

ISSN 0044-4588

# ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

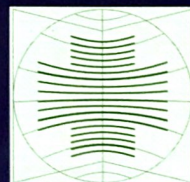
ИМЕНИ С.С. КОРСАКОВА

Выпуск 17

2006



**ИНСУЛЬТ**  
приложение к журналу



МедиаСфера



# Спонтанное интрамуральное кровоизлияние (диссекция) в интракраниальных артериях и ишемические нарушения мозгового кровообращения

Л.А. КАЛАШНИКОВА, Р.Н. КОНОВАЛОВ, М.В. КРОТЕНКОВА

## Spontaneous intramural intracranial artery dissection and ischemic stroke

L.A. KALASHNIKOVA, R.N. KONOVALOV, M.V. KROTENKOVA

НИИ неврологии РАМН, Москва

Спонтанное кровоизлияние в стенку интракраниальных артерий (спонтанное интрамуральное кровоизлияние — СИК), окклюзирующее просвет сосуда, является частой, но малоизвестной причиной ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК), особенно у пациентов молодого возраста. Обследованы 17 больных (10 мужского пола, 7 женского пола, возраст  $27,5 \pm 8,5$  года) с СИК в интракраниальных артериях (СИКИА). Во всех случаях проводили МРТ головного мозга, магнитно-резонансную ангиографию (МР-АГ) — у 16 повторно, одной больной — контрастную церебральную ангиографию. Локализация СИК была следующей: средняя мозговая артерия — у 14 больных, задняя мозговая артерия — у 2, основная артерия — у 1. У 15 (88%) больных СИКИА привела к инсульту, у 2 (12%) — к преходящему НМК. Развитие очаговой неврологической симптоматики у 93% больных сочеталось с головной болью. Течение инсульта чаще всего (66%) было благоприятным с полным или хорошим регрессом неврологического дефицита. Умерла 1 (7%) больная с обширным инфарктом мозга. Первая ангиография, проводившаяся у 76% больных в первые 3 нед заболевания, обнаружила признаки окклюзии (71%) либо стеноза (29%) соответствующей интракраниальной артерии. Последняя ангиография, проводившаяся в 90% случаев через 4,5 мес и позже, в 82% случаев показала положительную динамику в виде восстановления или улучшения проходимости по артерии. Факторами, провоцировавшими СИКИА, были прием алкоголя, использование контрацептивов, реже перенесенная инфекция. Признаки васкулита, атеросклероза, артериальная гипертония отсутствовали у всех больных. У 71% больных имелись клинические признаки слабости соединительной и мышечной ткани, у 65% — артериальная гипотония, у 46% — пролапс митрального клапана. Делается вывод, что СИК служит одной из причин ишемических НМК у пациентов молодого возраста. Диагноз ставится на основе характерных клинических проявлений и динамики ангиографической картины. В развитии СИК, по-видимому, имеет значение дефект соединительнотканной основы сосудистой стенки.

**Ключевые слова:** спонтанное интрамуральное кровоизлияние, спонтанная диссекция интракраниальных артерий, ишемические нарушения мозгового кровообращения, молодой возраст.

Spontaneous intracranial artery dissection (SIAD), leading to occlusion or stenosis of arterial lumen is a frequent but less studied cause of ischemic stroke especially in young adults. We studied 17 patients (10 men, 7 women, mean age  $27,5 \pm 8,5$  years) with SIAD. All the patients have undergone magnetic resonance imaging of the head, magnetic resonance angiography (MRA) (in 16 patients – follow-up MRA), 1 patient – conventional cerebral angiography. SIAD was located in the middle cerebral artery (MCA, 14 patients); posterior cerebral artery (PCA, 2 patients) and basilar artery (BA, 1 patient). Fifteen patients (88%) with SIAD developed ischemic stroke, 2 patients (12%) – a transient ischemic attack (TIA). The appearance of the local brain ischemia symptoms was combined with headache in 93% cases. The course of ischemic stroke was favorable in most cases with complete or good functional recovery in 66% of patients. A fatal outcome was observed in 1 patient (7%) with massive brain infarct. The initial cerebral angiography carried out in most cases (76%) within 3 weeks after the disease onset revealed occlusion (71%) or stenosis (29%) of corresponding cerebral arteries (MCA, PCA, BA). The last cerebral angiography conducted in 90% cases 4,5 months or later showed positive dynamics – appearance or improvement of the blood flow in these arteries — in 82% patients. The factors provoking SIAD were alcohol, contraceptive drugs and less frequent recent infection. None of patients had atherosclerosis, vasculitis or arterial hypertension. Clinical manifestations of connective tissue weakness were in 71% of patients, hypotension – 65%, mitral valve prolapse – 46%. In conclusion, SIAD is one of the causes of ischemic stroke and TIA in young adults and characteristic clinical manifestations and follow-up MRA have a great diagnostic importance. The development of SIAD appears to be related to weakness of connective tissue of arterial wall.

**Key words:** spontaneous intracranial artery dissection, ischemic stroke, young adults.

Спонтанное интрамуральное кровоизлияние (СИК) в артериях мозга, обозначаемое в зару-

бежной литературе как диссекция (расслоение), или расслаивающая аневризма, является одной из частых, но малоизвестных в России причин ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК), особенно в молодом возрасте. За

рубежом с конца 70-х годов прошлого века благодаря широкому применению церебральной ангиографии (АГ) СИК все чаще стало диагностироваться прижизненно. Считавшееся ранее редкой причиной ишемического инсульта, оно по праву заняло одно из основных мест в структуре причин ишемического инсульта у пациентов молодого возраста и детей [1—4].

СИК, т.е. кровоизлияние в стенку артерии, формируется в результате проникновения крови из просвета артерии через разрыв в ее интимае. Источником СИК могут быть также сосуды, питающие стенку артерии, разрыв которых происходит при ее расслоении. Распространяясь в сторону интимы, СИК приводит к сужению просвета артерии (стенозирующее кровоизлияние) и, как следствие, к ишемии мозга. Причинами СИК являются предшествующие изменения стенки артерии, а именно дефекты внутренней эластической мембраны, среднего мышечного слоя, фибромускулярная дисплазия, наследственное поражение соединительной ткани (синдромы Элерса—Данлоса и Марфана), артерииты и др. [2, 5—9]. СИК может быть спровоцировано легкой травмой головы, шеи либо общим сотрясением тела. Диссоциация между легкостью травмы и тяжестью ее последствий позволяет в этих случаях рассматривать травму не как причину интрамурального кровоизлияния, а как провоцирующий фактор [10—12].

Считается, что СИК чаще развивается в экстракраниальных, чем в интракраниальных, артериях, причем сонные артерии поражаются чаще, чем позвоночные (ПА) [3—5]. Публикации о СИК в интракраниальных артериях (СИКИА) немногочисленны. Впервые СИКИА было описано Н. Turnbull в 1915 г. при сифилитическом артериите [13]. Первое сообщение об идиопатическом СИКИА появилось в 1971 г. [14]. Большинство описаний СИКИА касаются интракраниального отдела внутренней сонной артерии (ВСА), нередко с вовлечением средней (СМА), передней (ПМА) мозговых артерий и интракраниальной части позвоночной артерии [8, 11, 15—19]. Описания изолированного поражения СМА, ПМА или основной артерии (ОА) единичны [12, 17, 20—26].

В нашей стране первое сообщение о послеоперационных интрамуральных кровоизлияниях в стенку передней соединительной артерии и интракраниального отдела ВСА принадлежит Д.Е. Мацко и А.А. Никонову [27]. Правильный диагноз был установлен только при патоморфологическом исследовании. В 1984 г. эти же авторы представили обзор, посвященный СИКИА [5]. Первая публикация с описанием СИК в интракраниальном отделе ВСА и СМА у мужчины

17 лет принадлежит Л.В. Шишкиной и соавт. [6]. Диагноз тоже был установлен только при секционном исследовании, тогда как клинически причина инсульта не была распознана.

Прижизненная диагностика СИКИА в связи с малочисленностью их описаний до настоящего времени сопряжена со значительными трудностями.

Целью настоящей работы были изучение клиники СИКИА и разработка их диагностических критериев.

## Материал и методы

Обследованы 34 невыборочных больных с СИК в церебральных артериях на разных уровнях. У половины из них СИК локализовалось интракраниально, у половины — экстракраниально с распространением в части случаев на интракраниальный отдел ВСА или позвоночную артерию.

Общая характеристика больных с СИКИА и основных методов исследования представлена в табл. 1. Среди 17 больных с СИКИА были 10 лиц мужского и 7 — женского пола в возрасте от 15 лет до 51 года (средний  $27,5 \pm 8,5$  лет). У 14 больных СИК локализовалось в СМА, у 2 — в задней мозговой артерии (ЗМА), у 1 — в ОА. Всем пациентам проводилась магнитно-резонансная ангиография (МР-АГ), причем почти во всех случаях (16, т.е. 93%) повторно, при этом 8 (47%) было выполнено более трех МР-АГ. Исследование проводилось на томографе Magnetom Symphony с величиной магнитной индукции 1,5 Тл. Контрастная АГ в остром периоде инсульта про-

Таблица 1. Общая характеристика больных и основных методов исследования (n=17)

| Параметр  | Количество больных       |     |
|---|--------------------------|-----|
|   | абс.                     | %   |
| Мужчины   | 10                       | 59  |
| Женщины   | 7                        | 41  |
| Возраст, годы                                       | 15—51 ( $27,5 \pm 8,5$ ) |     |
| Локализация СИК:                                    |                          |     |
| СМА   | 14                       | 82  |
| ЗМА   | 2                        | 12  |
| основная артерия                                    | 1                        | 6   |
| МР-АГ:  | 17                       | 100 |
| повторная   | 16                       | 93  |
| Контрастная АГ в остром периоде, МР-АГ в отдаленном | 1                        | 6   |
| МРТ головного мозга                                 | 17                       | 100 |



водилась одной больной, через 17 лет ей была сделана МР-АГ.

Всем больным проводились МРТ головного мозга, рутинные лабораторные исследования, анализ клинической картины заболевания.

## Результаты

В табл. 2 дана клиническая характеристика цереброваскулярных нарушений при СИКИА. У 15 (88%) больных она была представлена ишемическим инсультом, у 2 (12%) — преходящим НМК. Очаговая неврологическая симптоматика при поражении СМА проявлялась гемипарезами различной степени выраженности (14 больных) и негрубой афазией при вовлечении доминантного полушария (8). Симптомы поражения ЗМА (2 больных) включали нарушение чувствительности (онемение, парестезии) по гемитипу и гемианопсию. Поражение ОА (1 больной) проявлялось гемипарезом, гемигипестезией, дизартрией, дисфагией, оглушением. Очаговая неврологическая симптоматика в большинстве случаев обнаруживалась при пробуждении — у 7 (41%) или утром вскоре после вставания — у 4 (24%), реже днем либо вечером — у 6 (35%) больных. Почти в половине случаев — у 7 (41%) больных очаговые симптомы появлялись остро, у больного с поражением ОА они нарастали в течение 2—3 ч, в остальных 9 случаях темп развития был неизвестен, так как эти симптомы формировались во сне. Девять (53%) больных за несколько часов или непосредственно перед развитием очаговых неврологических симптомов принимали алкоголь. У 4 (67%) из 6 женщин, у которых имелись необходимые сведения, НМК развивались на фоне приема контрацептивов, у 2 (33%) — во время месячных. У 3 больных НМК развились на фоне простудного заболевания, у 2 — после легкой травмы головы или шеи, перенесенной 4 нед ранее.

Головная боль наблюдалась у 14 (93%) из 15 больных, которые могли сообщить необходимые сведения. У 9 (60%) она предшествовала появлению очаговых неврологических симптомов на несколько часов или дней, у 5 (33%) развивалась практически одновременно с ними. При поражении СМА и ЗМА головная боль локализовалась в лобно-височной или теменной области на стороне пораженной артерии, при СИК в ОА — в области затылка с двух сторон. Головная боль носила давяще-сжимающий, иногда пульсирующий характер и, как правило, была умеренной. Рвота, фоно- и фотофобия отсутствовали.

Течение инсульта в большинстве случаев было благоприятным. Умер только 1 (7%) из 15 больных с инсультом. Регресс очагового невро-

логического дефицита в остальных случаях был практически полным у 5 (33%) больных, хорошим у 5 (33%), удовлетворительным у 3 (20%), плохим у 1 (7%).

Результаты АГ и сроки ее проведения представлены в табл. 3. Первая АГ (МР-АГ — 16 боль-

Таблица 2. Клиническая характеристика цереброваскулярных нарушений при СИКИА

| Признак   | Количество больных (n=17) |    |
|---|---------------------------|----|
|   | абс.                      | %  |
| Инсульт   | 15                        | 88 |
| Преходящие НМК (по клиническим данным)                                    | 2                         | 12 |
| Время развития очаговых неврологических симптомов:                        |                           |    |
| ночной сон  | 7                         | 41 |
| утро  | 4                         | 24 |
| день/вечер  | 6*                        | 35 |
| Темп развития неврологических симптомов:                                  |                           |    |
| остро   | 7                         | 41 |
| постепенно в течение 2—3 ч  | 1                         | 6  |
| неизвестно (во сне)   | 9                         | 53 |
| Провоцирующие факторы:  | 14/16                     | 88 |
| алкоголь  | 9                         | 56 |
| контрацептивы   | 4/6                       | 67 |
| месячные  | 2/6                       | 33 |
| инфекция  | 3                         | 19 |
| легкая травма головы или шеи за 4 нед                                     | 2                         | 13 |
| более одного  | 6                         | 38 |
| Головная боль:  | 14/15                     | 93 |
| за несколько дней — час до развития очаговой неврологической симптоматики | 9/15                      | 60 |
| практически одновременно с ее развитием                                   | 5                         | 33 |
| Течение инсульта:   | 15                        |    |
| летальный исход   | 1                         | 7  |
| регресс очаговой неврологической симптоматики у 14 больных с инсультом:   |                           |    |
| практически полный  | 5                         | 33 |
| хороший   | 5                         | 33 |
| удовлетворительный  | 3                         | 20 |
| плохой  | 1                         | 7  |

Примечание. \* — у 2 после дневного сна.



Таблица 3. Результаты ангиографического исследования (n=17)

| Параметр  | Количество больных |     |
|---|--------------------|-----|
|   | n                  | %   |
| Срок проведения первой ангиографии*:  |                    |     |
| 1-я неделя  | 9                  | 53  |
| 2—3-я неделя  | 4                  | 23  |
| 4—6-я неделя  | 3                  | 18  |
| 4-й месяц   | 1                  | 6   |
| Результат:  |                    |     |
| отсутствие сигнала от кровотока по СМА или ЗМА (МР-АГ)                      | 11                 | 65  |
| снижение сигнала от кровотока (МР-АГ)                                       | 5                  | 29  |
| отсутствие контрастирования СМА (контрастная АГ)                            | 1                  | 6   |
| Сроки проведения последней АГ (МР-АГ):                                      |                    |     |
| 7-й день  | 1                  | 14  |
| 1,5 месяца  | 1                  | 14  |
| 4,5—12-й месяц  | 6                  | 35  |
| более года  | 9                  | 53  |
| Результаты последней АГ:  |                    |     |
| появление сигнала от кровотока по СМА, интракраниальному отделу ВСА или ЗМА | 9                  | 53  |
| улучшение сигнала от кровотока  | 5                  | 29  |
| без динамики  | 2                  | 12  |
| отрицательная динамика  | 1                  | 6   |
| гематома в стенке СМА на поперечных срезах через 10 и 12 мес                | 2/2                | 100 |

Примечание. \* — МР-АГ — 16 больных, контрастная АГ — 1 больная.

ных, контрастная АГ — 1 больная) чаще всего (76%) проводилась в первые 3 нед заболевания. При МР-АГ зафиксировано отсутствие (11 больных — 65%) либо снижение (5 больных — 29%) МР-сигнала от кровотока по соответствующей интракраниальной артерии. При контрастной АГ контрастное вещество не прошло в СМА. У 4 (29%) из 14 больных с поражением СМА при МР-АГ было также выявлено снижение сигнала от кровотока по дистальному отделу ВСА (интракраниально) и/или ПМА.

Последняя МР-АГ, проводившаяся 15 (90%) больным по прошествии 4,5 мес и более, оп-

ределила положительную динамику у 14 (82%), ее отсутствие у 2 (12%) и отрицательную у 1 (6%).

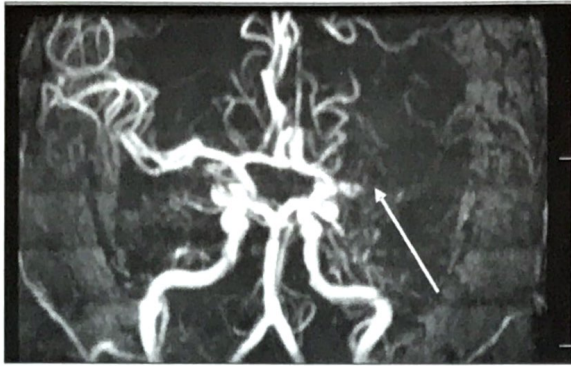
Положительная динамика заключалась в появлении (9 больных) или улучшении (5) МР-сигнала от кровотока по соответствующей интракраниальной артерии, который при первом исследовании соответственно отсутствовал (либо имела окклюзия по данным контрастной АГ) или был снижен (рис. 1 и 2). Пятикратная МР-АГ, проводившаяся одной больной на протяжении первых 9 мес после НМК, показала, что сигнал от кровотока появлялся в конце 1-й и постепенно улучшался на 3—4-й неделе инсульта. После 71 дня заболевания дальнейшая динамика сигнала практически отсутствовала. МР-АГ, проведенная 4 больным повторно через 1,5—2,5 мес, а затем в более поздние сроки, не обнаружила существенной динамики в этом временном интервале. У некоторых больных с положительной динамикой оставалась локальная зона значительно сниженного сигнала от кровотока на участке М1 СМА, соответствовавшая, по-видимому, стенозу, обусловленному полностью не разрешившейся интрамуральной гематомой (см. рис. 1 в, г). У 2 пациентов, у которых отсутствовала динамика МР-АГ-картины, сигнала от кровотока по СМА не было как при первом, так и при повторном исследовании. Отрицательная динамика наблюдалась в случае с летальным исходом и заключалась в исчезновении на 7-й день инсульта МР-сигнала от кровотока по СМА и интракраниальному отделу ВСА, тогда как на 3-й день сигнал от кровотока по СМА был сниженным, а по ВСА нормальным.

При МР-АГ в режиме поперечных срезов на уровне сниженного сигнала от кровотока по основному стволу СМА в стенке артерии была обнаружена локальная зона сниженного сигнала (T2-режим), соответствовавшая, по-видимому, организованной гематоме (2 больных, 10 и 12 мес после инсульта) (рис. 3).

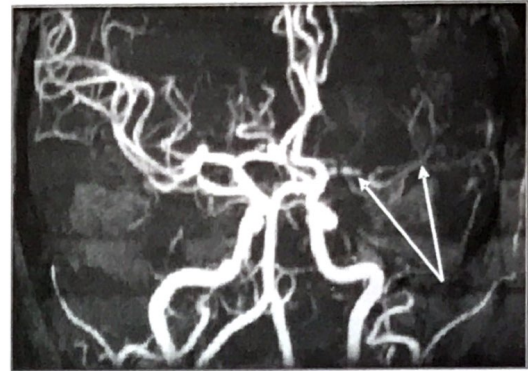
Ни в одном случае при МР-АГ не было найдено атеросклеротических бляшек. У некоторых больных выявлялись гипоплазия отдельных магистральных артерий, особенности строения артерий виллизиева круга (трифуркации).

При МРТ головного мозга инфаркт был выявлен у всех 17 больных, в том числе у 2 с клиническим диагнозом переходящего НМК (табл. 4). У 12 (70%) больных инфаркт локализовался в глубоких отделах мозга (перфорантные ветви СМА или ЗМА), у 4 (24%) — в коре и подлежащем веществе, у 1 (6%) с СИК в ОА — в мосту мозга. У 8 (73%) из 11 больных с СИК в СМА, у которых имелись необходимые данные, в зоне инфаркта был обнаружен геморрагиче-

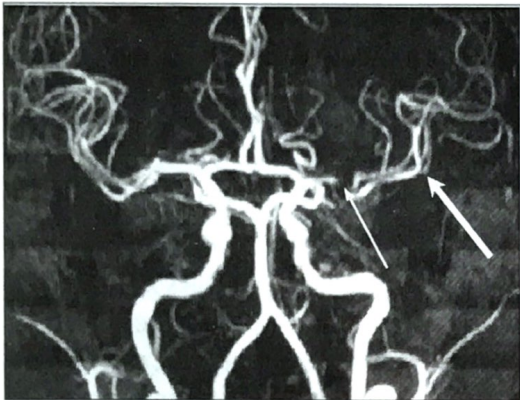




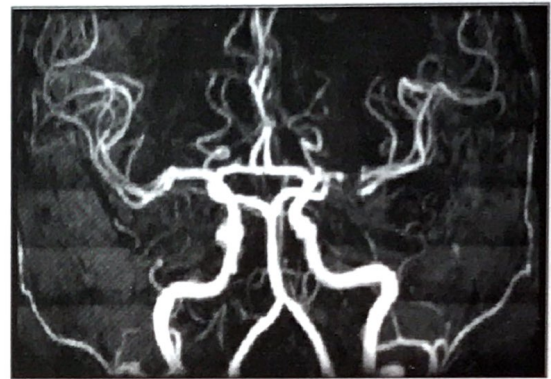
а



б



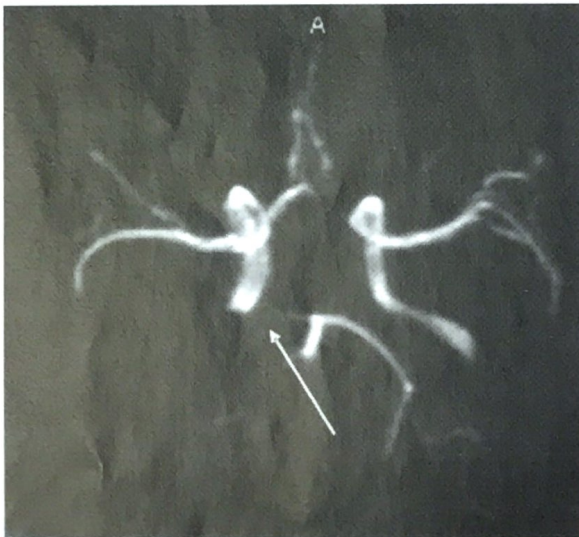
в



г

**Рис 1.** МР-АГ больной У., 30 лет с СИК в левой СМА.

а — 4-й день инсульта. Отсутствует сигнал от кровотока по левой СМА (стрелка); б — 7-й день инсульта. Появился слабый сигнал от кровотока с участка М1 (стрелки). Дистальные ветви СМА практически не выполняются; в — 40-й день инсульта. Сигнал от кровотока на участке М1 СМА снижен (стрелка), очевидно, вследствие низкой скорости кровотока из-за стеноза артерии интрамуральной гематомой. Хороший сигнал от кровотока на участке М2 и от дистальных ветвей СМА косвенно свидетельствуют о проходимости артерии на участке М1 (толстая стрелка); г — 9 мес после развития инсульта. Динамика МР-ангиографической картины по сравнению с предыдущим исследованием отсутствует.



а



б

**Рис 2.** МР-АГ больного С., 24 лет с СИК в левой ЗМА.

а — 24-й день инсульта. Сигнал от кровотока по левой ЗМА с уровня P1 практически не определяется (стрелка); б — 10 мес после инсульта. Выявляется хороший сигнал от кровотока по левой ЗМА (стрелка).

ский компонент. Он выявлялся при исследовании на 2—4-й день инсульта, а у 1 больной, обследованной в динамике, геморрагический компонент появился на 7-й день (на 4-й день

он отсутствовал) и стал более четким в конце 2-й недели.

Анализ анамнестических и некоторых лабораторно-инструментальных данных показал



Таблица 4. Локализация и характер инфарктов головного мозга по данным нейровизуализации

| Параметры   | Количество больных |      |
|---|--------------------|------|
| Инфаркт мозга по данным МРТ/КТ:                       | 17                 | 100% |
| глубокие ветви СМА или ЗМА                            | 12                 | 70%  |
| поверхностные и глубокие ветви                        | 4                  | 24%  |
| мост  | 1                  | 6%   |
| Геморрагический компонент при инфаркте в бассейне СМА | 8/11               | 73%  |

следующее. Признаки слабости соединительной и мышечной тканей (гиперфлексия в локтевых и межфаланговых суставах, плоскостопие, повышенная гибкость при выполнении гимнастических упражнений, сколиоз) определялись у 12 (71%) из 17 больных. 11 (65%) больных страдали артериальной гипотонией. Транзиторное повышение артериального давления до 150/90 мм рт.ст. отмечалось только у 1 пациента. У 6 (35%) больных в анамнезе имелось указание на частые головные боли, в основном неинтенсивные тупые, давящие, стягивающие, распирающие, различной локализации, без тошноты и рвоты. Они беспокоили больных на протяжении 6 мес — 9 лет до НМК. Проплапс митрального клапана был обнаружен у 6 (46%) из 13 больных, которым проводилась эхокардиография.

## Обсуждение

СИК в стенке церебральных артерий является одной из частых, но малоизвестных причин ишемических НМК в молодом возрасте. Считается, что оно чаще всего развивается в экстракраниальном отделе сонных и позвоночных артерий, тогда как в интракраниальных встречается редко. По данным клиники Мауо [4], соотношение диссекции (СИК) в экстра- и интракраниальных артериях среди больных, наблюдавшихся с 1970 по 1991 г., составляет 230:33. В отличие от этого наши данные свидетельствуют о том, что СИКИА, в первую очередь в СМА, встречается с такой же частотой, как и СИК в экстракраниальных артериях. Это согласуется с данными Т. Носоюа и соавт. [11], показавших, что в системе позвоночно-основной артерии СИК наблюдается даже чаще на интракраниальном, чем экстракраниальном, уровне. Сложившееся ранее представление о редкости СИКИА, по-видимому, является следствием того, что либо оно ошибочно расценивалось как тромбоз или стеноз неясного генеза, либо причина инсульта клинически не распознавалась. Верный диагноз, как правило, устанавливался только при секционном исследовании больных с обширными инфарктами мозга, закончившимися летально [6, 8, 12, 18, 19, 27]. Поскольку летальный исход при СИКИА наблюдается нечасто (по нашим данным, в 7% случаев), секционный метод верификации не позволяет получить представление об истинной распространенности СИК в артериях мозга. Кроме того, распознавание СИК за-

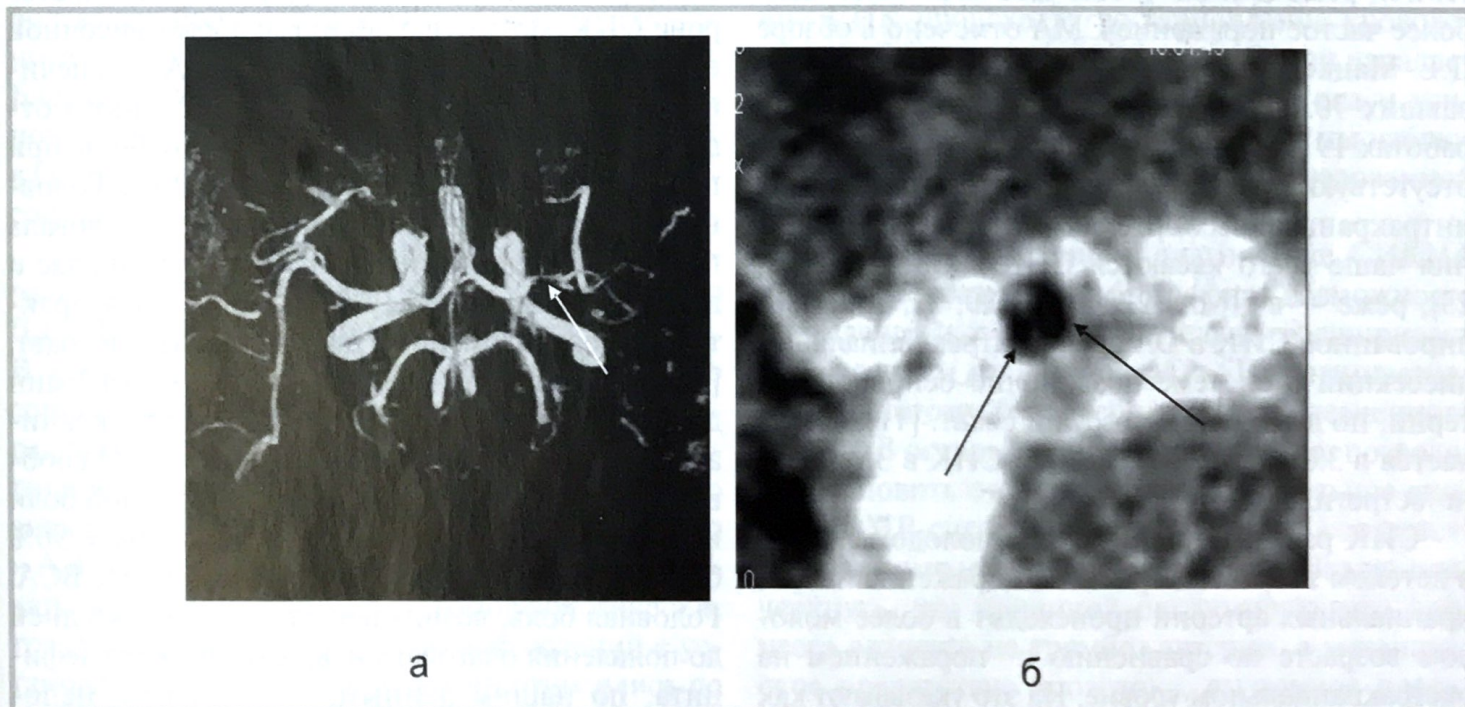


Рис 3. МРТ головного мозга (Т2 режим) больного К., 29 лет через 10 мес после инсульта.

а — резко снижен сигнал от кровотока на участках М1 правой СМА — критический стеноз (стрелка). Дистальные ветви СМА плохо выполняются; б — поперечный «срез» правой СМА на уровне М1 сегмента СМА. «Срез» состоит из двух камер (стрелки): одна из них отражает суженный просвет артерии (стеноз), другая — гематому в стенке артерии, которая приводит к стенозу просвета СМА на участке М1. Перегородка между камерами — отслоившаяся интима.



трудно даже при патоморфологическом исследовании, так как внешне сегмент пораженной артерии неотличим от такового при тромбозе. Только при микроскопическом исследовании становится ясным, что причиной утолщения, уплотнения артерии является интрамуральное кровоизлияние, а не тромбоз [8, 27]. Все эти клинические и патоморфологические диагностические трудности лежат в основе сложившихся ранее представлений о редкости СИКИА.

Внедрение в клинику неинвазивной МР-АГ позволило безопасно и безболезненно для больного проводить повторное исследование, которое в большинстве случаев выявляет патогномный признак СИК — постепенное улучшение или восстановление проходимости артерии через 1,5—2,5 мес по мере рассасывания интрамуральной гематомы. Именно проведение повторной МР-АГ позволило нам показать сопоставимость частоты СИК в интра- и экстракраниальных артериях мозга. Другие исследователи также отмечают, что СИК в интракраниальных артериях часто не распознается и потому его частота оказывается заниженной [12, 16]. По их мнению, во всех случаях стеноза/окклюзии интракраниального отдела ВСА или СМА, особенно в молодом возрасте, должна рассматриваться возможность диссекции. Кроме того, с помощью МР-АГ можно обнаружить гематому в стенке артерии — прямой признак СИК.

СИК может развиваться в любой интракраниальной артерии. По нашим данным, оно происходит чаще всего в СМА — 82% (иногда с вовлечением интракраниального отдела ВСА и/или ПМА), реже в ЗМА — 12% или ОА — 6%. Наиболее частое поражение СМА отмечено в обзоре Д.Е. Мацко и А.А. Никонова [5], проанализировавших 70 случаев СИКИА, представленных в работах 1915—1983 гг. В зарубежной литературе отсутствуют данные о частоте развития СИК в интракраниальных артериях. Отдельные описания чаще всего касаются СИК в СМА [17, 22, 23], реже — в ПМА [22] и ОА [20, 21, 26]. Изолированное СИК в ОА среди интракраниальных диссекций в системе позвоночно-основной артерии, по данным Т. Носоуа и соавт. [11], встречается в 3% случаев. Описания СИК в ЗМА нам не встретилось.

СИК развивается обычно в молодом и даже в детском возрасте. При этом поражение интракраниальных артерий происходит в более молодом возрасте по сравнению с поражением на экстракраниальном уровне. На это указывают как литературные [4, 16, 18], так и наши данные. Средний возраст наших больных с СИКИА составил  $27,5 \pm 8,5$  лет по сравнению с  $36,8 \pm 11,8$  года при СИК в экстракраниальных артериях.

В. O'Connel и соавт. [18], проанализировав 4 собственных и 51 наблюдение, представленное в литературе, отметили, что СИК в интракраниальных артериях чаще всего происходит в возрасте 10—20 лет, а в экстракраниальных — в 31—40 лет. При интракраниальной локализации, по данным W. Schievink и соавт. [4], возраст не достигает 18 лет у 20% больных, тогда как при экстракраниальной — только у 5%. Самым младшим возрастом ребенка с СИКИА в их наблюдениях было 4 года. Отмеченные возрастные особенности, по-видимому, обусловлены тем, что мышечный слой в интракраниальных артериях менее развит, чем в экстракраниальных. В связи с этим дефектность артериальной стенки, predisposing к СИК, проявляется в более раннем возрасте. Вместе с тем необходимо иметь в виду, что СИКИА может развиваться и в пожилом возрасте. Так, описано СИК в интракраниальном отделе ВСА у больного 70 лет и в интракраниальном отделе вертебрально-базилярной системы у пациента 82 лет [5, 11].

Характерным клиническим проявлением НМК, обусловленного СИКИА, является сочетание головной боли на стороне пораженной артерии с контралатеральной очаговой неврологической симптоматикой. Это сочетание мы отметили в 93% случаев, другие авторы [4, 16] — в 80—100%. Патофизиологической основой головной боли, по-видимому, является механическое раздражение рецепторов артериальной стенки формирующимся в ней СИК. Иннервация СМА и ЗМА осуществляется ветвями тройничного нерва соответствующей стороны [28], что и объясняет локализацию головной боли на стороне СИК, преимущественно в лобно-височной и теменной областях. Иннервация ОА обеспечивается спинномозговыми нервами шейного отдела позвоночника, вследствие чего боль при поражении ОА локализуется в затылке. Головная боль у 60% наших больных предшествовала появлению неврологического дефицита на час и даже несколько дней, у 33% развивалась практически одновременно с ним. W. Shievink и соавт. [4] определили этот временной интервал от 1 мин до 2 нед у всех 7 больных с СИК в интракраниальном отделе ВСА. С. Chaves и соавт. [16] сообщают об одновременном развитии головной боли и очаговых неврологических симптомов у 90% больных с СИК в интракраниальном отделе ВСА. Головная боль, возникающая за несколько дней до появления очагового неврологического дефицита, по нашим данным, как правило, непостоянна и колеблется по интенсивности. Временной интервал, на который она предшествует развитию ишемии мозга, очевидно, отражает время, в течение которого СИК приводит к разви-



тию гемодинамически значимого стеноза или окклюзии просвета артерии. Возможно, что периодическое усиление головной боли на протяжении нескольких дней перед инсультом обусловлено постепенным нарастанием интрамурального кровоизлияния и его распространением по артерии.

СИКИА обычно приводит к ишемическому инсульту, реже к преходящему НМК. Они отмечались соответственно у 88 и 12% наших больных. Сходные данные (90 и 10%) приводят С. Chaves и соавт. [16]. Необходимо иметь в виду, что клинический диагноз преходящего НМК не исключает развития очаговой ишемии мозга: у обоих таких больных при МРТ мы обнаружили небольшие инфаркты мозга.

Очаговые неврологические симптомы (гемипарезы, речевые нарушения), согласно нашим данным, чаще выявляются утром при пробуждении (41%) или вскоре после вставания (24%) при сохранном уровне бодрствования. С течением времени у 66% больных с инсультом происходит полный или хорошо выраженный регресс неврологического дефицита. Это объясняется тем, что в большинстве случаев инфаркты мозга имеют небольшие или средние размеры и локализуются в подкорковых ганглиях (70%), и потому пирамидные тракты страдают незначительно. Данные литературы также свидетельствуют о хорошем восстановлении утраченных функций в большинстве случаев. Так, полный или значительный регресс неврологического дефицита при СИК в интракраниальном отделе ВСА отмечается в 57–78% случаев [4, 16]. Т. Nosoya и соавт. [11] обращают внимание на хороший исход заболевания при СИК в артериях интракраниального отдела вертебрально-базилярной системы. Благоприятный исход с разной степенью восстановления неврологического дефицита при СИК в ОА наблюдали Y. Yoshimoto и соавт. [26], J. Lascou и соавт. [29].

Летальность при СИКИА, по данным обзора литературы за 1915–1983 гг., проведенного Д.Е. Мацко и А.А. Никоновым, достигает 85% [5]. В наших наблюдениях она составила 7%, что сопоставимо со смертностью при СИК в экстракраниальных артериях — менее 5%. Такая противоречивость обусловлена неоднородностью анализируемого материала: в обзор Д.Е. Мацко и А.А. Никонова в основном вошли тяжелые случаи, верифицированные патоморфологически, тогда как большинство наших наблюдений с установлением диагноза при жизни относились по тяжести к средним и легким. Летальный исход обычно имеет место при обширных корково-подкорковых инфарктах, когда СИК полностью окклюдует просвет СМА, ПМА и дистально-

го отдела ВСА или просвет ОА [6, 8, 12, 18, 19, 21]. Именно полная окклюзия дистального отдела ВСА, СМА и ПМА с развитием обширного инфаркта мозга стала причиной смерти одной нашей больной.

Инфаркт мозга при СИКИА, согласно проведенному нами нейровизуализационному исследованию, чаще всего имеет средние или небольшие размеры и в 70% случаев локализуется в глубоких отделах мозга в бассейне перфорантных ветвей СМА (лентикулярное, хвостатое ядра, прилежащее белое вещество полушарий) или ЗМА (зрительный бугор). Такую же частоту (70%) глубинной локализации инфаркта при СИК в интракраниальном отделе ВСА установили С. Chaves и соавт. [16]. Преимущественно глубинная локализация очагов, по-видимому, обусловлена двумя обстоятельствами: предпочтительным развитием СИК в месте отхождения перфорантных ветвей от основного ствола СМА или ЗМА (очевидно, из-за наибольшей уязвимости этого участка артериальной стенки), что вызывает окклюзию их устьев, и частичной проходимость основного ствола СМА и ЗМА, благодаря чему кровоснабжение поверхностных отделов мозга остается относительно сохранным. Характерным признаком инфарктов при СИКИА является развитие в них геморрагического компонента (клинически асимптомного). Он был обнаружен у 8 (73%) из 11 больных с СИК в СМА. Геморрагический компонент выявлялся на 2–4-й день инсульта, а иногда только на 7-й день, причем его выраженность на 2-й неделе увеличивалась. Усиление геморрагического компонента, по-видимому, связано с тем, что по мере организации СИК происходит восстановление кровотока по окклюзированной артерии. Такой параллелизм между восстановлением кровотока и усилением геморрагического компонента мы наблюдали у одной больной, повторно обследованной на 4, 7 и 16-й дни инсульта.

Решающее значение в диагностике СИКИА имеет церебральная ангиография, возможность проведения которой значительно расширилась с внедрением в клинику МР-АГ — неинвазивного и потому безопасного и безболезненного метода. В остром периоде инсульта она позволяет установить отсутствие или значительное снижение МР-сигнала от кровотока по соответствующей интракраниальной артерии. Важно подчеркнуть, что причиной окклюдующего процесса является не тромбоз артерии, а механическое препятствие кровотоку, вызванное пролабированием СИК в просвет артерии. Отсутствие МР-сигнала от кровотока не всегда соответствует полной окклюзии артерии. Так, у 3 наших больных, у которых отсутствовал МР-сигнал от



кровотока по СМА, при транскраниальной доплерографии кровотоков регистрировался, но выявлялись признаки 70—90% стеноза артерии.

Диагностическая значимость повторной МР-АГ через 2—3 мес и более определяется тем, что по мере организации (рассасывания) СИК в большинстве случаев происходит восстановление или улучшение проходимости артерии. Так, у 82% наших больных при повторной МР-АГ отмечено появление или улучшение сигнала от кровотока по пораженной интракраниальной артерии. Если повторное АГ-исследование не проводится, практически неизбежны диагностические ошибки: данные церебральной ангиографии, проведенной в остром периоде, оцениваются как тромбоз или стеноз неясного генеза. Патогномичным признаком СИК при МР-АГ наряду с улучшением проходимости артерии является обнаружение гематомы в стенке артерии, что возможно при получении изображения поперечного сечения артерии. Такое исследование было выполнено двум нашим больным через 10 и 12 мес после развития инсульта: в стенке СМА на уровне сниженного сигнала от ее кровотока обнаружилась локальная зона сниженного сигнала (T2-режим), соответствовавшая, по-видимому, организованной гематоме. Описания результатов МР-АГ при СИК в СМА или ПМА единичны. М. Kugino и соавт. [17] обнаружили интрамуральную гематому в СМА и ПМА (сегменты M2 и A2) в острой стадии ишемического инсульта у больного со спонтанной расслаивающей аневризмой. S. Nagahiro и соавт. [30], используя контрастное вещество, выявили интрамуральную гематому при расслаивающей аневризме в вертебрально-базилярной системе.

Контрастная церебральная АГ в остром периоде инсульта выявляет различные изменения в интракраниальном отделе ВСА и ее ветвях: пролонгированный стеноз с фестончатыми очертаниями, чередование участков сужения и расширения артерии, напоминающее бусы или четки, двойной просвет (истинный и ложный), окклюзию артерии [4, 8, 11, 12, 16, 18]. Она проводилась на 7-й день инсульта только одной нашей больной и выявила окклюзию СМА. При МР-АГ через 16 лет определялась проходимость артерии при незначительном снижении сигнала от кровотока.

Причины СИКИА разнообразны. Основное значение, по-видимому, имеет слабость мышечно-эластической основы артериальной стенки (мышечно-эластическая дисплазия), которая выявляется при морфологическом исследовании [6, 8, 18]. Именно она предрасполагает к отслойке интимы от средней мышечной оболочки и развитию СИК, распространяющегося субинти-

мально и стенозирующего просвет артерии. Факторы, провоцирующие развитие СИК, неизвестны. Их влияние, по-видимому, снижает тонус артериальной стенки, приводя к расслоению ее слоев и формированию гематомы. Именно поэтому развитие НМК при СИК чаще всего происходит ночью (41%) или утром (24%), когда определяется физиологическое снижение АД, а следовательно, уменьшается тонус артериальной стенки. Этому способствует и прием алкоголя (56% случаев), который оказывает релаксирующее действие на артерии. Очевидно, имеет значение и гормональный фактор, так как у наблюдавшихся нами женщин СИК развилось во время месячных или на фоне приема контрацептивов. Предшествующая инфекция (обычно респираторного тракта), квалифицированная А. Grau и соавт. [31] как провоцирующий фактор СИК в экстракраниальных артериях у 58% больных, мы наблюдали редко — у 19% больных с СИКИА.

Дефектность мышечно-эластической ткани, способствующая развитию СИК, вероятно, имеет генерализованный характер и касается не только артериальной стенки. В этой связи интересно отметить наличие у 71% наших больных признаков слабости соединительной и мышечной тканей. Клинически она проявлялась гиперфлексией в суставах, плоскостопием, сколиозом. По-видимому, с ней было связано и наличие у больных пролапса митрального клапана (46%) и артериальной гипотонии (65%).

Дифференциальная диагностика СИК проводится с тромбозом артерий, поскольку при ангиографии, выполненной в остром периоде инсульта, часто выявляются признаки ее окклюзии. Основное дифференциально-диагностическое значение имеет оценка динамики ангиографической картины. В большинстве случаев проходимость артерии постепенно улучшается — начиная с 2—3-й недели инсульта и до ее частичного или полного восстановления через 1,5—2,5 мес. Улучшение проходимости артерии обусловлено рассасыванием СИК. В отличие от этого спонтанный лизис внутриартериального тромба (никто из больных не получал фибринолитиков) в указанные сроки невозможен, так как к этому времени в нем происходят необратимые изменения — образование стабилизированного фибрина. Кроме того, у всех больных отсутствовали клинические (системные тромбозы, повторные НМК) и лабораторные (повышение уровня фибриногена, протромбина, снижение активности протеина С) признаки гиперкоагуляции, а также признаки атеросклероза или васкулита, которые могли бы служить основой для развития тромбоза интракраниальных артерий.



Необходима дифференциальная диагностика СИКИА с эмболией артерий мозга как причиной инсульта. Она основывается на отсутствии у больных с СИКИА источника эмболии (порок сердца, тромбы в камерах сердца, бляшки в магистральных артериях головы), а также на частой локализации инфаркта в бассейне глубоких ветвей СМА, что нетипично для эмболии, так как попадание эмболов одновременно в несколько перфорантных ветвей, отходящих от основного ствола СМА под прямым углом, практически невозможно.

У пациентов средней возрастной группы с СИК, приводящим к сужению просвета артерии, дифференциальная диагностика проводится с атеросклеротическим стенозом. Для атеросклероза нехарактерно изолированное, локальное, с ровными контурами сужение интракраниальных артерий или их четкообразное изменение, регрессирующее в той или иной степени со временем.

Нужно проводить дифференциальную диагностику НМК, обусловленного СИК, с НМК при мигрени. Основанием для этого служит то, что у многих больных (по нашим данным у 93%) в дебюте заболевания отмечается головная боль, а у части (35%) она отмечается и в анамнезе. Хотя головная боль при СИКИА, как правило, локализуется с одной стороны, ее характер не соответствует мигренозной и тем более затянувшегося приступу мигрени, осложнением которого может быть мигренозный инфаркт. Головная боль при СИК чаще всего давящая, сжимающая, а не пульсирующая, как при мигрени, она никогда не сопровождалась характерными для мигрени рвотой, фоно- и фотофобией. Ни в одном случае ей не предшествовала аура.

Тактика лечения больных с НМК, вызванными СИК, окончательно не определена. С 70-х годов прошедшего столетия обсуждается вопрос

относительно назначения антикоагулянтов и антиагрегантов в остром периоде инсульта с целью предотвращения тромбоза суженного просвета артерии или предотвращения образования артерио-артериальных эмболий [32]. Данные рандомизированных исследований по оценке эффективности лечения антикоагулянтами отсутствуют [33]. Некоторые авторы считают, что их назначение опасно ввиду возможного прогрессирования СИК или геморрагической трансформации инфаркта мозга [3, 4, 35]. По сообщениям других авторов, лечение антикоагулянтами и тромболитиками не ухудшает состояния больных и не вызывает прогрессирования СИК [16, 36]. Большинство наших больных не получали антикоагулянтов в остром периоде инсульта. Несмотря на это, у 64% (9 из 14) отмечалось полное или хорошее функциональное восстановление. Лечение антикоагулянтами получали только трое больных — в одном случае имел место летальный исход, в двух отмечено хорошее восстановление.

Вопросы вторичной профилактики СИК не разработаны. Теоретически профилактика должна быть направлена на улучшение трофики артериальной стенки и исключение факторов, способствующих ее дилатации (алкоголь, применение гормональных препаратов, чрезмерное снижение артериального давления).

В заключение еще раз следует подчеркнуть, что СИКИА является одной из частых причин ишемического инсульта у молодых пациентов. В большинстве случаев инсульт имеет благоприятное течение. Диагноз основывается на характерных клинических и ангиографических проявлениях. Подозрение на СИКИА должно возникать во всех случаях закупорки, стеноза, четкообразного изменения интракраниальных артерий у больных молодого возраста с ишемическим инсультом неясного генеза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bogousslavsky J., Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age: cause and prognosis. *Arch Neurol* 1987;44:479—482.
2. Hart R.G., Easton J.D. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol Clin* 1983; 1: 155—182.
3. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344: 898—906.
4. Schievink W.I., Mokri B., Piepgras D.G. Spontaneous dissections of cervicoccephalic arteries in childhood and adolescence. *Neurology* 1994; 44: 1607—1612.
5. Мацко Д.Е., Никонов А.А. Стенозирующие расслоения (расслаивающиеся аневризмы) магистральных артерий головы: их этиология, патогенез, диагностика (обзор). 1984;7:1074—1079.
6. Шишкина Л.В., Смирнов А.В., Мякота А.Е. Острая расслаивающаяся аневризма сосудов головного мозга. *Вопр нейрохир* 1986;3:54—57.
7. Austin M.G., Schaeffer R.F. Marfan's syndrome with unusual blood vessel manifestations. *Arch Pathol* 1975; 64: 205—209.
8. Chang V., Rewcastle N.B., Harwood-Nash D.C.F., Norman M.G. Bilateral dissecting aneurysms of the intracranial internal carotid arteries in an 8-year-old boy. *Neurology* 1975;25:573—579.
9. Volker W., Besselmann M., Dittrich R. et al. Generalized arteriopathy in patients with cervical artery dissection. *Neurology* 2005;64:1508—1513.
10. 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.
11. Hosoya T., Adachi M., Yamaguchi K. et al. Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebrobasilar artery dissection. *Stroke* 1999;30:5:1083—1090.



12. *Sharif A.A., Remley K.B., Clark H.B.* Middle cerebral artery dissection: a clinicopathologic study. *Neurology* 1995;45:1929—1931.
13. *Turnbull H.M.* Alterations in arterial structure and their relation to syphilis. *Q J Med* 1915;8:201—254.
14. *Kunze S.T., Schiefer W.* Angiographic demonstration of a dissecting aneurysm of the middle cerebral artery. *Neuroradiology* 1971;2:201—206.
15. *Chabrier S., Lasjaunias P., Husson B. et al.* Ischaemic stroke from dissection of the craniocervical arteries in childhood: report of 12 patients. *Eur J Paediat Neurol* 2003;7:39—42.
16. *Chaves C., Estol C., Esnaola M.M., Gorson K. et al.* Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection. *Arch Neurol* 2002;59:977—981.
17. *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.
18. *O'Connell B.K., Towfighi J., Brennan R.W. et al.* Dissecting aneurysm of head and neck. *Neurology* 1985;35:993—997.
19. *Pessin M.S., Adelman L.S., Barbas N.R.* Spontaneous intracranial carotid artery dissection. *Stroke* 1989;20:1100—1103.
20. *Kothari M.J., Stabley J., Wojnar M. et al.* Basilar artery dissection in a young woman: a case report. *J Neuroimaging* 1999;9:4:240—243.
21. *Kurihara S., Nakayasu H., Aoyama Y. et al.* A young adult case of spontaneous basilar artery dissection. *Rinsho Shinkeigaku* 2002;42:10:970—973.
22. *Miyahara K., Sakata K., Gondo G. et al.* Spontaneous dissection of the anterior cerebral artery presenting subarachnoid hemorrhage and cerebral infarction: a case report. *No Shinkei Geka* 2001;29:335—339.
23. *Sakamoto S., Ikawa F., Kawamoto H.* Acute surgery for ruptured dissecting aneurysm of the M3 portion of the middle cerebral artery. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2003;43:188—191.
24. *Watanabe M., Inatomi Y., Yonehara T.* Serial magnetic resonance images in patient with the middle cerebral artery dissection. *Rinsho Shinkeigaku* 2002;42:608—612.
25. *Woimant F., Spelle L.* Spontaneous basilar artery dissection: contribution of magnetic resonance imaging to diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1995;58:5:540.
26. *Yoshimoto Y., Hoya K., Tanaka Y., Uchida T.J.* Basilar artery dissection. *Neurosurg* 2005;102:3:476—481.
27. *Мацко Д.Е., Никонов А.А.* Послеоперационные стенозирующие расслоения стенок артерий головного мозга. *Вопр нейрохир* 1983;3:51—54.
28. *Moscowitz M.A., Buzzi M.G., Sakas D.E., Linnik M.D.* Pain mechanisms underlying vascular headache. *Rev Neurol* 1989;145:181—193.
29. *Lacour J.C., Ducrocq X., Anxionnat R. et al.* Isolated dissection of the basilar artery. *Rev Neurol* 2000;156:6—7:654—657.
30. *Nagahiro S., Hamada J., Sakamoto Y., Ushio Y.* Follow-up evaluation of dissecting aneurysms of the vertebrobasilar circulation by using gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1997;87:385—390.
31. *Grau A.J., Brandt T., Buggle F., Orberk E. et al.* Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol* 1999;56:851—856.
32. *Fisher C.M., Jemann R.G., Roberson G.H.* Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. *Can J Neurol Sci* 1978;5:9—19.
33. *Lyrer P., Engelter S.* Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Stroke* 2004;35:613—614.
34. *Grosman H., Fomasier V.L., Bonder D. et al.* Dissecting aneurism of the cerebral arteries. *J Neurosurg* 1980;53:693—697.
35. *Hochberg F.H., Bean C., Fisher C.M., Roberson G.H.* Stroke in a 15-year-old girl secondary to terminal carotid dissection. *Neurology* 1975;25:725—729.
36. *Georgiadis D., Lanczik O., Schwab S. et al.* IV thrombolysis in patients with acute stroke due to spontaneous carotid dissection. *Neurology* 2005;64:1612—1614.