

На правах рукописи

ДРЕВАЛЬ МАРИНА ВЛАДИМИРОВНА

**НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ КРИТЕРИИ СПОНТАННОЙ
ДИССЕКЦИИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ И ПОЗВОНОЧНЫХ
АРТЕРИЙ**

Специальность 14.01.11 – нервные болезни

14.01.13 – лучевая диагностика,
лучевая терапия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Москва 2013

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном учреждении
«Научный центр неврологии» Российской академии медицинских наук

Научные руководители:

доктор медицинских наук, профессор

Калашникова Людмила Андреевна

доктор медицинских наук

Кротенкова Марина Викторовна

Официальные оппоненты:

Румянцева Софья Алексеевна, доктор медицинских наук, профессор, кафедра неврологии и рефлексотерапии факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации;

Пронин Игорь Николаевич, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко» Российской академии медицинских наук, отделение нейрорентгенологии, главный научный сотрудник.

Ведущая организация: Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия последипломного образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Защита диссертации состоится «29» октября 2013 года в 11.00 часов на заседании диссертационного совета Д 001.006.01 при ФГБУ «НЦН» РАМН по адресу: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГБУ «НЦН» РАМН по адресу: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80.

Автореферат разослан

« ____ » _____ 2013 года.

Ученый секретарь диссертационного совета,

кандидат медицинских наук

Е.В. Гнедовская

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. Диссекция церебральных артерий (ДЦА) является одной из малоизвестных и малоизученных причин ишемического инсульта (ИИ) в первую очередь, в молодом возрасте, интенсивное изучение которого стало возможным благодаря широкому внедрению в клиническую практику современных неинвазивных методов нейровизуализации и исследования сосудов головного мозга.

Диссекция представляет собой проникновение крови из просвета сосуда в стенку артерии через разрыв интимы. Кровь, скопившаяся в стенке (интрамуральная гематома – ИМГ), приводит к стенозу или окклюзии просвета артерии, что и служит причиной ишемии головного мозга (Л.А. Калашникова, 2006). Основными механизмами развития инфаркта мозга при диссекции является гемодинамическая недостаточность вследствие развития стенозирующе-окклюзирующего процесса в бассейне артерии, подвергшейся диссекции и эмболия интракраниальных артерий тромботическими массами из места расслоения артерий (ВСА и ПА) (С. Weiller, 1991, Л.А. Добрынина и соавт., 2011; Л.А. Калашникова и соавт., 2013).

Интенсивное изучение ДЦА в мире началось с конца прошлого столетия после внедрения в клиническую практику неинвазивной ангиографии (МРА, КТА). Первые единичные клинические и морфологические описания диссекции в нашей стране были сделаны в 80-х годах Д.Е. Мацко (1984) и Л.В. Шишкиной (1986). В НИЦ неврологии РАМН целенаправленное изучение ДЦА было начато в конце 90-х годов прошлого столетия, несколько позже появились первые публикации (Л.А. Калашникова, 2001; 2006; 2007; 2008; 2009; 2010; 2011; 2012). Истинная частота диссекции до сих пор остается неизвестной, так как расслоение может протекать бессимптомно или малосимптомно, случайно выявляясь при нейровизуализационных, ангиографических и ультразвуковых исследованиях.

В последние годы в зарубежных странах и в нашей стране расслоение артерий диагностируется с возрастающей частотой, в то время как ранее рассматривалось в рамках редкой патологии (Т. Hosoya, 1999; W.I. Schievink, 2001; J.W. Norris, 2006). Интерес к этой проблеме вполне обоснован, поскольку ДЦА выявляется, по данным большинства авторов, примерно в 25% случаев ИИ у больных в возрасте до 45-50 лет. У 82% - 94% больных с ДЦА развиваются признаки ишемии головного мозга (Р. Vilela, 2003; Л.А. Добрынина, 2011). Характерной чертой ИИ при ДЦА является благоприятный прогноз для жизни и хорошее восстановление нарушенных функций во многих случаях (Л.А. Калашникова, 2010; 2013; A.G. Vishteh, 1998; B.T. Muller, 2000).

ДЦА представляет собой динамический процесс, включающий формирование ИМГ, ее

организацию, нередко с частичным или полным восстановлением истинного просвета артерии. В связи с этим, для разработки нейровизуализационных критериев диагностики большое значение имеет проведение исследований в разные сроки эволюции ИМГ.

В тех случаях, когда прекаротально возникшая ИМГ окклюзирует просвет артерии, в ее проксимальной части может развиваться тромбоз, который при ультразвуковом исследовании ошибочно трактуется как причина окклюзии, поскольку выявление диссекции этой локализации затруднено (Л.А. Добрынина, 2013). Нейровизуализационные дифференциально-диагностические критерии внутриартериального тромбоза и окклюзии просвета артерии, обусловленной наличием ИМГ, не разработаны, что, зачастую, приводит к ошибочному диагнозу и, как следствие, неправильному лечению пациентов. Все это свидетельствует об актуальности проблемы разработки дифференциально-диагностических критериев диссекции и внутриартериального тромбоза.

Диагностические возможности различных режимов МРТ и бесконтрастной МРА при диссекции магистральных артерий к настоящему времени исследованы недостаточно полно, отсутствуют общепринятые алгоритмы анализа полученных результатов. Большинство работ, посвященных диагностическим возможностям МРТ, МРА, КТ, КТА при диссекции ВСА и ПА, носят описательный и фрагментарный характер, ограничиваясь, в основном, визуальным анализом данных. Практически отсутствуют работы по определению роли различных режимов МРТ и МРА в диагностике диссекции в разные сроки эволюции ИМГ, сравнения методик МРТ, бесконтрастной МРА, КТ и КТА на основании количественного анализа данных, а также работ, посвященных сопоставлению визуализационных и клинических проявлений диссекции, дифференциальной диагностике диссекции с внутриартериальным тромбозом. Настоящая работа является первой в России, посвященной нейровизуализационной диагностике диссекции ВСА и ПА.

Исходя из вышеизложенного, была поставлена **цель исследования:** определить клиничко-нейровизуализационные характеристики диссекции ВСА и ПА.

Задачи исследования:

1. Провести анализ различных клинических проявлений диссекции ВСА и ПА (ИИ, преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК), болевой синдром, асимптомное течение) в зависимости от локализации ИМГ.
2. Изучить МРТ и МРА характеристики диссекции ВСА и ПА в разные сроки их развития и их дифференциально-диагностические отличия от внутриартериального тромбоза.
3. Определить роль КТ и различных режимов МРТ в диагностике диссекции ВСА и ПА на разных стадиях ее развития.

4. Разработать оптимальные диагностические алгоритмы обследования больных с подозрением на диссекцию ВСА и ПА.

Научная новизна.

Впервые оценена информативность различных режимов МРТ, бесконтрастной МРА, КТ и КТА в диагностике диссекции ВСА и ПА в разные сроки ее развития.

Разработаны критерии дифференциальной диагностики окклюзирующе-стенозирующего поражения ВСА и ПА, вызванного диссекцией и внутриартериальным тромбозом.

Установлено, что прекраниальная и интракраниальная диссекция, приведшая к окклюзии артерии, может сопровождаться тромбозом артерии на нижележащем уровне.

Практическая значимость.

Разработаны нейровизуализационные критерии диагностики диссекции ВСА и ПА – одной из причин ИИ, особенно у лиц молодого возраста.

Разработаны рекомендации по оптимизации алгоритмов нейровизуализационной диагностики диссекции ВСА и ПА на разных стадиях ее развития.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Основными клиническими проявлениями ДЦА являются острое нарушение мозгового кровообращения и изолированный болевой синдром (чаще всего при диссекции ПА). Изолированное поражение каудальной группы черепных нервов встречаются редко (при диссекции ВСА).
2. Наиболее часто выявляемым ангиографическим признаком диссекции является неравномерный пролонгированный стеноз артерии, другие патогномичные признаки диссекции (равномерный пролонгированный стеноз, расщепляющаяся аневризма, предокклюзионное конусообразное сужение, двойной просвет) выявляются значительно реже.
3. Стенозы ВСА и ПА, обусловленные ИМГ при диссекции, в течение 2,5-3 месяцев полностью или частично разрешаются. Окклюзии артерий, обусловленные ИМГ, реканализируются примерно в половине случаев в эти же сроки. При частичной реканализации артерии остаточный стеноз не превышает 20%.
4. В течение первых двух месяцев диссекции наружный диаметр ВСА и ПА достоверно превышает нормальные значения. Через 2 и более месяцев наружный диаметр ПА становится нормальным, ВСА – уменьшается.
5. Разнонаправленное изменение интенсивности МР-сигнала от ИМГ в режимах T2 f/s, T1 f/s и ВП МРА, а также плотности при КТ и КТА позволяет использовать эти методики в

диагностике диссекции в разные сроки ее развития, а также, наряду с увеличенным наружным диаметром, дифференцировать ИМГ и внутриартериальный тромб (ВАТ).

Диссертационное исследование «Нейровизуализационные критерии спонтанной диссекции внутренних сонных и позвоночных артерий» одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «НЦН» РАМН. Протокол №5/11 от 13.04.11 г.

Апробация работы состоялась на совместном заседании научных сотрудников 1, 2, 3, 5, 6 неврологических отделений, научно-консультативного, нейрохирургического отделений, отделения лучевой диагностики, отделения нейрореабилитации и физиотерапии, отделения нейрореанимации и интенсивной терапии, лаборатории эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы, научно-координационного отдела, лаборатории экспериментальной патологии нервной системы, лаборатории гемореологии и гемостаза ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН 30 мая 2013 года.

Материалы диссертации были представлены и обсуждены: на Невском радиологическом форуме – 2011 (Санкт-Петербург, 2011 г.), на VI Всероссийском национальном конгрессе лучевых диагностов и терапевтов «Радиология-2012» (Москва, 2012 г.), на 8-й ежегодной конференции «Вейновские чтения» (Москва, 2012 г.), на X Всероссийском съезде неврологов с международным участием (Нижний Новгород, 2012), 25 rd annual meeting European Society of Radiology (Vienna, Austria, 2013).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 13 научных работ, из них 5 в журналах, рекомендуемых ВАК.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 115 страницах машинописного текста, включает 24 таблицы и 35 рисунков. Работа состоит из введения, обзора литературы, общей характеристики обследованных больных и методов исследования, главы, отражающей собственные результаты, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы, насчитывающего 199 источника (в том числе 23 отечественных и 176 иностранных работ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общая характеристика обследованных лиц. Настоящее исследование проводилось в ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН. Обследованы 46 пациентов с диссекцией ВСА и ПА, подтвержденной различными методами лучевой диагностики, большинство из которых наблюдались в течение 2009-2013 годов. Среди них было 21 (46%) мужчин и 25 (54%) женщин в возрасте от 20 до 53 лет (средний возраст $36,83 \pm 7,61$, медиана 38 [32; 40,5] лет). У 17 пациентов имелась диссекция ВСА, у 23 – ПА, у 6 пациентов – расслоение двух и более разноименных артерий (сочетанное поражение). При распределении по группам больных с сочетанным поражением учитывалась клинически значимая

диссекция (ВСА – у 2, ПА – у 4). Кроме того, были обследованы 8 больных с окклюзией магистральных артерий головы (ВСА – 7, ПА - 1), обусловленной внутриартериальным тромбозом. Все больные были распределены на 3 группы:

1 группа: 19 пациентов с клинически значимой диссекцией ВСА, из них 13 мужчин и 6 женщин в возрасте от 20 до 52 лет (средний возраст – 41 год).

2 группа: 27 пациентов с клинически значимой диссекцией ПА, из них 8 мужчин и 19 женщин, в возрасте от 24 до 53 лет (средний возраст – 34 года).

3 группа: 8 пациентов с окклюзией одной, из них 5 мужчин и 3 (37%) женщины в возрасте от 35 до 63 лет (средний возраст – 52 года).

Отбор пациентов с диссекцией для настоящего исследования осуществлялся по следующим критериям:

- наличия клинических признаков диссекции: ОНМК и/или головная или шейная боль при отсутствии других причин заболевания;
- наличие типичных признаков диссекции при КТ, КТА или МРТ, МРА;
- время поступления в ФГБУ «НЦН» РАМН от 1 дня до 2 месяцев от начала клинической симптоматики;
- подписание информированного согласия на участие в исследовании больным или его родственниками.

Критерии исключения:

- более 2 месяцев от начала клинической симптоматики;
- возраст пациента до 18 лет;
- невозможность проведения МРТ- и КТ- и КТА-исследований;
- общие противопоказания к проведению МРТ- и КТА-исследований;
- отказ пациента (или при невозможности адекватного контакта с ним его законных представителей) от участия в проведении исследования без указания причин отказа.

Методы. Оценка неврологических нарушений у больных основной группы проводилась в остром периоде заболевания при первичном осмотре и в динамике.

МРТ-исследования выполнялись на магнитно-резонансном томографе Magnetom Avanto (Siemens) с величиной магнитной индукции 1,5 Тесла. Обследование включало в себя как стандартную МРТ головного мозга (T2-ВИ, T1-ВИ, T2 FLAIR, T2*-ВИ, ДВ МРТ с автоматическим построением ИКД-карт), так и специальную часть для изучения состояния кровотока и сосудистой стенки (ВП МРА экстра- и интракраниальных артерий, T1-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани (f/s) в

коронарной и аксиальной проекциях, T2 f/s ВИ в аксиальной плоскости). МРТ головного мозга проводилась однократно всем пациентам при первом исследовании, МРТ и МРА сосудов выполнялось повторно в следующие 6 временных отрезков: 1-3 сутки от начала клинической симптоматики, далее на 4-7, 8-14, 15-21, 22-61 и на 62 и более сутки (среднее количество проведенных исследований одному пациенту составило 3).

КТ- и КТА-исследования выполнялись однократно на мультidetекторном компьютерном томографе Brilliance 16P (Philips). При КТА контрастное вещество вводилось в кубитальную вену при помощи автоматического инжектора. Для анализа изображений использовались мультипланарные реконструкции в режиме максимальной интенсивности.

При стандартной МРТ оценивалось наличие ишемических изменений вещества головного мозга; при их наличии оценивались количество, размер очагов (большой, средний, малый), локализация по отношению к структурам мозга (корковый, подкорковый, корково-подкорковый), к конечным и смежным зонам кровоснабжения. При обработке КТ-, КТА-, МРТ, МРА-данных оценивалось наличие неравномерного или равномерного стеноза (его локализацию по отношению к шейным позвонкам и частям артерии, степень, протяженность, расстояние от устья артерии, динамика), в случае окклюзии ВСА - предокклюзионного конусообразного сужения, расслаивающей аневризмы (локализация, размеры, динамика), двойного просвета артерии (локализация, протяженность, диаметр истинного и ложного просветов, динамика). Оценивалось наличие ИМГ в стенке артерии или ВАТ, которые выявлялись как участки артерии измененного МР-сигнала. Величина наружного диаметра артерии измерялась в режимах ВП МРА, T1 f/s ВИ и T2 f/s ВИ. Сравнение полученных значений проводилось с величиной диаметра этой же артерии на интактном участке или с противоположной одноименной артерией (Рис.1). В случае одновременного расслоения двух одноименных артерий сравнение проводилось со значением медианы нормального диаметра исследованных артерий.

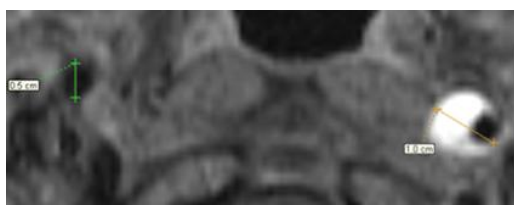


Рис.1. Оценка величины наружного диаметра расслоившейся артерии и величины диаметра противоположной артерии.

Степень стеноза артерии рассчитывалась в режиме ВП МРА способом, аналогичный тому, что использовался в исследовании NASCET (M. Eliasziw, 1994). Для объективизации данных об изменении интенсивности МР-сигнала от ИМГ в режимах T1 f/s, T2 f/s, ВП МРА в аксиальной проекции на одном

срезе измерялась интенсивность сигнала от ИМГ (I1) и мышцы (I2), рассчитывался индекс контрастности (K) согласно формуле: $K=(I1-I2)/I2$ (Рис. 2).



Рис.2.Метод расчета индекса контрастности.

При оценке данных, полученных у пациентов с острым внутриартериальным тромбозом, измерение величины диаметра артерии и расчет индекса контрастности осуществлялся аналогичным способом. В случаях окклюзии ВСА при диссекции индекс контрастности рассчитывался от двух зон: от ИМГ и от зоны предполагаемого проксимального тромбоза артерии.

Статистическая обработка результатов проводилась на Intel-совместимом персональном компьютере с применением программ Microsoft Excel, а также пакета компьютерных прикладных программ SPSS 16.0. и STATISTICA 10.0. При этом применялись следующие непараметрические методы: сопоставление двух и трех независимых групп по количественному признаку (соответственно с использованием критериев Манн-Уитни, Уилкоксона и метода Краскела-Уоллиса); описательная статистика. Данные представлены в виде медианы, 25% и 75% квартилей (Me [25%; 75%]). Статистически значимыми считались результаты при $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая характеристика больных с диссекцией ВСА и ПА

Среди 46 больных с ДЦА обследовано 27 (59%) больных с клинически значимой диссекцией ПА и 19 больных с клинически значимой диссекцией ВСА (41%). Среди больных с диссекцией ВСА преобладали мужчины (68%), тогда как среди больных с диссекцией ПА – женщины (70%). Диссекция ПА развивалась в более молодом возрасте (средний - $34,1\pm 6,1$ лет), по сравнению с диссекцией ВСА ($40,8\pm 5,3$ лет).

Диссекция внутренних сонных артерий

Основные клинические проявления диссекции ВСА

Таблица 1

Параметр	Количество	%
Число больных	19	100%

ОНМК/ПНМК	16	84%
• Ишемический инсульт	15	79%
• ПНМК	1	5%
Изолированная шейная/головная боль	2	11%
Изолированное поражение подъязычного нерва	1	5%
Синдром Горнера	9	53%
Головная боль в анамнезе	4/13	31%
Гипотония	6	32%
Гипертония	4	21%
Диссекция обеих ВСА	4	20%
Сопутствующая диссекция ПА	1	5%

Из Таблицы 1 видно, что основным клиническим проявлением диссекции ВСА были ОНМК (84%), которые чаще всего были представлены ИИ (79%), значительно реже – изолированным ПНМК (5%). К редким проявлениям диссекции ВСА относились изолированная шейная/головная боль (11%) и изолированное поражение каудальной группы черепных нервов (5%). Синдром Горнера (СГ), который является одним из патогномоничных признаков диссекции ВСА, отмечен у 9 больных (53%), причем он выявлялся у 40% больных с ИИ и всех 3 больных без признаков ишемии головного мозга. Почти треть больных (32%) до развития диссекции ВСА страдала артериальной гипотонией, несколько меньшее число – умеренной артериальной гипертензией (21%). У 31% больных в анамнезе имелось указание на частые головные боли мигреноподобного характера.

Двусторонняя диссекция ВСА имела у 4 больных, причем у 3 из них диссекция второй ВСА была клинически асимптомной (2) или малосимптомной (1) и выявлялась только при нейровизуализационном исследовании. У четвертого больного диссекция обеих ВСА послужила причиной ПНМК в вертебро-базиллярной системе, очевидно, за счет ее обкрадывания.

Острые нарушения мозгового кровообращения

Клиническая характеристика ОНМК при диссекции ВСА

Таблица 2

Параметр	Количество	%
ОНМК:	16	100%
• Ишемический инсульт	15	94%
• Предшествующее ПНМК (несколько часов-2 дня)	4/15	27%
• Изолированное ПНМК	1	6%

Головная/шейная боль, предшествующая ОНМК или развившаяся одновременно с ним	13/13	100%
• Головная боль	4/12	33%
• Головная/шейная боль	8/12	67%
Длительность предшествующей головной боли	1-25 дней (среднее -6,6±7,1 дней)	
Локализация боли:		
• Односторонняя	8/12	67%
• Двухсторонняя	4/12	33%
• Передняя локализация (лобно-височно-теменная область)	6/12	50%
• Задняя локализация (затылочная и шейная область)	1/12	8%
• Смешанная локализация	5/12	42%
Провоцирующий фактор диссекции (травма головы, как правило, легкая, физическое напряжение, движения головы (сгибание, повороты)	9/15	60%
Темп развития очаговых неврологических симптомов:		
• остро	13/16	81%
• постепенно (несколько часов - 2 суток)	3/16	19%
Время дня, когда развились очаговые неврологические симптомы		
• День, вечер	10/16	63%
• Ночь/утро после сна	6/16	37%
Уровень бодрствования		
• Не нарушен	11/15	63%
• Оглушение	4/15	27%
Очаговая неврологическая симптоматика:		
• Парез/плегия	16	100%
• Афазия	7	44%
• Гиперкинез	1	6%

Регресс двигательных нарушений	16	
• Полный/хороший	10/15	67%
• Умеренный	01/15	6,5%
• Плохой	04/15	26,5%
Регресс речевых нарушений	8	
• Полный	4	50%
• Плохой	4	50%
Синдром Горнера	06/15	40%

Из таблицы 2 видно, что у большинства больных (94%) ОНМК были представлены ИИ, которому почти в трети случаев (27%) предшествовали ПНМК в этом же сосудистом бассейне (за несколько часов или 2 дня). Значительно реже (6%) диссекция ВСА проявлялась изолированным ПНМК.

Более чем у половины больных (60%) диссекция ВСА была спровоцирована легкой травмой головы, физическим напряжением, повторными поворотами, наклонами и запрокидыванием головы, которые, очевидно, сопровождалась натяжением ВСА и ее травматизацией о расположенные рядом костные структуры, что вызывало надрыв интимы и формирование ИМГ.

Развитие ОНМК (ИИ и ПНМК) у всех больных ассоциировалось с головной/шейной болью, которая на 1-25 дней (среднее - $6,6 \pm 7,1$ дней) предшествовала ИИ и была обусловлена, в первую очередь, ИМГ, развивающейся в стенке ВСА, а также компенсаторным расширением ветвей наружной сонной артерии и ПА в ответ на окклюзирующий процесс в ВСА. Боль чаще всего локализовалась в голове и шее (67%), реже отмечалась только головная боль (33%). Обычно боль была односторонней – на стороне расслоенной ВСА (67%), реже (33%) она локализовалась с двух сторон. Чаще всего боль имела «переднюю» локализацию (лобно-височно-теменную, 50%) или одновременно «переднюю» и «заднюю» локализацию (42%), реже только «заднюю» (затылок, шея 8%).

Очаговая неврологическая симптоматика в 81% развивалась остро, в остальных – нарастала постепенно на протяжении нескольких часов или 2 суток. Более чем у половины больных она дебютировала в дневные или вечерние часы (63%), в остальных случаях – ночью или после утреннего пробуждения (37%). Снижение уровня бодрствования до оглушения отмечено у 27% больных. Очаговая неврологическая симптоматика в остром периоде ИИ у всех больных была представлена парезами различной степени выраженности (от легкого до плегии), почти в половине случаев – афатическими расстройствами (от легкой до выраженной степени тяжести). Редким проявлением диссекции (6%) было развитие в остром периоде преходящих непроизвольных движений в руке.

Характерной чертой двигательных нарушений при ИИ, обусловленном диссекцией ВСА, был

полный или хороший их регресс с течением времени (67%). Реже восстановление двигательных нарушений было плохим (26,5%), либо умеренным (6,5%). Восстановление речевых функций у одной половины больных было полным или хорошим, у другой – плохим или умеренным. Наряду с симптомами очагового поражения головного мозга у 6 из 15 больных с ИИ (40%) при неврологическом осмотре выявлялся СГ.

Изолированное ПНМК отмечено у 1 больного с диссекцией обеих ВСА (окклюзия одной и стеноз другой ВСА), его частота составила 6%. Клинически ПНМК проявилось кратковременной слабостью в ногах, кратковременной утратой сознания и головокружением, что соответствовало переходящей ишемии в стволе головного мозга. Причиной последней послужило «обкрадывание» артерий вертебрально-базиллярного бассейна в условиях нарастающего окклюдизирующего процесса в обеих ВСА, обусловленного диссекцией. Несмотря на кратковременность (минуты) и полную обратимость очаговых симптомов, при МРТ головного мозга были обнаружены небольшие очаги ишемии в белом веществе полушарий головного мозга (глубокая зона смежного кровообращения) на стороне окклюдированной ВСА, которые клинически были асимптомными.

Изолированная головная и шейная боль, как одно из клинических проявление диссекции ВСА, встретилась у 2 из 19 обследованных больных (11%). В обоих случаях диссекция локализовалась прекраниально с переходом на начало каменистой части (1 больная) или распространением до сифона ВСА (1 больной). Просвет ВСА у одной больной был стенозирован, а у другого – окклюдирован. Очаговых изменений в веществе головного мозга при МРТ выявлено не было.

Изолированное поражение подъязычного нерва (XII) на стороне расслоенной ВСА наблюдалось у 1 из 19 больных (5%). Клиническая картина была представлена ограничением движений языка, похуданием его половины, с вторичной небольшой дисфагией и дизартрией, которые развились достаточно остро. Появлению очаговых неврологических симптомов предшествовали тупая боль в затылке, тяжесть в голове, которые нарастали постепенно. Диссекция локализовалась прекраниально и приводила к стенозу просвета ВСА.

Диссекция позвоночных артерий

Основные клинические проявления диссекции ПА

Таблица 3

Параметр	Количество	%
ОНМК (ИИ/ПНМК)	15	56%
Изолированная шейная/головная боль	12	44%
Головная боль в анамнезе	13	48%

Гипотония	6/26	23%
Гипертония	8/26	31%
Диссекция обеих ПА	10	37%
Сопутствующая диссекция ВСА	1	4%

Основным клиническим проявлением диссекции ПА было ОНМК (56%) (таблица 3). Несколько реже встречалась изолированная шейно-головная боль (44%). Почти у половины больных с диссекцией ПА (48%) в анамнезе имелось указание на частые головные боли, которые, как правило, трактовались как мигреноподобные. У части больных до развития диссекции ПА имелась артериальная гипотония (23%) или гипертензия (31%). Более чем у трети больных (37%) диссекция происходила в обеих ПА, причем диссекция второй ПА могла быть клинически асимптомной, проявляться шейной болью или вносить свой вклад в развитие ОНМК. Сопутствующая диссекция ВСА встречалась значительно реже (4%) и клинически была асимптомной.

Клиническая характеристика ОНМК при диссекции ПА

Таблица 4

Параметр	Количество	%
ОНМК:	15	100%
• Ишемический инсульт	14	93%
• 3 повторных ОНМК в течение 2 недель	1	7%
• ПНМК	1	7%
Обще число ОНМК/ПНМК у 15 больных	17	
Шейная/головная боль до/во время ОНМК	14	93%
Головная боль в анамнезе	6	40%
Провоцирующие факторы (длительное нахождение головы в неудобном положении, частые наклоны или повороты головы, ушиб головы)	9/14	64%
Темп развития очаговых неврологических симптомов:		
• остро	14	82%
• постепенно (несколько часов)	1	6%
• сочетание	2	12%

Физиологическое состояние больного при развитии очаговых неврологических симптомов:		
• активное бодрствование (утро, день, вечер)	16	94%
• ночной сон	1	6%
Предшествующее ПНМК за несколько дней	3	18%
Полный/хороший регресс очаговых неврологических симптомов с течением времени (при инсульте)	13/14	93%

Из таблицы 4 видно, что ОНМК чаще были представлены ИИ (93%), реже ПНМК (7%). У 1 больного на протяжении 2 недель развились 3 ОНМК, в связи с чем, общее число ОНМК у 15 больных составило 17. Характерной особенностью ОНМК при диссекции ПА было наличие шейной/головной боли (80%). Обычно боль появлялась за 1 день-4 недели (чаще за 2-3 недели) до ОНМК, реже она развивалась одновременно с симптомами ишемии головного мозга. Провоцирующим фактором диссекции и появления шейно-головной боли у 64% больных явилось длительное нахождение головы в неудобном положении, ее наклоны или повороты, либо легкая травма головы и шеи. До развития диссекции ПА 40% больных на протяжении 5-13 лет (среднее $9,0 \pm 6,1$ лет) страдали частыми головными болями.

Обычно ИИ развивался остро (82%), в 6% случаев его симптомы нарастали на протяжении часов или имелось сочетание постепенного нарастания (несколько часов или 2 недели) с последующим острым усилением (12%). У 94% больных ОНМК развивались во время активного бодрствования, у 6% – в ночное время. 18% больных за несколько дней до ИИ переносили ПНМК. Очаговые неврологические симптомы ИИ чаще были представлены вестибуло-мозжечковыми нарушениями (64%), реже – диплопией, дизартрией, дисфагией, чувствительными, двигательными нарушениями, гемианопсией. С течением времени у большинства больных (93%) отмечалось полное или хорошее восстановление нарушенных функций. Летальных исходов не было. У всех 14 больных с ИИ при МРТ головного мозга были найдены инфаркты. Они располагались в стволе мозга (43%), в мозжечке (36%), одновременно в стволе, мозжечке и задних отделах полушарий большого мозга (21%) (таблица 5).

Локализация инфарктов головного мозга у больных с диссекцией ПА

Таблица 5

Локализация инфарктов головного мозга	Количество	%
---------------------------------------	------------	---

ствол	6	43%
мозжечок	5	36%
множественные очаги (ствол, мозжечок, затылочная доля гиппокамп, зрительный бугор)	3	21%

Характеристика изолированного болевого синдрома при диссекции ПА

Таблица 6

Параметр	Количество	%
Изолированная боль	12	
Локализация боли:		
• шея и голова	10	83%
• шея	1	8%
• голова	1	8%
• надплечье	4	33%
Появление боли после нахождения головы в неудобном положении, ее частых движений или ушиба	10	83%
Головная боль в анамнезе	7	58%
Средняя длительность головной боли в анамнезе, лет (среднее±ст. откл.)	13,1±5,01	

Боль чаще локализовалась по задней поверхности шеи и в затылке на стороне диссекции (83,3%), реже имела изолированную шейную (8,3%) или головную боль (8,3%), у трети больных выявлялась в области надплечья (таблица 6). У 83% больных боль появлялась после нахождения головы в неудобном положении или ушиба. Чаще всего боль продолжалась в течение 2-4 недель (от нескольких дней до 5 недель). До развития диссекции ПА 58% больных на протяжении 6-20 лет (13,1 ±5,01) страдали головными болями. Последующее наблюдение за больными показало, что частота и интенсивность головных болей, которыми больные страдали до развития диссекции, уменьшались.

Нейровизуализационные проявления диссекции ВСА и ПА

Среди обследованных 46 пациентов с ДЦА у 17 пациентов отмечалась диссекция ВСА, у 23 – ПА, у 6 пациентов – расслоение двух и более разноименных артерий (группа сочетанное поражение). Среди них расслоение одной артерии встречалось в 27 случаях, множественное расслоение – в 19 случаях (двух артерий – в 17, четырех артерий – в 2 случаях). Общее число артерий, подвергшихся диссекции, составило 69, среди них ВСА – 25, ПА – 39, ОА – 2, ШЦС – 1, ПКА – 1, ЗНМА – 1 (таблица 7).

Распределение пациентов по количеству артерий, подвергшихся диссекции

Таблица 7

Артерия	Односторонняя диссекция		Двусторонняя диссекция		Сочетанное поражение	
	Число	Процент	Число	Процент	Число	Процент
ВСА	13	28%	4	9%		
ПА	14	30%	9	20%		
ВСА+ПА					3	7%
ПА+ОА					1	2%
Билат. ПА+ОА+ПкА					1	2%
ВСА+ПА+ЩШС+ЗНМА					1	2%

Нейровизуализационные признаки диссекции ВСА

Пролонгированный стеноз.

В данном исследовании диссекция приводила к стенозу 15 из 25 обследованных ВСА (60%), при этом неравномерное сужение выявлялось чаще равномерного – в 13 и 2 артериях, соответственно (87% и 13%). Средняя протяженность стеноза ВСА составила $4,26 \pm 2,27$; $4,10$ [2,45; 5,95] см, средняя степень стеноза просвета – $49 \pm 18\%$; 45 [40;60] см, причем гемодинамически значимые стенозы (70-99%) определялись в 2 ВСА (13%). Стеноз выявлялся на расстоянии $2,75 \pm 1,02$ см; $2,7$ [2,15;3,25] см от устья артерии, локализовался в шейной части артерии в 9 (60%) случаях, в луковице с распространением на шейную часть – в 2 (13%), в шейной части с распространением на каменистую часть – в 4 (27%) случаях. Стеноз артерии выявлялся на уровне С1 позвонка – в 14 (93%), С2 – в 10 (67%), С3 – в 1 (7%), распространялся интракраниально – в 4 случаях (27%). 12 пациентам из 13 с исходным стенозом ВСА проводилось повторное исследование через 2 месяца и более (число стенозированных артерий составило 14), при котором был обнаружен полный (в 4 артериях – 29%) или частичный (в 10 артериях – 71%) регресс стеноза. Причем, в случаях частичного регресса средняя степень остаточного стеноза составила $23,5 \pm 6,7\%$; 20 [20; 25]%, т.е. сохранившиеся стенозы были гемодинамически незначимыми. Не исключено, что проведение исследования в более поздние сроки (3 месяца и более) обнаружило бы полный регресс стенозов. При сравнении значений диаметра минимального просвета ВСА в остром периоде и в динамике через 2 месяца с помощью непараметрического критерия Уилкоксона получено достоверное увеличение последнего. Так, средний минимальный диаметр внутреннего просвета в остром периоде составил $0,25 \pm 0,08$ см; $0,3$ [0,2;0,3] см, в динамике – $0,4 \pm 0,06$ см; $0,4$ [0,4; 0,4] см.

Расслаивающая аневризма.

Диссекция артерии приводила к формированию расслаивающей аневризмы в 5 (20%) ВСА. Во всех случаях они располагались прекраниально в шейной части артерии. Так, на уровне С1 позвонка в

2 (40%), на уровне С2 – в 3 (60%) случаях. В 2 случаях расслаивающие аневризмы локализовались в области S-образной извитости артерий (их каудального колена). При повторном исследовании через 2 месяца или более в большинстве случаев отмечалась положительная динамика: полный регресс аневризмы в 2 (40%) случаях, уменьшение размеров в 2 (40%), в 1 случае размеры остались прежними

Двойной просвет артерии.

Ни в одной из 25 расслоенных ВСА формирования двойного просвета выявлено не было.

Окклюзия. Предокклюзионное конусообразное сужение артерии.

В 10 (40%) ВСА была выявлена окклюзия. Характерным признаком окклюзии ВСА, произошедшей вследствие ее диссекции, являлось предокклюзионное конусообразное сужение (симптом «пламени свечи»). Оно отмечалось в 7 ВСА – в 28% всех ВСА, и в 70% окклюзированных ВСА. Протяженность конусообразного сужения составила $1,57 \pm 0,74$; $1,4 [20,9; 2,5]$ см. При повторном исследовании реканализация выявлялась в 4 (40%) ВСА. Признаки наличия остаточного стеноза просвета определялись в 3 (25%) артериях, полное восстановление просвета – в 1 (8%) артерии. В случаях частичного восстановления средняя степень остаточного стеноза составила $26,57 \pm 11,55$; $20 [20; 40]$ %, т.е. стенозы были гемодинамически незначимыми.

Увеличение наружного диаметра артерии.

Измерение величины наружного диаметра ВСА на уровне ИМГ в динамике показало, что в течение первых 2 месяцев диаметр ВСА достоверно превышал его нормальные значения. Через 2 и более месяцев отмечено уменьшение его величины, более того, измеренный наружный диаметр ВСА на этом участке оказался меньше нормальных значений ($p < 0,05$). Это может быть связано со склерозированием стенки артерии при организации ИМГ (рис.3).

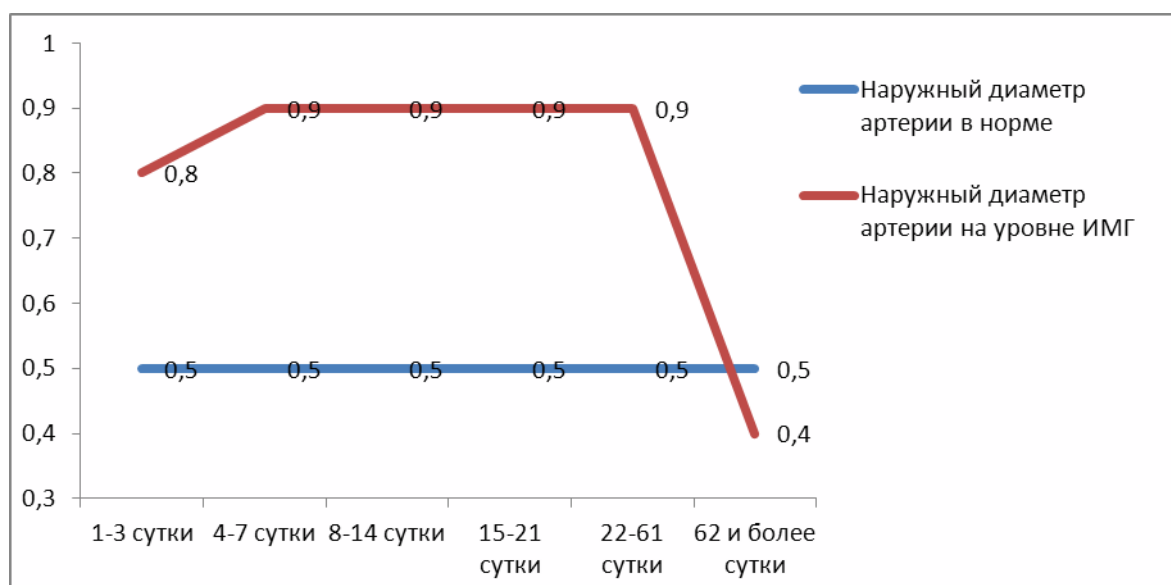


Рис. 3. Динамика изменения величины наружного диаметра ВСА на уровне ИМГ.

Нейровизуализационные признаки диссекции ПА

Пролонгированный стеноз.

В данном исследовании диссекция приводила к стенозу 35 из 39 обследованных ПА (90%), неравномерное сужение выявлялось чаще равномерного – в 29 и 6 артериях, соответственно (83% и 17%). Средняя протяженность стеноза ПА составила $4,57 \pm 2,87$; $4,80 [2,05; 5,95]$ см, средняя степень стеноза просвета ПА – 54 ± 16 %; $50 [39; 68]$ %, причем гемодинамически значимые стенозы (70-99%) определялись в 7 ПА (20%). Стеноз выявлялся на расстоянии $7,77 \pm 5,26$ см; $6,20 [2,95; 12,4]$ см от устья артерии. При расслоении ПА стеноз локализовался изолированно в сегменте V1 в 1 (3%) артерии, в сегменте V2 – в 13 (36%) артериях, V3 – в 10 (29%), V4 – в 1 (3%). Стеноз распространялся на несколько сегментов в 10 (29%) артериях, из них в V1-V2 сегментах – в 6 (17%) случаях, в V3-V4 – в 3 (9%), в V2-V3-V4 – в 1 (3%) случае. Таким образом, при диссекции ПА наиболее часто сужение выявлялось в сегментах V2 и V3 – в 20 (57%) и 14 (40%) артериях, соответственно. Менее часто в сегментах V1 и V4 – в 7 (20%) и 5 (14%) артериях, соответственно. По отношению к шейным позвонкам стеноз ПА выявлялся на уровне С1 позвонка – в 13 (37,1%) случаях, С2 – в 15 (42,9%), С3 – в 18 (51,4%), С4 – в 18 (51,4%), С5 – в 17 (48,6%), С6 – 15 (42,9%), С7 – 9 (25,7%), Th1 – 3 (8,6%), распространялся интракраниально – в 3 случаях (8,6%). Таким образом, диссекция ПА наиболее часто приводила к стенозу просвета на уровне С3-С5 позвонков.

25 из 27 пациентов с диссекцией ПА и исходным стенозом проводилось повторное исследование через 2 месяца и более (число стенозированных артерий составило 33), при котором был обнаружен полный (в 31 артериях – 94 %) или частичный (в 2 артериях – 6 %) регресс стеноза. Причем, в случаях частичного регресса максимальная степень стеноза уменьшалась с 68% до 33% и с 75% до 25%, т.е. сохранившиеся стенозы были гемодинамически незначимыми. При сравнении значений диаметра минимального просвета ПА с помощью непараметрического критерия Уилкоксона в остром периоде и в динамике получено достоверное увеличение последнего ($p < 0,05$). Так, средний минимальный диаметр внутреннего просвета ПА в остром периоде составил $0,15 \pm 0,05$ см; $0,15 [0,1; 0,2]$ см, в динамике – $0,34 \pm 0,06$ см; $0,3 [0,3; 0,4]$ см.

Расслаивающая аневризма.

Диссекция приводила к формированию расслаивающей аневризмы в 4 (10%) ПА. Во всех случаях они располагались в сегменте V2. На уровне С3 позвонка в 1 (25%), С5 – в 2 (50%), С6 – в 1 (25%) случае. При повторном исследовании через 2 месяца или более отмечалась положительная динамика: регресс аневризмы в 1 (25%), уменьшение размеров в 2 (50%), в 1 случае в области аневризмы сформировалась петлеобразная извитость с локальным расширением просвета артерии.

Двойной просвет артерии.

При МРА и КТА двойной просвет артерии был выявлен у 2 из 46 пациентов (4%), причем у одного из них диссекция ПА с формированием двойного просвета была двухсторонней, в связи с чем, общее число артерии с двойным просветом составило 3. Так, она встречалась в 3 (8%) из 39 исследованных ПА (у одного пациента с двухсторонней диссекцией ПА). При диссекции ПА двойной просвет располагался в сегментах V1, V2 и V1-V2, на уровне Th1 позвонка, C4-C6 и C5-C7 позвонков, соответственно. В одном случае двойной просвет выявлялся в артерии с атипичным ее отхождением от дуги аорты. Во всех случаях отмечалось увеличение наружного диаметра артерии на уровне двойного просвета (0,5-0,6 см против 0,3-0,4 см на неповрежденном участке), «ложный» и «истинный» просвет артерий имели различные диаметры (диаметр «ложного» был больше, а при оценке данных в аксиальной плоскости имел полулунную форму). При исследовании через 2 месяца или более во всех случаях динамики (изменения протяженности, диаметра «ложного» и «истинного» просветов) выявлено не было.

Окклюзия. Предокклюзионное конусообразное сужение артерии.

В 2 (5%) ПА была выявлена окклюзия. Признаков предокклюзионного конусообразного сужения ПА определялось. При повторном исследовании через 2 месяца и более реканализация была выявлена в 1 (50%) ПА с полным восстановлением диаметра ее просвета.

Увеличение наружного диаметра артерии.

Измерение наружного диаметра ПА на уровне ИМГ в динамике показало, что в течение первых 2 месяцев диссекции их диаметр достоверно превышал нормальные значения. ($p < 0,05$). Через 2 и более месяцев отмечено уменьшение наружного диаметра ПА до нормальных значений (рис. 4).

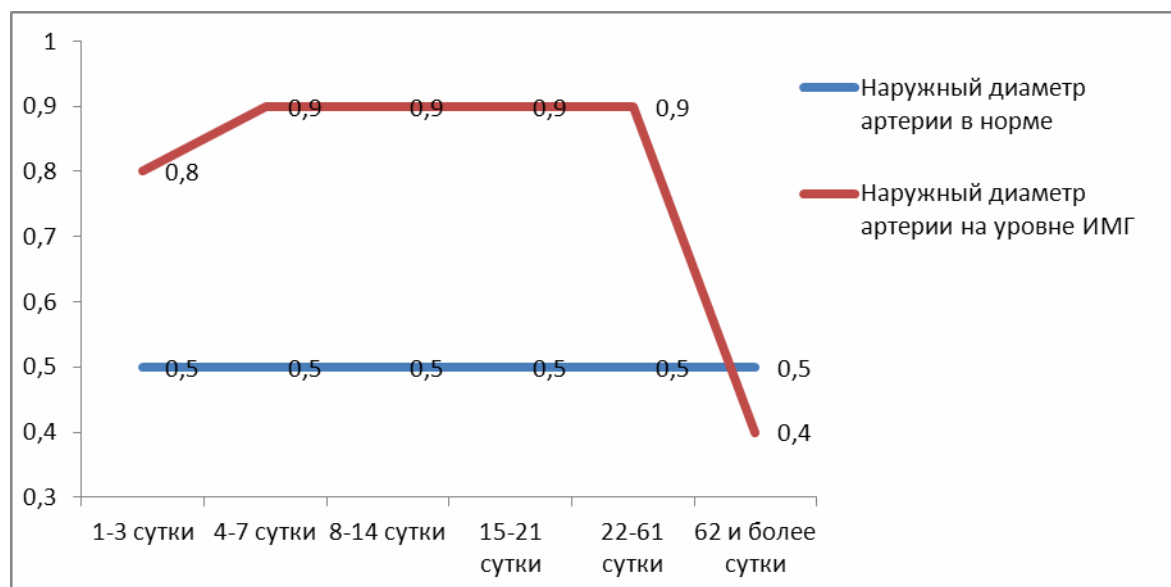


Рис. 4. Динамика изменения величины наружного диаметра ПА на уровне ИМГ

Интенсивность МР-сигнала от ИМГ.

Для объективизации данных об изменении интенсивности МР-сигнала от ИМГ в различных режимах МРТ и МРА помимо визуальной оценки изображений в разные сроки исследования рассчитывался индекс контрастности. Полученные результаты представлены в таблице 10 и на рисунке 5. Как видно из полученных данных в острейшем периоде диссекции (1-3 сутки) в режимах T1 f/s и ВП МРА значение К приближается к 0, а ИМГ не визуализируется, т.е. имеет изоинтенсивный сигнал или сигнал слабо повышенной интенсивности. В режиме T2 f/s К имеет отрицательные значения, а ИМГ – гипоинтенсивный сигнал. На 4-7 сутки во всех режимах отмечалось увеличение значений К, а ИМГ приобретала сигнал слабо повышенной интенсивности в режимах ВП МРА и T1f/s, и гиперинтенсивный сигнал – в T2 f/s. В сроки от 8 до 61 суток К имел максимальные значения во всех режимах, а ИМГ – гиперинтенсивный сигнал. Через 2 и более месяцев (62 и более суток) во всех режимах признаков наличия ИМГ не выявлялось (наружный диаметр артерии на уровне расслоения был либо меньше, либо нормальных значений, патологических изменений интенсивности МР-сигнала от стенки артерии не визуализировалось), а среднее значение К от стенки артерии и периартериальных структур, в проекции которых визуализировалась ИМГ в более ранние сроки, приближается к 0.

Распределение абсолютных значений индекса контрастности от ИМГ, измеренного в различных режимах, в зависимости от сроков проведения исследования

Таблица 8

Сроки	ВП МРА	T1 f/s	T2 f/s
1-3 сутки	0,295 [0,119; 0,369]	0,689 [0,427; 1,015]	-0,085 [-0,070; -0,099]
4-7 сутки	0,589 [0,318; 0,785]	1,443 [0,981; 1,842]	1,557 [0,820; 2,118]
8-14 сутки	1,188 [0,632; 1,854]	1,998 [1,407; 2,356]	3,021 [1,867; 3,443]
15-21 сутки	1,364 [0,945; 1,832]	2,767 [2,222; 3,231]	3,874 [2,843; 4,442]
22-61 сутки	1,774 [1,208; 2,152]	2,198 [1,941; 2,760]	3,889 [3,140; 4,431]
62 и более суток	-0,035 [-0,197; 0,123]	0,095 [-0,070; 0,373]	0,123 [-0,099; 0,246]

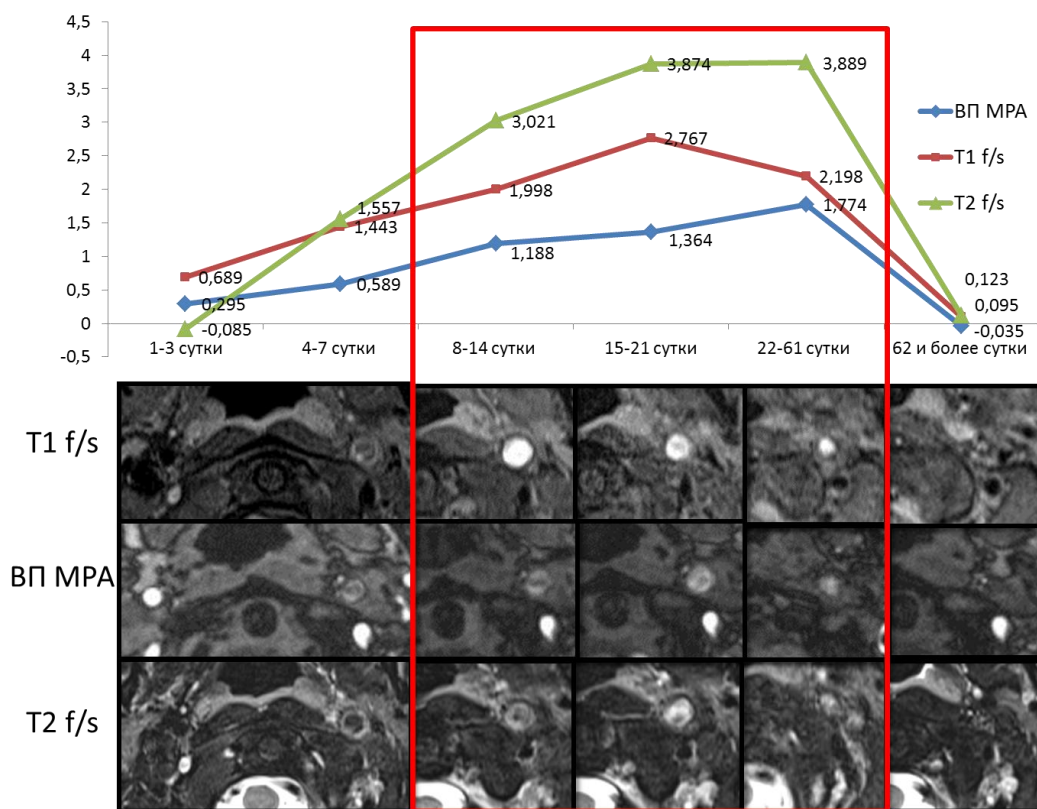


Рис. 5. Изменение значений индекса контрастности (К) ИМГ в режимах ВП МРА, T1 f/s, T2 f/s в динамике.

После статистической обработки результатов (U-критерий Манн-Уитни) было выявлено, что режим T1 f/s в сроки от 1 до 61 суток, а также режим T2 f/s в сроки от 4 до 61 суток обеспечивают достоверно более высокую контрастность ИМГ по сравнению с ВП МРА ($p < 0,05$). В сроки от 62 и более суток достоверных различий К между режимами не получено, что, очевидно, обусловлено регрессом ИМГ. Данные результаты подтверждались и при субъективном визуальном анализе изображений (Рис.5). Наибольшую контрастность ИМГ имела в сроки от 4 до 61 суток, а К имел достоверно наибольшие значения по сравнению с ИМГ ($p < 0,05$).

Особенности окклюзирующей диссекции.

Проведено сравнение 10 пациентов с окклюзирующей диссекцией ВСА и 8 пациентов с острым внутриартериальным тромбозом ВСА или ПА. Полученные значения К от предполагаемой зоны тромбоза ВСА проксимальнее ИМГ представлены в таблице 9.

Распределение абсолютных значений индекса контрастности, измеренного в различных режимах от зоны проксимальнее ИМГ в разные сроки исследования

Таблица 9

Сроки	ВП МРА	T1 f/s	T2 f/s
1-3 сутки	-0,04 [-0,05; -0,03]	0,22 [0,121; 0,341]	4,301 [4,253; 4,353]

4-7 сутки	0,156 [0,151; 0,205]	0,138 [0,102; 0,447]	4,78 [4,08; 5,48]
8-14 сутки	-0,019 [-0,054; 0,079]	0,387 [0,35; 0,452]	2,997 [2,669; 3,326]
15-21 сутки	0,015 [-0,122; 0,1]	0,385 [0,278; 0,467]	1,386 [1,386; 1,386]
22-61 сутки	0,036 [-0,02; 0,08]	0,54 [0,456; 0,571]	1,753 [1,753; 1,753]
62 и более сутки	-0,027 [-0,066; 0,06]	0,309 [0,106; 0,353]	1,734 [1,721; 1,747]

Полученные значения индекса контрастности от ВАТ представлены в таблице 10.

Распределение абсолютных значений индекса контрастности от ВАТ, измеренного в различных режимах в разные сроки исследования

Таблица 10

Сроки	ВП МРА	T1 f/s	T2 f/s
1-3 сутки	0,003 [-0,02; 0,124]	0,221 [0,115; 0,725]	4,169 [3,666; 4,180]
4-7 сутки	-0,059 [-0,079; 0,12]	0,691 [0,323; 0,928]	3,912 [3,07; 5,35]
8-14 сутки	-0,006 [-0,097; 0,007]	0,818 [0,556; 1,013]	3,49 [2,891; 3,889]
15-21 сутки	-0,097 [-0,206; 0,012]	1,219 [1,164; 1,894]	2,259 [1,64; 1,64]
22-61 сутки	0,005 [-0,007; 0,128]	0,59 [0,532; 0,674]	1,848 [1,328; 2,88]
62 и более сутки	-0,072 [-0,072; -0,072]	0,875 [-875; 0,875]	1,73 [1,72; 1,75]

После статистической обработки полученных данных (U-критерий Манн-Уитни) достоверных различий значений К, измеренного от ВАТ и на расстоянии 1,5 см от устья ВСА при окклюдизирующей диссекции не выявлено ($p < 0,05$). С целью увеличения выборки пациентов данные значений индекса контрастности от ВАТ и тромба, образовавшегося проксимальнее ИМГ, были объединены. Во все сроки исследования ВАТ имел изо- или слабо повышенную интенсивность МР-сигнала в режиме T1 f/s (значения К несколько выше 0), изоинтенсивный сигнал – в режиме ВП МРА (значения К приближены к 0). В режиме T2 f/s ВАТ имел неизменно гиперинтенсивный сигнал, что подтверждалось значениями К. Достоверных различий значений К от ВАТ в данных режимах в динамике не получено.

Было предположено, что интенсивность МР-сигнала от ВАТ отличается от ИМГ, вследствие

меньшего содержания в нем продуктов распада гемоглобина. Сравнение значений К показало достоверные различия контрастности от ИМГ и ВАТ на 4-61 сутки в режимах T1 f/s и ВП МРА (ИМГ имеет более высокие значения); в первые 3 дня и в течение третьего месяца достоверных различий значений К не получено. Однако, при сравнении К от ИМГ и ВАТ в режиме T2 f/s в сроки от 1-3 суток получены достоверные различия их значений ($p < 0,05$), в сроки от 62 и более суток – не получено. Это подтверждается и при субъективном анализе данных.

Компьютерная томография и КТ-ангиография.

Плотность ИМГ при КТ- и КТА-исследованиях.

20 пациентам с 27 артериями, подвергнувшимися диссекции, проводилась КТ-ангиографическое исследование магистральных артерий головы, в 5 случаях оно дополнялось проведением бесконтрастной КТ головы и шеи. Всего выявлено 27 артерий, подвергшихся диссекции. При измерении плотности ИМГ полученные значения представлены на рисунке 6. Среднее значение плотности мышцы составило $63,3 \pm 8,57$; 65 [59,4; 68,4] HU.

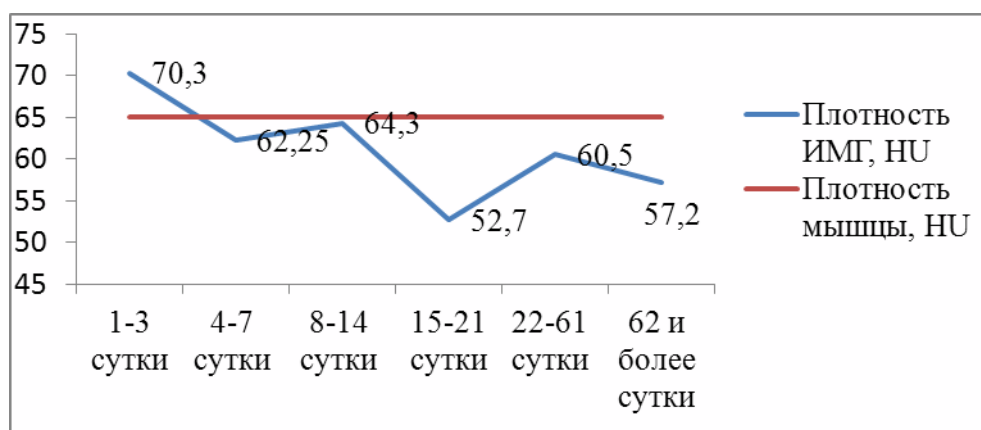


Рис.6. Изменение значений плотности ИМГ при проведении КТА в динамике.

Полученные результаты позволяют отметить тенденцию к постепенному уменьшению значений плотности ИМГ от первых 3 суток, когда плотность максимальная и превышает значение плотности мышцы, к 2 и более месяцам. В сроки от 4 до 62 и более суток ИМГ имеет значение плотности ниже плотности мышцы, что подтверждается визуальным анализом изображений.

КТ проводилась 5 больным с 5 расслоившимися артериями. Распределение значений плотности ИМГ и интактной артерии в зависимости от сроков проведения исследования представлено в таблице 11.

Значения плотности ИМГ и интактной артерии в различные сроки

Таблица 11

Сроки	Плотность ИМГ, HU	Плотность интактной артерии, HU
1-3 сутки	61,2	49,3
	66,3	49,3

4-7 сутки	65,9	42
8-14 сутки	34,7	47,5
22-61 сутки	51	58,2

Полученные данные свидетельствуют о том, что ИМГ имеет более высокую плотность по сравнению с интактной артерией в сроки от 1 до 7 суток (Рис. 7).

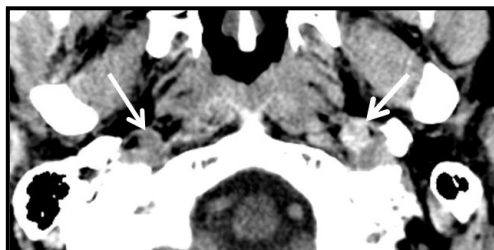


Рис. 7. Диссекция левой ВСА. ИМГ (толстая стрелка) имеет повышенную плотность по сравнению с интактной артерией (тонкая стрелка).

Клинико-нейровизуализационное сопоставление.

Диссекция ВСА.

Сравнение нейровизуализационных характеристик ИМГ у больных с разными клиническими проявлениями выявило следующее: локализация, протяженность и наружный диаметр ВСА статистически значимо не отличались у больных с ОНМК и изолированным болевым синдромом. Это позволяет предполагать, что ведущее значение имеет темп развития диссекции. При медленном ее нарастании, обеспечивающем включение коллатерального кровообращения из противоположной ВСА наружной сонной артерии и вертебрально-базилярной системы, очаговое ишемическое повреждение мозга не развивается и, наоборот, при быстром формировании стеноза/окклюзии вследствие диссекции возможности для развития коллатерального кровообращения ограничены. Однако необходимо иметь в виду, что клинико-нейровизуализационные сопоставления были затруднены из-за небольшого числа пациентов в группе с изолированным болевым синдромом (2), что, по-видимому, не позволило выявить какие-либо закономерности.

Сопоставление нейровизуализационных данных у больных с ОНМК и изолированным поражением подъязычного нерва показало, что в последнем случае наружный диаметр расслоенной ВСА на прекраниальном уровне не отличался от такового у больных с ОНМК (0,9 см и 0,9 см, соответственно). Полученные данные указывают на то, что причиной поражения каудальной группы нервов является не их компрессия, расположенной рядом ИМГ, а ишемическое повреждение.

Сопоставление нейровизуализационных данных у больных с и без СГ показало, что у больных с СГ (78%) ИМГ чаще распространялась интракраниально, чем у больных без СГ (44%). Отличия, однако, были статистически незначимы. Распространение ИМГ к адвентиции, оцененное по наружному диаметру артерии, не отличалось у больных имевших и не имевших СГ. Несколько

больше была протяженность ИМГ при СГ (медиана 6,2 см), чем при его отсутствии (5,0 см). Таким образом, проведенный анализ не позволил уточнить причины развития СГ у половины больных с диссекцией ВСА.

Сравнение нейровизуализационных данных у больных с разной степенью восстановления двигательных или речевых нарушений после ИИ, обусловленного диссекцией ВСА показало, что основным отличием является размер и локализация инфаркта мозга. У больных с плохим или умеренным восстановлением нарушенных функций размер инфаркта мозга был больше, чем при полном и хорошем восстановлении. Кроме того, в первом случае инфаркт чаще вовлекал внутреннюю капсулу и смежное с ней белое вещество полушарий (проекция пирамидного пути).

Распространение ИМГ на интракраниальный отдел ВСА, стеноз или окклюзия артерии наблюдались как у больных с хорошим, так и с плохим восстановлением двигательных и речевых функций. Это позволяет предположить, что определяющее значение имеет не степень стенозирующего процесса, а скорость его развития, от чего зависит эффективность включения коллатерального кровообращения. Кроме того, в части случаев ОНМК развивается по механизму артерио-артериальной эмболии в условиях полной проходимости интракраниального отдела ВСА.

Сопоставление данных у больных с клинически значимой диссекцией ВСА (ОНМК, болевой синдром, поражение каудальной группы нервов) и у больных с клинически асимптомной диссекцией показало, что в последнем случае ИМГ носила ограниченный характер и вызывала гемодинамически незначимый стеноз.

Диссекция ПА.

Результаты МРА/МРТ у больных с диссекцией ПА в зависимости от клинических проявлений

Таблица 12

Параметр	НМК/ПНМК		Изолированный болевой с-м		Асимптомная диссекция	
Число артерий	15		18		4	
Локализация ИМГ:						
• V1-2	7	47%	15	83%	1	25%
• V3-4	8	53%	1	6%	2	50%
• V1-4	0	0	2	11%	1	25%
Частота стеноза	13	87%	18	100%	4	100%
Степень стеноза (%)	63,9±17,6; 68 [54,25; 71]		48,3±25,1; 50 [34,13; 62,25]		50,25±24,9; 50,5 [31; 69,75]	
Протяженность стеноза, см	3,76±2,23; 3,9 [1,93; 4,88]		5,7 ±3,35; 5,35 [3,93; 7,35]		2,88±1,88; 2,5 [1,65; 3,75]	
Диаметр артерии, см	0,58±0,13; 0,6 [0,5; 0,7]		0,67±0,1; 0,7 [0,6; 0,7]		0,55±0,06; 0,55[0,5;0,6]	
Окклюзия	2	13%	0	0	0	0
Аневризма	2	13%	2	11%	0	0
Двойной просвет	0	0	3	17%	0	0

Сравнение нейровизуализационных данных при диссекции ПА, проявившейся ОНМК или изолированным болевым синдромом выявило некоторые отличительные особенности ИМГ. Так,

диссекция ПА, приводившая к ОНМК, более чем в половине случаев (53%) возникала в сегментах V3-V4. В отличие от этого, при изолированной шейно-головной боли диссекция чаще всего происходила в сегментах V1-2 (78%). Обращает на себя внимание, что величина наружного диаметра и просвета расслоенной ПА по-разному изменяется у больных с ОНМК и изолированным болевым синдромом. Так, при ОНМК стеноз артерии был больше, а наружный диаметр меньше таковых при изолированном болевом синдроме. Однако, указанные различия не достигали степени статистической достоверности. Механизм артерио-артериальной эмболии предполагался в 76% ОНМК. У 4 из 14 больных с ОНМК и предполагавшейся эмболией при нейровизуализационном исследовании были обнаружены эмболы в дистальных ветвях ЗМА (в режиме T2*), либо окклюзия дистальных отделов сосудистого русла (ОА, ЗНАМ) с его последующей реканализацией, либо двухсторонние острые инфаркты в бассейн ПА и ОА при односторонней диссекции ПА.

Гемодинамический механизм развития ИИ предполагался в 3 случаях (18%) диссекции в сегментах V3-4 ПА. Его сочетание с эмболией - у одной больной с двусторонней диссекцией ПА в сегментах V1-2, приведшей к окклюзии одной и стенозу другой ПА. Характерной чертой гемодинамического механизма было постепенное нарастание очаговой неврологической симптоматики (вестибуло-мозжечковые нарушения, дисфагия, дизартрия, парезы) на протяжении нескольких часов или дней, либо их острое развитие на фоне падения артериального давления.

Изолированный болевой синдром чаще всего (78%) развивался при диссекции ПА в сегментах V1-2. Особенности локализации ИМГ по отношению к наружному и внутренним слоям артериальной стенки позволяют предполагать, что ИМГ в большей степени распространяется в сторону адвентиции, воздействуя на периартериальное нервное сплетение.

Особенностью клинически асимптомных диссекций была ограниченность ИМГ по сравнению с таковыми при ОНМК и изолированном болевом синдроме, тогда как локализация не имела каких-либо отличий. Асимптомные ИМГ были менее протяженными, вызывали меньшее увеличение диаметра ПА и меньше стенозировали ее просвет, что объясняло отсутствие боли и признаков ишемии головного мозга (Табл. 12).

ВЫВОДЫ

1. Диссекция чаще всего возникает у лиц молодого и среднего возраста. Выявляются гендерные различия: диссекция ВСА чаще развивается у мужчин, а ПА - у женщин. Сочетанное поражение нескольких артерий чаще встречается у женщин. Диссекция ПА развивается в более молодом возрасте, чем диссекция ВСА.
2. Основным проявлением диссекции ВСА являются ишемические нарушения мозгового кровообращения (84%), реже встречаются изолированная шейно-головная боль (11%) и поражение каудальной группы черепных нервов (5%); синдром Горнера наблюдается у половины больных. Диссекция ПА почти с одинаковой частотой проявляется изолированной шейно-головной болью и ОНМК (44% и 56%).
3. Диссекция ВСА в остром периоде в 40 % случаев приводит к ее окклюзии, в 60% к стенозу, диссекция ПА в 90 % и 5% случаев, соответственно. Стенозы артерий, вызванные диссекцией, во всех случаях полностью или частично разрешаются через 2 месяца или более. Реканализация исходной окклюзии, вызванной диссекцией, наблюдается в половине случаев.
4. Наиболее частым характерным ангиографическим признаком диссекции является пролонгированный неравномерный стеноз (62%). Равномерный пролонгированный стеноз, предокклюзионное конусообразное сужение (симптом «пламени свечи»), расслаивающаяся аневризма, двойной просвет выявляются реже.
5. Характерными томографическими признаками диссекции являются визуализация ИМГ и увеличение наружного диаметра артерии. Выявление ИМГ в первые три дня заболевания возможно с помощью КТ и МРТ в режиме T2 f/s. С 7 дня заболевания и в последующие 2 месяца ИМГ выявляется в режимах T1 f/s и ВП МРА.
6. Дифференциально-диагностическими признаками, отличающими ИМГ и ВАТ, являются нормальный диаметр артерии при тромбозе и увеличенный при ИМГ, а также разнонаправленное изменение интенсивности МР-сигнала: с 4-7 дня заболевания и до конца 2 месяца сигнал от ИМГ повышен в режимах T1 f/s и ВП МРА, тогда как при ВАТ он имеет изоинтенсивный сигнал. В режиме T2 f/s сигнал от ВАТ в 1-3 дни повышен, от ИМГ – изоинтенсивный.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. МРТ и КТ-методы позволяют выявить типичные ангиографические признаки диссекции ВСА и ПА и признаки наличия ИМГ, что необходимо использовать для верификации диагноза диссекции магистральных артерий головы.

2. У пациентов с подозрением на ДЦА помимо традиционной ВП МРА магистральных артерий головы необходимо проводить и МРТ в режимах T1 f/s и T2 f/s для выявления признаков наличия ИМГ.
3. Визуализация расслаивающейся аневризмы или двойного просвета артерии при ангиографическом исследовании, при наличии анамнестических данных, может объективно подтверждать перенесенную диссекцию.
4. Проведение МРТ, МРА, КТ, КТА в сроки от двух месяцев и более с целью выявления ИМГ не целесообразно.
5. Целесообразно рассмотреть вопрос о включении в протокол обследования пациентов молодого возраста с остро развившейся головной/шейной болью, устойчивой к приему анальгетиков, МРТ шейного отдела позвоночника в режимах T1 f/s, T2 f/s для исключения диссекции.
6. В протокол МРТ-исследования пациентов с подозрением на диссекцию магистральных артерий головы рекомендуется включать следующие режимы: ВП МРА для выявления изменения кровотока и степени распространенности процесса, T1 f/s в коронарной плоскости для четкой визуализации ИМГ на всем протяжении, T1 f/s и T2 f/s в аксиальной проекции на уровне выявленных изменений для дифференцировки ИМГ от просвета артерии.

СПИСОК ПЕЧАТНЫХ РАБОТ

1. Суслина З.А., Чечеткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кошечев А.Ю., Процкий С.В., Давыденко И.С., Древаль М.В., Куликова С.Н. Диагностические возможности методов ангиовизуализации в оценке окклюзирующего поражения сонных артерий // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2011 – Т. 5. – №2, приложение. С. 429–230.
2. Чечёткин О.О., Кошечев А.Ю., Процкий С.В., Кротенкова М.В., Древаль М.В., Куликова С.Н., Суслина З.А. Сравнительная оценка диагностической точности методов ангиовизуализации при стеноокклюзирующем поражении позвоночных артерий // Медицинская визуализация. – 2011 – №6 – С.119–125.
3. Древаль М.В., Попова Т.А. Современные возможности визуализации спонтанной диссекции экстракраниальных отделов внутренних сонных и позвоночных артерий // Медицинская визуализация. – 2012 – №3 – С. 59–69.
4. Домашенко М.А., Максимова М.Ю., Лоскутников М.А., Никонов А.А., Брюхов В.В., Суслин А.С., Древаль М.В., Коновалов Р.Н. Механизмы реперфузии при внутривенной тромболитической терапии у пациентов с ишемическим инсультом // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2012 – №4 – С. 53–58.
5. Древаль М.В., Калашникова Л.А., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н., Левшакова А.В., Добрынина Л.А., Давыденко И.С. Двусторонняя травматическая диссекция внутренних сонных артерий – трудности диагностики // Лучевая диагностика и терапия. – 2013 – №1(4) – С.78–84.

6. Древалъ М.В., Брюхов В.В., Кротенкова М.В. МРТ и МРА в дифференциальной диагностике окклюзий ВСА, обусловленных диссекцией и тромбозом // Труды международного IV Невского радиологического форума. – Санкт-Петербург, 2011. – С. 71.
7. Древалъ М.В., Калашникова Л.А., Кротенкова М.В. МРТ и МРА в диагностике диссекции экстракраниальных отделов внутренних сонных и позвоночных артерий // Материалы X Всероссийского съезда неврологов с международным участием. – Нижний Новгород, 2012. – С. 61.
8. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Древалъ М.В., Коновалов Р.Н. Изолированная шейно-головная боль – проявления диссекции позвоночной и внутренней сонной артерий // Материалы X Всероссийского съезда неврологов с международным участием. – Нижний Новгород, 2012. – С. 81.
9. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Коновалов Р.Н., Древалъ М.В., Кротенкова М.В. Спектр клинических проявлений диссекции церебральных артерий // Материалы X Всероссийского съезда неврологов с международным участием. – Нижний Новгород, 2012 – С. 81.
10. Древалъ М.В., Куликова С.Н., Коновалов Р.Н., Кротенкова М.В., Калашникова Л.А., Добрынина Л.А. Магнитно-резонансная ангиография и МРТ в режиме T1 f/s в диагностике спонтанной диссекции экстракраниальных отделов внутренних сонных и позвоночных артерий // Материалы на VI Всероссийского национального конгресса лучевых диагностов и терапевтов «Радиология-2012». – Москва, 2012. – С. 186-187.
11. Древалъ М.В., Кротенкова М.В., Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Коновалов Р.Н. Дифференциальная диагностика диссекции экстракраниальных отделов внутренних сонных и позвоночных артерий и внутриартериального тромбоза с помощью МРТ и МРА // Труды одиннадцатой международной конференции «Высокие медицинские технологии XXI века». – Испания, Бенидорм, 2012. – С. 11.
12. Древалъ М.В., Кротенкова М.В., Калашникова Л.А., Добрынина Л.А., Коновалов Р.Н. МРТ и МРА в дифференциальной диагностике окклюзий ВСА, обусловленных диссекцией и тромбозом // Труды международного VI Невского радиологического форума. – Санкт-Петербург, 2013. – С. 108.
13. Dreval M., Krotenkova M., Kalashnikova L., Dobryinina L., Konovalov R. Differential diagnosis of cervical artery dissection and intra-arterial thrombosis using MRI and MRA // Book of abstracts ECR. – 2013. – P. 232.

Список сокращений

ДЦА	диссекция церебральных артерий
ВСА	внутренняя сонная артерия
ПА	позвоночная артерия
ОА	основная артерия
ИМГ	интрамуральная гематома
ВАТ	внутриартериальный тромб
ИИ	ишемический инсульт
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ПНМК	преходящее нарушение мозгового кровообращения
ВПМРА	время-пролетная магнитно-резонансная ангиография
КТА	компьютерно-томографическая ангиография
HU	Houndsfield Unit – единица плотности
f/s	fat suppression – подавлением сигнала от жировой ткани
T1 f/s	MP-изображения, взвешенные по T1 с подавлением сигнала от жировой ткани
FLAIR	частный случай импульсной последовательности IR с подавлением сигнала от свободного ликвора
ДВ МРТ	диффузионно-взвешенная МРТ
ИКД	измеряемый (методом ДВ-МРТ) коэффициент диффузии
СГ	синдром Горнера
T1 ВИ	MP-изображения, взвешенные по T1
T2 ВИ	MP-изображения, взвешенные по T2
T2*ВИ	быстрые T2 изображения (импульсная последовательность GRE)