

АСИМПТОМНАЯ СПОНТАННАЯ ДИСЕКЦИЯ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ НАЛИЧИИ ОСТЕОФИТОВ В КАНАЛЕ ПОПЕРЕЧНЫХ ОТРОСТКОВ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ. МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ЕСТЕСТВЕННОГО ТЕЧЕНИЯ

Ростовцева Т.М., Головин Д.А., Лелюк В.Г.

Диссекция позвоночной артерии является редким заболеванием, но в ряду причин, приводящих к церебральной ишемии у лиц молодого и среднего возраста, занимает значимую роль.

Цель. Описание динамического мультимодального инструментального наблюдения за регрессом гематомы с использованием визуализирующих методов.

Материалы и методы. Пациентке 53-х лет с асимптомной диссекцией экстракраниального отдела позвоночной артерии был проведен комплекс диагностических методов в динамике, включающий дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (БЦА) и транскраниальное дуплексное сканирование (сканер Philips Epiq 7G - Philips, США), транскраниальное доплеровское мониторирование потока в основной артерии и в P1-сегментах обеих задних мозговых артерий в режиме микроэмболодетекции (сканер Ангиодин Универсал, АО «НПФ БИОСС», Россия), МРТ шеи с МР-ангиографией БЦА (томограф Discovery 370 MR 3Тлб GE, США), МСКТ шеи с МСКТ-ангиографией БЦА (128-срезовом компьютерный томограф Optima, GE, США).

Результаты. В данной статье приводится описание особенностей естественного течения асимптомной диссекции позвоночной артерии с попыткой выяснения ведущих причин для ее развития.

Выводы. Диссекции ПА могут протекать асимптомно и полностью регрессировать со временем, в связи с чем, их истинная распространенность может отличаться от имеющихся статистических данных. Для диагностики диссекций, динамического наблюдения за их развитием (регрессом), а также при оценке значимости необходимо использовать комплекс методов визуализации, с учетом этапа развития процесса и ограничений для каждого из методов.

Ключевые слова: диссекция позвоночной артерии, остеофиты, ложный просвет, муральная гематома, мультимодальный мониторинг, МРТ, КТ, дуплексное сканирование, микроэмболодетекция, естественное течение диссекции, брахиоцефальные артерии.

Контактный автор: Ростовцева Т.М., e-mail: rostovtsevat@mail.ru.

Для цитирования: Ростовцева Т.М., Головин Д.А., Лелюк В.Г. Асимптомная спонтанная диссекция позвоночной артерии при наличии остеофитов в канале поперечных отростков шейных позвонков. Мультимодальный клинико-диагностический мониторинг естественного течения. REJR 2020; 10(2):252-265. DOI:10.21569/2222-7415-2020-10-2-252-265.

Статья получена: 02.02.20

Статья принята: 03.03.20

ФГБУ «Федеральный центр cerebroваскулярной патологии и инсульта» Минздрава России.

ASYMPTOMATIC SPONTANEOUS VERTEBRAL ARTERY DISSECTION IN THE PRESENCE OF OSTEOPHYTES IN THE TRANSVERSE FORAMEN OF THE CERVICAL VERTEBRAE

Rostovtseva T.M., Golovin D.A., Lelyuk V.G.

Purpose. Dissection of vertebral artery is a rare condition, however it takes significant place among the sources of cerebral ischemia in young and middle age patients. Purpose of this article was description of dynamic multimodal instrumental surveillance for the regress of hematoma with the use of imaging methods. Federal Center for Cerebrovascular Pathology and Stroke. Russia.

Materials and Methods. A 53-year-old female patient with asymptomatic dissection of extracranial segment of vertebral artery was examined with the use of the complex of diagnostic methods including duplex ultrasonography of brachiocephalic arteries and transcranial duplex ultrasonography (scanner Philips Epiq 7G - Philips, USA), transcranial doppler flow monitoring in basilar artery and P2-segments of posterior cerebral arteries (scanner Angiodin Universal, «NPF BIOS», Russia), MRI of the neck with MR-angiography (scanner Discovery 370 3T, GE, USA), MDCT of the neck with MDCT-angiography (128-slice CT scanner Optima, GE, США).

Results. In this article we describe multimodal clinical and diagnostic monitoring of natural history of asymptomatic dissection of vertebral artery with the attempt of clarification the leading cause of its origin.

Conclusion. Dissections of vertebral arteries may be symptomatic and completely regress over time, for this reason its true incidents could be underestimated. Complex of imaging methods should be used for the initial diagnosis and follow up with due regard of the stage of the pathological process and limitations of diagnostic methods..

Keywords: vertebral artery dissection, osteophytes, false lumen, mural hematoma, multimodal monitoring, MRI, CT, duplex ultrasonography, microembolus detection, natural history of dissection, brachiocephalic arteries.

Corresponding author: Rostovtseva T.M., e-mail: rostovtsevat@mail.ru.

For citation: Rostovtseva T.M., Golovin D.A., Lelyuk V.G. Asymptomatic spontaneous vertebral artery dissection in the presence of osteophytes in the transverse foramen of the cervical vertebrae. REJR 2020; 10(2):252-265. DOI:10.21569/2222-7415-2020-10-2-252-265.

Received: 02.02.20

Accepted: 03.03.20

Диссекции позвоночных артерий (ПА) относятся к редким поражениям брахиоцефальных артерий (БЦА). Частота их, согласно обобщенным данным многолетних наблюдений, составляет 1-2 случая на 100000 населения в год [1, 2]. В общей структуре причин, приводящих к острой фокальной церебральной ишемии, на долю диссекций приходится не более 2%, однако, у лиц молодого и среднего возраста вклад этой патологии, по некоторым данным, возрастает до 20% [3 - 5]. Церебральная ишемия при этом является либо результатом артерио-артериальной эмболии фрагментами тромба, либо следствием сужения просвета, вплоть до окклюзии и (или) его тромбозом по месту. «Диссекция» подразумевает расслоение стенки артерии со скоплением в ней крови. В случае субинтимальной гематомы происходит формирование т.н. ложного просвета (синоним – интрамуральная гематома)

[2], при субадвентициальном кровоизлиянии – аневризматического расширения артерии. Кроме того, встречается сочетание означенных видов диссекций.

Диссекции БЦА в целом и ПА в частности достаточно условно ранжируют в зависимости от причин их возникновения на два класса: травматические и спонтанные. К первым относятся поражения, развившиеся вследствие травматизации и нарушения анатомической целостности слоев сосудистой стенки, в том числе – окружающими структурами, например костными структурами или инородными телами (ятрогения, ранения); к вторым – все остальные случаи, прямо или косвенно связанные с наличием состояний или заболеваний, приводящих к нарушению целостности сосудистой стенки (артериальная гипертензия, атеросклероз, фиброзно-мышечная дисплазия, транзиторная постинфекционная артериопатия, расположе-

ние вблизи костных структур и т.п.) [4, 6]. Спонтанные диссекции ПА чаще встречаются в экстракраниальных отделах, что принято объяснять большей подвижностью и соотношением с костными структурами [2, 7].

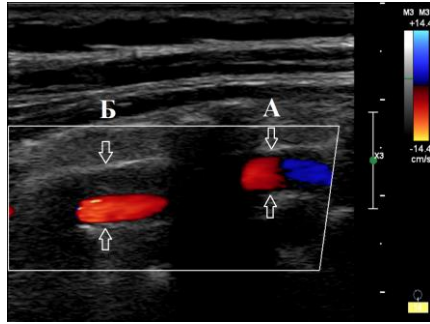
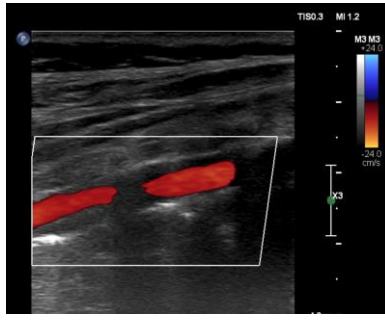
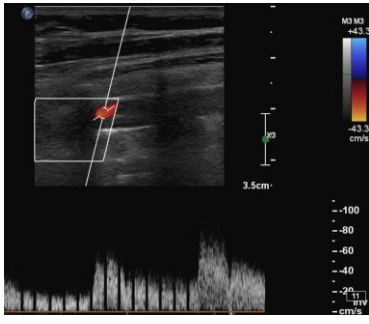
Клинические проявления диссекций ПА неспецифичны, зачастую они манифестируют острой фокальной ишемией в стволе мозга и (или) мозжечке (до 72%), а в случае попадания фрагментированных тромботических масс в ток крови – множественными тромбоэмболическими инфарктами. Показано, что высокий риск развития ИИ наблюдается в течение 2-х недель от момента возникновения диссекции, в первые 3 дня он наибольший. При отсутствии тромбоэмболии в артерии заднего бассейна основными жалобами могут быть боли в шее и затылке, реже – неспецифические симптомы, характерные для радикулопатии и (или) ишемии спинного мозга [6, 8, 9].

Как в амбулаторной практике, так и в условиях стационара наиболее доступным методом первичной диагностики является ультразвуковое дуплексное сканирование (ДС). Эхоэмиотика диссекций ПА при серошкальном сканировании зависит от вовлеченности различных слоев стенки и может характеризоваться локальным аневризматическим расширением, нерегулярностью диаметра истинного (межинтимального) просвета артерии и нарушением его проходимости той или иной степени. В ряде случаев имеет место сочетание этих признаков. К безусловным преимуществам дуплексного сканирования могут быть отнесены возможность измерения скорости и определения направления потоков крови в измененном участке ПА и в других БЦА (вследствие развития компенсаторных реакций). Естественным ограничением применения ультразвуковых методов в определении состояния ПА являются тени поперечных отростков шейных позвонков (визуализация сосуда во втором сегменте при этом фрагментарна и возможна лишь в промежутках между ними). В связи с описанными сложностями чувствительность метода зависит не только от возможности локации, но и от опыта и квалификации оператора и составляет 66-90% [10]. Важную диагностическую информацию при диссекциях ПА и других БЦА предоставляет транскраниальное доплеровское мониторирование с микроэмболодетекцией (МЭД), позволяющее зафиксировать наличие сигналов от эмболических частиц в кровотоке в просветах интракраниальных порций ПА и основной артерии (ОА), артериях Виллизиева круга [11].

«Золотым» стандартом в диагностике, определении локализации и протяженности диссекций ПА по-прежнему признается рентгеноконтрастная дигитальная субтракционная ангиография (ДСА) [12]. В то же время с разви-

тием и совершенствованием диагностических технологий неинвазивные и малоинвазивные методы визуализации – рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография (МРТ), в том числе с использованием контрастных агентов, обоснованно конкурируют с ДСА [13]. Так, чувствительность МРТ в сочетании с времяпролетной магнитно-резонансной ангиографией (МРА) в диагностике диссекций сонных артерий сопоставима, хотя и ниже в сравнении с ДСА, достигает 87-99% [14]. При диссекциях ПА чувствительность МРТ оказывается существенно ниже (около 60%), что объясняется меньшими диаметрами просветов этих артерий, а также артефактами, обусловленными потоками крови в паравертебральных венах. К ограничениям МРТ и МРА относят недостаточную точность при определении степени стеноза сосуда (с тенденцией к завышению величины редукции просвета), а также сложности дифференциации интрамуральных и внутрисосудистых тромбов [14, 15]. Очевидными преимуществами метода являются его неинвазивность, безопасность, а также визуализация стенки артерии с возможностью регистрации в ее структуре участков свежих и старых кровоизлияний. Чувствительность и специфичность мультиспиральной компьютерно-томографической ангиографии (МСКТА) в диагностике диссекций внечерепных и интракраниальных отделов ПА достигает 74%-98% и 84%-100% соответственно, что приближается к результатам ДСА. Кроме того, МСКТА позволяет детально изучить взаимоотношения сосудов и прилежащих к ним или близлежащих костных структур [14].

Общими признаками для всех визуализирующих методов, объединяемых термином «лучевые», характерными для диссекций экстракраниальных отделов ПА, являются стеноз или окклюзия просвета артерии, чаще эксцентрического характера, сужение истинного просвета артерии, нередко сочетающееся с увеличением диаметра в этом месте (вплоть до формирования аневризмы), «удвоение» просвета артерии (за счет отслоения интимы), локальное утолщение слоев артериальной стенки (муральная гематома или ложный просвет), тромбоз межинтимального (истинного) просвета [12]. Косвенными, но также важными для диагностики диссекций и оценки их значимости являются регистрация микроэмболических сигналов дистальнее места поражения, в артериях бассейна измененного сосуда [11], а также обнаружение методами нейровизуализации обусловленных диссекцией ишемических очагов в веществе мозга [12]. Последовательное сочетанное применение современных высокоточных параклинических методов диагностики позволяет выявить диссекции ПА, оценивать их протяжен-

 <p>Рис. 1 а (Fig. 1 a)</p>	 <p>Рис. 1 б (Fig. 1 б)</p>	 <p>Рис. 1 в (Fig. 1 с)</p>
<p>Рис. 1 а. УЗИ. ДС.</p> <p>Увеличение межадвентициального диаметра правой ПА в проекции муральной гематомы (А-интактный участок, Б-расширенный).</p> <p>Fig. 1 a. Duplex US.</p> <p>Enlargement of inter-adventitial diameter of right vertebral artery on the level of mural hematoma (A-intact region, B-dilated region).</p>	<p>Рис. 1 б. УЗИ. ДС.</p> <p>Неравномерное расслоение стенки при формировании ложного просвета (стрелки).</p> <p>Fig. 1 b. Duplex US.</p> <p>Irregular dissection of the vessel wall with formation of a false lumen (arrows).</p>	<p>Рис. 1 в. УЗИ. ДС.</p> <p>Гемодинамический перепад в проекции максимальной редукции истинного просвета.</p> <p>Fig. 1 c. Duplex US.</p> <p>Hemodynamic drop on the level of maximum reduction of true lumen.</p>

ность, вид и степень гемодинамических расстройств, эмбологенность, а также, с определенной долей надежности, этиопатогенетическую значимость [14].

Настоящий отчет демонстрирует клиническое наблюдение диссекции экстракраниального отдела ПА без клинических и нейрорадиологических симптомов острой фокальной церебральной ишемии и (или) ее последствий.

В отдел лучевой и функциональной диагностики ФГБУ «Федеральный центр cerebro-васкулярной патологии и инсульта» Минздрава России обратилась женщина 53-х лет, которой при консультации терапевтом по месту жительства после нескольких эпизодов повышения уровня артериального давления (до 200/130 мм рт. ст.), сопровождающихся приступами рвоты, было рекомендовано проведение ДС БЦА и транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС).

ДС и ТКДС-исследования были выполнены на сканере Philips Epiq 7G (Philips, США). Для оценки состояния экстракраниальных отделов БЦА использовали широкополосный мультислотный линейный датчик с частотой 3-12 МГц, ТКДС – широкополосный мультислотный датчик с частотой 1-5 МГц.

Выявлены эхографические признаки распространенного атеросклеротического поражения БЦА. Степень редукции просветов сонных артерий оценивали в серошкальном режиме по ECST [16], измеряя диаметры в длиннике. Структура атеросклеротических бляшек (АСБ) в

плечеголовном стволе и устье правой подключичной артерии была относительно однородной, экзогенность – умеренной, просветы стенозированы до 20%-25% по диаметру. АСБ в бифуркации правой ОСА с распространением в устье ВСА расценена как полуконцентрическая, гетерогенная с наличием компонентов повышенной экзогенности в основании, умеренной – в матриксе и гипозоногенных участков вблизи покрышки, степень стеноза составила 45%-50% с умеренным локальным гемодинамическим перепадом, характерным для стенозов данных градаций. Пролонгированная АСБ в дистальной трети левой ОСА по задне-медиальной стенке и локальная гипозоногенная атерома в луковиче левой ВСА редуцировали просветы соответствующих артерий на 30%-35% по диаметру. Контур всех АСБ был ровным, признаков осложнений (нарушений целостности покрышки, кровоизлияний и тромботических масс на поверхности) не выявлено.

В сегменте V2 правой позвоночной артерии (ПА), на уровне С4-С5 и дистальнее в доступных качественной визуализации участках имело место увеличение межадвентициального диаметра с 3,2 мм до 5,9 мм (рис. 1 А). При этом межинтимальный диаметр демонстрировал обратную динамику – уменьшился с 2,9 до 2,2 мм. Расположение свободного просвета относительно адвентиции было эксцентричным, спиралевидным (рис. 1 Б) из-за формирования муральной гематомы.

При оценке спектральных характеристик

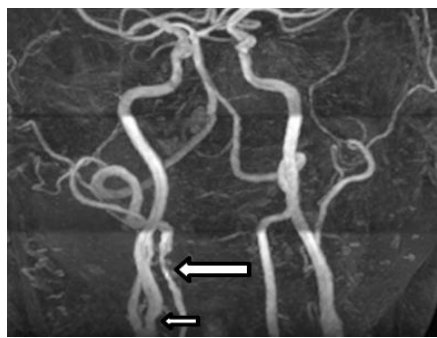


Рис. 2 а (Fig. 2 а)

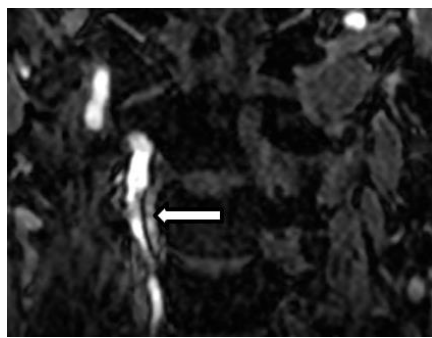


Рис. 2 б (Fig. 2 б)

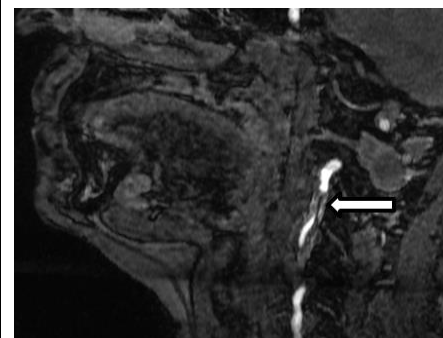


Рис. 2 в (Fig. 2 с)

Рис. 2. 3D TOF МР-ангиография.

А - Неравномерное сужение просвета правой позвоночной артерии в сегменте V2 (стрелка). Деформация контура правой внутренней сонной артерии в области устья (стрелка). 3D TOF. Б – Мультипланарная реконструкция в косо-корональной плоскости; В – косо-сагиттальной плоскостях. Визуализируется отслоение интимы, разделяющее просвет артерии на истинный и ложный.

Fig. 2. 3D TOF MR-angiography.

A - Irregular luminal narrowing of V2 segment of right vertebral artery (arrow). 3D TOF MR-angiography, B – Multiplanar reconstruction, oblique coronal; C – oblique sagittal planes. Intimal flap that divides the artery into a true and false lumen (arrows) is visualized.

кровотока в дистальной части сегмента V1 отмечено наличие пансистолической турбулентности без существенного изменения линейных скоростей, по типу «престенотического». В измененном участке в сегменте V2 правой ПА регистрировали гемодинамический перепад со снижением пиковой систолической скорости в промежутке C4-C5 и возрастанием в несколько раз в проекции наибольшего сужения (рис. 1 В).

Значимых изменений гемодинамики в других прецеребральных артериях зарегистрировано не было. При проведении ТКДС скоростные и спектральные характеристики кровотока в артериях большого артериального кольца основания мозга, интракраниальных отделах ПА и основной артерии не продемонстрировали сторонней асимметрии и признаков коллатерального перераспределения.

По результатам ДС БЦА было сделано предположение о наличии восходящего расслоения стенки правой ПА в сегментах V1-V2 с формированием muralной гематомы. Для определения эмбологенности указанного поражения ПА проведено транскраниальное доплеровское мониторирование (ТКДМ) потока в основной артерии (через субокципитальный доступ) и в P1-сегментах обеих задних мозговых артерий (через трансстемпоральный доступ) в режиме микроэмболдетекции (МЭД). Оба исследования осуществлялись в течении 45 минут с использованием двухчастотных многоглубинных датчиков на сканере Ангиодин Универсал (АО «НПФ БИОСС», Россия), использовался программный пакет Bionita Cabinet (Biosoft-М, Россия). При этом микроэмболических сигналов

зарегистрировано не было.

Клиническое обследование не выявило очаговой неврологической симптоматики.

MPT осуществляли на томографе Discovery 370 MR 3Тл (GE, США) с использованием нейроваскулярной катушки.

Протокол сканирования головного мозга включал T2- и T1-взвешенные изображения (T2- и T1-ВИ), импульсные последовательности (ИП) FLAIR (с изотропным вокселем, толщиной среза 1 мм), изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (SWAN), диффузионно-тензорные изображения, бесконтрастную перфузию (ASL). МР-признаков ишемических изменений в стволе мозга и мозжечке, затылочных долях больших полушарий, зрительных буграх не получено. Данных, свидетельствующих в пользу субарахноидального кровоизлияния, изменения перфузии, а также других атипичных и (или) патологических феноменов в веществе головного мозга выявлено не было.

Протокол МР-сканирования БЦА состоял из времяпролетной ангиографии (3D TOF), T2-ВИ, изображений, взвешенных по протонной плотности, T2-ВИ и T1-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани (выполненных в аксиальной плоскости, с толщиной среза 1 мм, изотропным вокселем), ИП GRE (на основе градиентного эхо, выполненных в аксиальной плоскости с толщиной среза 2 мм). При времяпролетной ангиографии в сегменте V2 правой ПА на уровне тел C2-C5 позвонков выявлено увеличение диаметра ПА, на этом фоне отчетливо визуализировалось отслоение интимы, разделяющее просвет сосуда на истинный и ложный

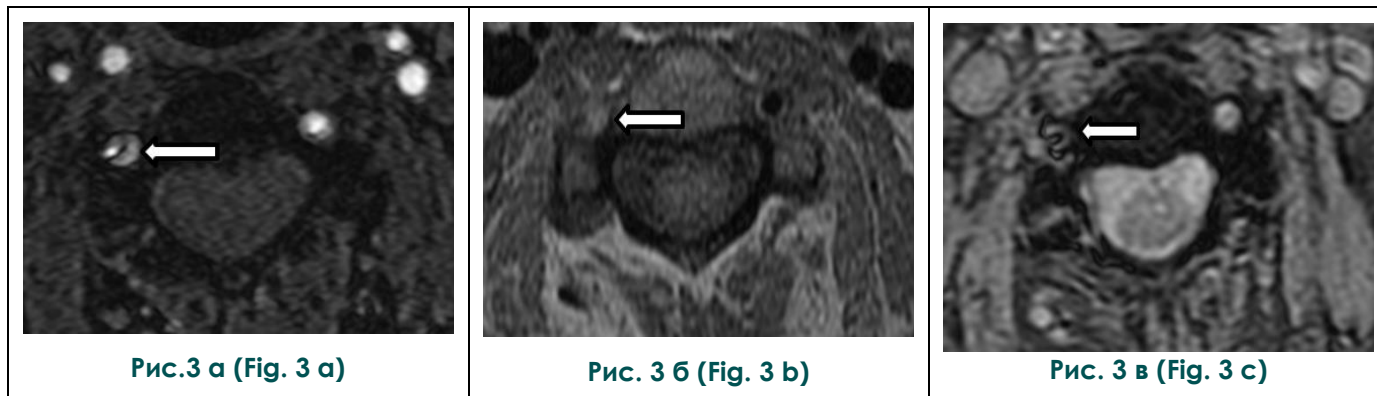


Рис. 3. 3D TOF МР-ангиография.

А - истинный просвет правой позвоночной артерии (латерально) сужен, вокруг него определяется ложный просвет полудунной формы (стрелка). Б - T1-ВИ в аксиальной плоскости, повышение интенсивности МР-сигнала от ложного просвета - муральная гематома (стрелка). В - ИП T2* GRE в аксиальной плоскости, отложение гемосидерина по контуру ложного просвета сосуда (стрелка).

Fig. 3. 3D TOF MR-angiography.

A - true lumen of right vertebral artery (laterally) narrowed, crescent false lumen is located around the true lumen (arrow). B - T1 WI axial plane, MR- signal hyperintensity from the false lumen - mural hematoma (arrow). C - T2* GRE axial plane, hemosiderin deposition along the walls of false lumen (arrow).

(рис. 2 А - В). Истинный просвет артерии располагался эксцентрично (оттеснен резко утолщенной стенкой), был неравномерно сужен (максимально - до 1,5x2 мм). Ложный просвет визуализировался в виде полости полудунной формы, спиралевидно окружающий истинный просвет. Отмечено однородное повышение интенсивности МР-сигнала от ложного просвета сосуда на T1-ВИ с подавлением сигнала от жира, на ИП T2-GRE по контуру ложного просвета выявлено линейное отложение гемосидерина: сигнальные характеристики соответствовали интрамуральной гематоме в подострой стадии (рис. 3 А - В).

При анализе МР-изображений брахиоцефальных артерий на уровне участка ПА с расщеплением отмечены массивные остеофиты тел шейных позвонков С5-С6, расположенные преимущественно справа, с признаками трабекулярного отека костного мозга.

Для уточнения характера изменений в шейных позвонках была выполнена МСКТ шеи без внутривенного контрастирования на 128-срезовом компьютерном томографе Optima (GE, США). Было подтверждено наличие правосторонних массивных костных остеофитов тел С5-С6 шейных позвонков, расположенных на уровне нижней границы диссекции ПА. Остеофиты имели неровный, заостренный контур, интимно прилегали к передне-медиальной поверхности артерии и умеренно компримировали стенку последней (рис. 4 А - В), размеры костного канала на уровне остеофитов были существенно сужены, по сравнению с противоположной стороной. В проекции выявленного

на магнитно-резонансных томограммах ложного просвета V2 сегмента правой позвоночной артерии была выявлена гиперденная зона (плотностью до +80 ед. Хаусфилда, HU), что подтвердило наличие интрамуральной гематомы (рис. 5 А, Б). В других сегментах шейного отдела позвоночника крупных остеофитов, выраженной деформации дугоотростчатых суставов выявлено не было.

По результатам проведенных исследований, с учетом отсутствия клинических и инструментальных признаков ишемического повреждения головного мозга, пациентке была начата дезагрегантная терапия препаратами ацетилсалициловой кислоты (100 мг в сутки). Эффективность последней была подтверждена снижением агрегационной способности тромбоцитов в тесте с индуктором АДФ.

Спустя 3 недели после первого обследования повторный неврологический осмотр не выявил клинических симптомов очаговых поражений мозга.

При ДС отмечено уменьшение межадвентициального диаметра правой ПА (V2- сегмент) до 5,1 мм, увеличение межинтимального диаметра до 3 мм с «выпрямлением» свободного просвета (ранее описанный «спиралевидный» ход более не выявлялся). Утолщенной до 1,1 мм оказалась лишь передняя стенка, тогда как в дебюте просвет был неровным за счет неравномерного утолщения всех стенок (от 1,1 до 1,4 мм). Значения пиковой систолической скорости кровотока в месте диссекции не превышали 50 см/с, доплеровский спектр оказался неизменным. В дистальном отделе сегмента V1, в

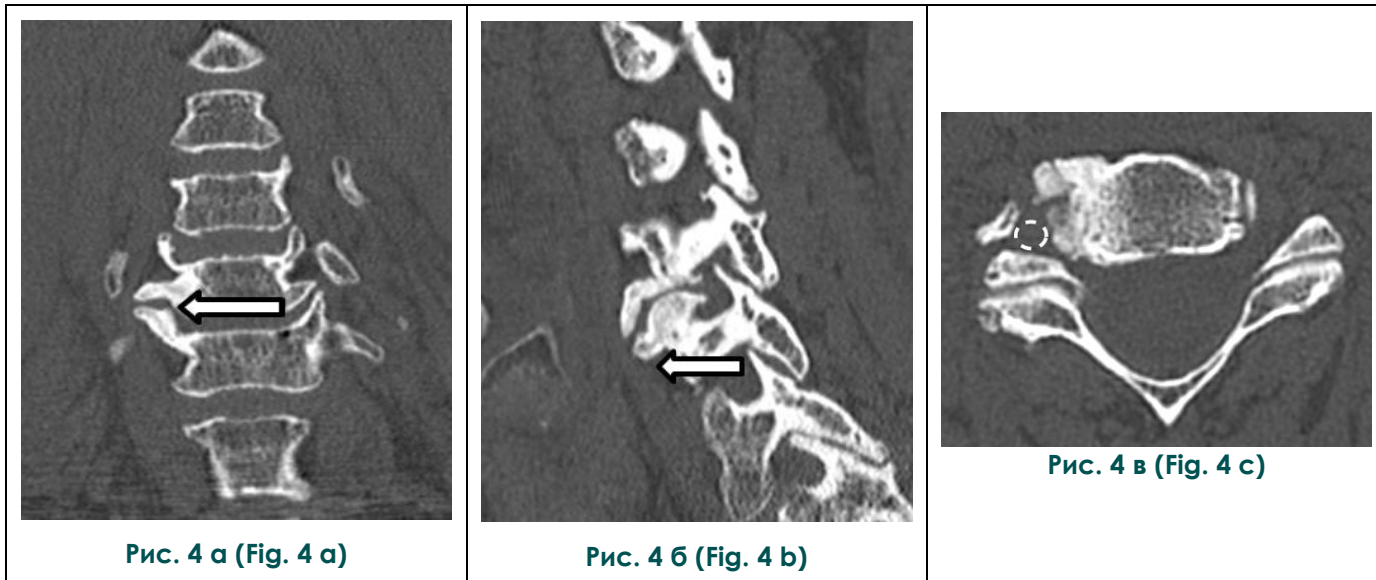


Рис. 4 в (Fig. 4 с)

Рис. 4 а (Fig. 4 а)

Рис. 4 б (Fig. 4 б)

Рис. 4. МСКТ, костный режим.

А – Мультипланарная реконструкция в корональной плоскости; Б – в сагиттальной плоскости, В – в аксиальной плоскости. Массивные краевые остеофиты справа в сегменте С5/С6 (стрелки), суживающие правое межпозвонковое отверстие, расположенные вдоль передне-медиального контура правой позвоночной артерии (пунктирная линия), умеренно компримирующие ее поверхность.

Fig. 4. MDCT, bone window.

A – Multiplanar reconstruction in coronal, B – sagittal, C – axial planes. Massive right side vertebral osteophytes in the C5/C6 vertebral segment (arrows), narrowing right intervertebral foramen, are located along the antero-medial surface of right vertebral artery (punctate line), and moderately compressing the surface of the artery.

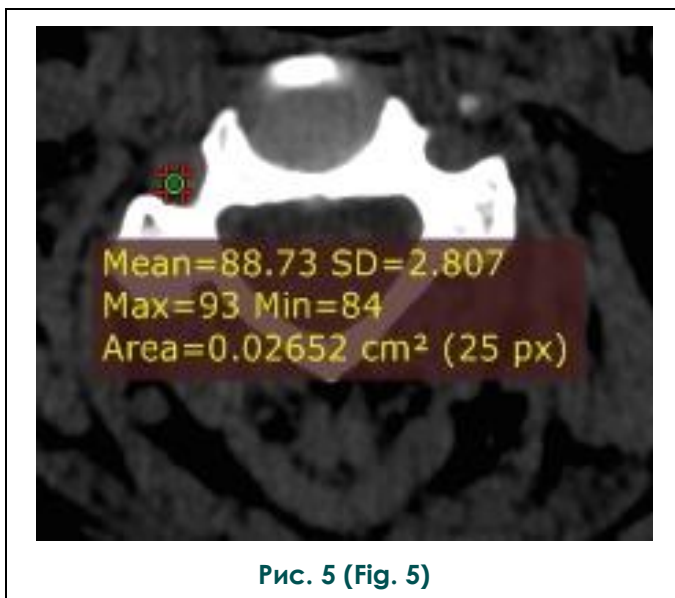


Рис. 5 (Fig. 5)

Рис. 5. МСКТ, мягкотканное окно.

Плотность ложного просвета правой позвоночной артерия повышена до +80 - +90 HU (соответствует muralной гематоме).

Fig. 5. MDCT, soft-tissue window.

Density of the false lumen of right vertebral artery is increased to +80 - +90 HU (corresponds to mural hematoma).

доплеровском спектре потока по-прежнему определялся феномен турбулентции во время систолы и повышение скорости до 100 см/с при первичном исследовании – 55 см/с). В просветах других артерий динамики структурных и гемодинамических характеристик в сравнении с предыдущим исследованием выявлено не было.

Выполнена МСКТА с внутривенным болюсным введением 70 мл Ультрависта- 370. По результатам МСКТА БЦА ложный просвет и признаки интрамуральной гематомы отчетливо не определялись, отсутствовало регистрируемое ранее протяженное сужение и смещение истинного просвета артерии, диаметр истинного просвета примерно соответствовал таковому левой ПА на симметричном участке. На уровне остеофитов сохранялась деформация, умеренное локальное сужение правой ПА до 2,3x3,5 мм, в сравнении с дистальным и проксимальным участками (3,5x3,7 мм). Жировая клетчатка между стенкой артерии и остеофитами справа четко не визуализировалась (рис. 7 А - Г).

Таким образом, спустя 3 недели после выявления по результатам клинического и инструментального исследований имела место отчетливая положительная динамика.

Через 2 месяца после выявления диссекции ПА повторно проведено мультимодальное



Рис. 6 а (Fig. 6 а)

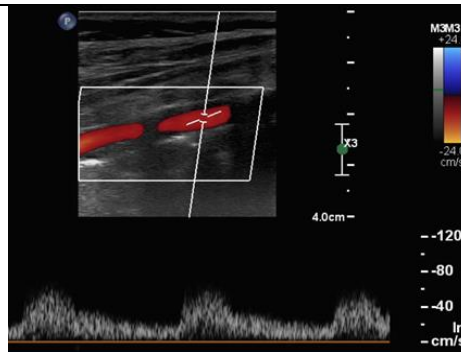


Рис. 6 б (Fig. 6 б)

Рис. 6 а. УЗИ. ДС.

Уменьшение диаметра просвета правой ПА в месте диссекции через 3 недели после ее развития.

Fig. 6 а. Duplex US.

Reduction of diameter of right vertebral artery on the level of dissection, 3 weeks after the onset.

Рис. 6 б. УЗИ. ДС.

Отсутствие изменений локальной гемодинамики.

Fig. 6 б. Duplex US.

Absence of local hemodynamics changes.

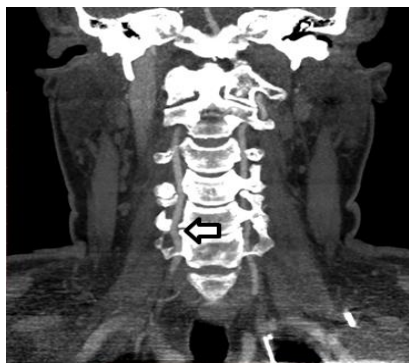


Рис. 7 а (Fig. 7 а)

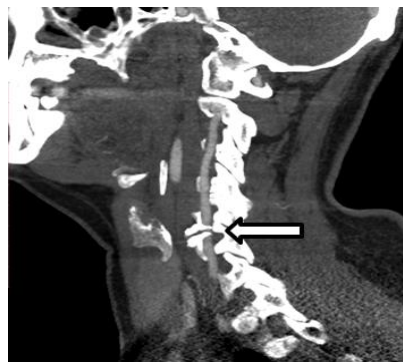


Рис. 7 б (Fig. 7 б)

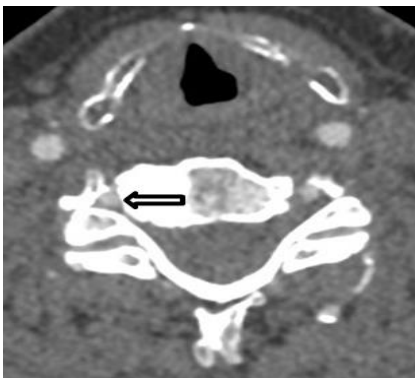


Рис. 7 в (Fig. 7 в)



Рис. 7 г (Fig. 7 д)

Рис. 7. МСКТ- ангиография в динамике (через 2 недели).

А – 3D-реконструкция в корональной плоскости. Б – 3D-реконструкция в сагиттальной плоскости. В – изображение в аксиальной плоскости. Г – объемная реконструкция. Восстановление диаметра истинного просвета правой позвоночной артерии, ложный просвет не визуализируется (длинные стрелки). Сохраняется локальное сужение диаметра правой ПА на уровне остеофитов, остеофиты имеют неровный контур, прилежат к стенке артерии (короткие стрелки).

Fig. 7. MDCT- angiography, follow-up (after 2 weeks).

A - 3D reconstruction, coronal plane. Б – 3D reconstruction, sagittal plane. В – 3D reconstruction, axial plane. Г – 3D volume rendering. Normalization of diameter of true lumen of right vertebral artery, false lumen is not visualized (long arrows). Persistent local narrowing of the diameter of right vertebral artery on the level of osteophytes, which have irregular borders, lie next to the wall of the artery (short arrows).

лучевое исследование с применением ДС и ТКДС, ТКДМ с МЭД, а также МРТ в различных режимах (набор импульсных последовательностей был идентичен таковому при первом исследовании).

При ДС межадвентициальный диаметр правой ПА (V2-сегмент) уменьшился (нормализация) до 4,4 мм с одновременным увеличением межинтимального диаметра (истинного просвета) до 3,2-3,4 мм (рис. 8). Толщина стенки ПА (все слои) не превышала 0,8 мм (при предыдущем исследовании – 1,1 мм, а в дебюте – до 1,4

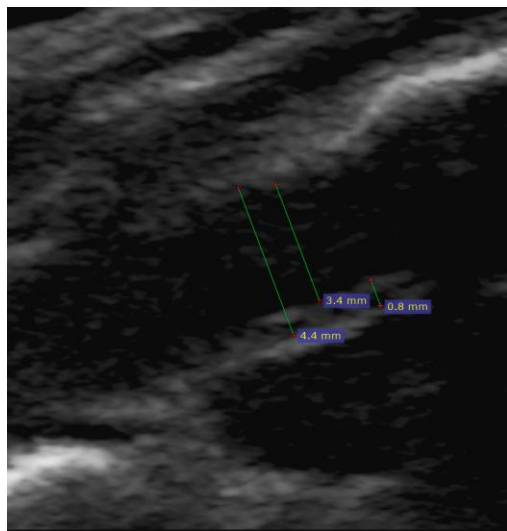


Рис. 8 (Fig. 8)

Рис. 8. УЗИ.

Практически полная нормализация диаметра ПА и значительная редукция муральной гематомы.

Fig. 8. Ultrasound.

Almost complete normalization of diameter of right vertebral artery, and significant reduction of mural hematoma.

мм). Пиковая систолическая скорость кровотока в V2-сегменте правой ПА составила 60 см/с, доплеровский спектр оказался неизменным. В дистальном отделе сегмента V1 особенности огибающей доплеровского спектра сводились к наличию выраженной дикротической «вырезки». Пиковая систолическая скорость потока в этом участке артерии не превышала 40 см/с. Другие артерии динамики не продемонстрировали.

На магнитно-резонансных томограммах БЦА в месте ранее выявлявшейся диссекции правой позвоночной артерии сужения просвета, утолщения стенки не наблюдалось, в структуре ее признаков свежего кровоизлияния не определялось, имевшая место ранее зона, соответствующая отложению гемосидерина, несколько увеличилась в сравнении с предыду-

щим исследованием. В V2-сегменте правой ПА на уровне остеофитов тел C5-C6 позвонков сохранялось умеренное сужение просвета позвоночной артерии (рис. 9 А - Д).

Обсуждение.

В приведенном клиническом наблюдении демонстрируется случай первичного выявления и последующего мультимодального диагностического сопровождения асимптомной диссекции экстракраниального отдела правой ПА вплоть до нормализации состояния сосудистой стенки.

Среди причин, наиболее часто приводящих к возникновению спонтанных диссекций БЦА, основной вес имеют поражения артериальной стенки – фибромускулярная дисплазия, некроз меди, некоторые генетически детерминированные патологические состояния соединительной ткани [9]. В описываемом случае биопсия кожи не проводилась, но признаков поражения других артерий (в т. ч. почечных) выявлено не было. Особенностью данного случая является то, что в непосредственной близости от места диссекции просвет ПА деформировали массивные остеофиты тел шейных позвонков C5 и C6.

Последнее не позволяет исключить травматический генез диссекции. Так, взаимодействие различных выступов образований, связанных с шейными позвонками, распространяющихся в область отверстий поперечных отростков и механическое воздействие на артерию, имеющее место при этом, описаны в структуре синдрома Bow Hunter, когда остеофиты при определенном положении головы (вследствие ротации) стенозируют локально гемодинамически доминантную ПА с развитием клинической картины недостаточности кровообращения в ВБС [17].

Если между позвонками ПА расположена достаточно свободно, то внутри отверстий поперечных отростков шейных позвонков пространство помимо собственно артерии (занимающей не менее половины, а чаще около 2/3 площади) выполнено еще и нервами симпатического шейного сплетения и венами паравerteбрального сплетения [18]. Важно также, что левая ПА в большинстве случаев оказывается шире правой. В связи с этим, несмотря на то, что сосуд и в этих зонах имеет определенную степень свободы для аксиальных движений в обе стороны, при дополнительной редукции площади отверстия остеофитом, артерия оказывается значительно более уязвимой. Это, безусловно, не означает, что поток в просвете оказывается сниженным или вообще изменяется в любом случае. Но при определенных изменениях положения головы компрессию артерии исключить невозможно.

Типовой патогенетический механизм,

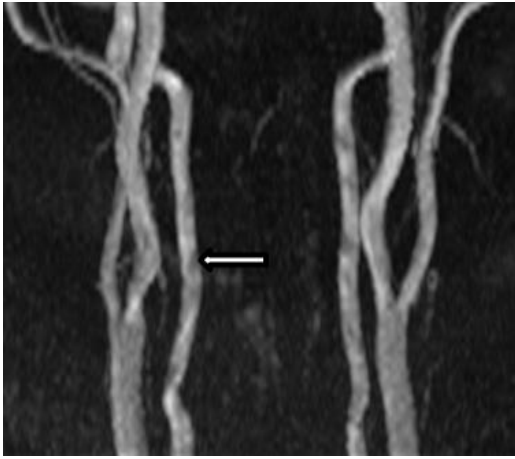


Рис. 9 а (Fig. 9 a)

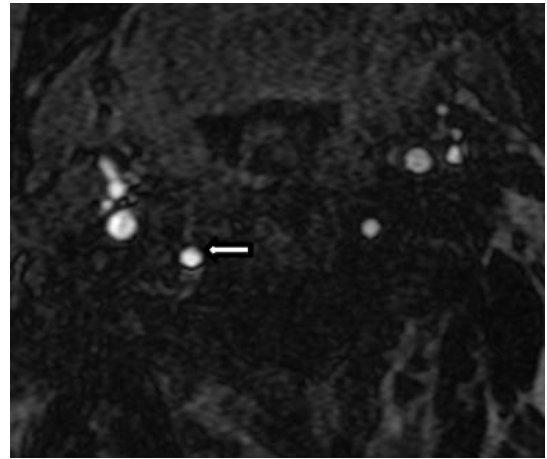


Рис. 9 б (Fig. 9 b)

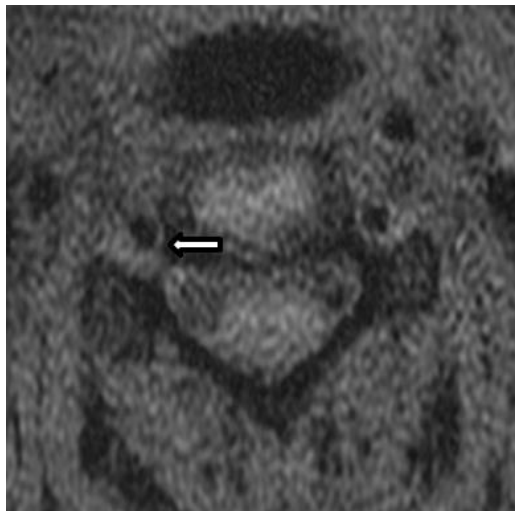


Рис. 9 в (Fig. 9 c)

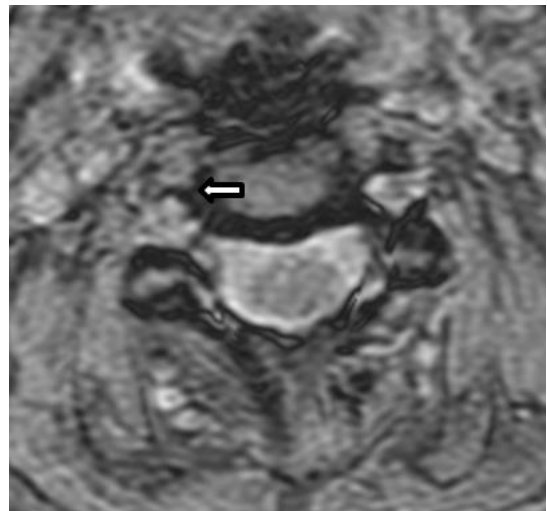


Рис. 9 г (Fig. 9 d)

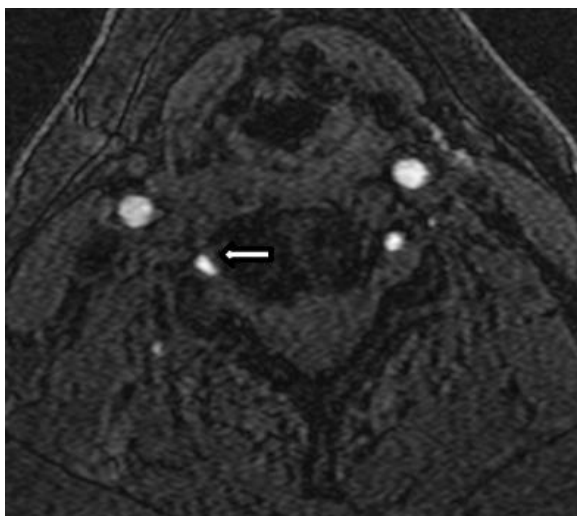


Рис. 9 д (Fig. 9 e)

Рис. 9. МРТ брахиоцефальных артерий в динамике (через 60 суток).

А – 3D TOF 3D-реконструкция – восстановление диаметра истинного просвета правой позвоночной артерии, диссекция не визуализируется (длинная стрелка). Б – 3D TOF изображения в аксиальной плоскости на уровне диссекции: восстановление диаметра истинного просвета правой позвоночной артерии, диссекция не визуализируется (длинная стрелка). В – T1 с подавлением сигнала от жира в аксиальной плоскости на уровне диссекции: МР-сигнал от стенки артерии не изменен (длинная стрелка). Г – ИП T2* GRE в аксиальной плоскости на уровне диссекции: небольшой участок отложения гемосидерина вдоль контура правой позвоночной артерии (короткая стрелка). Д – 3D TOF в аксиальной плоскости на уровне остеофигов: сохраняется умеренное сужение просвета правой позвоночной артерии (короткая стрелка).

Fig. 9. MRI of brachiocephalic arteries, follow-up (after 60 days).

A – 3D TOF 3D reconstruction - normalization of diameter of true lumen of right vertebral artery, dissection is not detected (long arrow). B – 3D TOF axial plane on the level of dissection: normalization of diameter of true lumen of right vertebral artery, dissection is not detected (long arrow). C – T1 WI with fat saturation, axial plane on the level of dissection: MR-signal of arterial wall is normal (long arrow). D – T2* GRE axial plane on the level of dissection: small area of hemosiderin deposition along the wall of vertebral artery (short arrow). E – 3D TOF axial plane on the level of osteophytes: persistent narrowing of lumen of right vertebral artery (short arrow).

приводящий к уменьшению степени свободы ПА в отверстиях поперечных отростков шейных позвонков при регулярных контактах с твердой поверхностью остеофитов, реализуется посредством макрофагальной инфильтрации адвентиции. В результате длительно существующих хронических воспаления и фиброза в периадвентициальном пространстве, во-первых, формируется своеобразный «бандаж», еще больше ограничивающий ее подвижность, во-вторых – активное воспаление, при котором наличие протеолитических макрофагальных ферментов может приводить к аррозии *vasa* и кровоизлияниям в сосудистую стенку [18, 19].

По всей видимости, в описанном случае имело место сочетание неблагоприятных факторов – хронической травматизации наружной поверхности артерии остеофитами (что вероятно, но может быть аргументированно оспорено) и серии имевших место острых и значительных подъемов уровня АД, сопровождающихся приступами рвоты и развитием субадвентициального, а затем и субинтимального кровоизлияния (что значительно более вероятно). Принято считать, что именно нарушение целостности интимальной выстилки является ключевым событием для отслойки и формирования ложного просвета [2]. В рассматриваемой ситуации повреждения интимы могло и не быть (прямых признаков обнаружено не было), формирования пристеночного внутрипросветного тромбоза ПА использованными методами не фиксировалось, что в совокупности с осуществляемой терапией дезагрегантами с доказанной эффективностью, позволило предотвратить эмболию в дистальное церебральное русло.

Констатируя отсутствие в токе крови эмболических частиц (строго говоря- микроэмболических сигналов, МЭС) мы опираемся на данные достаточно чувствительного, но имеющего ряд существенных ограничений метода ТКДМ с МЭД. Они связаны с нерегулярностью эмболии, малыми размерами эмболов, трудностями локализации (в особенности, дифференциация

ции) артерий интракраниального отдела ВБС. Поэтому, при отсутствии МЭС полностью отвергнуть эмболию в сосуды мозга не представляется возможным.

В рассматриваемом случае МЭД последо-

вательно осуществлялась на двух уровнях (в основной артерии и в P1-сегменте обеих задних мозговых артерий), но отсутствие признаков микроэмболии по указанным причинам необходимо интерпретировать с достаточной долей осторожности. Это тем более справедливо также в связи с тем, что для последнего не существует референтных методов. В то же время использование ТКДМ с МЭД является оправданным, поскольку наличие хотя бы одного МЭС является вполне надежным и достоверным доказательством поступления в мозговые сосуды эмболического материала [11].

Помимо эмболического механизма развития нарушений мозгового кровообращения при диссекциях БЦА может быть реализован гемодинамический, связанный с критическим сужением или окклюзией просвета артерии в месте расслоения [8]. В данном случае этого не наблюдалось – степень редукции просвета была относительно невысокой. Но даже при гипотетически возможном подобном сценарии компенсаторный резерв анатомически замкнутого Виллизиева круга и типичное формирование основной артерии, скорее всего, обеспечили бы достаточный уровень кровотока.

Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография, включая ангиографические режимы, обычно не являются первыми в ряду диагностических методов при выявлении диссекций ПА, но незаменимы для их верификации. При этом МРА демонстрирует значительно большую ценность при визуализации стенки, подтверждении формирования ложного просвета (муральной гематомы) и определения примерного срока кровоизлияния. Для оценки же взаимоотношений ПА с костными структурами (в том числе – рядом расположенными остеофитами тел С5 и С6 позвонков) роль КТАГ была более существенной.

Для надежной диагностики диссекций ПА в ситуациях, подобных описанной, целесообразно применение всех перечисленных модальностей. В этом случае удастся получить сведения о состоянии стенки пораженной артерии, наличии и степени выраженности муральной гематомы, гемодинамических нарушениях, эмболической нагрузке в дистальное русло и структурных очаговых изменениях вещества головного мозга. При динамическом наблюде-

нии оправданность МСКТА как метода, который может приводить к развитию осложнений и сопровождается, хотя и малодозовым, облучением, снижается. Ультразвуковое дуплексное сканирование, в силу ряда преимуществ, может рассматриваться как метод выбора для осуществления полноценного динамического мониторинга. Естественно, это касается только тех ограниченных участков церебральных артерий, которые возможно визуализировать с высоким качеством, во всех остальных случаях целесообразно выполнение МРТ с МР-ангиографией.

Прогноз при диссекциях БЦА в целом, в т. ч. ПА, относительно благоприятный. Максимальный риск развития ишемических осложнений отмечается в первые две недели от момента расслоения, затем вероятность возникновения их резко снижается [20].

Опубликованы результаты исследований, в которых было прослежено естественное течение диссекций мозговых артерий [9, 20]. При этом достаточно часто наблюдали полное восстановление проходимости просвета артерии и регресс аневризматического расширения. Даже если подобного не отмечалось, то риск развития ишемических и геморрагических осложнений оставался низким (не более 3% и 1% соответственно) [21]. Наш собственный опыт наблюдения за течением диссекций ПА не отличается от приведенного выше и подтверждает активную динамику процесса во времени в большинстве наблюдений при адекватном ведении па-

циентов [22].

Заключение.

Описанный случай является иллюстрацией нескольких положений, которые отражают особенности течения и диагностики расслоений позвоночных артерий.

Диссекции ПА могут протекать асимптомно и полностью регрессировать во времени, в связи с чем их истинная распространенность может отличаться от имеющихся статистических данных.

Среди потенциальных причин развития расслоения ПА могут встречаться редкие состояния (в данном случае – непосредственно контактирующие со стенкой артерии остеоциты тел С5 и С6 позвонков), при этом доказать причинно-следственные взаимосвязи в такой ситуации сложно, и любые заключения, их касающиеся, носят предположительный характер.

Для диагностики диссекций, динамического наблюдения за их развитием (регрессом), а также при оценке значимости необходимо использовать комплекс лучевых методов диагностики, изменяющихся в зависимости от этапа развития процесса с учетом ограничений для каждого из них.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список Литературы:

- 1 Béjat Y, Daubail B., Debette S., Durier J, Giroud M. Incidence and outcome of cerebrovascular events related to cervical artery dissection: the Dijon Stroke Registry. *International Journal of Stroke*. 2014; 9 (7): 879–882.
- 2 Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001; 22; 344 (12): 898–906.
- 3 Stein D.M., Boswell S., Sliker C.W., Lui F.Y., Scales T.M. Blunt cerebrovascular injuries: does treatment always matter? *J. Trauma*. 2009; 66 (1): 132–143.
- 4 Lee V.H., Brown R.D., Mandrekar J.N., Mokri B. Incidence and outcome of cerebral artery dissection. *Neurology*. 2006; 28; 67 (10): 1809–1812.
- 5 Fullerton H.J., Johnston S.C., Smith W.S. Arterial dissection and stroke in children. *Neurology*. 2001; 9; 57 (7): 1155–1160.
- 6 Debette S. Pathophysiology and risk factors of cerebral artery dissection: what have we learn from large hospital-based cohorts? *Curr Opin Neurol*. 2014; 27 (1): 20–28.
- 7 Gottesman R.F., Sharma P., Robinson K.A., Arnan M., Tsui M, Ladha K., Newman-Toker D.E. Clinical characteristics of symptomatic vertebral artery dissection: a systematic review. *Neurologist*. 2012; 18 (5): 245–254.
- 8 Robertson J.J., Kozyfman A. Cervical artery dissections: a review. *The Journal of Emergency Medicine*. 2016; 51 (5): 508–518.
- 9 Blum Ch. A., Yaghi Sh. Cervical artery dissection: a review of

the epidemiology, pathophysiology, treatment, and outcome. Arch Neurosci. 2015; 2 (4): e26670.

10 Gunabushanam G., Kummant L. Vertebral artery ultrasound *Radiol Clin North Am*. 2019; 57 (3): 519–533.

11 Yamaoka Y., Ichikawa Y., Kimura T., Sameshina T., Ochiai C., Morita A. A novel method for transcranial Doppler microembolic signal monitoring at the vertebrobasilar junction in vertebral artery dissection patients. *J Neuroimaging*. 2014; 24 (2): 191–194.

12 Rodallek M.H., Marteau V., Gerber S., Desmottes L., Zins M.. Craniocervical arterial dissection: spectrum of imaging findings and differential diagnosis. *Radiographics*. 2008; 28 (6): 1711–1728.

13 Brott T.G., Halperin J.L., Abbara S., Bacharach J.M., Barr J.D., Bush R.L. et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for

Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Neurointerventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Circulation*. 2011; 26; 124 (4): 489-532.

14 Provenzale J.M., Sarikaya B., Hacein-Bey L., Wintermark M. Causes of misinterpretation of cross-sectional imaging studies for dissection of the craniocervical arteries. *AJR Am. J. Roentgenol*. 2011; 196 (1): 45-52.

15 Naggara O., Oppenheim C., Toussaint J.F., Calvet D., Touze E., Mas J.L., Meder J.F. Asymptomatic spontaneous acute vertebral artery dissection: diagnosis by high-resolution magnetic resonance images with a dedicated surface coil. *Eur. Radiol*. 2007; 17 (9): 2434-2435.

16 Mortimer R, Nachiappan S, Howlett DC. Carotid artery stenosis screening: where are we now? *Br J Radiol*. 2018; 91 (1090): 20170380.

17 Duan G., Xu J., Cao Y. Advances in the pathogenesis, diagnosis and treatment of bow hunter's syndrome: a comprehensive review of the literature. *Interv Neurol*. 2016; 5 (1-2): 29-38.

References:

1 Béjot Y, Daubail B., Debette S., Durier J, Giroud M. Incidence and outcome of cerebrovascular events related to cervical artery dissection: the Dijon Stroke Registry. *International Journal of Stroke*. 2014; 9 (7): 879-882.

2 Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001; 22; 344 (12): 898-906.

3 Stein D.M., Boswell S., Sliker C.W., Lui F.Y., Scales T.M. Blunt cerebrovascular injuries: does treatment always matter? *J. Trauma*. 2009; 66 (1): 132-143.

4 Lee V.H., Brown R.D., Mandrekar J.N., Mokri B. Incidence and outcome of cerebral artery dissection. *Neurology*. 2006; 28; 67 (10): 1809-1812.

5 Fullerton H.J., Johnston S.C., Smith W.S. Arterial dissection and stroke in children. *Neurology*. 2001; 9; 57 (7): 1155-1160.

6 Debette S. Pathophysiology and risk factors of cerebral artery dissection: what have we learn from large hospital-based cohorts? *Curr Opin Neurol*. 2014; 27 (1): 20-28.

7 Gottesman R.F., Sharma P., Robinson K.A., Arnan M., Tsui M, Ladha K., Newman-Toker D.E. Clinical characteristics of symptomatic vertebral artery dissection: a systematic review. *Neurologist*. 2012; 18 (5): 245-254.

8 Robertson J.J., Koyfman A. Cervical artery dissections: a review. *The Journal of Emergency Medicine*. 2016; 51 (5): 508-518.

9 Blum Ch. A., Yaghi Sh. Cervical artery dissection: a review of the epidemiology, pathophysiology, treatment, and outcome. *Arch Neurosci*. 2015; 2 (4): e26670.

10 Gunabushanam G., Kummant L. Vertebral artery ultrasound. *Radiol Clin North Am*. 2019; 57 (3): 519-533.

11 Yamaoka Y., Ichikawa Y., Kimura T., Sameshina T., Ochiai C., Morita A. A novel method for transcranial Doppler microembolic signal monitoring at the vertebrobasilar junction in vertebral artery dissection patients. *J Neuroimaging*. 2014; 24 (2): 191-194.

12 Rodallek M.H., Marteau V., Gerber S., Desmottes L., Zins M. Craniocervical arterial dissection: spectrum of imaging findings and differential diagnosis. *Radiographics*. 2008; 28 (6): 1711-1728.

18 Cagnie B., Barbaix E., Vinck E., D'Herde K., Cambier D. Extrinsic risk factors for compromised blood flow in the vertebral artery: anatomical observations of the transverse foramina from C3 to C7. *Surg Radiol Anat*. 2005; 27 (4): 312-316.

19 Schellhas K.P., Latchaw R.E., Wendling L.R., Gold L.H. Vertebrobasilar injuries following cervical manipulation. *JAMA*. 1980; 26; 244 (13): 1450-1453.

20 Tranvi B., Munshi S.K., Dawson S.L., Robinson T.G. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J*. 2005; 81 (956): 383-388.

21 Benninger D.H., Gandjour J., Georgiadis D., Stockli E., Arnold M., Baumgartner R.W. Benign long-term outcome of conservatively treated cervical aneurysms due to carotid dissection. *Neurology*. 2007; 31; 69 (5): 486-487.

22 Ультразвуковая и функциональная диагностика. Тезисы VII Съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. Москва. Вудар. 2015; I: 44.

13 Brott T.G., Halperin J.L., Abbara S., Bacharach J.M., Barr J.D., Bush R.L. et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Neurointerventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Circulation*. 2011; 26; 124 (4): 489-532.

14 Provenzale J.M., Sarikaya B., Hacein-Bey L., Wintermark M. Causes of misinterpretation of cross-sectional imaging studies for dissection of the craniocervical arteries. *AJR Am. J. Roentgenol*. 2011; 196 (1): 45-52.

15 Naggara O., Oppenheim C., Toussaint J.F., Calvet D., Touze E., Mas J.L., Meder J.F. Asymptomatic spontaneous acute vertebral artery dissection: diagnosis by high-resolution magnetic resonance images with a dedicated surface coil. *Eur. Radiol*. 2007; 17 (9): 2434-2435.

16 Mortimer R, Nachiappan S, Howlett DC. Carotid artery stenosis screening: where are we now? *Br J Radiol*. 2018; 91 (1090): 20170380.

17 Duan G., Xu J., Cao Y. Advances in the pathogenesis, diagnosis and treatment of bow hunter's syndrome: a comprehensive review of the literature. *Interv Neurol*. 2016; 5 (1-2): 29-38.

18 Cagnie B., Barbaix E., Vinck E., D'Herde K., Cambier D. Extrinsic risk factors for compromised blood flow in the vertebral artery: anatomical observations of the transverse foramina from C3 to C7. *Surg Radiol Anat*. 2005; 27 (4): 312-316.

19 Schellhas K.P., Latchaw R.E., Wendling L.R., Gold L.H. Vertebrobasilar injuries following cervical manipulation. *JAMA*. 1980; 26; 244 (13): 1450-1453.

20 Tranvi B., Munshi S.K., Dawson S.L., Robinson T.G. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J* 2005; 81 (956): 383-388.

21 Benninger D.H., Gandjour J., Georgiadis D., Stockli E., Arnold M., Baumgartner R.W. Benign long-term outcome of conser-

vatively treated cervical aneurysms due to carotid dissection. *Neurology*. 2007; 31; 69 (5): 486–487.

22. Ultrasound and functional diagnostics. Abstracts of the VII Congress of the Russian Association of Ultrasound Diagnostic Specialists in Medicine. Moscow. Vidar. 2015; I: 44 (in Russian).