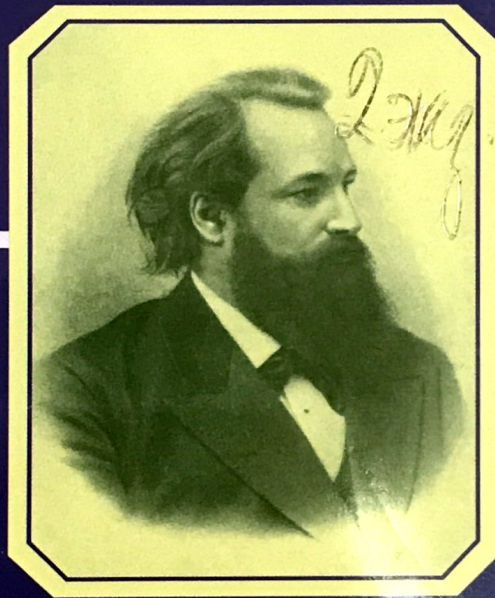


ISSN 0044-4588

# ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

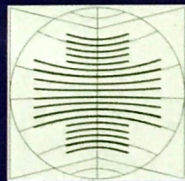
ИМЕНИ С.С. КОРСАКОВА

Том 107



5'2007

Научно-практический журнал



МедиаСфера

## Спонтанная диссекция (интрамуральное кровоизлияние) в артериях вертебрально-базилярной системы и ишемический инсульт

Л.А. КАЛАШНИКОВА, М.В. КРОТЕНКОВА, Р.Н. КОНОВАЛОВ, С.В. ПРОЦКИЙ, А.С. КАДЫКОВ

### Spontaneous dissection (intramural hematoma) in vertebrobasilar artery and ischemic stroke

L.A. KALASHNIKOVA, M.V. KROTENKOVA, R.N. KONOVALOV, S.V. PROTSKY, A.S. KADYKOV

НИИ неврологии РАМН, Москва

Диссекция позвоночной артерии (ПА) — одна из малоизвестных причин нарушений мозгового кровообращения (НМК) в вертебрально-базилярной системе, диагноз которой основывается на характерных клинических и ангиографических данных. В динамике (2,5 мес — 5 лет) обследованы 12 больных (средний возраст  $36,0 \pm 10,4$  года) с диссекцией ПА. Проводились МРТ головного мозга, магнитно-резонансная ангиография (МРА) (11 больным повторно), 5 больным — субтракционная рентгеноконтрастная ангиография. Диссекция локализовалась экстракраниально (7 случаев), интракраниально (1), экстра-интракраниально (4), вовлечение основной артерии имело место в 2 случаях. Двусторонняя диссекция была у 6 больных, рецидивы диссекции ПА через 4—15 мес — у 3. Общее число диссекций ПА составило 22, число общих цереброваскулярных нарушений — 15. Последние проявлялись ишемическими НМК у 13 больных, преходящим НМК у 1, изолированной головной болью у 1. НМК характеризовались сочетанием симптомов ишемии головного мозга с задней или затылочной головной болью (79%), обычно предшествовавшей появлению симптомов ишемии головного мозга на несколько часов или даже 3 нед, а также хорошим восстановлением функций (92%). В половине случаев имелась связь развития НМК с движением в шейном отделе позвоночника. При ангиографии в 64% случаев был выявлен пролонгированный стеноз (обычно неравномерный), который чаще располагался на уровне V3 — V4 сегментов ПА, в 36% — окклюзия, в 19% — псевдоаневризма. Данные повторной ангиографии через 2—3 мес и более свидетельствовали о положительной динамике в 82% случаев. Полностью регрессировали 86% стенозов, частично — 14%, восстановление кровотока (частичное или полное) по окклюзированной ПА отмечено в половине случаев. Все псевдоаневризмы подверглись спонтанному заживлению. Интрамуральная гематома ПА при МРТ шеи обнаружена в 85% случаев, увеличение диаметра ПА — в 69%. Атеросклеротические бляшки не были выявлены ни у одного из больных.

**Ключевые слова:** диссекция, интрамуральное кровоизлияние, позвоночная артерия, магнитно-резонансная ангиография, ишемический инсульт.

Twelve patients (mean age  $36,0 \pm 10,4$  years) with a vertebral artery dissection (VAD) were followed-up during 2,5 months — 5 years. All patients underwent magnetic resonance (MR) imaging of the head, MR-angiography (11 patients — repeated studies), 5 patients — conventional cerebral angiography. VAD was located on extracranial (7), intracranial (1), extra-intracranial levels (4), the extension of dissection to the basilar artery was found in 2 patients. Dissection involving both vertebral arteries was observed in 6 patients, recurrent VAD after 4—15 months — in 3 patients. A total number of VAD was 22, a total number of cerebrovascular events — 15. The latter included ischemic strokes (13), transient ischemic attacks (1) and isolated headache (1). Ischemic cerebrovascular events were characterized by the combination of cerebral ischemic symptoms with occipital headache and/or posterior neck pain (79%) which usually preceded ischemic cerebral symptoms by the interval of several hours — 3 weeks as well as a good recovery of neurological deficit (92%). In a half of patients, cerebral ischemic symptoms developed after neck movements or manual therapy. Angiography revealed the stenosis of vertebral arteries, usually elongated, irregular or tapered (64%), more often located at the level of V3—V4 segments, vertebral artery occlusion (36%) and pseudoaneurisms (19%). The repeated angiography performed in 2—3 months or more showed positive changes in 82%, the complete (86%) or partial (14%) resolution of all stenoses and the complete or partial recanalization of the half of vertebral artery occlusions, the regress of all pseudoaneurisms. An intramural hematoma on MR imaging (the axial plane) was found in 85% dissections analyzed, the increased vertebral artery outer diameter — in 69%. Atherosclerotic plaques were absent in all cases. VAD is one of unknown causes of ischemic stroke in vertebrobasilar circulation. Diagnosis is based on characteristic clinical and angiography data.

**Key words:** dissection, intramural hematoma, vertebral artery, magnetic resonance angiography, ischemic stroke.

в молодом возрасте [6, 30, 32]. Другими терминами являются «интрамуральная гематома (кровоизлияние)», «расслаивающая гематома», «облитерирующее внутривенное расслоение кровью», «стенозирующее расслоение», «расслаивающая аневризма» [1—4, 7, 11, 27]. В зарубежной литературе чаще всего используется термин «диссекция» (*dissecans* — расслаивающий, проникающий между) как самый краткий, емкий и отражающий суть патологического процесса — проникновение крови в стенку артерии, приводящее к ее расслоению [9, 13, 14, 23, 32]. Обычно это происходит при разрыве интимы, вследствие чего кровь поступает в артериальную стенку, накапливается в ней (интрамуральное кровоизлияние), приводя к стенозу, а иногда к окклюзии просвета артерии, в результате ухудшается кровоснабжение головного мозга. Различают травматическую и спонтанную диссекцию. При первой разрыв интимы обусловлен травмой, при второй — основной причиной служат предшествующие изменения артериальной стенки (патология коллагеновых и эластических волокон, миоцитов) [4, 8].

В последние годы за рубежом диссекция диагностируется с возрастающей частотой и считается основной причиной ишемического инсульта в молодом возрасте, в то время как ранее она рассматривалась в рамках раритетной патологии [15, 26, 32]. Улучшение диагностики обусловлено широким применением контрастной и магнитно-резонансной (МРА) ангиографии. В нашей стране данная патология остается малоизвестной и, как правило, не диагностируется. Во многом это определяется малочисленностью (единичностью) публикаций в отечественной литературе, которые касаются патоморфологических и клинических аспектов диссекции в системе внутренней сонной артерии [1—4].

Диссекция чаще развивается в экстракраниальных артериях по сравнению с интракраниальными, причем, по данным большинства авторов [3, 5, 18, 23, 30], сонные артерии поражаются с большей частотой, чем позвоночные. Первое описание диссекции позвоночных артерий (ПА) как причины ишемического нарушения мозгового кровообращения (НМК) относится к середине 80-х годов XX столетия и было сделано на несколько лет позже описания диссекции сонных артерий [9, 11]. Почти за 20 лет до этого появилось сообщение о клинически асимптомной диссекции ПА, явившейся случайной находкой при патоморфологическом исследовании случая диссекции почечной артерии, завершившегося летально вследствие почечной недостаточности [7]. В отечественной литературе публикации, посвященные диссекции ПА, отсутствуют. Целью настоящей работы явилось описание клинических проявлений диссекции ПА и роли МРА в ее диагностике.

## Материал и методы

Нами обследованы 12 больных (9 женщин, 3 мужчин) в возрасте 24—56 лет (средний  $36,0 \pm 10,4$  года) с ишемическими НМК, обусловленными диссекцией ПА, верифицированной данными церебральной ангиографии. До развития НМК все они считали себя

практически здоровыми; лишь 7 (58%) из них на протяжении 10—26 лет (в среднем  $12,5 \pm 7,7$  года) страдали мигреноподобными головными болями. Ни у одного из пациентов не было артериальной гипертензии, атеросклероза, церебральных или периферических тромбозов. У половины отмечалась склонность к снижению артериального давления до 90—110/60 мм рт.ст.

Все больные наблюдались в динамике на протяжении 2,5 мес — 5 лет ( $22,5 \pm 18,3$  мес). Всем им проводились клиническое обследование, МРТ головного мозга, МРА (11 больным повторно), 5 больным — дигитальная субтракционная ангиография. МР-исследование выполнялось на томографе Magnetom Symphony при величине магнитной индукции 1,5 Тл — первое в первые 3 нед заболевания, повторные в сроки от 1 мес до 2 лет. Число ангиографических исследований, проведенных одному больному, варьировало от 2 до 5 (в среднем  $3,0 \pm 1,26$ ). Для оценки состояния артериальной стенки и диаметра артерии в 13 случаях диссекций анализировались данные МРТ шеи с поперечными срезами ПА, полученными в режиме 3D-TOF или T1-взвешенных изображений в аксиальной плоскости на уровне стенозирующего или окклюзирующего процесса.

## Результаты

В табл. 1 представлена общая характеристика диссекций ПА. Локализация их по данным ангиографии была следующей: экстракраниальная у 7 больных,

Таблица 1. Общая характеристика диссекций ПА

Признак	Количество больных	
	абс.	%
Локализация диссекций по данным ангиографии:		
экстракраниально	7	59
интракраниально	1	8
экстра-интракраниально	4	33
сопутствующее вовлечение основной артерии	2	17
Двусторонние диссекции	6	50
Повторные диссекции (через 4—15 мес)	3	25
Общее число вовлеченных ПА (в том числе повторно)	22	
Общее число острых цереброваскулярных нарушений, вызванных диссекцией ПА	15	
Структура цереброваскулярных нарушений:		
инсульт	13	87
ПНМК (по клиническим данным)	1	6,5
изолированная головная боль	1	6,5

интракраниальная у 1, экстра-интракраниальная у 4, в 2 случаях отмечалось сопутствующее вовлечение основной артерии. У половины больных диссекция ПА была двусторонней. Повторные диссекции ПА (в одном случае двусторонняя) через 4—15 мес развились у 3 больных. С учетом двустороннего поражения и рецидивов заболевания общее число диссекций ПА составило 22, общее число обусловленных или острых цереброваскулярных нарушений — 15. Последние включали ишемические инсульты — 13 (87%) случаев, преходящие НМК (ПНМК) или изолированную головную боль — по 1 (6,5%) случаю.

В табл. 2 представлена клиническая характеристика НМК (13 инсультов, 1 ПНМК) при диссекции ПА. В большинстве случаев (86%) они развивались остро: днем, вечером или утром, развитие инсульта во время сна отмечалось редко (14%). Непосредственным провоцирующим фактором НМК в 6 из 12 случаев (50%) были резкие повороты, наклоны, разгибание головы, манипуляции на шейном отделе позвоночника или ее длительное вынужденное, неудобное положение. Очаговые неврологические симптомы чаще всего были представлены вестибуломозжечковыми нарушениями (9 больных — 64%), реже — диплопией, дизартрией, дисфагией, чувствительными, двигательными нарушениями, гемипарезом. У 79% больных в остром периоде НМК наблюдалась головная боль. Чаще всего (57,5%) она предшествовала появлению симптомов ишемии мозга на несколько часов или даже 1—3 нед, реже (21,5%) возникала одновременно с ними. С течением времени в большинстве случаев (92%) отмечалось полное или хорошее восстановление функций. Случаев летального исхода не было.

У всех 11 больных с инсультами при МРТ головного мозга были обнаружены инфаркты. Они располагались в стволе головного мозга — у 37%, затылочной доле и зрительном бугре (бассейн задней мозговой артерии) — у 27%, мозжечке — у 9%, одновременно в стволе, мозжечке и задних отделах полушарий головного мозга — у 27%.

В табл. 3 представлены результаты МРА. При первой церебральной ангиографии в 14 (64%) из 22 пораженных ПА были обнаружены стенозы, в 8 (36%) — окклюзия ПА. Стенозы обычно были протяженными, неравномерно сужали просвет артерии, в связи с чем ее вид напоминал четки или бусы; реже сужение просвета артерии было равномерным (рис. 1, а; 2, а; 3, а). Большинство стенозов (46 из 64%) локализовались на пре- и/или интракраниальном уровне (V3 — V4 сегменты ПА). Окклюзия ПА в 18 из 36% случаев располагалась интракраниально (V4 сегмент ПА), в остальных — экстракраниально или экстра-интракраниально. В 19% пораженных ПА (3 из 16, в которых была возможность проведения соответствующего анализа), обнаружены псевдоаневризмы (см. рис. 1, а).

При повторной МРА, проведенной через 2 мес и более от начала заболевания, в 82% случаев отмечена положительная динамика: полностью регрессировали 86%, частично — 14% стенозов, обнаруженных при первом исследовании. При окклюзии ПА в половине случаев через 2—3 мес наблюдалось полное или частичное восстановление проходимости артерии.

Таблица 2. Характеристика ишемических инсультов и ПНМК при диссекции ПА (общее число НМК/ПНМК у 12 больных — 14)

Признак	Количество больных	
	абс.	%
Темп развития неврологических симптомов:		
остро	12	86
постепенно в течение 5 дней	1	7
неизвестно (развитие во сне)	1	7
Время развития очаговых неврологических симптомов:		
активное время дня (утро, день, вечер)	12	86
во время ночного сна	2	14
Провоцирующий фактор НМК/ПНМК: резкое движение в шейном отделе позвоночника или длительное вынужденное положение головы, мануальная терапия	6	50
Головная боль	11	79
В том числе:		
за 1—3 нед до появления очаговой неврологической симптоматики	5	36
за 2—7 ч	3	21,5
практически одновременно с очаговыми симптомами	3	21,5
Полный/хороший регресс очаговых неврологических симптомов с течением времени (при инсульте)	12/13	92
Летальный исход	0	0

Спонтанное заживление псевдоаневризмы отмечено во всех 3 случаях (рис. 1, б).

При анализе доступных МРТ шеи с поперечными срезами ПА интрамуральная гематома хотя бы при одном исследовании была обнаружена в 11 (85%) из 13 ПА, однако она выявлялась не на всех этапах эволюции диссекции. В режиме 3D-TOF интрамуральная гематома на 2—4-й неделе инсульта была представлена зоной гетерогенно измененного, преимущественно повышенного сигнала (белый цвет с зонами темного цвета), а сохранный кровоток — зоной сигнала высокой интенсивности — белый цвет (рис. 2, б). В режиме T1 интрамуральная гематома выглядела как образование белого цвета — сигнал повышенной интенсивности, а сохранный кровоток — как участок темного цвета — выпадение сигнала (рис. 3, б). Увеличение диаметра ПА (косвенный признак интрамуральной гематомы) был выявлен в 9 (69%) из 13 случаев.

Таблица 3. Результаты ангиографии при диссекции ПА (число диссекций — 22)

Результат	Количество больных	
	абс.	%
<i>Первое исследование</i>		
Стеноз ПА	14	64
В том числе:		
прекраниальный уровень (V3 сегмент)	8*	37
экстракраниальный уровень (VI сегмент)	4	18
интракраниальный уровень (V4 сегмент)	2	9
Окклюзия ПА	8	36
В том числе:		
интракраниальная (V4 сегмент)	4**	18
экстракраниальная	2	9
интра-экстракраниальная	2**	9
<i>Повторное исследование</i>		
Положительная динамика	18/22	82
Полный регресс стеноза	12/14	86
Частичный регресс стеноза	2***/14	14
Полный или частичный регресс окклюзии	4/8	50
Без изменения	4/8	50
Псевдоаневризма	3/16	19

Примечание. \* — распространение на интракраниальный отдел в 1 случае; \*\* — сопутствующее вовлечение основной артерии в 1 случае; \*\*\* — небольшой интервал после первого исследования (2 нед — 2 мес).

## Обсуждение

В настоящей работе представлены 12 больных с клиническими и ангиографическими проявлениями спонтанной диссекции (интрамуральной гематомы) ПА. Диссекция ПА может развиваться в любом возрасте — от детского до пожилого, но чаще всего встречается у молодых пациентов. На это указывают как наши данные (средний возраст  $36,0 \pm 10,4$  года), так и данные литературы [12, 15, 18, 21, 23, 25, 30, 32]. Заболевание развивается у лиц обоего пола: в одних исследованиях, как и в нашем, преобладали женщины [11, 22, 23, 32], в других — мужчины [10, 15, 25] либо распределение по полу было равномерным [5, 12, 18]. Диссекция ПА возникает, как правило, у больных, до этого считавших себя практически здоровыми. Так, ни один из наших больных не страдал ревматическими заболеваниями, рецидивирующими тромбозами, артериальной гипертонией и атеросклерозом. Это необходимо иметь в виду при уточнении причины ишемического инсульта и при дифференциальной диагностике.

Диссекция может развиваться как на экстра-, так и на интракраниальном участке ПА. В 59% наших наблюдений она происходила экстракраниально, реже — интракраниально (9%) или на обоих уровнях одновременно (33%). Литературные данные также свидетельствуют о более частом поражении экстракраниальной части ПА (иногда с распространением на интракраниальный отдел) [21, 23] либо на одинаковую частоту вовлечения экстра- и интракраниального отделов [12]. Экстракраниальная диссекция часто происходит прекраниально, т.е. на уровне С1 и С2 позвонков [23, 25, 32]. В наших наблюдениях 37 из 64% стенозов ПА, обусловленных диссекцией, располагались в этой зоне, распространяясь иногда на интракраниальный отдел ПА. Предпочтительность такой локализации диссекции обусловлена наибольшей уязвимостью ПА на этом участке: при движении головой, особенно повороте, запрокидывании про-

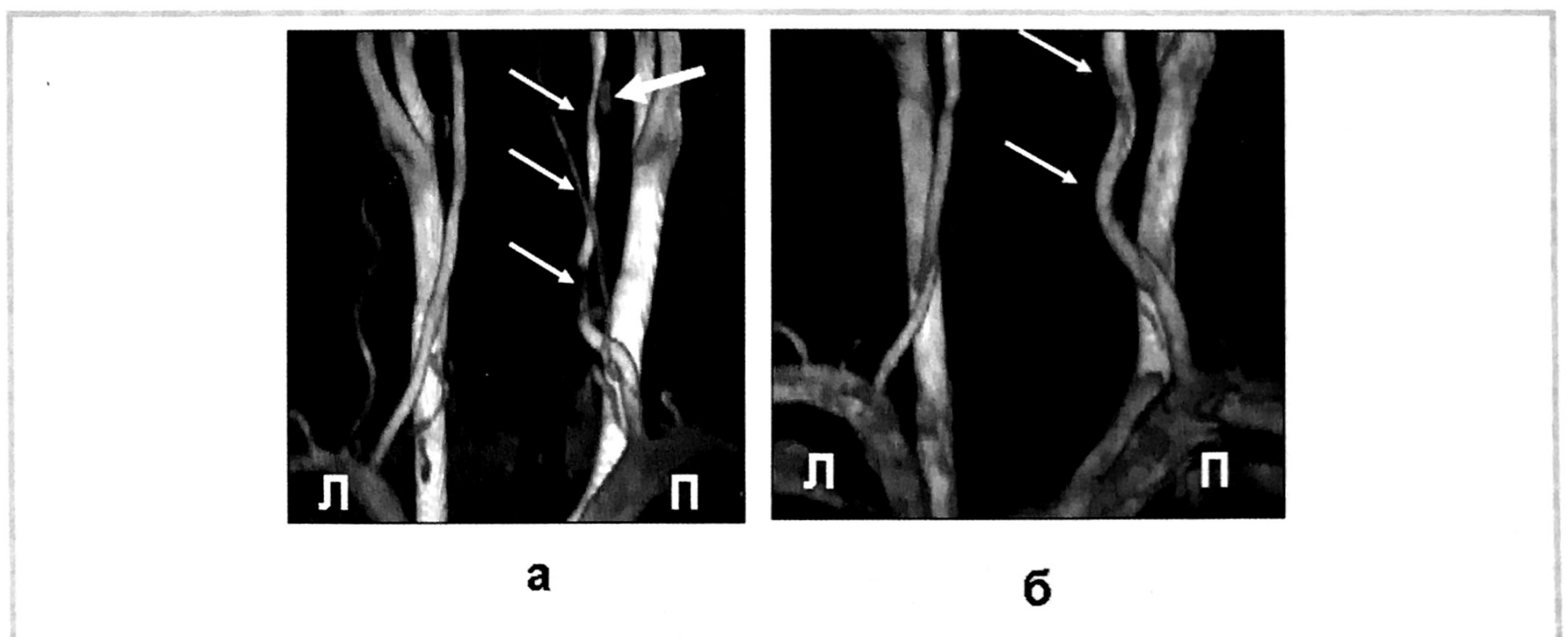
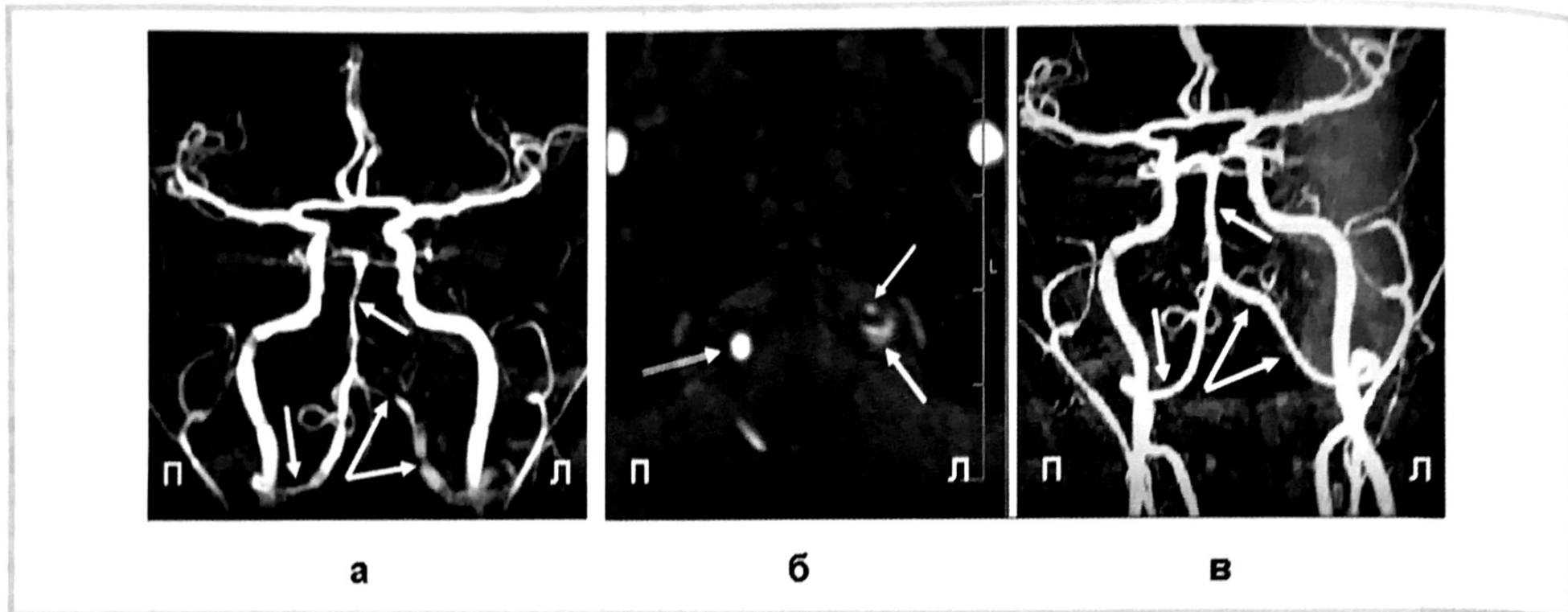
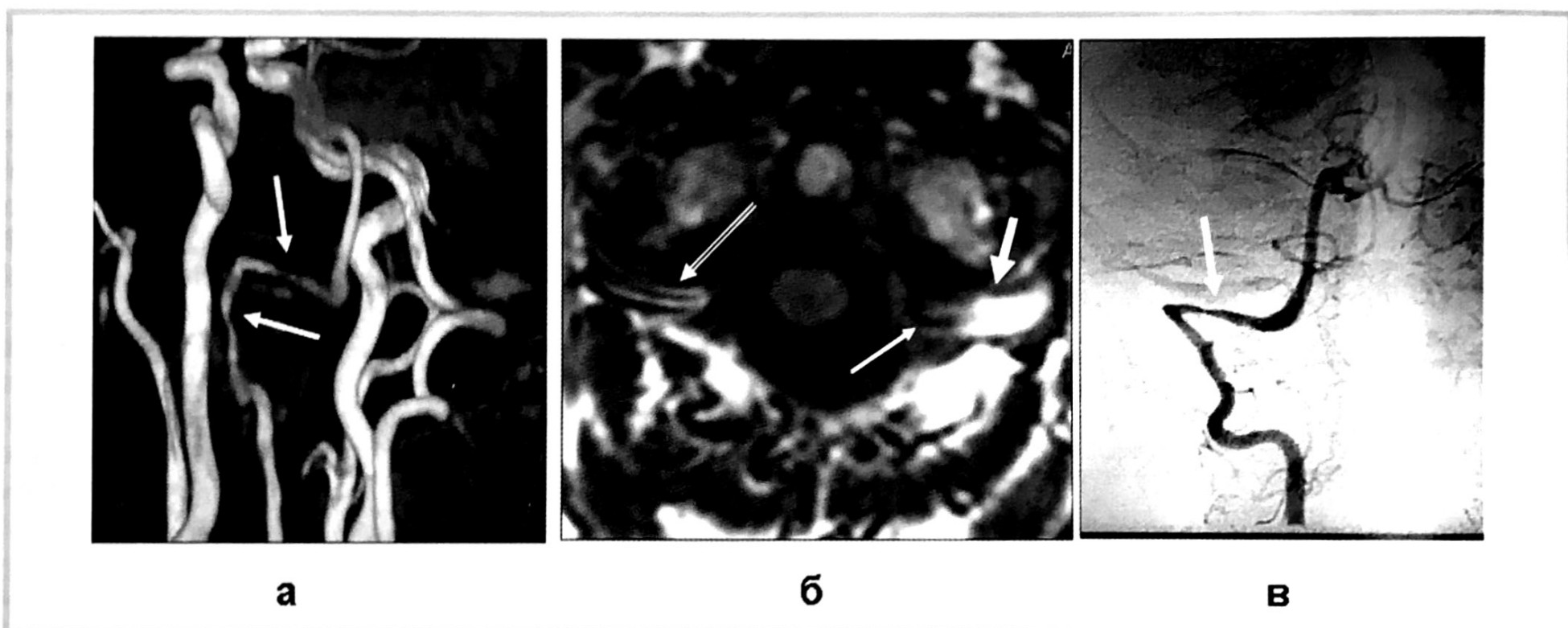


Рис. 1. Больная Р., 30 лет. Диссекция экстракраниального отдела правой ПА. МРА магистральных артерий головы. а — 7-й день заболевания. Пролонгированные стенозы экстракраниального отдела правой ПА, имеющие четкие гладкие контуры, — симптом четок (тонкие стрелки). Псевдоаневризма — толстая стрелка; б — 3,5 мес от развития заболевания. Правая ПА проходима, извита (стрелки), стенозов и псевдоаневризмы нет.



**Рис. 2.** Больная Т., 43 лет. Диссекция обеих ПА на пре- и интракраниальном уровнях, сопутствующее вовлечение основной артерии.

а — МРА (15-й день инсульта). Стеноз прекраниального отдела (V3) правой и преинтракраниального отдела (V3 — V4) левой ПА, а также основной артерии: пролонгированное неравномерное снижение МР-сигнала от кровотока (стрелки); б — МРТ шейного отдела позвоночника, режим 3D-TOF. Аксиальная проекция на уровне стеноза интракраниального отдела левой ПА (15-й день инсульта). В стенке левой ПА интрамуральная гематома — полукруглой формы зона гетерогенно измененного сигнала (толстая стрелка), наружный диаметр артерии увеличен. Просвет артерии сужен, сигнал от кровотока по ней ослаблен (тонкая стрелка). Правая ПА на интракраниальном уровне не изменена (двойная стрелка); в — МРА (2 мес 20 дней от развития инсульта). Патологических изменений в ПА и основной артерии нет (стрелки).



**Рис. 3.** Больная К., 36 лет. Диссекция левой ПА на участке V3.

а — МРА (4-й день инсульта). Пролонгированное сужение просвета левой ПА (стрелки); б — МРТ шеи, режим T1, аксиальный срез (18-й день инсульта). Гематома в стенке левой ПА, представленная зоной сигнала повышенной интенсивности (белый цвет, толстая стрелка). Сужение просвета артерии, который выглядит как сигнал низкой интенсивности (темный цвет, тонкая стрелка). Правая ПА не изменена (двойная стрелка); в — субтракционная рентгеноконтрастная ангиография (11-й день инсульта). Пролонгированное неравномерное сужение просвета левой ПА на участке V3 (стрелки).

исходит ее растяжение, что в условиях предшествующей «слабости» сосудистой стенки может привести к разрыву интимы, проникновению крови в артериальную стенку с развитием интрамуральной гематомы (диссекция). Кроме того, имеет значение то обстоятельство, что на этом участке — после выхода из канала поперечных отростков позвонков ПА становится «незащищенной» и наиболее подверженной травматизации, особенно при движении головой. Именно поэтому диссекция ПА нередко провоцируется внезапным, резким движением головы, хиропракти-

ческими манипуляциями на шейном отделе позвоночника, запрокинутым положением головы при интубационном наркозе или лечении у стоматолога, травмой шеи или головы (в том числе легкой) [10, 12, 16, 22, 23, 28]. Связь с движением в шейном отделе позвоночника или мануальной терапией на шейном отделе позвоночника наблюдалась у половины наших больных; по данным литературы, ее частота достигает 81% [25]. Следует особо подчеркнуть, что силовое воздействие на ПА, обусловленное движением головой, выступает в качестве провоцирующе-

го, а не этиологического фактора диссекции, в связи с чем последняя расценивается как спонтанная, а не травматическая [32]. Основной предрасполагающей к спонтанной диссекции причиной является изменение соединительнотканной основы артериальной стенки [8].

Достаточно часто диссекция ПА бывает двусторонней: это наблюдалось у половины наших больных и 38—62% пациентов, описанных другими авторами. [10, 12, 15, 22, 23]. Иногда диссекция развивается одновременно в ПА и внутренней сонной артерии [5, 22, 23]. В нашем исследовании таких случаев не было. Сочетанные диссекции часто не диагностируются, так как клинические симптомы могут соответствовать диссекции только одной артерии, тогда как сопутствующие диссекции, не вызывающие гемодинамически значимых стенозов, клинически протекают асимптомно и выявляются случайно при ангиографическом исследовании.

Диссекция ПА может рецидивировать [10, 15, 32]. Рецидивы заболевания через 4—16 мес с вовлечением той же или противоположной ПА наблюдались у 3 (25%) из 12 наших больных. Очевидно, сроки рецидивов могут быть и более поздними. Имеющиеся данные о рецидивах диссекции ограничены. Так, С. Bassetti и соавт. [5] не отметили рецидивов диссекции ПА в среднем за 34 мес наблюдения ни у одного из 15 больных, тогда как повторная диссекция сонных артерий за 16—48 мес наблюдалась в 4% случаев. Различия наших и литературных данных, возможно, связаны с тем, что диссекция ПА иногда не распознается, так как клинически протекает моносимптомно, а ангиографическое исследование не проводится. Так, у 2 из 3 наших больных рецидив диссекции ПА проявлялся либо изолированной головной болью, либо гемигипестезией. Риск рецидива диссекции в первоначально не пораженной магистральной артерии, по данным W. Schievink и соавт. [29], составляет 2% в течение первого месяца, в дальнейшем — 1% в год. Риск повторных диссекций выше у больных с наследственной отягощенностью [31].

Возможность одновременного развития диссекции в нескольких магистральных артериях головы, а также возможность рецидивов, с одной стороны, указывают на исходную «слабость» артериальной стенки, а с другой — свидетельствуют о необходимости исследования всех магистральных артерий головы при обнаружении диссекции одной ПА, так как ей могут сопутствовать клинически асимптомные диссекции других артерий.

Клинически диссекция ПА чаще всего проявляется ишемическим НМК, реже — ПНМК или изолированной головной болью, иногда она протекает асимптомно. Распространение интрамуральной гематомы в сторону адвентиции с формированием аневризмы интракраниального отдела ПА может привести к субарахноидальному кровоизлиянию [10, 14].

НМК отмечались у 87%, ПНМК — у 6,5% больных, что в целом соответствует литературным данным: НМК — от 52 до 88%, ПНМК — от 12 до 28% [11, 12, 21, 23]. Некоторая вариабельность данных разных авторов о частоте НМК при диссекции ПА обусловлена тем, что одни из них проводили отбор

больных по клиническим, а другие — и по ангиографическим показателям. В последнем случае доля НМК оказывалась ниже, так как обнаруженные при ангиографии диссекции ПА клинически могли протекать асимптомно или проявляться только головной болью.

Характерным клиническим проявлением НМК при диссекции ПА является сочетание симптомов очаговой ишемии головного мозга с болью в шейно-затылочной области. Это отмечалось нами у 79% больных, другими авторами — у 55—81% [12, 15, 21—23, 32]. Боль обычно локализуется в шейно-затылочной области на стороне диссекции, имеет разную интенсивность, носит давящий, сжимающий, редко пульсирующий характер. Почти у 57,5% больных боль предшествовала появлению симптомов очаговой ишемии головного мозга на несколько часов и даже на 2—3 нед, что отмечают и другие исследователи [10, 23, 32], реже они развивались одновременно. Затылочная или заднешейная боль, предшествующая появлению симптомов ишемии головного мозга, по-видимому, обусловлена воздействием развивающейся интрамуральной гематомы на периадвентициальное нервное сплетение ПА. Кроме того, в ее генезе, очевидно, играет роль ишемия мышц шейно-затылочной области, обусловленная ухудшением кровотока по мышечным ветвям, отходящим от ПА, в которой нарастает окклюзирующий процесс. Длительность временного интервала между возникновением боли и появлением симптомов очаговой ишемии головного мозга, видимо, отражает время, необходимое для формирования гемодинамически значимого стеноза или окклюзии. Очаговые неврологические симптомы, которыми проявляется НМК, определяются локализацией очагов ишемии и включают вестибуломожжечковые нарушения, дисфагию, дизартрию, дисфонию, диплопию, гемианопсию, гемигипестезию, гемипарез. Характерной чертой является хорошее восстановление нарушенных функций. Оно наблюдалось у 92% наших больных и у большинства (69—88%) больных, представленных в литературе [10, 12, 15, 21—23]. По данным J. deBray и соавт. [12], прогноз несколько хуже при интракраниальной диссекции ПА. Хорошее восстановление функций при НМК, очевидно, обусловлено следующими факторами: 1) постепенным развитием окклюзирующего процесса в ПА, позволяющего компенсировать недостаточность кровотока за счет коллатерального кровообращения; 2) частым отсутствием полной окклюзии ПА; 3) отсутствием гиперкоагуляции. Все это уменьшает выраженность ишемических изменений и ограничивает размеры инфаркта. Случаи летального исхода редки [10, 32]. Среди наших больных, а также пациентов, описанных большинством других исследователей, таких случаев не было [12, 15, 21, 23].

При небольшом размере интрамуральной гематомы и гемодинамически незначимом стенозе ПА диссекция может протекать асимптомно или проявляться изолированной головной болью без признаков ишемии головного мозга. Асимптомное развитие диссекции ПА отмечается примерно в 10—12% случаев [22, 23]. Частота головной боли как единственного проявления диссекции ПА точно не известна, так как ангиографическое исследование в этих случаях обычно

не проводится. Вместе с тем она, по-видимому, не так уж низка, поскольку нередко отдельные описания диссекции ПА, проявлявшейся изолированной односторонней головной или заднешейной болью [7, 17, 20, 22—24]. В наших наблюдениях частота изолированной головной боли составила 6,5%, в наблюдениях других авторов — 3—13% [15, 21, 23]. Диссекция ПА при изолированной односторонней боли в височной и затылочной областях была обнаружена нами случайно при ангиографическом исследовании с целью контроля состояния противоположной ПА, диссекция которой за 16 мес до этого привела к НМК. Это указывает на необходимость исследования магистральных артерий головы при появлении односторонней, нехарактерной для пациента (особенно молодого возраста) головной или шейной боли либо при ее возникновении у больных, уже перенесших диссекцию. Кроме того, наличие в анамнезе мигреноподобной головной боли у 58% наших больных позволяет говорить о том, что в некоторых случаях она может быть обусловлена диссекцией, а не патогенетическими механизмами, лежащими в основе первичной головной боли.

Субарахноидальное кровоизлияние при диссекции интракраниального отдела ПА встречается редко (4—10%) [15, 23]. Его источником является псевдоаневризма, формирующаяся при распространении интрамурального кровоизлияния в сторону адвентиции. У наших больных субарахноидальных кровоизлияний не наблюдалось, хотя в некоторых случаях при ангиографии выявлялись псевдоаневризмы. По данным некоторых авторов [10, 14], субарахноидальные кровоизлияния при расслаивающей аневризме ПА обычно имеют место у пациентов, страдающих артериальной гипертонией. В большинстве случаев псевдоаневризмы подвергаются спонтанному разрешению [21, 23]. Псевдоаневризмы большого размера могут оказывать объемное воздействие на мозг и корешки черепных нервов с развитием соответствующих очаговых неврологических симптомов [10].

Большое значение в верификации диссекции ПА имеет ангиография. Контрастная ангиография, считавшаяся ранее золотым стандартом в диагностике диссекций экстракраниальных артерий головы, в последние годы все чаще заменяется МРА. Чувствительность последней в диагностике диссекций магистральных артерий головы приближается к таковой контрастной ангиографии [18, 26]. Об этом свидетельствует и наше исследование (рис. 3, в). МРА имеет ряд преимуществ перед контрастной ангиографией — неинвазивность, безболезненность, безопасность. Это позволяет проводить повторные исследования, имеющие большое диагностическое значение, так как диссекция представляет собой динамический процесс. Кроме того, МРТ дает возможность обнаружить гематому в стенке артерии — прямой признак диссекции, а также увеличение диаметра артерии — ее косвенный признак [15, 19, 21].

Основные ангиографические признаки диссекции ПА включают протяженный неравномерный стеноз артерии, имеющий вид четок или нитки бус, либо равномерный, лентообразный. Реже обнаруживаются окклюзия артерии, псевдоаневризма [10, 13, 18, 21,

32]. В наших наблюдениях стенозы были выявлены в 64% случаев, окклюзии — в 36%, псевдоаневризмы — в 19% (все псевдоаневризмы полностью спонтанно регрессировали со временем). Характерной чертой стеноза ПА, обусловленного диссекцией, является его регресс с течением времени по мере того, как происходит «рассасывание» интрамуральной гематомы. Полный регресс стеноза при повторной ангиографии отмечен в 12 (86%) из 14 наших случаев через 2—3 мес и в 80—100% наблюдений других авторов [12, 18, 21, 32]. Частичный, а не полный регресс стеноза в 2 из 14 ПА, по-видимому, объясняется тем, что повторная МРА проводилась в более ранние сроки. Восстановление проходимости ПА при ее окклюзии, обусловленной диссекцией, происходит реже, чем при стенозе, — в половине наших и 30—71% наблюдений других авторов [12, 18, 21, 23, 32]. В связи с последним обстоятельством при обнаружении окклюзии ПА неясного генеза у пациента с НМК в вертебрально-базиллярной системе должна рассматриваться возможность диссекции. Наличие типичных клинических проявлений в этих случаях является дополнительным подтверждением диагноза диссекции.

МРТ шеи в режиме T1 с получением аксиальных срезов позволяет обнаружить интрамуральную гематому в стенке ПА. Гематома выглядит как полулунная зона сигнала высокой интенсивности (белый цвет), окружающая зону выпадения сигнала (участок черного цвета), которая соответствует рецидуальному просвету с сохранным кровотоком [15, 18, 19, 21]. По данным С. Kitanaка и соавт. [19], интрамуральная гематома при диссекции интракраниального отдела ПА лучше всего выявляется начиная со 2-й недели заболевания, через 2 мес она не обнаруживается, что объясняется ее морфологической эволюцией. Т. Носоуа и соавт. [15] выявили интрамуральную гематому в указанные сроки только в 47% случаев, что, по их мнению, обусловлено формированием в стенке артерии ложного просвета с сохранным кровотоком и соответственно отсутствием в ней сгустков крови, которые обнаруживаются при МРТ. Интрамуральная гематома может выявляться даже в случаях, когда при контрастной ангиографии обнаруживается окклюзия сосуда (вследствие диссекции) [21]. Если интрамуральная гематома на аксиальных срезах в соответствии с данными МРТ в режиме T1 полностью выполняет просвет артерии, возникают трудности дифференциальной диагностики ее и тромбоза. В этой ситуации увеличенный диаметр артерии будет свидетельствовать о диссекции ПА, а не о ее тромбозе [21].

В нашей работе при МРТ шеи интрамуральная гематома хотя бы при одном исследовании была обнаружена в 85% случаев, причем, как и другие авторы, мы отметили зависимость ее выявления от сроков исследования и от степени выраженности вызванного ею окклюзирующего процесса. Кроме того, мы показали, что интрамуральная гематома выявляется не только в режиме T1, но и в режиме 3D-TOF в аксиальной плоскости (на уровне стенозирующего или окклюзирующего процесса). Увеличение диаметра ПА (косвенный признак интрамуральной гематомы) было обнаружено нами в 69% случаев диссекций ПА (см. рис. 2, б).



Определенное диагностическое значение имеет применение при МРА контрастного вещества. Это позволяет обнаружить еще один характерный признак некоторых диссекций — двойной просвет (истинный и ложный), а также накопление контрастного вещества в стенке артерии [15]. Наш опыт показывает, что МРА с использованием контрастного вещества показана в случаях, когда при обычной МРА не было хорошей визуализации артерии.

В заключение еще раз следует отметить, что диссекция ПА является одной из причин ишемических НМК в вертебрально-базилярном бассейне, которые чаще всего развиваются у молодых практически здоровых лиц. Характерными клиническими проявлениями служат симптомы очаговой ишемии головного мозга, возникающие на фоне предшествующей боли

в шейно-затылочной области или одновременно с нею, а также частая связь появления очаговых неврологических симптомов после резких движений головой. Большое диагностическое значение имеет церебральная ангиография (контрастная и МРА). Патогномоничными признаками являются пролонгированный, часто неравномерный стеноз, который через 2—3 мес полностью разрешается, или окклюзия ПА, которая в части случаев также может регрессировать. МРТ позволяет обнаружить прямой признак диссекции — интрамуральную гематому в стенке ПА и ее косвенное проявление — увеличение диаметра артерии. Основной причиной диссекции считается предшествующая слабость артериальной стенки, обусловленная изменением ее соединительнотканной основы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Калашникова Л.А., Кадыков А.С., Добрынина Л.А., Кротенкова М.В. Расслаивающая гематома (диссекция) внутренней сонной артерии и ишемические нарушения мозгового кровообращения. Неврол журн 2001; 6: 9—12.
2. Калашникова Л.А., Коновалов Р.Н., Кротенкова М.В. Спонтанное интрамуральное кровоизлияние (диссекция) в интракраниальных артериях и ишемические нарушения мозгового кровообращения. Журн неврол и психиат (приложение Инсульт) 2006; 17: 4—14.
3. Мацко Д.Е., Никонов А.А. Стенозирующие расслоения (расслаивающие аневризмы) магистральных артерий головы: их этиология, патогенез, диагностика (обзор). 1984; 7: 1074—1079.
4. Шишкина Л.В., Смирнов А.В., Мякота А.Е. Острая расслаивающая аневризма сосудов головного мозга. Вопр нейрохир 1986; 3: 54—57.
5. Bassetti C., Carruzzo A., Stuezenegger M., Tuncdogan E. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. Stroke 1996; 27: 1804—1807.
6. Bogousslavsky J., Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age: cause and prognosis. Arch Neurol 1987; 44: 479—482.
7. Boström K., Liliequist B. Primary dissecting aneurism of the extracranial part of the internal carotid and vertebral arteries: a case report of three cases. Neurology 1967; 17: 179—186.
8. Brandt T., Hausser I., Orberk E. et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. Ann Neurol 1998; 44: 281—285.
9. Caplan L.R., Zarins C.K., Hemmati M. Spontaneous dissection of the extracranial vertebral arteries. Stroke 1985; 16: 1030—1038.
10. Caplan L.R., Baquis G.D., Pessin M.S. et al. Dissection of the intracranial vertebral artery. Neurology 1988; 38: 868—877.
11. Chiras J., Marciano S., Vega Molina V. et al. Spontaneous dissecting aneurysm of the extracranial vertebral artery (20 cases). Neuroradiology 1985; 27: 327—333.
12. deBray J.M., Penisson-Besnier I., Emile J. Extracranial and intracranial vertebrobasilar dissections: diagnosis and prognosis. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1997; 63: 46—51.
13. Fisher C.M., Ojemann R.G., Roberson G.H. Spontaneous dissection of the cervico-cerebral arteries. Can J Neurol Sci 1978; 5: 5—19.
14. Freedman A.H., Drake C.G. Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm. J Neurosurg 1984; 60: 325—334.
15. Hosoya T., Adachi M., Yamaguchi K. et al. Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebrobasilar artery dissection. Stroke 1999; 30: 1083—1090.
16. Hufnagel A., Hammers A., Schonle P.-W. et al. Stroke following chiropractic manipulation of the cervical spine. J Neurol 1999; 24: 246: 683—688.
17. Hugenholtz H., Pokrupa R., Montpetit V.J.A. et al. Spontaneous dissecting aneurysm of the extracranial vertebral artery. Neurosurgery 1982; 10: 96—99.
18. Kazner S.E., Hankins L.L., Bratina P., Morgenstern L.B. Magnetic resonance angiography demonstrates vascular healing of carotid and vertebral artery dissection. Stroke 1997; 28: 1993—1997.
19. Kitanaka C., Tanaka J., Kuwahara M., Teraoka A. Magnetic resonance imaging study of intracranial vertebrobasilar artery dissection. Stroke 1994; 25: 571—575.
20. Krespi Y., Gurol M.E., Coban O. et al. Vertebral artery dissection presenting with isolated neck pain. J Neuroimaging 2002; 12: 179—182.
21. 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.
22. Mas J.-L., Bouser M.-G., Hasboun D., Laplane D. Extracranial vertebral artery dissections: a review of 13 cases. Stroke 1987; 18: 1037—1047.
23. Mokri B., Houser W., Sandok B.A., Piepgras G. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. Neurology 1988; 38: 880—885.
24. Mokri B. Headaches in cervical artery dissections. Curr Pain Headache Rep 2002; 6: 209—216.
25. Norris J.W., Beletsky V., Nadareishvili Z.G. Sudden neck movement and cervical artery dissection. CMAJ 2000; 163: 38—40.
26. Norris J.W., Brandt T. Management of cervical arterial dissection. International J Stroke 2006; 1: 2: 59—64.
27. Perier O., Cauchie C., Demanet J.C. Intramural hematoma caused by parietal dissection («dissecting aneurysm») of the basilar trunk. Acta Neurol Belg 1964; 64: 1064—1074.
28. Quintana J.G., Drew E.C., Richtsmeier T.E., Davis L.E. Vertebral artery dissection and stroke following neck manipulation by Native American healer. Neurology 2002; 58: 1434—1435.
29. Schievink W.I., Mokri B., O'Fallon W.M. Recurrent spontaneous cervical artery dissection. N Engl J Med 1994; 330: 393—397.
30. Schievink W.I., Mokri B., Piepgras D.G. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. Neurology 1994; 44: 1607—1612.
31. Schievink W.I., Mokri B., Piepgras D.G., Kuiper J.D. Recurrent spontaneous artery dissections. Risk in familial versus nonfamilial disease. Stroke 1996; 27: 622—624.
32. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. N Engl J Med 2001; 344: 898—906.