

Нарушения мозгового кровообращения при диссекции внутренней сонной и позвоночной артерий.

Алгоритм диагностики

*Л.А. Калашникова, Л.А. Добрынина, А.О. Четкин,
М.В. Древаль, М.В. Кротенкова, М.В. Захаркина*

Диссекция (расслоение) внутренней сонной артерии (ВСА) и позвоночной артерии (ПА) представляет собой малоизвестную для широкого круга неврологов патологию, и ее диагностика часто сопряжена с трудностями. Во многом это связано с новизной проблемы, интенсивное изучение которой в мире началось только в последние годы, когда в клинической практике широко стали применяться методы нейровизуализации, в первую очередь магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяющая безопасно и безболезненно для больного прижизненно верифицировать диссекцию магистральных артерий головы (МАГ). Именно благодаря нейровизуализации стало очевидным, что диссекция МАГ является довольно частой, а не редкой патологией, как это считалось ранее на основании патоморфологических данных, отражающих редкость летальных исходов при диссекции ВСА и ПА. Более того, было установлено, что диссекция является одной из основных причин ишемического инсульта в молодом возрасте [1–3].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в диагностике диссекции ВСА и ПА, диагностические критерии интракраниальной диссекции, в первую очередь средней и задней мозговых артерий, а также основной артерии были разработаны только в 2015 г. [4]. Это дает основание полагать, что диссекция артерий, кровоснабжающих головной мозг, как причина ишемического инсульта нередко остается нераспознанной. Кроме того, уместно отметить, что диссекция ВСА и ПА может проявляться не только ишемиче-

скими нарушениями мозгового кровообращения (НМК), но и изолированной шейной/головной болью, а также изолированным поражением черепных нервов, диагностика которых представляет немалые трудности [5–7]. Всё это служит подтверждением того, что диссекция является более распространенной патологией, чем это обычно считается.

В России целенаправленное изучение диссекции артерий, кровоснабжающих головной мозг, впервые стало проводиться в Научном центре неврологии (до 2007 г. – Научно-исследовательский институт неврологии РАМН) с конца 1990-х годов. Результаты проведенных нами исследований представлены в монографии “Диссекция артерий головного мозга: ишемический инсульт и другие клинические проявления”, вышедшей в свет в 2013 г. [5].

Диссекция церебральных артерий представляет собой проникновение крови через разрыв интимы из просвета артерии в ее стенку с формированием в ней интрамуральной гематомы (ИМГ). Кровь, попавшая в стенку, расслаивает, рассекает ее слои (отсюда название “диссекция”, от лат. *dissectio* – “рассекать”), распространяясь по длине артерии на различные расстояния. Интрамуральная гематома может локализоваться преимущественно под интимой, приводя к сужению или даже окклюзии просвета артерии, вследствие чего по механизму сосудисто-мозговой недостаточности развивается НМК. В месте разрыва интимы могут образовываться пристеночные тромбы, которые с током крови попадают в дистальные отделы кровеносного русла, вызывая их эмболию и развитие ишемического инсульта по механизму артерио-артериальной эмболии. Преимущественное распространение ИМГ в сторону наружной оболочки артерии (адвентиции) без существенного сужения ее просвета вызывает раздражение периадвентициального нервного сплетения, что клинически может проявляться изолированной шейно-головной болью при отсутствии симптомов ишемии головного мозга. Небольшая ИМГ, незначительно стенозирующая просвет артерии, клинически протекает асимптомно и может выявляться случайно при нейровизуализационном исследовании [5, 8, 9].

ФГБНУ “Научный центр неврологии”, Москва.

Людмила Андреевна Калашникова – профессор, глав. науч. сотр. III неврологического отделения.

Лариса Анатольевна Добрынина – докт. мед. наук, и.о. зав. III неврологическим отделением.

Андрей Олегович Четкин – докт. мед. наук, зав. лабораторией ультразвуковых исследований.

Марина Владимировна Древаль – канд. мед. наук, мл. науч. сотр. отделения лучевой диагностики.

Марина Викторовна Кротенкова – докт. мед. наук, зав. отделением лучевой диагностики.

Мария Вадимовна Захаркина – врач лаборатории ультразвуковых исследований.

Основной причиной диссекции является “слабость” сосудистой стенки, обусловленная диспластическими изменениями. Согласно морфологическим исследованиям, эти изменения представлены расслоением, истончением, а местами и отсутствием внутренней эластической мембраны, участками субинтимального фиброза и склероза в средней мышечной оболочке, неправильной ориентировкой миоцитов [10, 11].

Диссекция может произойти в любом возрасте, от младенческого до пожилого, однако в большинстве случаев (по нашим данным, в 75%) заболевают лица молодого возраста (до 45 лет). Диссекция ВСА несколько чаще встречается у мужчин, а диссекция ПА – у женщин [12]. Диссекция обычно развивается у лиц, считавших себя ранее практически здоровыми, не страдающих атеросклерозом, тромбофилией, сахарным диабетом и редко имеющих умеренную артериальную гипертонию. У части больных в анамнезе имеется указание на головные боли, феноменологически напоминающие мигренеподобные или головные боли напряжения, реже головные боли соответствуют диагностическим критериям мигрени. У некоторых больных присутствуют признаки слабости соединительной ткани (гипермобильность суставов, плоскостопие, сколиоз, склонность к синякам, носовым кровотечениям, пролапс митрального клапана и др.), имеется артериальная гипотония [5, 12].

Характерной клинической чертой НМК, обусловленных диссекцией ВСА и ПА, служит наличие провоцирующих факторов, которые встречаются примерно у 80% больных. К ним относятся движения в шейном отделе позвоночника (наклоны, запрокидывание, повороты головы), неудобное, вынужденное положение головы, легкие травмы головы и шеи, физическое напряжение. Возникающие при этом натяжение артерий шеи и их травматизация о близрасположенные костные структуры приводят к разрыву интимы в условиях имеющейся дисплазии артериальной стенки. Указанные провоцирующие факторы предшествуют появлению симптомов ишемии головного мозга на срок от нескольких минут до 3 нед. Кроме того, триггерами могут служить перенесенная незадолго до диссекции банальная респираторная инфекция, прием алкоголя, применение женщинами контрацептивов, ограничения в питании, употребление средств, способствующих похуданию. Все эти факторы дополнительно “ослабляют” артериальную стенку, предрасполагая тем самым к диссекции [5, 13–15].

Еще одной отличительной чертой НМК, обусловленных диссекцией, которую необходимо учитывать при постановке диагноза, служит наличие головной/шейной боли, которая за несколько часов или дней предшествует инсульту. Эта боль вызвана раздражением чувствительных рецепторов сосудистой стенки развивающейся в ней гематомой. Как правило, она имеет тупой, давящий, реже пульсирующий, стреляющий характер и возникает на стороне диссекции. При поражении ВСА боль обычно локализуется в

лобно-височно-заглазничной области, при поражении ПА – в заднешейно-затылочной. При диссекции ВСА у 1/3 больных на стороне пораженной артерии выявляется синдром Горнера, обусловленный повреждением периартериального симпатического сплетения [5, 16, 17].

При диссекции ВСА у половины больных НМК развиваются во сне, у половины – во время активного бодрствования. Очаговая неврологическая симптоматика обычно представлена парезами, чувствительными и афатическими нарушениями. Нарушения мозгового кровообращения при диссекции ПА, как правило, происходят во время активного бодрствования, часто во время движений головой. Очаговая неврологическая симптоматика включает головокружение, нарушение равновесия, рвоту, реже дисфагию, дисфонию, дизартрию, чувствительные нарушения. Характерной чертой ишемического инсульта при диссекции является значительное или полное восстановление нарушенных функций, которое отмечается более чем у 80% больных с диссекцией ПА и почти у половины больных с диссекцией ВСА [5, 12]. Летальный исход наблюдается примерно в 5% случаев и происходит при обширных инфарктах, обусловленных распространением диссекции на интракраниальный отдел ВСА и ее ветви – среднюю и переднюю мозговые артерии [10, 11]. Рецидивы диссекции возникают приблизительно у 10% больных, чаще всего в 1-й месяц после дебюта заболевания.

На протяжении многих лет “золотым стандартом” в диагностике диссекции считалась дигитальная субтракционная ангиография (инвазивная методика), тогда как в последние десятилетия приоритет отдается нейровизуализационному исследованию, в первую очередь магнитно-резонансной ангиографии (МРА) и МРТ артерий шеи, которые обладают высокой специфичностью и чувствительностью. Магнитно-резонансная ангиография позволяет выявить типичные для диссекции изменения просвета артерий, такие как протяженный равномерный (симптом “струны”) или неравномерный (в литературе обозначается как симптом “четок”, “нитки бус” или “волнистой ленты”) стеноз. В случае окклюзии ВСА, обусловленной ИМГ, обнаруживают характерное для диссекции предокклюзионное конусовидное сужение артерии – симптомы “пламени свечи” или “крысиного хвоста” (рис. 1). Кроме того, патогномичные для диссекции ангиографические признаки включают расслаивающую аневризму и двойной просвет артерии (истинный и ложный).

Магнитно-резонансная томография артерий шеи позволяет обнаружить ИМГ. Наиболее информативным режимом является T1 f-s ВИ (f-s – fat suppression – подавление сигнала от жировой ткани, ВИ – взвешенное изображение) в проекциях параллельно (коронарная) и перпендикулярно (аксиальная) ходу магистральных артерий шеи. С конца 1-й недели и на протяжении следующих примерно 2,5 мес ИМГ в режиме T1 f-s в аксиальной проекции выглядит как гиперинтенсивное образование полулунной формы, сужающее просвет артерии, а в случае окклюзии – полностью выпол-



Рис. 1. Времяпролетная МРА, МIP-реконструкция (MIP – maximum intensity projection – проекция максимальной интенсивности). а – диссекция ВСА с окклюзией ее просвета. Конусообразное предокклюзионное сужение ВСА – симптом “пламени свечи” (1), общая сонная артерия проходима (2). б – диссекция левой ПА. Пролонгированный неравномерный стеноз (стрелки).

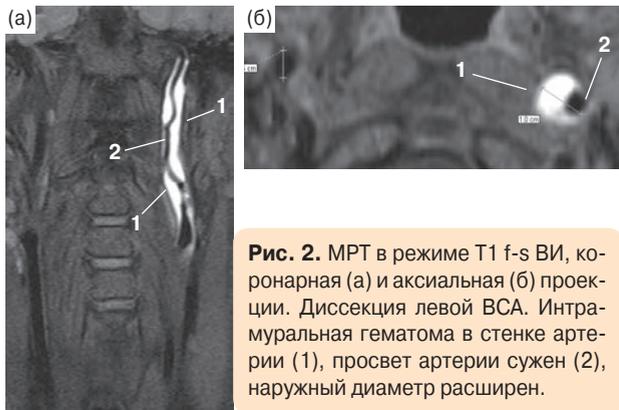


Рис. 2. МРТ в режиме T1 f-s ВИ, коронарная (а) и аксиальная (б) проекции. Диссекция левой ВСА. Интрамуральная гематома в стенке артерии (1), просвет артерии сужен (2), наружный диаметр расширен.

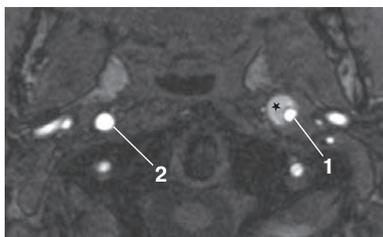


Рис. 3. Времяпролетная МРА, МIP-реконструкция, аксиальная проекция. Диссекция левой ВСА: в стенке выявляется ИМГ (звездочка) в виде образования полулунной формы с МР-сигналом повышенной интенсивности, просвет артерии сужен (1), расположен эксцентрично, наружный диаметр увеличен. Правая ВСА не изменена (2).

няющее его. На коронарных срезах ИМГ выглядит как образование, повторяющее контуры сосуда и муфтообразно охватывающее суженный просвет, а при окклюзии полностью занимающее его. Наружный диаметр артерии увеличен за счет наличия в ее стенке ИМГ (рис. 2). Необходимо иметь в виду, что в 1-ю неделю развития диссекции ИМГ в режиме T1 f-s не выявляется, так как имеет изоинтенсивный сигнал, что определяется парамагнитными свойствами гемоглобина, и плохо дифференцируется от окружающих тканей.

В первые 3 сут для выявления ИМГ может использоваться режим T2 f-s, в котором ИМГ обнаруживается в виде гипоинтенсивного сигнала, что, в дополнение ко всему прочему, отличает ее от внутрисосудистого тромбоза, который в этом режиме характеризуется гиперинтенсивным сигналом. Через 2,5–3 мес от развития диссекции ИМГ перестает визуализироваться в связи с ее “рассасыванием”, сопровождающимся восстановлением проходимости по артерии, либо, если сохраняется окклюзия, сигнал от организовавшейся ИМГ становится изоинтенсивным, вследствие чего она не дифференцируется от окружающих тканей.

Наряду с режимами T1 ВИ и T2 ВИ ИМГ может выявляться и по нативным (“сырым”) данным МРА (времяпролетная МРА), поскольку при этой методике не подавляется сигнал от тканей с коротким временем T1, а именно от сосудистой стенки и расположенной в ней ИМГ, в связи с чем сигнал от кровотока имеет большую интенсивность, чем от ИМГ (рис. 3). Кроме того, ИМГ может обнаруживаться при реконструкции “сырых” данных времяпролетной МРА, которая позволяет оценить протяженность и точную локализацию ИМГ.

В случаях, когда проведение МРТ невозможно (абсолютные или относительные противопоказания у пациента, отсутствие оборудования в медицинском учреждении и др.), альтернативной методикой могут служить компьютерная томография (КТ) и КТ-ангиография (КТА). При КТ в первые несколько суток ИМГ выявляется в виде образования повышенной плотности (по сравнению с окружающими мягкими тканями и интактной артерией) в проекции расслоившейся артерии. При КТА наблюдается увеличение наружного диаметра артерии и сужение ее внутреннего просвета. Патогномичным признаком диссекции является симптом “мишени”. Он представляет собой поперечный срез артерии, стенка которой, имеющая слабо пониженную плотность, утолщена за счет гематомы; просвет артерии, представленный зоной повышенной плотности, сужен и эксцентрично расположен, а наружная граница артерии представлена тонкой кольцевидной зоной повышенной плотности, обусловленной накоплением контрастного вещества в vasa vasorum адвентиции (рис. 4). При КТА, так же как и при МРА, выявляются типичные для диссекции признаки изменения просвета артерии: неравномерный или равномерный пролонгированный стеноз артерии, предокклюзионное конусообразное сужение артерии, двойной просвет и расслаивающая аневризма.

Определенное значение в верификации и мониторинге диссекции имеет ультразвуковое исследование. Его преимуществами являются неинвазивность, безопасность, широкая доступность, относительно невысокая стоимость и хорошая информативность. Вместе с тем необходимо иметь в виду, что трактовка выявляемых изменений напрямую зависит от квалификации исследователя и его знакомства с этой патологией, в противном случае

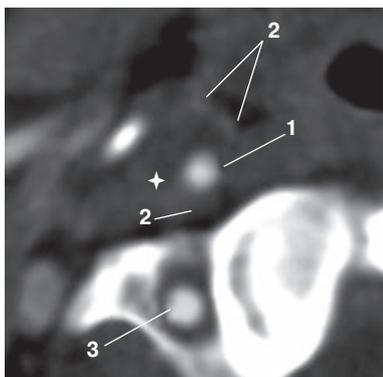


Рис. 4. КТА, аксиальная проекция. Диссекция правой ВСА: утолщение стенки артерии за счет наличия в ней гематомы (звездочка), просвет артерии сужен (1), расположен эксцентрично, наружная граница артерии представлена тонкой кольцевидной зоной повышенной плотности (2). Правая ПА не изменена (3).

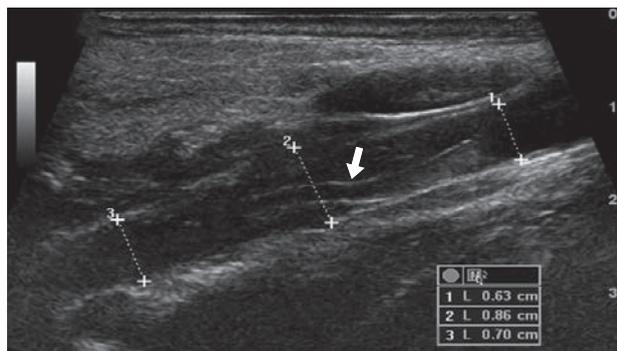


Рис. 5. Дуплексное сканирование ВСА. Диссекция ВСА, 1-я неделя заболевания. Маркер 1 – неизменный диаметр артерии, маркеры 2 и 3 – расширение диаметра (на несколько сантиметров выше устья). В месте маркера 2 визуализируется отслоенная интима повышенной эхогенности (стрелка), которая смещена от наружной стенки сосуда (гиперэхогенной адвентиции) анэхогенной/гипоэхогенной ИМГ.

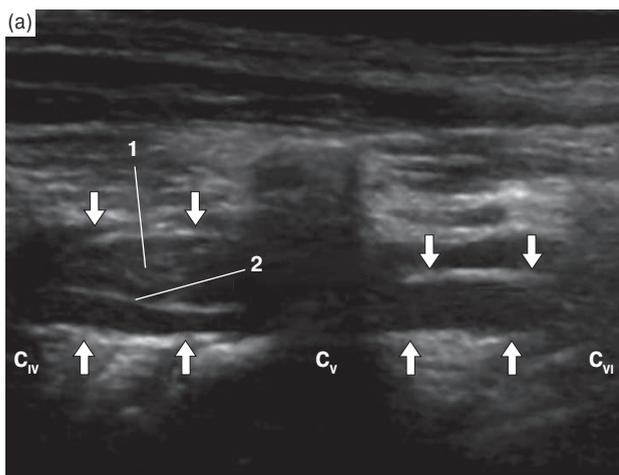


Рис. 6. Диссекция ПА в сегменте V2. а – изображение в В-режиме. б – изображение в режиме цветового доплеровского картирования. 1 – ИМГ, 2 – интима, 3 – остаточный просвет артерии. Стрелками указаны стенки артерии. C_{IV}–C_{VI} – позвонки.

обнаруженные изменения чаще всего расцениваются как атеросклеротические бляшки или внутрисосудистый тромбоз. Кроме того, возможности ультразвукового исследования ограничены при выявлении прекаротальной диссекции ВСА и ПА из-за их нечеткой визуализации на этом уровне, при ИМГ, вызывающей гемодинамически незначимый стеноз просвета сосудов, который не приводит к изменению гемодинамических показателей кровотока, и при локальной ИМГ в ПА, расположенной в непосредственной близости к костным структурам или за ними. Патогномоничными прямыми ультразвуковыми признаками диссекции ВСА и ПА в острой и подострой стадиях заболевания являются ИМГ, эксцентрично сужающая просвет сосуда и находящаяся между гиперэхогенной адвентицией и повышенной эхогенности отслоенной интимой, расширение диаметра сосуда и двойной просвет (рис. 5, 6). Интрамуральная гематома при ультразвуковом исследовании представлена внутрисосудистым образованием, эхогенность которого зависит от сроков диссекции: в острую стадию она анэхо-

генная или гипоэхогенная, в подострую стадию имеет сниженную или среднюю эхогенность, в хроническую стадию – среднюю эхогенность. Использование В-режима в сочетании с режимом цветового доплеровского картирования позволяет четко визуализировать ИМГ в виде непрокрашиваемого участка просвета сосуда, что особенно важно при острой диссекции, когда гематома анэхогенна [18, 19].

Отслоенная интима в остром периоде выявляется у большинства больных (при окклюзии просвета артерии визуализируется плохо), в подострой стадии ее визуализация снижается в связи с повышением эхогенности ИМГ. Чаще всего отслоенная интима фиксирована к стенке сосуда, однако в ряде случаев может свободно флотировать в его просвете.

Расширение диаметра артерии, обусловленное наличием в ее стенке ИМГ, является самым частым признаком диссекции. Однако этот признак неспецифичен и может встречаться при локальном аневризматическом расширении сосуда.

Нарушение мозгового кровообращения			
<p>Больные молодого возраста (<45 лет), ранее практически здоровые. Могут быть признаки слабости соединительной ткани (гипермобильность суставов, плоскостопие, сколиоз, склонность к синякам, носовым кровотечениям, артериальной гипотонии), у части больных – головная боль в анамнезе, иногда – умеренная артериальная гипертония</p>	<p>Провоцирующие факторы (примерно у 80% больных): наклоны, запрокидывание, повороты головы, ее неудобное вынужденное положение, травмы головы и шеи, физическое напряжение, банальная инфекция в течение предшествующих 2–3 нед, прием контрацептивов женщинами, ограничение белковой пищи, быстрое снижение массы тела</p>	<p>Головная/шейная боль, чаще всего на стороне развивающейся диссекции, предшествующая инсульту на несколько часов или дней</p>	<p>Характерные черты инсульта: острое развитие симптомов ишемии головного мозга (при диссекции ПА нередко во время движения в шейном отделе позвоночника), хорошее восстановление нарушенных функций</p>

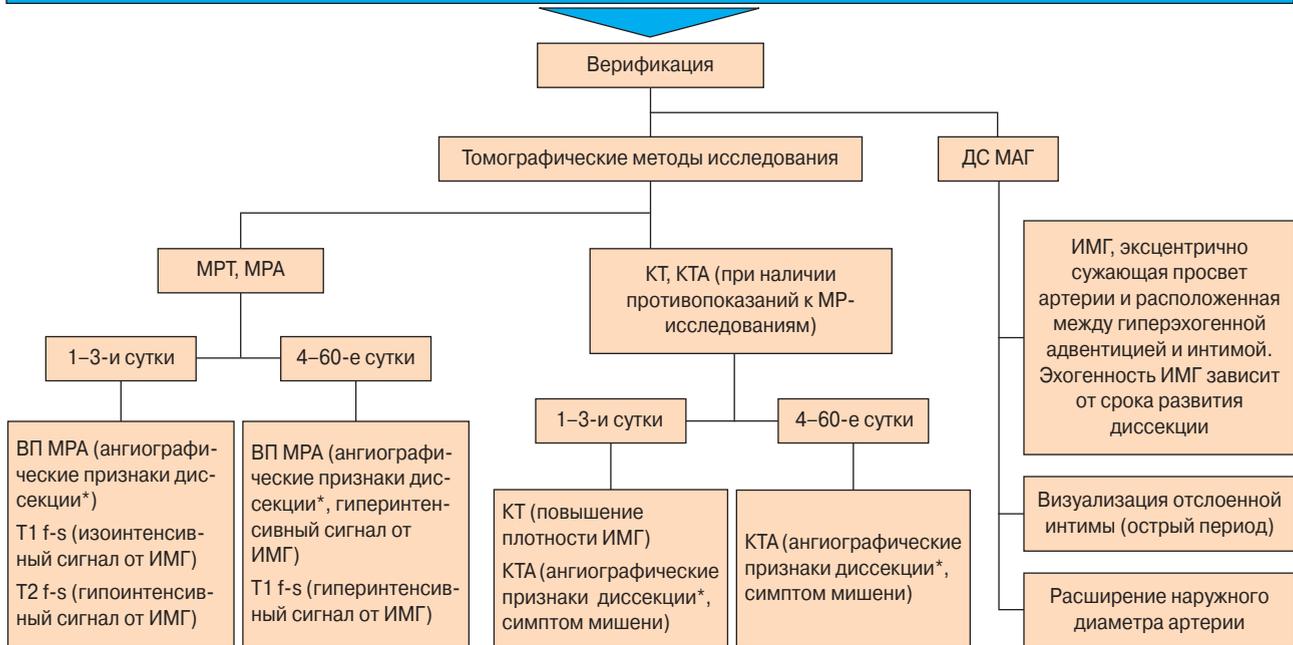


Рис. 7. Алгоритм диагностики диссекции ВСА и ПА при НМК. * Пролонгированный равномерный или неравномерный стеноз, предокклюзионное конусообразное сужение артерии, двойной просвет артерии, расслаивающая аневризма. ВП – времяпротекная, ДС – дуплексное сканирование.

В отсутствие прямых патогномоничных ультразвуковых признаков диссекции артерий диагностическое значение приобретают дополнительные косвенные признаки: изменение доплерографических показателей потока крови (снижение скорости кровотока, высокое периферическое сопротивление в сравнении с одноименной контралатеральной артерией), указывающих на гемодинамически значимое стеноокклюзирующее поражение в дистальном отделе сосуда, при отсутствии или незначительной выраженности атеросклеротического поражения ветвей дуги аорты.

При ультразвуковом исследовании диссекцию следует дифференцировать с атеротромбозом. Отличительными признаками служат, как правило, молодой возраст пациента, отсутствие или незначительная выраженность атеросклеротического поражения ветвей дуги аорты, локализация стеноокклюзирующего процесса на несколько

сантиметров выше устья артерии с формированием пролонгированного неравномерного стеноза либо, при наличии окклюзии, – “косого” направления отслоенной интимы. Аневризматическое расширение сосуда отличается от диссекции локальностью поражения, отсутствием дополнительных образований в расширенном участке артерии, а при наличии пристеночного тромбоза – отсутствием на его поверхности повышенной эхогенности интимы. Дифференциальная диагностика с артериитом ВСА и ПА основывается на неизменной величине наружного диаметра артерии, частом сопутствующем вовлечении аорты и ее крупных ветвей (общих и подключичных артерий). Решающее значение в диагностике имеет ультразвуковое исследование с введением эхоконтрастного вещества, при котором в утолщенной артериальной стенке выявляются новообразованные микрососуды в виде мелкоочечных гиперэхогенных сигналов, указывающие на текущий воспалительный процесс.

Ультразвуковому исследованию принадлежит ведущая роль в мониторинговании состояния ИМГ. В течение 2–3 мес при исходном стенозе артерии постепенно происходит ее полная реканализация, при исходной окклюзии реканализация наступает в половине случаев или реже.

Лечение ишемического инсульта, обусловленного диссекцией, окончательно не определено, так как отсутствуют рандомизированные плацебоконтролируемые исследования с участием большого количества больных. Чаще всего с целью предотвращения артерио-артериальной эмболии и поддержания ИМГ в “разжиженном” состоянии, способствующем ее разрешению, рекомендуется введение небольших доз прямых антикоагулянтов (фраксипарин, клексан) в течение 1–2 нед с последующим переходом на небольшие дозы ацетилсалициловой кислоты (тромбо АСС, кардиомагнил, тромбопол), которые применяются примерно в течение 3 мес (до разрешения или организации ИМГ). Назначение больших доз антикоагулянтов опасно, так как может привести к нарастанию ИМГ и, как следствие, к усилению стено-окклюзирующего процесса в ВСА/ПА. Необходимо подчеркнуть, что лечение антикоагулянтами/антиагрегантами проводится в течение примерно 3 мес, на протяжении которых происходит эволюция ИМГ. Их дальнейший прием с целью вторичной профилактики инсульта нецелесообразен, как в случаях полного восстановления кровотока по артерии, так и в случаях, когда реканализация окклюзии не произошла. Это связано с тем, что причиной НМК при диссекции служит “слабость” сосудистой стенки, а не гиперкоагуляция.

Поскольку основной причиной, предрасполагающей к диссекции, является “слабость” артериальной стенки, лечебные мероприятия как в остром, так и в отдаленном периоде инсульта, когда проводится вторичная профилактика инсульта, должны быть направлены и на ее “укрепление”. С этой целью мы рекомендуем курсовое применение препаратов с трофическим, общеукрепляющим и энерготропным действием (актовегин, витамины группы В, коэнзим -Q₁₀-содержащие препараты, мексидол).

Наряду с медикаментозным лечением в остром периоде диссекции, особенно в 1-й месяц, когда риск рецидива повышен, необходимо ограничение движений в шейном отделе позвоночника, для чего рекомендуется ношение шейного ортеза. Кроме того, надо избегать физического напряжения, натуживания, которые могут привести к нарастанию диссекции. Диета должна быть богата белком и витаминами. Женщинам противопоказаны эстрогенсодержащие контрацептивы.

В заключение следует еще раз отметить, что диссекция МАГ (ВСА и ПА) является частой причиной ишемического инсульта в молодом возрасте. Знание клинических, ангиографических, нейровизуализационных и ультразвуковых особенностей этого вида сосудистой патологии головного мозга является основой для диагностики, выбора лечения и проведения вторичной профилактики.

Алгоритм диагностики диссекции ВСА и ПА при НМК представлен на схеме (рис. 7).

Список литературы

1. Добрынина Л.А., Калашникова Л.А., Павлова Л.Н. Ишемический инсульт в молодом возрасте // Журн. неврол. и психиатр. 2011. № 3. С. 4–8.
2. Putaala J., Metso A.J., Metso T.M. et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry // Stroke. 2009. V. 40. P. 1195–1203.
3. Leys D., Bandu L., Henon H. et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke // Neurology. 2002. V. 59. P. 26–33.
4. Debette S., Compter A., Labeyrie M.-A. et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection // Lancet. Neurol. 2015. V. 14. P. 640–654.
5. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А. Диссекция артерий головного мозга: ишемический инсульт и другие клинические проявления. М.: ВАКО, 2013.
6. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Коновалов Р.Н. и др. Поражение каудальной группы черепных нервов при диссекции (расслоении) внутренней сонной артерии // Анн. клин. и экпер. неврол. 2008. № 1. С. 22–27.
7. Калашникова Л.А., Добрынин Л.А., Древаль М.В. и др. Шейная и головная боль как единственное проявление диссекции внутренней сонной и позвоночной артерий // Журн. неврол. и психиатр. 2015. № 3. С. 9–16.
8. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries // N. Engl. J. Med. 2001. V. 344. P. 898–906.
9. Caplan L.R. Dissections of brain-supplying arteries // Nat. Clin. Pract. Neurol. 2008. V. 4. P. 34–42.
10. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Ануфриев П.Л. и др. Ишемический инсульт в молодом возрасте, обусловленный стенозирующим расслоением (диссекцией) интракраниального отдела внутренней сонной артерии и ее ветвей (клинико-морфологическое наблюдение) // Анн. клин. и экпер. неврол. 2009. № 1. С. 18–24.
11. Калашникова Л.А., Чайковская Р.П., Добрынина Л.А. и др. Диссекция внутренней сонной артерии как причина тяжелого ишемического инсульта с летальным исходом (клинико-патоморфологическое исследование) // Журн. неврол. и психиатр. 2015. № 12. Вып. 2. Инсульт. С. 19–25.
12. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Древаль М.В., Назарова М.А. Особенности диссекции внутренних сонных и позвоночных артерий в российской популяции больных и их сопоставление с европейской // Журн. неврол. и психиатр. 2014. № 7. С. 4–8.
13. 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. V. 36. P. 1575–1580.
14. Debette S., Grond-Ginsbach C., Bodenat M. et al.; Cervical Artery Dissection Ischemic Stroke Patients (CADISP) Group. Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study // Neurology. 2011. V. 77. P. 1174–1181.
15. von Babo M., De Marchis G.M., Sarikaya H. et al. Differences and similarities between spontaneous dissections of the internal carotid artery and the vertebral artery // Stroke. 2013. V. 44. P. 1537–1542.
16. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А. Клинические проявления диссекции внутренней сонной артерии // Анн. клин. и экпер. неврол. 2014. № 1. С. 56–60.
17. Калашникова Л.А., Древаль М.В., Добрынина Л.А., Кротенкова М.В. Диссекция позвоночных артерий: клинические проявления и нейровизуализационная характеристика // Журн. неврол. и психиатр. 2013. № 12. С. 4–12.
18. Benninger D.H., Georgiadis D., Gandjour J., Baumgartner R.W. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia // Stroke. 2006. V. 37. P. 377–381.
19. Benninger D.H., Baumgartner R.W. Ultrasound diagnosis of cervical artery dissection // Front. Neurol. Neurosci. 2006. V. 21. P. 70–84.