

стенке кровоизлияние (интрамуральная гематома) пролабирует в сторону просвета артерии, приводя к его сужению, а иногда и окклюзии, вследствие чего ухудшается кровоснабжение головного мозга. Диссекция может развиваться как в экстра-, так и интракраниальных артериях. Описания изолированной диссекции интракраниальных артерий немногочисленны, чаще всего они посвящены диссекции средней мозговой (СМА), передней мозговой (ПМА) и основной артерий (ОА) [3, 7–11]. Сообщения об изолированной диссекции задней мозговой артерии (ЗМА) в зарубежной литературе [12–15] единичны, а данные о ее частоте отсутствуют. В отечественной литературе описаний диссекции ЗМА нет.

Целью данной работы явилось описание клинической картины, данных МРА и МРТ при спонтанной изолированной диссекции ЗМА.

Материал и методы

Среди 117 невыборочных больных со спонтанной диссекцией в каротидном или вертебрально-базиллярном бассейнах, верифицированной с помощью МРА или цифровой субтракционной ангиографии, были 12 (10%) с изолированной диссекцией ЗМА. Несколько чаще (8 из 12 больных, 67%) диссекция развивалась слева.

Возраст больных колебался от 19 до 38 лет (средний $26,8 \pm 5,02$ года). Женщин было 9 (75%), мужчин — 3 (25%).

Всем больным проводилась МРА, причем 9 (75%) повторно от 2 до 3 раз. Первое исследование у 7 из 9 больных выполнялось в течение 1-го месяца заболевания (в среднем на $14,3 \pm 11,9$ -й день). Повторные исследования проводились в сроки от нескольких дней до 4 лет, причем последнее исследование чаще всего выполнялось более чем через 4 мес от развития заболевания. Исследование проводилось на магнитно-резонансном томографе Magnetom Symphony с величиной магнитной индукции 1,5 Тл. У части больных анализировались снимки, сделанные в других медицинских учреждениях. У всех пациентов изучалась клиническая картина заболевания, проводились общий и неврологический осмотры, МРТ головного мозга, рутинные лабораторные и инструментальные исследования.

Результаты

В табл. 1 представлена клиническая характеристика цереброваскулярных нарушений при диссекции ЗМА. У 11 (92%) больных они проявились ИИ, а у 1 (8%) — преходящим нарушением мозгового кровообращения (ПНМК). Очаговая неврологическая симптоматика была представлена гемианопсией (10 больных, 83%) и гемигипестезией (11 больных, 92%). У 2 больных в остром периоде инсульта

Таблица 1. Клиническая характеристика цереброваскулярных нарушений при диссекции ЗМА (n=12)

Признак	абс.	%
Инсульт	11	92
ПНМК (по клиническим данным)	1	8
Время развития очаговых неврологических симптомов		
день/вечер	8	66
во время ночного сна	2	17
утро	2	17
Темп развития неврологических симптомов		
остро	9	75
постепенно в течение 2–3 ч	2	17
не известно (развитие во сне)	1	8
Провоцирующие факторы	10	83
алкоголь	8*	67
резкий поворот головы или высмаркивание	2	17
инфекция	3	25
наличие более одного провоцирующего фактора	3	25
Головная боль в остром периоде ИИ/ПНМК	9	75
предшествие очаговой неврологической симптоматики на 30 мин — 3 дня	6	50
появление практически одновременно с очаговыми симптомами	2	17
появление через 12 ч после очаговых симптомов	1	8
Очаговая неврологическая симптоматика в остром периоде ИИ/ПНМК		
гемианопсия	10	83
гемигипестезия	11	92
Регресс гемианопсии при ИИ	9	
плохой	8	89
хороший/удовлетворительный	1	11
Регресс гемигипестезии при ИИ	10	
плохой/удовлетворительный	2	20
полный/хороший	8	80

Примечание. * При приеме алкоголя за несколько часов — у 6 больных, непосредственно перед инсультом — у 2.

отмечалось появление немотивированного страха, ознобopodobного дрожания. Очаговая неврологическая симптоматика чаще всего (10 больных, 83%) развивалась во время активного бодрствования (в дневные, вечерние или утренние часы), реже она обнаруживалась при утреннем пробуждении, т.е. развивалась в ночное время (2 больных, 17%). Чаще всего (9 больных, 75%) очаговые симптомы возникали остро, реже они нарастали в течение 2–3 ч (2 больных, 17%), в 1 (8%) случае темп развития был не известен, так как ИИ развился во сне. Основным провоцирующим фактором был прием алкоголя непосредственно перед развитием инсульта или за несколько часов до него (8 больных, 67%). В 2 (17%) случаях инсульт развился во время резкого поворота головы в сторону или при сильном высмаркивании.

У 3 (25%) больных нарушения мозгового кровообращения развились на фоне простудного заболевания.

Головная боль в остром периоде нарушения мозгового кровообращения отмечалась у 9 (75%) больных, причем у 6 из них она предшествовала очаговым неврологическим симптомам на срок от 30 мин до 3 дней и в момент появления последних могла усиливаться, либо не менять своей интенсивности. Иногда (2 больных, 17%) она возникала одновременно с очаговыми неврологическими симптомами или через несколько часов после них (1 больная, 8%). Головная боль носила давящий (7 больных, 58%), реже — пульсирующий характер (2 больных, 17%), локализовалась в лобно-височной, реже — в теменно-затылочной-заушной области или в верхнешейном отделе позвоночника на стороне диссекции. Головная боль продолжалась в течение нескольких часов или дней, в единичных случаях (2 больных, 17%) она рецидивировала на протяжении 1-го месяца инсульта, возникала при кашле, резком движении головы или без видимых причин.

Течение ИИ в большинстве случаев было благоприятным, летальных исходов не отмечено. У большинства пациентов в отдаленном периоде инсульта оставался стойкий гемипаретический дефект (8 из 9 больных, 89%), тогда как гемигипестезия чаще всего (8 из 10, 80%) полностью или частично регрессировала.

Результаты и сроки проведения МРА представлены в табл. 2. Повторная МРА (2—3 раза) проводилась 9 больным, однократная — 3. Первая МРА у большинства (7 из 9) больных, обследованных в динамике, была выполнена в течение 1-го месяца инсульта. Она обнаружила окклюзию ЗМА на участке P1 или P2 (3 больных, 33%), либо признаки равномерного или неравномерного пролонгированного стеноза в виде значительного снижения кровотока на участках P1 и P2 (4, или 45%) или только на участке P2 (2, или 22%). Повторная МРА обнаружила положительную динамику — улучшение кровотока по ЗМА вплоть до его нормализации — у 8 (89%) из 9 больных, обследованных через 2 мес и более после развития инсульта (рис. 1). Сравнение промежуточных результатов МРА на 2—3-м месяце и в более поздние сроки — через 6 мес или 1 год (2 больных) показало, что положительная динамика может происходить и в этом временном интервале. Отрицательная динамика — ухудшение проходимости ЗМА — отмечено у 1 больной на протяжении 1-го месяца инсульта, что коррелировало с рецидивирующей головной болью (рис. 2).

Однократная МРА, проведенная 3 больным, обнаружила неравномерный стеноз ЗМА на участках P1 и P2 (через 2,5 мес), окклюзию ЗМА на участке P2 (через 6 мес) и нормальную ангиографическую картину (через 48 дней).

Таблица 2. Сроки проведения и результаты МРА (n=12)

Показатель	абс.	%
Повторная МРА	9	75
Сроки проведения первой МРА		
1 нед	3	33
2 нед — 1 мес	4	44
1,5 — 8 мес	2	33
Результаты первой МРА		
окклюзия	3*	33
стеноз	6**	67
Сроки проведения последней МРА (12 исследований)		
1 мес	2	17
2—6 мес	4	33
7 мес — 1 год	4	33
более 1 года	2	17
Результаты последней МРА		
положительная динамика (реканализация окклюзии или уменьшение степени стеноза вплоть до нормализации просвета артерии)	8	89
отрицательная динамика (нарастание пролонгированного стеноза в течение 1-го месяца заболевания)	1	11
Однократная МРА	3	25
Неравномерный стеноз на участке P1 и P2 (через 2,5 мес после развития инсульта)	1	33
Окклюзия на уровне P2 (через 6 мес от развития инсульта)	1	33
Отсутствие патологических изменений (через 48 дней после развития инсульта)	1	33
Неравномерный пролонгированный стеноз (при исследовании на любой стадии инсульта)	6	50

Примечание. * — окклюзия на участке P1 — 2 больных, на участке P2 — 1 больная; ** — стеноз на участках P1 и P2 — 4 больных, на участке P2 — 2 больных.

Неравномерный диаметр ЗМА на участках P1—P2 хотя бы при одном исследовании отмечен у 6 из 12 больных, что косвенно указывало на протяженный неравномерно выраженный стеноз. Атеросклеротические бляшки не были найдены ни в одном случае.

Очаговые изменения в бассейне кровоснабжения ЗМА при МРТ головного мозга были обнаружены у 11 (92%) больных (у больной с ПНМК они отсутствовали). Локализация инфарктов была следующей: зрительный бугор (зона кровоснабжения глубоких ветвей ЗМА) в сочетании с поверхностными инфарктами в затылочной доле мозга и медиобазальных отделах височной доли — у 8 (73%) больных, изолированные корковые инфаркты в затылочной доле — у 2 (18%), изолированные инфаркты в зрительном бугре — у 1 (9%). У 4 (44%) из 9 больных, у которых имелись соответствующие данные, был найден геморрагический компонент в коре затылочной доли.

Анализ анамнестических и некоторых лабораторно-инструментальных данных показал следующее. Двое больных за 3—4 мес до ИИ перенесли

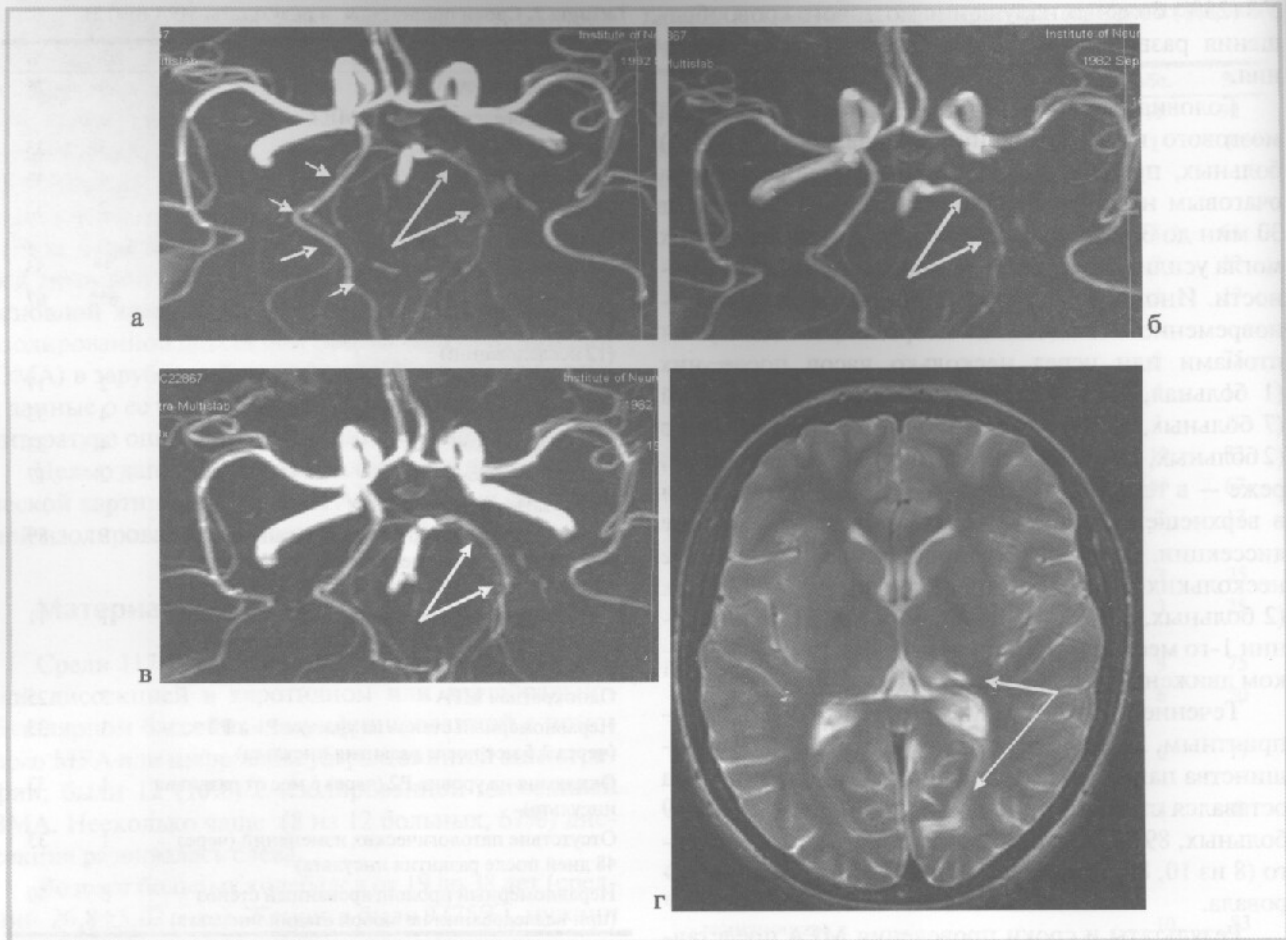


Рис. 1. Больная П., 23 лет. Диссекция правой ЗМА, инфаркт в бассейне глубоких и поверхностных ветвей ЗМА.

а — 30-й день инсульта. Плохая и неравномерная визуализация правой ЗМА на участках P1 и P2 (продолженный неравномерный стеноз, длинные стрелки). Левая ЗМА отходит от ВСА и хорошо визуализируется (короткие стрелки); б — 2 мес и 11 дней после развития инсульта. Улучшение визуализации правой ЗМА; в — 1 год после развития инсульта. Изменения в ЗМА не выявляются; г — небольшие инфаркты в зрительном бугре и затылочной доле справа.

ушиб головы или шеи. Признаки слабости соединительной и мышечной ткани (гиперфлексия в локтевых и межфаланговых суставах, плоскостопие, сколиоз, повышенная гибкость) были обнаружены у 8 (67%) из 12 больных; 8 (67%) страдали артериальной гипотонией. У такого же числа больных в анамнезе имелись указания на частые головные боли. В основном это были неинтенсивные тупые, давящие, стягивающие, распирающие боли различной локализации без тошноты и рвоты. Они беспокоили больных на протяжении от 6 мес до 9 лет до развития заболевания. Проплапс митрального клапана был обнаружен у 6 (75%) из 8 больных, которым проводилась эхокардиография.

Обсуждение

Настоящее сообщение является первым в отечественной и одним из немногих в мировой литературе, посвященной диссекции ЗМА. При этом число

представленных наблюдений (12) превышает таковое, описанное другими авторами (1–6 случаев) [14–16]. Частота диссекции ЗМА среди диссекций прочей локализации составляет, по нашим данным, 10%. Это свидетельствует о том, что представление о редкости данной патологии связано с недостаточной ее диагностируемостью, что в целом характерно для изолированной диссекции интракраниальных артерий [3, 7, 17]. Диссекция ЗМА как по нашим, так и по данным литературы происходит в молодом возрасте (средний возраст обследованных больных составил $26,8 \pm 5,02$ года). Более того, описано развитие диссекции ЗМА у детей, в том числе у ребенка 1,5 лет [1, 13]. Чаще страдают женщины, чем мужчины [15, 18]. Их доля в наших наблюдениях составила 75%. Преобладание женщин с диссекцией ЗМА отличается от полового распределения больных с диссекцией СМА, большую часть которых составляют мужчины [3]. Это позволяет предположить, что изменения артериальной стенки, предрасполагающие

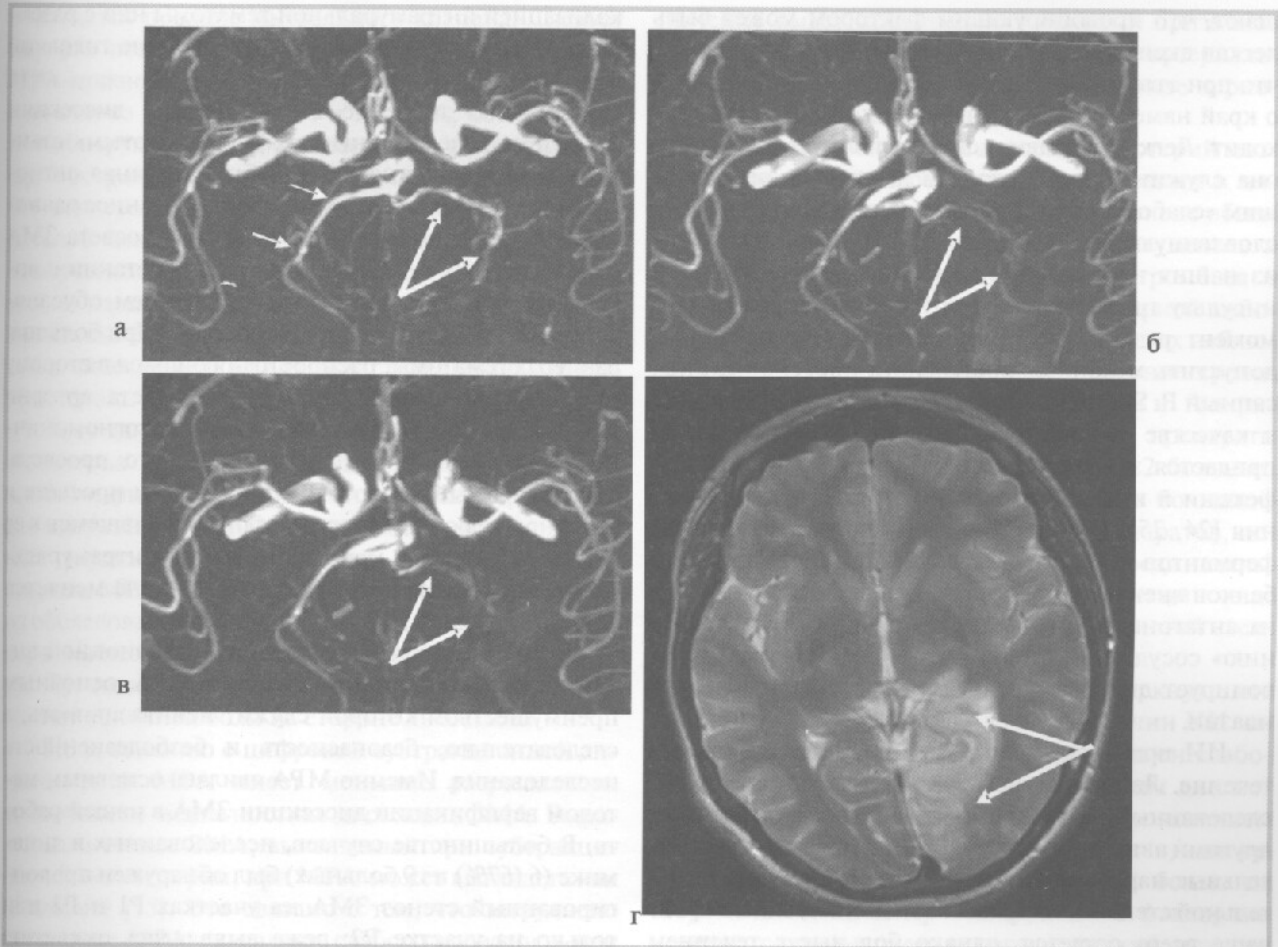


Рис. 2. Больная Т., 24 лет. Нарастающая диссекция правой ЗМА, инфаркт в правой затылочной доле головного мозга.

а — неравномерность визуализации правой ЗМА на участке P1 (неравномерный пролонгированный стеноз) и отсутствие сигнала от кровотока на участке P2 (окклюзия, длинные стрелки). Левая ЗМА хорошо визуализируется (короткие стрелки); б, в — ухудшение кровотока по участку P1 (нарастание стеноза); г — инфаркт в правой затылочной доле головного мозга.

к диссекции в системе сонных и позвоночных артерий, имеют различную зависимость от факторов, ассоциированных с полом.

Нарушения мозгового кровообращения, обусловленные диссекцией, среди обследованных больных в 11 случаях были представлены ИИ, в 1 — ПНМК. При этом описания ПНМК при спонтанной изолированной диссекции ЗМА в литературе нам не встретились. Имеются сообщения [18—20] о развитии субарахноидальных кровоизлияний при диссекции ЗМА. Это происходит в тех случаях, когда интрамуральная гематома распространяется в сторону адвентиции и сопровождается образованием аневризматического расширения, в том числе фузиформного, являющегося источником кровоизлияния. ИИ при диссекции ЗМА может сочетаться с субарахноидальным кровоизлиянием [18], чего не было в наших наблюдениях.

Очаговая неврологическая симптоматика, по нашим и данным литературы [13, 15, 18, 21], обычно представлена гемипарезом и гемипарезом, что определяется зоной кровоснабжения глубоких вет-

вей ЗМА (зрительный бугор) и поверхностных ветвей (затылочные доли). В некоторых случаях, при распространении ишемии на заднее бедро внутренней капсулы, что связано с особенностями кровоснабжения глубоких ветвей, развивается легкий гемипарез [13, 15], а при вовлечении передних отделов зрительного бугра — снижение памяти [16]. У одной из обследованных больных в остром периоде инсульта отмечались немотивированный страх и ознободобное дрожание, свидетельствующие о заинтересованности гипоталамической области, в кровоснабжении которой участвуют глубокие ветви ЗМА [22]. Очаговая неврологическая симптоматика чаще всего (83%) развивалась остро в период активного бодрствования и в 67% случаев провоцировалась приемом алкоголя. Механизм провоцирующего действия последнего не известен. Вероятно, в условиях предшествующих изменений артериальной стенки (возможная дисплазия) он оказывал релаксирующее действие, снижая ее «прочность» и предрасполагая тем самым к разрыву интимы и развитию внутристеночного кровоизлияния. Другие авторы [15] сооб-

щают, что провоцирующим фактором может быть легкая аксиальная травма головы. Предполагается, что при этом происходит повреждение стенки ЗМА о край намета мозжечка, вблизи которого она проходит. Легкость травмы свидетельствует о том, что она служит провоцирующим фактором, выявляющим «слабость» сосудистой стенки, чаще всего обусловленную ее дисплазией [13, 23]. Хотя ни в одном из наших наблюдений не было предшествующей инсульту травмы головы, в 1 случае он развился в момент резкого поворота головы, что позволяет допустить механизм провокации диссекции, описанный Р. Sherman и соавт. [15]. В последнее время в качестве провоцирующего диссекцию фактора придается значение респираторной вирусной инфекции и инфекции бактериального происхождения [24, 25]. Повышая уровень протеолитических ферментов (эластазы), участвующих в деградации белков внеклеточного матрикса, и снижая уровень их антагонистов, инфекция приводит к «ослаблению» сосудистой стенки, что в свою очередь провоцирует диссекцию в условиях имеющейся дисплазии.

ИИ при диссекции ЗМА имеет благоприятное течение. Летальных исходов не было ни среди обследованных нами, ни среди больных, описанных другими авторами [13, 15, 16, 18]. При этом чувствительные нарушения обычно регрессируют в значительной степени, тогда как гемипаретический дефект чаще всего остается, однако больные с течением времени приспособляются к его наличию.

Характерной чертой ИИ, обусловленного диссекцией ЗМА, является наличие головной боли в остром периоде. Она отмечалась у 75% обследованных больных и в большинстве случаев, описанных в литературе [3, 13, 15]. Головная боль предшествовала очаговым неврологическим симптомам на временной период от 30 мин до 3 дней, реже она появлялась одновременно с ними или возникала по прошествии нескольких часов. Головная боль локализовалась в лобно-височной, реже — в теменно-затылочной области или в верхнешейном отделе позвоночника на стороне диссекции, имела давящий, реже пульсирующий характер, не сопровождалась фото-фонофобией и рвотой. Отсутствие последних признаков отличало ее от мигрени. Патологической основой головной боли, по-видимому, служило раздражение тригеминальных чувствительных рецепторов артериальной стенки развивающейся интратеночной гематомой. Временной интервал, на который головная боль предшествует появлению очаговых неврологических симптомов, по-видимому, отражает скорость формирования функционально значимого стеноза или окклюзии ЗМА. Отсутствие головной боли в остром периоде ИИ у некоторых больных предположительно связано с преимущественно субинтимальной ло-

кализацией интратеночной гематомы или с развитием ИИ во сне, когда оценить наличие головной боли не представляется возможным.

Большое значение в диагностике диссекции ЗМА принадлежит ангиографии. «Золотым» стандартом остается цифровая субтракционная ангиография, которая выявляет пролонгированное равномерное или неравномерное сужение просвета ЗМА на участках P1 и/или P2, иногда в сочетании с локальным или фузиформным расширением, обусловленными интратеночной гематомой. При больших размерах гематомы, распространяющейся в сторону интимы, происходит окклюзия просвета артерии [13—16, 21, 26]. Иногда выявляется патогномичный для диссекции симптом двойного просвета, обусловленный кровотоком в истинном просвете и в ложном просвете артерии, сформировавшемся в ее стенке [15, 18]. По мере организации интратеночной гематомы ангиографическая картина меняется [21, 26].

В последние годы вместо субтракционной ангиографии все чаще используется МРА, основным преимуществом которой служит неинвазивность, а следовательно, безопасность и безболезненность исследования. Именно МРА явилась основным методом верификации диссекции ЗМА в нашей работе. В большинстве случаев, исследованных в динамике (6 (67%) из 9 больных) был обнаружен пролонгированный стеноз ЗМА на участках P1 и P2 или только на участке P2; реже выявлялась окклюзия ЗМА (3 (33%) из 9 больных). Характерным и диагностически значимым признаком служила динамика ангиографической картины с улучшением проходимости пораженной ЗМА, в основе чего лежала организация интратеночной гематомы. Улучшение или даже полное восстановление кровотока отмечено у 8 (89%) из 9 больных (см. рис. 1). Диагностическую значимость этого феномена отмечают и другие исследователи [15, 21, 26]. Проведение повторной МРА показало, что улучшение кровотока по ЗМА, подвергшейся диссекции, происходит постепенно в течение 2—3 мес. В некоторых случаях дальнейшее улучшение вплоть до нормализации кровотока происходит и в более поздние сроки — вплоть до 6—12-го месяца заболевания (см. рис. 1). Указанную динамику важно знать при трактовке данных МРА: однократное исследование в остром периоде ИИ может привести к ошибочному диагнозу тромбоза или атеросклеротического стеноза. Только повторная МРА с выявлением характерной динамики обеспечивает правильную оценку данных МРА. С другой стороны, однократная ангиография в отдаленном (более чем через 3—6 мес от развития инсульта) периоде, когда произошло восстановление кровотока, может привести к ошибочному диагнозу криптогенного инсульта или кардиогенной эмболии, тем более, что у многих больных

выявляется пролапс митрального клапана. Следует еще раз подчеркнуть характерный для диссекции МРА-признак — неравномерный пролонгированный стеноз на участках P1 и P2 ЗМА, который может обнаруживаться в разные сроки исследования, как в остром, так и в подостром периодах инсульта. Он свидетельствует о распространении интрамуральной гематомы на значительную длину ЗМА и о ее неравномерном пролабировании в просвет артерии. В наших наблюдениях этот признак имелся у половины больных. При трактовке данных МРА также важно иметь в виду отсутствие признаков атеросклероза.

Хотя для большинства случаев диссекции ЗМА характерна положительная динамика ангиографической картины на протяжении первых месяцев после инсульта, иногда повторная ангиография выявляет ухудшение проходимости артерии. Так, повторная МРА на 7, 18 и 30-й дни после инсульта у 1 из обследованных больных выявила неравномерное нарастание окклюзирующего процесса в ЗМА (см. рис. 2), что коррелировало с приступообразным усилением головной боли на стороне диссекции.

По сравнению с цифровой субтракционной ангиографией МРА имеет меньшие разрешающие способности в диагностике диссекции ЗМА. Выраженный стеноз ЗМА, выявляемый при субтракционной ангиографии, при МРА может выглядеть как окклюзия [15]. Это связано с тем, что затруднено получение МРА-сигнала от слабого кровотока при выраженном стенозе артерии. Кроме того, негрубый неравномерный стеноз ЗМА, имеющийся по данным цифровой субтракционной ангиографии, при МРА может не обнаруживаться [15]. В связи с этим нельзя исключить, что у 3 обследованных больных с окклюзией ЗМА по данным МРА в действительности имелся выраженный стеноз.

Наряду с типичной клинической и ангиографической картиной определенное диагностическое

значение имеет присутствие у больных признаков слабости соединительной ткани (67%), артериальной гипотонии (67%) и наличие в анамнезе периодических головных болей (67%).

Вопросы лечения при диссекции артерий мозга и профилактики рецидивов заболевания в настоящее время не решены. В остром периоде обычно рекомендуется назначение антикоагулянтов и антиагрегантов для предотвращения тромбоза в месте стенозированного сосуда и дистальной эмболии из места разрыва интимы [27]. В наших наблюдениях течение инсульта и восстановление кровотока не зависели от лечения аспирином и гепарином: в остром периоде инсульта эти препараты получали соответственно только 1 и 2 больных. Профилактика повторных диссекций в большинстве случаев включает назначение препаратов, используемых при синдроме слабости соединительной ткани, поскольку к развитию диссекции чаще всего предрасполагает дисплазия сосудистой стенки [23, 28].

В заключение еще раз следует подчеркнуть, что диссекция ЗМА является одной из причин ИИ чаще всего у молодых женщин с признаками слабости соединительной ткани. Характерным диагностически значимым клиническим проявлением является острое развитие гемианопсии и/или гемипарезиса в сочетании с головной болью на стороне диссекции. Провоцирующими факторами нередко служат прием алкоголя, резкий поворот головы или ее травма. МРА обнаруживает пролонгированный равномерный или неравномерный стеноз на участке P1—P2 или окклюзию, которые в большинстве случаев постепенно, на протяжении 2—3 мес или более, полностью или частично регрессируют.

Знание этой патологии позволит улучшить диагностику ИИ у лиц молодого возраста и детей и сократить число ИИ с неустановленной причиной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калашникова Л.А. Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения. *Анналы клин и эксперимент неврол* 2007; 1:1:41—49.
2. 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.
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 психиат* 2006;17:4—14 (приложение «Инсульт»).
4. Baumgartner R.W., Bogousslavski J., Caso V. et al. Cerebral artery dissection. Basel: Karger 2005.
5. Kasner S.E., Hankins L.L., Bratina P., Morgenstern L.B. Magnetic resonance angiography demonstrates vascular healing of carotid and vertebral artery dissections. *Stroke* 1997;28:1993—1997.
6. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898—906.
7. Hirai T., Korogi Y., Murata Y. et al. Intracranial artery dissections: serial evaluation with MR imaging, MR angiography, and source images of MR angiography. *Radiat Med* 2003;21:86—93.
8. 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.
9. 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;235:1—2:37—44.
10. Sharif A.A., Remley K.B., Clark H.B. Middle cerebral artery dissection: a clinicopathologic study. *Neurology* 1995;45:1929—1931.
11. Yoshimoto Y., Hoya K., Tanaka Y., Uchida T.J. Basilar artery dissection. *Neurosurg* 2005;102:3:476—481.

12. *Berthier E., Bourrat C.* Dissecting aneurysm of the posterior cerebral artery: case report and review of the literature. *Cerebrovasc Dis* 1993;3:56—59.
13. *Kawahara I., Hiu T., Onizuka M. et al.* Isolated posterior cerebral artery dissection: case report and review of the literature. *No Shinkei Geka* 2003;31:671—675.
14. *Lazinski D., Willinsky R.A., Ter Brugge K. et al.* Dissecting aneurysms of the posterior cerebral artery: angioarchitecture and a review of the literature. *Neuroradiology* 2000;42:128—133.
15. *Sherman P., Oka M., Aldrich E. et al.* Isolated posterior cerebral artery dissection: Report of Three Cases. *Am J Neuroradiol* 2006;27:648—652.
16. *Duncan I.C., Terblanché J.M.* Spontaneous isolated posterior communicating artery dissection in a young adult with hyperhomocysteinemia. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2030—2032.
17. *Prabhakaran S., Krakauer J.W.* Multiple reversible episodes of subcortical ischemia following postcoital middle cerebral artery dissection. *Arch Neurol* 2006;63:6:891—893.
18. *Le Tu P.T., Zuber M., Meder J.F. et al.* Dissection isolée de l'artere cerebrale posterieure. *Rev Neurol (Paris)* 1996;152:542—547.
19. *Inoue T., Nishimura S., Hayashi N. et al.* Postpartum dissecting aneurysm of the posterior cerebral artery. *J Clin Neurosci* 2007;14:6:576—581.
20. *Vilela P., Goulão A.* Pediatric dissecting posterior cerebral aneurysms: report of two cases and review of the literature. *Neuroradiology* 2006;48:8:541—548.
21. *Berger M.S., Wilson C.B.* Intracranial dissecting aneurysms of the posterior cerebral circulation: report of six cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1984;61:882—894.
22. *Беков Д.Б., Михайлов С.С.* Атлас артерий и вен головного мозга человека. М: Медицина 1979.
23. *Чайковская Р.П., Ануфриев П.А., Гулевская Т.С., Калашикова Л.А.* Спонтанное интрамуральное кровоизлияние с окклюзией церебральных артерий как причина ишемического инсульта в молодом возрасте (клинико-морфологическое исследование). Всероссийский съезд неврологов: Тезисы докладов. Ярославль 2006;499.
24. *Grau A.J., Bugge F., Steichen-Wiehn C. et al.* Clinical and biochemical analysis in infection associated Stroke. *Stroke* 1995;26:9:1520—1526.
25. *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.
26. *Maillo A., Diaz P., Morales F.* Dissecting aneurysm of the posterior cerebral artery: spontaneous resolution. *Neurosurgery* 1991;29:291—294.
27. *Engelter S.T., Brandt T., Debette S. et al.* Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke* 2007;38:2605—2611.
28. *Калашикова Л.А., Гулевская Т.С., Коновалов Р.Н.* Поражение каудальной группы черепных нервов при диссекции (расслоении) внутренней сонной артерии. *Анналы неврологии* 2008;2:1:22—27.