

УДК 616.133.3

DOI 10.17021/2019.14.1.108.115

© М.В. Губанова, Л.А. Калашникова, Л.А. Добрынина,
А.С. Кадыков, А.В. Белопасова, М.В. Древаль, 2019

ИЗОЛИРОВАННАЯ ГОЛОВНАЯ И ШЕЙНАЯ БОЛЬ ПРИ ДИСЕКЦИИ ОБЕИХ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Губанова Мария Владимировна, врач-невролог 3-го неврологического отделения, ФГБНУ «Научный центр неврологии», Россия, 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, тел.: (495) 490-24-17, e-mail: gubanova@neurology.ru.

Калашникова Людмила Андреевна, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник 3-го неврологического отделения, ФГБНУ «Научный центр неврологии», Россия, 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, тел.: (495) 490-24-17, e-mail: kalashnikova@neurology.ru.

Добрынина Лариса Анатольевна, доктор медицинских наук, руководитель 3-го неврологического отделения, ФГБНУ «Научный центр неврологии», Россия, 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, тел.: (495) 490-24-17, e-mail: dobrynina@neurology.ru.

Кадыков Альберт Серафимович, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник 3-го неврологического отделения, ФГБНУ «Научный центр неврологии», 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, тел.: (495) 490-24-16, e-mail: kadykov@neurology.ru.

Белопасова Анастасия Владимировна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник 3-го неврологического отделения, ФГБНУ «Научный центр неврологии», Россия, 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, тел.: 8-926-861-10-28, e-mail: belopasova@neurology.ru.

Древаль Марина Владимировна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник 3-го неврологического отделения, ФГБНУ «Научный центр неврологии», Россия, 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, тел.: (495) 490-41-71.

Диссекция (расслоение) внутренних сонных и позвоночных артерий является ведущей причиной ишемического инсульта в молодом возрасте. Она представляет собой надрыв интимы артерии с образованием внутристеночной (интрамуральной) гематомы, приводя к стенозу или окклюзии ее просвета. Изолированная шейная/головная боль, не сочетающаяся с ишемией головного мозга, является одним из проявлений диссекции экстракраниальных артерий. Вопросы диагностики и ведения пациентов с данной патологией обсуждены на примере конкретного клинического случая.

Ключевые слова: диссекция экстракраниальных артерий, изолированный цервикцефалгический синдром, инсульт в молодом возрасте.

ISOLATED HEADACHE AND CERVICAL PAIN IN DISSECTION OF BOTH INTERNAL CAROTID ARTERIES (CLINICAL CASE)

Gubanova Maria V., neurologist of the 3 neurological department of the Scientific Center for Neurology, 80 Volokolamskoye shosse, Moscow, 125367, Russia, tel.: (495) 490-24-17, e-mail: gubanova@neurology.ru.

Kalashnikova Lyudmila A., Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief research officer of the 3 neurological department of the Scientific Center for Neurology, 80 Volokolamskoye shosse, Moscow, 125367, Russia, tel.: (495) 490-24-17, e-mail: kalashnikova@neurology.ru.

Dobrynina Larisa A., Dr. Sci. (Med.), Head of the 3 neurological department of the Scientific Center for Neurology, 80 Volokolamskoye shosse, Moscow, 125367, Russia, tel.: (495) 490-24-17, e-mail: dobrynina@neurology.ru.

Kadykov Al'bert S., Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief researcher of 3 neurological departments of the Scientific Center for Neurology, 80 Volokolamskoye shosse, Moscow, 125367, Russia, tel.: (495) 490-24-16, e-mail: kadykov@neurology.ru.

Belopasova Anastasia V., Cand. Sci. (Med.), Researcher of the 3 neurology department of the Scientific Center for Neurology, 80 Volokolamskoye shosse, Moscow, 125367, Russia, tel.: 8-926-861-10-28, e-mail: belopasova@neurology.ru.

Internal carotid and vertebral arteries dissection is the leading cause of ischemic stroke in young patients. It is a tearing of the intima of the artery with the formation of intramural hematoma, leading to stenosis or occlusion of its lumen. Isolated cervical / headache, not combined with cerebral ischemia, is one of the manifestations of extracranial arteries dissection. The problems of diagnosis and management of patients with this pathology are discussed on the example of the present clinical case.

Key words: *extracranial arteries dissection, isolated cervico-cephalgic syndrome, stroke at a young age.*

Введение. Широкое внедрение в клинику методов нейровизуализации показало, что диссекция (расслоение) внутренних сонных артерий (ВСА) и позвоночных артерий (ПА), ранее считавшаяся раритетной патологией, является ведущей причиной (около ¼ всех случаев) ишемического инсульта (ИИ) в молодом возрасте [1, 2, 3, 4] и все чаще распознается в более старших возрастных группах [5]. Возраст 75 % больных с диссекцией ВСА/ПА не превышает 45 лет [2]. Отражением особой значимости диссекции как причины ИИ стало ее включение в дополненную международную классификацию причин ИИ – ASCOD (2013) (A – atherosclerosis; S – small vessel disease; C – cardiac pathology; O – other causes, D – dissection) [6].

Диссекция представляет собой проникновение крови через разрыв интимы из просвета в стенку артерии с распространением между ее слоями на различное расстояние. Преимущественно субинтимальная локализация интрамуральной гематомы (ИМГ) приводит к сужению/закупорке просвета артерии и развитию ИИ по механизму сосудисто-мозговой недостаточности. Пристеночное тромбообразование в месте повреждения интимы может служить источником артерио-артериальной эмболии и являться еще одним механизмом развития инфаркта мозга при диссекции ВСА/ПА. В тех случаях, когда ИМГ распространяется главным образом в сторону адвентиции, гемодинамически значимые стенозы просвета ВСА/ПА отсутствуют, единственным проявлением диссекции может быть изолированный цервико-цефалгический синдром. Часто он сочетается с синдромом Горнера, который становится следствием повреждения периадвентициального симпатического сплетения, а иногда диссекция ВСА проявляется поражением каудальной группы черепных нервов в связи с нарушением кровотока в артериях, отходящих от ВСА и питающих эти нервы. Редким проявлением диссекции является формирование двойного просвета артерии. Это происходит в тех случаях, когда кровь, проникшая в сосудистую стенку, распространяется между ее слоями, проделывая в ней ложный просвет, который на более дистальном уровне через еще один разрыв интимы соединяется с истинным просветом [2, 7, 8, 9, 10, 11].

Важная роль в диагностике диссекций принадлежит нейровизуализации, особенно неинвазивной – магнитно-резонансной и компьютерной ангиографии [2]. Характерными симптомами диссекции магистральных артерий головы являются: симптом струны – равномерное пролонгированное сужение просвета сосуда; симптом четок – неравномерное пролонгированное сужение просвета артерии; симптом свечи – конусообразное предокклюзионное сужение ВСА, расположенное на 2–3 см выше ее устья; двойной просвет артерии; расслаивающая аневризма и редко – флотирующая интима. Непосредственная визуализация ИМГ лучше всего доступна при магнитно-резонансной томографии (МРТ) артерий шеи в режиме T1 с подавлением сигнала от жировой ткани (fat-sat) [2, 12].

Предполагается, что причиной развития диссекции является слабость артериальной стенки, связанная с дисплазией соединительной ткани [2, 13]. Поиск генетических дефектов соединительной ткани у больных с диссекцией не дал положительных результатов, что согласуется с редкостью семейных случаев заболевания (1–5 %) [2, 14]. Дефект соединительной ткани у больных с диссекцией ВСА/ПА имеет распространенный характер, на что указывает наличие различных клинических признаков слабости соединительной ткани [15], а также электронно-микроскопическое исследование биоптатов кожи [16]. По данным исследований, причиной дисплазии соединительной ткани у больных с диссекцией является митохондриальная цитопатия [2, 17].

В условиях имеющейся соединительно-тканной дисплазии артериальной стенки различные провоцирующие факторы, вызывающие натяжение артерии и ее дополнительное «ослабление», приводят к диссекции. Наиболее частыми провоцирующими факторами являются резкие движения головой, мышечное напряжение, травмы головы и шеи, инфекционные простудные заболевания, перенесенные незадолго до диссекции, алкоголь, прием эстрогенсодержащих препаратов у женщин, диета с ограничением белковых продуктов [2, 18].

Несмотря на существенный рост публикаций о диссекции в научной литературе, ее диагностика среди неврологов и нейрорентгенологов до настоящего времени сопряжена с немалыми трудностями, что демонстрирует следующее клиническое наблюдение.

Пациентка Л., 45 лет, находилась в 3-м неврологическом отделении ФГБНУ «Научный центр неврологии» в декабре 2016 г. Диагноз: «Диссекция обеих внутренних сонных артерий на экстракраниальном уровне. Извитость обеих внутренних сонных артерий. Изолированный болевой синдром (цервикальный справа и цефалгический слева). Симптом Горнера справа».

Анамнез заболевания. До развития диссекции ВСА считала себя практически здоровой, за исключением тенденции к артериальной гипотонии, периодических умеренных двухсторонних пульсирующих болей в висках или затылке, нечастых носовых кровотечений, повышенной ранимости кожи, склонности к запорам и расширения поверхностных вен ног. В конце октября 2016 г. перенесла ОРВИ. Утром 3 ноября занималась физическими упражнениями, включавшими в себя движения головой. Около 16 часов при повороте головы вправо неожиданно появилась сильная тупая боль под углом нижней челюсти справа. После приема нимесулида боль прошла. 04.11.2016 г. после дневного сна на левом боку, появилась боль по передне-боковой поверхности шеи справа, сузилась правая глазная щель, а также правый зрачок. 05.11.2016 г. проведена МРТ головного мозга, не выявившая очаговых изменений. 07.11.2016 г. появилась боль в левой лобно-глазничной области, периодически возникала пульсация за ухом и в затылке слева. Анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты приносили кратковременный эффект. 10.11.2016 г. была госпитализирована в Городскую клиническую больницу по месту жительства. При КТ-ангиографии был обнаружен пролонгированный стеноз правой ВСА, выраженная извитость левой ВСА. Диагностирован атеросклероз магистральных артерий головы, субтотальный стеноз правой ВСА. Предложено хирургическое лечение, от которого больная отказалась. Проводилось консервативное лечение: надопарин кальция («Фраксипарин», фирма-производитель «Aspen», Франция) 0,3 мл подкожно в течение 2 недель с последующим переходом на пероральный прием ацетилсалициловой кислоты 100 мг/сут («Тромбо АСС», фирма-производитель «Валеант», Россия), винпоцетин 15 мг/сут, депротеинизированный гемодериват крови телят 200 мг/сут («Актовегин», фирма-производитель «Takeda», Япония), декскетопрофен 25 мг/сут («Дексалгин», фирма-производитель «Berlin-Chemie/Menarini», Италия). Боль регрессировала на 5 день пребывания в стационаре. После выписки обратилась в Научно-консультативное отделение ФГБНУ «Научный центр неврологии» для уточнения диагноза и лечения, в первой половине декабря была госпитализирована в 3-е неврологическое отделение.

При общем осмотре выявлены признаки дисплазии соединительной ткани: поперечное плоскостопие, склонность к кровоподтекам, широкие послеоперационные атрофические рубцы на коже передней брюшной стенки (после аппендэктомии) и руках (после бытовых порезов), варикозное расширение поверхностных вен ног. В неврологическом статусе: синдром Горнера справа, гиперестезия кожи волосистой части головы справа, в остальном – без особенностей. В общем клиническом и биохимическом анализах крови отклонений от нормы не выявлено.

При МРТ экстракраниальных артерий (12.12.2016) в режимах 3D TOF МРА и T1 fat sat – в стенке правой ВСА на расстоянии 1,7 см от устья на протяжении 5 см выявлена зона полулунной формы гиперинтенсивного МР-сигнала в режиме T1 fat-sat (ИМГ), приводящая к расширению наружного диаметра артерии до 7–9 мм и сужению просвета до 2–3 мм. В левой ВСА выявлена извитость перед входом в полость черепа, неравномерность ее диаметра, а также формирование двойного просвета протяженностью около 2 см на этом же уровне. Определялась непрямолинейность хода правой позвоночной артерии в сегменте V2 (рис. 1). При контрольной МРТ-МРА, проведенной через 3 месяца (03.03.2017) после первого исследования, обнаружен регресс стеноза правой ВСА, однако ИМГ меньшей протяженности еще сохранялась (рис. 2).

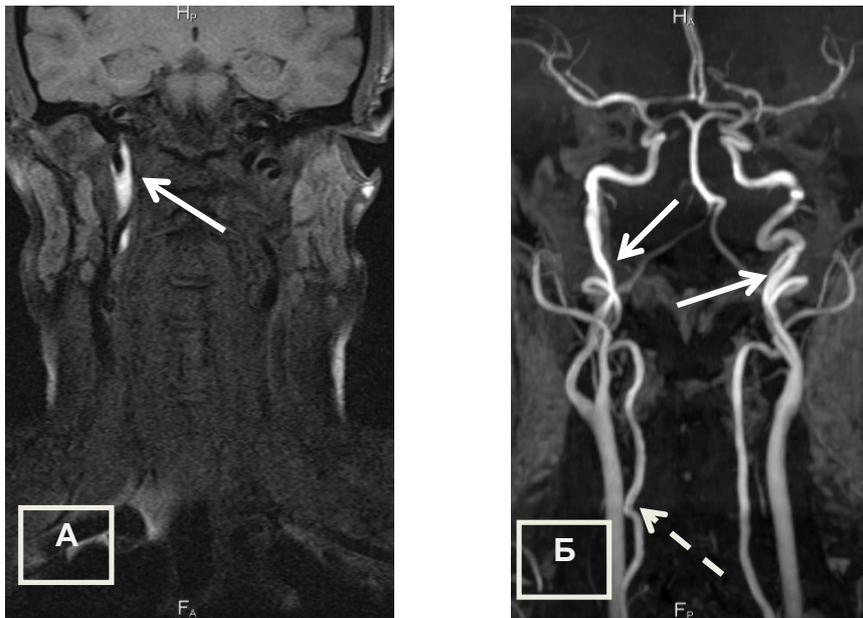


Рис. 1. МРТ артерий шеи в режимах T1 fat-sat без контрастного усиления и 3D TOF MPA (12.12.2016 г.)

А – МРТ артерий шеи, режим T1 fat-sat, коронарная проекция. В стенке правой ВСА на расстоянии 1,7 см от устья определяется зона повышенной интенсивности МР-сигнала около 5 см, «муфтообразно» охватывающая просвет артерии (А);

Б – 3D-TOF MPA, 3D-реконструкция, неравномерное сужение шейной части правой ВСА (стрелка). Формирование двойного просвета в левой ВСА протяженностью около 2 см, извитость левой ВСА перед входом в полость черепа (стрелка), непрямолинейность хода правой позвоночной артерии в сегменте V2 (пунктирная стрелка)

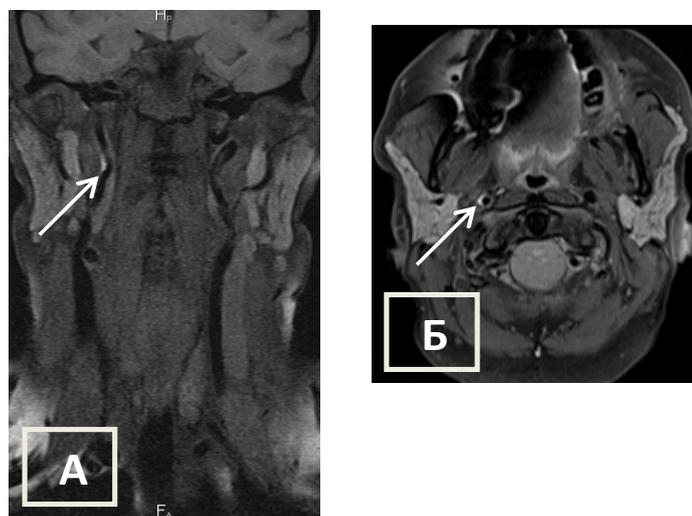


Рис. 2. МРТ артерий шеи в режиме T1 fat-sat через 3 месяца после первого исследования (03.03.2017)

А и Б – МРТ артерий шеи, режим T1 fat-sat, коронарная (А) и аксиальная проекции (Б). В стенке правой ВСА на расстоянии 1,6 см от устья определяется зона повышенной интенсивности МР-сигнала (стрелки)

В ФГБНУ «Научный центр неврологии» проводилась антиагрегантная (ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут («Тромбо АСС», фирма-производитель «Валеант», Россия)), нейрометаболическая и трофическая терапия (этилметилгидроксипиридина сукцинат («Мексидол», фирма-производитель «Фармсофт», Россия), витамины группы В, препараты глюкозамина и коэнзима Q10). За время пребывания в стационаре боль в шейно-затылочной области не беспокоила.

Обсуждение. Особенностью представленного наблюдения является развитие двухсторонней диссекции ВСА, клинически проявившейся изолированной болью по передне-латеральной поверхности шеи справа и в лобно-заглазничной области слева. В то время как ишемический инсульт, особенно у молодых пациентов, в настоящее время является достаточно известным проявлением диссекции ВСА/ПА, изолированная шейно-головная боль при диссекции ВСА/ПА остается клиницистам малоизвестной, потому – плохо диагностируемой. Отчасти это связано с немногочисленностью как зарубежных [19, 20], так и отечественных публикаций, посвященных головной и шейной боли как изолированному проявлению диссекции ВСА/ПА [2, 9]. Чаще всего изолированный болевой синдром развивается при диссекции позвоночных артерий (36 %), реже (9 %) – при диссекции каротидных артерий [2, 9]. Еще более редкой патологией является двухсторонняя диссекция ВСА, проявляющаяся изолированной болью, как это было в рассмотренном выше случае. Двухсторонние диссекции обычно развиваются с интервалом от нескольких дней до 2–3 недель, у больной Л. этот интервал составил 5 дней. Отличительными клиническими признаками, позволяющими заподозрить диссекцию ВСА как причину шейной и головной боли, является наличие сопутствующего синдрома Горнера, дебют шейной и головной боли при поворотах/наклонах головы или физической нагрузке, перенесенная ОРВИ в течение предшествующих 3 недель, кратковременность или отсутствие эффекта от приема нестероидных противовоспалительных препаратов, а также несхожесть боли с той, которую больные испытывали ранее.

Провоцирующая роль движений в шее или физического напряжения объясняется происходящим при этом натяжении артерий шеи, что в условиях слабости их стенки приводит к надрыву интимы и проникновению в нее крови. Дисплазия соединительной ткани, лежащая в основе слабости стенки ВСА/ПА, обычно имеет распространенный характер. Так, более чем у половины больных с диссекцией ВСА/ПА, по данным М.В. Губановой, имеются признаки дисплазии соединительной ткани [1]. При этом вероятность диссекции как причины ишемического инсульта или шейно-головной боли достигает 91 %, если у больного имеется 4 основных признака, выделенных на основе статистического анализа различных признаков дисплазии (артериальная гипотония, головная боль по данным анамнеза, склонность к кровоподтекам, широкие атрофические рубцы на коже после ее повреждения) в сочетании с любыми двумя дополнительными признаками (тонкая, просвечивающая кожа, носовые кровотечения, голубые склеры, склонность к запорам, арковидное небо). У представленной больной имелся этот набор признаков, ассоциирующихся с диссекцией ВСА/ПА. Кроме того, выявлены и другие проявления дисплазии соединительной ткани (плоскостопие, расширение периферических вен), которые не вошли в диагностические критерии, ассоциирующиеся с диссекцией ВСА/ПА.

При наличии клинических проявлений диссекции ВСА/ПА она должна быть верифицирована с помощью нейровизуализации. Так, при МРТ артерий шеи в режиме T1 fat-sat у рассмотренной больной была обнаружена ИМГ в правой ВСА, а при МР-ангиографии – характерное для диссекции пролонгированное сужение просвета ВСА справа и двойной просвет в левой ВСА. Тот факт, что ИМГ справа не приводила к гемодинамически значимому стенозу и распространялась преимущественно в сторону адвентиции, объяснял отсутствие у больной нарушения мозгового кровообращения, а воздействие на периваскулярное симпатическое сплетение и нервные окончания лежало в основе головной/шейной боли и синдрома Горнера. Диссекция левой ВСА, согласно МРА, привела к развитию двойного просвета, оба из которых функционировали, и потому признаков недостаточности кровоснабжения мозга также не было, тогда как расширение общего диаметра ВСА вызывало раздражение чувствительных нервных окончаний, что и определяло развитие лобно-заглазничной боли.

Лечение больных, разработанное на основе рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, не определено. Лечение и профилактика при диссекции ВСА/ПА строятся с учетом механизмов развития нарушения мозгового кровообращения и структурных изменений сосудистой стенки (дисплазия), предрасполагающих к диссекции. В течение первого месяца, когда наиболее высока вероятность развития рецидива диссекции, рекомендуется ношение мягкого шейного воротника (ортеза) для ограничения движений в шейном отделе позвоночника. Для предотвращения артерио-артериальной эмболии в течение примерно 3 месяцев назначаются антиагреганты (небольшие дозы аспирина) или антикоагулянты, причем различия в результатах лечения этими препаратами отсутствуют или некоторое предпочтение отдается антиагрегантам [2, 21, 22, 23, 24, 25]. Основываясь на патоморфологических данных, выявивших митохондриальную цитопатию и энергодефицит клеток сосудистой стенки, лежащих в основе дисплазии [2, 17], обосновано применение препаратов с «трофическим» и энерготропным действием. К ним относятся препараты, являющиеся кофакторами ферментов дыхательной цепи митохондрий (этилметилгидроксипиридина сукцинат, препараты, содержащие

коэнзим Q-10, α -липовая кислота, тиамин, рибофлавин (В₂), витамины В₆ и В₁₂, витамин С, витамин Е, витамин К, витамин В₅, цинк-пиколинат и др.). При этом большинство из них показаны не только с целью «укрепления» сосудистой стенки, но и для улучшения метаболизма мозга после перенесенной ишемии. Одним из широко применяемых «энергокорректоров» является препарат «Мексидол» (фирма-производитель «Фармсофт», Россия), действующим веществом которого является предшественник янтарной кислоты – этилметилгидроксипиридина сукцинат – активный участник цикла Кребса митохондрий. Механизм действия препарата «Мексидол» связан с восстановлением функций энергетического аппарата клетки за счет оптимизации электрон-транспортной функции дыхательной цепи митохондрий, активизации собственных детоксицирующих ферментов окисления и компенсаторных метаболических путей энергетического обмена.

Заключение. В отдаленном периоде после перенесенной диссекции следует избегать травм головы и шеи, резких поворотов головы, длительного ее нахождения в неудобном положении с поворотом и запрокидыванием, мануальной терапии на шейном отделе позвоночника, длительных перелетов, пребывания в высокогорной местности, так как снижение атмосферного давления и гипоксия неблагоприятно воздействуют на артериальную стенку. Питание должно включать в себя достаточное количество белков и витаминов, противопоказано голодание и соблюдение постов. Женщинам противопоказан прием контрацептивов, так как они являются фактором риска развития диссекции, очевидно, за счет усиления диспластических изменений артериальной стенки [2].

Список литературы

1. Губанова, М. В. Маркеры дисплазии соединительной ткани при диссекции магистральных артерий головы и провоцирующие факторы диссекции / М. В. Губанова, Л. А. Калашникова, Л. А. Добрынина, К. В. Шамтиева, А. Б. Бердалин // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2017. – Т. 11, № 4. – С. 19–28.
2. Добрынина, Л. А. Диссекция внутренней сонной артерии : локализация и механизмы развития инфарктов головного мозга / Л. А. Добрынина, Л. А. Калашникова, Е. И. Кремнева, Л. Н. Павлова // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2011. – № 12-2. – С. 10–16.
3. Добрынина, Л. А. Ишемический инсульт в молодом возрасте / Л. А. Добрынина, Л. А. Калашникова, Л. Н. Павлова // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2011. – Т. 111, № 3. – С. 4–8.
4. Древаль, М. В. Диагностика спонтанной диссекции внутренних сонных и позвоночных артерий (лекция) / М. В. Древаль, Л. А. Калашникова, Л. А. Добрынина, М. В. Кротенкова, Е. В. Доронина, Р. Н. Коновалов, А. С. Суслин, В. В. Брюхов, Е. И. Кремнева, А. Н. Сергеева, С. Н. Морозова, И. А. Кротенкова // *Радиология-практика*. – 2016. – № 3. – С. 35–49.
5. Калашникова, Л. А. Диссекция артерий головного мозга : ишемический инсульт и другие клинические проявления / Л. А. Калашникова, Л. А. Добрынина. – М. : ВАКО, 2013. – 208 с.
6. Калашникова, Л. А. Диссекция магистральных артерий головы : клиника, диагностика, лечение / Л. А. Калашникова // *Лечение заболеваний нервной системы*. – 2014. – № 1. – С. 24–30.
7. Калашникова, Л. А. Клинические проявления диссекции внутренней сонной артерии / Л. А. Калашникова, Л. А. Добрынина // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2014. – Т. 8, № 1. – С. 56–60.
8. Калашникова, Л. А. Митохондриальная артериопатия – причина спонтанной диссекции церебральных артерий / Л. А. Калашникова, А. В. Сахарова, Л. А. Добрынина, М. Ф. Мир-Касимов, Р. П. Чайковская, Р. Н. Коновалов, С. В. Процкий, А. А. Шабалина, М. В. Костырева // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. Выпуск «Инсульт». – 2010. – № 4. – С. 3–11.
9. Калашникова, Л. А. Поражение каудальной группы черепных нервов при диссекции (расслоении) внутренней сонной артерии / Л. А. Калашникова, Т. С. Гулевская, П. Л. Ануфриев, Р. Н. Коновалов, В. Л. Щипакин, А. О. Четкин, И. А. Авдюнина, В. В. Селиванов, Э. В. Павлов // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2008. – № 1. – С. 22–27.
10. Калашникова, Л. А. Шейная и головная боль как единственное проявление диссекции внутренней сонной и позвоночной артерий / Л. А. Калашникова, Л. А. Добрынина, М. В. Древаль, Е. В. Доронина, М. А. Назарова // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2015. – Т. 115, № 3. – С. 9–16.
11. Amarenco, P. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping) / P. Amarenco, J. Bogousslavsky, L. R. Caplan, G. A. Donnan, M. E. Wolf, M. G. Hennerici // *Cerebrovasc Dis*. – 2013. – Vol. 36, № 1. – P. 1–5.
12. Arnold, M. Pain as the only symptom of cervical artery / M. Arnold, R. Cumurciuc, C. Stapf, P. Favrole, K. Berthet, M. G. Boussier // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2006. – Vol. 77, № 9. – P. 1021–1024.
13. Brandt, T. Association of cervical artery dissection with connective tissue abnormalities in skin and arteries / T. Brandt, M. Morcher, I. Hausser // *Front Neurol. Neurosci*. – 2005. – № 20. – P. 16–29.
14. Brandt, T. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections / T. Brandt, I. Hausser, E. Orberk, A. Grau, W. Hartschuh, I. Anton-Lamprecht, W. Hacke // *Ann. Neurol*. – 1998. – Vol. 4, № 2. – P. 281–285.

15. DeBette, S. Cervical-artery dissections : predisposing factors, diagnosis and outcome / S. DeBette, D. Leys // *Lancet Neurol.* – 2009. – Vol. 8, № 7. – P. 668–678.
16. DeBette, S. Familial occurrence and heritable connective tissue disorders in cervical artery dissection / S. DeBette, B. Goeggel Simonetti, S. Schilling, J. J. Martin, M. Kloss, H. Sarikaya, I. Hausser, S. Engelter, T. M. Metso, A. Pezzini, V. Thijs, E. Touzé, S. Paolucci, P. Costa, M. Sessa, Y. Samson, Y. Béjot, A. Altintas, A. J. Metso, D. Hervé, C. Lichy, S. Jung, U. Fischer, C. Lamy, A. Grau, H. Chabriat, V. Caso, P.A. Lyrer, C. Stapf, T. Tatlisumak, T. Brandt, E. Tournier-Lasserre, D. P. Germain, M. Frank, R. W. Baumgartner, C. Grond-Ginsbach, M. G. Bousser, D. Leys, J. Dallongeville, A. Bersano, M. Arnold; CADISP-plus consortium // *Neurology.* – 2014. – № 83. – P. 2023–2031.
17. DeBette, S. Pathophysiology and risk factors for cervical artery dissection : what have we learned from large hospital-based cohorts? / S. DeBette // *Curr. Opin. Neurol.* – 2014. – Vol. 27, № 1. – P. 20–28.
18. Engelter, S. T. Cervical artery dissection : trauma and other potential mechanical trigger events / S. T. Engelter, C. Grond-Ginsbach, T. M. Metso, A. J. Metso, M. Kloss, S. DeBette, D. Leys, A. Grau, J. Dallongeville, M. Bodenart, Y. Samson, V. Caso, A. Pezzini, L. H. Bonati, V. Thijs, H. Gensicke, J. J. Martin, A. Bersano, E. Touze, T. Tatlisumak, P. A. Lyrer, T. Brandt // *Neurology.* – 2013. – Vol. 80, № 21. – P. 1950–1957.
19. Engelter, S. T. Diagnosis and treatment of cervical artery dissection / S. T. Engelter, C. Traenka, A. Von Hessling, P. A. Lyrer // *Neurol. Clin.* – 2015. – Vol. 33, № 2. – P. 421–441.
20. Kennedy, F. Antiplatelets vs anticoagulation for dissection : CADISS nonrandomized arm and meta-analysis / F. Kennedy, S. Lanfranconi, C. Hicks, J. Reid, P. Gompertz, C. Price, S. Kerry, J. Norris, H. S. Markus // *Neurology.* – 2012. – Vol. 79, № 7. – P. 686–689.
21. Maruyama, H. Spontaneous cervicocephalic arterial dissection with headache and neck pain as the only symptom / H. Maruyama, H. Nagoya, Y. Kato, I. Deguchi, T. Fukuoka, Y. Ohe, Y. Horiuchi, T. Dembo, A. Uchino, N. Tanahashi // *J. Headache Pain.* – 2012. – Vol. 13, № 3. – P. 247–253.
22. Menon, R. Treatment of cervical artery dissection : a systematic review and meta-analysis / R. Menon, S. Kerry, J. W. Norris, H. S. Markus // *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.* – 2008. – Vol. 79, № 10. – P. 1122–1127.
23. Robertson, J. J. Cervical artery dissection : a review / J. J. Robertson, A. Koyfman // *J. Emerg. Med.* – 2016. – Vol. 51, № 5. – P. 508–518.
24. Sarikaya, H. Antiplatelets versus anticoagulants for the treatment of cervical artery dissection : Bayesian meta-analysis / H. Sarikaya, B. R. da Costa, R. W. Baumgartner, K. Duclos, E. Touzé, J. M. de Bray, A. Metso, T. Metso, M. Arnold, A. Arauz, M. Zwahlen, P. Jüni // *PLoS One.* – 2013. – Vol. 8, № 9. – P. 72697.
25. Traenka, C. Cervical artery dissection in patients ≥ 60 years : Often painless, few mechanical triggers / C. Traenka, D. Dougoud, B. G. Simonetti, T. M. Metso, S. DeBette, A. Pezzini, M. Kloss, C. Grond-Ginsbach, J. J. Majersik, B. B. Worrall, D. Leys, R. Baumgartner, V. Caso, Y. Béjot, A. Compter, P. Reiner, V. Thijs, A. M. Southerland, A. Bersano, T. Brandt, H. Gensicke, E. Touzé, J. J. Martin, H. Chabriat, T. Tatlisumak, P. Lyrer, M. Arnold, S. T. Engelter, CADISP-Plus Study Group // *Neurology.* – 2017. – Vol. 88, № 14. – P. 1313–1320.

References

1. Gubanova M. V., Kalashnikova L. A., Dobrynina L. A., Shamtieva K. V., Berdalin A. B. Markery displazii soedinitel'noy tkani pri dissektsii magistral'nykh arteriy golovy i provotsiryuyushchie faktory dissektsii [Markers of connective tissue dysplasia in cervical artery dissection and its predisposing factors]. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii* [Annals of Clinical and Experimental Neurology], 2017, vol. 11, no. 4, pp. 19–28. DOI: 10.18454/ACEN.2017.4.2
2. Dobrynina L. A., Kalashnikova L. A., Kremneva E. I., Pavlova L. N. Dissektsiya vnutrenney sonnoy arterii: lokalizatsiya i mekhanizmy razvitiya infarktov golovnogo mozga [Internal carotid artery dissection: localization of cerebral infarcts and mechanism of their development]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry], 2011, no. 12-2, pp. 10–16.
3. Dobrynina L. A., Kalashnikova L. A., Pavlova L. N. Ishemicheskij insult v molodom vozraste [Ischemic stroke in young age]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry], 2011, vol. 111, no. 3, pp. 4–8.
4. Dreval M. V., Kalashnikova L. A., Dobrynina L. A., Krotchenkova M. V., Doronina E. V., Konovalov R. N., Suslin A. A., Bryukhov V. V., Kremneva E. I., Sergeeva A. N., Morozova S. N., Krotchenkova I. A. Diagnostika spontanoy dissektsii vnutrennikh sonnykh i pozvonochnykh arteriy (lektsiya) [Diagnosis of spontaneous internal carotid and vertebral arteries dissection]. *Radiologiya-praktika* [Radiology-Practice], 2016, no. 3, pp. 35–49.
5. Kalashnikova L. A., Dobrynina, L. A. Dissektsiya arteriy golovnogo mozga: ishemicheskij insult i drugie klinicheskie proyavleniya [Cervical and cerebral artery dissection: ischemic stroke and other clinical manifestations]. Moscow, Vako, 2013, 208 p.
6. Kalashnikova L. A. Dissektsiya magistral'nykh arteriy golovy: klinika, diagnostika, lechenie [Dissection of extracranial arteries: clinical manifestations, diagnosis and treatment]. *Lechenie zabolevaniy nervnoy sistemy* [Treatment of Diseases of the Nervous system], 2014, no. 1, pp. 24–30.

7. Kalashnikova L. A., Dobrynina, L. A. Klinicheskie proyavleniya dissektsii vnutrenney sonnoy arterii [Clinical manifestations of internal carotid artery dissection]. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii* [Annals of Clinical and Experimental Neurology], 2014. vol. 8, no. 1, pp. 56–60.
8. Kalashnikova L. A., Sakharova A. V., Dobrynina L. A., Mir-Kasimov M. F., Chaykovskaya R. P., Konovalov R. N., Protskiy S. V., Shabalina A. A., Kostyreva M. V. Mitokhondrial'naya arteriopatiya – prichina spontannoy dissektsii tserebral'nykh arteriy [Mitochondrial arteriopathy is the cause of spontaneous dissection of cerebral arteries]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. Vypusk «Insul't»* [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry], 2010, no. 4-2, pp. 3–11.
9. Kalashnikova L. A., Gulevskaya T. S., Anufriev P. L., Konovalov R. N., Shchipakin V. L., Chechetkin A. O., Avdyunina I. A., Selivanov V. V., Pavlov E. V. Porazhenie kaudal'noy gruppy cherepnykh nervov pri dissektsii (rassloenii) vnutrenney sonnoy arterii [Lower cranial nerve palsias in the internal carotid artery dissection]. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii* [Annals of Clinical and Experimental Neurology], 2008, vol. 2, no. 1, pp. 22–27.
10. Kalashnikova L. A., Dobrynina L. A., Dreval M. V., Doronina E. V., Nazarova M. A. Sheynaya i golovnaya bol' kak edinstvennoe proyavlenie dissektsii vnutrenney sonnoy i pozvonochnoy arteriy [Neck pain and headache as the only manifestation of cervical artery dissection]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova* [S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry], 2015, vol. 115, no. 3, pp. 9–16.
11. Amarenco P., Bogousslavsky J., Caplan L. R., Donnan G. A., Wolf M. E., Hennerici M. G. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc Dis.*, 2013, vol. 36, no. 1, pp. 1–5. doi: 10.1159/000352050.
12. Arnold M., Cumurciuc R., Stapf C., Favrole P., Berthet K., Boussier M. G. Pain as the only symptom of cervical artery. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2006, vol. 77, no. 9, pp. 1021–1024. doi: 10.1136/jnnp.2006.094359.
13. Brandt T., Morcher M., Hausser I. Association of cervical artery dissection with connective tissue abnormalities in skin and arteries. *Front Neurol. Neurosci.*, 2005, no. 20, pp. 16–29. doi: 10.1159/000088131.
14. Brandt T., Hausser I., Orberk E., Grau A., Hartschuh W., Anton-Lamprecht I., Hacke W. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. *Ann Neurol.*, 1998, vol. 44, no. 2, pp. 281–285. doi: 10.1002/ana.410440224.
15. Debette S., Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis and outcome. *Lancet Neurol.*, 2009, vol. 8, no. 7, pp. 668–678. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70084-5.
16. Debette S., Goeggel Simonetti B., Schilling S., Martin J. J., Kloss M., Sarikaya H., Hausser I., Engelter S., Metso T. M., Pezzini A., Thijs V., Touzé E., Paolucci S., Costa P., Sessa M., Samson Y., Béjot Y., Altintas A., Metso A. J., Hervé D., Lichy C., Jung S., Fischer U., Lamy C., Grau A., Chabriat H., Caso V., Lyrer P. A., Stapf C., Tatlisumak T., Brandt T., Tournier-Lasserre E., Germain D. P., Frank M., Baumgartner R. W., Grond-Ginsbach C., Boussier M. G., Leys D., Dallongeville J., Bersano A., Arnold M.; CADISP-plus consortium. Familial occurrence and heritable connective tissue disorders in cervical artery dissection. *Neurology*, 2014, vol. 83, no. 22, pp. 2023–2031. doi: 10.1212/WNL.0000000000001027.
17. Debette S. Pathophysiology and risk factors for cervical artery dissection: what have we learned from large hospital-based cohorts? *Curr. Opin. Neurol.*, 2014, vol. 27, no. 1, pp. 20–28. doi: 10.1097/WCO.0000000000000056.
18. Engelter S. T., Grond-Ginsbach C., Metso T. M., Metso A. J., Kloss M., Debette S., Leys D., Grau A., Dallongeville J., Bodenat M., Samson Y., Caso V., Pezzini A., Bonati L. H., Thijs V., Gensicke H., Martin J. J., Bersano A., Touze E., Tatlisumak T., Lyrer P. A., Brandt T. Cervical artery dissection: trauma and other potential mechanical trigger events. *Neurology*, 2013, vol. 80, no. 21, pp. 1950–7. doi: 10.1212/WNL.0b013e318293e2eb.
19. Engelter S. T., Traenka C., Von Hessling A., Lyrer P. A. Diagnosis and treatment of cervical artery dissection. *Neurol. Clin.*, 2015, vol. 33, no. 2, pp. 421–441. doi: 10.1016/j.ncl.2014.12.002.
20. Kennedy F., Lanfranchi S., Hicks C., Reid J., Gompertz P., Price C., Kerry S., Norris J., Markus H. S. Antiplatelets vs anticoagulation for dissection: CADISS nonrandomized arm and meta-analysis. *Neurology*, 2012, vol. 79, no. 7, pp. 686–689. doi: 10.1212/WNL.0b013e318264e36b.
21. Maruyama H., Nagoya H., Kato Y., Deguchi I., Fukuoka T., Ohe Y., Horiuchi Y., Dembo T., Uchino A., Tanahashi N. Spontaneous cervicocephalic arterial dissection with headache and neck pain as the only symptom. *J. Headache Pain.*, 2012, vol. 13, no. 3, pp. 247–253. doi: 10.1007/s10194-012-0420-2.
22. Menon R., Kerry S., Norris J. W., Markus H. S. Treatment of cervical artery dissection: a systematic review and meta-analysis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2008, vol. 79, no. 10, pp. 1122–1127. doi: 10.1136/jnnp.2007.138800.
23. Robertson J. J., Koyfinan A. Cervical artery dissection: a review. *J. Emerg. Med.*, 2016, vol. 51, no. 5, pp. 508–518. doi: 10.1016/j.jemermed.2015.10.044.
24. Sarikaya H., da Costa B. R., Baumgartner R. W., Duclos K., Touzé E., de Bray J. M., Metso A., Metso T., Arnold M., Arauz A., Zwahlen M., Jüni P. Antiplatelets versus anticoagulants for the treatment of cervical artery dissection: Bayesian meta-analysis. *PLoS One.*, 2013, vol. 8, no. 9, pp. 72697. doi: 10.1371/journal.pone.0072697.
25. Traenka C., Dougoud D., Simonetti B. G., Metso T. M., Debette S., Pezzini A., Kloss M., Grond-Ginsbach C., Majersik J. J., Worrall B. B., Leys D., Baumgartner R., Caso V., Béjot Y., Compter A., Reiner P., Thijs V., Southerland A. M., Bersano A., Brandt T., Gensicke H., Touzé E., Martin J. J., Chabriat H., Tatlisumak T., Lyrer P., Arnold M., Engelter S. T., CADISP-Plus Study Group. Cervical artery dissection in patients ≥ 60 years: Often painless, few mechanical triggers. *Neurology*, 2017, vol. 88, no. 14, pp. 1313–1320. doi: 10.1212/WNL.0000000000003788.