

# Cervikaliųjų arterijų disekacija: etiopatogenezė, klinikiniai simptomai, diagnostika ir gydymas (literatūros apžvalga)

I. Zagorskienė\*  
A. Paplauskaitė\*\*  
J. Valaikienė\*

\*Vilniaus universiteto ligoninė  
Santaros klinikos,  
Neurologijos centras;  
Vilniaus universitetas,  
Medicinos fakultetas

\*\*Vilniaus universitetas,  
Medicinos fakultetas

**Santrauka.** Nors kaklo arba cervikaliųjų arterijų disekacija (CAD) yra reta patologija, jauno ir vidutinio amžiaus suaugusiesiems, patyrusiems galvos smegenų infarktą, ji nustatoma net iki 25 % atvejų. Manoma, kad savaiminę CAD lemia genetinių ir aplinkos veiksnių sąveika. Dažniausiai liga debiutuoja vienpusiu kaklo, veido ar galvos skausmu, kuris gali būti lydimas galvos smegenų kraujotakos sutrikimo simptomų. Labai retais atvejais CAD pasireiškia vieno ar kelių apatinių galvinių nervų kompresine neuropatija. Diagnozuojant CAD, svarbiausia kliniškai įtarti patologiją. Disekaciją galima vizualizuoti atliekant ekstrakranijinę spalvinę duplexsonografiją, ultragarsinius duomenis patvirtinant ar atmetant įvairiais radiologiniais metodais, iš kurių tiksliausias – magnetinio rezonanso angiografija. Ūmaus galvos smegenų infarkto, asocijuoto su CAD, atveju galima taikyti intraveninę trombolizę, siekiant atkurti adekvačią galvos smegenų kraujotaką. Tuo tarpu pirminei ar antrinei galvos smegenų infarkto prevencijai skiriamas gydymas antiagregantais arba antikoagulantais. Patikimų studijų rezultatų, įrodančių vienos ar kitos vaistų grupės pranašumą, iki šiol nėra. Atskirais atvejais, kartojantis išeminiams įvykiams ir blogėjant paciento būklei, gali būti taikomas endovaskulinis CAD gydymas. Apibendrinant, laiku diagnozavus ir skyrus tinkamą gydymą, CAD prognozė dažniausiai yra gera, mirštamumas ir disekacijos pasikartojimas – retas.

**Raktažodžiai:** kaklo arterijų disekacija, slankstelinės arterijos disekacija, miego arterijos disekacija, spalvinė duplexsonografija, magnetinio rezonanso angiografija, galvos smegenų infarktas.

## ĮVADAS

Kaklo (cervikaliųjų) arterijų atsisluoksniavimas, arba disekacija (CAD), yra viena pagrindinių jauno ir vidutinio amžiaus žmonių galvos smegenų infarkto (GSI) priežasčių ir sudaro didžiąją cerebrocervikaliųjų disekacijų dalį [1, 2]. Žinoma, ne visada, esant savaiminei CAD, įvyksta GSI, tačiau negydomų pacientų GSI rizika yra labai dide-

lė: vidinės miego arterijos (VMA) disekacijos atveju ji siekia apie 70 %, slankstelinės arterijos (SA) atveju – apie 80 % [3, 4]. Pagal lokalizaciją CAD klasifikuojamos į VMA ir SA disekacijas (1–3 pav.) be arba su išplitimu į intrakranijinę arterijų dalį. Pagal atsiradimo mechanizmą CAD skirstomos į savaimines (netraumines) ir traumines, nors kartais riba tarp šių, atrodytų, labai skirtingų, tipų gali būti neryški: dažnas pacientas su savaimine CAD patiria minimalų, tačiau dažnai ilgalaikį kaklo traumavimą [5]. Patologija diagnozuojama nustačius kaklo ar intrakranijinės arterijos sienelės hematoma. Kadangi tarp europietiškos kilmės asmenų nustatomas didesnis CAD atvejų skaičius, šioje apžvalgoje didžiausią dėmesį skyrėme būtent savaiminėms CAD. Izoliuotų intrakranijinių arterijų disekacijų atvejai, literatūros duomenimis, dažniau pasitaiko Azijos šalyse, todėl šiame straipsnyje jų neapžvelgėme [6].

## Adresas:

Jurgita Valaikienė  
Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas,  
Neurologijos centras  
Santariškių g. 2, LT-08661 Vilnius  
El. paštas jurgita.valaikiene@santa.lt

© Neurologijos seminarai, 2020. Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License CC-BY 4.0 (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made.

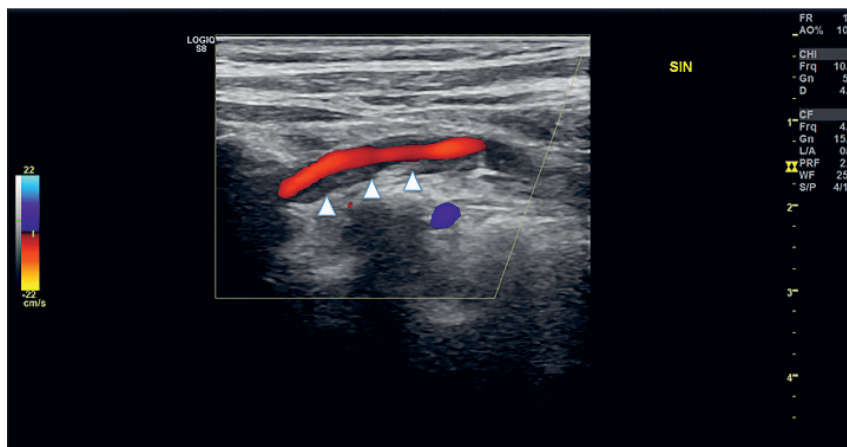
## EPIDEMIOLOGIJA

Nors CAD lemia tik apie 1–2,5 % visų GSI, jaunesniems nei 50 metų asmenims ji diagnozuojama net 10–25 % atvejų ir yra viena iš pagrindinių insulto priežasčių [7, 8]. Atliktų populiacinių tyrimų duomenimis, CAD dažnis yra 2,6–3/100 000 gyventojų per metus (m.), dažniau diagnozuojamos VMA (2,6–2,9/100 000/m.) nei SA disekcijos (0,97–1,5/100 000/m.) [9–11]. Tikėtina, kad tikrasis paplitimas yra didesnis, nei nurodytas, nes daliai pacientų būdingi minimalūs klinikiniai simptomai arba jų iš viso nėra, todėl šie atvejai lieka nedidžiuoti [12]. Dažniausiai pažeidžiama viena iš kaklo arterijų, tačiau 13–22 % atvejų pasitaiko dauginės CAD be arba su išplitimu į intrakranijinę arterijų dalį [9, 13]. Dažniausiai diagnozuojama VMA disekcija, tipiška prasidedanti 2–3 centimetrais distaliau bendrosios miego arterijos (BMA) išsišakojimo srities [14]. Populiacinėse studijose nustatytas vidutinis pacientų, patyrusių CAD, amžius – 45 metai, kai kurių autorių duomenimis, labai nežymiai dažniau ši patologija diagnozuojama vyrams [15]. CADISP (angl. *Cervical Artery Dissections and Ischemic Stroke Patients*) tyrimo metu išanalizavus beveik 1000 CAD atvejų, VMA disekcija buvo dažniau nustatyta vyresniems pacientams nei SA disekcija [16].

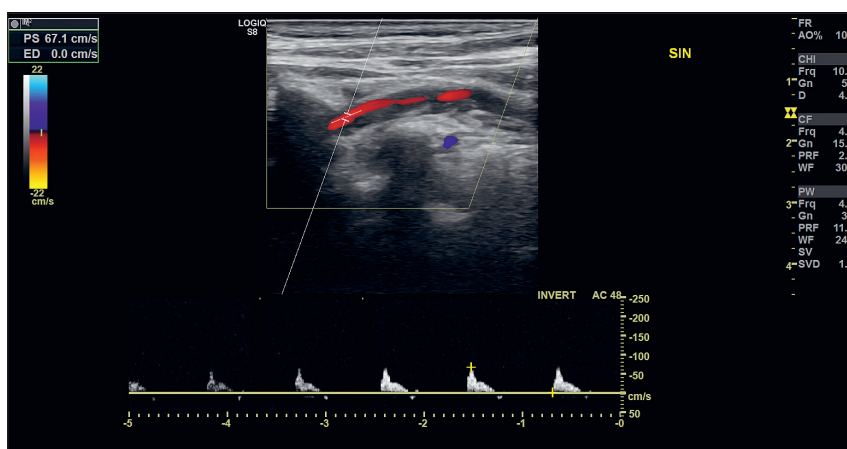
## ETIOLOGIJA, RIZIKOS VEIKSNIAI, PATOGENEZĖ

### Etiologija ir rizikos veiksniai

Šiuo metu manoma, kad savaiminė CAD yra daugiaveiksmio proceso pasekmė, kuriame lemiamas vaidmuo tenka aplinkos poveikio ir genetinio polinkio tarpusavio sąveikai. Pacientai, kuriems diagnozuojama savaiminė CAD, turi didesnę intrakranijinių aneurizmų, aortos šaknies dilatacijos riziką, dažnai – asocijuotus klinikinius jungiamojo audinio vystymosi sutrikimų (skeleto, akių, odos pažeidimų, kraniofacialinio dismorfizmo) požymius, priešingai nei pacientai su traumine CAD, kas galėtų būti susiję su generalizuota pacientų su savaimine CAD vaskulopatija / arteriopatija [12, 17–19]. 2011 m. Völker ir kiti, atlikę 14 pacientų su patvirtinta savaimine CAD paviršinės temporalinės arterijos distalinių šakų biopsinius tyrimus, nustatė jų vidurinio ir išorinio sluoksnių struktūrinius pokyčius



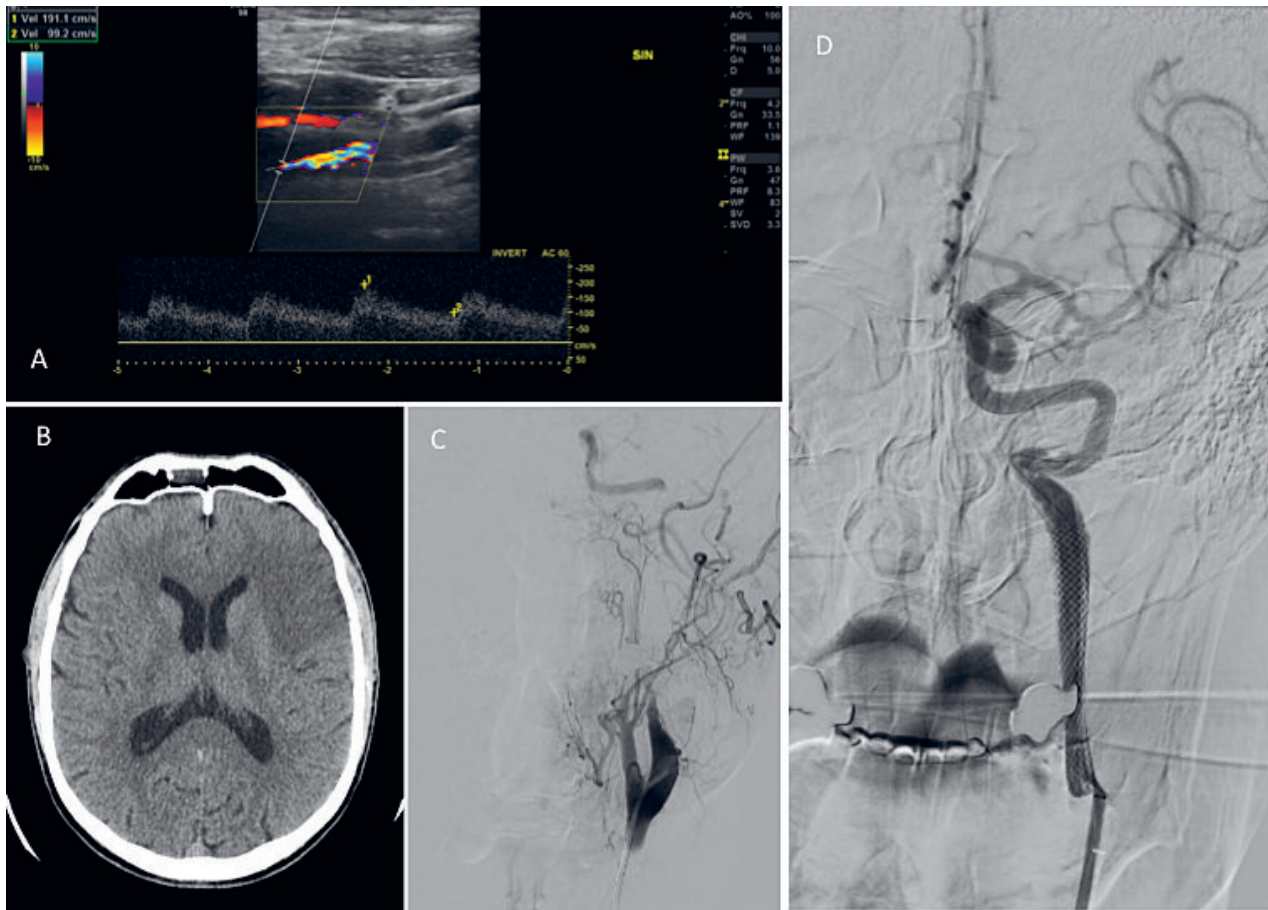
1 pav. A. Ekstrakranijinė spalvinė duplexsonografija: slankstelinės arterijos disekcija, V1 segmentas. Intramuralinė hematoma (hipochoogeninė / heterogeninė), užimanti apie pusę kraujagyslės spindžio, pažymėta trumpomis baltomis rodyklėmis.



1 pav. B. Ekstrakranijinė spalvinė duplexsonografija: slankstelinės arterijos V1 segmento liekamajame spindyje spektrinio doplerio režimu registruojama preokliuzinė kraujotaka.



2 pav. Magnetinio rezonanso angiografija: „juodo kraujo“ režime matyti pusemėnulio formos slankstelinės arterijos disekcija su intramuraline hematoma (juoda rodyklė).



3 pav. A. Ekstrakranijinė spalvinė duplexsonografija: vidinės miego arterijos (VMA) disekacija su hipoehogenine intramuraline hematoma, siaurinančia spindį apie 50–69 %. B. Galvos smegenų kompiuterinė tomografija: kairiosios vidurinės smegenų arterijos (VSA) baseine susiformavusi išeminė zona dėl aspirino fone įvykusios arterioarterinės embolizacijos iš disekavusios VMA. C. Įprastinė aortos lanko šakų angiografija: liepsnos formos kairiosios VMA disekacija ir kairiosios VSA okliuzija. D. Įprastinė aortos lanko šakų angiografija: skubi revaskuliarizacija, atliekant kairiosios VSA trombektomiją ir kairiosios VMA stentavimą.

(pvz., vakuolinė degeneracija, neoangiogenėzė, mikrohemoragijos). Palyginę gautus duomenis su kontroliniais autopsiniais asmenų be CAD tyrimais, autoriai įrodė, kad patologinis procesas neapsiriboja vien atsiskuoksniausia kaklo arterija [20]. Savaiminės CAD faktoriai, rizikos veiksniai, turintys įtakos CAD išsivystymui, nurodyti 1 lentelėje [7, 12, 21].

Mažos energijos traumos, asocijuojamos su CAD, apima chiropraktines manipuliacijas, įvairią sportinę veiklą,

„botago kirčio“ sužeidimus, kaklo patempimą ir staigius judesius, taip pat čiaudėjimą, smarkų kosėjimą. Šios minimalios kaklo traumos dažniausiai apibūdinamos kaklo hiperperekstenzija, hiperrotacija ar lateroversija [7, 22]. Neseniai persirgta infekcija (ypač respiracinė) taip pat buvo pasiūlyta kaip predisponuojantis CAD veiksnys. Nustatyta, kad ūmios infekcijos epizodai, kurių daugiau pasitaikė rudenį ir žiemą, buvo daug dažnesni pacientams su savaimine CAD negu kontrolinėje grupėje [23]. Kadangi CAD

1 lentelė. Įgimti ir įgyti rizikos veiksniai, galintys sąlygoti savaiminę CAD [7, 12, 21]

Genetiniai veiksniai	Aplinkos rizikos veiksniai
Ehlers-Danlos sindromas, IV tipas	Minimali kaklo trauma
Fibromuskulinė displazija	Stuburo kaklo chiropraktinės manipuliacijos
<i>Osteogenesis imperfecta</i>	Neseniai persirgta infekcija
Hiperhomocistinemija	Nėštumas, oraliniai kontraceptikai
Marfano sindromas	Hipertenzija
Genetinės inkstų ligos (pvz.: autosominiu dominantiniu būdu paveldima inkstų policistozė, tubulointerstinė inkstų liga, asocijuota su REN geno mutacija, ir kt.)	Migrena
Nežinomos genetinės būklės, sukeliančios kraujagyslių sienelės silpnumą	Mažas kūno masės indeksas

CAD – cervikaliųjų arterijų disekacija, REN – reninas.

etiopatogeneze nėra iki galo išaiškinta, publikuojami straipsniai apie galimus naujus rizikos veiksnius, pavyzdžiui, apie tam tikrų vaistų vartojimo sąsajas su disekacijos pasireiškimu, galimą aukštojo išsilavinimo įtaką ir kt. 2019 m. buvo publikuotas vienas iš keturių FDA (angl. *Food and Drug Administration*) registruotų dauginės CAD atvejų, siejamų su alemtuzumabo skyrimu sergantiesiems išsėtine skleroze [24]. CADISP studijos tyrėjai, analizuodami CAD pacientų duomenis, pastebėjo, kad sergantieji CAD dažniau nei pacientai su išeminiu GSI, nesujisusi su CAD, turi universitetinį išsilavinimą [25].

### Patogeneze

Nors savaiminės CAD patologijos kilmė nėra aiški, šiuo metu manoma, kad silpnesnėje arterijos sienelėje (kas gali būti nulemta genetiškai) dėl tam tikrų aplinkos veiksnių (pvz., po minimalios kaklo traumos, persirgtos infekcijos) atsiranda lokalus intimos (vidinio sienelės sluoksnio) įplyšimas ar įvyksta smulkiųjų sienelės kraujagyslių *vasa vasorum* įtrūkimas, kas sukelia pakraujavimą tarp vidurinio sienelės sluoksnio, arba medijos (lot. *tunica media*), ir išorinio sienelės sluoksnio, arba adventicijos (lot. *tunica externa*, s. *adventitia*). Bet kuriuo atveju atsiskuosiuoja kraujagyslės sienelė, susiformuoja intramuralinė hematoma ir netikras kraujagyslės spindis. Hematoma gali plėstis kraujagyslės sienelės adventicijos link, sukeldama subadventicinę disekaciją (kartais su disekuojančia aneurizma, arba vadinama „pseudoaneurizma“), ir (ar) intimos link, sukeldama tikrojo kraujagyslės spindžio stenozę arba okliuziją [7, 12, 20]. Manoma, kad pagrindinis GSI ar tinklainės išemijos mechanizmas, esant CAD, dažniausiai yra arterioarterinė embolizacija. Netikrajame kraujagyslės spindyje susiformavę trombai ar jų fragmentai atitrūksta ir, per intimos įplyšimą patekę į tikrąjį kraujagyslės spindį, nunešami į galvos smegenis arba akį; taip gali įvykti smegenų ar tinklainės infarktas [26]. Retais atvejais, CAD išplitus į intrakranijinę arterijos dalį, turinčią plonesnius adventicijos ir medijos sluoksnius, gali įvykti sienelės plyšimas ir subarachnoidinė hemoragija (SAH) [6].

### KLINIKA

CAD sukeliama simptomų spektras – labai platus: nuo asimptominių atvejų, skausminio sindromo ar nežymaus galvinių nervų pakenkinimo iki retų smegenų kamieno išemijos atvejų su lydinčiu kvėpavimo trikimu ir letaline išemimi [5]. Klinikinių atvejų aprašymų duomenimis, CAD gali pasireikšti ir tokiais neįprastais simptomais, kaip liežuvio tinimas ar kaklinės stuburo dalies radikulopatijos klinika [27, 28]. Tačiau dažniausias pradinis CAD simptomas yra vienpusis galvos ar kaklo skausmas, kurį patiria iki 80 % ir daugiau pacientų [5, 9]. Šis antrinio galvos skausmo tipas randamas ir Tarptautinės galvos skausmo asociacijos klasifikacijoje (ICHD-3): čia pabrėžiama, kad galvos skausmas dėl CAD dažniausiai yra staigios pradžios, vien-

pusis ipsilateralinėje disekacijai pusėje, jis gali būti izoliuotas ar po jo pradžios gali sekti tinklainės ar galvos smegenų išemijos simptomai [29]. Deja, jį nesunku supainioti su geros prognozės galvos skausmais, pavyzdžiui, migrena [5]. CAD atveju susiformavus pseudoaneurizmai, gali pasireikšti lokali šalia VMA sienelės esančių struktūrų (pvz., apatinių galvinių nervų) kompresija ir jos sukelta simptomatika. Pseudoaneurizmai plyšus, gali pasireikšti SAH būdingi simptomai [6, 12]. Kaip jau minėta, pagal lokalizaciją kaklo arterijų disekacijos skirstomos į VMA ir SA disekacijas. Šis skirstymas yra kliniškai reikšmingas, nes skirtingų arterijų atsiskuosiavimas gali sukelti skirtingus simptomus [12].

### Vidinės miego arterijos (VMA) disekacija

VMA disekacijai būdinga klasikinė triada: vienpusis galvos (dažniau kaktinės dalies), veido ar kaklo skausmas, dalinis Hornerio sindromas (miozė ir ptozė be anhidrozės, nes sudomotorinės skaidulos į veidą patenka kartu su išorine miego arterija), po kurio per keletą valandų ar dienų iki trečdaliai pacientų pasireiškia smegenų ar (ir) tinklainės išemija [1, 5]. Pasireiškus dviem šios triados simptomams, būtina įtarti VMA disekaciją [1, 5]. Kartu ar izoliuotai nuo išvardintų simptomų pacientas gali skųstis ir pulsuojančiu ūžesiu ipsilateralinėje ausyje (*tinnitus*) [30]. Kai VMA disekacija kakle komplikuojasi pseudoaneurizmos susiformavimu, dėl lokalios kompresijos gali pasireikšti ipsilateralinis galvinių nervų pažeidimas ar paralyžius. Aprašoma, kad dėl VMA pseudoaneurizmos dažniau traumuojami apatiniai galviniai nervai (pvz., IX, X, XI ir XII galvinių nervų pažeidimas, vadinamas Collet-Sicard sindromu), tačiau galimos įvairios galvinių nervų pažeidimo kombinacijos [31]. Ipsilateralinis galvinių nervų paralyžius kartu su daliniu Hornerio sindromu gali lemti klaidingą galvos smegenų infarkto vertebrobaziliniame baseine diagnozę [1, 12, 31]. GSI dėl VMA disekacijos dažniausiai pasireiškia po pasikartojusių praeinančių smegenų išemijos priepuolių (PSIP) [1, 12].

### Slankstelinės arterijos (SA) disekacija

Ekstrakranijinės SA disekacijos kliniškai pasireiškia stipriu kaklo ir (ar) galvos (dažniau pakaušio srityje) skausmu, kurį gali sekti įvairūs vertebrobazilinio baseino išemijos simptomai ir požymiai: galvos svaigimas, diplopija, ataksija, dizartrija. Dažniausiai pasireiškiančios šios kraujagyslių patologijos komplikacijos yra Valenbergo sindromas ir smegenėlių infarktai, rečiau – nugaros smegenų infarktas. Literatūros duomenimis, PSIP SA disekacijos atveju pasitaiko rečiau, lyginant su VMA disekacija [1, 12, 32].

### DIAGNOSTIKA

CAD diagnostika gali tapti nemenku iššūkiu klinikistui, kadangi klinikinis ligos spektras yra labai platus, o daž-

niausias pasireiškimas, t. y. galvos ir kaklo skausmas, – nespecifinis, lengvai supainiojamas su kitomis mažiau pavojingomis būklėmis, pavyzdžiui, migrena [5]. Diagnozei nustatyti svarbi išsami ligos istorija, klinikinis ištyrimas, tinkamas rizikos veiksnių įvertinimas (jauni asmenys, turintys mažai ar neturintys kardiovaskulinės rizikos veiksnių) ir, žinoma, išsamus bei kryptingas paciento ištyrimas vaizdiniais tyrimo metodais [2]. Šiai patologijai nustatyti naudojami instrumentiniai tyrimo metodai: ekstrakranijinė spalvinė duplekssonografija (EKSS), magnetinio rezonanso angiografija (MRA), kompiuterinės tomografijos angiografija (KTA), retais atvejais, pavyzdžiui, planuojant taikyti intervencinį gydymą, taikoma ir skaitmeninė subtrakcinė (konvencinė / įprastinė) angiografija [33]. Deja, nė viena iš šių metodikų nėra be trūkumų ir bet kurio tyrimo atveju galimi klaidingai neigiami arba klaidingai teigiami rezultatai, todėl neretai diagnozei patvirtinti reikia atlikti ne vieną, bet bent du iš minėtų tyrimų [2].

### Ekstrakranijinė spalvinė duplekssonografija (EKSS)

EKSS yra neinvazinis, greitas ir santykinai nebrangus ultragarsinis metodas kraujagyslėms tirti ir CAD nustatyti, tačiau sudėtingesniais atvejais, pavyzdžiui, esant arterijos disekacijai virš apatinio žandikaulio kampo, aukštos BMA bifurkacijos atveju, ar pacientams trumpu storu kaklu rutininės apžiūros metu galimi klaidingai neigiami rezultatai, todėl EKSS rekomenduojama kaip pradinis arba papildomas tyrimo metodas, derinant su radiologiniais tyrimo metodais, ir CAD vertinimui dinamikoje [5, 33]. Ultragarisiniu disekacijai būdingus požymius sąlyginai galima skirstyti į tiesioginius ir netiesioginius. Įvykus CAD, tiesiogiai stebima arterijos sienelės hematoma – hipoechogeninis / heterogeninis sienelės sustorėjimas (1 pav. A) be ar su kraujo tėkmės pakitimais, rečiau pavyksta pamatyti intimos dalies atplaišą (angl. *intimal flap*) ir (ar) dvigubą spindį su skirtingais kraujo tėkmės profiliais, labai retai – VMA sienelės išsiplėtimą ties kaukolės pagrindu subadventicinės disekacijos atveju, vadinamą VMA aneurizmą ar „pseudoaneurizmą“. Netiesioginiams disekacijos požymiams priskiriama ekstrakranijinės kraujagyslės stenozė ar okliuzija (1 pav. B). Pagrindinis ultragarolinių tyrimų trūkumas – negalėjimas įvertinti arterijos visame jos ilgyje, nes ne visos struktūros apie kaklo kraujagyslės yra pralaidžios ultragarsui, pavyzdžiui, tos slankstelinės arterijos dalies, kuri yra kaklo slankstelių skersinių ataugų tarp slankstelinėse angose, nematome [5, 33, 34], o savaiminė SA disekacija dažniausiai lokalizuojasi būtent V2 ir V3 segmentuose (atitinkamai 35 % ir 34 %) [4]. Taigi, dėl išvardintų techninių ultragarinio tyrimo trūkumų, įskaitant ir ultragarolinių artefaktų sąlygotą klaidingai teigiamų CAD atvejų galimybę, net ir nustatčius disekacijai būdingus ultragarolinius požymius, būtini disekacijos diagnozę patvirtinantys radiologiniai tyrimai – MRA (2 pav.) arba KTA, o planuojant intervencinį CAD gydymą – įprastinė angiografija (3 pav. C, D) [5, 33, 34].

### Magnetinio rezonanso angiografija (MRA)

Esant galimybei, pirmo pasirinkimo tyrimu CAD diagnozuoti turėtų būti MRA, kombinuojant su MRT, dėl aukšto šio tyrimo jautrumo, specifiškumo, jonizuojančios spinduliuotės nebuvimo, galimybių aiškiai vizualizuoti intramuralinę hematoma (MRT T1 su riebalų supresija režimu intramuralinė hematoma stebima kaip „pusmėnulio“ ženklas), stebėti disekacijos poveikį kraujagyslės spindžiui (stenozė, okliuzija ar pseudoaneurizma stebima MRA) ir diagnozuoti galimus išeminius pakitimus (difuzijos režimu). Deja, jautrumas priklauso ir nuo tyrimo atlikimo laiko: patognominis „pusmėnulio“ ženklas, rodantis intramuralinę hematoma, dažniausiai tampa teigiamu 1–4 dienos po įvykio, bet ne tą pačią dieną [33, 35]. Metaliniai implantai kūne, stimulatoriai, klaustrofobija iš dalies riboja šio tyrimo pasirinkimą diagnozuoti CAD [33, 35, 36].

### Kompiuterinės tomografijos angiografija (KTA)

KTA tyrimas, diagnozuojant CAD, turi didelį jautrumą ir specifiškumą. Šiuo metodu gerai vizualizuojami sienelės skerspjūvio ir pačios sienelės pakitimai. Pacientams, turintiems CAD, KTA gali būti stebimas dvigubo spindžio (tikrojo ir netikrojo) simptomas ar žvakės liepsnos tipo spindžio susiaurėjimas. Be to, kai kurių autorių teigimu, KTA yra pranašesnė už magnetinio rezonanso angiografiją, diagnozuojant SA disekacijas, galimai dėl vingiuotos šios kraujagyslės eigos, artumo kaulinėms struktūroms ir tipiška mažesnio sienelės hematomos dydžio [5, 35, 37].

KTA naudojimą riboja šie diagnostinio metodo trūkumai: radiologinė apšvita, netinkamumas pacientams, alergiškiems KT kontrastinei medžiagai, sergantiems sunkiu inkstų funkcijos nepakankamumu, esant nėštumui. Be to, įtariant užpakalinės cirkuliacijos baseino galvos smegenų infarktą, indikuotinas papildomas ištyrimas MRT, kadangi KT nepakankamai jautri diagnozuoti išeminius pakitimus užpakalinėje duobėje [33, 35, 36].

### Skaitmeninė subtrakcinė angiografija arba konvencinė angiografija

Skaitmeninė subtrakcinė angiografija arba konvencinė / įprastinė aortos lanko šakų angiografija iki šiol laikoma aukso standartu, diagnozuojant kraujagyslių patologiją. Šiuo metodu tiksliai vizualizuojamas kraujagyslių spindis, bet ne intramuralinė hematoma. Todėl CAD atveju konvencinė angiografija taikoma tik išimtiniais atvejais, kai planuojama atlikti intervencinę gydymo procedūrą [33]. Tuo atveju, jeigu CAD sukelia tik sienelės pakitimus (intramuralinę hematoma) be kraujagyslės spindžio siaurimo, galima klaidingai ekskluduoti CAD. Be to, konvencinė angiografija yra invazinė procedūra, todėl neišvengiamai siejama su dažnesnėmis komplikacijomis nei neinvaziniai radiologiniai tyrimai. Tyrimo metu galimi jatrogeniniai pažeidimai, tokie kaip arterijos disekacija, galvos smegenų infarktas, kontrastinės medžiagos sukeltas inkstų pakenkimas, taip pat procedūros metu yra didelė apšvita [33].

## GYDYMAS

CAD gydymo taktika priklauso nuo pasireiškusių kliniki- nių simptomų, disekacijos tipo ir lokalizacijos bei nuo pa- ciento būklės ūmumo ir sunkumo. Įvykus ūmiam GSI, aso- cijuotam su CAD, kaip ir įprasto išeminio insulto atveju, nesant kontraindikacijų, rekomenduojama intraveninė trombolizė alteplaze. Atskirais atvejais, esant skubioms in- dikacijoms, taikomi ir endovaskuliniai gydymo metodai (mechaninė trombektomija ir intraarterinė trombolizė) [38, 39]. Nors GSI savaiminės CAD atveju įvyksta ne visa- da, negydomų pacientų GSI rizika yra labai didelė, todėl rekomenduojamas profilaktinis gydymas antiagregantais ar antikoaguliantais. Svarbus ir lokalių simptomų gydy- mas, t. y. nuskausminamasis gydymas, esant galvos, vei- do, kaklo skausmui [39].

### Trombolizė

Originaliuose tyrimuose taikant sistemine trombolizę pa- cientams, susirgusiems ūmiu GSI, buvo įtraukti ir atvejai su CAD. Nustatyta, kad trombolizės efektyvumas ir sau- gumas su CAD asocijuoto GSI atveju yra panašus, kaip ir kitų priežasčių sąlygoto išeminio GSI [40, 41]. Todėl, nors anksčiau buvo manoma, kad teoriškai intraveninės trombolizės taikymas, esant disekacijai, gali sukelti intra- muralinės hematomos išsiplėtimą [42], šiuo metu reko- menduojama, esant ūmiam GSI, asocijuotam su CAD, ir aiškiai žinant simptomų pradžią, kai jų trukmė neviršija 4,5 val. iki gydymo pradžios, taikyti gydymą intravenine trombolize alteplaze (1A klasės rekomendacijos gydymui per pirmas 3 val. nuo simptomų pradžios ir 2A klasės re- komendacijos gydymui per 3–4,5 val. nuo simptomų pra- džios) [38, 39].

### Kiti reperfuzinio gydymo metodai

Mechaninė trombektomija ir intraarterinė trombolizė – taip pat galimi GSI, asocijuoto su CAD, gydymo metodai specializuotuose centruose tinkamai atrinktiems pacien- tams (3 pav.). Tačiau šie gydymo metodai neturėtų užkirsti kelio intraveninei trombolizei alteplaze tam tinkamiems pacientams. Be to, mechaninės trombektomijos efektyvu- mas įrodytas esant priekinio baseino GSI dėl intrakraniji- nės proksimalinės arterijos dalies okliuzijos, o efektyvu- mas, esant SA ar pamatinės arterijos okliuzijoms, neįrody- tas [39, 43].

### Medikamentinis gydymas: pirminė ir antrinė GSI profilaktikos

Kuris gydymas yra pranašesnis, antiagregantais ar antiko- aguliantais, bei kiek laiko standartiškai jis turėtų trukti, iki šiol patikimai nėra atsakyta ir dažniausiai priklauso nuo gydančio gydytojo klinikinės patirties, gretutinių paciento ligų, būklių ir vaistų tolerancijos [3–5, 39].

Klinikiniame CADDIS (angl. *Cervical Artery Dissec- tion in Stroke Study*) 250 pacientų su ūmia (simptomų pra-

džia – ne anksčiau kaip prieš 7 dienas) CAD simptomatika tyrime buvo atsitiktinai parinktas ir taikytas gydymas anti- agregantais ar antikoaguliantais bent 3 mėnesius. Pirminis tikslas – pakartotinis GSI ar mirtis per 3 mėnesius, tačiau pacientai stebėti ilgiau – 12 mėnesių, vertinant GSI, PSIP, mirties dėl bet kokių priežasčių atvejus, didesnius krauja- vimus ir liekamąją kraujagyslės stenozę. Po 3 mėnesių iše- minis GSI diagnozuotas trims tiriamiesiems, vartojusiems antiagregantus, ir vienam – antikoagulantų grupėje [44, 45]. Vertinant grupes po 1 metų, pasikartojančio GSI daž- nis išliko nedidelis (~2,5 %) [46]. Studijoje galimai dėl že- mo GSI dažnio ir retų komplikacijų buvo nepakankama pacientų imtis aptikti galimą statistiškai reikšmingą skirtu- mą, kartu ir pateikti optimalaus gydymo rekomendacijas. Autoriai apskaičiavo, kad galutinai atsakyti į klausimą, ar antikoaguliantai, ar antiagregantai yra pranašesni CAD at- veju, būtų galima ištyrus 10 000 pacientų [44, 46]. Taip pat šioje studijoje nebuvo vertintas gydymas vis populiarėjan- čiais naujaisiais geriamaisiais antikoaguliantais, todėl nau- ji randomizuoti klinikiniai tyrimai, įtraukiantys ir šiuos an- tikoaguliantus, būtų labai vertingi renkantis gydymą, esant CAD [5, 44].

Medikamentinis gydymas aspirinu ar antikoagulian- tais turi būti atidėtas vienai parai po intraveninės tromboli- zės, tačiau privalo būti pradėtas nedelsiant tiems, kuriems reperfuzinis gydymas netaikomas. Iš antiagregantų daž- niausiai skiriamas aspirinas. Pasirinkus antikoaguliantus, ligos pradžioje dažniausiai skiriamas poodinis mažos mo- lekulinės masės heparinas (pvz., enoksaparinas 1 mg/kg arba dalteparinas 100 U/kg, du kartus per dieną) ar intrave- ninis nefrakcionuotas heparinas (dozuojant pagal dalinį tromboplastino laiką, kuris turi pailgėti 1,5–2 kartus). Po ūmiame ligos periode kliniškai stabiliam ligoniui galima skirti varfariną, dozuojant pagal tarptautinį normalizacijos santykį (TNS) (angl. *International Normalized Ratio*, INR), siekiant 2,5 (priimtinas intervalas – 2–3) [39].

Yra įvairių rekomendacijų, kaip tam tikrais atvejais pa- sirinkti medikamentinį gydymą. Pavyzdžiui, 2 lentelėje pateikiamos rekomendacijos pagal Vokietijos neurologų draugijos 2016 m. gaires [47].

Optimali prieštrombozinio gydymo trukmė priklauso nuo to, kaip greitai gyja disekavusi arterijos sienelė. Sie- nelės gijimas dažniausiai vertinamas atliekant EKSS dina- mikoje ir patvirtinant ultragarsinius duomenis MRA [39, 47]. Įvairių autorių duomenys, kaip greitai vyksta sienelės gijimas ir rekanalizacija, skiriasi. Arauz ir kiti, ištyrę 61 ūmios SA disekacijos atvejį, nustatė, kad visiška reka- nalizacija po 3 mėnesių įvyko 46 %, po 6 mėnesių – 62 %, po 12 mėnesių – 64 % atvejų [48]. Baracchini ir kiti, tyrę 74 pacientus su 103 savaiminėmis CAD (61 VMA, 44 SA) kas 6 mėnesius vidutiniškai 4,8 metų, nustatė, kad visiška rekanalizacija įvyko tik 51 % atvejų, ir beveik visiems per pirmuosius 9 mėn. [49]. Nedeltchev ir kitų duomenimis, daugiausia (50 %) VMA pažeidimų stabilizavosi ar išgijo / visiškai rekanalizavosi per pirmuosius 3 mėnesius, o arte- rijos, neatgavusios normalaus spindžio per pirmuosius pu- sę metų nuo simptomų pradžios (40 %), visiškai ir nebeiš- gijo [50].

2 lentelė. Medikamentinio gydymo pasirinkimas tam tikrais CAD atvejais [47]

Rekomenduojami antiagregantai	Rekomenduojami antikoagulantai
Pirminei insulto prevencijai, kai CAD sukelia tik lokalius simptomus.	Daugybiniai pasikartojantys emboliniai infarktai disekavusios arterijos baseine, nepaisant gydymo antiagregantais.
Antrinei insulto prevencijai, kai CAD susijusi su didelės apimties GSI, esant hemoraginės transformacijos grėsmei.	CAD sąlygota didelio laipsnio arterijos stenozė arba okliuzija su embolizacijos rizika, nesant didelės GSI zonos vaizdiniuose tyrimuose.
Esant CAD išplitimui į intrakranijinę dalį, esant intraduralinei disekacijai, grėšiant SAH.	Registruojami MES transkranijinės doplerografijos ar duplexsonografijos metu.
Kontraindikuotina skirti antikoagulantus.	Matomas trombas arterijos spindyje.

CAD – cervikaliųjų arterijų disekacija, GSI – galvos smegenų infarktas, SAH – subarachnoidinė hemoragija, MES – mikroemboliniai signalai.

### Endovaskulinis gydymas

Nors duomenų apie intervencinį gydymą, esant CAD, vis dar trūksta, endovaskulinis gydymas (dažniausiai stentavimas) taikomas individualiais atvejais, kai pacientams su CAD kartojasi išeminiai įvykiai, nepaisant adekvačios medikamentinės terapijos, kai antiagregantai ir antikoagulantai kontraindikuotini, arba esant CAD sąlygotiems simptominiams didelio laipsnio stenooikliuziniams kraujagyslės pakitimams ar dinamikoje didėjančiam pseudoaneurizmai [7, 51].

### Lokalių simptomų gydymas

Skausmui malšinti skiriami analgetikai, pavyzdžiui, paracetamolis, ibuprofenas, naproksenas. Kitiems lokaliems simptomams (pvz., Hornerio sindromui, apatinių galvinių nervų parezei, *tinnitus*) specifinio gydymo nėra, tačiau jie gali savaime pagerėti ar regresuoti, gyjant pažeistai kraujagyslei [39].

### PROGNOZĖ

Jeigu CAD laiku diagnozuojama ir tinkamai gydoma, daugumos pacientų, kuriems diagnozuota CAD, prognozė gera. Nors insulto rizika, įvykus CAD, yra didelė, tyrimų duomenimis, net trys ketvirtadaliai GSI patyrusių pacientų gyvena savarankiškai ir apsitarnauja buityje praėjus 3 mėnesiams po patirto insulto [5, 7, 9]. Blogesnė prognozė būdinga pacientams, kuriems diagnozuojamas sunkesnis GSI su didesniu NIHSS (angl. *National Institutes of Health Stroke Scores*) įverčiu atvykus, ir tiems, kuriems nustatoma CAD su okliuzija [7, 52]. CADISP tyrimo duomenimis, nepalanki ligos išeitis (>2 balai pagal modifikuotą Rankino skalę), analizuojant GSI su CAD atvejus 3 mėnesių laikotarpiu, dažniau stebėta tarp ligonių su VMA disekacija, lyginant su SA disekacija (25 % ir 8 %) [16]. Dažniausiai GSI, asocijuoti su CAD, įvyksta per pirmąsias dvi savaites po disekacijos, vėliau jų rizika labai mažėja, pavyzdžiui, CADISS studijoje pakartotinio GSI rizika – apie 2 % [44]. Dažniausia ligos eiga – monofazė, tačiau galimi ir CAD pasikartojimai tiek ūmioje fazėje, tiek vėliau [53]. Aprašomas santykinai mažas pacientų su CAD mirštamumas, varijuojantis nuo 2 iki 5 % [5, 54].

### IŠVADOS

- CAD – viena pagrindinių jauno ir vidutinio amžiaus asmenų GSI priežasčių. Ją būtina įtarti, naujai atsiradus vienpusiams galvos ar kaklo skausmams be ar su insulto požymiais ar galvinių nervų pažeidimu.
- Nors spalvinė duplexsonografija CAD atveju yra neinvazinis, praktiškas ir patikimas kraujagyslių tyrimo metodas, diagnozę būtina patvirtinti arba atvesti MRA ir (ar) KTA metodu.
- Įvykus ūmiam išeminiam GSI, asocijuotam su CAD, nesant kontraindikacijų galima taikyti trombolizę alteplaze, esant reikalui – ir skubų endovaskulinį gydymą.
- Diagnozavus CAD, pirminei ar antrinei insulto prevencijai rekomenduojama skirti antiagregantus arba antikoagulantus.
- Laiku diagnozavus ir taikant tinkamą medikamentinį gydymą, CAD prognozė dažniausiai yra gera, invalidizacija ir letalinės išeitys – išimtinai retos.

### Literatūra

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344(12): 898–906. <https://doi.org/10.1056/NEJM200103223441206>
2. Biller J, Sacco RL, Albuquerque FC, Demaerschalk BM, Fayad P, Long PH, et al. Cervical arterial dissections and association with cervical manipulative therapy: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45(10): 3155–74. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000016>
3. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, Mosso M, Gönner F, Studer A, et al. Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001; 57(5): 827–32. <https://doi.org/10.1212/WNL.57.5.827>
4. Arnold M, Bousser MG, Fahmi G, Fischer U, Georgiadis D, Gandjour J, et al. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. *Stroke* 2006; 37(10): 2499–503. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000240493.88473.39>
5. Robertson JJ, Koyfman A. Extracranial cervical artery dissections. *Emerg Med Clin North Am* 2017; 35(4): 727–41. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.06.006>

6. Debette S, Compter A, Labeyrie M-A, Uyttenboogaart M, Metso TM, Majersik JJ, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol* 2015; 14(6): 640–54. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00009-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00009-5)
7. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8(7): 668–78. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70084-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70084-5)
8. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, Konkola N, Kraemer Y, Haapaniemi E, et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke* 2009; 40(4): 1195–203. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.529883>
9. Lee VH, Brown RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006; 67(10): 1809–12. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71>
10. Schievink WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal carotid artery dissection in a community. Rochester, Minnesota, 1987–1992. *Stroke* 1993; 24(11): 1678–80. <https://doi.org/10.1161/01.STR.24.11.1678>
11. Giroud M, Fayolle H, André N, Dumas R, Becker F, Martin D, et al. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57(11): 1443. <https://doi.org/10.1136/jnnp.57.11.1443>
12. Blum CA, Yaghi S. Cervical artery dissection: a review of the epidemiology, pathophysiology, treatment, and outcome. *Arch Neurosci* 2015; 2(4): e26670. <https://doi.org/10.5812/archneurosci.26670>
13. Hassan AE, Zacharatos H, Mohammad YM, Tariq N, Vazquez G, Rodriguez GJ, et al. Comparison of single versus multiple spontaneous extra- and/or intracranial arterial dissection. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 22(1): 42–8. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.06.004>
14. Thanvi B, Munshi S, Dawson S, Robinson T. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J* 2005; 81(956): 383–8. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2003.016774>
15. Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, Berthet K, Keserue B, Bousser MG, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2006; 67(6): 1050–2. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000237341.30854.6a>
16. Debette S, Grond-Ginsbach C, Bodenat M, Kloss M, Engelter S, Metso T, et al. Differential features of carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 2011; 77(12): 1174–81. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31822f03fc>
17. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Angiographic frequency of saccular intracranial aneurysms in patients with spontaneous cervical artery dissection. *J Neurosurg* 1992; 76(1): 62–6. <https://doi.org/10.3171/jns.1992.76.1.0062>
18. Tzourio C, Cohen A, Lamisse N, Biousse V, Bousser MG. Aortic root dilatation in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Circulation* 1997; 95(10): 2351–3. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.95.10.2351>
19. Giossi A, Ritelli M, Costa P, Morotti A, Poli L, Del Zotto E, et al. Connective tissue anomalies in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2014; 83(22): 2032–7. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001030>
20. Völker W, Dittrich R, Grewe S, Nassenstein I, Csiba L, Herczeg L, et al. The outer arterial wall layers are primarily affected in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2011; 76(17): 1463–71. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318217e71c>
21. Petrijan T, Menih M. Discovery of a novel mutation in the REN gene in patient with chronic progressive kidney disease of unknown etiology presenting with acute spontaneous carotid artery dissection. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2019; 28(10): 104302. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104302>
22. Dittrich R, Rohsbach D, Heidbreder A, Heuschmann P, Nassenstein I, Bachmann R, et al. Mild mechanical traumas are possible risk factors for cervical artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23(4): 275–81. <https://doi.org/10.1159/000098327>
23. Kloss M, Metso A, Pezzini A, Leys D, Giroud M, Metso TM, et al. Towards understanding seasonal variability in cervical artery dissection (CeAD). *J Neurol* 2012; 259(8): 1662–7. <https://doi.org/10.1007/s00415-011-6395-0>
24. Durand-Dubief F, Marignier R, Berthezene Y, Cottin J, Nighoghossian N, Vukusic S. Spontaneous multiple cervical artery dissections after alemtuzumab. *Mult Scler* 2020; 26(3): 381–3. <https://doi.org/10.1177/1352458519828663>
25. Kellert L, Grau A, Pezzini A, Debette S, Leys D, Caso V, et al. University education and cervical artery dissection. *J Neurol* 2018; 265(5): 1065–70. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-8798-7>
26. Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, Studer A, Nedeltchev K, Baumgartner RW. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke* 2004; 35(2): 482–5. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000109766.27393.52>
27. Ryan P, Rehman S, Prince S. Acute tongue swelling, the only initial manifestation of carotid artery dissection: a case report with differentiation of clinical picture. *Ann Vasc Surg* 2015; 29(2): 365.e17–18. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2014.09.029>
28. Quinn C, Salameh J. Vertebral artery dissection causing an acute C5 radiculopathy. *Neurology* 2013; 81(12): 1101. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a2cc27>
29. IHS classification ICHD-3. The international classification of headache disorders. 3rd edition. [Internet]. 2019 [cited 2019 Sep 15]. Available from: <https://ichd-3.org/>
30. Shimizu Y, Yagi M. Pulsatile tinnitus and carotid artery dissection. *Auris Nasus Larynx* 2018; 45(1): 175–7. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2016.12.004>
31. Erben Y, Ghare MI, Patel A, Mojibian H, Matouk C. Collet-Sicard syndrome secondary to internal carotid artery pseudoaneurysm. *J Vasc Surg* 2018; 67(5): 1596–7. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.04.054>
32. Gottesman RF, Sharma P, Robinson KA, Arnan M, Tsui M, Ladha K, et al. Clinical characteristics of symptomatic vertebral artery dissection: a systematic review. *Neurologist* 2012; 18(5): 245–54. <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e31826754e1>
33. Ben Hassen W, Machet A, Edjlali-Goujon M, Legrand L, Ladoux A, Mellerio C, et al. Imaging of cervical artery dissection. *Diagn Interv Imaging* 2014; 95(12): 1151–61. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2014.10.003>
34. Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J, Baumgartner RW. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. *Stroke* 2006; 37(2): 377–81. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000198811.65068.16>
35. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of multidetector CT



- angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29(9): 1753–60. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1189>
36. Hanning U, Sporns PB, Schmiedel M, Ringelstein EB, Heindel W, Wiendl H, et al. CT versus MR techniques in the detection of cervical artery dissection. *J Neuroimaging* 2017; 27(6): 607–12. <https://doi.org/10.1111/jon.12451>
  37. Teasdale E, Zampakis P, Santosh C, Razvi S. Multidetector computed tomography angiography: Application in vertebral artery dissection. *Ann Indian Acad Neurol* 2011; 14(1): 35–41. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.78048>
  38. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49(3): e46–110. <https://doi.org/10.1161/STR.000000000000163>
  39. Liebeskind DS. Spontaneous cerebral and cervical artery dissection: treatment and prognosis. UpToDate [Internet] [cited 2020 Mar 22]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/spontaneous-cerebral-and-cervical-artery-dissection-treatment-and-prognosis?search=cervical%20dissection&topicRef=14082&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/spontaneous-cerebral-and-cervical-artery-dissection-treatment-and-prognosis?search=cervical%20dissection&topicRef=14082&source=see_link)
  40. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333(24): 1581–7. <https://doi.org/10.1056/NEJM199512143332401>
  41. Tsivgoulis G, Zand R, Katsanos AH, Sharma VK, Goyal N, Krogias C, et al. Safety and outcomes of intravenous thrombolysis in dissection-related ischemic stroke: an international multicenter study and comprehensive meta-analysis of reported case series. *J Neurol* 2015; 262(9): 2135–43. <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7829-x>
  42. Engelter ST, Rutgers MP, Hatz F, Georgiadis D, Fluri F, Sekoranja L, et al. Intravenous thrombolysis in stroke attributable to cervical artery dissection. *Stroke* 2009; 40(12): 3772–6. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.555953>
  43. Hoving JW, Marquering HA, Majoie CBLM. Endovascular treatment in patients with carotid artery dissection and intracranial occlusion: a systematic review. *Neuroradiology* 2017; 59(7): 641–7. <https://doi.org/10.1007/s00234-017-1850-y>
  44. CADISS trial investigators, Markus HS, Hayter E, Levi C, Feldman A, Venables G, et al. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol* 2015; 14(4): 361–7. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)70018-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)70018-9)
  45. Kasner SE. CADISS: a feasibility trial that answered its question. *Lancet Neurol* 2015; 14(4): 342–3. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70271-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70271-6)
  46. Markus HS, Levi C, King A, Madigan J, Norris J, Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS) Investigators. Antiplatelet therapy vs anticoagulation therapy in cervical artery dissection: the Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS) randomized clinical trial final results. *JAMA Neurol* 2019; 76(6): 657–64. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.0072>
  47. Ringelstein E, Dittrich R. Spontane Dissektionen der extrakraniellen und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien. DGN - Deutsche Gesellschaft für Neurologie [Internet]. 2016 [cited 2020 Mar 21]. Available from: <https://dgn.org/leitlinien/030-005-spontane-dissektionen-der-extrakraniellen-und-intrakraniellen-hirnversorgenden-arterien-2016/>
  48. Arauz A, Márquez JM, Artigas C, Balderrama J, Orrego H. Recanalization of vertebral artery dissection. *Stroke* 2010; 41(4): 717–21. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.568790>
  49. Baracchini C, Tonello S, Meneghetti G, Ballotta E. Neurosonographic monitoring of 105 spontaneous cervical artery dissections: a prospective study. *Neurology* 2010; 75(21): 1864–70. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181feae5e>
  50. Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, Sarikaya H, Georgiadis D, Sturzenegger M, et al. R2-recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke* 2009; 40(2): 499–504. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.519694>
  51. Moon K, Albuquerque FC, Cole T, Gross BA, McDougall CG. Stroke prevention by endovascular treatment of carotid and vertebral artery dissections. *J Neurointerventional Surg* 2017; 9(10): 952–7. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2016-012565>
  52. Yaghi S, Maalouf N, Keyrouz SG. Cervical artery dissection: risk factors, treatment, and outcome; a 5-year experience from a tertiary care center. *Int J Neurosci* 2012; 122(1): 40–4. <https://doi.org/10.3109/00207454.2011.622453>
  53. Kloss M, Grond-Ginsbach C, Ringleb P, Hausser I, Hacke W, Brandt T. Recurrence of cervical artery dissection: an underestimated risk. *Neurology* 2018; 90(16): e1372–8. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000005324>
  54. von Babo M, De Marchis GM, Sarikaya H, Stapf C, Buffon F, Fischer U, et al. Differences and similarities between spontaneous dissections of the internal carotid artery and the vertebral artery. *Stroke* 2013; 44(6): 1537–42. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.001057>

I. Zagorskienė, A. Paplauskaitė, J. Valaikienė

#### CERVICAL ARTERY DISSECTION: ETHIOPATHOGENESIS, SYMPTOMS, DIAGNOSIS AND TREATMENT (LITERATURE REVIEW)

##### Summary

Cervical artery dissection (CAD) is considered a rare disorder, but among young adults it is a common cause of stroke (causes about 25% of strokes in young adults). So far, the pathophysiology of spontaneous CAD is probably best described as an interaction of genetic and environmental factors. The most frequent symptom of CAD is headache or pain in the face or neck, which might be followed by symptoms of acute cerebral ischaemia. The diagnosis of CAD can be confirmed by various imaging techniques, but it has to be suspected by the clinician first. Acute stroke due to CAD can be treated with thrombolysis, and to prevent stroke (whether primary or secondary) anticoagulants or antiplatelets are used. Unfortunately, no consensus is made for the first-line treatment yet. Endovascular treatment is an alternative option for selected patients. Overall, prognosis of CAD is usually favorable, relapse of stroke is rare, and mortality rate is low.

**Keywords:** cervical artery dissection, vertebral artery dissection, carotid artery dissection, color duplex sonography, magnetic resonance angiography, stroke.

Gauta:  
2020 05 14

Priimta spaudai:  
2020 05 19