

# Клинические проявления диссекции внутренней сонной артерии

Л.А. Калашникова, Л.А. Добрынина

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН (Москва)

*Диссекция представляет собой проникновение крови из просвета артерии в ее стенку (через разрыв интимы). Чаще всего она развивается во внутренней сонной артерии (ВСА). Кровь, скапливающаяся в стенке (интрамуральная гематома) может: 1) сдавливать просвет ВСА, приводя тем самым к ишемии головного мозга; 2) повреждать периапериартериальное нервное сплетение, вызывая головную/шейную боль и синдром Горнера; 3) сдавливать устья артерий, отходящих от ВСА и кровоснабжающих черепные нервы, результатом чего служит их ишемия. В настоящей работе представлены истории болезни 3 из 88 наблюдавшихся нами больных с диссекцией ВСА, имевших различные клинические проявления. Обсуждаются вопросы диагностики, дифференциального диагноза и лечения.*

**Ключевые слова:** диссекция, внутренняя сонная артерия, ишемический инсульт, поражение подъязычного и языкоглоточного нервов, изолированная головная боль.

В последние годы благодаря широкому внедрению в клиническую практику нейровизуализации, в первую очередь магнитно-резонансной томографии (МРТ), диссекция церебральных артерий все чаще распознается как причина ишемического инсульта, особенно в молодом возрасте [3, 9, 16]. Однако для широкого круга отечественных неврологов патология остается малоизвестной, что обусловлено новизной проблемы и ее недостаточной освещенностью в отечественной литературе. Следствием этого являются трудности диагностики, выбора алгоритма обследования, построения лечебной тактики и определение прогноза заболевания.

Диссекция чаще всего развивается в магистральных артериях головы, причем внутренняя сонная артерия (ВСА) вовлекается несколько чаще, чем позвоночная артерия (ПА), хотя в последние годы диссекция ПА стала диагностироваться все чаще и чаще [3, 9, 11, 14, 16].

Диссекция ВСА представляет собой проникновение крови из просвета артерии в ее стенку через разрыв интимы с формированием в стенке гематомы (интрамуральной – ИМГ) или ложного просвета. Скопление крови в стенке, особенно под интимой, приводит к стенозу или окклюзии просвета артерии, что служит одной из причин нарушения мозгового кровообращения (НМК). Распространение крови в сторону наружной оболочки (адвентиции) ведет к образованию псевдоаневризмы или истинной расслаивающейся аневризмы, в которой могут образовываться тромбы – потенциальный источник артерио-артериальной эмболии и НМК [3]. Основной причиной диссекции служит дисплазия артериальной стенки [1], провоцирующим фактором – травма головы, как правило, легкая, движения в шейном отделе позвоночника, неудобное статичное положение головы с ее наклоном, поворотом или запрокидыванием, физическая нагрузка с напряжением мышц шеи, банальная инфекция, прием контрацептивов женщинами [3, 9, 14–16]. Клинически диссекция ВСА чаще всего проявляется нарушением мозгового кровообращения (ишемический инсульт, ПНМК), реже встречаются изолированная головная/шейная боль, симптом Горнера, изолированное

ишемическое поражение черепных нервов; пульсирующий шум в ухе, обусловленный анатомической близостью расслоенной ВСА к барабанной перепонке [3, 7, 8, 16]. В верификации диссекции ВСА ведущее значение имеет МРТ в режиме T1 с подавлением сигнала от жировой ткани (режим T1f-s), который позволяет обнаружить ИМГ, а также МРТ в режиме ангиографии, которая выявляет патогномоничные для диссекции признаки – пролонгированный неравномерный или равномерный стеноз, симптом пламени свечи при окклюзии ВСА. Типичной чертой стеноза ВСА, обусловленного диссекцией, является его полный или частичный регресс на протяжении 3 месяцев; в отличие от этого реканализация окклюзии происходит только в половине случаев.

В настоящей работе мы приводим краткие выписки из историй троих наших пациентов с разными клиническими проявлениями диссекции ВСА.

*Нарушение мозгового кровообращения* – наиболее частое проявление диссекции ВСА, которое, по нашим данным встречается в 89% случаев (82% – ишемический инсульт, ИИ, 6% – преходящее нарушение мозгового кровообращения – ПНМК). НМК, обусловленные диссекцией ВСА, обычно развиваются у молодых лиц, считавших себя ранее здоровыми. У 75% больных с НМК имеется указание на наличие вышеперечисленных провоцирующих факторов. Характерной чертой НМК является наличие головной боли, которая обычно располагается на стороне диссекции и предшествует симптомам ишемии головного мозга на несколько часов или 3–4 недели. Ее основной причиной служит раздражение болевых рецепторов стенки ВСА развивающейся в ней ИМГ. Прогноз для жизни благоприятный, почти в половине случаев наблюдается хорошее или полное восстановление нарушенных функций.

**Наблюдение 1.** Больной В., 38 лет, находился в НЦН РАМН в январе–феврале 2009 г. *Диагноз:* диссекция экстра- и интракраниального отделов левой ВСА. Ишемическое нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии. *Анамнез заболевания:* в январе

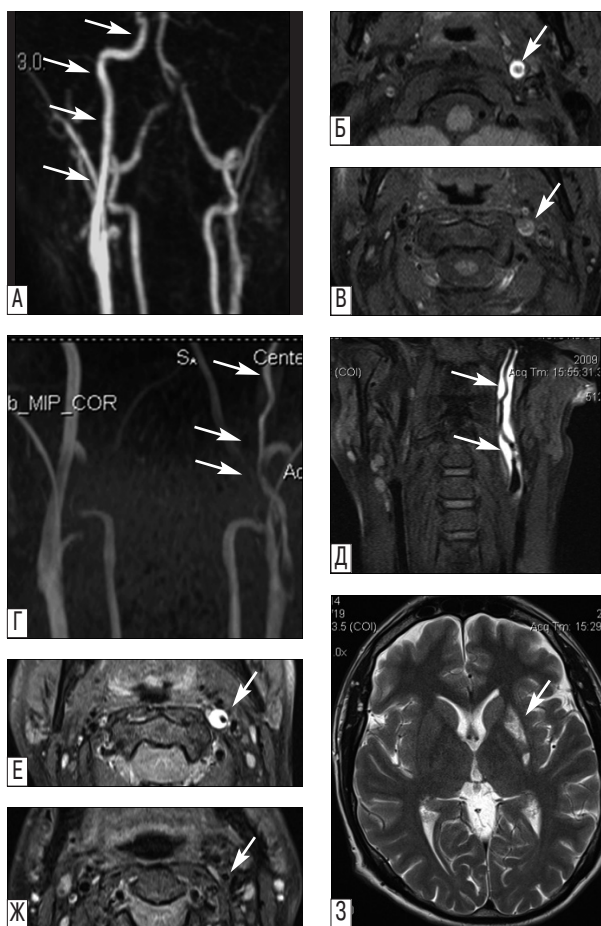


рис. 1: Магнитно-резонансная ангиография (МРА) и МРТ больного В., 38 лет, с диссекцией экстра-интракраниальных отделов левой ВСА.

А – МРА, 1 день инсульта. Отсутствует сигнал от кровотока по левой ВСА, правая ВСА хорошо визуализируется (стрелки); Б, В – МРТ, режим T1 f-s, аксиальная проекция, 4 день инсульта. На интракраниальном уровне (Б) ИМГ имеет гиперинтенсивный сигнал и в виде кольца охватывает значительно суженный просвет левой ВСА (стрелка). На экстракраниальном уровне (В) ИМГ имеет изоденсивный сигнал (стрелка); Г – МРА, 18 день инсульта. Появился сигнал от кровотока по левой ВСА, артерия сужена, извита (стрелки); Д, Е – МРТ, T1f-s, 18 день инсульта: в коронарной проекции (Д) ИМГ имеет гиперинтенсивный сигнал и в виде муфты охватывает суженный просвет ВСА (стрелки), в аксиальной проекции (Е) ИМГ имеет форму полулуния с гиперинтенсивным сигналом, остаточный просвет ВСА сужен и эксцентрично расположен (стрелка); Ж – МРТ, T1f-s, 3 месяца после развития инсульта: ИМГ в стенке ВСА не визуализируется; З – небольшой инфаркт в ленткулярном ядре слева (стрелка).

2009 г. находился на горнолыжном курорте в Швейцарии; катаясь на лыжах, несколько раз падал, отмечались незначительные ушибы головы. 10.01.09 после ношения тяжелого рюкзака, сопровождавшегося напряжением мышц шеи, появилась тупая боль по задней поверхности шеи и в затылке. Вечером 11.01.09 с интервалом в 40 минут развились 2 кратковременных ПНМК, проявившихся легким правосторонним гемипарезом, перекосом лица и речевыми нарушениями. Через 3–4 часа, вновь развились стойкие речевые нарушения, слабость в правых конечностях. Боль в шее и затылке регрессировала. Был госпитализиро-

ван в госпиталь города Берна. В неврологическом статусе: сонлив, умеренная моторная афазия, центральный парез лицевого нерва справа, умеренный парез правой руки и легкий парез правой ноги. Сухожильные рефлексы справа оживлены, рефлекс Бабинского справа. МРТ головного мозга, проведенная при поступлении, выявила острый инфаркт в базальных ганглиях и небольшие очаги ишемии в островке и постцентральной извилине слева. МРА обнаружила отсутствие сигнала от кровотока по экстра-интракраниальному отделам левой ВСА (рис. 1А). Заполнение левой СМА происходило через переднюю и задние соединительные артерии из противоположной ВСА и гомолатеральной ПА. Патологических изменений в противоположной ВСА и обеих ПА найдено не было. МРТ в режиме T1f-s (15.01.09, 4 день заболевания) обнаружила ИМГ в стенке левой ВСА, которая в виде кольца охватывала значительно суженный просвет артерии. На интракраниальном уровне сигнал от ИМГ был ярче, чем экстракраниально, указывая на ее большую давность и, следовательно, на постепенное распространение ИМГ с интракраниального на экстракраниальный уровень ВСА (рис. 1 Б, В).

Проводилось лечение антикоагулянтами прямого, а затем непрямого действия. Через 5 дней очаговая неврологическая симптоматика полностью регрессировала. 28.01.2009 больной был переведен в НЦН РАМН. При осмотре выявлялась легкая анизорефлексия. Повторная МРА, проведенная 30.01.09 (18 день инсульта), обнаружила появление сигнала от кровотока по левой ВСА, однако ее просвет был сужен на всем протяжении. При МРТ в режиме T1f-s выявлен гиперинтенсивный сигнал от ИМГ, которая в аксиальной проекции имела форму полулуния, во фронтальной – форму муфты, неравномерно охватывающей просвет ВСА и сужающей его (рис. 1 Г, Д, Е). На МРТ головного мозга хорошо визуализировался инфаркт в ленткулярном ядре слева (рис. 1 З). Результаты следующих лабораторных и инструментальных исследований были в пределах нормы: общий, биохимический анализы крови, коагулограмма, агрегация тромбоцитов, антитела к кардиолипину, ЭКГ, Эхо-КГ. Продолжалась терапия непрямыми антикоагулянтами до полного регресса ИМГ, нобенон, актовегином, глтиатином. 11.02.2009 больной был выписан, при неврологическом осмотре очаговой симптоматики в статусе не определялось, жалоб не было. Вернулся к работе. При МРТ и МРА, выполненных через 3 месяца от начала заболевания, ИМГ в стенке ВСА обнаружена не была (рис. 1 Ж), артерия была проходима, хотя извита и сужена. Антикоагулянты отменены. В течение последующих почти 5 лет наблюдения рецидивов диссекции не было.

Таким образом, у молодого практически здорового мужчины, не имеющего факторов риска сосудистых заболеваний, развился ишемический инсульт. Наличие предшествующих ушибов головы, появление за сутки до инсульта левосторонней шейно-затылочной боли клинически указывали на возможную диссекцию левой ВСА, наличие которой было подтверждено нейровизуализационным исследованием: МРТ в режиме T1f-s выявила ИМГ, которая в течение 3 месяцев постепенно регрессировала, что привело к восстановлению проходимости по левой ВСА. Различная интенсивность сигнала от ИМГ (гиперинтенсивный на интра- и изоинтенсивный на экстракраниальном уровнях на 4 день инсульта) свидетельствовали о том, что диссекция развивалась постепенно, на протяжении нескольких дней, начиная с интракраниального отдела ВСА. В основе полного регресса очаговых неврологических симптомов

лежали небольшие размеры инфаркта мозга и его преимущественная локализация в лентикулярном ядре. Небольшие размеры очага были связаны с постепенным развитием диссекции, обеспечившим включение коллатерального кровообращения из противоположной ВСА и гомолатеральной ПА в бассейн окклюзированной левой ВСА.

*Изолированная головная/шейная боль*, по нашим данным, наблюдается у 9% больных с диссекцией ВСА, по данным зарубежных исследователей — у 2,2–4,5% больных [1, 5, 6]. Боль, как правило, располагается на стороне диссекции и также, как и при диссекции ВСА, приводящей к НМК, обусловлена раздражением болевых рецепторов сосудистой стенки под влиянием формирующейся в ней ИМГ. Диссекция в этих случаях обычно происходит в экстракраниальном отделе ВСА и вызывает стеноз, а не окклюзию ВСА, поскольку ИМГ распространяется как в сторону интимы, так и адвентиции. Распространение ИМГ в сторону адвентиции, приводящее к воздействию на периадвентициальное симпатическое сплетение, обеспечивающее иннервацию мышц зрачка и верхнего века, объясняет тот факт, что при диссекции ВСА с изолированным болевым синдромом чаще наблюдается синдром Горнера, чем при диссекции ВСА, проявившейся НМК (по нашим данным в 70% и 28% соответственно).

**Наблюдение 2.** Больной С., 52 лет, находился на лечении в 3 неврологическом отделении 16.09.13 по 27.09.13 г. *Диагноз:* диссекция левой внутренней сонной артерии на прекраниальном уровне. Левосторонний цефалогернический болевой синдром. Синдром Горнера слева. *Жалобы при поступлении:* на постоянную давящую головную боль в левой половине головы, лица, верхней и нижней челюстях, боль по передне-боковой поверхности шеи слева. *Анамнез заболевания:* до настоящего заболевания считал себя практически здоровым. 11.09.2013 появились симптомы острого респираторного заболевания (насморк, кашель, тяжесть в голове при нормальной температуре). Лечился домашними средствами, принимал алкоголь. 14.09 состояние улучшилось. 15.09 во время игры в теннис, сопровождавшейся резкими движениями головы, внезапно возникла давящая боль в теменной и затылочной областях слева, которая вскоре распространилась на левую заглазничную область и стала нарастать по интенсивности; обратил внимание на сужение левой глазной щели и небольшое покраснение левого глаза. Прием спазмалгона и но-шпы уменьшал боль лишь на короткое время. В связи с упорным характером боли и присоединением боли в лице, верхней и нижней челюстях, а также по переднебоковой поверхности шеи слева, 16.09.13 обратился в НЦН РАМН. При осмотре выявлен синдром Горнера, другой очаговой неврологической симптоматики не было. При МРТ головного мозга патологии не найдено. При МРТ сосудов головного мозга (16.09.13, 2 день заболевания) в режиме ангиографии и T1 f-sw стенке левой ВСА на уровне С1, С2, С3-позвонок выявлена полулунная зона слабо повышенной интенсивности МР-сигнала с четкими ровными контурами, протяженностью около 3,4 см, наружный диаметр артерии на этом уровне был расширен, просвет сужен. МР-сигнал от кровотока по ВСА снижен. Изменений в других артериях не найдено. Заподозрена диссекция левой ВСА. Госпитализирован в НЦН РАМН. 26.09.13 (12 день заболевания) проведена повторная МРТ головного мозга в режимах 3D TOF ангиографии и T1 f-s. В стенке левой ВСА на уровне С1-С3 позвонков выявлена ИМГ с повышенной интенсивностью МР-сигнала, расшла-

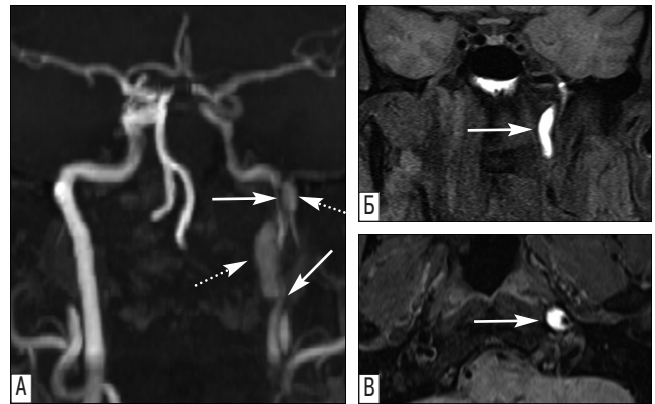


рис. 2: Больной С., 52 лет, 12 день заболевания.

А) МРА. Снижение сигнала от кровотока по левой ВСА, просвет артерии на уровне С1-С3 позвонков сужен (обычные стрелки) за счет ИМГ в стенке артерии (пунктирные стрелки), наружный диаметр артерии расширен; Б, В) МРТ в режиме T1f-s, коронарная (Б) и аксиальная (В) проекции. ИМГ в стенке левой ВСА (стрелки).

рение наружного диаметра артерии, сужение ее просвета и снижение сигнала от кровотока по ВСА (рис. 2). Результаты рутинных лабораторных и инструментальных исследований были в пределах нормы. Проводилось лечение фрагмином с последующим переходом на тромб-АСС, актовегином, цитофлавином. Рекомендовано ношение шейного ортеза с целью ограничения движений в шее и предотвращения нарастания ИМГ. Головная и шейная боль регрессировала через несколько дней, синдром Горнера уменьшился. Выписан 27.09.13 в удовлетворительном состоянии с рекомендацией проведения контрольной МРТ в середине декабря 2013 г.

*Диагноз* диссекции левой ВСА как причины изолированной головной, лицевой и шейной боли у больного С., 53 лет, основывался на ее ассоциации с синдромом Горнера, выраженной интенсивности боли, плохо купируемой анальгетиками, а также появлении боли после резких движений головой, которые, по-видимому, и привели к разрыву интимы и формированию ИМГ. Прекраниальная локализация ИМГ на уровне С1-С3 позвонков согласуется с этим механизмом, поскольку при резких поворотах головы происходит растяжение артерии и компрессия между углом нижней челюсти, верхними шейными позвонками и рядом расположенным верхнечелюстным суставом. Еще одним провоцирующим фактором, которому придается значение в развитии диссекции [3, 14, 15], послужила перенесенная больным респираторная инфекция и, возможно, прием алкоголя. Преимущественное распространение ИМГ в сторону адвентиции при сохранной проходимости левой ВСА объясняют отсутствие у больного признаков ишемии головного мозга. Представленное наблюдение также демонстрирует возможность МРТ в выявлении ИМГ в разные сроки ее развития, что необходимо иметь в виду при нейровизуализационной диагностике. В течение первой недели сигнал от ИМГ изоденсивен или слабо повышен, что затрудняет ее обнаружение, тогда как через неделю и на протяжении последующих 2–2,5 месяцев ИМГ хорошо выявляется в виде образования с сигналом высокой интенсивности.

*Изолированное поражение черепных нервов при диссекции ВСА* наблюдается, по нашим данным, в 2% случаев. При



этом чаще всего вовлекаются подъязычный и языкоглоточный нервы. Поражение черепных нервов может сочетаться с другими ее клиническими проявлениями (НМК, головная боль, симптом Горнера) [2, 10, 13]. Такое сочетание иногда приводит к ошибочной диагностике НМК в вертебрально-базиллярной, а не каротидной системе [2]. Основной причиной поражения черепных нервов считается нарушение кровообращения в питающих их артериях [2, 5, 10, 12]. В норме эти артерии отходят от наружной сонной артерии и от артерий вертебрально-базиллярной системы. При аномалии развития они берут начало от ВСА. В этой ситуации ее диссекции приводит к тому, что ИМГ окклюзирует устья артерий, питающих нервы, приводя к их ишемии. Распознавание диссекции как причины изолированной невротии, как правило, затруднено, иллюстрацией чего является следующее наблюдение.

**Наблюдение 3.** Больной Х., 44 лет, находился на лечении в 3 неврологическом отделении с 17.05.2013 по 04.06.2013. *Диагноз:* диссекция правой внутренней сонной артерии. Невротия языкоглоточного и подъязычного нервов справа. Диссекция левой позвоночной артерии. Цервикоцефалгия слева. *Анамнез:* 06.05.2013 без видимых к тому причин появилась нарастающая по интенсивности давящая боль в правом виске с иррадиацией в глазничную область. В ночь на 09.05 проснулся от того, что «захлебнулся» собственной слюной, утром выявились поперхивание и осиплость голоса, которые нарастали в течение нескольких часов. 9–10.05 трижды обращался в поликлинику и консультативные центры к терапевту, неврологу и отоларингологу. Предполагались невралгия тройничного нерва, глаукома, фарингит, ларингит, не нашедшие подтверждения при осмотре. 11.05.13 с подозрением на стволый инсульт был госпитализирован в ГКБ. При осмотре выявлено опущение правой половины мягкого неба, отклонение языка вправо, снижение глоточного рефлекса, дисфагия, дисфония. МРТ головного мозга не выявила патологических изменений. Магистральные артерии головы, по данным ультразвукового исследования, были проходимы. Анализ спинно-мозговой жидкости не обнаружил патологических изменений. Сразу же после люмбальной пункции у больного появилась сильная тянущая боль по задней поверхности шеи, в затылке и межлопаточной области. На основе проведенных исследований диагноз нарушения мозгового кровообращения был исключен. С подозрением на болезнь переднего мотонейрона 17.05.13 был направлен в НЦН РАМН. *При осмотре:* мягкое небо справа опущено, плохо сокращается при фонации, гипотрофия мышц языка справа, его отклонение при высовывании вправо и ограничение движения вправо. Снижение глоточного рефлекса справа. Парез правой половины гортани (по данным отоневрологического исследования). Дисфагия, дисфония, легкая дизартрия. Диагноз болезни переднего мотонейрона был снят. Заподозрена диссекция правой ВСА, для верификации которой 31.05.13 проведена МРТ в режиме 3DTOF ангиографии и T1 f-s. На расстоянии около 1,5 см от устья до проксимальных отделов каменистой части в стенке правой ВСА выявлена ИМГ протяженностью около 5 см, муфтообразно по спирали охватывающая просвет артерии, наружный диаметр артерии на этом уровне увеличен до 1,0 см, минимальный диаметр просвета – 0,2 см (рис. 3). Кроме того, обнаружена диссекция левой ПА на участке V2 (уровень С3–С4 позвонков). Результаты рутинных лабораторных и инструментальных методов исследования – без отклонения от нормы. Проводилось лечение тромболитиками, актовегином, цитофлавином, мильгаммой, нобе-

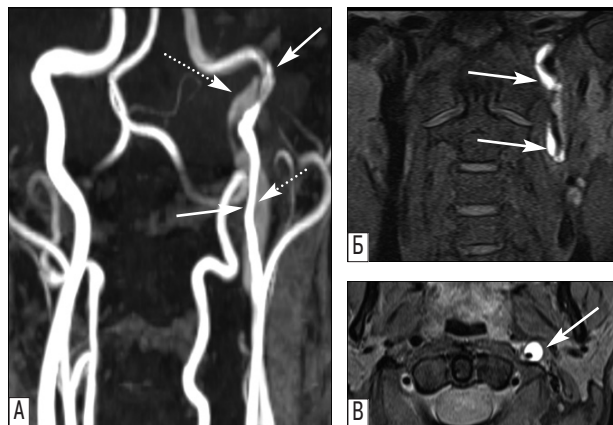


рис. 3: Больной Х., 44 лет, 12 день заболевания.

А) МРА. ИМГ в стенке левой ВСА (пунктирные стрелки), просвет артерии и сигнал от кровотока снижены (стрелки), наружный диаметр артерии расширен; Б, В) МРТ в режиме T1f-s, коронарная (Б) и аксиальная (В) проекции. ИМГ в стенке левой ВСА.

ном. Значительно улучшились глотание и тембр голоса, головная и шейная боль регрессировали. Выписан в удовлетворительном состоянии для долечивания по месту жительства.

Диагностические трудности у больного Х., 44 лет, касались не только распознавания диссекции ВСА как причины поражения языкоглоточного и подъязычного нервов, но и топической диагностики. Наличие дисфагии, дисфонии и легкой дизартрии при отсутствии пирамидных, чувствительных и мозжечковых расстройств указывали на периферический, а не стволый уровень поражения, который, кроме того, исключался данными МРТ головы, не выявившей очаговых изменений в стволе головного мозга. Периферический уровень поражения, в свою очередь, позволял отвергнуть предположение о стволном инсульте и болезни периферического нейрона. Основным ключом к постановке диагноза диссекции было наличие височно-глазничной боли на стороне выявившегося через 3 дня поражения IX и XII черепных нервов. Причиной боли являлось раздражение болевых рецепторов сосудистой стенки формирующейся в ней гематомой. Постепенное развитие ИМГ, вызвавшей стеноз, а не окклюзию просвета левой ВСА, объясняло отсутствие у больного признаков ишемии головного мозга. Еще одной особенностью настоящего наблюдения является сочетание диссекции ВСА с диссекцией левой ПА, что, по нашим данным, отмечается в 3% случаев. Диссекция левой ПА развилась при сгибании головы во время проведения люмбальной пункции и клинически проявилась изолированной шейно-затылочной болью. В связи с этим важным с практической точки зрения выводом является необходимость ограничения движения в шее в течение 2–3 месяцев, т.к. с одной стороны, именно в это время чаще всего происходят рецидивы диссекции, а с другой, именно движения в шее являются основным провоцирующим фактором диссекции ПА, реже и ВСА [3, 16].

В заключение клинического разбора больных с различными клиническими проявлениями диссекции ВСА следует еще раз подчеркнуть ее важность с диагностической точки зрения особенности: 1) диссекция развивается чаще всего у лиц молодого или среднего возраста, считавших себя ранее

практически здоровыми; 2) в 75–80% случаев развитию диссекции предшествует действие различных провоцирующих факторов (травма, движения в шейном отделе позвоночника, физическая нагрузка с напряжением мышц шеи и плечевого пояса, банальная инфекция и др.); 3) симптомам ишемии головного мозга или поражению черепных нервов за несколько часов или дней предшествует головная боль, как правило, на стороне диссекции. Головная боль может быть единственным проявлением диссекции ВСА и

часто сочетается с синдромом Горнера; 4) большое значение в верификации диссекции ВСА имеет МРТ в режиме ангиографии и в режиме T1f-s, который позволяет хорошо визуализировать ИМГ через неделю после дебюта заболевания и на протяжении последующих 2–2,5 месяцев.

Знание клинических проявлений диссекции ВСА и возможностей инструментальной диагностики – залог своевременной диагностики и правильного лечения диссекции ВСА.

## Список литературы

1. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Ануфриев П.Л. и др. Ишемический инсульт в молодом возрасте, обусловленный стенозирующим расслоением (диссекцией) интракраниального отдела внутренней сонной артерии и ее ветвей (клинико-морфологическое наблюдение). *Анналы клинич. и эксперим. неврологии* 2009; 3 (1): 18–24.
2. Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Коновалов Р.Н. и др. Поражение каудальной группы черепных нервов при диссекции (расслоении) внутренней сонной артерии. *Анналы клинич. и эксперим. неврологии* 2008; 1: 22–27.
3. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А. Диссекция артерий головного мозга. Ишемический инсульт и другие клинические проявления. М.: Вако, 2013: 208.
4. Arnold M., Cumurciuc R., Stapf C. et al. Pain as the only symptom of cervical artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77 (9): 1021–1024.
5. Baumgartner R.W., Arnold M., Baumgartner I. et al. Carotid dissection with and without ischemic events: Local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001; 57: 827–832.
6. Baumgartner R.W., Bogousslavsky J. Clinical manifestations of carotid dissection. In: Baumgartner R.W., Bogousslavsky J., Caso V., Paciaroni M. (eds): *Handbook on cerebral artery dissection*. Front Neurol Neurosci Basel, Karger 2005; 20: 70–76.
7. Biousse V., D'Anglejan-Chatillon J., Touboul P.-J. et al. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235–239.
8. Caplan L.R. Dissections of brain-supplying arteries. *Nature Clinical Practice Neurology* 2008; 4, 34–42.
9. Dabette S., Grond-Ginsbach C., Bodenat M. et al. Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study. *Neurology*. 2011; 77 (12): 1174–1181.
10. Guy N., Deffond D., Gabrillargues J. Spontaneous internal carotid artery dissection with lower cranial nerve palsy. *Can. J. Neurol. Sci.* 2001; 28 (3): 265–269.
11. Lee V.H., Brown R.D. Jr, Mandrekar J.N., Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006; 67 (10): 1809–1812.
12. Mokri B., Silbert P.L., Schievink W.I., Piepgras D.G. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996; 46: 356–359.
13. Nusbaum A.O., Som P.M., Dubois P., Silvers A.R. Isolated vagal nerve palsy associated with a dissection of the extracranial internal carotid artery. *Am J Neuroradiol.* 1998; 19 (10): 1845–1847.
14. Paciaroni M., Georgiadis D., Arnold M. et al. Seasonal variability in spontaneous cervical dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 77: 677–679.
15. Rubinstein S.M., Peerdeman S.M., van Tulder M.W. et al. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005; 36: 1575–1580.
16. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N.Engl J. Med.* 2001; 344: 898–906.

## Clinical manifestations of internal carotid artery dissection

L.A.Kalashnikova, L.A.Dobrinina

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

**Keywords:** dissection, internal carotid artery, ischemic stroke, lower cranial nerve palsy, isolated headache.

Dissection is the blood entrance from the lumen to vascular wall through the intimal tear. Dissections more often occur in internal carotid artery (ICA). The blood accumulating within the wall (intramural hematoma) may lead to: 1) the compression of the arterial lumen resulting in cerebral ischemia; 2) perivascular nerve damage causing headache, neck pain and Horner syndrome;

3) block of the ostiums of the arteries arising from ICA and supplying cranial nerves with consequent ischemia of these nerves. In this paper we present medical histories of three our patients (out of 88) with ICA dissection and different clinical manifestations. The questions of diagnosis, differential diagnosis and treatment of the ICA dissection are discussed.

**Контактный адрес:** Калашникова Людмила Андреевна – докт. мед. наук, проф., гл. науч. сотр. ФГБУ «НЦН» РАМН. 125367, Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (495) 490-22-17; e-mail: kalashnikovaNCN@yandex.ru;

Добрынина Л.А. – ст. науч. сотр. 3 неврологического отделения ФГБУ «НЦН» РАМН.