

# Поражение каудальной группы черепных нервов при диссекции (расслоении) внутренней сонной артерии

Л.А. Калашникова, Т.С. Гулевская, П.Л. Ануфриев, Р.Н. Коновалов, В.Л. Щипакин,

А.О. Чечёткин, И.А. Авдюнина, В.В. Селиванов, Э.В. Павлов

Научный центр неврологии РАМН, Москва

*Описан больной Б., 53 лет, с диссекцией левой внутренней сонной артерии (ВСА), развившейся после операции резекции ее извитого участка на шее. Первым клиническим проявлением диссекции было поражение каудальной группы черепных нервов слева (дисфагия, дисфония, нарушение движений языка), через 2–3 дня возникла боль в левой лобно-височной области, а через 2 недели – ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии. Диагноз диссекции был подтвержден КТ-ангиографией и дуплексным сканированием. При морфологическом исследовании резецированного участка левой ВСА обнаружены 2 небольших отходящих от нее сосуда, небольшое аневризматическое расширение стенки и признаки фибромышечной дисплазии. Через 2 месяца у больного значительно улучшилось глотание, степень правостороннего гемипареза уменьшилась. Клинико-морфологические данные предполагают, что причиной диссекции левой ВСА послужила фибромышечная дисплазия ее стенки, а причиной периферического пареза каудальной группы нервов слева – их ишемия, поскольку кровоснабжение нервов осуществлялось не из наружной сонной артерии, как обычно, а из ВСА. Диссекция ВСА нарушила кровообращение в питающих нерв артериях, что привело к их ишемии.*

**Ключевые слова:** диссекция внутренней сонной артерии, ишемический инсульт, поражение черепно-мозговых нервов.

Диссекция (*dissecans, lat.* – расслаивающий, проникающий между) артерий, кровоснабжающих мозг (расслоение мозговых артерий без разрыва, МКБ-10), является одной из недостаточно известных в России и потому плохо распознаваемых причин ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК), чаще всего развивающихся в молодом возрасте. Она представляет собой расслоение артериальной стенки, обусловленное проникновением в нее крови из артериального русла через разрыв интимы экстра- или интракраниальных артерий. Формирующееся интрамуральное кровоизлияние (ИМК) вызывает стеноз, а иногда и окклюзию просвета артерии, следствием чего является ухудшение кровоснабжения головного мозга. Распространение ИМК в сторону наружной оболочки сосудистой стенки (адвентиции) приводит к аневризматическому расширению артерии. Одним из частых мест локализации диссекции служит внутренняя сонная артерия (ВСА) [1–4, 8, 21, 28]. Клинически диссекция ВСА проявляется ишемическим инсультом или преходящим НМК (ПНМК), которые, как правило, сочетаются с головной болью на стороне диссекции, реже – с синдромом Горнера на этой же стороне. Патофизиологической основой последнего служит повреждение периадвентициального симпатического сплетения, вызванное ИМК. К более редким проявлениям диссекции ВСА относятся боль в шее, снижение зрения на один глаз, шум в голове [1, 2, 5, 9, 21–23, 26]. Парез черепных нервов (ЧН) является редким и малоизвестным клиническим признаком диссекции ВСА, развитие которого обычно вызывает диагностические трудности. Частота поражения ЧН при диссекции ВСА, по данным В. Мокгі и соавторов [22], составляет 12%. Парез ЧН всегда развивается на стороне диссекции ВСА и может затрагивать различные ЧН: зрительный [22], глазодвигательный и отводящий нервы [15, 19, 27, 30], тройничный [10],

лицевой [12], слуховой [22], каудальную группу нервов [11, 14, 18, 29]. Чаще всего поражаются подъязычный нерв (43%) – изолированно или в сочетании с другими нервами каудальной группы, и тройничный (30%), реже – остальные ЧН [22]. В некоторых случаях диссекции ВСА наблюдается множественное поражение ЧН [22, 25]. При диссекции обеих ВСА возможно развитие двустороннего поражения ЧН [12, 22], которое (невропатия), как правило, сочетается с другими клиническими проявлениями диссекции ВСА, а именно НМК/ПНМК, головной болью, синдромом Горнера. Иногда невропатия служит изолированным и единственным проявлением диссекции ВСА [6, 13, 15, 22, 24]. Первоначально предполагалось, что поражение ЧН при диссекции ВСА обусловлено их сдавлением под действием расширенной (за счет ИМК) ВСА, рядом с которой IX–XII нервы проходят после выхода из черепа. Однако детальное изучение случаев диссекции ВСА, сопровождавшейся поражением ЧН, показало отсутствие корреляции между повреждением ЧН и наличием расширения ВСА. Кроме того, при ревизии ВСА на верхне-шейном уровне не было обнаружено компрессии IX–XII нервов расширенной вследствие диссекции ВСА [22]. В последнее время основное значение в генезе невропатии придается ишемии из-за нарушения кровообращения в артериях, питающих нервы и отходящих от ВСА [6, 12, 13, 22, 30].

В отечественной литературе поражение ЧН при диссекции ВСА не описано. Вместе с тем, знание этой клинической особенности позволяет избежать некоторых диагностических ошибок и трудностей. Во-первых, поражение каудальной группы ЧН при диссекции ВСА обычно ведет к ошибочному предположению о НМК в артериях вертебрально-базилярной системы, что не находит подтверждения при нейровизуализационном исследовании головного мозга и исследовании артерий вертебрально-базилярной

системы. Во-вторых, в случаях, когда поражение ЧН – единственное проявление диссекции ВСА, причина невропатии, как правило, остается неустановленной.

Приводим описание наблюдавшегося нами больного, у которого симптомы поражения каудальной группы ЧН стали первым проявлением диссекции ВСА, возникшей после операции исправления извитости ВСА.

*Больной Б., 53 лет,* находился в Научном центре неврологии с 11.01.2007 по 24.04.07. *Диагноз:* Фибромышечная дисплазия ВСА. Патологическая извитость ВСА и позвоночных артерий (ПА) с обеих сторон. Диссекция левой ВСА. ПНМК в бассейне левой ВСА. Острое НМК в бассейне левой СМА от 14.02.07. Правосторонний гемипарез. Парез IX–XII нервов слева. Дисфагия, дисфония, дизартрия. Состояние после операции резекции с редрессацией правой ВСА (16.01.07), операции резекции с редрессацией левой ВСА и редрессации левой ПА (31.01.07).

*Анамнез заболевания.* Всегда считал себя практически здоровым человеком. В октябре 2006 г. вскоре после перенесенного простудного заболевания 2–3 раза в день стали возникать кратковременные (1–5 минут) слабость и онемение в правых конечностях, иногда с одновременным онемением лица справа. На фоне лечения антиоксидантами, антиагрегантами и ноотропными препаратами ПНМК стали значительно реже. При амбулаторном обследовании в Научном центре неврологии РАМН была обнаружена выраженная извитость обеих ВСА, расцененная как причина ПНМК. Госпитализирован в нейрохирургическое отделение для хирургического устранения выявленных нарушений.

*При поступлении:* общее состояние удовлетворительное. АД – 140/80 мм рт. ст. В неврологическом статусе отмечалась легкая гипотрофия мышц языка слева, в остальном – без особенностей.

*Результаты дополнительных исследований.*

*Дуплексное сканирование (ДС) магистральных артерий головы (МАГ):* просвет левой ВСА сужен на всем видимом протяжении до 3,5 мм с низким кровотоком периферического типа, что может указывать на выраженный стеноз (более 80%) артерии в интракраниальном отделе. Изгиб под острым углом левой ВСА на 3 см выше ее устья. В устье правой ВСА по задней стенке – средней эхогенности атеросклеротическая бляшка, стеноз 20%. На 2 см выше устья правая ВСА S-образно извита с образованием острого угла в первом колене изгиба, что приводит к локальному перепаду скорости кровотока. Дистальнее изгиба кровотоки в пределах нормы. Непрямолинейность хода обеих ПА до входа в позвоночный канал и между поперечными отростками С5–С6 позвонками. Кровоток по ним в пределах нормы.

*Транскраниальное ДС:* получен сниженный кровоток коллатерального типа по левой СМА из гомолатеральной ЗМА, по которой кровоток компенсаторно значительно повышен – доплерографический признак нарушения проходимости интракраниального отдела левой ВСА.

*Компьютерно-томографическая ангиография (КТА) экстра- и интракраниальных артерий* (с оптиреом 80 мл): S-образные изгибы обеих ВСА над устьем. ПА отходят от задней поверхности подключичных артерий, на участке VI имеют

непрямолинейный ход. При повторном дополнительном просмотре ангиограмм отмечена гипоплазия левой ВСА, в прекраниальном отделе – выраженное пролонгированное равномерное сужение артерии: «симптом струны» (рис. 1).

16.01.07 г. была проведена операция резекции с редрессацией правой ВСА, которую больной перенес хорошо. 31.01.07 г. выполнена резекция с редрессацией левой ВСА (на резцированном участке левой ВСА имелось небольшое аневризматическое расширение), проведена редрессация левой ПА.

*Биопсия удаленного участка левой ВСА.* Обнаружены изогнутый под прямым углом фрагмент артерии (рис. 2 а) со свободным просветом, неравномерной толщиной стенки и локальной ее эктазией диаметром 0,2 см (аневризматическое расширение), а также 2 мелких сосуда, отходящих от противоположных участков стенки ВСА (рис. 2 б). При микроскопическом исследовании выявлены выраженные диспластические изменения стенки ВСА: выпрямление, разволокнение, неравномерная толщина внутренней эластической мембраны с участками истончения и утолщения (рис. 2 в), а также ее отсутствие на некоторых участках, локальные утолщения интимы с пролиферацией коллагеновых и эластических волокон (рис. 2 г). В средней оболочке, которая местами резко истончена и склерозирована, обнаружено уменьшение числа миоцитов с их неправильной ориентировкой (рис. 2 д). При микроскопическом исследовании отходящих от ВСА мелких сосудов артериального типа отмечена выраженная дисплазия их стенок в виде разволокнения, фрагментации и распада внутренней эластической мембраны, склероза средней оболочки с уменьшением числа миоцитов и их беспорядочным расположением между эластическими волокнами. Кроме того, в одной из артерий выявлен организованный тромб с явлениями реканализации (рис. 2 е). *Заключение:* подобные изменения характерны для фибромышечной дисплазии артерий.

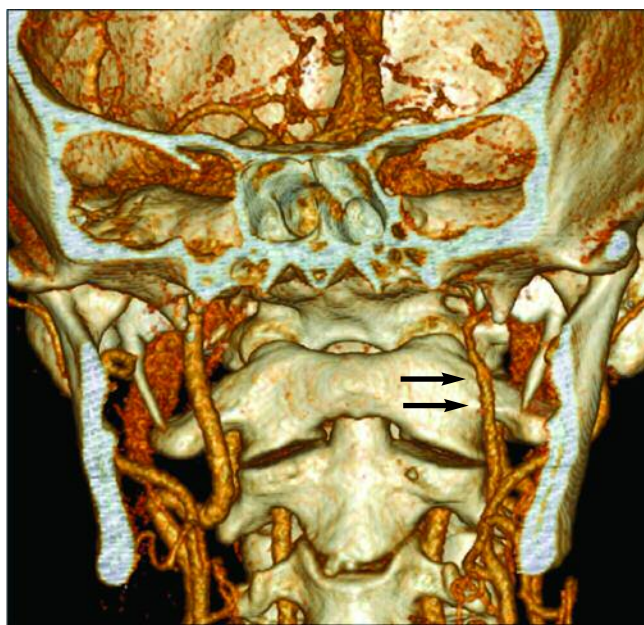


рис. 1: Компьютерно-томографическая ангиография  
Гипоплазия левой ВСА, значительное равномерное сужение артерии в прекраниальном отделе – «симптом струны» (стрелки).

Сразу же после второй операции у больного возникла афагия, в связи с чем кормление осуществлялось через назоглоточный зонд. Неврологический осмотр: мягкое небо симметрично, при фонации напрягалось удовлетворительно. Рефлекс с него и глоточный – живые с двух сторон. Голос ослаблен, глуховат, с носовым оттенком. Ограничена подвижность подъязычной кости при глотании. Язык высунуть не мог. Гипотрофия левой половины языка. Дизартрия. Парезов конечностей нет, сухожильные рефлексы равномерные.

**Прямая ларингоскопия с исследованием акта глотания (гибкая носовая эндоскопия):** парез глотки с сохраненной чувствительностью слизистой, постоянное накопление слизи в валлекулах и грушевидных карманах с аспирацией, сопровождавшейся сильным кашлем; после глотка – задержка пищевых болюсов в валлекулах и грушевидных карманах, их аспирация; малоподвижность надгортанника при глотании. **Видеорентгеноскопия акта глотания:** задержка слизи в гортаноглотке, несвоевременное раскрытие крикофарингеального сфинктера с накоплением жидкого контраста в грушевидных карманах и валлекулах (больше слева), ограниченная подвижность надгортанника, аспирация (с активным откашливанием), частичное прохождение контраста в пищевод.

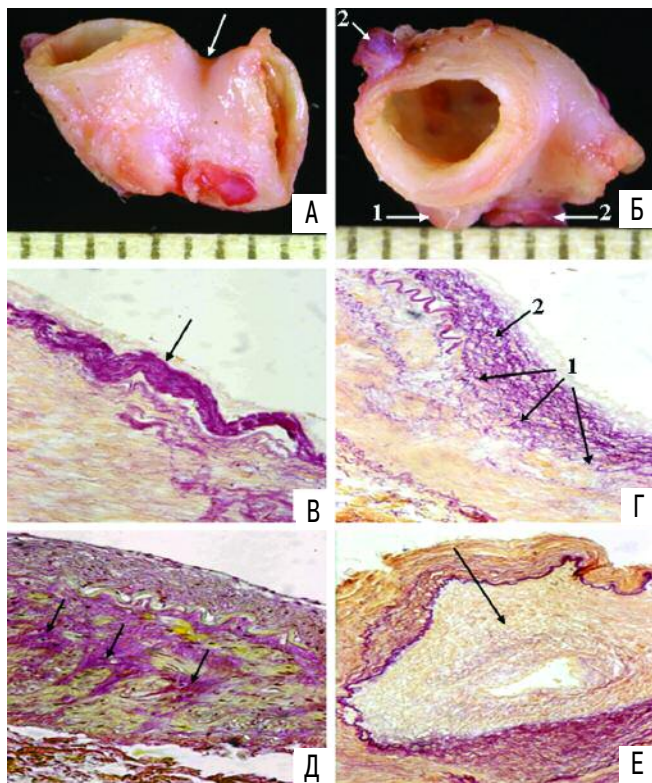


рис. 2: Морфологические изменения резецированного на операции фрагмента левой внутренней сонной артерии (ВСА)  
 А – фрагмент ВСА с ее изгибом под прямым углом (стрелка). Макрофото. Б – неравномерная толщина стенки ВСА с локальной эктазией ее (1); видны 2 сосуда, отходящие от противоположных участков стенки ВСА (2). Макрофото. В – утолщение и разволокнение внутренней эластической мембраны (стрелка). Окраска фукселином по методу Вейгера. Увеличение  $\times 200$ . Г – отсутствие внутренней эластической мембраны (1), локальное утолщение и гиперпластоз интимы (2). Окраска фукселином по методу Вейгера. Увеличение  $\times 200$ . Д – резко выраженный склероз средней оболочки (стрелки), уменьшение количества миоцитов и неправильная ориентировка их. Окраска по методу ван Гизона. Увеличение  $\times 200$ . Е – артерия, отходящая от ВСА, с дисплазией ее стенки и организованным тромбом (стрелка) с явлениями реканализации. Окраска фукселином по методу Вейгера. Увеличение  $\times 40$ .

**Электронейромиография (ЭНМГ)** двубрюшной мышцы – признаки поражения двигательной порции тройничного нерва с 2 сторон, больше слева.

Через 2–3 дня у больного появилась боль в левой лобно-височной области, которая беспокоила в течение нескольких дней. Утром 14.02.07 г. (через 2 недели после второй операции и развития пареза каудальной группы ЧН) при пробуждении было обнаружено отсутствие движений в правой руке, значительное ограничение движений в ноге.

**Повторное ДС:** в левой ВСА на 0,8–1,2 см выше устья визуализируется отслоенная в косом направлении гиперэхогенная интима. Просвет артерии окклюзирован ИМК – ультразвуковые признаки диссекции ВСА (рис. 3).

**МРТ головного мозга:** инфаркт с небольшим геморрагическим компонентом, расположенный в белом веществе левой теменной доли.

Больному проводилось лечение фрагмином, мексидолом, актовегином, пирасетамом, проводилась внутриглоточная электростимуляция и занятия с логопедом. Общее и неврологическое состояние больного постепенно улучшилось:

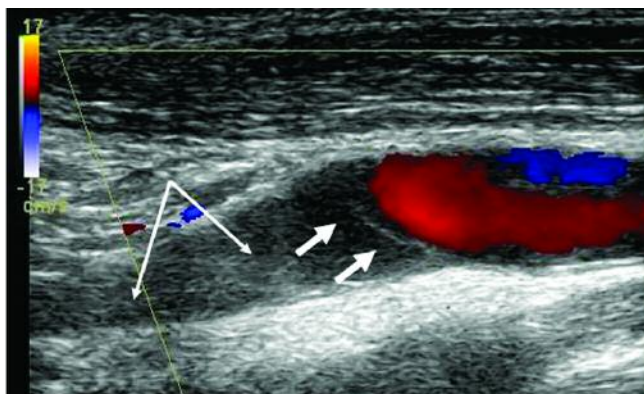


рис. 3: Ультразвуковое изображение диссекции ВСА на экстракраниальном уровне. Продольное сканирование ВСА в режиме цветового доплеровского картирования  
 На 0,8–1,2 см выше устья визуализируется отслоенная в косом направлении гиперэхогенная интима (толстые стрелки). Просвет ВСА окклюзирован интрамуральной гематомой (тонкие стрелки).

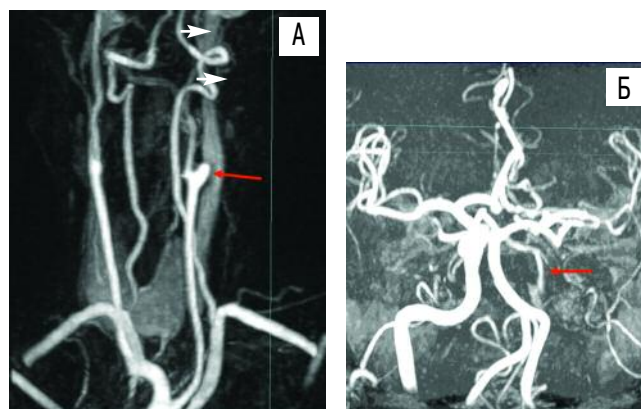


рис. 4: МРА экстра- и интракраниальных артерий с контрастным веществом  
 А – окклюзия левой ВСА над устьем (стрелки); Б – слабое ретроградное заполнение интракраниального отдела ВСА: признак окклюзии левой ВСА на экстра- и интракраниальном уровнях.

заметно уменьшилось количество сплевываемой слюны, увеличилась подвижность языка, вырос объем движений в ноге, с 15.03.07 г. больной начал вставать. При *прямой ларингоскопии и видеорентгеноскопии акта глотания* зафиксировано уменьшение выраженности аспирации. 30.03.07 г. был удален назогастральный зонд, больной переведен на кормление *per os* протертой пищей с использованием компенсаторной методики.

*Магнитно-резонансная ангиография (МРА) с контрастным веществом (9.04.07)* – окклюзия левой ВСА над устьем. Слабое ретроградное заполнение интракраниального отдела ВСА – признак окклюзии левой ВСА на экстра- и интракраниальном уровнях (рис. 4).

При *ЭНМГ* подъязычного нерва (23.04.07) выявлены признаки двухстороннего аксонально-демиелинизирующего поражения, больше слева, при повторном исследовании через 3 месяца – выраженная положительная динамика. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии: ел протертую пищу, применяя позиционный метод, движения языка были возможны в достаточном объеме, ходил без палочки, прихрамывая. Оставалась плегия правой кисти, выраженный парез проксимальных отделов руки.

Таким образом, у больного Б., 53 лет, после операции резекции извитого участка левой ВСА развилась ее диссекция с полной окклюзией просвета артерии на экстра- и интракраниальном уровнях. Клинически диссекция проявилась поражением IX–XII ЧН (дисфагия, дисфония, нарушение движения языка и его гипотрофия), головной болью в лобно-височной области слева и ишемическим инсультом в бассейне левой СМА (правосторонний гемипарез). Диагноз диссекции был подтвержден КТА и ДС. Причиной диссекции послужила фибромышечная дисплазия стенки ВСА, обнаруженная при морфологическом исследовании резецированного участка ВСА.

## Обсуждение

Настоящее описание диссекции ВСА, одним из проявлений которой было поражение каудальной группы ЧН (IX–XII) на стороне диссекции, является первым в отечественной литературе. Поражение каудальной группы нервов, по данным В. Мокгі и соавт. [22], наблюдается у 5,3% больных с диссекцией ВСА. Среди 19 обследованных нами больных оно встретилось в 5,6% случаев.

Обычно симптомы поражения каудальной группы ЧН при диссекции ВСА сочетаются с другими ее проявлениями, а именно: НМК/ПНМК, головной болью, симптомом Горнера – и клинически ошибочно расцениваются как следствие НМК в вертебрально-базилярном бассейне. Реже поражение этих ЧН является изолированным проявлением диссекции ВСА [22]. Хотя симптомы поражения IX–XII нервов (дисфагия, дисфония, нарушение движений языка и его гипотрофия) у нашего больного сочетались с развитием ишемического инсульта, симптомы последнего возникли на 2 недели позже, в связи с чем первоначально имелись определенные сложности в понимании причины повреждения каудальной группы ЧН.

Поражение IX–XII нервов при диссекции ВСА, как предполагают, обусловлено их ишемией вследствие нарушения кровоснабжения в питающих нерв артериях [6, 12, 13, 22,

30]. Обычно эти артерии отходят от восходящей фарингеальной артерии, являющейся ветвью наружной сонной артерии (НСА), изредка они берут начало от ВСА [16, 17]. Именно эти варианты кровоснабжения каудальной группы ЧН объясняют редкость их поражения при диссекции ВСА: невропатия развивается только в случаях, когда питание IX–XII нервов осуществляется из системы ВСА, а не НСА. Развитие ИМК (диссекция) в месте отхождения артерий, питающих нервы, может окклюзировать их устья и приводить к ишемической невропатии.

Невропатия может быть единственным проявлением диссекции ВСА при отсутствии симптомов очаговой ишемии головного мозга (НМК/ПНМК). По данным R. Baumgartner и соавт. [5], это наблюдается в случаях, когда ИМК преимущественно распространяется в сторону наружной оболочки и не вызывает значительного сужения или окклюзии просвета ВСА, в связи с чем симптомы ишемии головного мозга не развиваются. В нашем наблюдении симптомы поражения каудальной группы ЧН проявились на 2 недели раньше развития инсульта и, таким образом, в течение этого времени были основным клиническим проявлением диссекции ВСА. В течение 2 недель, очевидно, происходило постепенное нарастание диссекции с увеличением объема ИМК и его распространением вдоль всей длины ВСА, что, в конечном итоге, привело к окклюзии ее просвета и как следствие – к ишемическому инульту. Уникальность нашего наблюдения состоит в том, что при морфологическом исследовании резецированного при операции сегмента ВСА были обнаружены небольшие отходящие от нее артерии, которые, по-видимому, принимали участие в кровоснабжении IX–XII нервов. В литературных описаниях диссекции ВСА, проявлявшейся поражением каудальной группы ЧН, такая особенность отхождения артерий, питающих нервы, только предполагалась на основе известных из литературы вариантов их кровоснабжения. Однако прямых доказательств не было, так как секционные наблюдения отсутствовали, а при ангиографическом исследовании эти артерии не визуализируются ввиду их небольшого диаметра [22]. Нарушение кровоснабжения каудальной группы ЧН у нашего больного, возможно, частично было связано не только с диссекцией ВСА, но и перерезкой двух питающих нервы артерий во время резекции фрагмента ВСА.

Обнаружение до операции пролонгированного прекраниального стеноза левой ВСА при КТА и выраженного стеноза интракраниального отдела ВСА при ДС свидетельствовало о наличии диссекции на этих уровнях еще до развития невропатии и НМК. Наряду с извитостью ВСА ее стеноз, обусловленный диссекцией, был причиной частых ПНМК, имевшихся у больного в дебюте заболевания. После операции произошло нарастание диссекции, приведшее к окклюзии левой ВСА на экстра- и интракраниальном уровнях. Кроме того, данные ЭНМГ о двустороннем поражении подъязычных нервов и двигательной порции тройничных нервов, а также обнаружение гипотрофии левой половины языка при первом осмотре больного косвенно указывали на то, что ранее у него уже развивались диссекции обеих ВСА, но клинически они протекали малосимптомно и незаметно для больного. Именно каудальная группа ЧН и тройничный нерв, клинические и инструментальные признаки поражения которых имелись у нашего больного, наиболее часто, по данным В. Мокгі и соавт. [22], поражаются при диссекции ВСА. Уместно отметить, что клинически диссекция ВСА иногда может быть не только мало-, но и асимптомной, и

являться случайной находкой при ангиографии или ультразвуковом исследовании [5, 9, 28].

Причиной диссекции ВСА, согласно морфологическому исследованию резецированного участка ВСА, послужила фибромышечная дисплазия стенки артерии с нарушением строения внутренней эластической мембраны и средней мышечной оболочки, что снижало ее резистентность и предрасполагало к развитию диссекций. Не исключено, что нарастание диссекции левой ВСА было спровоцировано ее травматизацией во время операции (наложение зажима?). В этой связи интересно отметить, что в литературе описано развитие диссекций ВСА и ПА после ангиографии, операции эндартерэктомии и внутрисосудистой катетеризации [7, 19, 31]. Фибромышечная дисплазия, по-

димому, являлась и причиной двусторонней извитости ВСА.

В заключение еще раз следует подчеркнуть, что одним из проявлений диссекции ВСА может быть поражение ЧН, чаще всего каудальной группы. Оно развивается на стороне диссекции и обычно сочетается с другими ее проявлениями, а именно головной болью и ишемическим инсультом, которые могут возникать на несколько дней позже. Реже, когда диссекция не вызывает окклюзии или выраженного стеноза ВСА, невропатия служит изолированным проявлением диссекции. Поражение каудальной группы нервов обусловлено нарушением кровообращения в питающих нерв артериях, отходящих от ВСА и компримированных вследствие диссекции последней.

## Список литературы

1. Калашикова Л.А. Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения. Анн. клин. и эксперим. неврол. 2007; 1: 41–59.
2. Калашикова Л.А., Кадыков А.С., Добрынина Л.А. и др. Расслаивающая гематома (диссекция) внутренней сонной артерии и ишемические нарушения мозгового кровообращения. Неврол. журн. 2001; 6: 9–12.
3. Калашикова Л.А., Коновалов Р.Н., Кротенкова М.В. Спонтанное интрамуральное кровоизлияние (диссекция) в интракраниальных артериях и ишемические нарушения мозгового кровообращения. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. Приложение «Инсульт» 2006; 17: 4–14.
4. Калашикова Л.А., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н., Процкий С.В. Спонтанная диссекция (интрамуральное кровоизлияние) в артериях вертебрально-базилярной системы и ишемический инсульт. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 2007; 5: 16–23.
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: 827–32.
6. Bonkowsky V., Steinbach S., Arnold W. Vertigo and cranial nerve palsy caused by different forms of spontaneous dissections of internal and vertebral arteries. Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2002; 259: 365–8.
7. Braunstein H. Dissecting aneurysm of the carotid artery after carotid angiography. Am. Heart J. 1964; 67: 545–549.
8. Fisher C.M., Jjemann R.G., Roberson G.H. Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. Can. J. Neurol. Sci. 1978; 5: 9–19.
9. Flis C.M. Carotid and vertebral artery dissections: clinical aspects, imaging features and endovascular treatment. Eur. Radiol. 2007; 17: 820–834.
10. Francis K.R., Williams D.P., Troost B.T. Facial numbness and dysesthesia. New features of carotid artery dissection. Arch. Neurol. 1987; 44: 345–346.
11. Goodman J.M., Zink W.L., Cooper D.F. Hemilingual paralysis caused by spontaneous carotid artery dissection. Arch. Neurol. 1983; 40: 653–654.
12. Gout O., Bonnaud I., Weill A. et al. Facial diplegia complicating a bilateral internal carotid artery dissection. Stroke 1999; 30: 681–686.

13. Guy N., Deffond D., Gabrillargues J. Spontaneous internal carotid artery dissection with lower cranial nerve palsy. Can. J. Neurol. Sci. 2001; 28: 265–269.
14. Havelius U., Hindfeld B., Brismar J. et al. Carotid fibromuscular dysplasia and paresis of lower cranial nerves (Collet-Sicard syndrome). Case report. J. Neurosurg. 1982; 56: 850–853.
15. Hegde V., Coutinho C.M., Mitchell J.D. Dissection of the internal carotid artery producing isolated oculomotor nerve palsy with sparing of pupil. Acta Neurol. Scand. 2002; 105: 330–332.
16. Lapresle J., Lasjaunias P. Cranial nerve ischemic arterial syndromes. A review. Brain 1986; 109: 207–216.
17. Lasjaunias P., Berenstein A. Surgical neuroangiography. Functional anatomy of craniofacial arteries. Berlin: Springer-Verlag, 1987; vol. 1: 33–122, 221–231.
18. Lieschke G.J., Davis S., Tress B.M. et al. Spontaneous internal carotid artery dissection presenting as hypoglossal nerve palsy. Stroke 1988; 19: 1151–1155.
19. Loftus C.M., Dyste G.N., Reinartz S.J. et al. Distal cervical carotid dissection after carotid endarterectomy: a complication of indwelling shunt? Neurosurgery 1986; 19: 441–445.
20. Maitland C.G., Black J.L., Smith W.A. Abducens nerve palsy due to spontaneous dissection of the internal carotid artery. Arch. Neurol. 1983; 40: 448–449.
21. Mokri B., Sund T.M., Houser W. et al. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. Ann. Neurology 1986; 19: 126–138.
22. Mokri B., Silbert P.L., Schievink W.I. et al. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. Neurology 1996; 46: 356–359.
23. Norris J.W., Brandt T. Management of cervical arterial dissection. Int. J. of Stroke 2006; 1: 59–64.
24. Nusbaum A.O., Som P.M., Dubois P. et al. Isolated vagal nerve palsy associated with a dissection of the extracranial internal carotid artery. Am. J. Neuroradiol. 1998; 19: 1845–1847.
25. Panisset M., Eidelman B.H. Multiple cranial neuropathy as a feature of internal carotid artery dissection. Stroke 1990; 21: 141–147.
26. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. N. Engl. J. Med. 2001; 344: 898–906.
27. Schievink W.I., Mokri B., Garrity J.A. et al. Ocular motor nerve palsies in spontaneous dissections of the cervical internal carotid artery. Neurology 1993; 43: 1938–1941.

28. Schievink W.I., Mokri B., O'Fallon W.M. Recurrent spontaneous cervical artery dissection. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 393–397.  
29. Waespe W., Niesper J., Imholf H.G. et al. Lower cranial nerve palsies due to internal carotid dissection. *Stroke* 1988; 19: 1561–1564.

30. Wessels T., Ruttger C., Kaps M. et al. Upper cranial nerve palsy resulting from spontaneous carotid dissection. *J. Neurol.* 2005; 252: 453–456.

31. Yu N.R., Eberhardt R.T., Menzoian J.O. et al. Vertebral artery dissection following intravascular catheter placement: a case report and review of the literature. *Vasc. Med.* 2004; 9: 199–203.

## Lower cranial nerve palsias in the internal carotid artery dissection

L.A. Kalashnikova, T.S. Gulevskaya, P.L. Anufriev, R.N. Kononov, V.L. Schipakin,  
A.O. Chechetkin, I.A. Avdunina, V.V. Selivanov, E.V. Pavlov

*Scientific Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow*

**Key words:** dissection of the internal carotid artery, lower cranial nerve palsias, ischemic stroke.

We describe a 53-year old patient with the left internal carotid artery (ICA) dissection, which developed after the resection of tortuous part of ICA. The first clinical manifestations of dissection were the left lower cranial nerve palsias (dysphagia, dysphonia, disorder of tongue movement), in two days left fronto-temporal headache appeared and in two weeks patient developed ischemic stroke in the territory of the left middle cerebral artery. Diagnosis of ICA dissection was confirmed by CT-angiography and duplex ultrasound. Morphological study of resected ICA found two small arteries beginning from ICA, small aneurismat-

ic dilatation of the ICA wall and evidence of fibromuscular dysplasia. In two months, swallowing significantly improved and right hemiparesis partly regressed. Clinical and morphological data suggest that fibromuscular dysplasia was the cause of dissection and ischemia of the lower cranial nerves was the cause of their palsias. Blood supply of the lower cranial nerves was not from the external carotid artery, as usually, but from the ICA. Its dissection led to the interruption of the nutrient arteries and as the result – to nerve ischemia.