

Диссекция (расслоение) церебральных артерий и ишемический инсульт

Л.А. Калашникова

Диссекция церебральных артерий (ДЦА) является частой причиной ишемического инсульта в молодом возрасте. Ее доля среди прочих причин составляет 25% или более, что выше частоты кардиогенной эмболии и антифосфолипидного синдрома [1]. Интенсивное изучение ДЦА, показавшее ее высокую распространенность, началось в конце прошлого века, когда в клинике стала широко применяться неинвазивная ангиография (магнитно-резонансная и компьютерно-томографическая), обеспечившая прижизненную верификацию этого вида сосудистой патологии головного мозга. Ранее диссекция считалась раритетом, поскольку ее диагноз подтверждался, как правило, только патоморфологическим исследованием; последнее, однако, не отражало распространенность диссекции, так как обусловленный ею ишемический инсульт чаще всего имеет благоприятный для жизни исход [16, 21, 28]. В России целенаправленное изучение этой проблемы впервые началось в Научном центре неврологии РАМН также в конце прошлого века [5–7].

Диссекция церебральных артерий представляет собой проникновение крови через разрыв интимы из просвета в стенку артерии с последующим ее распространением между слоями, которые она раздвигает, расслаивает (отсюда название – **диссекция, расслоение**). Скопление крови в стенке артерии (интрамуральная гематома – ИМГ), особенно под интимой, приводит к стенозу или окклюзии ее просвета, следствием чего и служит ухудшение кровоснабжения головного мозга. Распространение крови в сторону адвентиции ведет к формированию псевдоаневризмы, образованию тромбов в которой может явиться источником артерио-артериальной эмболии с развитием инфаркта головного мозга.

Диссекция развивается в крупных артериях, кровоснабжающих головной мозг: в магистральных артериях головы (внутренняя сонная артерия – ВСА, позвоночная артерия – ПА), в средней, задней, передней мозговых и основной артериях [2, 7, 26, 28, 31]. Причиной, предрасполагающей к разрыву интимы, является дисплазия артериальной стенки (патология соединительной ткани), реже – артериит.

Диссекция церебральных артерий может развиваться в любом возрасте, но чаще всего в молодом – до 45 лет [2,

21, 26, 28]. На эту возрастную категорию, по нашим данным, приходится 75% всех случаев ДЦА. Значительно реже (14%) диссекция развивается в старших возрастных группах или в детском и юношеском возрасте (до 18 лет, 11%). Диссекция церебральных артерий в целом примерно с одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин. Однако имеются некоторые гендерные различия в зависимости от локализации диссекции. Так, диссекция в системе каротидных артерий, по нашим данным, чаще наблюдается у мужчин, а в вертебрально-базиллярной системе – у женщин.

Основным клиническим проявлением ДЦА служат ишемические нарушения мозгового кровообращения (94%) (инсульты, преходящие нарушения мозгового кровообращения). Значительно реже, в 5% случаев по нашим данным и в 2,2–8% – по данным литературы [10, 11], диссекция проявляется изолированной головной или шейной болью. Это наблюдается при диссекции ВСА или ПА, когда ИМГ преимущественно распространяется в сторону адвентиции и не вызывает гемодинамически значимого сужения просвета артерии. Еще более редким клиническим проявлением диссекции (1% случаев) служит изолированное поражение черепных нервов, чаще всего каудальной группы [3, 22]. Причиной этого является нарушение кровообращения в питающих нерв артериях, которые отходят от артерии, подвергнувшейся диссекции. Иногда единственным проявлением диссекции ВСА может служить симптом Горнера, обусловленный повреждением периартиального симпатического сплетения [12, 17].

Нарушения мозгового кровообращения при диссекции представлены ишемическими инсультами и преходящими нарушениями мозгового кровообращения. Как правило, они развиваются у лиц, считавших себя практически здоровыми, за исключением того, что часть из них ранее страдали головными болями, обычно мигреноподобными. Развитие диссекции нередко провоцируется различными факторами, такими как ушиб, сотрясение головы, физическое напряжение, повороты, наклоны, запрокидывание головы, ее вынужденное неудобное положение, мануальная терапия на шейном отделе позвоночника, прием алкоголя, банальная инфекция, прием контрацептивов [2, 27].

Характерной особенностью ДЦА различной локализации является сочетание симптомов очаговой ишемии головного мозга с головной или шейной болью. Боль, как правило, регистрируется на стороне диссекции и при поражении экс-

Людмила Андреевна Калашникова – профессор, гл. науч. сотр. III неврологического отделения Научного центра неврологии РАМН, Москва.

тракраниального отдела ВСА и ПА предшествует очаговым неврологическим симптомам инсульта на 3–4 нед, а при диссекции интракраниальных артерий обычно возникает почти одновременно с ними. Патофизиологической основой боли является раздражение рецепторов артериальной стенки развивающейся в ней гематомой. Очаговая неврологическая симптоматика определяется бассейном, в котором произошло нарушение мозгового кровообращения.

Прогноз для жизни в большинстве случаев благоприятный, летальный исход наблюдается, по нашим данным, в 4% случаев. На такую же частоту указывают и данные литературы [28]. Обычно летальный исход наступает при обширных инфарктах мозга вследствие диссекции интракраниальных артерий. У большинства больных наблюдается хорошее восстановление нарушенных функций. Диссекция церебральных артерий может рецидивировать. Частота рецидивов среди наших больных составила 6%, W.I. Schievink et al. [30] отмечают, что в течение 1-го месяца диссекция рецидивировает у 2% больных, в дальнейшем частота рецидивов составляет 1% в год. При этом риск повторных диссекций выше у больных с наследственной отягощенностью [24, 29].

Механизм развития нарушений мозгового кровообращения чаще всего связан с сосудисто-мозговой недостаточностью в условиях стенозирующе-окклюзирующего процесса, обусловленного диссекцией кровоснабжающих головной мозг артерий. Значительно реже он представлен артерио-артериальной эмболией из псевдоаневризмы, сформировавшейся вследствие диссекции. Некоторые авторы основное значение придают артериальной эмболии из места надрыва интимы [13, 20].

Важная роль в диагностике диссекций принадлежит **ангиографии**, особенно неинвазивной – магнитно-резонансной и компьютерной рентгеновской [2, 19, 26]. Патогномичными симптомами диссекции магистральных артерий являются “симптом пламени свечи”, который обнаруживается при окклюзии или субтотальном стенозе ВСА вследствие “косого” отслоения интимы на 1–2 см выше ее устья, “симптом струны” – пролонгированное, достаточно равномерное сужение просвета артерии, “симптом четок, или нитки бус”, обусловленный неравномерным сужением просвета артерии на разных уровнях, наличие псевдоаневризмы. Частым признаком служит и постепенное, в течение 2–3 мес, полное или частичное восстановление проходимости по артерии, обусловленное рассасыванием ИМГ. Признаки атеросклеротического поражения артерий отсутствуют, иногда выявляются гемодинамически незначимые атеросклеротические бляшки. Нередкой находкой служат извитость и гипоплазия артерий. Большое диагностическое значение принадлежит магнитно-резонансной томографии шеи в режиме T1 с подавлением сигнала от жировой ткани (T1 fs), позволяющей обнаружить ИМГ.

Морфологическое исследование артерий мозга при ДЦА позволяет выявить расслоение, истончение, а местами и отсутствие внутренней эластической мембраны, участки фиброза в интимае, неправильную ориентировку миоцитов в

медии. Эти изменения обуславливают слабость сосудистой стенки, которая предрасполагает к надрыву интимы и диссекции [3, 4]. Предполагается, что причиной изменений сосудистой стенки служит генетически детерминированная слабость соединительной ткани, однако генетические исследования не дали положительных результатов [14]. Впервые в мире нами было предположено, что причиной слабости артериальной стенки служит митохондриальная цитопатия. Исследование биоптатов мышц и кожи подтвердило это предположение. При гистологическом и гистохимическом исследовании мышц обнаружены красные рваные волокна, снижение реакции на сукцинатдегидрогеназу и цитохромоксидазу, субсарколеммальный тип окрашивания в волокнах с сохранной реакцией. При электронно-микроскопическом исследовании артерий кожи выявлены изменения митохондрий, вакуолизация, отложение жира, липофусцина и гликогена в клетках с измененными митохондриями, отложения кальция в экстраклеточном матриксе. Комплекс выявленных изменений, характерных для митохондриальной цитопатии, позволил предложить термин **митохондриальная артериопатия** – для обозначения патологии артерий, предрасполагающих к диссекции [8, 9].

Лечение ишемического инсульта, обусловленного диссекцией, окончательно не определено, так как отсутствуют рандомизированные плацебоконтролируемые исследования, выполненные на большом числе больных [18, 19, 23, 25]. Чаще всего рекомендуется введение прямых антикоагулянтов (АК) с последующим переходом на непрямые АК, которые применяются в течение 3–6 мес. Основой для такой рекомендации служит представление о том, что главным механизмом развития инсульта при диссекции служит артерио-артериальная эмболия. Согласно нашим данным, основным механизмом ДЦА является не эмболия, а сосудисто-мозговая недостаточность вследствие окклюзирующего процесса в артериях мозга, обусловленного диссекцией, в связи с чем строгие показания к назначению АК отсутствуют. Исход инсульта, по нашим данным, не зависит от того, применялись АК или нет. Более того, введение гепарина может привести к увеличению ИМГ и нарастанию окклюзирующего процесса в артериях головного мозга. Вместе с тем введение небольших доз гепарина теоретически может быть полезно, так как препятствует свертыванию крови в области ИМГ и способствует ее разрешению. Абсолютные показания к назначению АК, по нашему мнению, существуют в случаях, когда инсульт развивается по механизму артерио-артериальной эмболии из псевдоаневризмы магистральных артерий головы, сформировавшейся вследствие диссекции.

В качестве альтернативы антикоагулянтам в остром периоде инсульта рекомендуется применение антиагрегантов, причем какие-либо различия в исходах инсульта, по предварительным данным, отсутствуют [25]. S.T. Engelter et al. [18] полагают, что при тяжелом ишемическом инсульте, обусловленном интракраниальной диссекцией, анамнестических указаний на склонность к кровоточивости бо-



АКТОВЕГИН

энергия жизни



Универсальный антигипоксикант и антиоксидант, применяющийся в комплексной терапии различных неврологических и метаболических заболеваний, а также их осложнений

- **Метаболические и сосудистые заболевания головного мозга (инсульт, ЧМТ, энцефалопатии различного генеза):**
1000-2000 мг внутривенно капельно 10-14 дней, далее по 400-600 мг внутривенно до 5 мл в/мл 10 дней, затем по 1,2 таблетки 3 раза в день, не менее 4-6 недель.
- **Периферические сосудистые, метаболические нарушения и их последствия, в том числе диабетическая полинейропатия:**
400-2000 мг внутривенно капельно до 5 мл в/мл 10-20 дней, далее по 1,2 таблетки 3 раза в день, не менее 4-6 недель.
- **Заживление ран (трофические язвы, синдром диабетической стопы, пролежни, отморожения):**
800-2000 мг внутривенно капельно до 5 мл в/мл 10-20 дней, далее по 1,2 таблетки 3 раза в день, не менее 4-6 недель.

Дозы зависят от тяжести течения и выраженности симптомов заболевания

Информация для специалистов здравоохранения
Полная информация о препарате и противопоказаниях к его применению
ООО «Ньюкомед Дистрибушн Системс»
ИП: 170808 Москва, ул. Мещеряковская, д. 3, стр. 1
Тел.: +7 (495) 614 9111, факс: +7 (495) 614 9104

www.aktovegin.ru
www.nycomed.ru

Целесообразно подчеркнуть, что применение АК и антиагрегантов ограничивается периодом 2–3 мес, в течение которых происходит организация ИМГ. Дальнейший профилактический прием АК и антикоагулянтов нецелесообразен, так как причиной инсульта при диссекции служит не гиперкоагуляция, а слабость артериальной стенки.

Имеются описания тромболитической терапии при ДЦА с хорошим восстановлением нарушенных функций головного мозга. Однако отнести улучшение только на счет тромболитического действия нельзя, так как для инсульта, обусловленного диссекцией, характерен хороший регресс очаговых неврологических симптомов вне зависимости от проведения тромболитической терапии [26].

В связи с тем, что основной причиной, предрасполагающей к развитию диссекции, является «слабость» артериальной стенки, лечебные мероприятия как в остром, так и в отдаленном периоде инсульта должны быть направлены и на ее «укрепление». Учитывая наши данные о митохондриальной цитопатии, приводящей к энергетической недостаточности клеток артериальной стенки и ее дисплазии [8, 9], показано применение препаратов с трофическим и энерготропным действием. Одним из широко применяемых нами препаратов, как в остром, так и в отдаленном периоде инсульта при диссекции, служит Актовегин. Он представляет собой биологически активное вещество естественного происхождения – гемодиализат крови телят. Основное действие Актовегина заключается в активации клеточного метаболизма, которое опосредуется его

более оправданно применение антиагрегантов. С другой стороны, при окклюзии экстракраниальных артерий, вызванной диссекцией, при множественных эпизодах ишемии в одном и том же бассейне или при выявлении флотирующего тромба в месте разрыва интимы предпочтение следует отдавать антикоагулянтам [18].

активными компонентами – инозитолфосфат-олигосахаридами. Они облегчают поступление кислорода и глюкозы в клетку, обеспечивая тем самым дополнительный приток энергетических субстратов и увеличивая в 18 раз продукцию аденозинтрифосфата – универсального донатора энергии, необходимой для жизнедеятельности клетки и ее

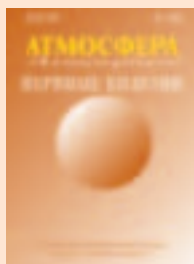
функционирования. Универсальностью действия Актовегина объясняется широкий спектр его клинического применения. Клинические и экспериментальные исследования показали эффективность Актовегина при трофических повреждениях кожи, нарушениях кровообращения, гипоксическом повреждении миокарда, ишемии мозга [16]. Следует особо подчеркнуть, что применение Актовегина при ишемическом инсульте, обусловленном ДЦА, показано не только с целью “укрепления” сосудистой стенки, но и для улучшения метаболизма мозга после перенесенной ишемии. Актовегин назначается внутривенно капельно (250 мл – 2000 мг) в течение 10 дней с последующим переходом на прием препарата внутрь (1–2 драже 3 раза в день перед едой) в течение 1–1,5 мес. Используются и другие препараты с нейротрофическим действием для улучшения восстановления нарушенных вследствие инсульта функций: церебролизин, пирацетам, глиатилин (церебро), цераксон.

Наряду с медикаментозным лечением в остром периоде диссекции большое значение имеет соблюдение режима: следует избегать резких движений головой, травм, физического напряжения, натуживания, которые могут привести к нарастанию диссекции.

В заключение еще раз следует отметить, что диссекция артерий головного мозга является частой причиной ишемического инсульта в молодом возрасте и у детей, реже она служит причиной ишемического инсульта в старших возрастных категориях. Знание клинических и ангиографических особенностей данного вида сосудистой патологии головного мозга является основой для выбора лечения и проведения вторичной профилактики.

Список литературы

- Добрынина Л.А. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2011. № 3. С. 4.
- Калашникова Л.А. // Анн. клин. и экспер. неврол. 2007. № 1 (1). С. 41.
- Калашникова Л.А. и др. // Анн. клин. и экспер. неврол. 2008. № 1. С. 22.
- Калашникова Л.А. и др. // Анн. клин. и экспер. неврол. 2009. № 3 (1). С. 18.
- Калашникова Л.А. и др. // Неврол. журн. 2001. № 6. С. 9.
- Калашникова Л.А. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2007. № 5. С. 16.
- Калашникова Л.А. и др. // Журн. неврол. и психиатр. Прилож. “Инсульт”. 2006. № 17. С. 4.
- Калашникова Л.А. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2010. № 110. Вып. “Инсульт”. № 4. С. 3.
- Калашникова Л.А. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2011. № 7. С. 37.
- Arnold M. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2006. V. 77. № 9. P. 1021.
- Baumgartner R.W., Bogousslavsky J. // Front. Neurol. Neurosci. 2005. V. 20. P. 70.
- Baumgartner R.W. et al. // Neurology. 2001. V. 57. P. 827.
- Benninger D.H. et al. // Stroke. 2004. V. 35. P. 482.
- Brandt T. et al. // Neurology. 2001. V. 57. № 1. P. 24.
- Buchmayer F. et al. // Wien Med. Wochenschr. 2011. V. 161. № 3–4. P. 80.
- Caplan L.R. // Nat. Clin. Pract. Neurol. 2008. V. 4. P. 34.
- Chan C.C. et al. // Clin. Experiment. Ophthalmol. 2001. V. 29. P. 411.
- Engelter S.T. et al. // Stroke. 2007. V. 38. P. 2605.
- Goyal M.S., Derdeyn C.P. // Curr. Opin. Neurol. 2009. V. 22. P. 80.
- Haneline M., Lewkovich G.N. // J. Can. Chiropr. Assoc. 2007. V. 51. P. 146.
- Hart R.G., Easton J.D. // Neurol. Clin. 1983. V. 1. P. 155.
- Hegde V. et al. // Acta Neurol. Scand. 2002. V. 105. P. 330.
- Lyrer P., Engelter S. // Cochrane Database Syst Rev. 2003. Issue 3. CD000255.
- Martin J.J. et al. // Stroke. 2006. V. 37. № 12. P. 2924.
- Menon R. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2008. V. 79. P. 612.
- Menon R.K., Norris J.W. // Ann. N.Y. Acad. Sci. 2008. V. 1142. P. 200.
- Rubinstein S.M. et al. // Stroke. 2005. V. 36. P. 1575.
- Schievink W.I. // N. Engl. J. Med. 2001. V. 344. P. 898.
- Schievink W.I. et al. // Stroke. 1996. V. 27. P. 622.
- Schievink W.I. et al. // N. Engl. J. Med. 1994. V. 330. P. 393.
- Sharif A.A. et al. // Neurology. 1995. V. 45. P. 1929. ●



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Нервные болезни”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ. Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 80 руб., на один номер – 40 руб.

Подписной индекс 81610



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Пульмонология и аллергология”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ. Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 100 руб., на один номер – 50 руб.

Подписной индекс 81166