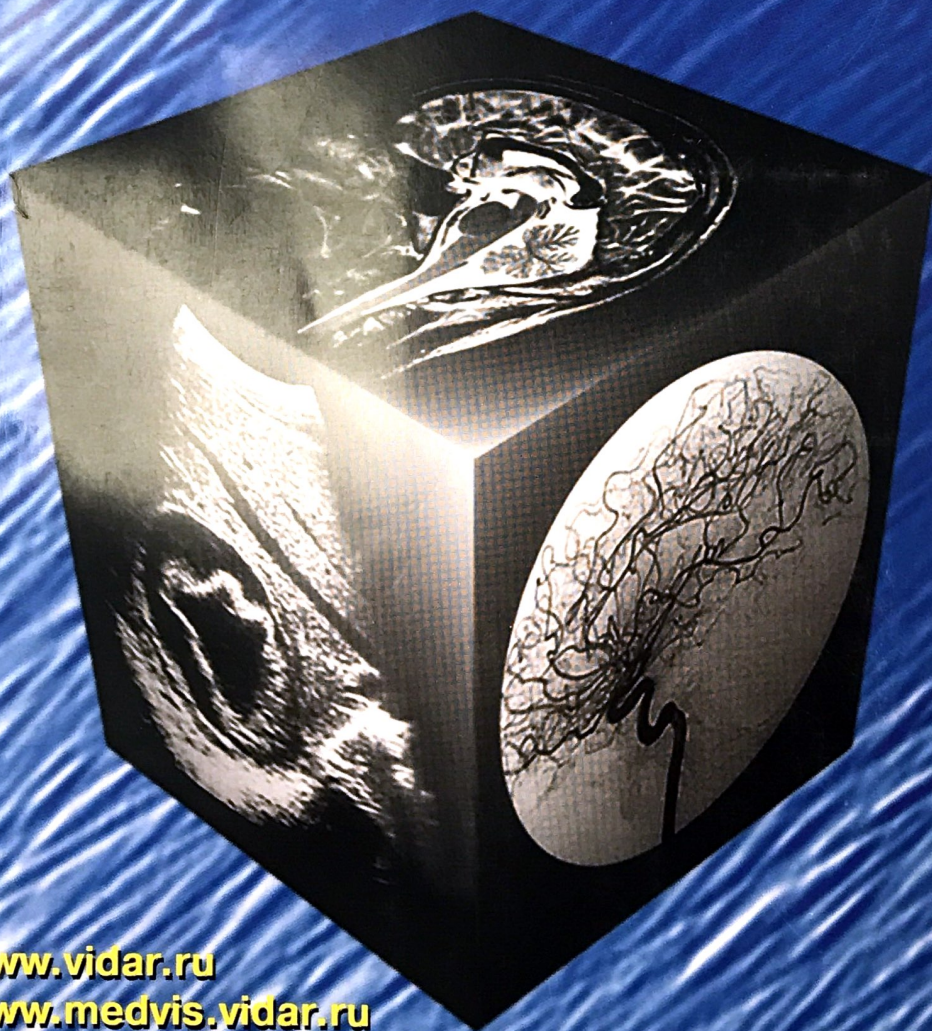


МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

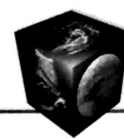
3' 2012



- Ультразвуковые методы исследования в диагностике нарушений регионарной гемодинамики при закрытой травме глаза
- Оптимизация лучевой нагрузки на пациента при проведении КТ-ангиографии аорты и периферических артерий
- Эргономика в лучевой диагностике
- Лучевая диагностика пороков митрального клапана (обзор литературы)
- Лучевая диагностика травм таза, полученных в результате дорожно-транспортных происшествий

www.vidar.ru
www.medvis.vidar.ru
www.medimage.ru

ВИДАР



Современные возможности визуализации спонтанной диссекции экстракраниальных отделов внутренних сонных и позвоночных артерий

М.В. Древаль, Т.А. Попова

(научные руководители – доктор мед.наук. М.В. Кротенкова, проф. Л.А. Калашникова)

ФГБУ “Научный центр неврологии” РАМН, Москва

Modern Imaging of Spontaneous Internal Carotid and Vertebral Arteries Dissection on the Extracranial Level

M.V. Dreval, T.A. Popova

Одной из малоизвестных и малоизученных причин ишемического инсульта является спонтанная диссекция экстракраниальных артерий. Внедрение в клиническую практику современных неинвазивных методов исследования сосудов мозга расширило возможности диагностики этой патологии. В данной статье обсуждаются преимущества и ограничения наиболее часто используемых диагностических методов: цифровой субтракционной ангиографии, МРТ, магнитно-резонансной ангиографии, КТ, компьютерно-томографической ангиографии.

Ключевые слова: внутренние сонные артерии, позвоночные артерии, спонтанная диссекция внутренних сонных и позвоночных артерий, магнитно-резонансная ангиография, компьютерно-томографическая ангиография, цифровая субтракционная ангиография.

* * *

Extracranial arterial dissection is one of the little-known and low-studied causes of an ischemic stroke. Recently introduced noninvasive vascular imaging methods expanded possibilities of diagnostics of this pathology. This review provides a detailed discussion of the relative merits and limitations of currently available imaging modalities, such as digital subtraction angiography, MRI, a magnetic resonance angiography, CT and computed tomography angiography.

Key words: internal carotid arteries (ICA), vertebral arteries (VA), ICA and VA spontaneous dissection, MRI, magnetic resonance angiography, CT, computed tomography angiography, digital subtraction angiography.

Введение

Внедрение в клиническую практику современных методов нейровизуализации значительно расширило диагностические возможности оценки структурных изменений вещества головного мозга и его сосудов [1, 2]. Так, улучшилась диагностика спонтанной диссекции артерий, кровоснабжающих мозг, что кардинально изменило представление о частоте ее встречаемости. Стало очевидным, что диссекция, ранее считавшаяся раритетной патологией, является одной из основных причин ишемического инсульта в молодом и детском возрасте [3–5]. Последние исследования показывают, что диссекция может развиваться и в старших возрастных группах [4–7].

Под термином «диссекция» понимают проникновение крови из просвета сосуда в стенку артерии через разрыв интимы (внутренней оболочки) с ее распространением между слоями, чаще всего между интимой и медией (средней оболочкой) [6, 8–10]. Кровь, скопившаяся в стенке (интрамуральная гематома – ИМГ) вызывает стеноз, а иногда и окклюзию просвета артерии, а также приводит к расширению наружного диаметра артерии [11].

Для корреспонденции: Древаль Марина Владимировна – e-mail: shusheek@yandex.ru

Древаль Марина Владимировна – аспирант отделения лучевой диагностики НЦН РАМН; Попова Таисия Александровна – аспирант отделения лучевой диагностики НЦН РАМН.



В некоторых случаях, при распространении крови до адвентиции (наружной оболочки артерии), формируется расслаивающаяся аневризма. Кровь, скопившаяся в стенке, может прорвать интиму в более дистальном отделе артерии и соединиться с основным кровотоком, приводя, таким образом, к формированию двойного (ложного и истинного) просвета артерии.

Целенаправленное изучение диссекции артерий, кровоснабжающих головной мозг, в нашей стране впервые было начато в НИИ неврологии РАМН в конце 90-х годов. На основе проведенных исследований опубликована серия работ, посвященных клиническим проявлениям диссекции церебральных артерий различной локализации [2, 11, 12].

Спонтанная диссекция церебральных артерий (СДЦА), по нашим данным, является причиной ишемического инсульта у 25% больных молодого возраста [12], на такую же частоту указывают и большинство зарубежных авторов [12, 13]. Частота встречаемости составляет 5 на 100 000 населения в год [14]. Эти показатели, вероятно, занижены, так как СДЦА часто остается нераспознанной причиной ишемического инсульта или протекает бессимптомно или малосимптомно, случайно выявляясь при нейровизуализационном, ангиографическом и ультразвуковом исследованиях.

Диссекция может развиваться как в экстра-, так и в интракраниальных артериях. По мнению большинства исследователей, чаще происходит экстракраниально, что объясняется большей подвижностью артерий на этом уровне и их анатомической близостью к костным структурам (шейные позвонки, шиловидный отросток) [15–17]. Наиболее часто диссекции подвергается шейная часть внутренней сонной артерии (ВСА), V₂- и V₃ сегменты позвоночных артерий (ПА) [18].

Основной причиной развития диссекции служит слабость сосудистой стенки, обусловленная ее дисплазией. При этом у 15–23% пациентов с СДЦА выявляются ангиографические признаки фибромышечной дисплазии (ФМД) [19–21]. Морфологические признаки ФМД были обнаружены нами во всех трех случаях, когда проводилось гистологическое исследование артериальной стенки. Причиной дисплазии сосудистой стенки, согласно нашей концепции, основанной на морфологическом и электронно-микроскопическом исследовании биоптатов мышц и кожи, служит митохондриальная цитопатия [2]. Другими причинами СДЦА, встречающимися значительно реже, являются неспецифические заболевания соединительной ткани, артерииты, артериопатии, сосудистый синдром Элерса–Данло, синдром Марфана, кистозный ме-

дианекроз. Ассоциация СДЦА с внутрочерепными аневризмами, расширением корня аорты, извитостями артерий и мигренью рассматривается как косвенный признак артериопатии [4, 22–25]. Некоторые авторы полагают, что лежащая в основе спонтанной диссекции артериопатия может быть преходящей и возникать после перенесенной инфекции [18, 26–28].

Провоцирующими факторами развития СДЦА могут быть незначительная травма головы и шеи, физическое напряжение, повороты, наклоны головы, ее неудобное положение, мануальная терапия [4, 11, 29–33].

Основными клиническими проявлениями диссекции экстракраниальных артерий являются: ишемический инсульт, реже преходящее нарушение мозгового кровообращения, боль в голове или шее (на стороне диссекции), поражение черепных нервов, симптом Горнера, пульсирующий шум в ухе. В ряде случаев расслоение артерии протекает асимптомно, случайно выявляясь при ангиографических исследованиях.

В связи с большим разнообразием клинических проявлений СДЦА методы визуализации играют основную роль в ее диагностике [6, 18, 19]. Определенное диагностическое значение имеет и УЗИ.

В настоящей работе представлен обзор данных литературы о диагностических возможностях различных методов с иллюстрацией их результатами собственных исследований.

Дигитальная субтракционная ангиография (ДСАГ)

Исторически ДСАГ рассматривается как “золотой стандарт” в диагностике СДЦА, однако метод имеет ограничения, такие как инвазивность и стоимость проведения исследования. Кроме того, ДСАГ не позволяет визуализировать стенку артерий, поэтому при нетипичном расположении диссекции полученные данные могут неправильно интерпретироваться или быть сходными с другими патологическими процессами [34, 35].

Основными ангиографическими признаками диссекции экстракраниальной части ВСА является равномерное или неравномерное сужение артерии (рис. 1), обозначаемое в литературе как симптом струны, четок, волнистой ленты, нитки бус или жемчужного ожерелья (string and pearl). Сужение артерии обычно начинается на 2–3 см дистальнее луковицы ВСА и заканчивается перед входом в каменистую часть височной кости [16, 36–38].

В случае, когда диссекция приводит к окклюзии ВСА, ангиографические признаки менее специфичны, так как сходная ангиографическая картина наблюдается при окклюзии, обусловленной тром-



боэмболией или атеросклерозом. Отличительным признаком окклюзии ВСА, обусловленной диссекцией, наблюдающимся у части больных, является предокклюзионное конусовидное сужение артерии – симптомы пламени свечи, крысиного хвоста [34, 36, 37].

Другими патогномичными ангиографическими признаками диссекции являются формирование расслаивающей аневризмы (см. рис. 1), двойного просвета артерии (истинного и ложного) и обнаружение “флотирующей” интимы. Расслаивающая аневризма выявляется как локальное расширение просвета артерии и часто располагается в прекраниальной части ВСА вблизи костей основания черепа [34, 36, 37]. “Флотирующая” интима – это непроизвольное движение отслоившейся внутренней оболочки (интимы) в просвете артерии под действием пульсовой волны. Двойной просвет артерии и “флотирующая” интима встречаются достаточно редко, менее чем в 10% случаев [6, 37–39].

При диссекциях ПА (ДПА) выявляется такой же набор ангиографических признаков, как и при диссекции ВСА, но они менее специфичны. К ним относятся (в порядке уменьшения частоты встречаемости): пролонгированный неравномерный или равномерный стеноз просвета артерии, расслаивающую аневризму (см. рис. 1), окклюзию, двойной просвет, “флотирование” интимы [4]. ПА входит в полость черепа через большое затылочное отверстие, что объясняет распространение более чем 20% ДПА интракраниально [18, 34, 36].

По данным М.Н. Rodallec [6] на сериях изображений 42 пациентов ангиографические признаки СДЦА включали: неравномерный стеноз артерии в 46%, неравномерный стеноз с псевдоаневризмой в 27%, окклюзии в 20% и только псевдоаневризму в 7% случаев.

КТ

Бесконтрастная КТ позволяет обнаружить ИМГ в острую стадию спонтанной диссекции. В аксиальной проекции она представлена зоной, имеющей полулунную (при стенозе) или округлую (при окклюзии) форму с четкими контурами повышенной плотности (рис. 2). Высокая плотность ИМГ – 50–80 ед.Н обусловлена повышением концентрации гемоглобина в ИМГ вследствие возрастания гематокрита и образованием в ней сгустков крови [40, 41]. Кроме того, бесконтрастная КТ позволяет выявить ишемические изменения вещества головного мозга [42]. В редких случаях (при диссекции интракраниальных артерий) при разрыве всех слоев артерии обнаруживаются признаки субарахноидального кровоизлияния [43].



Рис. 1. ДС-ангиограмма. Неравномерное сужение экстракраниального отдела правой ВСА (стрелка) с образованием расслаивающей аневризмы (тонкая черная стрелка). Интракраниальный отдел ВСА проходим (тонкая белая стрелка).

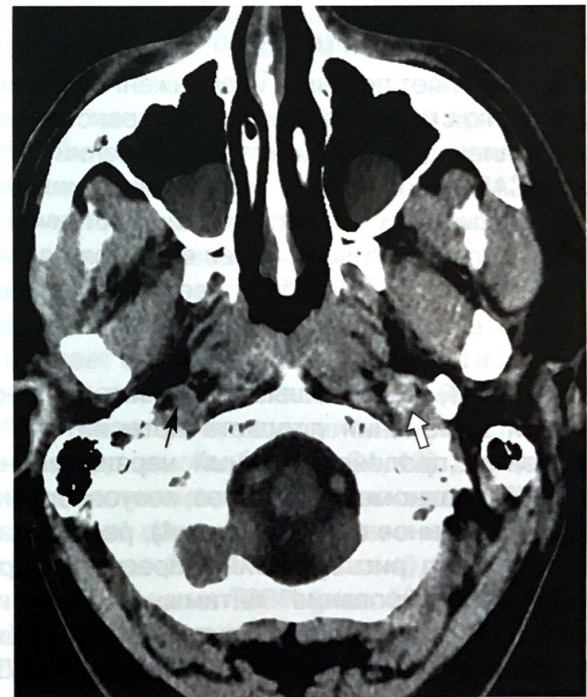


Рис. 2. Компьютерная томограмма головного мозга (W80, L40). В проекции шейной части левой ВСА выявляется зона (стрелка) округлой формы с четкими контурами повышенной плотности (78 ед.Н), которая соответствует ИМГ; наружный диаметр артерии увеличен по сравнению с контралатеральной ВСА (тонкая черная стрелка).

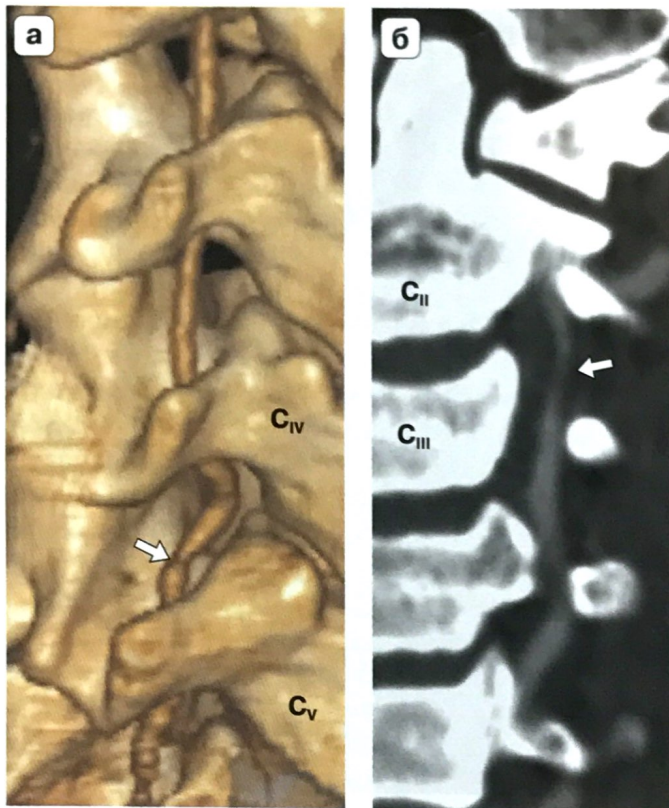


Рис. 3. КТ-ангиограммы. Стеноз левой ПА. а – 3D-реконструкция. Неравномерный стеноз (стрелка) левой ПА на участке V₂ на уровне позвонков C_{IV}–C_V; б – MIP-реконструкция. Неравномерный стеноз (стрелка) левой ПА на участке V₂ на уровне позвонков C_{II}–C_{III}.

КТ-ангиография (КТА)

КТА позволяет получить изображение просвета сосуда и его стенки с высоким пространственным разрешением. Для создания изображений, сходных с ДСАГ, используются методы мультипланарных и трехмерных реконструкций. В отличие от ДСАГ КТА сосудов головы и шеи является малоинвазивным методом, требует введения меньшей дозы рентгенконтрастного вещества и может выполняться в амбулаторных условиях.

Как и ДСАГ, КТА позволяет выявить типичные признаки изменения просвета артерии при ее расслоении: пролонгированный неравномерный (рис. 3) или равномерный стеноз, конусообразное предокклюзионное сужение (рис. 4), расслаивающую аневризму (рис. 5), двойной просвет артерии (рис. 6), “флотирование” интимы. При анализе данных КТА, помимо 3D-реконструкций, необходимо оценивать и аксиальные изображения. Для оптимальной визуализации ИМГ рекомендуется использовать окно с шириной 400–500 ед.Н и центром 150 ед.Н [34].

Метод позволяет выявить признаки утолщения стенки артерии за счет наличия в ней ИМГ. К ним относят: увеличение наружного диаметра артерии, уменьшение диаметра ее внутреннего прос-



Рис. 4. КТ-ангиограмма пациента со спонтанной диссекцией левой ВСА. Конусообразное предокклюзионное сужение артерии – симптом пламени свечи (тонкая черная стрелка), общая сонная артерия (стрелка) проходима.



Рис. 5. MIP-реконструкция КТ-ангиограммы. Диссекция участка V₂ правой ПА. Неравномерный стеноз (стрелка) с формированием расслаивающей аневризмы (тонкая черная стрелка) на уровне позвонка C_{VI}.

вета, как правило, расположенного эксцентрично, симптом мишени.

Увеличение наружного диаметра артерии устанавливается путем сравнения с диаметром этой артерии на вышележащем уровне или с соответствующим сегментом контралатеральной артерии. Наиболее чувствительным и специфичным признаком диссекции ВСА является утолщение стенки в прекраниальном отделе [34]. Симптом мишени – очень специфичный, но менее чувствительный признак диссекции. Он представляет собой поперечный срез артерии на аксиальных изображениях. Выявляется как область утолщения стенки артерии с эксцентрично (реже центрально) расположенным суженным просветом, окруженная тонкой кольцевидной зоной повышенной плотности (рис. 7). Повышение плотности по периферии артерии связывают с накоплением контрастного вещества в *vasorum* адвентиции [6, 44]. Впервые этот признак был описан

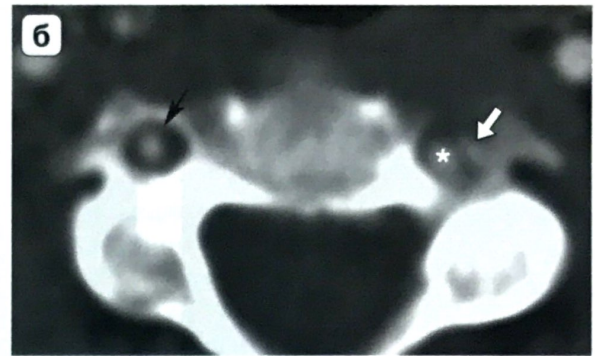
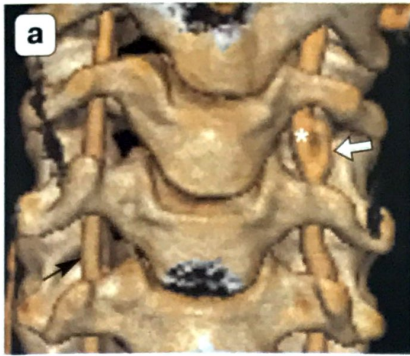


Рис. 6. КТ-ангиограммы пациента со спонтанной диссекцией левой ПА. а – 3D-реконструкция; б – аксиальная проекция. Двойной просвет (истинный (звездочка) и ложный (стрелка)) левой ПА на уровне позвонков C_{III}–C_{IV}. Правая ПА (тонкая черная стрелка) не изменена.

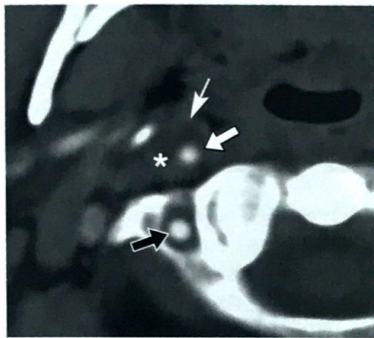


Рис. 7. КТ-ангиограмма, аксиальная проекция. Утолщение стенки правой ВСА за счет наличия в ней гематомы (звездочка), просвет артерии (стрелка) сужен, расположен эксцентрично, наружная граница артерии представлена тонкой кольцевидной зоной повышенной плотности (тонкая стрелка). Правая ПА (черная стрелка) не изменена.

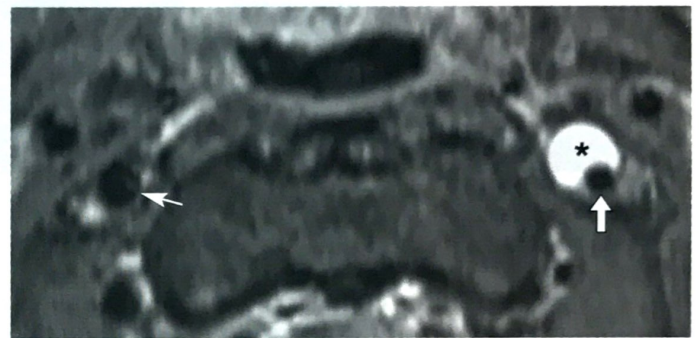


Рис. 8. МР-томограмма в режиме T1 f/s, аксиальная проекция. Наружный диаметр левой ВСА расширен до 1,0 см, внутренний просвет артерии сужен, расположен эксцентрично (стрелка), окружен зоной полулунной формы (ИМГ) с четкими контурами гиперинтенсивного МР-сигнала (звездочка). Правая ВСА не изменена, ее диаметр составляет 0,5 см (тонкая стрелка).

при проведении КТ с контрастным усилением G. Dal Pozzo и соавт. [45].

Другими диагностическими критериями являются: 1) расширенный просвет артерии (расслаивающаяся аневризма), 2) чередование участков сужения и расширения просвета артерии в сочетании с или без утолщения стенки полулунной формы, 3) “флотирующая” интима.

По данным С.С. Chen и соавт. [46], МСКТ является чувствительным (100%) и специфичным (98%) методом в диагностике ДПА. Наиболее частым признаком являлось увеличение наружного диаметра артерии – у 100% пациентов.

МРТ и магнитно-резонансная ангиография (МРА)

Другими методами, позволяющими наряду с получением изображения артериального кровотока непосредственно визуализировать ИМГ, являются МРТ и МРА. Это неинвазивные или малоинвазивные методы, не имеющие лучевой нагрузки для пациентов. Для диагностики СДЦА применяют SE (T1ВИ) и TSE (T2ВИ), PD (proton density – режим протонной плотности) области шеи, а также ангио-

графические методики. Так же как и при КТ, достоверными признаками диссекции являются эксцентричное сужение внутреннего просвета артерии, окруженное зоной полулунной формы, и увеличение наружного диаметра артерии на этом уровне (рис. 8) [34].

В отличие от КТ в остром периоде диссекции ИМГ имеет изоинтенсивный сигнал (рис. 9, а), который в дальнейшем меняется по мере эволюции ИМГ и изменения парамагнитных свойств продуктов распада гемоглобина [6, 34, 40]. Динамика изменения интенсивности МР-сигнала от ИМГ сходна с таковой при внутримозговом кровоизлиянии. Так, в первые 24–48 ч развития диссекции ИМГ гипоинтенсивна на T2ВИ (рис. 10, а) и изоинтенсивна на T1ВИ (см. рис. 9, а), в связи с чем ее сложно дифференцировать с окружающими тканями. Затем сигнал от ИМГ приобретает слабо повышенную интенсивность на T1ВИ (рис. 9, б) и высокую интенсивность на T2ВИ (рис. 10, б) и PD. Через несколько дней сигнал от ИМГ становится высокоинтенсивным на T1ВИ и сохраняется таковым примерно в течение 2 мес (рис. 9, в). Постепенное последующее снижение интенсивности сигнала от

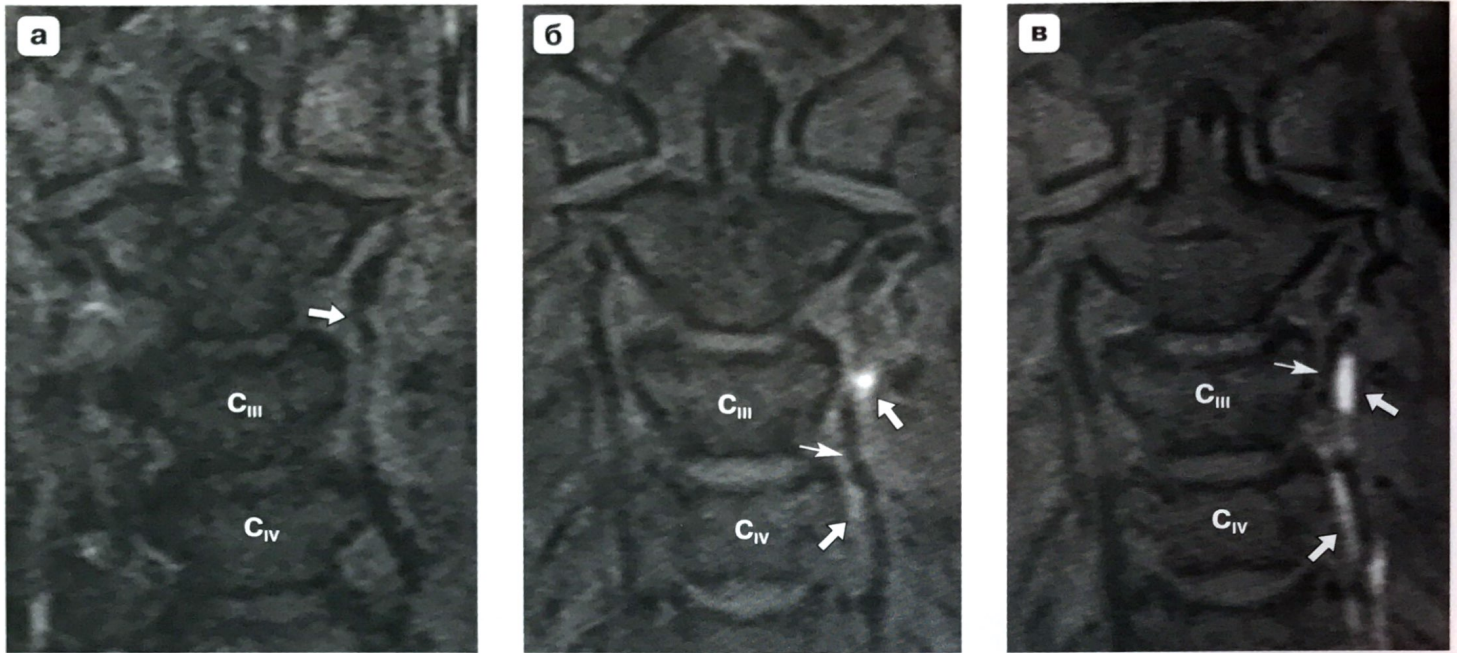


Рис. 9. МР-томограммы в режиме T1 f/s, коронарная проекция. а – патологических изменений интенсивности МР-сигнала от стенки левой ПА не выявляется, просвет неравномерно сужен (стрелка) – несколько часов от момента возникновения клинической симптоматики диссекции; б – слабо повышена интенсивность сигнала от стенки левой ПА на уровне позвонков C_{III}–C_{IV} (стрелки), просвет неравномерно сужен (тонкая стрелка) – 48 ч от момента возникновения клинической симптоматики; в – неоднородный гиперинтенсивный сигнал от стенки левой ПА на уровне позвонков C_{III}–C_V (стрелки), просвет неравномерно сужен (тонкая стрелка) – 7 сут от момента возникновения клинической симптоматики.

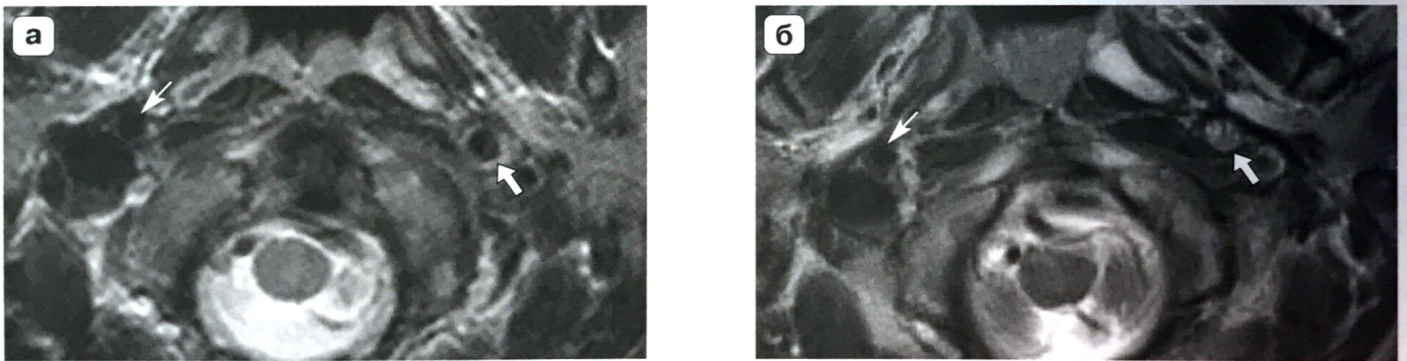


Рис. 10. МР-томограммы в режиме T2, аксиальная проекция. а – диссекция левой ВСА (стрелка), 48 ч от момента возникновения клинической симптоматики. Гипоинтенсивный сигнал от ИМГ, просвет артерии не визуализируется, наружный диаметр артерии расширен. Правая ВСА не изменена; б – диссекция левой ВСА, 14 дней от момента возникновения симптоматики. Гиперинтенсивный сигнал от ИМГ, просвет артерии не визуализируется. Правая ВСА не изменена.

ИМГ приводит к тому, что она не визуализируется через 6 мес от момента возникновения [33, 37]. Отмеченная динамика сигнальных характеристик ИМГ может наблюдаться не только при диссекции, но и при другой патологии. Так, по данным В. Schwaighofer и соавт. [47], свежий внутриартериальный тромб, образованный вследствие атеросклеротической или эмболической окклюзии артерии, имеет сходную эволюцию сигнальных характеристик. Вместе с тем теоретически следует допустить, что сигнал от внутриартериального тромба, который, как правило, относится к разря-

ду белых, не будет давать такого интенсивного сигнала, как ИМГ, поскольку содержание гемоглобина, а следовательно, и продуктов его распада, в нем меньше, чем в ИМГ. Отличительной чертой ИМГ и внутриартериального тромбоза служит увеличение наружного диаметра артерии при диссекции, а также наличие эксцентрично или центрально расположенной зоны выпадения МР-сигнала проксимальнее окклюзии [34, 37, 44]. Атеросклеротическая бляшка может имитировать локальную диссекцию артерии, выявляясь в виде высокоинтенсивного ободка в режиме T2ВИ. Однако этот

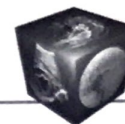


Рис. 11. 3D- ВП МР-ангиограмма, аксиальная проекция. В левой ВСА выявляется зона с четкими ровными контурами полулунной формы (ИМГ), повышенной интенсивности МР-сигнала (звездочка), просвет артерии сужен (тонкая стрелка), расположен эксцентрично, наружный диаметр увеличен. Правая ВСА не изменена (стрелка).



Рис. 12. 3D- ВП МР-ангиограмма, MPR-реконструкция. Диссекция шейной части правой ВСА и левой ПА разной давности. Гиперинтенсивный сигнал от ИМГ в стенке правой ВСА симулирует неизменный кровоток (стрелка). Диаметр шейной части правой ВСА увеличен. Протяженный неравномерный стеноз левой ПА (тонкая стрелка), изоинтенсивный сигнал от ИМГ. Левая ВСА (1) и правая ПА (2) не изменены.

ободок обычно имеет изоинтенсивный сигнал в режиме T1ВИ в отличие от высокоинтенсивной подострой ИМГ [37, 48–51].

Ошибочно за ИМГ может быть принят гиперинтенсивный сигнал от жировой ткани вокруг артерии. Поэтому большое значение имеет использование режимов с подавлением сигнала от жировой ткани (fat suppression (f/s) – подавление сигнала от жировой ткани) [6, 34, 37]. Имитировать подострую ИМГ в ПА и давать ложноположительный результат может и повышение интенсивности сигнала от венозного сплетения в отверстиях поперечных отростков позвонков при наличии в нем медленного кровотока [6, 37]. Дифференцировать ДПА от кровотока в перивертебральном венозном сплетении помогает добавление слоя предварительного на-

сыщения зон (cranial presaturation pulse) [6, 34]. Ложноотрицательные результаты возникают при проведении МРТ в первые дни диссекции, когда ИМГ не имеет гиперинтенсивного сигнала и “сливается” с окружающими тканями (см. рис. 9, а) [6, 34, 37].

Наиболее чувствительными признаками диссекции на ранней стадии являются утолщение стенки артерии за счет наличия в ней крови с расширением ее наружного диаметра и сужение внутреннего просвета артерии [34, 52]. С. Levy и соавт. [53] описали увеличение наружного диаметра в 18 (95%) из 19 артерий при проведении TOF MRA (Time Of Flight Magnetic Resonance Angiography (TOF MRA) – времяпролетная (ВП) МРА). По их данным, этот признак является наиболее чувствительным признаком диссекции.

МРА включает в себя ВП МРА, РС-МРА (Phase Contrast Magnetic Resonance Angiography (PC MRA) – фазово-контрастная (ФК) МРА) и СЕ-МРА (Contrast Enhanced Magnetic Resonance Angiography (CE-MRA) – контрастная (к) МРА).

Возможность выявления ИМГ в режиме ВП МРА обусловлена тем, что при этой методике не подавляется сигнал от окружающих тканей с коротким временем T1 (метгемоглобин в ИМГ) (рис. 11) [6]. Наряду с оценкой “сырых” данных, полученных при ВП МРА, при подозрении на диссекцию крайне важна оценка реконструированных данных (MIP – maximum intensity projection – проекция максимальной интенсивности) [6, 37]. Обычно сигнал от кровотока имеет большую интенсивность, чем сигнал от ИМГ [37, 54]. Исходные (“сырые”) данные позволяют визуализировать всю окружность (диаметр) артерии, а MIP-реконструкция – протяженность и точную локализацию диссекции.

Существует несколько самых распространенных ошибок при интерпретации ВП МРА-изображений при диссекции ВСА. В некоторых случаях ИМГ не выявляется, так как гиперинтенсивный сигнал, который дают продукты ее распада (метгемоглобин), симулирует кровоток на MIP-изображениях (рис. 12). Этот феномен важен при оценке ВСА в каменистой части, в которой расширение наружного диаметра артерии невозможно (артерия проходит в костном канале) и потому ограниченная стенотическая диссекция может быть пропущена [34, 37, 55]. Кроме того, артефакт чувствительности от костей основания черепа на MIP-изображениях иногда выявляется как неравномерное сужение проксимальной части каменистого сегмента ВСА и может ошибочно приниматься за диссекцию, особенно если эти сужения асимметричны [34, 37].

Более предпочтительно использование трехмерной (three-dimensional – 3D) или MOTSA (multiple overlying slices acquisition – получение множе-

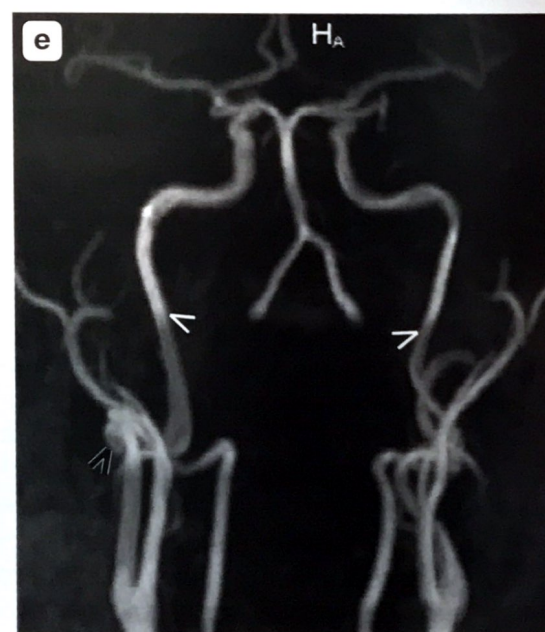
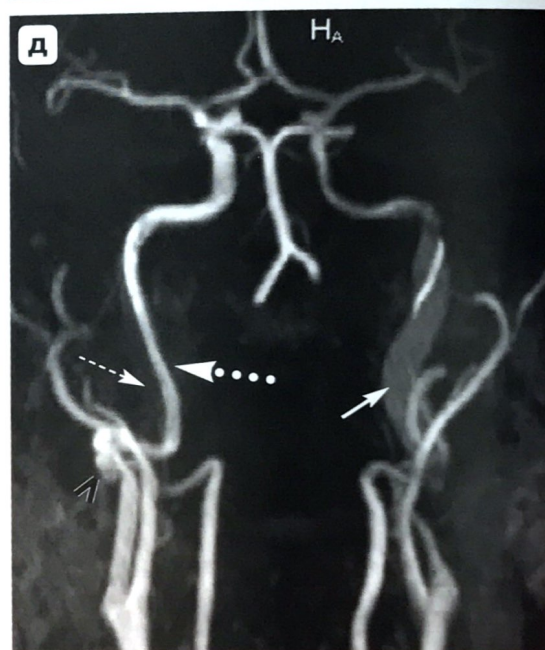
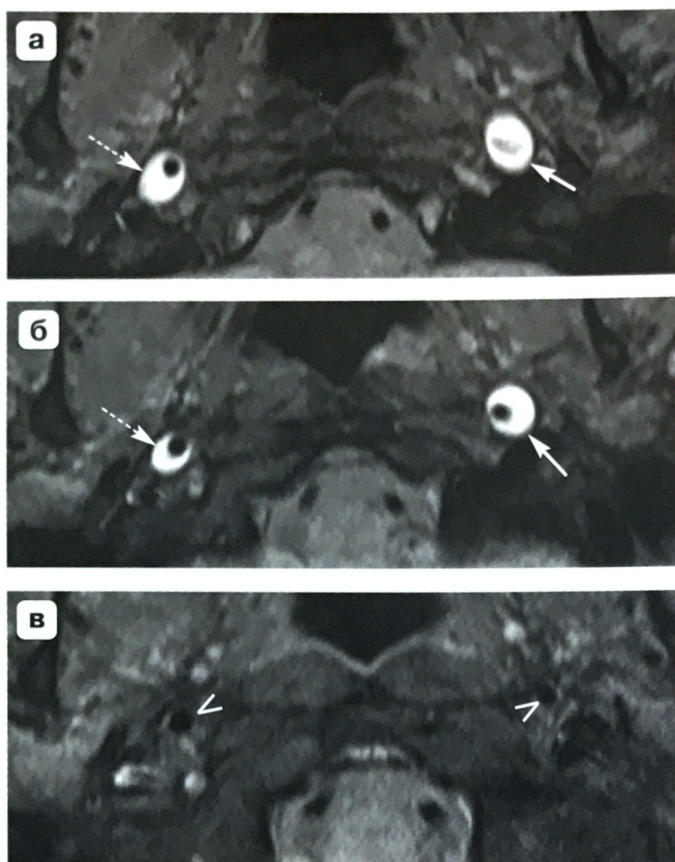


Рис. 13. Динамика изменений МРТ- и МРА-данных при спонтанной диссекции обеих ВСА. а, г – через 2 нед от момента возникновения клинической симптоматики окклюзия левой ВСА, стеноз правой ВСА; б, д – через 3 нед реканализация левой ВСА, уменьшение степени стеноза правой ВСА; в, е – через 3 мес восстановление кровотока по обеим ВСА. МР-томограммы в режиме T1 f/s, аксиальная проекция (а–в). 3D-ВП МРА-ангиограммы, МРR-реконструкция (г–е).

Конусообразное предокклюзионное сужение левой ВСА – симптом пламени свечи (г – толстая стрелка). Гиперинтенсивный сигнал от ИМГ в стенке левой ВСА (а, б, г, д – тонкие стрелки). Расслаивающая аневризма правой ВСА (г–е – черные галочки). Неравномерное сужение просвета правой ВСА (г, д – толстые пунктирные стрелки), гиперинтенсивный сигнал от ИМГ в стенке правой ВСА (а, б, г, д – тонкие пунктирные стрелки). Патологических изменений сигнала от стенки правой и левой ВСА не выявляется, кровотоков по ним восстановлен (в, е – белые галочки).

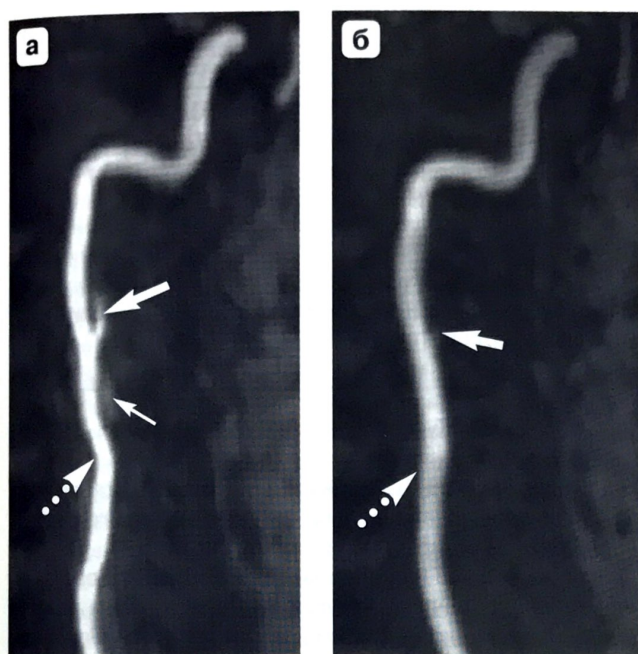
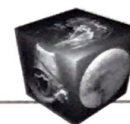


Рис. 14. 3D-ВП МР-ангиограммы, МРR-реконструкция. Спонтанная диссекция левой ПА. Исследования выполнены через 1 мес (а) и 3 мес (б) от начала клинической симптоматики. а – расслаивающаяся аневризма левой ПА (толстая стрелка), слабо гиперинтенсивный сигнал от ИМГ в стенке ПА (тонкая стрелка), просвет артерии неравномерно сужен (пунктирная стрелка); б – уменьшение размеров расслаивающейся аневризмы (толстая стрелка), просвет артерии восстановлен (пунктирная стрелка).

ства перекрывающихся тонких слоев) методик ВП МРА. Для визуализации кровотока с очень низкой скоростью может быть использована и двухмерная (bi-dimensional – 2D) методика ВП МРА.

Надо отметить, что другой метод бесконтрастной МРА – ФК МРА, как и метод кМРА, демонстрирует исключительно просвет артерии и не предполагает непосредственного выявления сигнала от ИМГ. ФК МРА используется реже в диагностике диссекции, чем кМРА [37]. По мере усовершенствования МР-градиентов и программного обеспечения, которые обуславливают более быстрый сбор данных, кМРА становится методом выбора в диагностике диссекции, однако высокая стоимость исследования ограничивает его широкое применение. Как и ДСАГ, кМРА демонстрирует неравномерность кровотока, изменение внутреннего диаметра артерии, окклюзию, расслаивающие аневризмы [37, 56]. Недостатком кМРА по сравнению с ДСАГ является более низкое пространственное и временное разрешение, однако малоинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки, возможность выполнения исследования в амбулаторных условиях – неоспоримые ее преимущества. Кроме того, преимуществом кМРА, как и ВП МРА, является

то, что исследование можно легко расширить, добавив изображения в аксиальной плоскости в режимах T2 f/s и T1 f/s через стенозированный сегмент артерии для подтверждения или опровержения диссекции. Комбинация МРТ и МРА позволяет не только эффективно диагностировать СДЦА, но и может быть использована как неинвазивный метод динамического контроля регресса ИМГ или развития осложнений [6, 37, 56].

Динамика

Данные ангиографических исследований могут значительно меняться со временем, поскольку СДЦА представляет собой динамический процесс. Около 90% стенозов со временем разрешаются самопроизвольно с минимальными остаточными изменениями сосудистой стенки (рис. 13), около 2/3 окклюзий подвергаются rekanализации (см. рис. 13) и 1/3 расслаивающих аневризм уменьшается в размерах, хотя и несущественно (рис. 14) [4, 39, 56–58].

Рекомендации по диагностике диссекции экстракраниальных отделов церебральных артерий

Для первичной диагностики следует выбирать метод, позволяющий визуализировать как стенку артерии (для подтверждения наличия ИМГ), так и ее просвет (для визуализации стеноза или окклюзии сосуда). Кроме того, проведение нейровизуализации необходимо для обнаружения структурных изменений в веществе головного мозга, обусловленных диссекцией. Эти задачи решаются одновременным применением МРТ и МРА или КТ и КТА. Рядом авторов предлагается следующий протокол исследования: T1- и T2ВИ области шеи с подавлением сигнала от жировой ткани в сочетании с кМРА (3D-ВП МРА при наличии противопоказаний к введению гадолинийсодержащего контрастного препарата) – для выявления артериальной патологии и МРТ головного мозга – для выявления изменений вещества головного мозга [6, 37]. КТ и КТА имеют преимущества по сравнению с МРТ и МРА в диагностике диссекции лишь в первые 48 ч, когда ИМГ при бесконтрастной КТ имеет повышенную плотность, а при МРТ гиперинтенсивный сигнал в режимах T1- и T2ВИ еще не выявляется. Однако неоспоримыми преимуществами МРТ и МРА являются отсутствие лучевой нагрузки и высокая чувствительность и специфичность режима дифузионно-взвешенных изображений (ДВИ) в диагностике острых инфарктов мозга. ДСАГ применяют в сложных диагностических случаях, когда использование мало- и неинвазивных методов недостаточно для постановки диагноза, или же при



Протокол МРТ- и МРА- исследования пациентов с подозрением на СДЦА

Название режима сканирования	Назначение режима
T2ВИ, T1ВИ, FLAIR, ДВИ головного мозга	Выявление изменений вещества мозга (ишемия) или их отсутствие
3D-ВП МРА экстракраниальных артерий	Выявление изменения кровотока и степени распространенности процесса
T1ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани (f/s) в коронарной плоскости	Четкая визуализация гематомы в стенке сосуда на всем протяжении
T1ВИ, T2ВИ и PD с подавлением сигнала от жировой ткани (f/s) в аксиальной плоскости на уровне гематомы	Визуализация степени стеноза и дифференцировка гематомы и просвета сосуда

необходимости проведения эндоваскулярного вмешательства [37]. После постановки диагноза для динамической оценки изменений в артериях (реканализации, стабилизации, нарастания степени стеноза) можно использовать цветное дуплексное сканирование, которое является более доступным, менее дорогостоящим методом исследования и может проводиться более часто, чем кМРА и КТА. При локализации диссекции вне или распространении ее за пределы поля, доступного сканированию ультразвуковым датчиком, для динамической оценки используются МРТ и МРА [6, 37, 59].

В Научном центре неврологии РАМН в настоящее время для выявления диссекции экстракраниальных отделов ВСА и ПА используется протокол с применением МРТ и 3D-ВП МРА (см. таблицу).

Список литературы

- Инсульт. Диагностика, лечение и профилактика: Руководство для врачей; Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. М.: МЕДпресс-информ, 2008.
- Калашникова Л.А., Сахарова А.В., Добрынина Л.А. и др. Митохондриальная артериопатия – причина спонтанной диссекции церебральных артерий. Журн. неврол. и психиатр. Приложение. Инсульт. 2010; 4: 3–11.
- Vogousslavsky J., Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age: cause and prognosis. Arch. Neurol. 1987; 44: 479–483.
- Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. N. Engl. J. Med. 2001; 344: 898–906.
- Schievink W.I., Mokri B., O'Fallon W.M. Recurrent spontaneous cervical artery dissection. N. Engl. J. Med. 1994; 330: 393–397.
- Rodallec M.H., Marteau V., Gerber S. et al. Craniocervical arterial dissection: spectrum of imaging findings and differential diagnosis. RadioGraphics 2008; 28 (6): 1711–1728.
- Norris J.W., Brandt T. Management of cervical arterial dissection. Int. J. Stroke 2006; 1 (2): 59–64.
- Покровский А.В., Шубин А.А., Кунцевич Г.И. и др. Расслоение сонных артерий (обзор литературы и клиническое наблюдение). Ангиол. и сосуд. хир. 2005; 11 (4): 130–140.
- Мацко Д.Е., Никонов А.А. Стенозирующие расслоения (расслаивающие аневризмы) магистральных артерий головного мозга; их этиология, патогенез, диагностика (обзор). Журнал невропатол. и психиатр. 1984; 7: 1074–1079.
- Шишкина Л.В., Смирнов А.В., Мякота А.Е. Острая расслаивающая аневризма сосудов головного мозга. Вопр. нейрохир. 1986; 3: 54–57.
- Калашникова Л.А., Коновалов Р.Н., Кротенкова М.В. Спонтанное интрамуральное кровоизлияние (диссекция) в интракраниальных артериях и ишемические нарушения мозгового кровообращения. Журн. неврол. и психиатр. Приложение. Инсульт. 2006; 17: 4–14.
- Добрынина Л.А., Калашникова Л.А., Павлова Л.Н. Ишемический инсульт в молодом возрасте. Журн. неврол. и психиатр. 2011; 3: 4–8.
- Vilela P., Goulão A. Cervical and intracranial arterial dissection: review of the acute clinical presentation and imaging of 48 cases. Acta Med. Port. 2003; 16 (3): 155–164.
- Schievink W.I., Mokri B., Whisnant J.P. Internal carotid artery dissection in a community: Rochester, Minnesota, 1987–1992. Stroke 1993; 24: 1678–1680.
- Fisher C.M., Ojemann R.G., Roberson G.H. Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. Can. J. Neurol. Sci. 1978; 5: 9–19.
- Hart R.G., Easton J.D. Dissections of cervical and cerebral arteries. Neurol. Clin. 1983; 1: 155–182.
- Sundt T.M., Pearson B.W., Piepgras D.G. et al. Surgical management of aneurysms of the distal extracranial internal carotid artery. J. Neurosurg. 1986; 64: 169–182.
- Menon R.K., Norris J.W. Cervical Arterial Dissection-Current Concepts. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2008; 1142: 200–217.
- Калашникова Л.А. Диссекция (расслоение) церебральных артерий и ишемический инсульт. Атмосфера. Нервные болезни 2011; 2: 1–5.
- Luscher T.F., Lie J.T., Stanson A.W. et al. Arterial fibromuscular dysplasia. Mayo Clin. Proc. 1987; 62: 931–952.
- Haneline M.T., Rosner A.L. The etiology of cervical artery dissection. J. Chiropract. Med. 2007; 6: 110–120.
- Mazighi M., Saint Maurice J.P., Rogopoulos A. et al. Extracranial vertebral and carotid dissection occurring in the course of subarachnoid hemorrhage. Neurology 2005; 65 (9): 1471–1473.
- Tzourio C., Cohen A., Lamisse N. et al. Aortic root dilatation in patients with spontaneous cervical artery dissection. Circulation 1997; 95 (10): 2351–2353.
- Ozdoba C., Sturzenegger M., Schroth G. Internal carotid artery dissection: MR imaging features and clinical-radiologic correlation. Radiology 1996; 199 (1): 191–198.
- D'Anglejan-Chatillon J., Ribeiro V., Mas J.L. et al. Migraine: a risk factor for dissection of cervical arteries. Headache 1989; 29 (9): 560–561.



26. Guillon B., Berthet K., Benslamia L. et al. Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection: a case-control study. *Stroke* 2003; 34: 79–81.
27. Grau A.J., Buggle F., Steichen-Wiehn C. et al. Clinical and biochemical analysis in infection-associated stroke. *Stroke* 1995; 26: 1520–1526.
28. Schievink W.I., Wijdicis E.F.M., Kuiper J.D. Seasonal pattern of spontaneous cervical artery dissection. *J. Neurosurg.* 1998; 89: 101–103.
29. Калашникова Л.А. Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения. *Анн. клин. и экспер. неврол.* 2007; 1 (1): 41–49.
30. Friedman W.A., Day A.E., Quisling R.G. et al. Cervical carotid dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1980; 7: 207.
31. Saver L.J., Easton J.D., Hart R.G. Dissections and trauma of cerebrocervical arteries. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management.* 2nd ed. By Barnett H.J.M. et al. Churchill Livingstone, 1992. 671–688.
32. Leys D., Lucas C., Gobert M. et al. Cervical artery dissection. *Eur. Neurol.* 1997; 37: 3–12.
33. 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.
34. Baumgartner R.W., Bogousslavsky J., Caso V., Paciaroni M. *Handbook on Cerebral Artery Dissection.* Frontiers of Neurology and Neuroscience. Basel: Karger, 2005. 102–128.
35. Schulze H.E., Ebner A., Besinger U.A. Report of dissection of the internal carotid artery in three cases. *Neurosurg. Rev.* 1992; 15: 61–64.
36. Yang-Ki Kim, Sam Schulman. Cervical artery dissection: Pathology, epidemiology and management. *Thrombosis Res.* 2009; 123: 810–821.
37. Flis C.M., Janger H.R., Sidhu P.S. Carotid and vertebral artery dissections: clinical aspects, imaging features and endovascular treatment. *Eur. Radiol.* 2007; 17: 820–834.
38. Paciaroni M., Caso V., Agnelli G. Magnetic resonance imaging, magnetic resonance and catheter angiography for diagnosis of cervical artery dissection. *Front. Neurol. Neurosci.* 2005; 20: 102–115.
39. Houser O.W., Mokri B., Sundt T.M. et al. Spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum: angiographic spectrum. *Am. J. Neuroradiol.* 1984; 5: 27–34.
40. Брюхов В.В., Максимова М.Ю., Коновалов Р.Н. и др. Приоритеты визуализации внутримозговых гематом. *Мед. виз.* 2007; 6: 9–17.
41. New P.E.J., Aronow S. Attenuation measurements of whole blood and blood fractions in computed tomography. *Radiology* 1976; 121: 635–640.
42. Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. Компьютерная томография мозга. М.: Медицина, 1986.
43. Ramgren B., Cronqvist M., Romner B. et al. Vertebrobasilar dissection with subarachnoid hemorrhage: a retrospective study of 29 patients. *Neuroradiology.* 2005; 47: 158–164.
44. Zuber M., Meary E., Meder J.F. Magnetic resonance imaging and dynamic CT scan in cervical artery dissections. *Stroke* 1994; 25 (3): 576–581.
45. Dal Pozzo G., Mascalchi M., Fonda C. et al. Lower cranial nerve palsy due to dissection of the internal carotid artery: CT and MR imaging. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1989; 13 (6): 989–995.
46. Chen C.J., Tseng Y.C., Lee T.H. et al. Multisection CT angiography compared with catheter angiography in diagnosing vertebral artery dissection. *Am. J. Neuroradiol.* 2004; 25 (5): 769–774.
47. Schwaighofer B., Klein M.V., Lyden P.D. MR imaging of vertebrobasilar vascular disease. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1990; 14: 895–904.
48. Provenzale J.M. Dissection of the internal carotid and vertebral arteries: imaging features. *Am. J. Roentgenol.* 1995; 165:1099–1104.
49. Heinz E.R., Yeates A.E., Djang W.T. Significant extracranial carotid stenosis: detection on routine cerebral MR images. *Radiology* 1989; 170: 843–848.
50. Katz B.H., Quencer R.M., Kaplan J.O. et al. MR imaging of intracranial carotid occlusion. *Am. J. Roentgenol.* 1989; 152: 1271–1276.
51. Miaux Y., Cognard C., Martin-Duverneuil N. et al. Flow-related enhancement in the vertebral plexus mimicking an intramural hematoma. *Am. J. Neuroradiol.* 1996; 17 (1): 191–192.
52. Mokri B., Sundt T.M., Houser O.W. et al. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann. Neurol.* 1986; 19: 126–138.
53. Levy C., Laissy J.P., Raveau V. et al. Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 1994; 190: 97–103.
54. Stringaris K., Liberopoulos K., Giaka E. et al. Three-dimensional time-of flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography in carotid artery dissections. *Int. Angiol.* 1996; 15: 20–25.
55. Kirsch E., Kaim A., Engelter S. et al. MR angiography in internal carotid artery dissection: improvement of diagnosis by selective demonstration of the intraluminal haematoma. *Neuroradiology* 1998; 40: 704–709.
56. Leclerc X., Lucas C., Godefroy O. et al. Preliminary experience using contrast enhanced MR angiography to assess vertebral artery structure for the follow up of suspected dissection. *Am. J. Neuroradiol.* 1999; 20: 1482–1490.
57. Djouhri H., Guillon B., Brunereau L. et al. MR angiography for the long-term follow-up of dissecting aneurysms of the extracranial internal carotid artery. *Am. J. Roentgenol.* 2000; 174: 1137–1140.
58. Kasner S.E., Hankins L.L., Bratina P. Magnetic resonance angiography demonstrates vascular healing of carotid and vertebral artery dissections. *Stroke* 1997; 28: 1993–1997.
59. Grolimund P., Seller R.W., Aaslid R. et al. Evaluation of cerebrovascular disease by combined extracranial and transcranial Doppler sonography. Experience in 1,039 patients. *Stroke* 1987; 18: 1018–1024.