

СЛУЧАИ СПОНТАННОЙ ДИСЕКЦИИ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Н.В. Шулешова¹, А.А. Вишнеvский², В.А. Сорокоумов¹, О.М. Кравченко³, К.В. Голиков³, А.С. Татаринoв¹

ФГБУ «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И.П. Павлова» Минздрава РФ¹, ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии» Минздрава РФ², СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2»³, Санкт-Петербург

Мезодермальная дисплазия соединительной ткани, несмотря на достаточно широкое распространение, часто остается нераспознанной и поэтому выпадает из поля внимания практических врачей. При сборе анамнеза следует обращать внимание на травмы и различные манипуляции в области шейного отдела позвоночника. В статье приведен анализ 2 случаев спонтанной диссекции артерий вертебрально-базиллярного бассейна и 1 случай каротидной диссекции. Для диагностики диссекции цервикальных сосудов имеют значение правильно собранный анамнез, данные клинической картины и ультразвукового и нейровизуализационного исследований (СКТ-ангиография и МР-ангиография). Обнаружение при дополнительных методах исследования протяженного стеноза одной крупной артерии, наличие таких нейровизуализационных симптомов, как симптом «полулуния», симптом «свечи», постстенотическое расширение артерии и др., могут свидетельствовать о возможности диссекции сосуда.

Ключевые слова: спонтанная артериальная диссекция; брахиоцефальные артерии; диагностика.

THE CASES OF SPONTANEOUS DISSECTION OF BRACHIOCEPALIC ARTERY

N.V. Shuleshova¹, A.A. Vishnevskiy², V.A. Sorokoumov¹, O.M. Kravchenko³, K.V. Golikov³, A.S. Tatarinov¹

FSBI «I.P. Pavlov St-Petersburg medical University» of Ministry of Health and Social Development of Russian Federation¹, FSBI «St-Petersburg Science and research Center of phthisiopulmonology» of Ministry of Health and Social Development of Russian Federation², StP SFHI «State Multi-specialty clinic №2»³

Despite of wide spreading of connective tissue mesodermal dysplasia this disease remains seldom diagnosed and falls out of physician's attention. It is essential to pay attention to traumas and different operations in the cervical part of vertebra in anamnesis. The article presents two cases of spontaneous dissection of arteries in vertebrobasilar system and one case of carotid artery dissection. Detailed anamnesis, clinical symptoms and results of ultrasonography and neuroimaging (CT-angiography, MR-angiography) play basic role in diagnosis of cervical arteries dissection. The discovery of extended stenosis of one large artery and the presence of such neuroimaging symptoms as «candles» or «demilune» symptoms, poststenosis ectasia of arteries and others can also indicate the possibility of dissection of the vessel.

Key words: spontaneous arterial dissection, brachiocephal arteries, diagnostics

Диссекция (от лат. *dissecans* — расслаивающий, проникающий между) — это проникновение крови в стенку артерии в результате разрыва ее интимы, вследствие чего происходит расслоение стенки сосуда на значительном протяжении. В крупных популяционных исследованиях показано, что диссекция сонных артерий диагностируется в 1,7—2,6 случаев, а позвоночных — в 1—1,5 случаев на 100 тыс. населения в год. Расслоение артерий является при-

чиной развития ишемического инсульта у 13–21% больных молодого возраста (до 45 лет) [1, 2].

Причинами диссекции чаще всего являются грубые травмы или заболевания (атеросклероз, васкулиты, артерииты) [3, 4]. Выделяют также ятрогенные диссекции. Они встречаются при выполнении операций на шее, после церебральной ангиографии, попытках катетеризации яремной вены, тонзилэктомии и т. д. Иногда расслоение сосудов шеи возникает после проведения грубой мануальной терапии.

У части больных наблюдаются так называемые спонтанные диссекции, которые возникают на фоне врожденных или приобретенных коллагенопатий [5, 6]. Их можно отнести к разряду фибромышечных дисплазий, которые проявляются изменениями артерий эластического типа [7]. Термином «дисплазия соединительной ткани» обозначают наличие аномалий тканевых структур соединительной ткани, проявляющихся снижением содержания отдельных видов коллагена или нарушением их соотношения. Вопросы классификации дисплазии соединительной ткани в настоящее время недостаточно решены. Дисплазия соединительной ткани может классифицироваться с учетом генетического дефекта в периоде синтеза, созревания и распада коллагена [7]. Согласно классификации Т.И. Кадуриной и В.Н. Горбуновой [8], фиброзно-мышечная дисплазия относится к наследственным коллагенопатиям, обусловленным мутациями в коллагеновых генах на этапах синтеза коллагена III типа [3]. Так, например, синдром Элерса—Данло IV типа — ау-

Сведения об авторах:

Шулешова Наталья Викторовна — д-р мед. наук, проф. каф. неврологии и нейрохирургии с клиникой ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ, e-mail: shuleshova@inbox.ru
Вишнеvский Аркадий Анатольевич — д-р мед. наук, рук-ль отдела хирургии позвоночника ФГБУ «СПб НИИ фтизиопульмонологии» МЗ РФ, 191036, Санкт-Петербург, Лиговский д. 2, нейрохирург СПб Центра хирургии позвоночника СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», e-mail: vichnevsky@mail.ru

Сорокоумов Виктор Александрович — д-р мед. наук, проф. каф. неврологии и нейрохирургии с клиникой ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ

Кравченко Оксана Михайловна — врач ультразвуковой диагностики СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», 194354, Санкт-Петербург, Учебный пер., 5

Голиков Константин Вячеславович — зав. нейрососудистым отд-ем СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница №2», 194354 Санкт-Петербург, Учебный пер., 5

Татаринoв Александр Сергеевич — врач-невролог нейрососудистого отделения СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница №2», 194354 Санкт-Петербург, Учебный пер., 5

тосомно-доминантное заболевание, которое возникает в связи с мутацией в *COL3A1* гене (опосредованно участвующем в кодировании проколлагена III типа). При морфологическом исследовании у пациентов с синдромом Элерса-Данло IV типа выявлено значительное снижение числа коллагеновых фибрилл в средней оболочке сонной артерии.

По клиническим признакам дисплазии соединительной ткани делятся на три группы в соответствии с первичной закладкой органов в эмбриогенезе: мезодермальная (патология скелета, кожи, глаз и сосудов), эктодермальная (патология зубов, глаз, центральной нервной системы), энтодермальная (патология кишечника). При этом отдельные виды дисплазии соединительной ткани рассматриваются в зависимости от преимущественной локализации: суставная, глазная, экхимозная, легочная, лаксационная, почечная, сердечно-сосудистая, периодонтальная, пролапс митрального клапана, абдоминальная, сколиозная. С.К. Евтушенко [7] предложил выделить нейровазальную форму дисплазии соединительной ткани.

Мы наблюдали 3 случая спонтанной диссекции артерий в различных сосудистых бассейнах: 2 — в вертебрально-базилярном (ВББ) и 1 — в каротидном (КБ). Ниже приводим их описание.

Пациентка Т., 32 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, тошноту. Считает себя больной около 1,5 лет, когда на фоне полного благополучия появилось головокружение. Периодически отмечала повышение АД до 150/80 мм рт. ст. Последние 4 месяца постоянно принимала гипотензивные средства и дезагреганты. 2 недели назад днем внезапно появилось ощущение головокружения, затем присоединилось чувство страха и сердцебиение, которые регрессировали в течение часа. За медицинской помощью не обращалась. На следующий день вновь возникли головокружение, шаткость при ходьбе, тошнота, повторная рвота, сопровождавшаяся чувством страха и сердцебиением в течение часа. При измерении АД его повышения не выявлено. В экстренном порядке госпитализирована с подозрением на повторные транзиторные ишемические атаки (ТИА) в ВББ.

При осмотре: пациентка эмоционально лабильна. Имеется установочный мелкокоразмашистый нистагм при взгляде в стороны, легкая интенция в правой руке. При пальпации паравертебральных точек в верхнешейном отделе позвоночника выявлена незначительная болезненность. Индекс Бартелла 20 баллов. В позе Ромберга устойчива, интенции и атаксии при пальце-носовой пробе нет.

Клинические и биохимические анализы крови без особенностей. Показатели внутрисосудистой активации тромбоцитов повышены (увеличены сумма активных форм тромбоцитов, число тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты, число малых агрегатов (по 2-3 тромбоцита).

При КТ очаговых изменений не выявлено. При ЭЭГ обнаружены диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с вовлечением

диэнцефальных образований ствола мозга и глубоких структур правого полушария мозга. Специфическая эпилептическая активность не зарегистрирована. Акустические ствольные вызванные потенциалы: порог слышимости с обеих сторон 5 дБ. Латентные периоды в пределах нормы. Отмечается асимметрия контралатеральных ответов при стимуляции справа.

При СКТА и МРА выявлено неравномерное сужение просвета правой ПА и отсутствие кровотока по задней соединительной артерии (рис. 1 и 2). При доплерографии ВББ выявлен стеноз правой ПА в начальных отделах V2 сегмента (по диаметру 70%) протяженностью 15 мм, с сужением ее просвета до 1,5-2 мм. Межполушарная асимметрия кровотока по средней мозговой и передней мозговой артериям до 20%, кровотоков в правой задней мозговой артерии на нижней границе нормы (рис. 3).

Таким образом, у пациентки имели место признаки спонтанной диссекции стенки ПА справа на протяжении костного позвоночного канала (С3-С5) с распространением V2 в V1 сегмент на 2 см. Ложный просвет артерии был тромбирован, свободный просвет правой ПА составлял лишь 1,7 мм и симулировал гипоплазию артерии, выявленную при КТ. Для расслоения сосуда брахиоцефальной области характерен необычно протяженный и истонченный стеноз, часто неправильной формы и, возможно, с полной окклюзией полости, а также необычная локализация стеноза (значительно дистальнее бифуркаций).

Кровоток в дистальной порции правой ПА интракраниально был снижен. Нормальные цифры кровотока по основной артерии, по-видимому, были обусловлены его компенсацией за счет ускорения кровотока по левой ПА.

На фоне проводимой терапии, включая тромбо-АСС и бетасерк, основные симптомы заболевания (головокружение, шаткость походки) были купированы. Спустя 2 недели после начала лечения при контрольной МРТ головного мозга и МРА сосудов шеи (по сравнению с исходными данными) определялась положительная динамика в виде восстановления проходимости правой позвоночной артерии. При доплерографии выявлялось сужение правой ПА на всем протяжении на 30%, а в ее начальной части (сегмент V2) имелся стеноз до 50%.

Расслоение артерии на шее можно диагностировать, во-первых, если врач правильно задаст вопрос: «Были ли у пациента травма или повреждение шеи в течение последних нескольких дней или недель, автомобильные аварии, сильные скручивающие движения шеи?». Во-вторых, для обследования необходимо назначить соответствующие исследования: коагулограмма, дуплексное / триплексное сканирование брахиоцефальных артерий (БЦС), МРТ шеи (аксиальная проекция), СКТ-ангиографию (СКТА), МР-ангиографию (МРА) и, если необходимо, следует выполнить селективную церебральную ангиографию.

Дифференциальную диагностику следует про-

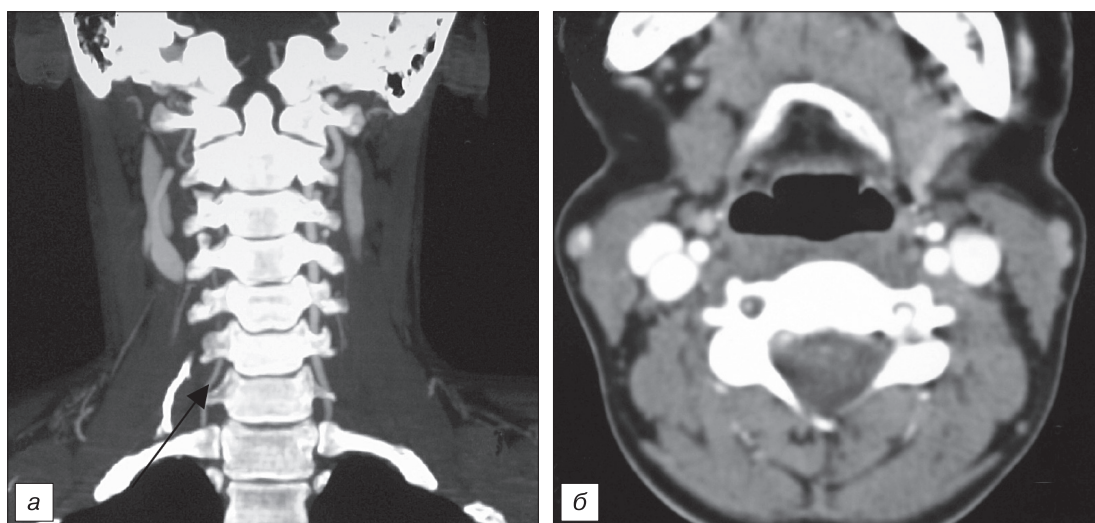


Рис. 1. Неравномерное сужение просвета правой позвоночной артерии, ширина ее контрастированного просвета составляет 1-3 мм (для сравнения ширина просвета левой ПА 4 мм). Наибольшее сужение просвета правой ПА (до 1 мм) прослеживалось на уровне С3-С4 позвонков.

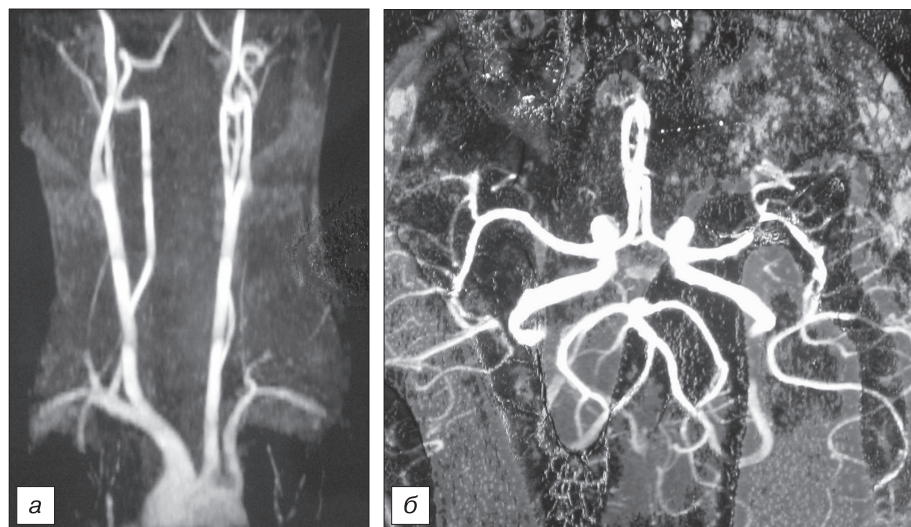


Рис. 2. МРА прямая (а) и аксиальная (б) проекции. Выявлено отсутствие кровотока по задней соединительной артерии и извитость правой позвоночной артерии.

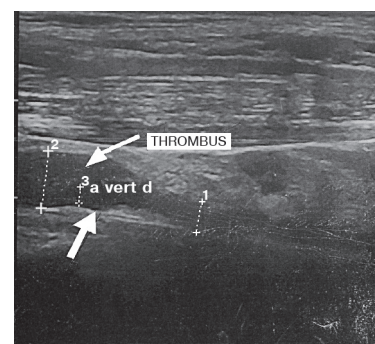


Рис. 3. Дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов пациентки Т., 32 лет. Имеются признаки острой окклюзии (вероятно, тромбоза) правой позвоночной артерии.

водить между синдромом панических атак, «синдромом позвоночной артерии» (на фоне дисплазии или дегенеративно-дистрофического заболевания позвоночника), атеросклеротическим поражением сосудов, артериитами и эмболией сосудов ВББ. Редко к вертебрально-базилярной недостаточности приводит антифосфолипидный синдром, гематологические заболевания, а также микроангиопатии на фоне артериальной гипертензии или сахарного диабета.

Для диссекции позвоночной артерии, также как для компрессионно-ишемического синдрома, характерна боль в затылочной области и на задней поверхности шеи, в области лица (обычно на стороне поврежденной артерии). Однако клинические проявления расслоения возникают за несколько часов или дней до церебральной ишемии или наступают одновременно с ней. Инфекционные болезни (ту-

беркулез, сифилис, грибковая флора, Herpes zoster, цитомегаловирус (CMV), ВИЧ, нейротрихиноз и т. д.) могут способствовать диссекции. Однако отсутствие воспалительных изменений в крови позволяют исключить эту патологию.

Больная К., 36 лет, поступила с жалобами на боли в области шеи слева, головные боли, головокружение, шум в ушах.

Периодические головные боли и головокружения беспокоят с детства. В последние 3 года отмечает подъемы АД до 150/90 мм рт. ст. Обследована у невролога. Получала медикаментозное лечение, проводился курс мануальной терапии.

При осмотре невролог обратил внимание на асимметрию носогубных складок, симптом Горнера слева. Мышечная сила в конечностях была сохранена, рефлексы симметричны. В позе Ромберга устойчива, пальценосовую пробу выполняла без

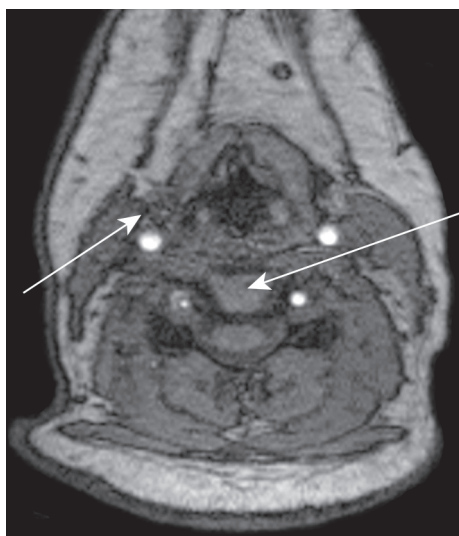


Рис. 4. МРТ головного мозга. Правая стрелка указывает на очаг пониженной плотности в левой половине моста мозга; левая стрелка указывает на симптом «полулунния» в области правой позвоночной артерии.

интенции. Больная была направлена в отделение сосудистой неврологии. При доплерографии выявлена патологическая извитость и расслоение левой внутренней сонной артерии (ВСА). При ДГ выявлено снижение кровотока по ВСА слева. Больной была сделана селективная ангиография сосудов головного мозга: выявлено расширение левой ВСА с ее пристеночным расслоением. В дальнейшем ей было назначено консервативное лечение с использованием прямых и непрямых антикоагулянтов, антиагрегантов. Пациентка выписана из клиники на 14-й день в удовлетворительном состоянии.

На шее наиболее частым местом поражения при дисплазиях является средняя и верхняя шейные части внутренней сонной артерии и позвоночной артерии на уровне первых двух шейных позвонков. Стенка артерии обычно фиброзирована и утолщена сегментарно, чередуется с участками атрофии.

При ангиографии выявляются изменения сосудов по типу «нитки бус». Другой особенностью диссекции, в отличие от атеросклероза артерии, является реканализация через недели — месяцы после возникновения тромбоза.

Для диагностики диссекции цервикальных сосудов имеют значение правильно собранный анамнез и данные ультразвукового и нейровизуализационного исследований.

Больная 3., 31 года, поступила в неврологическое отделение с жалобой на двоение предметов при взгляде прямо и вправо. Заболела остро, когда в тот же день утром внезапно появилась вышеописанная жалоба. Травму шеи или головы отрицала, ранее была практически здорова. При объективном обследовании выявлялось ограничение движения правого глазного яблока кнаружи с диплопией в горизонтальной плоскости, в остальном — без патологических изменений со стороны двигательной, чувствительной и координаторной сферы, менингеальные симптомы отсутствовали.

При обследовании в клиническом анализе крови — лейкоциты на верхней границе нормы (10,1 тыс. в мм³), эритроциты 4,95 млн в мм³, гемоглобин 156 г/л, тромбоциты 312 тыс. в мм³, лимфоциты 20%, моноциты 10%, нейтрофилы 64% (палочкоядерные 5%), эозинофилы 1%; СОЭ 9 мм/ч. В биохимическом анализе крови слегка повышен уровень билирубина (20,2 мкмоль/л); протромбин 101,1%, МНО 0,98, АПТВ 29,1 с, фибриноген 3,8 г/л. Липидограмма не изменена, холестерин 4,57 ммоль/л, коэффициент атерогенности 2,57. Анализ крови на реакцию Вассермана и форму 50 отрицательные. Проведено исследование крови для диагностики гранулематозных васкулитов: антинуклеарный фактор на клеточной линии НEr-2 с определением типов свечения: < 1:160 (норма); антитела к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА) с определением типа свечения: < 1:40 (норма). При офтальмоскопии на глазном дне выявлено расширение вен сетчатки.

При СКТ головного мозга (через 6 дней после поступления) не было выявлено патологических

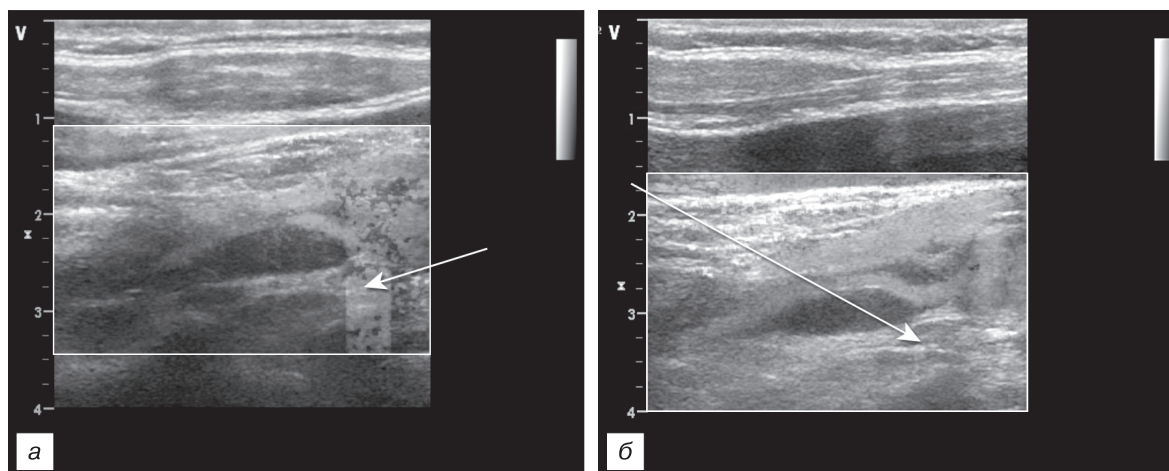


Рис. 5. Дуплексное сканирование ПА справа у больной 3., 31 г. а — видна утолщенная и расщепленная стенка ПА (описание в тексте), б — уменьшение в ней тромба через 4 дня.

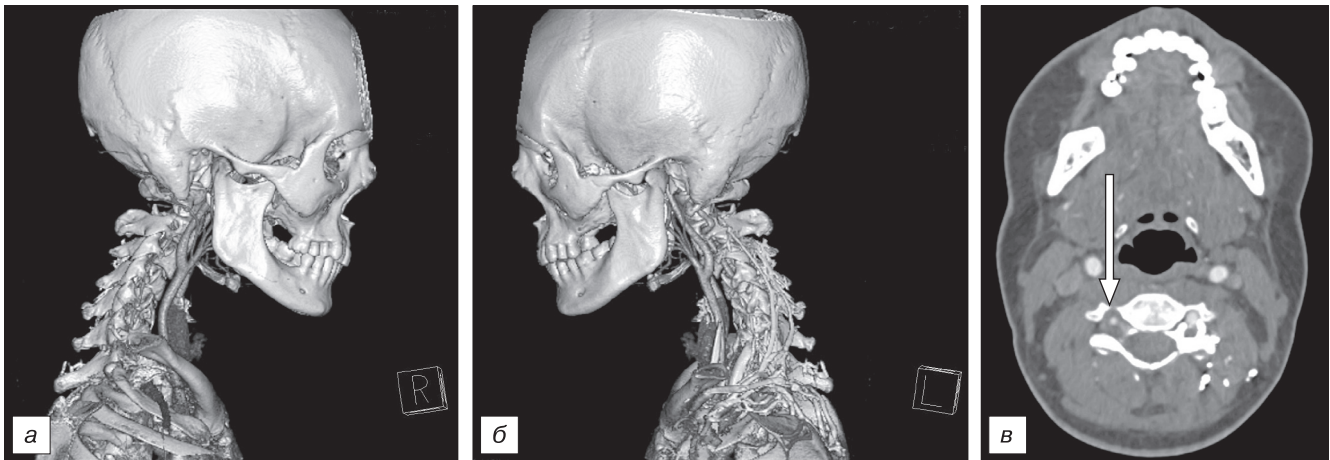


Рис. 6. СКТ-ангиография с 3D-реконструкцией сосудов шеи. Видна гипоплазия правой ПА (а) (белая стрелка), левая ПА нормального диаметра (б). в — при СКТ на основании мозга имеется асимметрия диаметров позвоночных артерий.

изменений головного мозга. Однако при МРТ головного мозга обнаружена картина, характерная для ОНМК по ишемическому типу. В правой ПА артерии был выявлен симптом «полунуния» (рис. 4).

Решающее значение для диагностики диссекции ПА имели данные дуплексного сканирования сосудов шеи и головного мозга, позволившие заподозрить наличие у этой пациентки диссекции артерии (рис. 5, а, б). Экстракраниально: в общей сонной артерии, наружной сонной артерии, внутренней сонной артерии с обеих сторон гемодинамически значимого стенозирующего поражения, патологических извитостей не выявлено, сосудистая стенка не изменена. В обеих подключичных артериях кровотоки симметричны. ПА справа: артерия расширена в V1 сегменте до 5,0 мм, в V2 сегменте — до 4,3—4,5 мм. Имеются признаки, характерные для диссекции сосудистой стенки (ее расслоение в V1—V2 сегментах). В V1 сегменте имеется узкий просвет, картируемый кровотоком, остальной просвет заполнен плотными массами (интрамуральная гематома), в V2 сегменте — функционирует лишь половина сосуда (остальной просвет заполнен отслоившейся стенкой). Слева диаметр в V1—V2 сегментах равен 3,0—3,5 мм, скоростные показатели в норме, ход непрямолинейный. Позвоночные вены не расширены, потоки по яремным венам не изменены. Интракраниально в V4 сегментах правой позвоночной артерии — поток достоверно не лоцирован, слева — скоростные показатели в норме. В основной артерии, передних, средних и задних мозговых артериях скоростные показатели в норме. При проведении дуплексного сканирования в динамике отмечалось уменьшение

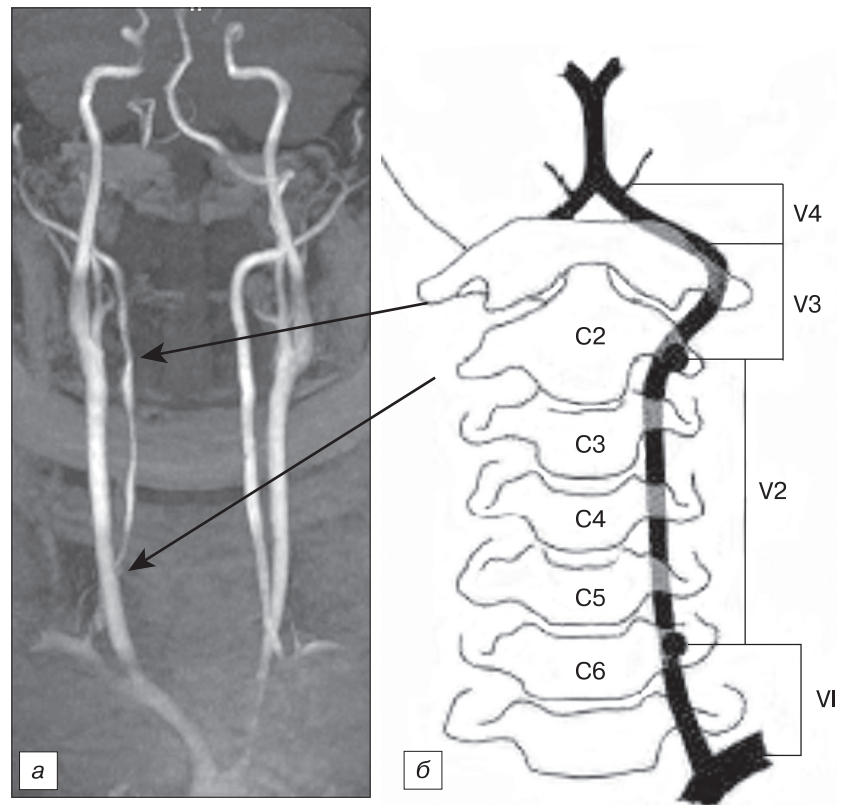


Рис. 7. Фронтальная проекция МР-ангиографии больной З., 31 года. а. Стрелками указано сужение ПА справа в сегментах V1 и V2. б. Схема строения позвоночной артерии. Стрелкой указана зона стеноза в сегменте V2.

размеров диссекции и изменение плотности интрамурального тромба, что подтверждало диагноз.

При СКТ-ангиографии брахиоцефальных сосудов обнаружена извитость и гипоплазия V1—V4 сегментов правой позвоночной артерии (рис. 6).

Проведенная МРА сосудов шеи выявила признаки диссекции правой позвоночной артерии со значительным снижением кровотока в ее интракраниальной части (рис. 7) (черные стрелки).

Пациентка в процессе лечения получала инфузионную, противоотечную, деагрегантную те-

рапию, в результате чего отмечалась положительная клиническая динамика (уменьшилось двоение предметов).

Таким образом, у пациентки имела место спонтанная диссекция позвоночной артерии, вероятнее всего, вследствие наличия дисплазии соединительной ткани. В этом наблюдении в диагностике спонтанной диссекции решающую роль сыграли результаты дуплексного сканирования сосудов мозга, которое выявило поражение только одной церебральной артерии на значительном протяжении с признаками утолщения стенки сосуда и наличием образования внутри нее. Данные СКТ ангиографии и МРА вначале были расценены в пользу врожденной гипоплазии правой позвоночной артерии. Результаты доплерографического исследования позволили правильно трактовать полученные данные. При динамическом обследовании выявлено уменьшение в размерах и трансформация внутрисосудистого тромба, что подтверждало текущий во времени процесс. Большая была выписана под наблюдение невролога на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии с рекомендациями приема Ко-плавикса 100 мг/75 мг вечером и омега-3 20 мг x 2 раза в день с последующим доплерографическим контролем.

Обсуждение. Несмотря на высокую распространенность, дисплазия соединительной ткани и ее проявления часто выпадают из внимания практических врачей, так как наиболее часто диссекция все же связана с травмой шейного отдела позвоночника. Причинами диссекции могут быть посттравматические интрамуральные гематомы и надрывы интимы, которые могут осложняться тромбозом, закупоривающим артерию, или образованием тромба без закупорки сосуда с эмболией в мозг в течение часов, нескольких дней или, возможно, даже недель после травмы.

Одним из механизмов травматизации внутренней сонной артерии может быть ее растяжение на поперечных отростках С2—С3 во время максимального разгибания и отведения головы в сторону либо сдавлении сосуда указанными костными структурами и углом нижней челюсти при сгибании шеи. Временной интервал между манипуляцией или воздействием указанных «провоцирующих» факторов и началом заболевания может составлять от минут до нескольких дней. Риск повторного расслаивания сонных артерий, подтвержденного при ангиографии, составляет около 2% в первый месяц, а в течение года возникает еще у 1% пациентов. Спустя годы у таких больных могут возникать ишемические инсульты или транзиторные ишемические атаки.

Характерным клиническим проявлением диссекций служит сочетание симптомов очаговой ишемии головного мозга (очаговая неврологическая симптоматика) и болевой синдром, возникающей, как правило, на стороне диссекции [7]. Церебральные ишемические симптомы выявляются в 70—85% случаев [9; 10]. Кроме того, у больных

со спонтанной диссекцией в анамнезе могут быть артериальная гипертензия, мигреноподобные головные боли. Полный или частичный синдром Горнера длительное время может быть единственным проявлением начинающейся спонтанной диссекции [11]. Среди черепных нервов наиболее часто поражаются IX—XII пары, однако описаны поражения глазодвигательных и лицевого нервов.

Для диагностики диссекции цервикальных сосудов вследствие дисплазии соединительной ткани имеют значение правильно собранный анамнез и данные ультразвукового и нейровизуализационного исследований (КТ-АГ и МРА). Кроме того следует иметь в виду травмы шеи и головы, гипермобильность межпозвоночных суставов, а также системные заболевания, которые сопровождаются поражением сосудов (васкулиты). Следует обращать внимание на частое предшествование развитию очаговых неврологических симптомов, особенно у больных молодого возраста, локальных болей в шейном отделе. Обнаружение при дополнительных методах исследования протяженного стеноза одной крупной артерии, наличие таких нейровизуализационных симптомов, как симптом «полунуния», симптом «свечи», постстенотическое расширение артерии и др.) могут свидетельствовать о возможности диссекции сосуда.

Открытие феномена спонтанной диссекции церебральных артерий позволило начать разработку кардинально новых технологий для ее консервативного и хирургического лечения. Хотя до настоящего времени не определена четкая тактика ведения таких больных, их лечение должно быть индивидуальным с обязательной оценкой риска развития возможных геморрагических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lucas C., Lecroart J.L., Gautier C. Cerebrovasc. Dis. 2004; 17(2—3): 170—4.
2. Norris J.W., Beletsky V., Nadareishvili Z.G. Sudden neck movement and cervical artery dissection. Can. Med. Assoc. J. 2000; 163: 38—40.
3. Барабанова Э.В., Пономарёва Е.Н., Булаев И.В. Роль диссекции сонных и позвоночных артерий в развитии цереброваскулярных нарушений (обзор литературы и клиническое наблюдение). Медицинские новости. 2008; 1: 19—22.
4. Beletsky Z., Nadareishvili V., Lynch J. et al. Cervical arterial dissection. Time for a therapeutic trail? Stroke. 2003; 34(12): 2856—9.
5. Дюба Д.Ш., Родин Ю.В., Евтушенко С.К., Маленкова Е.Ю. Клинический случай спонтанной диссекции внутренней сонной артерии как проявление врожденной фиброзно-мышечной дисплазии. Международный неврологический журнал. 2010; 3: 33—5.
6. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. СПб.; 2000.
7. Евтушенко С.К., Лисовский Е.В., Евтушенко О.С. Дисплазия соединительной ткани в неврологии и педиатрии: Руководство для врачей. Донецк; 2009.
8. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Вопросы терминологии и классификации дисплазии соединительной ткани. Омский научный вестник. 2005; 5(32): 5—7.
9. Калашиникова Л.А., Кадыков А.С., Добрынина Л.А., Кротенкова М.В. Расслаивающая гематома (диссекция) внутренней

сонной артерии и ишемические нарушения мозгового кровообращения. Неврологический журнал. 2001; 6: 9—12.

10. *Schievink W.I., Mokri B., O'Fallon W.M.* Recurrent spontaneous cervical artery dissection. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 393—7.
11. *Mokri B.* Headaches in cervical artery dissections. *Curr. Pain Headache Rep.* 2002; 6: 209—16.

REFERENCES

1. *Lucas C., Lecroart J.L., Gautier C.* *Cerebrovasc. Dis.* 2004; 17(2—3): 170—4.
2. *Norris J.W., Beletsky V., Nadareishvili Z.G.* Sudden neck movement and cervical artery dissection. *Can. Med. Assoc. J.* 2000; 163: 38—40.
3. *Barabanova Je.V., Ponomarjova E.N., Bulaev I.V.* The role of the dissection of carotid and vertebral arteries in the development of cerebrovascular disorders (review of literature and clinical follow-up). *Medicinskie novosti.* 2008; 1: 19—22 (in Russian).
4. *Beletsky Z., Nadareishvili V., Lynch J.* et al. Cervical arterial dissection. Time for a therapeutic trail? *Stroke.* 2003; 34(12): 2856—9.
5. *Djuba D.Sh., Rodin Ju.V., Evtushenko S.K., Malenkova E.Ju.* A clinical case of spontaneous dissection of the internal carotid artery as a manifestation of congenital cystic muscle dysplasia. *Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal.* 2010; 3: 33—35 (in Russian).
6. *Kadurina T.I.* Hereditary collagenopathy. St Peterburg; 2000: 256 (in Russian).
7. *Evtushenko S.K., Lisovsky E.V., Evtushenko O.S.* Connective tissue dysplasia in neurology and Pediatrics: A Guide for physicians. Doneck; 2009 (in Russian).
8. *Kadurina T.I., Gorbunova V.N.* Issues of terminology and classification of connective tissue dysplasia. *Omskij nauchnyj vestnik.* 2005; 5(32): 5—7 (in Russian).
9. *Kalashnikova L.A., Kadykov A.S., Dobrynina L.A.* et al. Cutting hematoma (dissection) of the internal carotid artery and ischemic disorders of cerebral circulation. *Nevrologicheskij zhurnal.* — 2001; 6: 9—12. (in Russian).
10. *Schievink W.I., Mokri B., O'Fallon W.M.* Recurrent spontaneous cervical artery dissection. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 393—7.
11. *Mokri B.* Headaches in cervical artery dissections. *Curr. Pain Headache Rep.* 2002; 6: 209—16.