

Rozwarstwienie tętnic domózgowych — rzadka przyczyna udaru mózgu

Extracranial arteries dissection: a rare factor of stroke

Michał Horyd¹,
Grzegorz Kozera^{1, 2}

¹Klinika Neurologii, Szpital Uniwersytecki nr 1
im dr. A. Jurasza w Bydgoszczy

²Klinika Neurologii, Collegium Medicum
im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy,
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

STRESZCZENIE

Postęp metod neuroobrazowania istotnie wpływa na poprawę jakości diagnostyki i leczenia chorób naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego i pozwala na skuteczniejsze rozpoznawanie tak zwanych „rzadkich” przyczyn udaru mózgu, takich jak rozwarstwienie tętnic domózgowych. W pracy przedstawiono czynniki ryzyka, przyczyny, objawy, metody diagnostyczne oraz zasady leczenia rozwarstwienia tętnic domózgowych z uwzględnieniem istotnej roli badania ultrasonograficznego w diagnostyce wczesnych etapów choroby, ocenie wydolności krążenia obocznego, i kontroli efektów leczenia. Podkreślono konieczność indywidualizacji metod leczenia wobec braku jasnych wytycznych dla postępowania terapeutycznego opartych na wynikach wieloośrodkowych badań.

Forum Medycyny Rodzinnej 2019, tom 13, nr 5, 207–222

Słowa kluczowe: rozwarstwienie, krwiak śródścienny, tętnice domózgowe, udar mózgu, ultrasonografia

ABSTRACT

Development of neuroimaging significantly improves stroke diagnostics and treatment and enables better diagnosis of rare causes of stroke, such as extracranial arteries dissection. In the paper authors present etiopathogenesis, signs, diagnostics and treatment options of extracranial arteries dissection. Authors point a potent of role of ultrasound examination in diagnostics, collaterals assessment and treatment monitoring in the disease course. They underline the necessity of the individualization of the therapy due to lack of clear guidelines and recommendations based on multicenter studies.

Forum Medycyny Rodzinnej 2019, tom 13, nr 5, 207–222

Key words: dissection, intramural haematoma, extracranial arteries, stroke, ultrasound

EPIDEMIOLOGIA

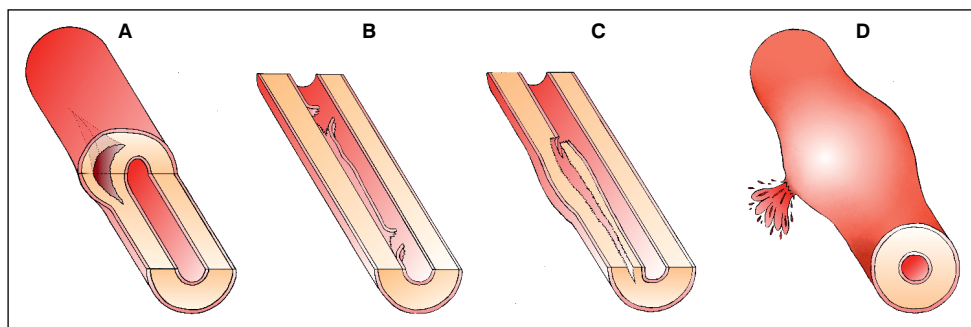
Rozwarstwienia tętnic domózgowych (CAD, *cervical artery dissection*) stanowią

rzadką przyczynę niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego. Przyczyniają się do wystąpienia około 0,4–4% (średnio około 2%)

Adres do korespondencji:

Michał Horyd
Klinika Neurologii
Szpital Uniwersytecki nr 1
im dr. A. Jurasza w Bydgoszczy
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9
85-094 Bydgoszcz
e-mail: horyd.michal@gmail.com

Copyright © 2019 Via Medica
ISSN 1897-3590



Rycina 1. **A** — krwiak śródścienny w warstwie środkowej (media) — krwawienie z *vasa vasorum*; **B** — odwarstwiony śród błonek „*intimal flap*” dzielący światło naczyń na kanał prawdziwy i rzekomy; **C** — tętniak rozwarstwiający (rozwarstwienie w warstwie środkowej naczyń); **D** — pęknięcie ściany zewnętrznej (przydanki) naczyń skutkujące powstaniem tętniaka rzekomego lub krwotoku podpajęczynówkowego (źródło: opracowanie własne)

z wszystkich udarów niedokrwiennych [1–4]. Zapadalność szacuje się na około 2,5–3/100 000/rok dla tętnicy szyjnej wewnętrznej (ICA, *internal carotid artery*) oraz 1–1,5/100 000/rok dla tętnicy kręgosłupowej (VA, *vertebral arteries*) (łącznie zapadalność dla udarów to około 150/100 000/rok) [2, 5, 6]. Rozwarstwienia tętnicy szyjnej wspólnej (CCA, *common carotid arteries*) są bardzo rzadkie (< 1% wszystkich rozwarstwień) [7]. Uśredniony wiek zachorowania na CAD to 40 lat u mężczyzn i 35 lat u kobiet, z niewielką przewagą mężczyzn (55–70%) [6]. W grupie chorych poniżej 50. roku życia (najczęściej między 25. a 45. rż.) rozwarstwienia tętnic domózgowych pozostają jedną z wiodących przyczyn ostrych incydentów naczyniowo-mózgowych (około 20–25%) [6, 8]. U osób starszych odpowiadają jedynie za około 2,5% przypadków niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) [9]. Około dwie trzecie przypadków stanowią rozwarstwienia ICA, a około jedną trzecią VA. Choroba obejmuje w głównej mierze odcinki zewnętrzno-czaszkowe naczyń (ok. 75% przypadków) [1, 10]. Rzadsze rozwarstwienia naczyń w odcinku wewnętrzno-czaszkowym (ICA, VA, MCA [*middle cerebral artery*], BA [*basilar artery*]) dotyczą ludzi młodych (20.–30. rż.) i są związane z wysoką śmiertelnością sięgającą nawet 75% [1, 9–12].

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

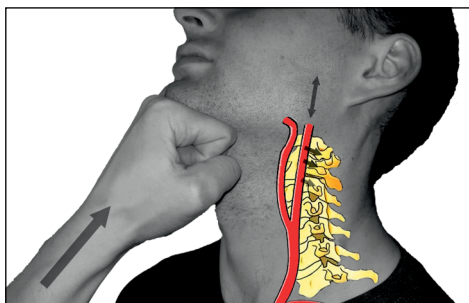
Istotą rozwarstwienia jest uszkodzenie/pęknięcie w obrębie ściany naczyń tętniczych prowadzące do oddzielenia jego warstw przez krew. Pierwszy możliwy mechanizm to wynaczynienie krwi do ściany naczyń pochodzącej z *vasa vasorum* (powstanie krwiaka śródściennego (ryc. 1A) [13]. Z uwagi na trójwarstwową budowę naczyń tętniczych istnieje kilka wariantów morfologiczno-histologicznych rozwarstwienia: krwiak podśród błonkowy, krwiak w obrębie błony środkowej naczyń, krwiak pod przydankowy i ich kombinacje (w zależności od rozległości procesu). Drugim możliwym mechanizmem jest przedostanie się krwi ze światła naczyń przez rozerwany śród błonek do głębszych warstw ściany tętnicy (tętniak rozwarstwiający) lub do tkanek miękkich wokół tętnicy (tętniak rzekomy) (ryc. 1 B–D) [14–16].

Chorobę uznaje się za wieloczynnikową, a patogeneta zjawiska i jej następstw pozostaje złożona i jest wciąż obiektem wielu badań. Rozwarstwieniu sprzyjają w pierwszej kolejności czynniki zewnętrzne (urazowe) oraz współistniejące czynniki endogenne upośledzające wasomotorykę (np. arteriopatia w przebiegu chorób tkanki łącznej, arteriopatia na tle infekcyjnym) [17–21].

Coraz większą rolę w inicjowaniu rozwarstwienia tętnic domózgowych przypisuje

się czynnikom mechanicznym będącym konsekwencją urazów zewnętrznych w trakcie aktywności fizycznej (sport), wypadków komunikacyjnych (uraz biczowy kręgosłupa), niewłaściwie wykonanej terapii manualnej na kręgosłupie szyjnym (chiropraktyka) [22]. Szacunkowo mechaniczny czynnik spustowy (tzw. tępe urazy tętnic domózgowych) ma udział w około 40% przypadków rozwarstwień i dotyczy przede wszystkim odcinków zewnątrzczaszkowych naczyń (szczególnie odcinek V3 i V1 tętnicy kręgosłupowej). Sporty wysoce predysponujące do rozwarstwienia VA to golf, tenis, piłka nożna [23]. Dynamicznie wykonywany w tych aktywnościach ruch złożony szyi (rotacja z odgięciem głowy do tyłu) stwarza niebezpieczeństwo nadmiernego naprężenia tętnicy kręgosłupowej zakotwiczonej w otworze łuku kręgu C1 (atlas) i uszkodzenia/rozerwania w obrębie jej ściany. Do rozwarstwienia ICA dochodzi częściej u osób zajmujących się sportami walki, nurkowaniem, gimnastyką [23]. W trakcie wykonywania prostych ruchów szyi w skrajnych zakresach (przygięcie lub odgięcie głowy) może dojść do nadmiernego naprężenia ICA oraz kolizji i kompresji tętnicy z wyrostkami poprzecznymi kręgów C1–C3 (ryc. 2). Wśród czynników ochronnych wymienia się hipercholesterolemię (pogrubiałe, objęte procesem miażdżycowym tętnice domózgowe są mniej podatne na uszkodzenia mechaniczne) oraz nadwagę (osoby otyłe, nieaktywne fizycznie są w mniejszym stopniu narażone na mechaniczne czynniki urazowe).

W wielu pracach podkreśla się dużą rolę powszechnych infekcji wirusowych (*Herpes simplex viruses* [HSV], *enteric cytopathogenic human orphan viruses* [ECHO]) w patologii stanów zapalnych i uszkodzenia śródbłonna naczyniowego [24, 25]. W ich przebiegu w fazie ostrej, a w szczególności podostrej, dochodzi częściej do rozwarstwień mnogich, różnoczasowych a nawet obustronnych (ok. 15–25% wszystkich przypadków



Rycina 2. Uraz tępy tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej (charakterystyczny dla sportów „walki”) (źródło: opracowanie własne)

rozwarstwień) [8, 17, 26, 27]. Warto ponownie podkreślić rolę czynników mechanicznych u osób z infekcją sprzyjających rozwarstwieniu, takich jak kaszel czy kichanie.

Kolejną istotną grupą czynników ryzyka CAD są wrodzone patologie tkanki łącznej w chorobach pełnoobjawowych oraz u osób z niepełną manifestacją kliniczną choroby (niepełną penetracją genu). Genetycznie uwarunkowane schorzenia predysponujące do „spontanicznego” rozwarstwienia to między innymi dysplazja włóknisto-mięśniowa [28–30], zespół Marfana, zespół Ehlersa-Danlosa typ IV, wielotorbielowatość nerek dziedziczona autosomalnie dominująco, choroba Takayasu [8, 31, 32]. Ponadto rozwarstwienia tętnic domózgowych występują częściej u chorych z migreną, „klasycznymi” czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, przyjmujących doustną antykoncepcję [8, 32].

Niewielkiego stopnia rozwarstwienie często nie prowadzi do istotnych następstw. Bardziej wyrażone uszkodzenie ściany naczynia zwykle zapoczątkowuje sekwencje różnych mechanizmów patofizjologicznych skutkujących w głównej mierze powstaniem w okolicy uszkodzenia materiału zakrzepowo-zatorowego [31]. W przypadku gdy narastający podśródbłonkowo krwiak doprowadzi do pęknięcia błony wewnętrznej (intymy), wykrzepiona frakcja krwiaka, dostając się do światła naczynia może stanowić materiał zatorowy. W sytuacji gdy krwiak



Istotną grupą czynników ryzyka CAD są wrodzone patologie tkanki łącznej w chorobach pełnoobjawowych oraz u osób z niepełną manifestacją kliniczną choroby (niepełną penetracją genu)

powoduje pęknięcie intymy w dwóch odległych względem siebie miejscach może dojść do powstania patologicznego światła rzekomego naczynia, stanowiącego dodatkowy, równoległy kanał dla przepływu krwi, oddzielony od światła prawdziwego przez odwarstwiony śródbłonek (tzw. *intimal flap* [ryc. 1B]), lub odwarstwowaną w warstwie środkowej ścianę naczynia (tętniak rozwarstwiający [ryc. 1C]).

Obecność istotnej stenozы, a zwłaszcza niedrożności w fazie ostrej zachorowania (minuty-godziny) spowodowanej przez krwiak śródścienny wiąże się z wystąpieniem zaburzeń hemodynamicznych (szczególnie przy defektach krążenia obocznego), co może być przyczyną udaru mózgu w obszarze unaczynienia dystalnych gałęzi (tzw. obszar „ostatniej łąki”) lub w obszarze pogranicza unaczynienia (tzw. obszar „działu wód”) tętnic koła Willisa. Natomiast w fazie podostrej (dni-tygodnie), w przebiegu procesów naprawczych (resorpcja i retrakcja krwiaka śródściennego) często dochodzi do rekanalizacji uprzednio zamkniętego naczynia i uwolnienia zlokalizowanego dystalnie od rozwarstwienia materiału zakrzepowozatorowego, który jest wypychany przez prąd krwi w kierunku ośrodkowego układu nerwowego (udar w mechanizmie zatorowym). Opisana sytuacja (tzw. *non occlusive dissection*) odracza w czasie wystąpienie niedokrwienia OUN i pełnego obrazu klinicznego średnio o 2–3 tyg. od momentu powstania rozwarstwienia.

OBRAZ KLINICZNY

Spektrum objawów klinicznych jest szerokie i różnicowane. Wyróżnia się objawy miejscowe („z miejsca uszkodzenia”) oraz objawy neurologiczne będące następstwem niedokrwienia OUN [8, 33]. W przypadku rozwarstwienia ICA pierwszym i wiodącym objawem jest niespecyficzny stopniowo narastający ból głowy i szyi (75%) lub ból głowy poprzedzony bólem szyi (53–55%).



Rycina 3. Anizocoria i ptoza u pacjentki z rozwarstwieniem tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej (RICA, *right ICA*) jako element prawostronnego zespołu Hornera (prawa źrenica jest nieznacznie węższa od lewej, szpara powiekowa dyskretnie węższa po stronie prawej) (zdjęcie wykonano w Klinice Neurologii GUMed)

Początek wystąpienia bólu szyi jest kojarzony z momentem rozwarstwienia [8, 34, 35]. Ból głowy lokalizuje się tożstronnie, zwykle w okolicy czołowo-skroniowej i twarzy, ma charakter często ostry, kłujący, pulsujący, promieniujący do żuchwy i wyrostka sutkowego [6, 8, 34]. Częstym zjawiskiem po stronie rozwarstwienia są, niekiedy mierzalnie nasilone, elementy zespołu Hornera (32–50% przypadków) (ryc. 3) ze współistniejącym bólem okolicy gałki ocznej (91%), pogorszeniem ostrości wzroku (52%) oraz rozbłyski światła w polu widzenia przy zmianach pozycji ciała (objaw neuropatii niedokrwiennej nerwu II stanowiący rzadko pierwszy objaw choroby) [35–37]. W około 10% przypadków występują z reguły mnogie porażenia tożstronnych nerwów czaszkowych — najczęściej XII i kolejno IX, X, XI, V, VII, VI, III, objawiające się najczęściej zaburzeniami artykulacji mowy (dyszartria) i zaburzeniami połykania [38, 39]. Wymienione objawy „z miejsca uszkodzenia” są następstwem ucisku poszerzonego przez krwiak naczynia na struktury nerwowe w przestrzeni przygardłowej za wyrostkiem rylcowatym oraz niedrożności *vasa nervorum* [8, 38]. Objawy bólowe są spowodowane podrażnieniem włókien bólowych nerwu trójdzielnego zaopatrującego ICA [36]. Za objawy oczne zespołu Hornera (opadnięcie powieki, zwężenie źrenicy i zapadnięcie gałki ocznej) odpowiada uszkodzenie

„
Spektrum objawów klinicznych CAD jest szerokie i różnicowane. Wyróżnia się objawy miejscowe („z miejsca uszkodzenia”) oraz objawy neurologiczne będące następstwem niedokrwienia OUN

w obrębie włókien pozazwojowych z części szyjnej pnia współczulnego okalających splotem tętnicę szyjną wewnętrzną w odcinku dystalnym (ryc. 3). Zaoszczędzone pozostają natomiast włókna autonomiczne towarzyszące gałęziom tętnicy szyjnej zewnętrznej (ECA, *external carotid artery*) nieobjętej uszkodzeniem. W związku z tym rozwarstwieniu ICA nie towarzyszy upośledzone wydzielanie potu ani przekrwienie (rozkurcz mięśniówki naczyń skórnych) na tożstronnej części twarzy [40]. Rzadkim zjawiskiem może być omdlenie w mechanizmie wazowagalnym (podrażnienie nerwu X) oraz pulsujący szum uszny związany z mechanicznym przeniesieniem zjawisk akustycznych w zwężonej przez rozwarstwienie tętnicy na struktury ucha wewnętrznego (3%) [6, 16].

Ból i objawy miejscowe jako efekt bezpośredni rozwarstwienia w 83% przypadków wyprzedzają wystąpienie niedokrwienia OUN (od kilku godzin do miesiąca) we wspomnianym już mechanizmie „*non occlusive dissection*” [8, 22, 34]. Do objawów niedokrwienia OUN należą udary mózgu (30–80%), przemijające ataki niedokrwienne (25%) oraz epizody *amaurosis fugax* [41, 42]. Niedokrwienie będące następstwem zatorowości (mikro- i makrozatorowość tętniczko-tętnicza) u prawie wszystkich chorych występuje w obszarze unaczynienia tętnicy środkowej mózgu o lokalizacji korowej (85%), podkorowej (60%), korowo-podkorowej (47%). W rzadkich przypadkach stwierdza się udary lakunarne (5%), udary w obszarze unaczynienia tętnicy przedniej mózgu (1%) oraz współistniejące udary pogranicza unaczynienia („ostatniej łąki”) w przebiegu zaburzeń hemodynamicznych (5–7%) [43–46]. Około 17% udarów dokonuje się bezpośrednio w fazie ostrej rozwarstwienia.

Dominującą manifestacją kliniczną rozwarstwienia VA są różnorodne objawy dokonanego lub w mniejszym stopniu

przemijającego niedokrwienia OUN w tylnym obszarze unaczynienia (z uwagi na niewielką średnicę naczynia zazwyczaj dochodzi do bezpośredniej niedrożności). Są to najczęściej nudności, wymioty, zawroty głowy, oraz objawy zespołu bocznego lub przyśrodkowego opuszki, zespołu mózdkowego, zespołu tętnicy rdzeniowej przedniej, czasem utrata słuchu lub diplopia. Kolejnym co do częstości następstwem jest ból okolicy bocznej karku i potylicy, głównie jednostronny o nagłym początku, ostrym i ciągłym charakterze. W rzadkich przypadkach mogą wystąpić opóźnione w czasie objawy „z miejsca uszkodzenia” jak obwodowy deficyt ruchowy w tożstronnej kończynie górnej w wyniku ucisku krwiaka na okoliczne korzenie nerwów rdzeniowych [47, 48]. Niewielkiego stopnia rozwarstwienie tętnicy kręgowej lub szyjnej może przebiegać bezobjawowo lub skąpoobjawowo, co pozostawia część przypadków niezdiagnozowanymi, odkrywanymi sporadycznie przy okazji wykonywanych badań diagnostycznych [8, 49]. Rzadki krwiak podprzydanekowy zwykle przebiega jedynie z objawami miejscowymi w związku z impresją na przyległe struktury, nie powodując znamiennych hemodynamicznie zaburzeń w przepływie [43]. W około 10% przypadków rozwarstwień zewnątrzczaszkowych dochodzi do progresji rozwarstwienia do odcinka wewnątrzczaszkowego, co, podobnie jak w przypadku pierwotnej wewnątrzczaszkowej lokalizacji rozwarstwienia, stwarza możliwość wystąpienia krwawienia podpajęczynówkowego (SAH, *subarachnoid hemorrhage*) (ryc. 1D) i objawów z nim związanych [85].

DIAGNOSTYKA

Obecnie w trakcie prowadzonej diagnostyki należy brać pod uwagę wszystkie możliwe metody neuroobrazowania, takie jak: badanie USG zewnątrzczaszkowe i USG przezczaszkowe (USG Duplex, TCD [*transcranial Doppler*], TCCD



W około 10% przypadków rozwarstwień zewnątrzczaszkowych dochodzi do progresji rozwarstwienia do odcinka wewnątrzczaszkowego, co stwarza możliwość wystąpienia krwawienia podpajęczynówkowego



USG jako nieinwazyjne i dostarczające wielu cennych informacji w rękach doświadczonego radiologa lub neurologa, pozostaje pierwszym, skriningowym badaniem wykonywanym u pacjentów z podejrzeniem CAD

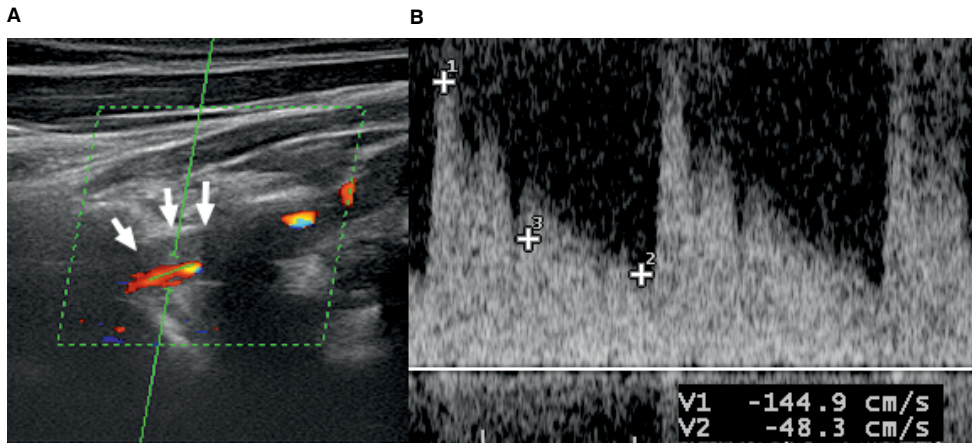
[*transcranial color Doppler*]), rezonans magnetyczny z badaniem angiograficznym (MRI [*magnetic resonance imaging*]/*angio-MR*) i dedykowanymi sekwencjami (np. T1 Fat-Sat), tomografia komputerowa z badaniem angiograficznym (CT [*computed tomography*]/*angio-CT*) oraz, nadal uznawana jako metoda referencyjna, klasyczna angiografia kontrastowa (DSA, *digital subtraction angiography*) [50–52]. Istotą rozpoznania rozwarstwienia w badaniach obrazowych jest wykazanie nieprawidłowości w świetle naczynia oraz zobrazowanie krwaka śródściennego. Do typowych nieprawidłowości stwierdzanych badaniami DSA, *angio-MR*, *angio-CT* należą „objaw struny” (*string sign*), podwójny kanał przepływu oddzielony przez odwarstwiony śródbłonek („objaw dwururki”, *intimal flap*), zwężenie (*tapering stenosis* — długoodcinkowe z nieregularnymi poszerzeniami lub zwężenie o gładkiej powierzchni), niedrożność (*tapering occlusion* — „zbieżna, stożkowa, w kształcie płomienia lub mysiego ogonka”), obecność tętniaka rzekomego [50–52].

Badanie USG jako nieinwazyjne i niosące wiele cennych informacji w rękach doświadczonego radiologa lub neurologa, pozostaje pierwszym, skriningowym badaniem wykonywanym u pacjentów z podejrzeniem CAD i potwierdzonym klinicznie niedokrwieniem OUN, ukierunkowując właściwie dalszą diagnostykę [53]. Jest badaniem nie tylko umożliwiającym funkcjonalną ocenę przepływu domózgowego w czasie rzeczywistym, ale również mogącym ukazać w pewnym zakresie strukturę, morfologię i lokalizację rozwarstwienia. Głównym ograniczeniem tej metody jest brak możliwości oceny morfologii naczynia w odcinku wewnątrzczaszkowym, stosunkowo często w odcinkach dystalnych naczyń zewnątrzczaszkowo oraz brak oceny morfologii i hemodynamiki w odcinku początkowym tętnicy kręgowej — V1, V0 u około 10% pacjentów. Czułość badania USG dla

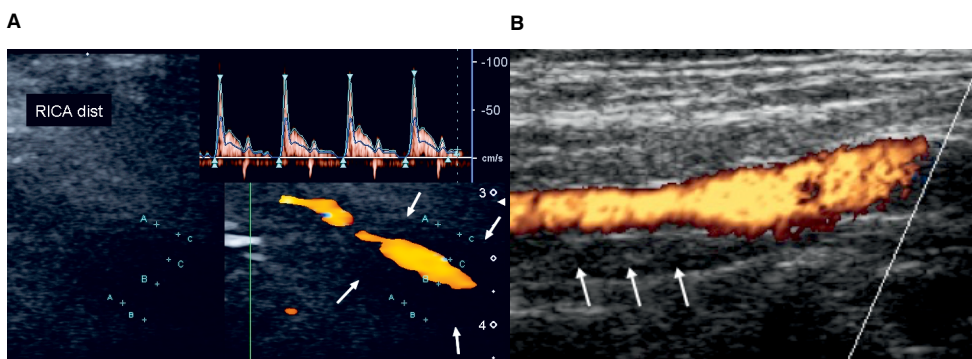
rozpoznania rozwarstwienia ICA mieści się w przedziale 80–96%, natomiast dla rozwarstwienia tętnicy kręgowej 70–86% [46, 49, 51, 53–61].

Do objawów patognomonicznych rozwarstwienia stwierdzanych w badaniu USG u 25% pacjentów należą poszerzona, hipoechogenna ściana naczynia kilka centymetrów za bifurkacją (na jej obraz składa się krwiak śródścienny [ryc. 4 i 5]) oraz często przyścienna skręplina), uwidocznienie podwójnego światła — rzekomego i prawdziwego, oddzielonych od siebie przez hiperechogeny, odwarstwiony, często ruchomy śródbłonek (*intimal flap*) z obecnością dwóch różnych sygnałów przepływu w Dopplerze spektralnym oraz tętniak rzekomy [53–56, 62, 63]. Do objawów sugerujących rozwarstwienie w obrazie USG należą niemiążdżycowa okluzja naczynia oraz nieregularne zwężenie naczynia z pogrubiałą hipo/izoechogenną ścianą (*tapering stenosis*, *tapering occlusion*) i wąskim kanałem przepływu (*string sign*) [49, 54, 57, 64]. Wobec spełnienia kryteriów morfologicznych oraz obecności hemodynamicznych wykładników zwężenia: wzrost prędkości przepływu w miejscu zwężenia (ryc. 4), wzrost oporowości przed zwężeniem/niedrożnością (ryc. 5), stępienie przepływu/zaburzenia napływu za zwężeniem i uruchomienie krążenia obocznego — wartość diagnostyczna USG dla rozpoznania rozwarstwienia ICA sięga około 74–95% [53–56]. Niewielki krwiak śródścienny, niezwiązany istotnie światła, w odcinku naczynia trudno dostępnym dla badania USG (w tym odcinku wewnątrzczaszkowym) może pozostać niewykryty, wówczas szczególnie ważną rolę weryfikującą może odegrać wykonane badanie MRI i *angio-MR* [43, 50, 51, 65, 66].

Wśród wymienionych metod diagnostyki obrazowej istotną przewagę nad pozostałymi zyskuje badanie MRI z opcją T1 Fat-Sat w projekcjach poprzecznych, w której krwiak śródścienny w fazie podostrej i przewlekłej (często już od 3. doby, a zwykle od 7. doby do około 2 miesięcy od zachorowania) daje



Rycina 4. Rozwarstwienie tętnicy kręgowej w odcinku V2 w badaniu USG Doppler Duplex tt. domózgowych; **A** — strzałki wskazują hipo/izoechogenny krwiak śródścienny; **B** — wzrost prędkości przepływu w miejscu istotnego hemodynamicznego zwężenia spowodowanego rozwarstwieniem PSV = 1,45 cm/sek.; EDV = 0,48 cm/sek.) (zdjęcia wykonano w pracowni neurosonologii Kliniki Neurologii Collegium Medicum w Bydgoszczy UMK w Toruniu)

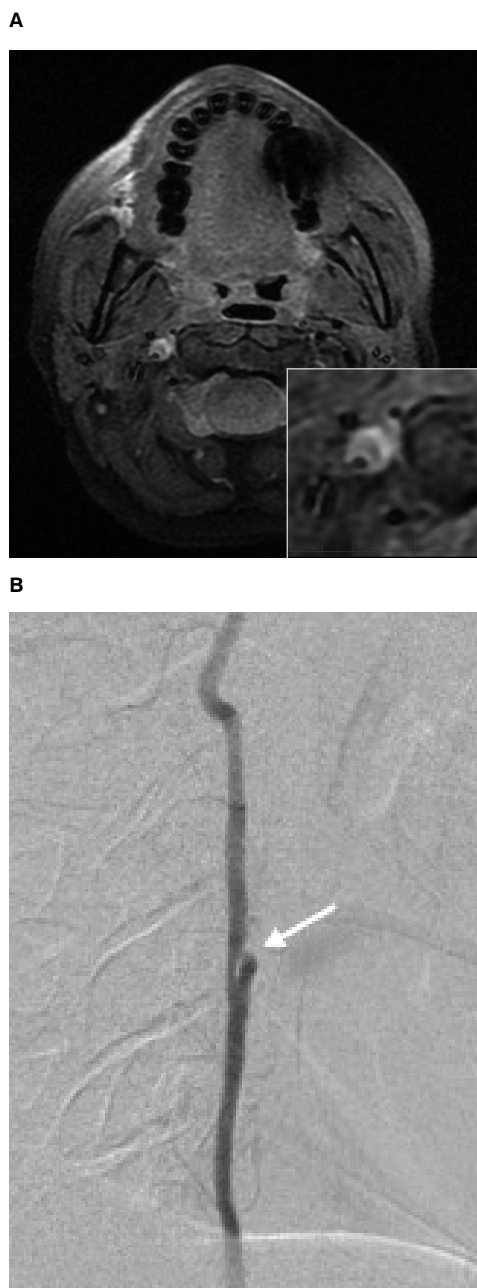


Rycina 5. Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku zewnątrzczaszkowym w obrazowaniu USG Doppler Duplex; **A** — rozwarstwienie naczynia około 2–3 cm za opuszką — strzałki wskazują hipoechoiczny krwiak śródścienny powodujący zawężenie światła przepływu widoczne w USG z kolorowym kodowaniem przepływu (obraz w powiększeniu), natomiast w USG dopplerowskim spektrum przepływu trójfazowe, adekwatnie do niedrożności naczynia w odcinku dystalnym; **B** — bezpośrednio za opuszką obecny krwiak śródścienny (strzałki) z odwarstwionym śródbłonkiem (zdjęcia wykonano w pracowni USG Oddziału Udarowego Szpitala im. Mikołaja Kopernika w Gdańsku [A] i w pracowni neurosonologii Kliniki Neurologii GUMed [B])

półksiężycowaty hiperintensywny sygnał o dużej zawartości methemoglobiny, oddzielający zwężone ekscentrycznie hipointensywne światło naczynia oraz otaczające tkanki, ukazując stopień ekspansji zaistniałego krwawienia [67–69]. Powyższy obraz, uznawany jako patognomoniczny dla rozwarstwienia, obecny jest w 90–95% przypadków rozwarstwień ICA i niestety, w mniejszym odsetku rozwarstwień tętnicy kręgowej (z uwagi na jej mniejszy wymiar oraz kręty przebieg) (ryc. 6). Krwiak jest trudny do wykazania w fazie ostrej (< 3. doby od zachorowania) oraz w fazie przewlekłej (zwykle od 6 miesięcy) z uwagi na izointensywny

sygnał w stosunku do otaczających tkanek [52]. Badanie MRI z opcją T1 Fat-Sat wyparło klasyczną inwazyjną angiografię i jest obecnie „złotym standardem” w przypadku konieczności weryfikacji nieprawidłowości wskazujących na rozwarstwienie w innych badaniach neuroobrazowych [52, 66, 70].

Badanie DSA jako tradycyjna metoda wizualizacji patologii naczyniowych z racji inwazyjności oraz obrazowania głównie objawów pośrednich rozwarstwienia (ciasne zwężenie naczynia — objaw struny, lejko-wate zwężenia z dystalną okluzją — objaw płomienia) w praktyce wykonywane jest tylko



Rycina 6. A — MRI głowy w sekwencji T1 Fat-Sat w projekcji poprzecznej — w powiększeniu hiperintensywny, półksiężycowaty krwiak śródścienny — rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej (RICA) w odcinku przedczaszkowym; **B** — rozwarstwienie tętnicy kręgowej w obrazie angiografii kontrastowej (DSA) — widoczne odcinkowo podwójne światło naczynia i odwarstwienie śródbłonna (strzałka) (zdjęcia wykonane w pracowni MRI Szpitala im. Mikołaja Kopernika w Gdańsku [A] i w Zakładzie Radiologii UCK w Gdańsku [B])

w szczególnych sytuacjach. W rzadkich przypadkach małych tętniaków rzekomych wykonanie badania DSA może być niezbędne dla potwierdzenia diagnozy. Podobną wartość

informacyjną dla rozpoznania rozwarstwienia ma badanie angio-MR, w którym do oceny naczyń wykorzystuje się sekwencje TOF (angiografia czasu przepływu) i PC (angiografia kontrastu fazy) [50, 52]. Zalecane badania z użyciem kontrastu (DSA, MRI z kontrastem, angio-CT) jest szansa ukazania rzadkich objawów patognomicznych rozwarstwienia jak *intimal flap* (fragment śródbłonna falujący w świetle naczynia), oraz obecność podwójnego światła lub tętniaka rzekomego (ryc. 6) [33, 71].

Badanie CT/angio-CT tętnic domózgowych i łuku aorty wykonywane w przypadku podejrzenia rozwarstwienia i przeciwwskazań do MRI może uwidoczniać pogrubienie ściany rozwarstwowanego naczynia (*ring sign*), zwężenie światła, tętniak rzekomy oraz rzadziej obecność podwójnego światła (objaw dwururki) [72]. Krwiak śródścienny w badaniu CT pozostaje izodensyjny w stosunku do otaczających tkanek miękkich i jest trudny do odróżnienia od zmian miażdżycowych [52]. W sytuacji objawów wskazujących na rozwarstwienie tętnic domózgowych w przebiegu rozwarstwienia aorty (np. w zespole Marfana) badanie angio-CT klatki piersiowej i jamy brzusznej w trybie pilnym pozostaje metodą z wyboru w celu potwierdzenia rozpoznania i oceny rozległości procesu [52, 73].

U pacjentów z wielonacyniowym rozwarstwieniem (dotyczy ogółem 8–19% przypadków) należy przeprowadzić diagnostykę w kierunku chorób układowych.

LECZENIE

Potwierdzone rozwarstwienie lub jego podejrzenie zarówno tętnicy szyjnej wewnętrznej jak i tętnicy kręgowej nie jest przeciwwskazaniem do leczenia trombolitycznego udaru niedokrwionego mózgu z użyciem alteplazy w ciągu 4,5 godziny od zachorowania oraz leczenia endowaskularnego [74–79]. W obu przypadkach leczenie może być skuteczne i nie pogarsza rokowania, dlatego pacjenci nie powinni być dyskwalifikowani od wymienionych metod leczenia przy spełnionych

kryteriach kwalifikacji [74]. W przypadku leczenia endowaskularnego, obecnie stosowaną zasadą jest tak zwana „*Distal to Proximal Approach*” opierająca się na podejściu dwuetapowym. W pierwszej kolejności wykonuje się embolektomię mechaniczną naczyń wewnątrzczaszkowych, drugim etapem jest angioplastyka z implantacją stentu w miejscu rozwarstwienia [80].

U pacjentów z rozpoznaniem lub podejrzanym rozwarstwieniem łuku aorty, które prowadzi do udaru niedokrwiennego mózgu, dożylna tromboliza jest przeciwwskazana [79]. Przesłankami klinicznymi sugerującymi rozwarstwienie aorty są silne dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, szybko pogarszający się stan ogólny chorego, asymetria wartości skurczowej ciśnienia tętniczego na obu ramionach powyżej 20 mm Hg, odchylenia w koagulogramie.

Leczenie w fazie podostrej i przewlekłej CAD ma na celu profilaktykę pierwotną i wtórną udaru niedokrwiennego w trakcie samoistnej resorpcji krwiaka śródściennego oraz autolizy zakrzepu/przyściennej skrzepiny. Należy podkreślić w tym miejscu, że rozwarstwienie ICA niesie ze sobą 70-procentowe, a rozwarstwienie VA 80-procentowe ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego [49, 81]. Dlatego tak ważne pozostaje wczesne potwierdzenie rozpoznania i włączenie leczenia profilaktycznego. Stosowane jest leczenie przeciwplatek kwasem acetylosalicylowym (ASA, *acetylosalicylic acid*) w dawkach oraz profilaktyce wtórnej udaru niedokrwiennego o etiologii zakrzepowej, opcjonalnie prowadzi się podwójną terapię przeciwplatekową (ASA z kłopidogrelem) wobec dość powszechnej aspirynooporności. Drugą metodą jest leczenie przeciwkrzepliwe antykoagulantem doustnym — antagonistą witaminy K (VKA, *vitamin K antagonist*) [74]. Kolejną opcją terapeutyczną stosowaną w praktyce klinicznej, ale nieujęta w zaleceniach jest leczenie przeciwkrzepliwe heparyną drobnocząsteczkową w dawce leczniczej (lub dawniej heparyną niefrakcjonowaną) jako

leczenie podstawowe lub terapia pomostowa do leku przeciwkrzepliwego [8]. Według zaleceń międzynarodowej grupy ekspertów CADISP (*Cervical Artery Dissections and Ischemic Stroke Patients*) terapię przeciwkrzepliwą należy rozpocząć wczesnie w sytuacji niedrożności naczynia, obecności balotującej skrzepiny w świetle naczynia, wobec zaburzeń napływu krwi wewnątrzczaszkowo, przy stwierdzonej klinicznie wielogniskowości objawów [82]. Podobnie według bieżących zaleceń *American Heart Association/American Stroke Association* (AHA/ASA) dobór leczenia powinien być dostosowany indywidualnie do sytuacji klinicznej chorego (tab. 1) [79, 83, 84]. W świetle aktualnych badań nie wykazano przewagi leczenia przeciwkrzepliwego doustnym antykoagulantem nad leczeniem przeciwplatekowym w zakresie redukcji nawrotowego udaru, nieodwracalnych powikłań i śmiertelności oraz uzyskania skutecznej rekanalizacji zamkniętego naczynia [82, 85, 86]. Obie metody leczenia wydają się być równorzędne [87]. Według zaleceń ESO leczenie przeciwplatekowe lub przeciwkrzepliwe powinno być stosowane przez okres 6–12 miesięcy (według zaleceń AHA/ASA przynajmniej 3–6 miesięcy) [74, 79]. Większość rozwarstwień po upływie 6 miesięcy stabilizuje się, naczynie ulega rekanalizacji bądź trwałej okluzji [88, 89]. Zaprzeszczenie leczenia może być rozważone przy pełnej rekanalizacji naczynia, braku nawrotu objawów klinicznych [74], braku czynników ryzyka udaru niedokrwiennego (np. u osoby młodej z rozwarstwieniem zainicjowanym czynnikiem mechanicznym). Przy zmianach rezydualnych (stenoza, tętniak rzekomy) zaleca się długotrwałe leczenie przeciwplatekowe z uwagi na ryzyko tworzenia się materiału zatorowego w ich obrębie [16, 33, 74]. W trakcie terapii przeciwkrzepliwej należy pamiętać o możliwości wystąpienia powikłań krwotocznych. Poważnym powikłaniem jest krwawienie podpajęczynówkowe związane bezpośrednio z zajęciem odcinka śródczaszkowego naczynia lub niezależnie [86]. Racjonalną opcją



W świetle aktualnych badań nie wykazano przewagi leczenia przeciwkrzepliwego doustnym antykoagulantem nad leczeniem przeciwplatekowym w zakresie redukcji nawrotowego udaru, nieodwracalnych powikłań i śmiertelności oraz uzyskania skutecznej rekanalizacji zamkniętego naczynia



Coraz częściej podkreśla się fakt korzystnego działania statyn w profilaktyce wtórnej oraz leczeniu bezobjawowego rozwarstwienia. Duże dawki hamują proces zapalny, stabilizują skrzeplinę przysięenną i śródścienną oraz śródbłonek

terapeutyczną w leczeniu CAD wydają się dostępne leki przeciwkrzepliwe nowej generacji (NOAC, *novel oral anticoagulants*) jak dabigatran, rywaroxaban, apiksaban i edoksaban coraz częściej stosowane w profilaktyce udaru kardiogennego. Zastosowanie NOAC u chorych z CAD nie zostało jeszcze ujęte w zaleceniach, ale wyniki badań porównujących ich skuteczność z leczeniem przeciwplatek i VKA wykazały mniejszą liczbę powikłań krwotocznych i podobną częstość udarów nawrotowych w grupie leczonej NOAC. Wprawdzie stosowanie NOAC wiąże się z większym ryzykiem progresji radiologicznej (większym ogniskiem w MRI), ale w praktyce jest to progresja bezobjawowa, klinicznie nieistotna [90].

Coraz częściej podkreśla się fakt korzystnego działania statyn w profilaktyce wtórnej oraz leczeniu bezobjawowego rozwarstwienia. Duże dawki (np. 60–80 mg atorwastatyny) hamują proces zapalny, stabilizują skrzeplinę przysięenną i śródścienną oraz śródbłonek.

W przypadku rozwarstwienia wielonaczyniowego w przebiegu aktywnego procesu zapalnego na tle choroby układowej konieczne jest leczenie choroby zasadniczej — najczęściej steroidoterapia.

Leczenie endowaskularne (agioplastyka z implantacją stentu) jest zalecane jako profilaktyka wtórna i leczenie II rzutu po wystąpieniu ponownego udaru niedokrwinnego u chorych z CAD wobec nieskuteczności leczenia przeciwkrzepliwego, przeciwplatekowego [74]. Należy je podjąć szczególnie w sytuacji

trwałego, istotnego hemodynamicznie zwężenia oraz rzadkiego powstania w miejscu rozwarstwienia tętniaka prawdziwego lub rzekomego, w związku z większą częstością ponownych udarów w porównaniu z grupą chorych z przejściowym zwężeniem lub niedrożnością [91]. W przypadku rozwarstwiania wewnątrzczaszkowego powikłanego krwotokiem podpajęczynówkowym (SAH, *subarachnoid haemorrhage*), które wystąpiło jeszcze przed planowym włączeniem farmakoterapii leczenie endowaskularne staje się koniecznością. Jest to podyktowane 40-procentowym ryzykiem wystąpienia ponownego SAH w ciągu pierwszego tygodnia w tej grupie chorych [92]. Preferowane obecnie leczenie endowaskularne jako postępowanie mniej inwazyjne od metod klasycznych cechuje bardziej precyzyjny dostęp do lokalizacji rozwarstwienia oraz mniejszy odsetek powikłań [33, 93–96].

Leczenie operacyjne jako leczenie III rzutu obecnie stosuje się po okresie 6-miesięcznej farmakoterapii w przypadku przeciwwskazań do terapii endowaskularnej lub w związku z jej niepowodzeniem [93]. Ponadto rzadko spotykane powiększenie tętniaka do dwukrotnego wymiaru zdrowiej tętnicy szyjnej wewnętrznej, lub jego pęknięcie wymaga postępowania operacyjnego. Do metod leczenia operacyjnego zalicza się odwrócony pomost z żyły odpiszczelowej, angioplastykę z użyciem łąty lub podwiązanie naczynia przy wydolnym krążeniu obocznym [40]. Postępowanie endowaskularne oraz wymienione metody operacyjne mają na celu unieczynnienie

Tabela 1. Dobór leczenia w zależności od sytuacji klinicznej pacjenta (wg American Heart Association/American Stroke Association) [79, 83, 84]

Preferowane leki przeciwkrzepliwe	Preferowane leki przeciwplatekowe
Pacjenci z ciężką współistniejącą stenozą w rozwarstwionej tętnicy	Pacjenci z dużym zawałem mózgu lub mózdzku
Obecność zakrzepu w świetle rozwarstwionej tętnicy	Rozwarstwienie obejmujące odcinki wewnątrzczaszkowe tętnicy
Obecność tętniaka rzekomego	Pacjenci z przeciwwskazaniami do antykoagulacji
Brak poprawy po leczeniu przeciwplatekowym	

obszaru rozwarstwienia jako źródła potencjalnego materiału zatorowego. Powszechną praktyką kliniczną pozostaje jednak stała kontynuacja leczenia przeciwplatekowego u pacjentów po leczeniu wewnątrznaczyniowym lub chirurgicznym [33, 97].

MONITOROWANIE

Do monitorowania przebiegu choroby używane są badania USG, angio-CT, oraz angio-MR. Badanie USG Duplex jest niezwykle przydatne w nieinwazyjnym monitorowaniu rekanalizacji naczynia zajętego przez CAD (zwykle ma to miejsce do 6 miesięcy od zachorowania) i tym samym w określeniu istotności kontynuowania dalszej terapii przeciwkrzepliwej lub przeciwplatekowej [88]. Badanie to pomaga wychwycić wczesne (częstsze) i późne (rzadkie) nawroty choroby. Do oceny skuteczności leczenia można wykorzystać przy użyciu ultrasonografii przezczaszkowej (TCD, *transcranial Doppler*) detekcję sygnałów mikrozatorów — tak zwanych *high-intensity transient signals* (HITS), których zmniejszenie koreluje z poprawą stanu klinicznego, a zwiększenie z progresją [45, 46, 50].

ROKOWANIE

Rokowanie w rozwarstwieniach tętnic szyjnych w odcinku zewnątrzczaszkowym jest dobre. U większości pacjentów leczonych zarówno przeciwplatekowo, jak i przeciwkrzepliwie rekanalizacja następuje w ciągu 7–30 dni. Do pełnej rekanalizacji dochodzi u około 1/3 pacjentów z wyjściową okluzją naczyń, a w przypadku zwężenia u około 1/2 pacjentów (z niewielką przewagą na korzyść rozwarstwień ICA niż rozwarstwień VA). Górzej rokują pacjenci, u których wystąpił udar mózgu lub nieodwracalna neuropatia niedokrwienna nerwu II [98]. W przeciągu 3 miesięcy leczenia około 83% chorych uzyskuje zadowalający funkcjonalny stan kliniczny: bez objawów rezydualnych lub utrzymywanie się minimalnego deficytu (mRS = 0–1). Około 11% chorych osiąga umiarkowaną lub ciężką dysfunkcję (mRS = 2–5) [99]. W przypadku

niedrożności rozwarstwionej tętnicy szyjnej wewnętrznej przebieg choroby jest cięższy i objawia się głębszym deficytem neurologicznym niż u pacjentów z okluzją miażdżycową. Stan ten wynika najpewniej z gorszej aktywacji krążenia obocznego w sytuacji rozwarstwienia [100]. Około 2–5% przypadków rozwarstwień ICA prowadzi do wczesnego zgonu, a w grupie pacjentów z całkowitą okluzją rozwarstwowionego naczynia wzrasta do około 14% [1, 5, 101].

Rokowanie pogarsza obecność rozwarstwienia naczynia w odcinku wewnątrzczaszkowym, a w szczególności powikłanie w postaci krwawienia podpajęczynówkowego. W porównaniu z rozwarstwiением ICA śmiertelność w rozwarstwieniach tętnicy kręgowej jest znamiennej wyższa i wynosi 17–46%. Odpowiada to częstszej progresji rozwarstwienia z zewnątrzczaszkowego do wewnątrzczaszkowego oraz częstszym powikłaniom SAH w tej lokalizacji. Rzadziej występująca pierwotna lokalizacja wewnątrzczaszkowa CAD dotyczy głównie osób młodych i jest obciążona wysoką śmiertelnością (do ok. 75%) [10].

Objawy „z miejsca uszkodzenia”, jak porażenia nerwów czaszkowych oraz dolegliwości bólowe głowy i szyi z reguły ustępują, aczkolwiek rzadko mogą być utrwalone [34].

Ryzyko nawrotu CAD w ciągu 10 lat wynosi 11% i jest największe w pierwszym roku od zachorowania (następnie maleje o 1% na rok). Młodszy pacjenci są narażeni na większe ryzyko nawrotu, ale lepsze rokowanie. Częstość nawrotów dla rozwarstwień wynosi około 25% przypadków w przeciągu 7 miesięcy i przeważa w grupie pacjentów z chorobami tkanki łącznej. W przypadkach rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej niezwiązanego z chorobą tkanki łącznej częstość nawrotów szacuje się na około 1% w ciągu roku [98, 102].

Ważnym aspektem w profilaktyce nawrotu choroby pozostaje unikanie aktywności usposabiających do urazów szyi, skrajnych ruchów skrętnych, przeprostu lub zgięcia szyi. Większość ekspertów zaleca również unikanie



Ważnym aspektem w profilaktyce nawrotu choroby pozostaje unikanie aktywności usposabiających do urazów szyi, skrajnych ruchów skrętnych, przeprostu lub zgięcia szyi



Mimo postępu technik neuroobrazowania rozwarstwienia tętnic domózgowych są nadal rzadko rozpoznawane i niedoszacowane

sytuacji wzmożonego wysiłku fizycznego, który prowokuje próbę Valsalvy jak to ma miejsce między innymi w trakcie dźwigania ciężarów czy porodu siłami natury [33].

WNIOSKI

Mimo postępu technik neuroobrazowania rozwarstwienia tętnic domózgowych są nadal rzadko rozpoznawane i niedoszacowane [49].

Wyraźny udział rozwarstwienia naczyń w patologii ukrwienia OUN w młodym wieku jest pochodną częstszego narażenia osób młodych na czynniki mechaniczne (urazy), rzadszego występowania miażdżycy i schorzeń kardiologicznych stanowiących potencjalne źródło zatorów, stosunkowo dużej roli wad wrodzonych tkanki łącznej i chorób układowych [47].

Wczesne objawy rozwarstwienia (ból głowy, sztywność karku, objawy z miejsca uszkodzenia), jako pozornie nieszkodliwe mogą zostać niewłaściwie zinterpretowane, co odradza postępowanie profilaktyczne (leczenie przeciwplateletarne lub przeciwkrzepliwie) mające na celu uniknięcie niedokrwienia OUN [103].

Badanie USG Doppler tętnic domózgowych oraz wewnątrzczaszkowych jako stosunkowo szybka i tania metoda przesiewowa, niosąca wiele cennych informacji w rękach doświadczonego lekarza, powinno być wykonane u każdego pacjenta z podejrzeniem rozwarstwienia oraz w monitorowaniu przebiegu rozpoznanej choroby.

Badanie MRI z opcją Fat-Sat celowane na naczynie podejrzone o rozwarstwienie powinno być wykonane przynajmniej w przypadkach wątpliwych, a najlepiej w każdym przypadku nieprawidłowości wskazujących na rozwarstwienie w badaniu ultrasonograficznym [66]. Badanie MRI wykonane najwcześniej po 3. dobie od zachorowania pozwala na optymalne obrazowanie krwiaka śródściennego w opcji Fat-Sat w związku z zachodzącą przemianą produktów rozpadu hemoglobiny w miejscu rozwarstwienia [52].

Obecnie nie ma jednoznacznych wytycznych dla postępowania terapeutycznego bazującego na medycynie opartej na faktach. Według zaleceń AHA/ASA leczenie przeciwplateletarne lub przeciwkrzepliwie powinno być stosowane pod kontrolą badań obrazowych przez okres 3–6 miesięcy od incydentu rozwarstwienia i dostosowane indywidualnie do sytuacji klinicznej chorego [70, 89].

W przypadku fazy ostrej udaru niedokrwiennego mózgu będącego następstwem rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej lub kręgowej (nie wyłączając sytuacji podejrzenia rozwarstwienia) leczenie trombolityczne oraz trombektomia mechaniczna nie powinny być zaniechane wobec spełnionych kryteriów kwalifikacji dla obu tych metod [74–78].

Leczenie endowaskularne powinno być rozważone w sytuacji wystąpienia ponownego udaru niedokrwiennego mimo prowadzonej terapii farmakologicznej, a staje się koniecznością w trwałym, istotnym hemodynamicznym zwężeniu naczynia oraz w rozwarstwianiu wewnątrzczaszkowym powikłanym SAH [92]. Leczenie operacyjne jest zarezerwowane w zasadzie dla rzadkich przypadków związanych z powstaniem tętniaka rzekomego lub prawdziwego w obszarze rozwarstwienia [47, 93].

PIŚMIENNICTWO:

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med.* 2001; 344(12): 898–906, doi: [10.1056/NEJM200103223441206](https://doi.org/10.1056/NEJM200103223441206), indexed in Pubmed: [11259724](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11259724/).
2. DeBette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol.* 2009; 8(7): 668–678.
3. Lefebvre P, Cornez N, Quintart C, et al. Spontaneous dissection of the internal carotid artery: apropos of a case. *Rev Med Brux.* 1996; 17(5): 342–345, indexed in Pubmed: [8992549](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8992549/).
4. Provenzale JM. Dissection of the internal carotid and vertebral arteries: imaging features. *AJR Am J Roentgenol.* 1995; 165(5): 1099–1104, doi: [10.2214/ajr.165.5.7572483](https://doi.org/10.2214/ajr.165.5.7572483), indexed in Pubmed: [7572483](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7572483/).
5. Lee VH, Brown RD, Mandrekar JN, et al. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology.* 2006; 67(10): 1809–1812, doi: [10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71](https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71), indexed in Pubmed: [17130413](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17130413/).
6. Schievink W, Roiter V. Epidemiology of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci.* 2005; 20: 12–15, doi:

- 10.1159/000088125, indexed in Pubmed: 17290107.
7. Zach V, Zhovtis S, Kirchoff-Torres KF, et al. Common carotid artery dissection: a case report and review of the literature. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012; 21(1): 52–60, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2010.05.001, indexed in Pubmed: 20851634.
 8. Khimenko LP, Esham HR, Ahmed W. Spontaneous internal carotid artery dissection. *South Med J.* 2000; 93(10): 1011–1016, indexed in Pubmed: 11147465.
 9. Bogousslavsky J, Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age. Cause and prognosis. *Arch Neurol.* 1987; 44(5): 479–482, doi: 10.1001/archneur.1987.00520170009012, indexed in Pubmed: 3579657.
 10. Kidwell CS, Burgess RE. Dissection syndromes. *eMedicine*, 25 May 2010.
 11. Chaves C, Estol C, Esnaola MM, et al. Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: report of 10 patients. *Arch Neurol.* 2002; 59(6): 977–981, doi: 10.1001/archneur.59.6.977, indexed in Pubmed: 12056934.
 12. Wessels T, Mosso M, Krings T, et al. Extracranial and intracranial vertebral artery dissection: long-term clinical and duplex sonographic follow-up. *J Clin Ultrasound.* 2008; 36(8): 472–479, doi: 10.1002/jcu.20511, indexed in Pubmed: 18626872.
 13. Völker W, Dittrich R, Grewe S, et al. The outer arterial wall layers are primarily affected in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology.* 2011; 76(17): 1463–1471, doi: 10.1212/WNL.0b013e318217e71c, indexed in Pubmed: 21430296.
 14. Sasaki O, Ogawa H, Koike T, et al. A clinicopathological study of dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. *J Neurosurg.* 1991; 75(6): 874–882, doi: 10.3171/jns.1991.75.6.0874, indexed in Pubmed: 1941116.
 15. Beena NV, Kishore MS, Mahale A, et al. Pseudoaneurysm of internal carotid artery. *Indian J Pediatr.* 2007; 74(3): 307–309, doi: 10.1007/s12098-007-0053-7, indexed in Pubmed: 17401277.
 16. Mokri B, Pieogras DB, Sundt TM. Extracranial internal carotid artery aneurysms. *Mayo Clin Proc.* 1982; 57(310): 321.
 17. Baracchini C, Tonello S, Vitaliani R, et al. Vasomotion in multiple spontaneous cervical artery dissections. *Stroke.* 2008; 39(4): 1148–1151, doi: 10.1161/STROKEAHA.107.497362, indexed in Pubmed: 18292384.
 18. Baumgartner RW, Lienhardt B, Mosso M, et al. Spontaneous and endothelial-independent vasodilation are impaired in patients with spontaneous carotid dissection: a case-control study. *Stroke.* 2007; 38(2): 405–406, doi: 10.1161/01.STR.0000254495.26827.2e, indexed in Pubmed: 17194882.
 19. de Bray JM, Baumgartner RW. History of spontaneous dissection of the cervical carotid artery. *Arch Neurol.* 2005; 62(7): 1168–1170, doi: 10.1001/archneur.62.7.1168, indexed in Pubmed: 16009782.
 20. Guthrie W, Maclean H. Dissecting aneurysms of arteries other than the aorta. *J Pathol.* 1972; 108(3): 219–235, doi: 10.1002/path.1711080308, indexed in Pubmed: 4647224.
 21. Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, et al. R2-recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke.* 2009; 40(2): 499–504, doi: 10.1161/STROKEAHA.108.519694, indexed in Pubmed: 19109549.
 22. Pozzati E, Giuliani G, Poppi M, et al. Blunt traumatic carotid dissection with delayed symptoms. *Stroke.* 1989; 20(3): 412–416, doi: 10.1161/01.str.20.3.412, indexed in Pubmed: 2922783.
 23. Schlemm L, Nolte CH, Engelter ST, et al. Cervical artery dissection after sports - An analytical evaluation of 190 published cases. *Eur Stroke J.* 2017; 2(4): 335–345, doi: 10.1177/2396987317720544, indexed in Pubmed: 31008325.
 24. Grau AJ, Brandt T, Buggle F, et al. Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol.* 1999; 56(7): 851–856, doi: 10.1001/archneur.56.7.851, indexed in Pubmed: 10404987.
 25. Paciaroni M, Georgiadis D, Arnold M, et al. Seasonal variability in spontaneous cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006; 77(5): 677–679, doi: 10.1136/jnnp.2005.077073, indexed in Pubmed: 16614034.
 26. Hassan AE, Zacharatos H, Mohammad YM, et al. Comparison of single versus multiple spontaneous extra- and/or intracranial arterial dissection. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013; 22(1): 42–48, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.06.004, indexed in Pubmed: 21784660.
 27. Béjot Y, Aboa-Eboulé C, Debette S, et al. CADISP Group. Characteristics and outcomes of patients with multiple cervical artery dissection. *Stroke.* 2014; 45(1): 37–41, doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001654, indexed in Pubmed: 24326451.
 28. de Bray JM, Marc G, Pautot V, et al. Fibromuscular dysplasia may herald symptomatic recurrence of cervical artery dissection. *Cerebrovasc Dis.* 2007; 23(5-6): 448–452, doi: 10.1159/000101470, indexed in Pubmed: 17406116.
 29. Dittrich R, Nassenstein I, Ringelstein EB, et al. A distinctive case of fibromuscular dysplasia. *Neurol Res.* 2007; 29(6): 551–552, doi: 10.1179/016164107X172130, indexed in Pubmed: 17535572.
 30. Dittrich R, Nassenstein I, Bachmann R, et al. Polyarterial clustered recurrence of cervical artery dissection seems to be the rule. *Neurology.* 2007; 69(2): 180–186, doi: 10.1212/01.wnl.0000265595.50915.1e, indexed in Pubmed: 17620551.
 31. Blunt SB, Galton C. Cervical carotid or vertebral artery dissection. *BMJ.* 1997; 314(7076): 243, doi: 10.1136/bmj.314.7076.243, indexed in Pubmed: 9022478.
 32. Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, et al. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke.* 2005; 36(7): 1575–1580, doi: 10.1161/01.STR.0000169919.73219.30, indexed in Pubmed: 15933263.
 33. Cronenwett JL, Johnston W. Rutherford's vascular surgery. 2-Volume Set, Expert Consult, 7th Ed. Elsevier, Philadelphia.
 34. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology.* 1995; 45(8): 1517–1522, doi: 10.1212/wnl.45.8.1517, indexed in Pubmed: 7644051.
 35. Norris JW, Beletsky V, Nadareishvili ZG. Sudden neck movement and cervical artery dissection. The Canadian Stroke Consortium. *CMAJ.* 2000; 163(1): 38–40, indexed in Pubmed: 10920729.
 36. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, et al. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke.* 1995;

- 26(2): 235–239, doi: [10.1161/01.str.26.2.235](https://doi.org/10.1161/01.str.26.2.235), indexed in Pubmed: [7831694](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7831694/).
37. Biousse V, Touboul PJ, D'Anglejan-Chatillon J, et al. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. *American Journal of Ophthalmology*. 1998; 126(4): 565–577, doi: [10.1016/s0002-9394\(98\)00136-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(98)00136-6).
 38. Guidetti D, Pisanello A, Giovanardi F, et al. Spontaneous carotid dissection presenting lower cranial nerve palsies. *Journal of the Neurological Sciences*. 2001; 184(2): 203–207, doi: [10.1016/s0022-510x\(01\)00440-3](https://doi.org/10.1016/s0022-510x(01)00440-3).
 39. Walker S, McCarron MO, Flynn PA, et al. Left internal carotid artery dissection presenting with headache, Collet-Sicard syndrome and sustained hypertension. *Eur J Neurol*. 2003; 10(6): 731–732, indexed in Pubmed: [14641521](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14641521/).
 40. Misztal M, Kwiatkowska W, Ohly P, et al. Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej- symptomatologia, diagnostyka i leczenie. *Kardiologia Polska*. 2011; 69(9): 958–962.
 41. Hart RG, Easton JD. Dissections. *Stroke*. 1985; 16(6): 925–927, doi: [10.1161/01.str.16.6.925](https://doi.org/10.1161/01.str.16.6.925), indexed in Pubmed: [3911505](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3911505/).
 42. Baumgartner R, Bogousslavsky J. Clinical manifestations of carotid dissection. *Front Neurol Neurosci*. 2005; 20: 70–76, doi: [10.1159/000088151](https://doi.org/10.1159/000088151), indexed in Pubmed: [17290113](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17290113/).
 43. Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, et al. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke*. 2004; 35(2): 482–485, doi: [10.1161/01.STR.0000109766.27393.52](https://doi.org/10.1161/01.STR.0000109766.27393.52), indexed in Pubmed: [14757894](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14757894/).
 44. Lucas C, Moulin T, Deplanque D, et al. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke*. 1998; 29(12): 2646–2648, doi: [10.1161/01.str.29.12.2646](https://doi.org/10.1161/01.str.29.12.2646), indexed in Pubmed: [9836779](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9836779/).
 45. Oliveira V, Batista P, Soares F, et al. HITS in internal carotid dissections. *Cerebrovasc Dis*. 2001; 11(4): 330–334, doi: [10.1159/000047662](https://doi.org/10.1159/000047662), indexed in Pubmed: [11385213](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11385213/).
 46. Srinivasan J, Newell DW, Sturzenegger M, et al. Transcranial Doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. *Stroke*. 1996; 27(7): 1226–1230, doi: [10.1161/01.str.27.7.1226](https://doi.org/10.1161/01.str.27.7.1226), indexed in Pubmed: [8685933](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8685933/).
 47. Gabriel M, Gózdź T, Zielonka D, et al. Rozwarstwienie tętnicy kręgosłupowej jako rzadka przyczyna niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego. *Przegląd Lekarski*. 2008; 65: 3.
 48. Bartels E, Flügel KA. Evaluation of extracranial vertebral artery dissection with duplex color-flow imaging. *Stroke*. 1996; 27(2): 290–295, doi: [10.1161/01.str.27.2.290](https://doi.org/10.1161/01.str.27.2.290), indexed in Pubmed: [8571425](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8571425/).
 49. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, et al. Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology*. 2001; 57(5): 827–832, doi: [10.1212/wnl.57.5.827](https://doi.org/10.1212/wnl.57.5.827), indexed in Pubmed: [11552012](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11552012/).
 50. Lovrencic-Huzjan A. New trends in neurosonology and cerebral hemodynamics — an update. In: Bartels E, Bartels S, Poppert H, ed. *Perspectives in medicine*. 2012: 244–249.
 51. Dittrich R, Ritter M, Ringelstein E. Ultrasound in spontaneous cervical artery dissection. *Perspectives in Medicine*. 2012; 1(1-12): 250–254, doi: [10.1016/j.permed.2012.02.024](https://doi.org/10.1016/j.permed.2012.02.024).
 52. Rodallec MH, Marteau V, Gerber S, et al. Craniocervical arterial dissection: spectrum of imaging findings and differential diagnosis. *Radiographics*. 2008; 28(6): 1711–1728, doi: [10.1148/rg.286085512](https://doi.org/10.1148/rg.286085512), indexed in Pubmed: [18936031](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18936031/).
 53. Nebelsieck J, Sengelhoff C, Nassenstein I, et al. Sensitivity of neurovascular ultrasound for the detection of spontaneous cervical artery dissection. *J Clin Neurosci*. 2009; 16(1): 79–82, doi: [10.1016/j.jocn.2008.04.005](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2008.04.005), indexed in Pubmed: [19017557](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19017557/).
 54. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, et al. Ultrasound findings in carotid artery dissection: analysis of 43 patients. *Neurology*. 1995; 45(4): 691–698, doi: [10.1212/wnl.45.4.691](https://doi.org/10.1212/wnl.45.4.691), indexed in Pubmed: [7723956](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7723956/).
 55. Arning C. Ultrasonographic criteria for diagnosing a dissection of the internal carotid artery. *Ultraschall Med*. 2005; 26(1): 24–28, doi: [10.1055/s-2004-813864](https://doi.org/10.1055/s-2004-813864), indexed in Pubmed: [15700224](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15700224/).
 56. Gobin-Metteil MP, Oppenheim C, Domingo V, et al. Critères diagnostiques en échographie-Doppler des dissections artérielles cervicales à la phase aiguë. *Journal de Radiologie*. 2006; 87(4): 367–373, doi: [10.1016/s0221-0363\(06\)74015-x](https://doi.org/10.1016/s0221-0363(06)74015-x).
 57. Steinke W, Rautenberg W, Schwartz A, et al. Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection. *Stroke*. 1994; 25(5): 998–1005, doi: [10.1161/01.str.25.5.998](https://doi.org/10.1161/01.str.25.5.998), indexed in Pubmed: [7909394](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7909394/).
 58. Benninger DH, Baumgartner RW. Ultrasound diagnosis of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci*. 2006; 21: 70–84, doi: [10.1159/000092386](https://doi.org/10.1159/000092386), indexed in Pubmed: [17290127](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17290127/).
 59. Treiman GS, Treiman RL, Foran RF, et al. Spontaneous dissection of the internal carotid artery: a nineteen-year clinical experience. *J Vasc Surg*. 1996; 24(4): 597–605; discussion 605, doi: [10.1016/s0741-5214\(96\)70075-7](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(96)70075-7), indexed in Pubmed: [8911408](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8911408/).
 60. Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J, et al. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. *Stroke*. 2006; 37(2): 377–381, doi: [10.1161/01.STR.0000198811.65068.16](https://doi.org/10.1161/01.STR.0000198811.65068.16), indexed in Pubmed: [16373650](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16373650/).
 61. Alecu C, Fortrat JO, Ducrocq X, et al. Duplex scanning diagnosis of internal carotid artery dissections. A case control study. *Cerebrovasc Dis*. 2007; 23(5-6): 441–447, doi: [10.1159/000101469](https://doi.org/10.1159/000101469), indexed in Pubmed: [17406115](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17406115/).
 62. Benninger D, Caso V, Baumgartner R. Ultrasound assessment of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci*. 2005; 20: 87–101, doi: [10.1159/000088153](https://doi.org/10.1159/000088153), indexed in Pubmed: [17290115](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17290115/).
 63. de Bray JM, Lhoste P, Dubas F, et al. Ultrasonic features of extracranial carotid dissections: 47 cases studied by angiography. *J Ultrasound Med*. 1994; 13(9): 659–664, doi: [10.7863/jum.1994.13.9.659](https://doi.org/10.7863/jum.1994.13.9.659), indexed in Pubmed: [7933039](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7933039/).
 64. Pannone A, Bertoletti GB, Nesi F, et al. Carotid artery dissection. Correlation of different diagnostic techniques. *Minerva Cardioangiol*. 2000; 48(1-2): 19–27, indexed in Pubmed: [10829584](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10829584/).
 65. Eastman AL, Chason DP, Perez CL, et al. Computed tomographic angiography for the diagnosis of blunt

- cervical vascular injury: is it ready for primetime? *J Trauma*. 2006; 60(5): 925–929, doi: [10.1097/01.ta.0000197479.28714.62](https://doi.org/10.1097/01.ta.0000197479.28714.62), indexed in Pubmed: 16688051.
66. Baracchini C. Cervical artery dissection. In: Baracchini C. ed. *Manual of neurosonology*. Cambridge University Press, Cambridge 2016: 99–110.
 67. Ozdoba C, Sturzenegger M, Schroth G. Internal carotid artery dissection: MR imaging features and clinical-radiologic correlation. *Radiology*. 1996; 199(1): 191–198, doi: [10.1148/radiology.199.1.8633145](https://doi.org/10.1148/radiology.199.1.8633145), indexed in Pubmed: 8633145.
 68. Guillon B, Lévy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci*. 1998; 153(2): 146–158, doi: [10.1016/s0022-510x\(97\)00287-6](https://doi.org/10.1016/s0022-510x(97)00287-6), indexed in Pubmed: 9511874.
 69. Kirsch E, Kaim A, Engelter S, et al. MR angiography in internal carotid artery dissection: improvement of diagnosis by selective demonstration of the intramural haematoma. *Neuroradiology*. 1998; 40(11): 704–709, doi: [10.1007/s002340050668](https://doi.org/10.1007/s002340050668), indexed in Pubmed: 9860118.
 70. Dobbie S, Compter A, Labeyrie MA, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol*. 2015; 14(6): 640–654, doi: [10.1016/S1474-4422\(15\)00009-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00009-5), indexed in Pubmed: 25987283.
 71. Biffi W. Diagnosis of blunt cerebrovascular injuries. *Current Opinion in Critical Care*. 2003; 9(6): 530–534, doi: [10.1097/00075198-200312000-00011](https://doi.org/10.1097/00075198-200312000-00011).
 72. Leclerc X, Godefroy O, Salhi A, et al. Helical CT for the diagnosis of extracranial internal carotid artery dissection. *Stroke*. 1996; 27(3): 461–466, doi: [10.1161/01.str.27.3.461](https://doi.org/10.1161/01.str.27.3.461), indexed in Pubmed: 8610314.
 73. Uchino K, Estrera A, Calleja S, et al. Aortic dissection presenting as an acute ischemic stroke for thrombolysis. *J Neuroimaging*. 2005; 15(3): 281–283, doi: [10.1177/1051228405277402](https://doi.org/10.1177/1051228405277402), indexed in Pubmed: 15951413.
 74. Niaz A, Steiner T, Caso V, Wahlgren N; for the ESO-KSU session participants. Recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 13-15 November 2016 *European Stroke Journal* 0(0) 1-8. European Stroke Organisation 2017 DOI: 10.1177/2396987317699144.
 75. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, et al. American Heart Association Stroke Council and Council on Epidemiology and Prevention. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2016; 47(2): 581–641, doi: [10.1161/STR.0000000000000086](https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000086), indexed in Pubmed: 26696642.
 76. Grupa Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Postępowanie w udarze mózgu Wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *NeuroNeurochir Pol* 2012; 46 (supl. 1). 2012.
 77. Członkowska A, Kobayashi A. Postępowanie w udarze mózgu – wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Aktualizacja 2013: leczenie trombolityczne. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. 2013; 47(4): 303–309, doi: [10.5114/ninp.2013.36754](https://doi.org/10.5114/ninp.2013.36754).
 78. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, Council on Clinical Cardiology. 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*. 2013; 44(3): 870–947, doi: [10.1161/STR.0b013e318284056a](https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318284056a), indexed in Pubmed: 23370205.
 79. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, et al. American Heart Association Stroke Council. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015; 46(10): 3020–3035, doi: [10.1161/STR.0000000000000074](https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000074), indexed in Pubmed: 26123479.
 80. Jensen J, Salottolo K, Frei D, et al. Comprehensive analysis of intra-arterial treatment for acute ischemic stroke due to cervical artery dissection. *J Neurointerv Surg*. 2017; 9(7): 654–658, doi: [10.1136/neurint-surg-2016-012421](https://doi.org/10.1136/neurint-surg-2016-012421), indexed in Pubmed: 27286992.
 81. Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, et al. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. *Stroke*. 2006; 37(10): 2499–2503, doi: [10.1161/01.STR.0000240493.88473.39](https://doi.org/10.1161/01.STR.0000240493.88473.39), indexed in Pubmed: 16960096.
 82. Engeller S, Brandt T, Dobbie S. Antiplatelets versus anti-coagulation in cervical artery dissection. *Stroke*. 2007; 38: 2605–2611.
 83. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014; 45(7): 2160–2236, doi: [10.1161/STR.0000000000000024](https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000024), indexed in Pubmed: 24788967.
 84. Wnuk M, Słowik A. Wczesna profilaktyka wtórna udaru mózgu. In: *Udar mózgu na dyżurze*. Teramedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2016: 155–181.
 85. Lyrer P, Engelter S, Lyrer P, et al. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; 35(4): CD000255–614, doi: [10.1002/14651858.CD000255](https://doi.org/10.1002/14651858.CD000255), indexed in Pubmed: 11034680.
 86. Markus HS, Hayter E, Levi C, et al. CADISS trial investigators. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2015; 14(4): 361–367, doi: [10.1016/S1474-4422\(15\)70018-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)70018-9), indexed in Pubmed: 25684164.
 87. Arauz A, Ruiz A, Pacheco G, et al. Aspirin versus anticoagulation in intra- and extracranial vertebral artery dissection. *European Journal of Neurology*.

- gy. 2012; 20(1): 167–172, doi: [10.1111/j.1468-1331.2012.03825.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2012.03825.x).
88. Baracchini C, Tonello S, Meneghetti G, et al. Neurosonographic monitoring of 105 spontaneous cervical artery dissections: a prospective study. *Neurology*. 2010; 75(21): 1864–1870, doi: [10.1212/WNL.0b013e3181feae5e](https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181feae5e), indexed in Pubmed: [20962286](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20962286/).
89. Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, et al. R2-recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke*. 2009; 40(2): 499–504, doi: [10.1161/STROKEAHA.108.519694](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.519694), indexed in Pubmed: [19109549](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19109549/).
90. Caprio FZ, Bernstein RA, Alberts MJ, et al. Efficacy and safety of novel oral anticoagulants in patients with cervical artery dissections. *Cerebrovasc Dis*. 2014; 38(4): 247–253, doi: [10.1159/000366265](https://doi.org/10.1159/000366265), indexed in Pubmed: [25401389](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25401389/).
91. Kremer C, Mosso M, Georgiadis D, et al. Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: Long-term outcome. *Neurology*. 2003; 60(2): 271–275, doi: [10.1212/01.wnl.0000043580.70857.92](https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000043580.70857.92), indexed in Pubmed: [12552043](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12552043/).
92. Ono H, Nakatomi H, Tsutsumi K, et al. Symptomatic recurrence of intracranial arterial dissections: follow-up study of 143 consecutive cases and pathological investigation. *Stroke*. 2013; 44(1): 126–131, doi: [10.1161/STROKEAHA.112.670745](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.670745), indexed in Pubmed: [23204054](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23204054/).
93. Sacco R, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2006; 37(2): 577–617, doi: [10.1161/01.str.0000199147.30016.74](https://doi.org/10.1161/01.str.0000199147.30016.74).
94. Biondi A, Katz JM, Vallabh J, et al. Progressive symptomatic carotid dissection treated with multiple stents. *Stroke*. 2005; 36(9): e80–e82, doi: [10.1161/01.STR.0000177883.50262.cf](https://doi.org/10.1161/01.STR.0000177883.50262.cf), indexed in Pubmed: [16100028](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16100028/).
95. Lin PH, Bush RL, Lumsden AB. Endovascular treatment for symptomatic carotid artery dissection. *J Vasc Surg*. 2005; 41(3): 555, doi: [10.1016/j.jvs.2004.02.037](https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.02.037), indexed in Pubmed: [15838496](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15838496/).
96. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, et al. Endovascular management of extracranial carotid artery dissection achieved using stent angioplasty. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000; 21(7): 1280–1292, indexed in Pubmed: [10954281](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10954281/).
97. Edgell RC, Abou-Chebl A, Yadav JS. Endovascular management of spontaneous carotid artery dissection. *J Vasc Surg*. 2005; 42(5): 854–860, doi: [10.1016/j.jvs.2005.06.029](https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.06.029), indexed in Pubmed: [16275436](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16275436/).
98. Touze E, Gauvriil JY. Histoire naturelle des dissections des arteres cervicales. *J Neuroradiol*. 2002; 29: 251–256.
99. Zweifler R, Silverboard G. Arterial dissections. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. Churchill Livingstone, Philadelphia 2004: 561.
100. Pezzini A, Caso V, Zanferrari C, et al. Arterial hypertension as risk factor for spontaneous cervical artery dissection. A case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77(1): 95–97, doi: [10.1136/jnnp.2005.063107](https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.063107), indexed in Pubmed: [16361604](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16361604/).
101. Milhaud D, de Freitas GR, van Melle G, et al. Occlusion due to carotid artery dissection: a more severe disease than previously suggested. *Arch Neurol*. 2002; 59(4): 557–561, doi: [10.1001/archneur.59.4.557](https://doi.org/10.1001/archneur.59.4.557), indexed in Pubmed: [11939890](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11939890/).
102. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG, et al. Recurrent spontaneous arterial dissections: risk in familial versus nonfamilial disease. *Stroke*. 1996; 27(4): 622–624, doi: [10.1161/01.str.27.4.622](https://doi.org/10.1161/01.str.27.4.622), indexed in Pubmed: [8614918](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8614918/).
103. Menon RK, Norris JW. Cervical arterial dissection: current concepts. *Ann N Y Acad Sci*. 2008; 1142: 200–217, doi: [10.1196/annals.1444.015](https://doi.org/10.1196/annals.1444.015), indexed in Pubmed: [18990128](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18990128/).