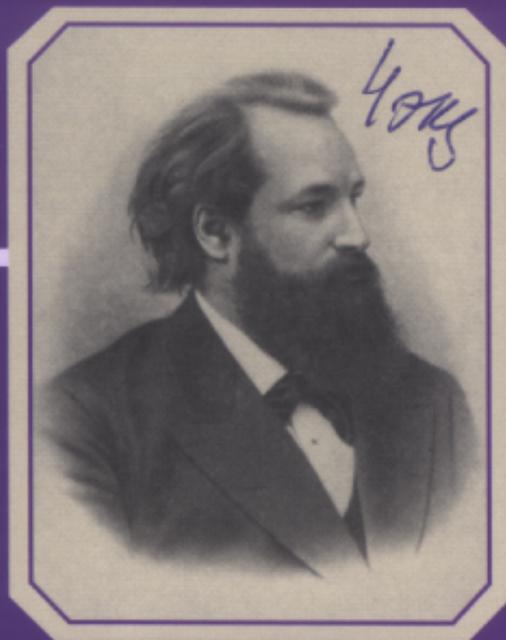


ISSN 1997-7298 (Print)
ISSN 2309-4729 (Online)

ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

ИМЕНИ С.С. КОРСАКОВА

Том 115



3'2015

Научно-практический журнал
Основан в 1901 г.

МЕДИА  СФЕРА

doi: 10.17116/jnevro2015115319-16

Шейная и головная боль как единственное проявление диссекции внутренней сонной и позвоночной артерий

Л.А. КАЛАШНИКОВА*, Л.А. ДОБРЫНИНА, М.В. ДРЕВАЛЬ, Е.В. ДОРОНИНА, М.А. НАЗАРОВА

ФГБНУ «Научный центр неврологии» РАН, Москва

Neck pain and headache as the only manifestation of cervical artery dissection

L.A. KALASHNIKOVA, L.A. DOBRININA, M.V. DREVAL, E.V. DORONINA, M.A. NAZAROVA

Research Center of Neurology Russian Academy of Sciences, Moscow

Цель исследования — проанализировать клинические и нейровизуализационные данные у больных с головной/шейной болью как единственным проявлением диссекции внутренней сонной (ВСА) или позвоночной (ПА) артерий. **Материал и методы.** Обследован 161 больной (средний возраст — $37,4 \pm 4,99$ года, 84 женщины, 52%) с диссекцией ВСА и/или ПА, верифицированной при помощи МРТ. Головная/шейная боль была единственным проявлением диссекции у 33 больных (средний возраст — $37,3 \pm 7,4$ года, 28 женщин 85%). **Результаты.** Локализация диссекции была следующей: одна ПА — у 15 больных, две — у 9, одна ВСА — у 7, две — у 1, две ПА+ВСА — у 1. Общее число расслоенных артерий составило 45, из которых 38 локализовались экстракраниально, 6 — экстра- и интракраниально и 1 — интракраниально. Диссекция приводила к стенозу просвета артерии (41), его окклюзии (2) или развитию двойного просвета (2). Небольшая аневризма обнаружена в 4 артериях. Сочетание шейной и головной боли наблюдалось у 26 (79%) из 33 больных, только головная — у 4, только шейная — у 3. Наряду с этим у 9 из 24 больных с диссекцией ПА отмечалась боль в руке и надплечье. Головная боль при диссекции ПА чаще локализовалась в затылке, что не наблюдалось при диссекции ВСА ($p=0,0009$). Лобно-височная боль чаще наблюдалась при диссекции ВСА, чем ПА ($p=0,003$). Шейная боль при диссекции ПА всегда располагалась сзади, тогда как при диссекции ВСА — примерно в трети случаев ($p=0,007$). Боль по переднебоковой поверхности шеи отмечалась только при диссекции ВСА ($p=0,0009$). Острое развитие боли наблюдалось у всех больных с диссекцией ВСА и большей части — ПА. У 8 больных с диссекцией ПА она нарастала в течение нескольких часов. Интенсивность боли была сильной у 19 больных, умеренной у 12, легкой у 2. Характер боли был давящим, сжимающим у 26 больных, пульсирующим у 1 или сочетанным у 6. Ступенеобразное усиление боли в первые дни заболевания отмечалось у 14 из 24 больных с диссекцией ПА и ни у кого из больных — ВСА ($p=0,008$). Средняя продолжительность боли составила $31,8 \pm 5,7$ дня. Прием анальгетиков у 97% больных был неэффективен или давал кратковременный эффект. **Заключение.** Изолированная боль при диссекции артерий шеи наиболее часто встречается у женщин при поражении ПА. Чаще всего шейная и головная боль сочетаются. Их локализация, темп развития и течение при диссекции ПА и ВСА отличаются. Редкость развития окклюзии артерии предполагает распространение интрамуральной гематомы в сторону адвентиции, что может свидетельствовать о слабости меди. Изменения артериальной стенки, определяющие ее слабость, вероятно, гормональнозависимы, учитывая преобладание женщин при диссекции, проявляющейся изолированной болью.

Ключевые слова: диссекция, внутренняя сонная артерия, позвоночная артерия, изолированная головная и шейная боль.

Objective. To analyze clinical and neuroimaging data in patients with neck pain and headache as the only manifestation of the internal carotid artery (ICA) dissection (ICAD) and vertebral artery (VA) dissection (VAD). **Material and methods.** One hundred and sixty-one patients (mean age — $37,4 \pm 4,99$ years, 84 women, 52%) with cervical artery dissection (CAD) verified by magnetic resonance imaging (MRI) were enrolled. Neck pain and headache were the only CAD manifestation in 33 patients (mean age $37,3 \pm 7,4$ years, 28 women, 85%). **Results.** The localization of the dissections in these patients was the following: one VA (15 patients), two VA (9), one ICA (7), two ICA (1), one ICA + two VA (1). The whole number of dissected arteries was 45: extracranial localization — 38, extra- intracranial — 6, intracranial — 1. Dissection led to stenosis of the arterial lumen in 41 arteries, to occlusion — in 2 and to dual lumen in 2 arteries. Small aneurism was found in 4 arteries. Combination of headache and the neck pain was observed in 26 out of 33 patients (79%), the only headache in 4 patients, the only neck pain in 3 patients. Along with this, 9 out of 24 VAD patients had the shoulder and/or arm pain. Headache in VAD patients was located more often in the occipital region (18 out of 24) that had never been observed in ICAD patients ($p=0,0009$). Fronto-temporal pain was observed more often in ICAD patients (5 out of 8 patients) than in VAD (2 out of 24 patients) ($p=0,003$). Neck pain in all VAD patients in comparison with 3 out of 8 ICAD patients had posterior localization ($p=0,007$). Anterolateral neck pain was observed in 4 out of 8 ICAD patients and in no patients with VAD ($p=0,0009$). The pain appearance was abrupt in all ICAD patients and most of the VAD patients. In 8 VAD patients the pain has been increasing during several hours. The pain intensity was severe in 19 patients, moderate in 12 and mild in 2. The characteristics of the pain were as following: constrictive/dull (26 patients), throbbing (1 patient) or combined (6 patients). Pain was increasing in a stepwise manner during the first days in 14 out of 24 VAD patients and in no one of ICAD patients ($p=0,008$). The mean pain duration period was $31,8 \pm 15,7$ days. Pain relief drugs were ineffective or had a short effect in 97% of patients. **Conclusion.** Isolated pain is more characteristic for women with VAD. Usually pain is presented as a combination of headache and neck pain. Pain localization, mode of appearance and the course are different in VAD and ICAD. The rarity of occlusion among patients with «pain-only» manifestation let to suggest that the intramural hematoma in this group of patients spreads to the adventitia that can reflect media weakness. Arterial wall changes underlying its weakness seem to be sex-hormone dependent taking into consideration the high predominance of women in CAD manifested by isolated pain.

Key words: dissection, internal carotid artery, vertebral artery, isolated headache and neck pain.

Основным проявлением диссекции внутренней сонной (ВСА) и позвоночной (ПА) артерий является нарушение мозгового кровообращения [1–4]. Изолированная шейная/головная боль как единственное проявление диссекции ВСА/ПА встречается реже и из-за недостаточной освещенности в литературе мало известна неврологам, в связи с чем ее диагностика обычно затруднена. Наибольшее число больных с диссекцией ВСА/ПА и изолированной шейной/головной болью описано в 2006 г. М. Arnold и соавт. [5] — 20 и в 2012 г. Н. Maquyamba и соавт. [6] — 7. В остальных немногочисленных зарубежных публикациях сообщается об 1–2 пациентах [7–13]. В отечественной литературе посвященные этой проблеме публикации отсутствуют. Вместе с тем она является весьма актуальной, учитывая, как правило, молодой, трудоспособный возраст больных, потенциальную опасность развития ишемического инсульта, трудности диагностики и дифференциального диагноза.

Цель настоящей работы — проанализировать клинические и нейровизуализационные данные больных с диссекцией ВСА и ПА, единственным клиническим проявлением которой была головная и/или шейная боль.

Материал и методы

В течение 2000–2013 гг. мы обследовали 161 больного, 77 мужчин, 84 женщины (средний возраст — 37,4±4,99 года) с диссекцией ВСА (89 больных), ПА (67) или их сочетанием (5). Среди них было 33 (21%) больных с изолированным болевым синдромом и следующей локализацией диссекции: ВСА — 8 больных, ПА — 24, сочетанное поражение ВСА и обеих ПА — 1.

Среди 33 больных с изолированным болевым синдромом при диссекции ВСА/ПА было 28 (85%) женщин и 5 (15%) мужчин, средний возраст которых составил 37,3±7,4 года. Больные с диссекцией ПА были моложе (36,7±7,6 года), чем с диссекцией ВСА (38,9±7,8 года) и среди них было больше женщин (92% против 63%). Различия не достигли степени достоверности ($p>0,05$).

Частота изолированного болевого синдрома при диссекции ПА была больше (24 (36%) из 67 больных), чем ВСА (8 (9%) из 89 больных) или их сочетанном поражении (1 (20%) из 5 больных). У всех больных с изолированным болевым синдромом анализировали клиническую картину заболевания, оценивали локализацию, характер, ин-

тенсивность, темп начала и продолжительность головной/шейной боли, наличие провоцирующих факторов, проводили неврологический осмотр и магнитно-резонансную томографию (МРТ) головы и шеи. МРТ головного мозга выполняли в стандартных режимах, МРТ шеи — режимах T1 и T2 с подавлением сигнала от жировой ткани (T1 f-s, T2 f-s) в коронарной и аксиальной проекциях, а также в режиме 3D TOF МР-ангиографии (МРА). Наличие диссекции подтверждали обнаружением интрамуральной гематомы (ИМГ), а также таких характерных для диссекции ангиографических признаков, как пролонгированный равномерный или неравномерный стеноз, конусообразное предокклюзионное сужение артерии, двойной просвет.

Количественные данные описывали средним и стандартным отклонением. Статистическую значимость оценивали с помощью двустороннего критерия Стьюдента. Качественные данные описывали, используя абсолютные и относительные частоты (%). Сравнение групп по качественным признакам проводили с помощью двустороннего критерия Фишера. Результаты считали статистически значимыми при $p<0,05$. Расчеты проводили с использованием программы Statistica 8.0 («Statsoft», США).

Результаты

Результаты нейровизуализационного исследования представлены в табл. 1 и на рис. 1 и 2. У 22 (67%) из 33 больных диссекция происходила в одной артерии (ВСА или ПА). В 11 (33%) случаях поражились обе ПА у 9 (27%) больных, обе ВСА — у 1 (3%), обе ПА и одна ВСА — у 1 (3%). Двустороннее поражение чаще наблюдалось среди больных с диссекцией ПА — у 9 (37%), чем ВСА — у 1 (12%) ($p>0,05$). У 4 из 11 больных с двусторонней диссекцией поражение одной из артерий было клинически асимптомным (ПА — у 3, ВСА — у 1), у остальных 7 диссекция обеих артерий была клинически значимой и согласно клиническим данным развивалась одновременно (ПА — у 3) или с интервалом от 2 до 28 дней (ПА — у 3 и ВСА — у 1). Диссекция большинства артерий происходила на экстракраниальном уровне — 38 (85%) из 45 расслоенных артерий, реже вовлекались экстра- и интракраниальный отделы — 6 (13%) или только интракраниальный — 1 (2%). В большинстве случаев ИМГ приводила к стенозу просвета артерии — 41 (91%) артерия, реже — к окклюзии —

Таблица 1. Нейровизуализационные данные больных с диссекцией ВСА/ПА и изолированной болью

Показатель	Все больные (n=33)		ВСА (n=8)		ПА (n=24)		ВСА+ ПА (n=1)
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.
Одностороннее поражение	22	67	7	88	15	63	0
Двустороннее поражение	11*	33	1	12	9	37	1
Общее число расслоенных артерий	45		9		33		3
Экстракраниальный уровень (по отношению к общему числу расслоенных артерий)	38	85	6	67	29	88	3
Интракраниальный уровень	1	2	0	0	1	3	0
Экстра-интракраниальный уровень	6	13	3	33	3	9	0
Стеноз	41	91	7	78	31	94	3
Окклюзия	2	4,5	2	22	0	—	0
Двойной просвет	2	4,5	0	0	2	6	0
Аневризма	4	8	1	11	3	9	0

Примечание. * — у 4 из 11 больных диссекция одной из артерий была асимптомной (ПА — 3 больных, ВСА — 1).

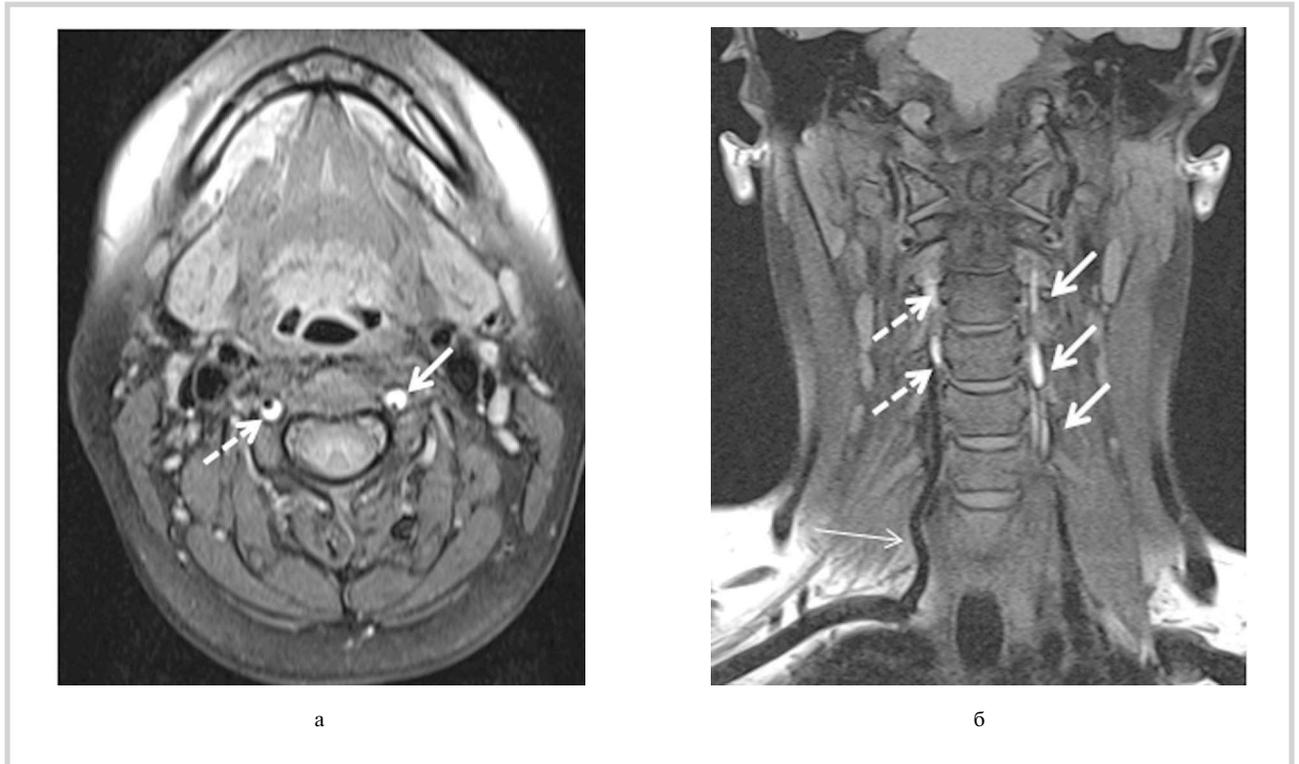


Рис. 1. Больная О., 25 лет, 37-й день заболевания.

МРТ артерий шеи, режим T1 f-s, аксиальная (а) и фронтальная (б) проекции. В стенке левой ПА на участке V2 на протяжении 7 см выявляется зона полукруглой формы повышенной интенсивности МР-сигнала — ИМГ (стрелки). Наружный диаметр артерии на уровне ИМГ увеличен, просвет сужен. В стенке правой ПА на участке V2 также определяется ИМГ на протяжении около 2,7 см (пунктирные стрелки). Наружный диаметр ПА увеличен, просвет сужен. Плавный изгиб правой ПА в сегменте V1 (тонкая стрелка).

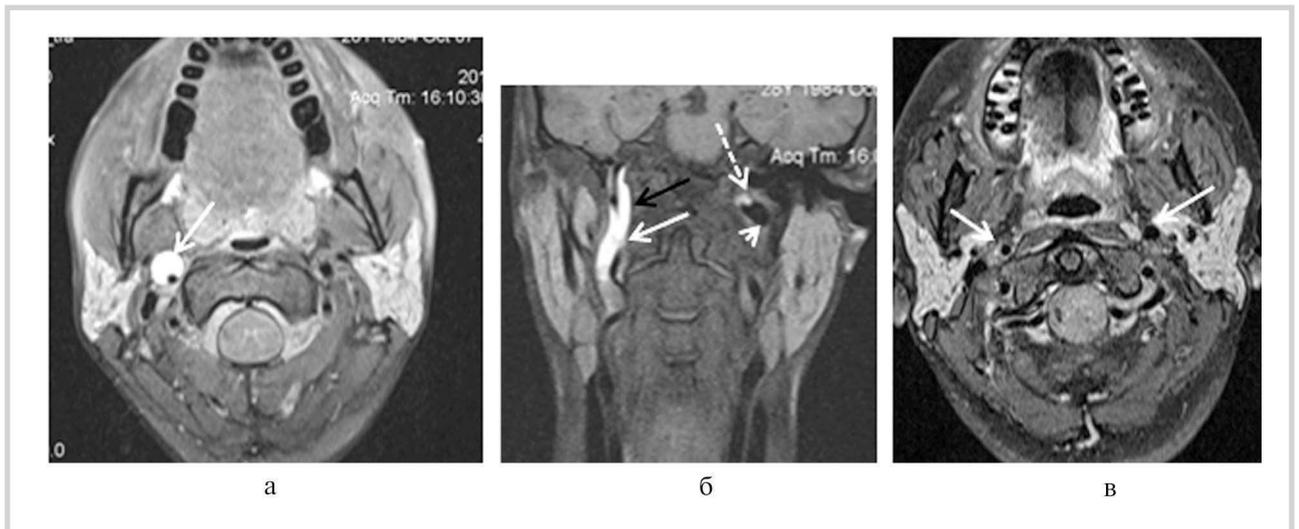


Рис. 2. Больная Б., 27 лет, 40-й день заболевания.

МРТ артерий шеи, режим T1 f-s, аксиальная (а, в) и фронтальная (б) проекции. а, б — в стенке правой ВСА на 2,7 см выше устья на протяжении 5,5 см выявляется зона повышенной интенсивности МР-сигнала, имеющая на аксиальных срезах вид полулуния — ИМГ (стрелки). Наружный диаметр артерии на этом уровне значительно увеличен — 1,1 см. Слева на расстоянии 6,2 см от устья имеется локальное аневризматическое расширение просвета артерии до 0,8 см (короткая стрелка), выше которого выявляется небольшая зона повышенной интенсивности МР-сигнала — ИМГ (пунктирная стрелка). в — 3 мес от развития заболевания. ИМГ в стенке ВСА не определяется (стрелки).

2 (4,5%), или развитию двойного просвета — 2 (4,5%). Двойной просвет в обоих случаях формировался при диссекции ПА. Расслаивающаяся аневризма была обнаружена в

8% (4 артерии) случаев. Статистически значимые различия между нейровизуализационными параметрами у больных с диссекцией ПА и ВСА отсутствовали.

Таблица 2. Предрасполагающие и провоцирующие факторы

Фактор	Все больные (n=33)		ВСА (n=8)		ПА (n=24)		ВСА+ ПА (n=1)
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Наличие провокации	18	55	4	50	14	58	1
сочетание нескольких провоцирующих факторов	8	24	4	50	4	17	0
движения в шее, нахождение головы в повернутом/согнутом положении, физические нагрузки с напряжением мышц шеи и плечевого пояса	12	36	3	38	9	38	0
травма головы	2	6	0	—	2	8	0
инфекция	7	21	3	38	4	17	0
контрацептивы	4/28	14	2/5	40	1/22	5 (p<0,05)	1
диета с ограничением белковой пищи	3	9	1	13	2	8	0
Мигрень	9	27	0	—	9	37	0

Таблица 3. Сравнительная характеристика больных с диссекцией ВСА/ПА, имевших и не имевших головную боль в анамнезе

Показатель	Головная боль в анамнезе			
	наличие (n=21)		отсутствие (n=12)	
	абс.	%	абс.	%
Женщины	19	90	9	75
Мужчины	2	10	3	25
Возраст, годы	38,1±7,6		35,7±7,3	
ПА	16	76	8	67
ВСА	4	19	4	33
ВСА+ПА	1	5		
Двустороннее поражение	9	43	2	17
Провокация	11	52	8	67
Несколько провоцирующих факторов	4	19	4	33
Острое начало	16	76	9	75
Гипотония	7	32	2	17
Гипертония	3	15	2	18
Пролапс митрального клапана	12/19	63	6	50

У 18 (55%) больных диссекция провоцировалась различными факторами, причем у 8 (24%) отмечалось сочетание нескольких предрасполагающих/провоцирующих факторов, что чаще встречалось при диссекции ВСА (50%), чем ПА (17%) ($p=0,07$) (табл. 2). Наиболее частым (12 (36%) больных) провоцирующим фактором диссекции артерий были движения в шее, нахождение головы в повернутом/согнутом положении, физические нагрузки с напряжением мышц шеи и плечевого пояса. Травма головы, предшествующая инфекция, прием контрацептивов, диета с ограничением белковой пищи встречались реже (6—21%). Статистически значимые отличия касались только контрацептивов, которые принимали 2 (40%) из 5 женщин с диссекцией ВСА и 1 (5%) из 22 — ПА ($p=0,04$). Головная боль в анамнезе, считающаяся фактором риска развития диссекции, имела у 21 (64%) больного, причем несколько чаще, но статистически не значимо ($p=0,03$) — у больных с диссекцией ПА (67%), чем ВСА (50%). У 9 (27%) больных головная боль соответствовала критериям мигрени: без ауры (15%), с аурой (6%) или сочетанию двух видов мигрени (6%). Мигрень в анамнезе имела только у больных с диссекцией ПА (9 (37%) больных) и ни у кого из 8 больных — ВСА ($p<0,05$). У 12 (36%) больных анамнестическая головная боль соответствовала критериям эпи-

зодической головной боли напряжения. Мигреноподобная головная боль (пульсирующая, усиливающаяся при движении, но не сопровождающаяся фото-фонофобией), отмечалась у 3 (9%) больных. Сочетание нескольких видов головной боли наблюдалось у 4 (12%) больных. Возраст больных при начале анамнестической головной боли колебался от 8 лет до 41 года (средний — $22,3\pm 10,8$ года). Больные с головной болью в анамнезе и без нее статистически значимо не отличались друг от друга (табл. 3).

У большинства больных с диссекцией ПА (19 (79%) из 24) и ВСА (6 (75%) из 8 больных), а также у больной с сочетанным поражением ВСА и ПА наблюдалось сочетание головной и шейной боли. При диссекции ПА у 10 (53%) из 19 больных первой появлялась шейная боль, к которой через разное время (от 8 ч до 18 дней, среднее — $4,6\pm 8,4$ дня) присоединялась головная боль. У 8 (42%) из 19 больных шейная и головная боль возникала одновременно и лишь в 1 случае первой появлялась головная боль, к которой через несколько часов присоединялась шейная. При диссекции ВСА у 2 (33%) из 6 больных первой появлялась головная боль, к которой через 2—3 дня присоединялась боль в шее; у 3 — шейная и головная боль возникала одновременно и у 1 — дебют был с шейной боли, к которой через несколько часов присоединялась головная. У боль-

ной с сочетанной диссекцией ВСА и ПА шейная и головная боль возникали одновременно. Только головная или только шейная боль при диссекции ВСА и ПА отмечались соответственно у 4 (12%) и 3 (9%) больных. Боль в руке и/или надплечье, изредка в $\frac{1}{2}$ грудной клетки наблюдалась у 9 (38%) из 24 больных с диссекцией ПА (у некоторых больных она предшествовала шейной и головной боли) и ни в одном случае — ВСА ($p=0,048$).

Локализация головной боли (изолированная или сочетанная с шейной) при диссекции ВСА и ПА отличалась. При диссекции ВСА она чаще всего имела преимущественно (5 (62,5%) больных) переднюю локализацию — лоб, висок, область глазницы, иногда — лицо, что редко встречалось при диссекции ПА (2 (8%) больных) ($p<0,003$). При диссекции ПА головная боль обычно локализовалась в затылочно-теменной области (18 (75%) больных), что не наблюдалось при диссекции ВСА ($p<0,0009$). Реже боль вовлекала половину головы (2 (8%) больных с диссекцией ПА и 1 (12,5%) — ВСА) или носила общий характер (1 (12,5%) больной с диссекцией ВСА). Головная боль чаще (у 20 (61%) больных) располагалась на стороне расслоенных артерий, тогда как у 10 (30%) — полного соответствия не было: односторонняя диссекция могла сопровождаться двусторонней (спереди или сзади) либо диффузной головной болью.

Локализация шейной боли (изолированная или сочетанная с головной) при диссекции ВСА и ПА также имела некоторые отличия. При диссекции ВСА у 4 (50%) больных она располагалась по переднебоковой поверхности шеи, что не наблюдалось ни у кого из больных с диссекцией ПА ($p<0,0009$). При диссекции ПА шейная боль, отмечавшаяся у 21 (88%) больного, всегда располагалась сзади. Задняя локализация шейной боли имела и у 3 (37,5%) больных с диссекцией ВСА ($p<0,007$). Шейная боль локализовалась в проекции расслоенных артерий у 24 (73%) пациентов, тогда как у 5 (15%) такого соответствия не было: при диссекции одной артерии боль была двусторонней или располагалась на стороне интактной артерии. Несоответствие чаще, но статистически не значимо, наблюдалось при диссекции ВСА — у 3 (37,5%) больных, чем ПА — у 2 (8%).

Темп возникновения боли у всех больных с диссекцией ВСА и 16 (67%) — ПА был острым. У остальных 8 (33%) больных с диссекцией ПА боль нарастала постепенно, в течение нескольких часов. Интенсивность боли 19 (58%) больных оценивали как сильную, 12 (36%) — умеренную и 2 (6%) — легкую. Усиление боли при движении головой отмечали 28 (97%) из 29 больных, которые смогли предоставить эти сведения. Этот симптом отмечался у 3 (75%) из 4 больных с диссекцией ВСА и у 100% — ПА ($p<0,05$).

У 1 больной с диссекцией обеих ВСА и значительным (11 мм) увеличением диаметра ВСА на уровне ИМГ боль в шейно-затылочной области возникала и усиливалась в положении лежа. Характер боли чаще всего (26 (79%) больных) был давящим, ноющим, сжимающим, тупым. Изолированная пульсирующая боль наблюдалась у 1 (3%) больной, у 6 (18%) — давящая, тупая и пульсирующая боль сочетались. У 1 (3%) больной наряду с тупой имелась стреляющая, режущая боль в шейно-затылочной области. Характерные для мигрени сопутствующие симптомы (фото-фонофобия, тошнота, рвота) при диссекции ВСА и ПА встречались редко (2 (6%) больных). У 10 (30%) больных с диссекцией ПА/ВСА наблюдалось головокружение, у 1

(13%) больного с диссекцией ВСА, приведшей к ее окклюзии на экстра- и интракранальном уровне, отмечались замедление мышления и снижение памяти. У 2 (8%) больных с диссекцией ПА отмечалась заложенность уха, которая ни разу не была выявлена при диссекции ВСА ($p<0,05$). Течение болевого синдрома у 14 (58%) больных с диссекцией ПА характеризовалось ступенеобразным нарастанием интенсивности боли в течение первых дней, что не наблюдалось при диссекции ВСА ($p<0,008$). У большинства (6 (75%) из 8) больных с диссекцией ВСА и 9 (38%) — ПА интенсивность боли постепенно уменьшалась. Значительно реже (2 (25%) больных с диссекцией ВСА и 1 (4%) — ПА) боль флюктуировала по своей выраженности. Полностью боль проходила в сроки от 2 дней до 2 мес (в среднем — $31,8 \pm 15,7$ дня). Средняя длительность боли при диссекции ВСА составила $26,4 \pm 13,2$ дня, ПА — $34,4 \pm 16,1$ дня.

Принимали анальгетики всего 29 больных (7 — с диссекцией ВСА и 21 — ПА). Хороший эффект этого лечения отметил только 1 пациент с диссекцией ПА. Прием анальгетиков в большинстве (97%) случаев давал кратковременный эффект (4 (57%) больных с диссекцией ВСА и 15 (71%) — ПА) или был неэффективен (3 (43%) больных с диссекцией ВСА и 5 (24%) — ПА).

Обсуждение

Частота шейно-головной боли как единственное проявление диссекции ВСА/ПА среди наших больных составила 21%, что превышает данные других авторов — 2,4—16% [5, 6, 14, 15]. По-видимому, это связано с тем, что в последнее время мы стали более насторожены в отношении данной патологии, в связи с чем при остро развившейся шейно-головной боли, устойчивой к приему анальгетиков, стали чаще проводить МРТ шеи, включая режим T1 f-s, позволяющий визуализировать ИМГ. Косвенным подтверждением служит то, что в наших первоначальных исследованиях [1] частота изолированной боли при диссекции ВСА/ПА составляла 9%.

Частота изолированной боли при диссекции ПА была в 3 раза выше (36%), чем при диссекции ВСА (9%), в связи с чем среди пациентов с изолированной болью преобладали (73%) больные с диссекцией ПА. Это совпадает с данными литературы: у 60—75% больных с изолированной болью при диссекции МАГ имела диссекция ПА [5, 6]. У 11 (33%) наших больных поражалось более одной артерии. В исследовании М. Arnold и соавт. [5] доля таких больных составила 25%. Сообщения об отдельных больных с диссекцией более одной артерии при изолированной боли приводят и другие авторы [6, 11]. Развитие диссекции в нескольких артериях клинически указывает на то, что их изменение, предрасполагающее к данной патологии, является распространенным, а не локальным, о чем свидетельствуют и морфологические исследования [16, 17]. При этом диссекция одной из артерий может быть клинически асимптомной (у 3 (27%) из 11 наших больных) или клинически значимой, с манифестацией обеих диссекций одновременно или интервалом до 4 нед. В связи с этим после возникновения диссекции одной артерии для предотвращения рецидива необходимо исключить потенциальные провоцирующие факторы, в первую очередь резкие движения шеи, неудобное положение головы, приводящее к натяжению ПА и ВСА. С этой целью

в течение 1 мес или больше после развития диссекции целесообразно использование шейного ортеза.

Возраст наших больных с изолированной болью ($37,3 \pm 7,4$ года) существенно не отличался от такового (39 лет) в европейском исследовании [5], но был значительно меньше, чем у больных, описанных японскими авторами (51 год) [6]. Такие возрастные отличия частично могут быть объяснены генетическими факторами и особенностями питания, влияющими на «прочность» артериальной стенки, а также селекцией больных.

Гендерной особенностью больных с изолированным болевым синдромом было значительное преобладание женщин: их доля в нашем исследовании составила 83%, а в исследовании М. Arnold и соавт. — 70% [5]. Гендерные различия более выражены при диссекции ПА, чем ВСА: доля женщин среди наших больных составила соответственно 92 и 63%. Это предполагает роль женских половых гормонов в развитии изменений сосудистой стенки, определяющих ее слабость и приводящих к диссекции, проявляющейся изолированной болью. Это также косвенно указывает на большую чувствительность к гормональному воздействию стенки ПА, чем ВСА.

Характерной клинической чертой болевого синдрома при диссекции является сочетание шейной и головной боли (включая заглазничную и лицевую), что наблюдалось у 79% наших больных и 60%, описанных М. Arnold и соавт. [5]. Шейная и головная боль часто возникала не одновременно, а с интервалом в несколько дней, что, по-видимому, обусловлено нарастанием ИМГ. Другие типичные черты боли при диссекции ВСА и ПА включали ее острое возникновение — в 76% случаев, неппульсирующий характер (давящая, сжимающая, тупая) — в 79%, сильную — в 58% или умеренную — в 36% интенсивность, отсутствие фото-фонофобии и тошноты — в 94%, плохую эффективность анальгетиков (кратковременное уменьшение боли — в 66%, отсутствие эффекта — в 31%). Большинство из этих черт описывают и другие авторы [5, 6, 11]. Исключение составляет характер головной/шейной боли, который у 65–71% больных является пульсирующим [5, 6]. Дебют и течение боли при диссекции ПА и ВСА имеют некоторые отличия. При диссекции ВСА боль возникала остро, затем уменьшалась или флюктуировала по интенсивности, тогда как при диссекции ПА более чем у $1/3$ больных она нарастала постепенно в течение нескольких часов и в последующие дни у 58% ступенчато усиливалась, часто после поворотов головы. Такое «прогрессирующее» течение боли при диссекции ПА, по-видимому, обусловлено нарастанием ИМГ, что в свою очередь может быть связано с большей слабостью ее стенки по сравнению со стенкой ВСА. Интенсивность боли была наибольшей в первые дни, полный ее регресс происходил в очень переменные сроки: от 2 дней до 2 мес (в среднем — $31,8 \pm 15,7$ дня). Другие авторы также отмечают широкую переменность длительности боли: от 1 дня до 3 мес [6] или от нескольких часов до 35 дней, при средней продолжительности 10–11 дней [5]. Различная длительность болевого периода, очевидно, определяется размером ИМГ.

Локализация боли при диссекции ВСА и ПА также имеет отличия: для диссекции ВСА характерна боль в передних отделах головы — лоб, виски, заглазничная область (62,5%) и по переднебоковой поверхности шеи (50%), тогда как для диссекции ПА — в затылочно-темен-

ной области (79%) и по задней поверхности шеи (83%). На эти особенности обращают внимание и другие авторы [6, 18]. Вместе с тем у части наших больных и больных, описанных М. Arnold и соавт. [5], локализация боли не соответствовала проекции расслоенных артерий. Это предполагает, что раздражение болевых рецепторов стенки ВСА/ПА под действием ИМГ не является единственным механизмом возникновения боли. Так, боль в лобной области при диссекции ПА, по-видимому, обусловлена анатомическими связями большого затылочного нерва, иннервирующего прекраниальные отделы ПА, и тройничного нерва, иннервирующего ВСА [19]. При диссекции ВСА боль по задней поверхности шеи и переднебоковой поверхности на стороне интактной артерии, очевидно, связана с повышенной гемодинамической нагрузкой на ПА и непораженную ВСА, по которым осуществляется компенсация кровотока в условиях нарастающего стенозирующе-окклюзирующего процесса в расслоенной ВСА. Касаясь механизмов развития боли при диссекции, следует отметить, что боль по задней поверхности шеи при диссекции ПА может быть связана не только с раздражением болевых рецепторов ее стенки, но и ишемией мышц задней поверхности шеи и затылочных нервов, поскольку они кровоснабжаются ветвями ПА, устья которых могут блокироваться ИМГ. С этими механизмами согласуются тупой, давящий характер боли по задней поверхности шеи и ее кратковременное уменьшение после массажа, а также стреляющий (невралгический) характер боли в затылочно-лобной области, уменьшающийся при приеме финлепсина, что отмечалось некоторыми нашими больными. Отметим, что причиной боли в надплечье и руке на стороне расслоенной ПА, имевшейся более чем у $1/3$ наших больных, также, по-видимому, была ишемия верхнешейных чувствительных корешков и ишемия мышц. Редкой причиной сильной затылочной боли при диссекции ВСА, возникавшей только в положении лежа и наблюдавшейся у 1 нашей больной, вероятно, была компрессия ветвей затылочного нерва большой по размеру ИМГ (см. рис. 2).

Диссекция ВСА/ПА часто провоцируется различными факторами: травма головы и шеи, движения в шейном отделе позвоночника, предшествующая банальная инфекция и т.д. Их наличие отмечено у 55% наших больных с изолированной болью, что было меньше, чем при диссекции, приводившей к ишемическому инсульту (79%, неопубликованные данные). Такое различие может косвенно указывать на большую выраженность слабости артериальной стенки при диссекции, проявляющейся изолированной болью, чем приводящей к ишемии головного мозга.

Одним из факторов риска развития диссекции ВСА/ПА считается мигрень [3, 4, 20]. Хотя ГБ имела в анамнезе у 64% наших пациентов, только у 37% больных с диссекцией ПА она соответствовала критериям мигрени (с аурой или без нее), что было выше распространенности мигрени в популяции — 15% [21]. Однако Р. Silbert и соавт. [14] полагают, что частота мигрени у больных с диссекцией и в популяции существенно не различается. У остальных наших больных анамнестическая головная боль феноменологически была сходна с эпизодической ГБН или представлена мигреноподобной болью, отличительной чертой которой было отсутствие характерных для мигрени сопутствующих симптомов (фото-фонофобия, тошнота, рвота). Депрессивные черты личности, часто

встречающиеся при первичных головных болях, у пациентов с диссекцией отсутствовали. Эти клинические особенности позволяют предполагать, что в генезе анамнестических головных болей у больных с диссекцией чаще всего имеют значение не центральные, а периферические механизмы, связанные со структурными изменениями артериальной стенки, предрасполагающими к диссекции. В связи с этим следует подчеркнуть, что фактором риска развития диссекции может быть не только мигрень, как это отмечается в литературе [3, 4, 20], но и другие виды головной боли.

Развитие изолированной боли без признаков ишемии головного мозга при диссекции ВСА/ПА объясняется в основном двумя причинами: 1) редким формированием окклюзии просвета артерии; 2) обычно экстракраниальной локализацией диссекции, в связи с чем кровоток в бассейне расслоенной артерии хорошо компенсируется по артериям виллизиева круга. Так, в нашем исследовании окклюзия обнаруживалась в 4,5% всех расслоенных артерий (во всех случаях в ВСА), что было несколько реже, чем в исследовании М. Arnold и соавт. [5], — в 12%. Экстракраниальный уровень поражения имелся у 85% наших больных и большинства больных, описанных М. Arnold и соавт. [5]. В отличие от этого среди больных, наблюдавшихся японскими авторами [6], преобладал интракраниальный уровень поражения.

Редкость развития окклюзии ВСА/ПА при их диссекции, проявившейся изолированной болью, позволяет предполагать, что ИМГ преимущественно распространяется в сторону адвентиции, а не локализуется субинтимально. Это может косвенно свидетельствовать о большей слабости средней оболочки артериальной стенки (медии) при диссекции, проявившейся изолированной болью, чем приводящей к ишемии головного мозга. Ранее такое предположение было сделано нами на основе анализа нейровизуализационных данных у больных с диссекцией ПА: при изолированном болевом синдроме степень стеноза ПА была меньше, а наружный диаметр артерии — больше, чем при диссекции ПА, приведшей к нарушению мозгового кровообращения (НМК) [22].

Морфологические изменения артерий при диссекции ВСА и ПА с изолированной болью не описаны. По-видимому, они сходны таковым при диссекции, послужившей причиной ишемического инсульта с летальным исходом. Особенностью может быть большее изменение медии, поскольку ИМГ, по-видимому, распространяется в сторону адвентиции. Описанные нами ранее морфологические изменения медии при диссекции ВСА, приведшей к ишемическому инульту, были представлены неправильной ориентировкой миоцитов, участками фиброза, снижением числа эластических волокон, некрозом миоцитов наружного слоя. Во внутренней эластической мембране (ВЭМ) отмечались участки расщепления, истончения, а иногда и полного ее отсутствия [17, 16]. Комплекс этих изменений аналогичен таковому при фиброзно-мышечной дисплазии (ФМД) [23—26]. Известны три морфологических варианта ФМД, впервые описанные при поражении почечных артерий, а позже — магистральных артерий головы. Наиболее частый из них характеризуется преимущественным поражением медии, реже преимущественно поражаются ВЭМ или адвентиция. Неред-

ко отмечается их сочетание [23, 25, 26]. Можно предположить, что ФМД с преимущественным поражением медии приводит к распространению ИМГ в сторону адвентиции и изолированному болевому синдрому, а с преимущественным поражением ВЭМ — к субинтимальной локализации ИМГ и НМК. Следует отметить, что характерный ангиографический признак ФМД — четкообразное изменение артерий — отсутствовал у наших больных, а также некоторых больных с патоморфологически верифицированной ФМД, представленных в литературе [24—27]. Это указывает на необходимость дальнейшей разработки клинко-инструментальных диагностических критериев ФМД, которая, очевидно, часто не распознается, в том числе как причина головной боли. Такая точка зрения высказывается и в обзоре J. Olin и B. Sealove [23]. I. Rinaldi и соавт. [28] придают значение диагностической биопсии височных артерий.

Изменения артериальной стенки в первую очередь медии при диссекции ВСА и ПА, проявляющейся изолированной болью, по-видимому, гормонально опосредованы, так как этот клинический вариант диссекции чаще всего встречается у женщин. При этом изменения стенки ПА, по-видимому, наиболее зависимы от гормонального фона, так как доля женщин при проявившейся изолированной болью диссекции ПА больше (92%), чем ВСА (63%). Одной из причин большей чувствительности ПА, чем ВСА, к половым гормонам может быть их разное эмбриональное происхождение. Все слои стенки ПА происходят из мезодермы, а гладкомышечные клетки, соединительнотканые элементы и перicyты стенки ВСА — из плюрипотентных эмбриональных клеток нервного валика (ганглионарная пластинка, neural crest cells) [29]. Еще одной потенциальной причиной большей слабости медии ПА по сравнению с ВСА может быть ее меньшая способность к вазоконстрикции, так как плотность симпатoadренальных рецепторов в ПА значительно меньше, чем в ВСА [30, 31].

Предположение о большей слабости стенки ПА, чем ВСА, согласуется с тем, что диссекция обеих ПА у наших больных отмечалась чаще (37%), чем обеих ВСА (12,5%). На это косвенно указывает и нарастание боли на протяжении первых дней диссекции ПА.

В заключение, суммируя результаты проведенного исследования, необходимо подчеркнуть, что изолированная шейно-головная боль является одним из клинических проявлений диссекции МАГ, которое чаще развивается при поражении ПА, чем ВСА. К характерным клиническим особенностям относятся более частая встречаемость у женщин молодого возраста, острое начало боли, ее выраженная интенсивность, отличие от боли, которую больные испытывали ранее, устойчивость к анальгетикам. Для верификации диссекции как причины шейно-головной боли показано проведение МРТ шеи, включая режим T1 f-s и ангиографии. Причина наиболее частого развития изолированной боли при диссекции ПА, ее ассоциация с женским полом нуждаются в дальнейшем изучении. Немигренозная головная боль, имеющаяся в анамнезе у части больных с диссекцией ВСА/ПА, по-видимому, является вторичной и обусловлена фиброзно-мышечным изменением стенок, предрасполагающим к диссекции, и также заслуживает дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калашикова Л.А., Добрынина Л.А. Диссекция церебральных артерий: ишемический инсульт и другие клинические проявления. М: Вако 2013.
2. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344: 898—906.
3. Debette S., Grond-Ginsbach C., Bodenart M. et al. Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study. *Neurology* 2011; 77: 12: 1174—1181.
4. von Babo M., De Marchis G.M., Sarikaya H., Stapf C. et al. Differences and similarities between spontaneous dissections of the internal carotid artery and the vertebral artery. *Stroke* 2013; 44: 1537—1542.
5. Arnold M., Cumurciuc R., Stapf C., Favrole P., Berthet K., Boussier M.G. Pain as the only symptom of cervical artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2006; 77: 9: 1021—1024.
6. Maruyama H., Nagoya H., Kato Y., Deguchi I., Fukuoka T. et al. Spontaneous cervicocervical arterial dissection with headache and neck pain as the only symptom. *J Headache Pain* 2012; 13: 247—253.
7. Biouesse V., Woimant F., Amarenco P., Touboul P.J., Boussier M.G. Pain as the only manifestation of internal carotid artery dissection. *Cephalalgia* 1992; 12: 5: 314—317.
8. Guillon B., Biouesse V., Massiou H., Boussier M.G. Orbital pain as an isolated sign of internal carotid artery dissection. A diagnostic pitfall. *Cephalalgia* 1998; 18: 4: 222—224.
9. Mirza Z., Hayward P., Hulbert D. Spontaneous carotid artery dissection presenting as migraine—a diagnosis not to be missed. *Accid Emerg Med* 1998; 15: 187—188.
10. Ashkenazi A., Abbas M.A., Sharma D.K., Silberstein S.D. Hemispheric contusion-like headache associated with internal carotid artery dissection may respond to indomethacin. *Headache* 2007; 47: 1: 127—130.
11. Hagiwara N., Kamouchi M., Inoue T., Ibayashi S., Iida M., Okada Y. Dissection of bilateral intracranial vertebral artery with basilar artery involvement: a case report of a patient free from neurological deficits. *Intern Med* 2007; 46: 17: 1467—1470.
12. Candeloro E., Canavero I., Maurelli M., Cavallini A., Ghiotto N. et al. Carotid dissection mimicking a new attack of cluster headache. *J Headache Pain* 2013; 14: 84.
13. Jatuzis D., Valaikiene J. Migraine-like presentation of vertebral artery dissection after cervical manipulative therapy. *Perspectives in Medicine* 2012; 1: 452—454.
14. Silbert P.L., Mokri B., Schievink W.I. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissection. *Neurology* 1995; 45: 1517—1522.
15. Sturzenegger M. Spontaneous internal carotid artery dissection: early diagnosis and management in 44 patients. *J Neurol* 1995; 242: 231—238.
16. Калашикова Л.А., Гулевская Т.С., Ануфриев П.Л. и др. Ишемический инсульт в молодом возрасте, обусловленный стенозирующим расщеплением (диссекцией) интракраниального отдела внутренней сонной артерии и ее ветвей (клинико-морфологическое наблюдение). *Анн клин и эксперимент неврол* 2009; 3: 1: 18—24.
17. Chaykovskaya R.P., Kalashnikova L.A., Sakharova A.V., Gulevskaya T.S. Morphological changes in cerebral arteries in patients with spontaneous internal carotid artery dissections. *European Stroke Conference*. 6—9 May 2014, Nica, France. Poster 1355.
18. Mokri B. Headache in cervical artery dissections. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 6: 209—216.
19. Busch V., Jakob W., Juergens T., Schulte-Mattler W., Kaube H., May A. Functional connectivity between trigeminal and occipital nerves revealed by occipital nerve blockade and nociceptive blink reflexes. *Cephalalgia* 2006; 26: 1: 50—55.
20. Rubinstein S.M., Peerdeman S.M., van Tulder M.W. et al. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005; 36: 1575—1580.
21. Vos T., Flaxman A.D., Naghavi M., Lozano R., Michaud C., Ezzati M., Shibuya K., Salomon J.A. et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990—2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2163—2196.
22. Калашикова Л.А., Добрынина Л.А., Древал М.В., Кротенкова М.В. Диссекция позвоночных артерий: особенности клинических и нейровизуализационных проявлений. *Журн неврол и психиатр* 2013; 113: 12: 4—12.
23. Olin J.W., Sealove B.A. Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 2011; 53: 826—836.
24. Bellot J., Gherardi R., Poirier J., Lacour P., Debrun G., Barbizet J. Fibromuscular dysplasia of cervico-cephalic arteries with multiple dissections and a carotid-cavernous fistula. A pathological study. *Stroke* 1985; 116: 2: 255—261.
25. Touze E., Oppenheim C., Trystram D., Nokam C., Pasquini M., Alamowitch S. et al. Fibromuscular dysplasia of cervical and intracranial arteries. *International Journal of Stroke* 2010; 5: 296—305.
26. Nader-Kawachi J., Anaya-Santacruz E., Peñaherrera-Oviedo C., Andrade-Magdaleno M., Alva L.F., Chable-Montero F. Intimal fibromuscular dysplasia of the carotid artery: Case Report and Review *International Journal of Stroke Research* 2014; 2: 1: 1—5.
27. Garcia-Merino J.A., Gutierrez J.A., Lopez-Lozano J.J., Marquez M., Lopez F., Liano H. Double lumen dissecting aneurysms of the internal carotid artery in fibromuscular dysplasia: case report. *Stroke* 1983; 14: 815—818.
28. Rinaldi I., Harris W.O., Kopp J.E., Legier J. Intracranial fibromuscular dysplasia: report of two cases, one with autopsy verification. *Stroke* 1976; 7: 511—516.
29. Etchevers H.C., Vincent C., Le Douarin N.M., Couly G.F. The cephalic neural crest provides pericytes and smooth muscle cells to all blood vessels of the face and forebrain. *Development* 2001; 128: 1059—1068.
30. Bleys R.L., Cowen T. Innervation of cerebral blood vessels: morphology, plasticity, age-related, and Alzheimer's disease-related neurodegeneration. *Microsc Res Tech* 2001; 53: 106—188.
31. Kobayashi S., Tsukahara S., Sugita K. et al. Adrenergic and cholinergic innervations of rat cerebral arteries. Consecutive demonstration on whole mount preparations. *Histochemistry* 1981; 70: 129—138.