

Диагностика спонтанной диссекции внутренних сонных и позвоночных артерий (лекция)

М. В. Древаль*, Л. А. Калашникова, Л. А. Добрынина, М. В. Кротенкова,
Е. В. Доронина, Р. Н. Коновалов, А. С. Суслин, В. В. Брюхов, Е. И. Кремнева,
А. Н. Сергеева, С. Н. Морозова, И. А. Кротенкова

¹ ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

Diagnosis of Spontaneous Internal Carotid and Vertebral Arteries Dissection

M. Dreval*, L. Kalashnikova, L. Dobryinina, M. Krotenkova, E. Doronina, R. Konovalov,
A. Suslin, V. Bryukhov, E. Kremneva, A. Sergeeva, S. Morozova, I. Krotenkova

¹ FSSBI «Research center of neurology», Moscow

Реферат

Спонтанная диссекция внутренних сонных и позвоночных является одной из малоизвестных и малоизученных причин ишемического инсульта, особенно у пациентов молодого и среднего возраста. Точная и быстрая диагностика данного состояния имеет решающее значение, так как своевременно начатое лечение позволяет снизить риск инсульта и минимизировать его последствия. В связи с большим разнообразием клинических проявлений диссекции ведущую роль в ее диагностике имеют методы нейровизуализации и исследования сосудов головного мозга. Целью данной статьи является анализ возможностей магнитно-резонансной томографии и ангиографии в диагностике данной патологии. Особое внимание уделяется МРТ и МР-ангиографическим признакам диссекции, их изменениям в динамике, возможным ошибкам при интерпретации полученных данных, дифференциальной диагностике с другими стенозирующе-окклюзирующими поражениями артерий. В заключение предлагается МРТ-протокол исследования пациентов с подозрением на спонтанную диссекцию внутренних сонных и позвоночных артерий.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, спонтанная диссекция внутренних сонных и позвоночных артерий, ишемический инсульт.

Abstract

Internal carotid and vertebral arteries dissection has become increasingly recognized as a cause of stroke especially in young and middle aged individuals. Accurate and prompt diagnosis of this condition is crucial

* Древаль Марина Владимировна, кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБНУ «Научный центр неврологии».

Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.
Тел.: +7(495)490-22-05 Электронная почта: dreval@neuroradiology.ru

Dreval Marina Vladimirovna, Ph. D. Med., Junior Researcher of Radiology of Department, Research Center of Neurology.
Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.
Phone number: +7(495)490-22-05. E-mail: dreval@neuroradiology.ru

because timely and appropriate therapy can significantly reduce the risk of stroke and long-term sequelae. Because of the great diversity in the clinical features of internal carotid and vertebral artery dissection, imaging plays a primary role in its diagnosis. The purpose of this article is to evaluate the possibilities of magnetic resonance tomography and angiography in the diagnosis of this pathology. Special attention is paid to MRI and MR-angiographic pathologic features of dissection, their changes in dynamics, potential pitfalls in image interpretation, the differential diagnosis with other steno-occlusive lesions of the arteries. In conclusion, we offer MRI-protocol patients with suspected spontaneous dissection of the internal carotid and vertebral arteries.

Key words: Magnetic Resonance Imaging, Spontaneous Internal Carotid and Vertebral Artery Dissection, Ischemic Stroke.

Актуальность

В последние 10 лет отмечается тенденция к омоложению цереброваскулярной патологии, показатели заболеваемости и смертности от инсульта среди лиц трудоспособного возраста возросли более чем на 30 % [4, 5]. Структура причин нарушения мозгового кровообращения у лиц молодого возраста значительно отличается от таковой у пожилых людей. Атеросклероз в этой возрастной группе не является главной причиной инсульта, а на первые позиции выходит кардиоэмболия и спонтанная диссекция артерий (СДА), кровоснабжающих головной мозг. СДА является одной из малоизвестных и малоизученных патологий, однако, по данным большинства зарубежных авторов, приводит примерно к трети, а по нашим данным, к половине всех ишемических инсультов у больных в возрасте до 50 лет [2].

Цель: ознакомление с одной из основных причин развития инсульта у пациентов молодого возраста – спонтанной диссекции внутренних сонных и позвоночных артерий, а также обсуждение преимуществ и ограничений МРТ и магнитно-резонансной ангиографии в диагностике данной патологии.

Под термином «диссекция» понимают проникновение крови из просвета в стенку артерии через разрыв интимы и

ее распространение между слоями, чаще между интимой и медией [6]. Кровь, скопившаяся в стенке (интрамуральная гематома – ИМГ), вызывает стеноз или окклюзию просвета артерии. В случаях распространения крови до адвентиции формируется расслаивающая аневризма. Скопившаяся в стенке кровь может прорвать интиму в более дистальном отделе артерии и соединиться с основным кровотоком, приводя к формированию двойного (ложного и истинного) просвета артерии [3].

Частота встречаемости СДА составляет 5 на 100 000 населения в год [17]. Эти показатели, вероятно, занижены, так как диссекция нередко остается нераспознанной причиной ишемического инсульта или протекает бессимптомно или малосимптомно, случайно выявляясь при нейровизуализационном, ангиографическом и ультразвуковом исследованиях. Встречается она одинаково часто у мужчин и женщин, в большинстве случаев (90 %) развивается у лиц молодого возраста [3].

Согласно морфологическим исследованиям, причиной СДА могут быть диспластические изменения стенки артерий, значительно реже – неспецифические заболевания соединительной ткани, артерииты, артериопатии,

сосудистый синдром Элерса — Данлоса, синдром Марфана, кистозный медианекроз [1, 17]. Некоторые авторы полагают, что артериопатия, лежащая в основе спонтанной диссекции, может быть преходящей [11, 16]. Провоцирующими факторами может быть незначительная травма головы или шеи, физическое напряжение, манипуляции на шее, длительное неудобное положение головы, предшествующая банальная инфекция [3].

Диссекция чаще развивается экстракраниально в шейной части внутренней сонной артерии (ВСА) и в сегментах V2 и V3 позвоночной артерии (ПА). Это объясняется большей подвижностью артерий на этих уровнях и их анатомической близостью к костным структурам (шейные позвонки, шиловидный отросток) [2].

Основными клиническими проявлениями диссекции ВСА и ПА являются: нарушения мозгового кровообращения, односторонняя головная, лицевая или шейная боль, синдром Горнера. К более редким относятся дисфункция черепных нервов и пульсирующий шум в ушах [3, 17]. Почти у всех пациентов расслоение артерий сопровождается болью. При диссекции ВСА боль локализуется в лобно-височно-теменной области, по передней поверхности шеи, в области глазницы. Для диссекции ПА характерна затылочная боль, боль по задней поверхности шеи [3, 11]. Синдром Горнера (птоз, миоз и энофтальм) является типичным проявлением диссекции ВСА и присутствует у половины пациентов. Синдром Горнера развивается на стороне расслоения и в некоторых случаях может быть единственным проявлением диссекции [1]. Ишемический инсульт или

транзиторная ишемическая атака — самые серьезные проявления диссекции ВСА и ПА, их характерной чертой является благоприятный прогноз для жизни и хорошее восстановление нарушенных функций во многих случаях [11]. Инфаркт мозга при диссекции развивается вследствие гемодинамической недостаточности, обусловленной стенозирующе-окклюзирующим процессом в пораженной артерии, или эмболией интракраниальных артерий тромботическими массами из места расслоения артерии [17]. Основную роль в диагностике СДА играют лучевые методы исследования [11]. Дигитальная субтракционная ангиография долгое время была «золотым стандартом» диагностики СДА, однако в последнее десятилетие было показано, что менее инвазивные методы, такие, как МР-ангиография (МРА) и МРТ, тоже имеют высокую чувствительность и специфичность в выявлении расслоений артерий и последующем мониторинге связанных с ними изменений.

МРА включает в себя следующие методики: TOF (Time Of Flight время-пролетная), PC (Phase Contrast — фазово-контрастная) и CE MPA (Contrast Enhanced — контрастная МРА).

Как и дигитальная субтракционная ангиография, все методики МРА позволяют выявить типичные признаки изменения просвета артерий при диссекции. К ним относится протяженный равномерный (симптом «струны») (рис. 1) или неравномерный стеноз (симптом «волнистой ленты») (рис. 2, а, б). Сужение ВСА обычно возникает в ее шейной части (на уровне 1-го и 2-го шейных позвонков), начинается на 2–3 см дистальнее луковицы и заканчивается перед входом в каменистую часть

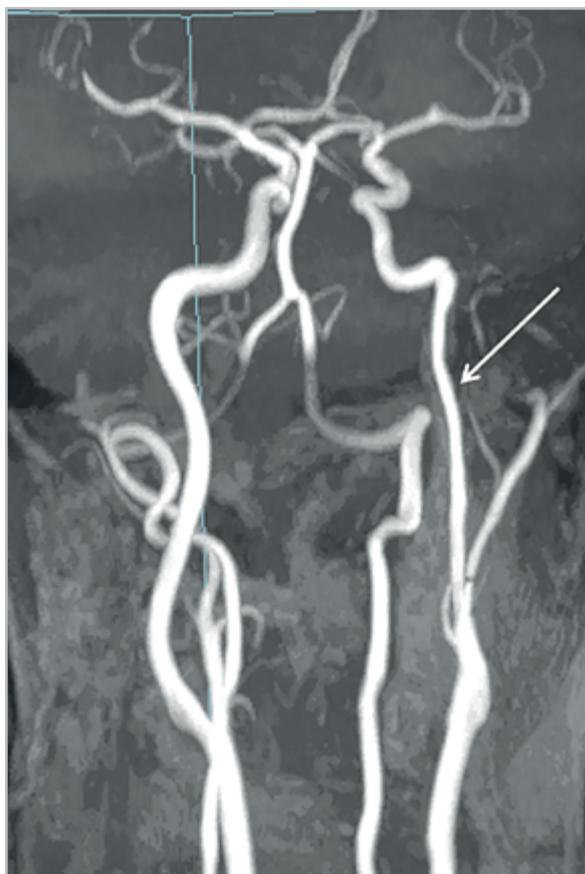


Рис. 1. МР-ангиограмма, МР-реконструкция. Равномерный стеноз (стрелка) шейной части левой внутренней сонной артерии на уровне С1–С3 позвонков

височной кости. Стенозы ПА наиболее часто локализуются в сегменте V2 на уровне 3, 4 и 5 шейных позвонков [14], более чем в 20 % случаев диссекция ПА распространяется интракраниально [2].

В случае окклюзии ВСА, обусловленной диссекцией, ангиографические признаки менее специфичны, так как сходная ангиографическая картина наблюдается при окклюзии, обусловленной атеротромбозом. Отличительным признаком окклюзии ВСА при диссекции, выявляемым у части пациентов, является предокклюзионное конусовидное сужение артерии — симптомы «пламени свечи» или «крысиного хвоста» (рис. 3) [8].

Другим патогномичным ангиографическим признаком диссекции является формирование расслаивающейся аневризмы (рис. 4, а, б) и двойного просвета артерии (истинного и ложного) (рис. 5, а, б).

Расслаивающаяся аневризма представляет собой локальное расширение просвета артерии и часто располагается в прекраниальной части ВСА или в

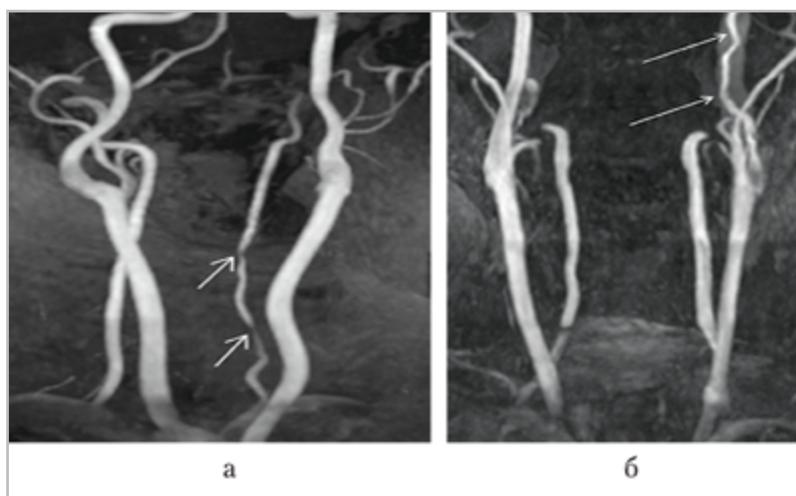


Рис. 2. МР-ангиограмма, МР-реконструкция: а — неравномерный стеноз сегмента V2 левой ПА на уровне С4–С7 позвонков (стрелки); б — неравномерный стеноз шейной части левой ВСА на уровне С1–С3 позвонков (стрелки)



Рис. 3. МР-ангиограмма пациента со спонтанной диссекцией левой внутренней сонной артерии, МР-реконструкция. Конусообразное предокклюзионное сужение ВСА — симптом «пламени свечи» (*короткая стрелка*), общая сонная артерия проходима (*длинная стрелка*)

сегменте V2 ПА [8, 14]. В ходе исследования, проведенного в НЦН, было выявлено, что наиболее частым ангиографическим признаком диссекции как ПА, так и ВСА является неравномерный пролонгированный стеноз, другие патномоничные признаки выявляются значительно реже. Так, предокклюзионное конусообразное сужение артерии выявляется только в ВСА (28 %), а в ПА данный признак не обнаруживается. Формирование двойного просвета характерно лишь для ПА и отмечается только в 8 % случаев [3].

Преимуществом МРТ перед прямой ангиографией является возможность визуализировать стенку артерии и выявлять признаки наличия гематомы в ней. С этой целью применяют T1 f/s ВИ (f/s — fat suppression — подавление сигнала от жировой ткани) и T2 f/s ВИ в проекциях параллельных (коронарная) и перпендикулярных (аксиальная) ходу магистральных артерий шеи и головы. Диссекция сопровождается увеличени-

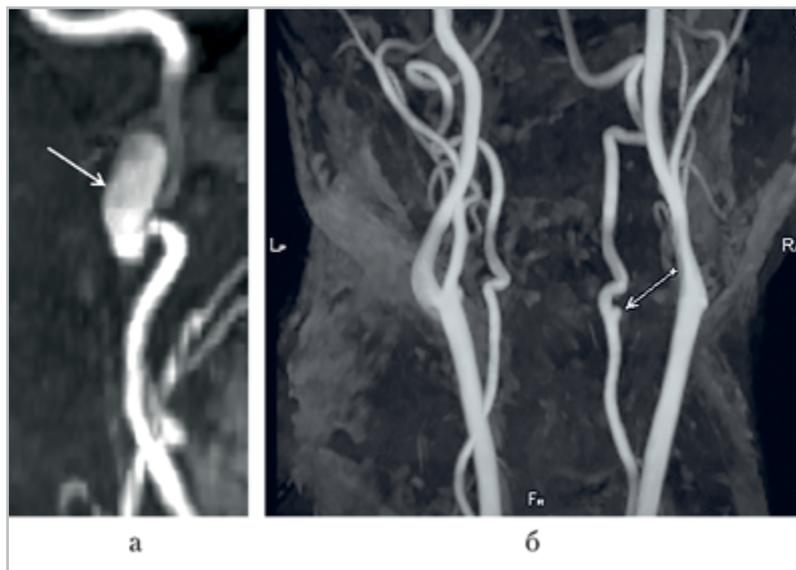


Рис. 4. МР-ангиограмма, МР-реконструкция: *а* — диссекция шейной части ВСА с формированием расслаивающей аневризмы (*стрелка*); *б* — диссекция сегмента V2 левой ПА с формированием расслаивающей аневризмы (*стрелка*)

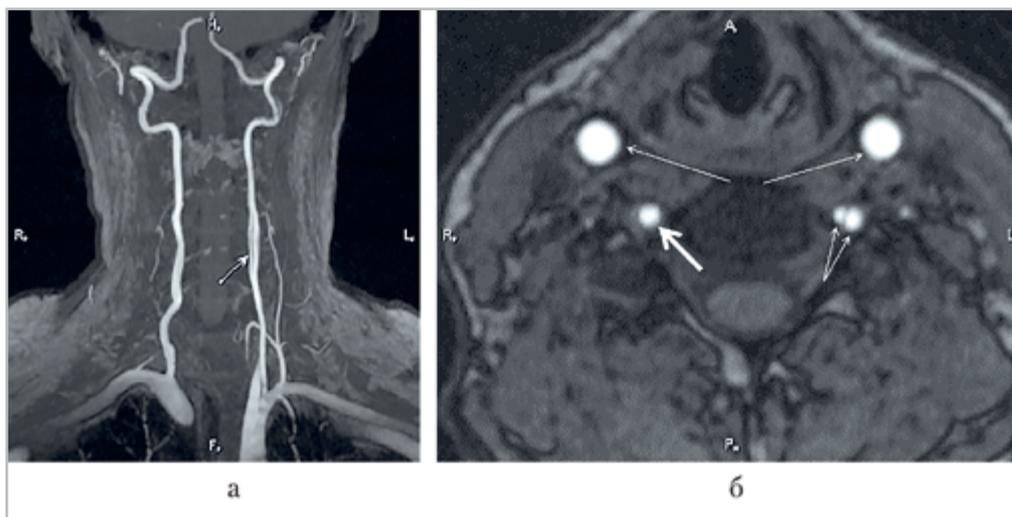


Рис. 5. МР-ангиограмма, МIP-реконструкция *а* — двойной просвет левой позвоночной артерии на уровне С4–С5 позвонков (*стрелка*); МР-ангиограмма, аксиальная проекция *б* — двойной просвет (*истинный и ложный*) левой ПА (*короткие стрелки*). Правая ПА (*толстая стрелка*) и общие сонные артерии (*длинные стрелки*) не изменены

ем наружного диаметра артерии; уменьшением диаметра и эксцентричным расположением просвета артерии. ИМГ в аксиальной плоскости представляет собой зону полулунной формы с четкими контурами, «муфтообразно» охватывающую просвет артерии. Интенсивность МР-сигнала от ИМГ определяется парамагнитными свойствами продуктов распада гемоглобина, динамика ее изменений имеет некоторые сходства с таковой при внутримозговых кровоизлияниях (рис. 6) [14].

В остром периоде диссекции (1–3-и сутки) ИМГ имеет изоинтенсивный сигнал в T1 (рис. 7, *а*) и гипоинтенсивный — в режиме T2 (рис. 8, *а*), в связи с чем ее сложно дифференцировать с окружающими тканями. Затем сигнал от ИМГ приобретает слабо повышенную интенсивность в режиме T1 (рис. 7, *б*) и высокую интенсивность в T2 (рис. 8, *б*). К концу 1-й недели сигнал от ИМГ становится высокоинтенсивным как в T2, так и в T1 (рис. 7, *в*).

Постепенное последующее снижение интенсивности сигнала от ИМГ приводит к тому, что она не визуализируется через 2–3 мес от момента возникновения [12]. Нередко возникает вопрос дифференциального диагноза внутриартериального тромбоза и диссекции,

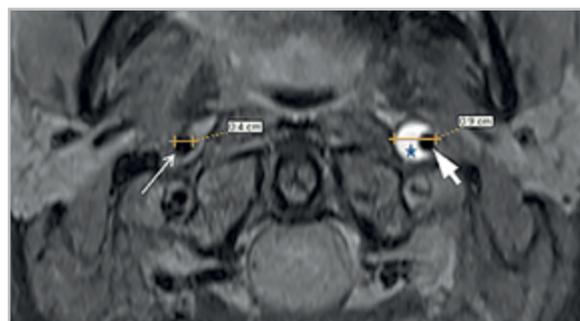


Рис. 6. МРТ в режиме T1 f/s ВИ, аксиальная проекция: наружный диаметр левой ВСА расширен до 0,9 см, просвет артерии сужен, расположен эксцентрично (*толстая стрелка*), окружен зоной полулунной формы (ИМГ) с четкими контурами гиперинтенсивного МР-сигнала (*звездочка*). Правая ВСА не изменена, ее диаметр составляет 0,4 см (*тонкая стрелка*)

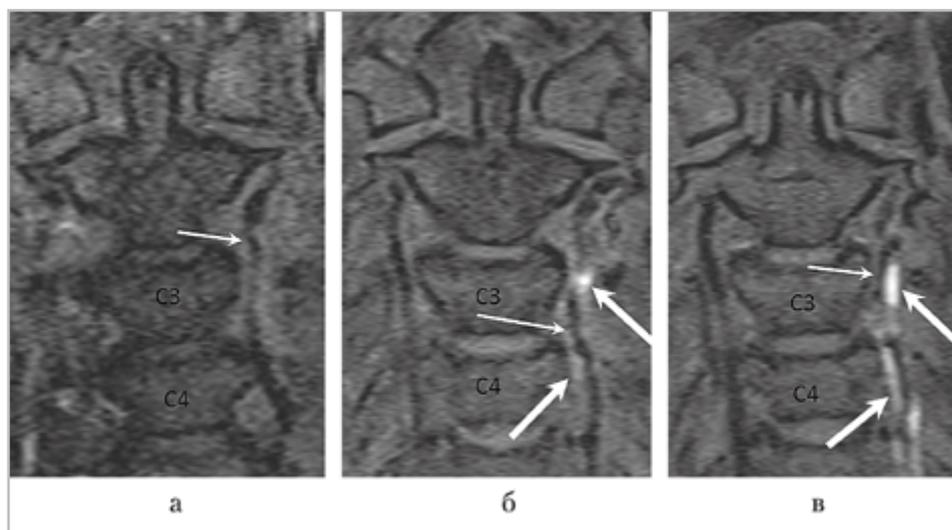


Рис. 7. МРТ в режиме T1 f/s ВИ, коронарная проекция: *а* — 1-е сутки от момента возникновения клинической симптоматики диссекции. Патологических изменений интенсивности МР-сигнала от стенки левой ПА не выявляется, просвет артерии неравномерно сужен (*стрелка*); *б* — 3-и сутки от момента возникновения клинической симптоматики диссекции. Слабо неоднородно повышена интенсивность МР-сигнала от стенки левой ПА на уровне С3–С4 позвонков (*толстые стрелки*), просвет артерии неравномерно сужен (*тонкая стрелка*); *в* — 7-е сутки от момента возникновения клинической симптоматики. Неоднородный гиперинтенсивный сигнал от стенки левой ПА на уровне С3–С5 позвонков (*толстые стрелки*), просвет артерии неравномерно сужен (*тонкая стрелка*)

вызвавшей окклюзию просвета артерии [9]. Внутриартериальный тромб, как правило, относится к разряду «белых» и согласно нашим данным, не дает такого интенсивного сигнала в T1 (рис. 9, б), как ИМГ (рис. 9, а), поскольку содержание гемоглобина, а следовательно, и продуктов его распада в нем меньше, чем в ИМГ [9]. Еще одной отличительной чертой ИМГ и внутриартериального тромба служит увеличение наружного диаметра артерии при диссекции.

Ошибочно за ИМГ может быть принят гиперинтенсивный сигнал от жировой ткани вокруг артерии. Поэтому большое значение имеет использование режимов с подавлением сигнала от жировой ткани [14]. Имитировать подострую ИМГ в ПА и давать ложноположительный результат может и

повышение интенсивности сигнала от венозного сплетения в отверстиях поперечных отростков позвонков при наличии в нем медленного кровотока. Необходимо обращать внимание на просвет артерии (в случае венозного сплетения он нормальный) и наличие зоны пониженной интенсивности МР-сигнала линейной формы между просветом артерии и ИМГ, соответствующей интимае, в режиме TOF МРА [15]. Атеросклеротическая бляшка может имитировать локальную диссекцию артерии, выявляясь в виде высокоинтенсивного ободка в режиме T2. Однако этот ободок обычно имеет изоинтенсивный сигнал в режиме T1, в отличие от высокоинтенсивной подострой ИМГ [13]. Ложноотрицательные результаты возникают при проведении МРТ в первые дни

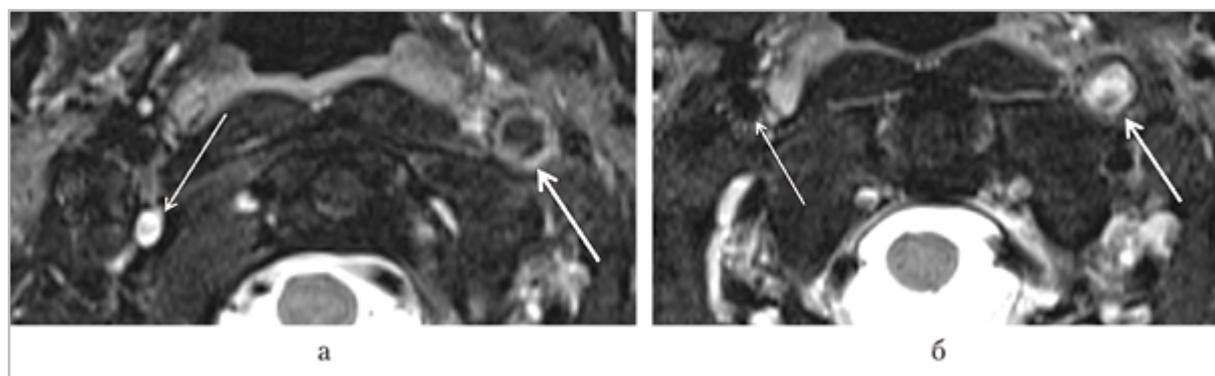


Рис. 8. МРТ: *а* – T2-ВИ, аксиальная проекция. Диссекция левой ВСА (*толстая стрелка*), 2-е сутки от момента возникновения клинической симптоматики. Гипоинтенсивный МР-сигнал от ИМГ, просвет артерии не визуализируется, наружный диаметр артерии увеличен. Правая ВСА не изменена (*тонкая стрелка*); *б* – T2 f/s ВИ, аксиальная проекция. Диссекция левой ВСА, 4 сут от момента возникновения симптоматики. Гиперинтенсивный МР-сигнал от ИМГ, просвет артерии не визуализируется (*толстая стрелка*). Правая ВСА не изменена (*тонкая стрелка*)

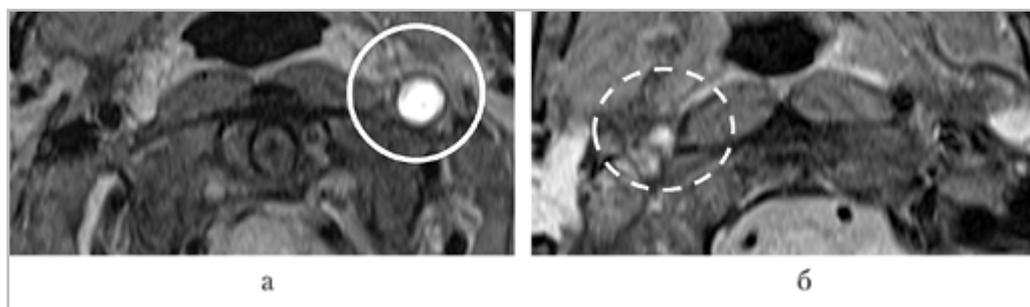


Рис. 9. МРТ в режиме T1 f/s ВИ, аксиальная проекция: *а* – окклюзия левой ВСА вследствие диссекции. Гиперинтенсивный МР-сигнал от ИМГ, наружный диаметр артерии увеличен, просвет не визуализируется; *б* – окклюзия правой ВСА вследствие внутриартериального тромбоза. Слабогиперинтенсивный МР-сигнал от внутриартериального тромба; наружный диаметр артерии не увеличен, просвет не визуализируется

диссекции, когда ИМГ не имеет гиперинтенсивного сигнала и «сливается» с окружающими тканями (см. рис. 7, *а*), поэтому в острейшем периоде диссекции большое значение имеет тщательная оценка МР-ангиографических данных и выявление признаков изменения просвета расслоившейся артерии [11].

Помимо описанных T1-ВИ и T2-ВИ для визуализации ИМГ может быть использована и TOF МРА. Возможность выявления ИМГ обусловлена тем, что

при этой МР-ангиографической методике не подавляется сигнал от окружающих тканей с коротким временем T1 (метгемоглобин в ИМГ) (рис. 10) [6].

Наряду с оценкой «сырых» TOF МРА данных при подозрении на диссекцию, крайне важна оценка реконструированных данных (MIP – maximum intensity projection – проекция максимальной интенсивности). Обычно сигнал от кровотока имеет большую интенсивность, нежели сигнал от ИМГ. Исходные («сы-

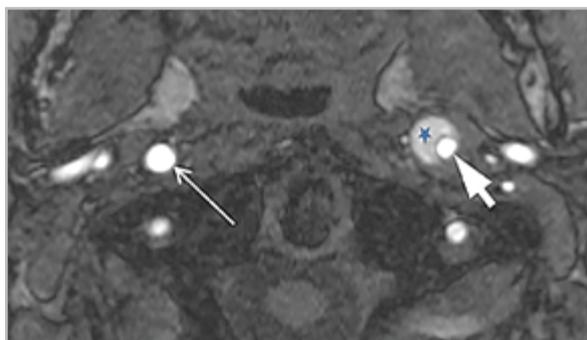


Рис. 10. МР-ангиография, аксиальная проекция. В проекции стенки левой ВСА выявляется зона с четкими ровными контурами полукруглой формы (ИМГ) повышенной интенсивности МР-сигнала (*звездочка*), просвет артерии сужен (*толстая стрелка*), расположен эксцентрично, наружный диаметр увеличен. Правая ВСА не изменена (*тонкая стрелка*)

рые») данные позволяют визуализировать всю окружность (диаметр) артерии, а МР-реконструкция — протяженность и точную локализацию диссекции [14]. Существует несколько самых распространенных ошибок при интерпретации TOF МРА-изображений при диссекции. В некоторых случаях ИМГ не выявляется, так как гиперинтенсивный сигнал, который дают продукты ее распада (метгемоглобин), имитирует кровотоки на МР-изображениях (рис. 11, а, б). Кроме того, артефакт чувствительности от костей основания черепа на МР-изображениях иногда выявляется как неравномерное сужение проксимальной части каменистого сегмента ВСА и может ошибочно приниматься за диссекцию, особенно если эти сужения асимметричны [14].

Надо отметить, что другая методика бесконтрастной МРА — РС МРА, как и СЕ МРА, демонстрирует исключительно просвет артерии и не предполагает непосредственного выявления ИМГ. РС

МРА используется реже в диагностике диссекции, чем TOF МРА и СЕ МРА. Недостатком СЕ МРА по сравнению с цифровой субтракционной ангиографией является более низкое пространственное и временное разрешение, однако малоинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки, возможность выполнения исследования в амбулаторных условиях — неоспоримые ее преимущества. Недостатком TOF МРА является низкая чувствительность к медленному кровотоку, а также плохая визуализация сосудов в области изгибов, что связано с потерей ламинарного характера кровотока и образованием турбулентности. Преимуществом СЕ МРА и TOF МРА перед цифровой субтракционной ангиографией является то, что исследование можно легко расширить, добавив T2 f/s и T1 f/s изображения через стенозированный сегмент артерии для подтверждения или опровержения диссекции.

Комбинация МРТ и МРА позволяет не только эффективно диагностировать СДЦА, но и может быть использована как неинвазивный метод динамического контроля регресса ИМГ или развития осложнений [7].

СДЦА представляет собой динамический процесс с течением времени, по мере организации ИМГ, меняется и ангиографическая картина. Так, стенозы ВСА и ПА полностью или частично разрешаются через 2–3 мес, что является важным диагностическим признаком диссекции (рис. 12, а – г).

В отличие от этого, окклюзии, обусловленные диссекцией, разрешаются только в половине случаев [2]. При этом степень остаточного стеноза во всех случаях составляет не более 20 % (рис. 13, а – г) [10].

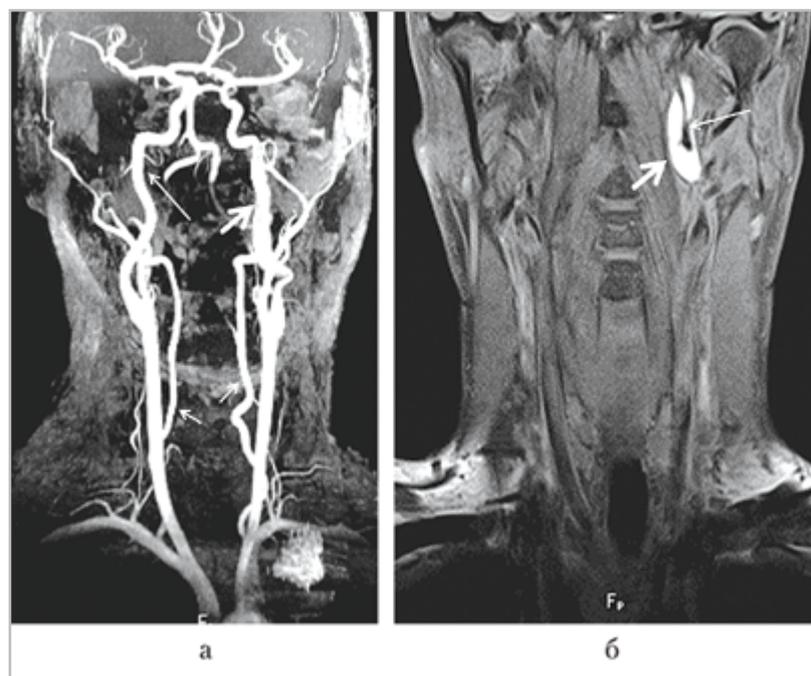


Рис. 11. Диссекция шейной части левой ВСА — 3 нед от момента появления клинической симптоматики: *а* — МР-ангиограмма, МР-реконструкция. Гиперинтенсивный сигнал от ИМГ в стенке левой ВСА симулирует неизменный кровоток (*толстая стрелка*), диаметр артерии на этом уровне увеличен. Правая ВСА (*длинная стрелка*) и обе ПА (*короткие стрелки*) не изменены; *б* — МРТ в режиме T1 f/s ВИ, коронарная проекция. В стенке левой ВСА выявляется зона гиперинтенсивного МР-сигнала, наружный диаметр артерии увеличен (*толстая стрелка*), внутренний просвет сужен (*длинная стрелка*)

В 1/3 случаев расслаивающие аневризмы полностью регрессируют, около 40 % уменьшается в размерах. Однако сформировавшийся в остром периоде диссекции двойной просвет артерии сохраняется неизменным [2].

Выводы

У пациентов с острым инсультом, особенно молодого и среднего возраста, не имеющих атеросклероза, всегда необходимо подозревать СДА, особенно при наличии характерных клинических проявлений (односторонняя головная/шейная боль, наличие характерных провоцирующих факторов). Для первичной диагностики следует выбирать метод, который позволяет визуализировать стен-

ку артерии (для подтверждения наличия ИМГ), ее просвет (для выявления ангиографических признаков диссекции) и вещество головного мозга. Эти задачи решаются одновременным применением МРТ и МРА. Рядом авторов предлагается следующий протокол исследования: T1 и T2 магистральных артерий головы и шеи с подавлением сигнала от жировой ткани, в сочетании с СЕ МРА (3D TOF МРА при наличии противопоказаний к введению гадолиний-содержащих контрастных препаратов) — для выявления артериальной патологии и МРТ головного мозга — для выявления изменений вещества головного мозга [6; 14].

В Научном центре неврологии в настоящее время для пациентов с подо-

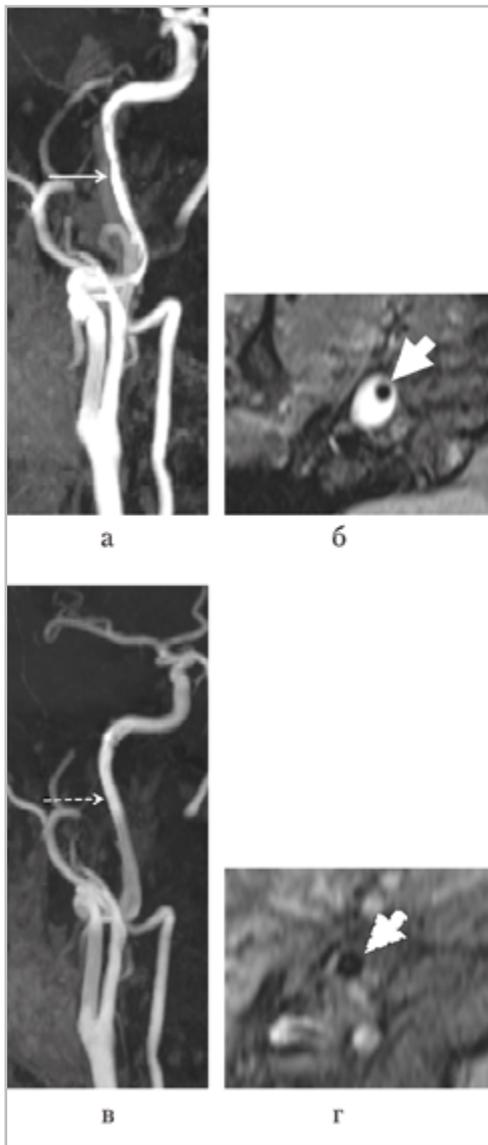


Рис. 12. Динамика изменений МРТ- и МРА-данных при спонтанной диссекции правой ВСА: через 3 нед от момента возникновения клинической симптоматики: *а, б* — неравномерный стеноз правой ВСА; через 3 мес: *в, г* — восстановление кровотока по правой ВСА; *а, в* — МР-ангиограмма, МР-реконструкция; *б, г* — МРТ в режиме T1 f/s ВИ, аксиальная проекция. Гиперинтенсивный сигнал от ИМГ в стенке правой ВСА (*б* — звездочка). Неравномерное сужение просвета правой ВСА (*а, б* — сплошные стрелки). Патологических изменений сигнала от стенки правой ВСА не выявляется, кровоток восстановлен (*в, г* — пунктирные стрелки)

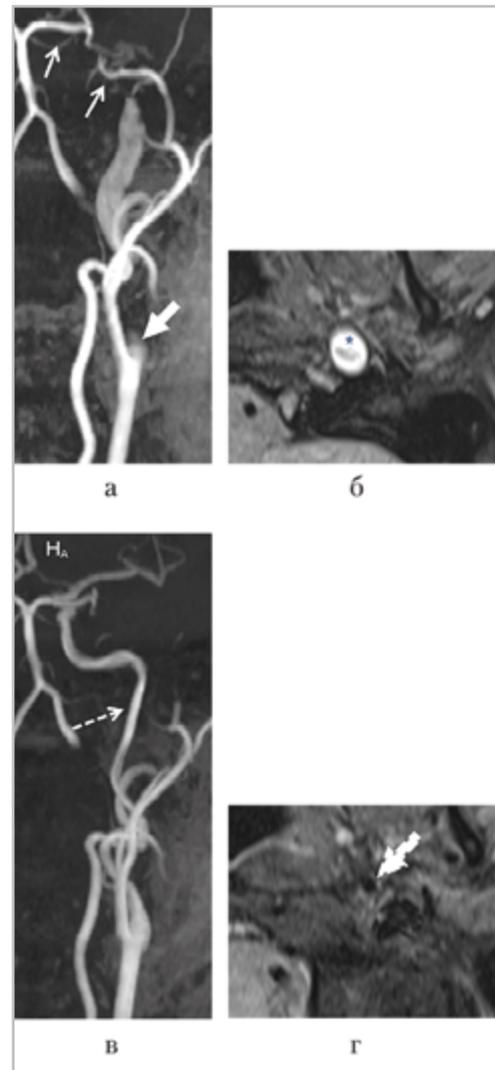


Рис. 13. Динамика изменений МРТ- и МРА-данных при спонтанной диссекции левой ВСА: через 2 нед от момента возникновения клинической симптоматики: *а, б* — окклюзия левой ВСА; через 3 мес: *в, г* — восстановление кровотока по левой ВСА; *а, в* — МР-ангиограмма, МР-реконструкция; *б, г* — МРТ в режиме T1 f/s ВИ, аксиальная проекция. Гиперинтенсивный сигнал от ИМГ в стенке левой ВСА (*б* — звездочка). Предокклюзионное конусообразное сужение левой ВСА — симптом «пламени свечи». (*а* — толстая стрелка). Кровоток по левой ВСА не определяется (*а* — тонкие стрелки). Патологических изменений сигнала от стенки левой ВСА не выявляется, кровоток восстановлен (*в, г* — пунктирные стрелки)

зрением на СДЦА используется следующий протокол исследования:

- МРТ головного мозга (T2, T1, T2 FLAIR, T2*, ДВ МРТ с автоматическим построением ИКД-карт);
- 3D TOF MRA экстра- и интракраниальных артерий;
- T1 f/s и T2 f/s магистральных артерий головы в коронарной и аксиальной проекциях.

Список литературы

1. Калашикова Л. А., Сахарова А. В., Добрынина Л. А., Мир-Касимов М. Ф., Чайковская Р. П., Коновалов Р. Н., Процкий С. В., Шабалина А. А., Костырева М. В. Митохондриальная артериопатия — причина спонтанной диссекции церебральных артерий // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2010. № 4. Инсулт. Р. 3–11.
2. Калашикова Л. А., Добрынина Л. А. Диссекция артерий головного мозга: ишемический инсульт и другие клинические проявления. М.: Вако, 2013. С. 72–123.
3. Калашикова Л. А., Добрынина Л. А., Древал М. В., Назарова М. А. Сравнительная характеристика клинических проявлений диссекции внутренних сонных и позвоночных артерий // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 7. Р. 4–8.
4. Стаховская Л. В., Котов С. В. Инсулт: Руководство для врачей. М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2013. 13 с.
5. Танашиян М. М., Лагода О. В., Антонова К. В. Сосудистые заболевания головного мозга и метаболический синдром. М.: ОАО, 2011. 24 с.
6. Ben Hassen W., Machet A., Edjlali-Goujon M., Legrand L., Ladoux A., Mellerio C.,

Bodiguel E., Gobin-Metteil M. P., Tryst-ram D., Rodriguez-Regent C., Mas J. L., Plat M., Oppenheim C., Meder J. F., Naggara O. Imaging of cervical artery dissection // *Diagn. Interv. Imaging.* 2014. Dec. V. 95. № 12. P. 1151–1161.

7. *Coppenrath E. M., Lummel N., Linn J., Lenz O., Habs M., Nikolaou K., Reiser M. F., Dichgans M., Pfefferkorn T., Saam T.* Time-of-flight angiography: a viable alternative to contrast-enhanced MR angiography and fat-suppressed T1w images for the diagnosis of cervical artery dissection? // *Eur. Radiol.* 2013. V. 23. № 10. P. 2784–2792.
8. *Debette S., Grond-Ginsbach C., Bode-nant M. et al.* Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study // *Neurol.* 2011. № 77. V. 12. P. 1174–1181.
9. *Dreval M., Krotenkova M., Kalashnikova L., Dobryinina E., Kononov R.* Differential diagnosis of cervical artery dissection and intra-arterial thrombosis using MRI and MRA // *Insights Imaging.* 2013. V. 4. Suppl. 1. P. 230.
10. *Dreval M., Krotenkova M., Kalashnikova L., Dobryinina L., Kononov R.* Patency dynamics of spontaneous cervical arteries dissection // *Neuroradiol.* 2015. V. 57. Suppl. 1. P. S45.
11. *Engelter S. T., Traenka C., Von Hessling A., Lyrer P. A.* Diagnosis and treatment of cervical artery dissection // *Neurol. Clin.* 2015. May. V. 33. № 2. P. 421–441.
12. *Habs M. T., Cyran C. C. et al.* Age determination of vessel wall hematoma in spontaneous cervical artery dissection: a multi-sequence 3T cardiovascular magnetic resonance study // *J. Cardiovasc. magnetic resonance.* 2011. № 13. P. 76–84.
13. *Kurosaki Yu., Yoshida K., Fukumitsu R., Sadamasa N., Handa A., Chin M., Yama-*

- gata S.* Carotid artery plaque assessment using quantitative expansive remodeling evaluation and MRI plaque signal intensity // *J. Neurosurg.* 2015. V. 11. № 1–7.
14. *Medel R., Starke R. M., Valle-Giler E. P., Martin-Schild S., El Khoury R., Dumont A. S.* Diagnosis and treatment of arterial dissections // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2014. Jan. V. 14. № 1. P. 419.
 15. *Naggara O., Louillet F., Touze E. et al.* Added value of high-resolution MR imaging in the diagnosis of vertebral artery dissection // *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 2010. V. 31. № 9. P. 1707–1712.
 16. *Rahme R. J., Aoun S. G., McClendon J. Jr., El Ahmadih T. Y., Bendok B. R.* Spontaneous cervical and cerebral arterial dissections: diagnosis and management // *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2013. Nov. V. 23. № 4. P. 661–671.
 17. *Schievink W. I., DeBette S.* Etiology of cervical artery dissections: the writing is in the wall // *Neurol.* 2011. Apr. V. 26. № 76 (17). P. 1452–1453.
 - nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova.* 2014. V. 114. No. 7. P. 4–8.
 4. *Stakhovskaya L. V., Kotov S. V.* Stroke: Handbook for physicians. Moscow: OOO «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo», 2013. 13 p.
 5. *Tanashyan M. M., Lagoda O. V., Antonova K. V.* Cerebrovascular diseases and metabolic syndrome. Moscow : OAO, 2011. 24 с.
 6. *Ben Hassen W., Machet A., Edjlali-Goujon M., Legrand L., Ladoux A., Mellerio C., Bodiguel E., Gobin-Metteil M. P., Trystram D., Rodriguez-Regent C., Mas J. L., Plat M., Oppenheim C., Meder J. F., Naggara O.* Imaging of cervical artery dissection. *Diagn. Interv. Imaging.* 2014. Dec. V. 95. No. 12. P. 1151–1161.
 7. *Coppenrath E. M., Lummel N., Linn J., Lenz O., Habs M., Nikolaou K., Reiser M. F., Dichgans M., Pfefferkorn T., Saam T.* Time-of-flight angiography: a viable alternative to contrast-enhanced MR angiography and fat-suppressed T1w images for the diagnosis of cervical artery dissection? *Eur. Radiol.* 2013. V. 23. No. 10. P. 2784–2792.
 8. *DeBette S., Grond-Ginsbach C., Bode-nant M. et al.* Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study. *Neurology.* 2011. No. 77. V. 12. P. 1174–1181.
 9. *Dreval M., Krotenkova M., Kalashnikova L., Dobryinina E., Konovalov R.* Differential diagnosis of cervical artery dissection and intra-arterial thrombosis using MRI and MRA. *Insights Imaging.* 2013. V. 4. Suppl. 1. P. 230.
 10. *Dreval M., Krotenkova M., Kalashnikova L., Dobryinina L., Konovalov R.* Patency dynamics of spontaneous cervical arteries dissection. *Neuroradiology.* 2015. V. 57. Suppl. 1. P. S45.
 11. *Engelter S. T., Traenka C., Von Hessling A., Lyrer P. A.* Diagnosis and treatment of

References

1. *Kalashnikova L. A., Sakharova A. V., Dobrynina L. A., Mir-Kasimov M. F., Chaykovskaya R. P., Konovalov R. N., Protskiy S. V., Shabalina A. A., Kostyreva M. V.* Mitochondrial arteriopathy as a cause of spontaneous dissection of cerebral arteries. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova.* 2010. No. 4. Stroke. P. 3–11.
2. *Kalashnikova L. A., Dobrynina L. A.* Cerebral Artery Dissection: ischemic stroke and other clinical manifestations. Moscow: Vako, 2013. P. 72–123.
3. *Kalashnikova L. A., Dobrynina L. A., Dreval' M. V., Nazarova M. A.* Clinical characteristics of internal carotid and vertebral arteries dissection. *Zhurnal*

- cervical artery dissection. *Neurol. Clin.* 2015. May. V. 33. No. 2. P. 421–441.
12. *Habs M. T., Cyran C. C. et al.* Age determination of vessel wall hematoma in spontaneous cervical artery dissection: a multi-sequence 3T cardiovascular magnetic resonance study. *J. Cardiovascular magnetic resonance.* 2011. No. 13. P. 76–84.
 13. *Kurosaki Yu., Yoshida K., Fukumitsu R., Sadamasa N., Handa A. Chin M., Yamagata S.* Carotid artery plaque assessment using quantitative expansive remodeling evaluation and MRI plaque signal intensity. *J. Neurosurg.* 2015. V. 11. No. 1–7.
 14. *Medel R., Starke R. M., Valle-Giler E. P., Martin-Schild S., El Khoury R., Dumont A. S.* Diagnosis and treatment of arterial dissections. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2014. Jan. V. 14. No. 1. P. 419.
 15. *Naggara O., Louillet F., Touze E. et al.* Added value of high-resolution MR imaging in the diagnosis of vertebral artery dissection. *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 2010. V. 31. No. 9. P. 1707–1712.
 16. *Rahme R. J., Aoun S. G., McClendon J. Jr., El Ahmadih T. Yu., Bendok B. R.* Spontaneous cervical and cerebral arterial dissections: diagnosis and management. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2013. Nov. V. 23. No. 4. P. 661–671.
 17. *Schievink W. I., DeBette S.* Etiology of cervical artery dissections: the writing is in the wall. *Neurology.* 2011. Apr. V. 26. No. 76 (17). P. 1452–1453.

Сведения об авторах

Древаль Марина Владимировна, кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБНУ «Научный центр неврологии».

Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.

Тел.: +7 (495) 490-22-05. Электронная почта: dreval@neuroradiology.ru

Dreval Marina Vladimirovna, Ph. D. Med., Junior Researcher of Radiology of Department, Research Center of Neurology.

Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.

Phone number: +7 (495) 490-22-05. E-mail: dreval@neuroradiology.ru

Калашникова Людмила Андреевна, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник ФГБНУ «Научный центр неврологии».

Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.

Тел.: +7 (495) 490-22-17. Электронная почта: kalashnikovancn@ya.ru

Kalashnikova Lyudmila Andreevna, M. D. Med., Professor, Principal Researcher Research Center of Neurology.

Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.

Phone number: +7 (495) 490-22-17. E-mail: kalashnikovancn@ya.ru

Добрынина Лариса Анатольевна, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник 3-го неврологического отделения ФГБНУ «Научный центр неврологии».

Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.

Тел.: +7 (495) 490-24-17. Электронная почта: dobrla@mail.ru

Dobrynina Larisa Anatol'evna, M. D. Med., Senior Research Scientist Research Center of Neurology.

Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.

Phone number: +7 (495) 490-24-17. E-mail: dobrla@mail.ru

Кротенкова Марина Викторовна, доктор медицинских наук, руководитель отделения лучевой диагностики ФГБНУ «Научный центр неврологии».

Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.

Тел.: +7 (495) 490-22-05. Электронная почта: krotenkova_mrt@mail.ru

Krotenkova Marina Viktorovna, M. D. Med., Head of Department of Neuroradiology, Research Center of Neurology.

Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.

Phone number: +7 (495) 490-22-05. E-mail: krotenkova_mrt@mail.ru

Доронина Елена Викторовна, врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ФГБНУ «Научный центр неврологии».

Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д.80.

Тел.: +7 (495) 490-22-05. Электронная почта: dorel@yandex.ru

Doronina Elena Viktorovna, Radiologist, Neuroradiology Department, Research center of neurology.
Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.
Phone number: +7 (495) 490-22-05. E-mail: dorel@yandex.ru

Коновалов Родион Николаевич, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБНУ «Научный центр неврологии».
Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.
Тел.: +7 (495) 490-22-05. Электронная почта: krn_74@mail.ru

Konovalev Rodion Nikolaevich, Ph. D. Med., Senior Scientist, Neuroradiology Department, Research Center of Neurology.
Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.
Phone number: +7 (495) 490-22-05. E-mail: krn_74@mail.ru

Суслин Александр Станиславович, кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБНУ «Научный центр неврологии».
Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.
Тел.: +7 (495) 490-22-05. Электронная почта: suslin@neuradiology.ru

Suslin Aleksandr Stanislavovich, Ph. D. Med., Researcher, Neuroradiology Department, Research Center of Neurology.
Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.
Phone number: +7 (495) 490-22-05. E-mail: suslin@neuradiology.ru

Брюхов Василий Валерьевич, кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБНУ «Научный центр неврологии».
Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.
Тел.: +7 (495) 490-22-05. Электронная почта: abdomen@rambler.ru

Bryukhov Vasily Valer'evich, Ph. D. Med., Researcher, Neuroradiology Department, Research Center of Neurology.
Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.
Phone number: +7 (495) 490-22-05. E-mail: abdomen@rambler.ru

Кремнева Елена Игоревна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения лучевой диагностики, Научный центр неврологии.
Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.
Тел.: +7 (495) 490-22-05. Электронная почта: kremneva@neuradiology.ru

Kremneva Elena Igorevna, Ph. D. Med., Researcher, Neuroradiology Department, Research Center of Neurology.
Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.
Phone number: +7 (495) 490-22-05. E-mail: kremneva@neuradiology.ru

Сергеева Анастасия Николаевна, кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБНУ «Научный центр неврологии».
Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.
Тел.: +7 (495) 490-22-05. Электронная почта: lavrentevan@mail.ru

Sergeeva Anastasiya Nikolaevna, Ph. D. Med., Junior Researcher, Neuroradiology Department, Research Center of Neurology.
Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.
Phone number: +7 (495) 490-22-05. E-mail: lavrentevan@mail.ru

Морозова Софья Николаевна, кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отделения лучевой диагностики ФГБНУ «Научный центр неврологии».
Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.
Тел.: +7 (495) 490-22-05. Электронная почта: kulikovasn@gmail.ru

Morozova Sof'ya Nikolaevna, Junior Researcher, Neuroradiology Department, Research Center of Neurology.
Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.
Phone number: +7 (495) 490-22-05. E-mail: kulikovasn@gmail.ru

Кротенкова Ирина Андреевна, аспирант отделения лучевой диагностики ФГБНУ «Научный центр неврологии».
Адрес: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80.
Тел.: +7 (495) 490-22-05. Электронная почта: irina.krotenkova@mail.ru

Krotenkova Irina Andreevna, Ph. D. Student, Neuroradiology Department, Research Center of Neurology.
Address: 80, Volokolamskoe shosse, Moscow, 125367, Russia.
Phone number: +7(495)490-22-05. E-mail: irina.krotenkova@mail.ru

Финансирование исследования и конфликт интересов.

Исследование не финансировалось какими-либо источниками. Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.