

Izolovaná disekcia arteria carotis interna

(Isolated dissection of the internal carotid artery)

Marek Hudák, Martin Koščo, Lucia Dekanová, Veronika Pavlíková, Mária Rašiová

Klinika angiologie, LF UPJŠ a Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Košice, Slovenská republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 7. 10. 2024

Přepřacován: 29. 6. 2025

Přijat: 2. 7. 2025

Dostupný online: 17. 10. 2025

Klíčové slova:

Cievna mozgová príhoda

Izolovaná karotická disekcia

Karotický stenting

Mechanická trombektómia

SÚHRN

Izolovaná disekcia arteria carotis interna je závažné ochorenie pre riziko rozvoja ischemickej cievnej mozgovej príhody, a to najmä u mladých pacientov. Jej manažment je komplexný, pozostáva z farmakologickej a nefarmakologickej – endovaskulárnej liečby. Každá z liečebných možností musí byť prísne indikovaná po splnení striktných indikácií. Cieľom tohto článku je priniesť čitateľovi komplexný pohľad na toto ochorenie od etiopatogenézy po liečbu a prognózu. Najdôležitejším cieľom je poskytnúť najaktuálnejšie poznatky o spôsobe liečby a indikáciách jednotlivých liečebných postupov.

© 2025, ČKS.

Keywords:

Carotid stenting

Isolated carotid dissection

Mechanical thrombectomy

Stroke

ABSTRACT

Isolated dissection of the internal carotid artery is a serious medical condition due to the risk of ischemic stroke developing, especially in young patients. Its management is complex, consisting of pharmacological and non-pharmacological, endovascular treatment. Each of the treatment options must be strictly indicated after meeting the strict indications. The aim of this article is to provide the reader with a comprehensive view of this disease from etiopathogenesis to treatment and prognosis. The most important goal is to provide the most up-to-date knowledge about the method of treatment and the indications of each treatment option.

Úvod

Izolovaná disekcia arteria carotis interna (ACI) je príčinou približne 2 % zo všetkých cievnych mozgových príhod (CMP), pričom tento počet je závislý od veku a výrazne stúpa u mladých pacientov. U jedincov mladších ako 45 rokov je to až 20 %.¹ Dsekcia tepny je vo všeobecnosti výsledkom roztrhnutia vnútornej výstelky tepny (tunica intima), po ktorej nasleduje jej oddelenie od strednej vrstvy tepny (tunica media) v dôsledku pulzujúceho prietoku krvi medzi nimi. Separácia vrstiev tepny sa zvyčajne odohráva v smere prietoku krvi, čo môže viesť k vzniku intraluminálneho trombu, stenózy, oklúzie alebo disekujúcej aneuryzmy. Takýmto

mechanizmom môže karotická disekcia spôsobiť sekundárnu ischémiu mozgu. ACI prebieha parciálne extra- a parciálne intrakraniálne, preto analogicky izolovanú disekciu ACI môžeme rozdeliť na extra- a intrakraniálnu. Extrakraniálna karotická disekcia (EKD) bola extenzívne študovaná, jej ročná incidencia sa pohybuje medzi 1,72² až 2,6–3 prípadov na 100 000 obyvateľov.^{3,4} Incidencia intrakraniálnej karotickej disekcie (IKD) nie je známa, ale predpokladá sa, že je nižšia ako incidencia extrakraniálnej. Pomer medzi extra-/intrakraniálnou lokalizáciou disekcie je závislý od regiónu. V Európe predstavuje IKD asi 11 %, v Latinskej Amerike asi 27 %⁶ a vo východnej Ázii asi 67–78 %^{7,8} z celkového počtu prípadov izolovanej disekcie ACI.

Adresa pro korespondenci: MUDr. Marek Hudák, PhD., Klinika angiologie, LF UPJŠ a Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Ondavská 8, 040 11 Košice, Slovenská republika, e-mail: mhudak@vus.sk, marek.hudak@upjs.sk

DOI: 10.33678/cor.2025.075

Tento článok prosím citujte takto: Hudák M, Koščo M, Dekanová L, et al. Izolovaná disekcia arteria carotis interna. Cor Vasa 2025;67:631–640.

Etiológia

Presná etiológia karotickej disekcie nie je známa, nakoľko ide o multifaktorálne ochorenie. Rizikové faktory vzniku IKD nie sú dostatočne známe a charakterizované. V etiopatogenéze EKD boli identifikované tieto potenciálne rizikové faktory:

Mechanické faktory

■ Anatómia – Eaglov syndróm

V etiopatogenéze disekcie karotickej tepny môže zohrávať úlohu dĺžka processus styloideus ossis temporalis, ktorého fyziologická dĺžka je asi 20–25 mm. V roku 1948 otorinolaryngológ W. W. Eagle publikoval článok popisujúci symptómy súvisiace s predĺžením processus styloideus ossis temporalis, neskôr súhrne označené ako Eaglov syndróm.

Ide o raritné ochorenie spôsobené útlakom nervových alebo vaskulárnych štruktúr uni/bilaterálnym predĺžením processus styloideus ossis temporalis a/alebo kalcifikáciou ligamentum stylohyoideum. Ak sú utláčané hlavové nervy (n. facialis, vagus, glossopharyngeus a hypoglossus), hovoríme o „neurologickej forme“ a symptómy zahŕňajú jednostrannú bolesť hrdla, krku, tváre a ucha, ako aj tinitus a dysfágiu.^{9,10} V prípade tlaku na ACI v jej extrakraniálnom úseku ide o vaskulárnu formu, respektíve stylokarotický syndróm a medzi symptómy patrí bolesťivosť pozdĺž priebehu tepny, poruchy zraku a ischemická CMP. Disekcia ACI patrí medzi ďalšie komplikácie stylokarotického syndrómu.¹¹ Predĺženie processus styloideus na viac ako 30 mm zvyšuje riziko vzniku karotickej disekcie,¹² avšak zvyčajne sú prítomné aj ďalšie rizikové faktory, ako je ochorenie mäkkých tkanív, trauma, chirurgické poškodenie (napr. tonzilektómia), endokrinné príčiny.¹⁰

■ Manipulácia s krčnou chrbticou – rehabilitačné techniky

Je možné predpokladať, že manipulácie s krčnou chrbticou v rámci rehabilitácie budú narastať vzhľadom na aktuálny spôsob života v populácii charakterizovaný dlhodobým sedením a vykonávaním stereotypných činností (napr. práca s PC, smart telefóny atď.). Niektoré práce poukázali na riziko vzniku disekcie ACI po takýchto procedúrach.¹³ Išlo zvyčajne o „case“ reporty. Avšak veľká štúdia charakteru meta-analýzy nedokázala potvrdiť súvislosť medzi manipuláciou s krčnou chrbticou a rizikom vzniku disekcie ACI.¹⁴

■ Zranenia

Do tejto skupiny môžeme zaradiť autonehody, zranenia v športe, pády, napadnutie, obesenie.^{15–20}

■ Zdravotné výkony – iatrogénna disekcia

■ Iné

Genetické faktory

Existujú solídne argumenty podporujúce hypotézu, že genetické faktory hrajú zásadnú úlohu v etiológii a patogenéze disekcie ACI, a to zriedkavo ako súčasť poruchy jedného génu alebo častejšie ako súčasť multifaktoriálnej predispozície.

Prevláda hypotéza, že genetické pozadie spôsobuje konštitučnú slabosť cievnej steny a faktory, ako je akútna infekcia alebo malá trauma, môžu spustiť disekciu tepny.^{15,21}

■ Monogénne ochorenia a disekcia ACI

U pacientov s disekciou ACI boli realizované biopsie kože za účelom genetickej analýzy mutácií kandidátskych génov vybraných na základe predpokladanej súvislosti medzi disekciou karotickej tepny a bežnými abnormalitami spojivového tkaniva pri známych hereditárnych poruchách spojivového tkaniva ako vaskulárny Ehlersov–Danlosov syndróm (EDS), Marfanov syndróm (MFS), pseudoxanthoma elasticum, osteogenesis imperfecta a Loeysov–Dietzov syndróm, ako aj ďalšie gény zapojené do syntézy komponentov extracelulárnej matrix. Výsledok bol zväčša negatívny. Prevalencia hereditárnych ochorení spojiva u pacientov s disekciou ACI je celkovo veľmi nízka (0,5–2,0 % pre EDS IV; 0,6–0,9 % pre MFS).^{22,23} Podobne, až na niekoľko výnimiek, je výskyt disekcie karotickej tepny zriedkavý medzi pacientmi s dokázanou diagnózou hereditárneho ochorenia spojiva.^{22,23}

Na druhej strane, iné štúdie preukázali patologické génové mutácie u pacientov s familiárnym výskytom karotickej disekcie, preto možno povedať, že monogénne genetické ochorenia zohrávajú dôležitú úlohu najmä v etiopatogenéze disekcie ACI s familiárnym výskytom.^{24–26}

■ Disekcia karotickej tepny ako multifaktoriálne ochorenie s genetickou zložkou

U väčšiny pacientov sa nepotvrdila jednoznačná súvislosť medzi monogénnymi ochoreniami a nefamiliárnou disekciou ACI, preto sa o danom ochorení uvažuje ako o multifaktoriálnom s genetickým spolupodielom. Na základe výsledkov štúdie GWAS (genome-wide association study) bol identifikovaný výskyt alely A genetického variantu (rs9349379) génu *PHACTR1* (phosphatase and actin regulator 1 gene) ako rizikový faktor vzniku spontánnej karotickej disekcie (OR 1,33).^{27,28}

Kolagénové vaskulárne poruchy

Ako je uvedené vyššie, typické ochorenia spojiva splňajúce diagnostické a genetické kritériá sa u pacientov s disekciou ACI vyskytujú len zriedkavo. Avšak izolované mierne abnormality spojivového tkaniva prejavujúce sa ako hypermobilita kĺbov, ľahká tvorba modrín, zlé hojenie rán sú pozorované často (50–96 %).^{26,30}

Pacienti so subklinicky zvýšenou vaskulárnou tortuozitou, resp. zväčšeným priemerom bulbu aorty sú tiež náchylnejší pre vznik disekcie ACI.³¹ Preto mnoho prípadov disekcie ACI sa pravdepodobne vyskytuje pri systémových, ale nedostatočne definovaných miernych poruchách spojivového tkaniva.¹⁵ Fibromuskulárna dysplázia (FMD), neaterosklerotická a nezápalová arteriopatia je jedno z významných ochorení, ktoré môžeme zaradiť do tejto skupiny rizikových faktorov. Má významnú súvislosť s disekciou ACI. Zistilo sa, že viac ako 10 % pacientov s diagnostikovanou FMD je súčasne postihnutých aj disekciou ACI. Disekcia tepny reprezentuje jeden zo znakov FMD, pričom viac ako 90 % prípadov disekcií tepien pri FMD postihuje karotické, menej často vertebrálne tepny.³² Bolo tiež zistené, že takmer u 40 % pacientov s disekciou ACI sa súčasne vyskytuje aj FMD.³³

Nedávne infekcie

Nedávne infekcie horných dýchacích ciest, chrípka a gastrointestinálne infekcie sú popisované častejšie u pacientov s disekciou ACI, hoci základný mechanizmus a príčina súvislosť nie sú jasné. Táto asociácia bola nezávislá od kašľania a kýchania.^{20,34}

Kardiovaskulárne, biochemické a ďalšie rizikové faktory

V etiopatogenéze vzniku karotickej disekcie bol potvrdený aj vplyv artériovej hypertenzie, fajčenia,^{35,36} hyperhomocysteinémie³⁷ a antikoncepcie.³³

Tabuľka 1 prehľadne zobrazuje potenciálne rizikové faktory zohrávajúce úlohu v etiopatológii izolovanej karotickej disekcie.

Patogenéza

Disekciu ACI podľa patomechanizmu vzniku môžeme rozdeliť na **spontánnu a traumatickú**. Disekcia ACI najčastejšie vzniká spolupôsobením viacerých rizikových fak-

torov a traumatický inzult je identifikovateľný len u časti z nich.^{15,38}

Traumatická disekcia postihuje asi 2,6 % pacientov s ťažkou tupou traumou a 2,7 % pacientov s polytraumou. Vzniká pri nadmernom natiahnutí tepny alebo je výsledkom priameho úderu do anterolaterálnej časti krku. K nadmernému natiahnutiu tepny zvyčajne dochádza počas nadmernej hyperextenzie a kontralaterálnej rotácie hlavy.

Diagnostika ochorenia

Pre často nešpecifickú povahu symptómov je diagnostika karotickej disekcie náročná, najmä pri absencii ischemických symptómov a znakov (cievna mozgová príhoda). Diagnostika je tak založená na kombinácii špecifických nálezov zobrazovacích metód, podrobnej anamnéze (symptómov) a dôsledného neurologického vyšetrenia (znaky).

Zobrazovacie metódy

V diagnostickom procese karotickej disekcie môžeme využiť tieto modality: CT angiografia, MR angiografia, ultrasonografia a karotická angiografia/DSA.

■ Zobrazovacie diagnostické kritéria podľa Európskej organizácie pre cievne mozgové príhody

EKD je charakterizovaná niektorými z nasledujúcich nálezov (**obr. 1**): intramurálny hematóm, disekujúca aneurizma, tiahla stenóza, intimálny flap, dvojlúmen, uzáver ACI viac ako 2 cm distálnejšie od bifurkácie arteria carotis communis, ktorý sa neskôr demaskuje ako disekujúca aneurizma a/alebo tiahla stenóza po rekanalizácii.³⁹

Obrázky 3–11 zobrazujú CT angiografické vyšetrenie a angiografické vyšetrenie a. carotis interna u pacienta A, B, C a D.

IKD je potvrdená prítomnosťou aspoň jedného z nálezov (**obr. 2**): (i) stenóza alebo uzáver intrakraniálnej tepny so sekundárnou fuziformnou alebo nepravidelnou aneurizmatickou dilatáciou v časti tepny bez vetiev (ii)

Tabuľka 1 – Rizikové faktory v etiopatológii izolovanej karotickej disekcie

1) Mechanické

- Anatómia – Eaglov syndróm^{9–12}
- Manipulácia s krčnou chrbticou – rehabilitačné techniky¹³
- Zranenia (autonehody, zranenia v športe, pády, napadnutie, obesenie)^{15–20}
- Zdravotné výkony – iatrogénna disekcia¹⁵

2) Genetické faktory

a) Monogénne ochorenia a disekcia a. carotis interna^{22–26}

- Ehlersov–Danlosov syndróm
- Marfanov syndróm
- Pseudoxanthoma elasticum
- Osteogenesis imperfecta
- Loeysov–Dietzov syndróm

b) Disekcia a. carotis interna ako multifaktoriálne ochorenie s genetickou zložkou

- Alela A genetického variantu (rs9349379) génu *PHACTR1* (phosphatase and actin regulator 1 gene)²⁷

3) Kolagénové vaskulárne poruchy^{15,36,30,31}

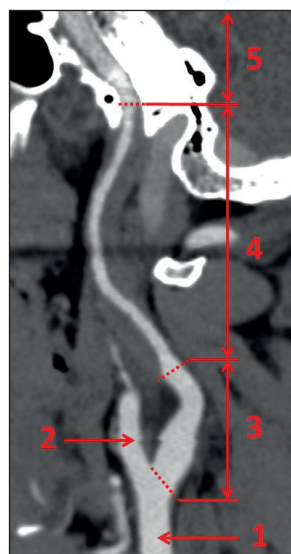
- Fibromuskulárna dysplázia^{31–33}

4) Recentné infekcie^{20,34}

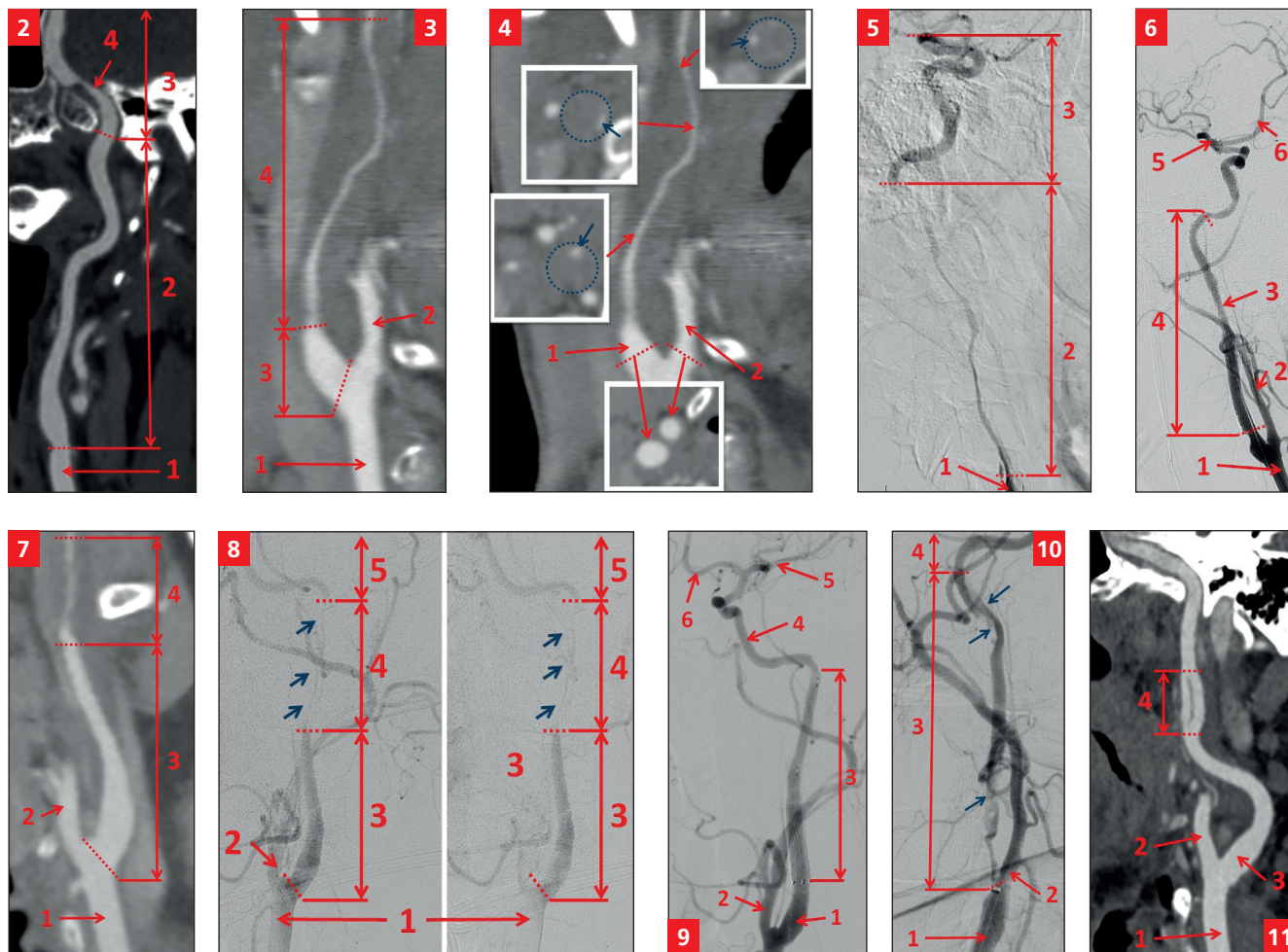
- Horných dýchacích ciest
- Chrípka
- Gastrointestinálne infekcie

5) Kardiovaskulárne, biochemické a ďalšie rizikové faktory^{33,35–37}

- Artérová hypertenzia
- Fajčenie
- Hyperhomocysteinémia
- Antikoncepcia



Obr. 1 – CT angiografické vyšetrenie karotického riečiska zobrazujúce disekciu extrakraniálneho úseku a. carotis interna. 1. A. carotis communis; 2. odstupový úsek a. carotis externa; 3. odstupový úsek a. carotis interna, ktorý nie je postihnutý stenózou/disekciou; 4. extrakraniálny úsek a. carotis interna postihnutý disekciou, ktorá sa manifestuje ako tiahla špirálovitá stenóza po lebečnú bazu; 5. intrakraniálny úsek a. carotis interna, ktorý už nie je postihnutý karotickou disekciou.



Obr. 2 – CT angiografické vyšetrenie karotického riečiska zobrazujúce disekciu intrakraniálneho úseku a. carotis interna. 1. A. carotis communis; 2. extrakraniálny úsek a. carotis interna, ktorý nie je postihnutý disekciou; 3. intrakraniálny úsek a. carotis interna; 4. disekcia intrakraniálneho úseku a. carotis interna, ktorá sa manifestuje ako závažná stenóza.

Obr. 3 CT angiografické vyšetrenie karotického riečiska u pacienta A zobrazujúce disekciu extrakraniálneho úseku a. carotis interna. 1. A. carotis communis; 2. odstupový úsek a. carotis externa; 3. odstupový úsek a. carotis interna, ktorý nie je postihnutý stenózou/disekciou; 4. extrakraniálny úsek a. carotis interna postihnutý disekciou, ktorá sa manifestuje ako ťahla špirálovitá stenóza po lebečnú bazu.

Obr. 4 – CT angiografické vyšetrenie karotického riečiska u pacienta A zobrazujúce disekciu extrakraniálneho úseku a. carotis interna v modifikovanom koronárnom reze (následne spracovaný obraz), do ktorého sú zapracované aj axiálne rezy pre lepšiu ilustráciu pomeru medzi pravým a falošným lúmenom na jednotlivých úrovniach a. carotis interna distálnym smerom. 1. A. carotis interna; 2. odstupový úsek a. carotis externa. Modré kruhy s prerušovanou čiarou zobrazujú teoretický prierez a. carotis interna po jej adventíciu. Modré šípky znázorňujú lúmen, ktorý sa plní – ide o pravý lúmen disekcie, falošný sa neplní.

Obr. 5 – Angiografické vyšetrenie karotického riečiska zobrazujúce disekciu extrakraniálneho úseku a. carotis interna u pacienta A. 1. Odstupový úsek a. carotis interna; 2. úsek a. carotis interna, ktorý je postihnutý stenózou/disekciou; 3. intrakraniálny úsek a. carotis interna, ktorý už nie je postihnutý karotickou disekciou.

Obr. 6 – Angiografické vyšetrenie karotického riečiska zobrazujúce výsledok po implantácii stentu do extrakraniálneho úseku a. carotis interna u pacienta A. 1. A. carotis communis; 2. a. carotis externa; 3. a. carotis interna; 4. stenty implantované do extrakraniálneho úseku a. carotis interna; 5. a. cerebri media; 6. a. cerebri anterior.

Obr. 7 – CT angiografické vyšetrenie karotického riečiska u pacienta B zobrazujúce disekciu extrakraniálneho úseku a. carotis interna niekoľko cm po odstupe až po lebečnú bazu. 1. A. carotis communis; 2. odstupový úsek a. carotis externa; 3. odstupový úsek a. carotis interna, ktorý nie je postihnutý stenózou/disekciou; 4. extrakraniálny úsek a. carotis interna postihnutý disekciou, ktorá sa manifestuje ako stenóza po lebečnú bazu.

Obr. 8 – Angiografické vyšetrenie karotického riečiska v rôznej fáze dotekania kontrastnej látky zobrazujúce disekciu extrakraniálneho úseku a. carotis interna u pacienta B. 1. A. carotis communis; 2. odstupový úsek a. carotis externa; 3. odstupový úsek a. carotis interna, ktorý nie je postihnutý disekciou; 4. extrakraniálny úsek a. carotis interna, ktorý je postihnutý disekciou, modré šípky ukazujú na disekciu, ktorá sa manifestuje ako ťahla preokluzívna stenóza s chabým plnením intrakránia; 5. intrakraniálny úsek a. carotis interna, ktorý už nie je postihnutý karotickou disekciou.

Obr. 9 – Angiografické vyšetrenie karotického riečiska zobrazujúce výsledok po implantácii stentu do extrakraniálneho úseku a. carotis interna u pacienta B. 1. Odstupový úsek a. carotis interna; 2. a. carotis externa; 3. extrakraniálny úsek a. carotis interna prekrytý stentom; 4. intrakraniálny úsek a. carotis interna, ktorý je bez disekcie; 5. a. cerebri media; 6. a. cerebri anterior.

Obr. 10 – Angiografické vyšetrenie karotického riečiska u pacienta C zobrazujúce disekciu extrakraniálneho úseku a. carotis interna. 1. A. carotis communis; 2. a. carotis externa; 3. úsek a. carotis interna, ktorý je postihnutý disekciou, modré šípky ukazujú na disekciu; 4. intrakraniálny úsek a. carotis interna, ktorý už nie je postihnutý karotickou disekciou.

Obr. 11 – CT angiografické vyšetrenie karotického riečiska u pacienta D zobrazujúce krátku disekciu distálneho extrakraniálneho úseku a. carotis interna. 1. A. carotis communis; 2. odstupový úsek a. carotis externa; 3. a. carotis interna; 4. krátky extrakraniálny úsek a. carotis interna postihnutý disekciou, ktorá sa manifestuje typickým dvojlúmenom.

intimálny flap, dvojlúmen, intramurálny hematóm, (iii) intrakraniálna disekcia potvrdená patológom.³⁹

Ultrazvukové vyšetrenie cievneho systému prináša oproti klasickým zobrazovacím metódam ako napr. angiografia, CT angiografia alebo MR angiografia unikátnu možnosť posúdenia hemodynamickej závažnosti lézie meraním rýchlosti priamo v lézii za predpokladu, že je možné cieľovú oblasť cievy vyšetriť ultrazvukovou sondou. Typické aterosklerotické lézie sú zvyčajne fokálne, lokalizované proximálne, teda v odstupe a. carotis interna, a sú preto zväčša veľmi dobre prístupné pre ultrazvukové vyšetrenie. V prípade karotickej disekcie to už tak celkom neplatí. Disekcie sú lokalizované distálnejšie a postihujú dlhší úsek tepny (nie fokálne).

Ultrazvukové vyšetrenie v diagnostike disekcie karotických tepien je tak významne limitované len na krátky, proximálny, extrakraniálny úsek, a nemusí tak zachytiť disekcie lokalizované distálnejšie, respektíve celú dĺžku disekcie.

Medzi ultrasonografické znaky karotickej disekcie pri jej priamej vizualizácii môžeme zaradiť: chýbajúca alebo len mierna ateroskleróza (kalcifikáty); zhrubnutie steny tepny nízkej echogenicity spôsobené intramurálnym hematómom s prilahlým trombotickým materiálom, čo vedie k stenóze tejto artérie; „dvojité lúmen“ (ktorý je ale viditeľný len zriedka).

Klinická manifestácia

Klinická manifestácia závisí od lokalizácie disekcie, rozlišujeme tak **symptómy extrakraniálnej a intrakraniálnej karotickej disekcie**.

■ Klinické prejavy EKD

Klinicky sa extrakraniálna disekcia zvyčajne prejavuje „lokálnymi“ symptómami a znakmi, ktoré sú zapríčinené útlakom okolitých štruktúr. Patria medzi ne **bolesti hlavy, krku, Hornerov syndróm, obrna hlavových nervov**. Medzi najzávažnejšie prejavy EKD patria **prejavy cerebrálnej ischémie**.

Bolesť hlavy alebo bolesť krku patrí medzi najčastejšie symptómy (65–95 % prípadov). Bolesť hlavy spojená s EKD je zvyčajne silná. Má charakter podobný migrenózne bolesti, aj keď boli hlásené aj bolesti hlavy charakteru „cluster headache“ (v preklade klastrová bolesť hlavy) a „thunderclap headache“ (v preklade prudko nastupujúca – blesková bolesť hlavy).^{40,41} **Hornerov syndróm** sa vyskytuje asi u jednej štvrtiny pacientov s EKD.⁴² **Pulzujúci tinitus** bol pozorovaný asi u 8 % pacientov s EKD.⁴³ **Obrna hlavových nervov** komplikuje približne 12 % prípadov extrakraniálnej karotickej disekcie,⁴⁴ pričom nervus hypoglossus je postihnutý najčastejšie.⁴⁵

Približne u dvoch tretín až troch štvrtín pacientov v publikovaných sériách je EKD komplikovaná aj **cerebrálnou ischémiou** (ischemická cievna mozgová príhoda a TIA) alebo zriedkavejšie ischémiou sietnice či miechy.^{1,39}

■ Klinické prejavy IKD

Medzi dva hlavné klinické prejavy IKD patrí **subarachnoidálne krvácanie** (asi u 50–60 % pacientov) a **cerebrálna ischémia** (30–78 %), výnimočne oboje. Asi u 80 % pacientov s IKD sa vyskytne prodomálna bolesť hlavy.^{40,46}

Liečba

Medzi liečebné možnosti ochorenia patrí: **systémová trombolytická liečba, antitrombotická liečba (antikoagulačná alebo antiagregačná) a endovaskulárna (mechanická trombektómia alebo karotický stenting) alebo chirurgická revaskularizácia**. Jednotlivé liečebné možnosti sa môžu kombinovať a ich voľba je podmienená predovšetkým klinickou situáciou, teda či je karotická disekcia príčinou ischemickej cievnej mozgovej príhody/TIA. Voľbu liečebných možností ďalej ovplyvňuje etiopatogenéza disekcie a časové hľadisko. Nedávno Európska organizácia pre cievne mozgové príhody (European Stroke Organization, ESO) vypracovala komplexné odporúčania manažmentu extra- aj intrakraniálnej disekcie, ktoré je možné považovať za prvé svojho druhu. Je však nutné dodať, že uvedené odporúčania sa zameriavajú na spontánnu karotickú disekciu.

Spontánnu karotickú disekciu

Liečba spontánnej karotickej disekcie závisí predovšetkým od toho, či je komplikovaná **akútnou ischemickou CMP**, a tiež od **časového okna**.

● Liečba pacientov so spontánnou karotickou disekciou a ischemickou CMP

Z časového hľadiska, ako aj hlavných úloh a cieľov môžeme liečbu tejto skupiny pacientov rozdeliť na dve fázy: **fáza emergentnej liečby a fáza prevencie rekurencie CMP**.

Emergentná liečba

Emergentná liečba sa uskutočňuje v akútnej fáze, do niekoľkých hodín od vzniku symptómov a znakov ischemickej CMP. Je podobná liečbe a manažmentu ischemickej CMP z iných príčin. Jej hlavným terapeutickým cieľom je **zmiernenie/odstránenie už prebiehajúcej akútnej mozgovej ischémie**. Na tento účel je možné použiť **systémovú trombolytickú liečbu a endovaskulárnu revaskularizáciu**.

■ Systémová trombolytická liečba

Ak je časový interval medzi vznikom ťažkostí v zmysle ischemickej CMP a diagnostikou kratší ako 4,5 hodiny, je potrebné uvažovať o podaní systémovej trombolytickej liečby. Podanie trombolytickej liečby je okrem vyššie uvedeného podmienené aj anatomicou lokalizáciou disekcie.

U pacientov s EKD navrhuje ESO podanie systémovej trombolytickej liečby. IKD asociovaná s akútnou ischemickou CMP je zriedkavejšia a dôkazy na poskytnutie odporúčania sú nedostatočné. Avšak na základe konsenzu odborníkov by sa u takýchto pacientov malo zvážiť podanie systémovej trombolytickej liečby.³⁹ Je možné povedať, že sa má vo veci ordinácie systémovej trombolytickej liečby u pacientov s karotickou disekciou vedúcou k akútnej ischemickej CMP postupovať rovnako ako u pacientov s každou inou ischemickou CMP.³⁹ Cieľom systémovej trombolytickej liečby je zmiernenie už prebiehajúcej akútnej ischémie mozgu.

■ Endovaskulárna revaskularizácia

Pozostáva z endovaskulárnych techník: **mechanickej trombektómie uzáveru veľkej intrakraniálnej tepny (aspirácia alebo stent retriever) a stentingu karotickej disekcie**.

Ak EKD vedie k ischemickej CMP a uzáveru veľkej tepny prednej cirkulácie (a. cerebri media alebo anterior), potom je voľba jednoduchá, má sa realizovať mechanická trombektómia (MTE) – samozrejme ak je dodržané časové okno a ďalšie podmienky indikácie MT ako pri každej inej ischemickej CMP.³⁹

Nejasnou však zostáva odpoveď na otázku, čo v prípade, ak sa jedná o tandémovú léziu, teda oklúziu veľkej tepny prednej cirkulácie a léziu karotídy (ACI) na podklade EKD.

V roku 2020 bola publikovaná štúdia (súhrnná analýza TITAN a ETIS), ktorá študovala bezpečnosť a klinické výsledky emergentného karotického stentingu u pacientov s akútnou ischemickou CMP a tandémovou léziou. Karotický stenting bol prídavnou endovaskulárnou terapeutickou modalitou k mechanickej trombektómii intrakraniálnej tepny u časti pacientov v súbore. Štúdia nepreukázala benefit emergentného karotického stentingu.

Autori však pripúšťajú, že emergentný karotický stenting by sa mohol zväžiť najmä v prípade reziduálnej stenózy extrakraniálneho úseku ACI vysokého stupňa po intrakraniálnej revaskularizácii, nedostatočnej priechodnosti Willisovho okruhu alebo pri prítomnosti endoluminálneho trombu s embolizačným potenciálom.⁴⁷ Podobne, aj iné novšie štúdie nepreukázali benefit emergentného stentingu karotickej disekcie ako prídavnej modalit k mechanickej trombektómii u pacientov s tandémovou léziou.^{48,49}

Podľa názoru expertov participujúcich na tvorbe odporúčaní ESO je potrebné endovaskulárne (stenting) ošetriť EKD u pacientov s akútnou ischemickou CMP a tandémovou léziou len v prípade, ak je uzavretá veľká tepna prednej mozgovej cirkulácie a súčasne nepriechodný Willisov okruh alebo v prípade rekurentných embólií.³⁹

Na vytvorenie odporúčaní pre manažment IKD u pacientov s akútnou ischemickou CMP chýba dostatok dôkazov, ale podľa názoru expertov sa má endovaskulárna revaskularizácia lézie (stenting) realizovať len v hyperakútnej fáze po zvážení pomeru risk/benefit na základe lokalizácie a rizika krvácania.³⁹

Prevenia rekurencie CMP

Základnou terapeutickou metódou v tejto fáze je **antitrombotická liečba**, ktorá môže byť vhodne doplnená aj **revaskularizáciou** v istých špecifických klinických situáciách. Táto fáza **plynulo nadväzuje na fázu emergentnej liečby** (ak bola realizovaná).

U pacientov, ktorí z nejakého dôvodu nespĺnili kritéria pre indikáciu a realizáciu metód emergentnej fázy liečby, je prevencia rekurencie CMP samostatnou a hlavnou liečebnou fázou.

■ Antitrombotická liečba

Hlavným cieľom antitrombotickej, t.j. antikoagulačnej alebo antiagregačnej liečby je zníženie rizika rekurencie ischemickej CMP.

Odporúčania týkajúce sa danej liečby sa opierajú o dve štúdie: CADISS a TREAT-CAD. Štúdia CADISS (Cervical Artery Dissection in Stroke Study) porovnávala účinnosť a bezpečnosť antikoagulačnej a antiagregačnej liečby u pacientov s akútnou symptomatickou (neurologické príznaky/ischemická CMP) EKD. Štúdia nepreukázala sta-

tisticky signifikantný rozdiel v miere recidívy ischemickej CMP po 3 a 12 mesiacoch.^{50,51}

Štúdia TREAT-CAD porovnávala liečbu kyselinou acetylsalicylovou a liečbu warfarínom u pacientov s akútnou ischemickou CMP a EKD. Sledovaným ukazovateľom bola skupina klinických výsledkov (recidíva iCMP, veľké krvácanie a smrť), teda kumulatívny ukazovateľ. Efektivita antiagregačnej alebo antikoagulačnej liečby v prevencii kumulatívneho ukazovateľa bola hodnotená na základe tzv. non-inferiority. Táto štúdia, na rozdiel od predošlej, nepreukázala non-inferioritu kyseliny acetylsalicylovej voči warfarínu.⁵²

Dôležitým poznatkom z oboch štúdií bola skutočnosť, že recidíva ischemickej CMP bola veľmi nízka. Spoločnosť ESO vydala odporúčania ohľadom antitrombotickej liečby pacientov s akútnou symptomatickou EKD, ktoré plne reflektujú nejednoznačný názor na spôsob antitrombotickej liečby, pretože ponechávajú voľbu na ošetrojúceho lekára. Ak sa zvolí antikoagulačná liečba, môže sa podľa konsenzu odborníkov použiť DOAK namiesto warfarínu. Dostatočné dáta k vytvoreniu odporúčaní pre manažment intrakraniálnej symptomatickej disekcie chýbajú, preto nie je možné vytvoriť aj patričné odporúčania. Avšak podľa konsenzu odborníkov sa má v takomto prípade preferovať antiagregačná liečba pred antikoagulačnou.³⁹

Nekončiacu dilemu voľby najvhodnejšej formy antitrombotickej liečby u pacientov s karotickou disekciou a ischemickou CMP sa pokúsila vyriešiť recentne publikovaná štúdia STOP-CAD.

Štúdia ukázala nižší výskyt ischemickej CMP u pacientov s neoklúznou symptomatickou karotickou disekciou liečených antikoagulačnou liečbou – aj keď bol štatisticky nevýznamný a štatisticky významne nižší výskyt ischemických CMP u pacientov s oklúznou symptomatickou karotickou disekciou liečených antikoagulačnou liečbou v porovnaní s antiagregačnou.⁵³ Štúdia však bola ihneď skritizovaná za nesprávny dizajn a závery, nakoľko sa jednalo o retrospektívnu štúdiu a autori využili inverznú pravdepodobnosť na hodnotenie liečby, čo môže byť nebezpečné v prípade retrospektívnej štúdie.⁵⁴

Otázka najvhodnejšej liečby u pacientov s akútnou EKD po ischemickej CMP tak naďalej zostáva nezodpovedná a je delegovaná na zváženie ošetrojúceho lekára. Mala by trvať minimálne 6–12 mesiacov. Následne by sa mala ukončiť za predpokladu, že u pacienta nedošlo k recidíve ischemickej CMP a že je disekcia kompletne rekanalizovaná.

V opačnom prípade by po uplynutí 6–12 mesačného liečebného okna mala pokračovať dlhodobá mono-antiagregačná liečba.³⁹

Americké odporúčania z roku 2021 od dvoch spoločností AHA/ASA (American Heart Association/American Stroke Association) odporúčajú, podobne ako ESO, v prevencii rekurencie ischemickej CMP u pacientov s EKD komplikovanej CMP antitrombotickú liečbu o trvaní minimálne tri mesiace.⁵⁵

■ Revaskularizácia

Cieľom revaskularizácie karotickej disekcie v subakútnej fáze (po skončení emergentnej fázy liečby) je zníženie rizika rekurencie ischemickej CMP. V prípade EKD je miera rekurencie po akútnej fáze pomerne nízka, napríklad

3,1 % medzi 3. a 6. mesiacom v kombinovanej štúdií (CADISP + zmiešaná francúzsko-švajčiarska kohorta);⁵⁶ 2 % po 3 mesiacoch a 2,4 % po 1 roku v štúdií CADISS.^{51,57} Je vo všeobecnosti nižšia ako v prípade aterosklerotických lézií. Vzhľadom na vyššie uvedené by sa podľa konsenzu odborníkov nemala rutinne realizovať revaskularizácia reziduálnej stenózy alebo disekujúcej aneurizmy na podklade EKD, a to ani endovaskulárne, ani chirurgicky. Revaskularizácia by sa mala obmedziť len na tieto situácie: **opakujúce sa ischemické príhody napriek optimálnej antitrombotickej liečbe, nárast priemeru disekujúcej aneurizmy spôsobujúcej útlak okolitých štruktúr.**³⁹

Približne rok po zverejnení odporúčaní ESO bol publikovaný systematický prehľad a meta-analýza o úlohe stentingu karotickej disekcie.

Štúdia, okrem iného, hodnotila výsledky karotického stentingu pomocou vybraných klinických parametrov, t.j. mortalita, cerebrovaskulárna udalosť (TIA alebo ischemická CMP), dobrý funkčný stav hodnotený ako mRS (modifikovaná Rankinova škála) 0–2 body medzi skupinou pacientov s karotickou disekciou bez neurologickej symptomatológie a skupinou pacientov s karotickou disekciou a rekurenciou neurologických symptómov napriek inicializácii antitrombotickej liečby.⁵⁸

Mortalita bola podobná u oboch skupín avšak stentovanie po zlyhaní farmakoterapie preukázalo superiórne výsledky pre dobrý funkčný stav (94,12 % vs. 88,46 %); in-stent trombózu (0 % vs. 5,24 %) a cerebrovaskulárnu prírodu (3,33 % vs. 5,02 % pre CMP) a (0 % vs. 2,72 % pre TIA) oproti pacientom s EKD bez neurologickej symptomatológie. Výsledky tejto práce kopírujú odporúčania ESO a sú proti rutinnému stentovaniu karotickej disekcie.⁵⁸

Podobne, americké odporúčania AHA/ASA z roku 2021 odporúčajú zvážiť karotický stenting len u tých pacientov s EKD a ischemickou CMP, u ktorých došlo k recidíve ischemickej CMP napriek optimálnej antitrombotickej liečbe.⁵⁵ Americká spoločnosť AHA v roku 2024 vydala ďalšie vedecké stanovisko k manažmentu karotickej disekcie, pričom karotický stenting v subakútnej fáze by sa mal zvážiť len zriedkavo v prípade klinicky symptomatickej cerebrálnej ischémie napriek maximálne vyťaženej konzervatívnej medikamentóznej liečbe.⁵⁹

● Liečba pacientov so spontánnou karotickou disekciou bez ischemickej CMP

Liečba tejto skupiny pacientov sa riadi rovnakými cieľmi, princípmi a postupmi ako fáza **prevencia rekurencie CMP** u pacientov s karotickou disekciou a ischemickou CMP.

Traumatická karotická disekcia

Optimálny manažment pacientov s traumatickou disekciou je zriedkavo jednoznačný a zvyčajne je potrebný premyslený multidisciplinárny prístup. Oproti spontánnej karotickej disekcii je traumatická spojená s určitými špecifikami. U pacientov s traumou sú často v popredí symptómy a znaky traumatických lézií, karotická disekcia tak môže byť ľahko prehliadnutá. Navyše sú takíto pacienti často v bezvedomí alebo intubovaní v celkovej anestéze. Neurologický deficit tak nie je možné zhodnotiť, čo má za následok jednak prehliadnutie karotickej disekcie ako aj prekročenie časového okna špecifickej liečby – mechanickej trombektómie. Navyše, liečba musí byť zohľadnená

v kontexte celého rozsahu polytraumy. Použitie antiagregačnej alebo antikoagulačnej liečby môže byť komplikované krvácaním zo sprievodných nevaskulárnych poranení. Správna liečba týchto pacientov si často vyžaduje nájdenie rovnováhy medzi léziami, ktoré majú protichodné stratégie manažmentu.

Základnými prvkami manažmentu traumatickej disekcie karotídy sú: **(1) antitrombotická liečba na prevenciu ischemickej cievnej mozgovej príhody, (2) pozorovanie a (3) endovaskulárna liečba vo vybraných prípadoch.**

■ Antitrombotická terapia

Tromboembolizmus je primárnym mechanizmom ischemickej cievnej mozgovej príhody u pacientov s traumatickou disekciou ACL, preto antitrombotická liečba predstavuje základnú liečebnú stratégiu. V rámci antitrombotickej liečby sa môžu použiť antiagregancia aj antikoagulancia. Antiagregancia ponúkajú výhody oproti systémovej antikoagulácii jednoduchším podávaním a zdá sa, že sú aj relatívne dobre tolerované u pacientov s polytraumou. Navyše, antiagregancia majú teoretickú výhodu, pretože aktivácia krvných doštičiek je významnou zložkou protrombotického stavu spojeného s tupou traumou. Antitrombotická liečba nesporne znižuje riziko cievnej mozgovej príhody aj mortalitu.

Na druhej strane môže zvyšovať riziko krvácania najmä pri poranení mozgu a solídnych orgánov. Toto riziko sa však zdá relatívne nízke oproti výhodám, ktoré táto liečba prináša.^{60–64}

■ Mechanická trombektómia

Endovaskulárne odstránenie trombu z intrakraniálnych tepien je potrebné zvažovať u pacientov s ischemickou CMP, traumatickou disekciou karotídy a intrakraniálnym uzáverom tepny, ak sú splnené časové, anatomicke a klinické kritéria, nakoľko je podanie systémovej trombolýzy u pacientov s traumou nemožné.^{60–64}

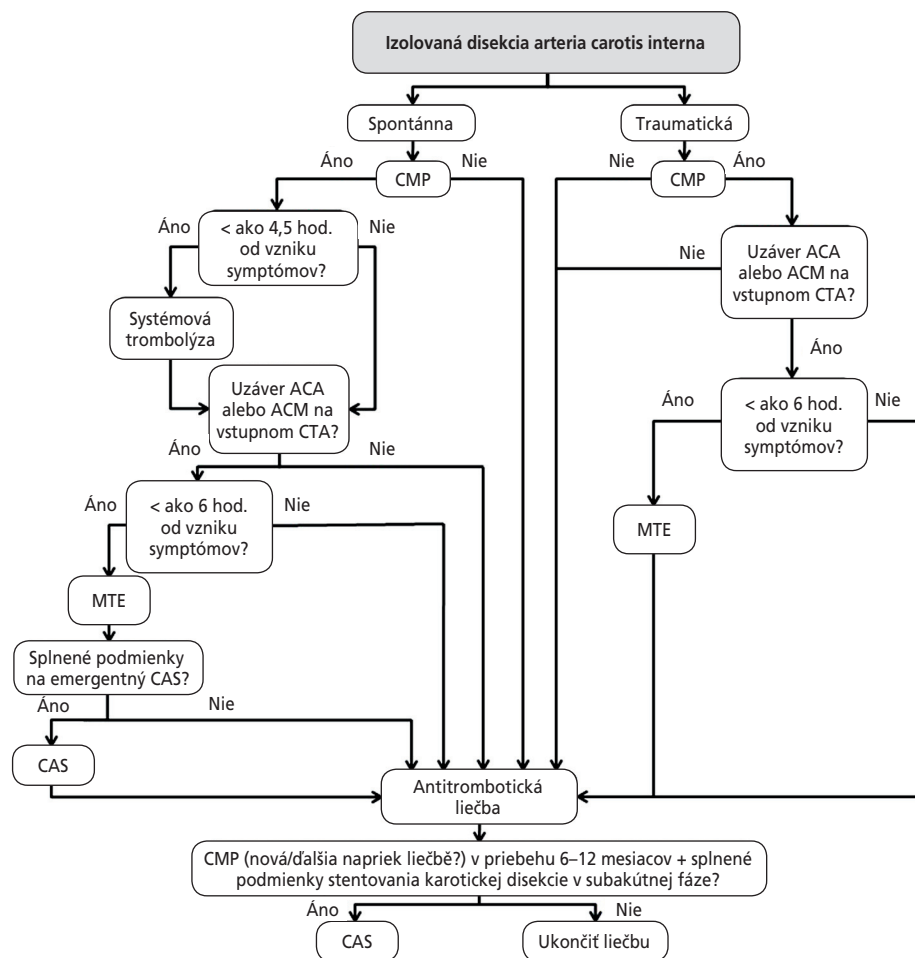
■ Stenting

Rutinná implantácia stentu ako prídavná liečba k antitrombotickej terapii traumatickej disekcie ACL sa v prevencii ischemickej CMP neodporúča. Implantácia stentu je podmienená podávaním duálnej antiagregačnej liečby čo zvyšuje riziko krvácania. Mono-antiagregačná liečba zasa zvyšuje riziko trombózy stentu s následnou rozsiahlou mozgovou ischémiou. Stenting traumatickej karotickej disekcie sa môže zvážiť u: (i) pacientov s opakujúcimi sa symptómami napriek medikamentóznej liečbe, (ii) pacientov s hemodynamickou hypoperfúziou (postihnutím viacerých ciev alebo slabým kolaterálnym obehom), (iii) pacientov s expandujúcou alebo symptomatickou pseudoaneurizmou.^{60–64}

Obrázok 12 schematicky znázorňuje manažment izolovanej karotickej disekcie v jednotlivých krokoch. **Tabuľka 2** zobrazuje indikácie k stentingu disekcie extrakraniálneho úseku a. carotis interna.

Prognóza a prirodzený priebeh disekcie

Ak má EKD charakter stenózy, potom dochádza časom k redukcii závažnosti stenózy – remodelácii alebo ku



Obr. 12 – Schematický manažment izolovanej disekcie extrakraniálneho úseku a. carotis interna. ACA – a. cerebri anterior; ACM – a. cerebri media; CAS – karotický stenting; CMP – cievná mozgová príhoda; CTA – CT angiografia; MTE – mechanická trombektómia.

Tabuľka 2 – Indikácie k stentingu disekcie extrakraniálneho úseku a. carotis interna

Karotický stenting spontánnej karotickej disekcie v emergentnej fáze^{39,47–49}

- Významná reziduálna stenóza extrakraniálneho úseku karotídy po intrakraniálnej revaskularizácii (MTE)^{47,48}
- Endoluminálny trombus s embolizačným potenciálom^{47,48}
- Nedostatočná priechodnosť Willisovho okruhu⁴⁷
- Uzáver veľkej tepny prednej cirkulácie (ACA, ACM) a súčasne uzáver vnútornej karotídy (na podklade disekcie) pri nepriechodnom Willisovho okruhu alebo v prípade rekurentnej embólie (odporúčanie založené na „Konsenzuálnej dohode“)³⁹

Karotický stenting spontánnej karotickej disekcie po emergentnej fáze^{39,55,58,59}

U pacientov s reziduálnou stenózou po disekcii alebo s disekujúcou aneuryzmou a/alebo:

- S opakujúcimi sa ischemickými príhodami napriek optimálnej antitrombotickej liečbe (trieda odporúčaní: 2b, úroveň dôkazov: C podľa AHA/ASA 2021)⁵⁵
(Kvalita dôkazov: Veľmi nízka +; Sila odporúčania: –; odporúčanie založené na „Konsenzuálnej dohode odborníkov“)³⁹
- S nárastom priemeru disekujúcej aneuryzmy spôsobujúcej útlak okolitých štruktúr
(Kvalita dôkazov: Veľmi nízka +; Sila odporúčania: –; odporúčanie založené na „Konsenzuálnej dohode odborníkov“)³⁹

Stenting traumatickej karotickej disekcie v subakútnej fáze^{60–64}

- Opakujúce sa symptómy CMP napriek medikamentóznej liečbe
- Významná hemodynamická hypoperfúzia (postihnutie viacerých ciev alebo slabý kolaterálny obeh)
- Expandujúca alebo symptomatická pseudoaneuryzma

ACA – a. cerebri anterior; ACM – a. cerebri media; AHA/ASA – American Heart Association / American Stroke Association; CMP – cievná mozgová príhoda; MTE – mechanická trombektómia.

kompletnej rekanalizácii (vyhojeniu) v 33–90 % prípadov v priebehu 6 mesiacov od vzniku disekcie.^{65,66} EKD charakteru kompletneho uzáveru sa môže spontánne zrekanalizovať (vyhojiť) asi v 30–60% prípadov v priebehu 6 mesiacoch, medián sú asi 4 mesiace,^{67,68} pričom hojenie disekcie môže prebiehať až do 12 mesiacov od jej vzniku. Po tomto intervale je už vyhojenie raritné.⁶⁹

Disekujúca aneuryzma je ďalšou komplikáciou karotickej disekcie, ktorá môže kompletne zaniknúť alebo sa môže zmenšiť u 40–50 % pacientov, ale môže dôjsť aj k zväčšeniu.^{57,70} V štúdii CADISS bola jej incidencia 14,5 % po 3 mesiacoch.⁵⁷ V priebehu ďalšieho sledovania sa výskyt zvyšuje na 19,4 % pri mediáne 6 mesiacov.⁷¹

Disekujúca aneuryzma karotickej tepny má benígnu prognózu^{57,70} a nie je spojená so zvýšeným rizikom recidívy CMP alebo ruptúry.⁷²

Záver

Karotická disekcia je závažné ochorenie pre riziko rozvoja ischemickej cievnej mozgovej príhody, a to najmä u mladých pacientov. Jej manažment si preto vyžaduje skúsených odborníkov. Základným terapeutickým pilierom je antitrombotická (antiagregačná alebo antikoagulačná) liečba u všetkých pacientov postihnutých karotickou disekciou. Systémová trombolytická liečba a endovaskulárna mechanická trombektómia intrakraniálnych vetiev a. carotis interna je indikovaná v emergentnom režime u pacientov s karotickou disekciou komplikovanou ischemickou CMP, ak sú splnené všetky indikačné kritéria k danej liečbe (časové, klinické, zobrazovacie). Karotický stenting sa u pacientov s karotickou disekciou nemá vykonávať rutinne, ale len v špecifických indikáciách (klinických situáciách), a to ani u pacientov s karotickou disekciou komplikovanou ischemickou CMP.

Prehlásenie autorov o možnom stretnutí záujmov

Autori prehlasujú, že nemajú žiaden konflikt záujmu týkajúci sa tohto článku.

Financovanie

Na vytvorenie tohto článku neboli použité žiadne finančné prostriedky z grantu alebo od sponzora.

Prehlásenie autorov o etických aspektoch publikácie

Pri písaní článku sme postupovali v súlade s etickými princípmi Helsinskej deklarácie.

Literatúra

- Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009;8:668–678.
- Lee VH, Brown RD, Mandrekar JN, et al. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006;67:1809–1812.
- Béjot Y, Daubail B, Debette S, et al. Incidence and outcome of cerebrovascular events related to cervical artery dissection: the Dijon Stroke Registry. *Int J Stroke* 2014;9:879–882.
- Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, et al. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006;67:1809–1812.
- Arnold M, Boussier MG, Fahrni G, et al. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. *Stroke* 2006;37:2499–2503.
- Arauz A, Ruiz A, Pacheco G, et al. Aspirin versus anticoagulation in intra- and extracranial vertebral artery dissection. *Eur J Neurol* 2013;20:167–172.
- Kwak JH, Choi JW, Park HJ, et al. Cerebral artery dissection: spectrum of clinical presentations related to angiographic findings. *Neurointervention* 2011;6:78–83.
- Huang YC, Chen YF, Wang YH, et al. Cervicocranial arterial dissection: experience of 73 patients in a single center. *Surg Neurol* 2009;72(Suppl 2):S20–S27. discussion S27.
- Eagle WW. Elongated styloid process: further observations and a new syndrome. *Arch Otolaryngol* 1948;47:630–640.
- Pagano S, Ricciuti V, Mancini F, et al. Eagle syndrome: An updated review. *Surg Neurol Int* 2023;14:389.
- Eagle WW. Symptomatic elongated styloid process report of two cases of styloid process–carotid artery syndrome with operation. *Arch Otolaryngol* 1949;49:490–503.
- Abdelnour LH, Kurdy M, Idris A. Association of styloid process length with cervical carotid artery dissection: Meta-analysis. *Health Sciences Review* 2023;9:100134.
- Nadgir RN, Loevner LA, Ahmed T, et al. Simultaneous bilateral internal carotid and vertebral artery dissection following chiropractic manipulation: case report and review of the literature. *Neuroradiology* 2003;45:311–314.
- Chung CLR, Côté P, Stern P, et al. The Association Between Cervical Spine Manipulation and Carotid Artery Dissection: A Systematic Review of the Literature. *J Manipulative Physiol Ther* 2015;38:672–676.
- Keser Z, Chiang CC, Benson JC, et al. Cervical Artery Dissections: Etiopathogenesis and Management. *Vasc Health Risk Manag* 2022;18:685–700.
- Biller J, Sacco RL, Albuquerque FC, et al. Cervical arterial dissections and association with cervical manipulative therapy: a statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke* 2014;45:3155–3174.
- Fusco MR, Harrigan MR. Cerebrovascular dissections: a review. Part II: blunt cerebrovascular injury. *Neurosurgery* 2011;68:517–530.
- Stamboulis E, Raptis G, Andrikopoulou A, et al. Spontaneous internal carotid artery dissection: an uncommon cause of recurrent postpartum headache. *J Neuroimaging* 2011;21:76–78.
- Caso V, Paciaroni M, Bogousslavsky J. Environmental factors and cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci* 2005;20:44–53.
- Grau AJ, Brandt T, Bugge F, et al. Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol* 1999;56:851–856.
- Grond-Ginsbach G, Debette S, Pezzini A. Genetic approaches in the study of risk factors for cervical artery dissection. *Handbook Cerebral Artery Dissection* 2005;20:30–43.
- Debette S. Pathophysiology and risk factors of cervical artery dissection: what have we learnt from large hospital-based cohorts? *Curr Opin Neurol* 2014;27:20–28.
- Adham S, Billon C, Legrand A, et al. Spontaneous Cervical Artery Dissection in Vascular Ehlers-Danlos Syndrome: a Cohort Study. *Stroke* 2021;52:1628–1635.
- Grond-Ginsbach C, Brandt T, Kloss M, et al. Next generation sequencing analysis of patients with familial cervical artery dissection. *Eur Stroke J* 2017;2:137–143.
- Traenka C, Kloss M, Strom T, et al. Rare genetic variants in patients with cervical artery dissection. *Eur Stroke J* 2019;4:355–362.
- Debette S, Goeggel Simonetti B, Schilling S, et al. CADISP-plus consortium. Familial occurrence and heritable connective tissue disorders in cervical artery dissection. *Neurology* 2014;83:2023–2031.
- Debette S, Kamatani Y, Metso TM, et al. Common variation in PHACTR1 is associated with susceptibility to cervical artery dissection. *Nat Genet* 2015;47:78–83.
- Kiando SR, Tucker NR, Castro-Vega LJ, et al. PHACTR1 is a genetic susceptibility locus for fibromuscular dysplasia supporting its complex genetic pattern of inheritance. *PLoS Genet* 2016;12:e1006367.
- Anttila V, Winsvold BS, Gormley P, et al. Genome-wide meta-analysis identifies new susceptibility loci for migraine. *Nat Genet* 2013;45:912–917.

30. Giossi A, Ritelli M, Costa P, et al. Connective tissue anomalies in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2014;83:2032–2037.
31. Kim BJ, Yang E, Kim NY, et al. Vascular Tortuosity May Be Associated With Cervical Artery Dissection. *Stroke* 2016;47:2548–2552.
32. Olin JW, Froehlich J, Gu X, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation* 2012;125:3182–3190.
33. Talarowska P, Dobrowolski P, Klisiewicz A, et al. High incidence and clinical characteristics of fibromuscular dysplasia in patients with spontaneous cervical artery dissection: the ARCADIA-POL study. *Vasc Med* 2019;24:112–119.
34. Guillon B, Berthet K, Benslamia L, et al. Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection: a case-control study. *Stroke* 2003;34:e79–e81.
35. Debette S, Metso T, Pezzini A, et al. Association of vascular risk factors with cervical artery dissection and ischemic stroke in young adults. *Circulation* 2011;123:1537–1544.
36. 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;77:95–97.
37. Benninger DH, Herrmann FR, Georgiadis D, et al. Increased prevalence of hyperhomocysteinemia in cervical artery dissection causing stroke: a case-control study. *Cerebrovasc Dis* 2009;27:241–246.
38. Engelter ST, Grond-Ginsbach C, Metso TM, et al. Cervical artery dissection: trauma and other potential mechanical trigger events. *Neurology* 2013;80:1950–1957.
39. Debette S, Mazighi M, Bijlenga P, et al. ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. *Eur Stroke J* 2021;6:XXXIX–LXXXVIII.
40. Gallerini S, Marsili L, Bartalucci M, et al. Headache secondary to cervical artery dissections: practice pointers. *Neurol Sci* 2019;40:613–615.
41. Lai SL, Chang YY, Liu JS, et al. Cluster-like headache from vertebral artery dissection: angiographic evidence of neurovascular activation. *Cephalalgia* 2005;25:629–632.
42. Shankar Kikkeri N, Nagarajan E, Sakuru RC, et al. Horner Syndrome Due to Spontaneous Internal Carotid Artery Dissection. *Cureus* 2018;10:e3382.
43. Kellert L, Kloss M, Pezzini A, et al. Prognostic significance of pulsatile tinnitus in cervical artery dissection. *Eur J Neurol* 2016;23:1183–1187.
44. Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, et al. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996;46:356–359.
45. English SW, Passe TJ, Lindell EP, et al. Multiple cranial neuropathies as a presentation of spontaneous internal carotid artery dissection: a case report and literature review. *J Clin Neurosci* 2018;50:129–131.
46. Mizutani T. Natural course of intracranial arterial dissections. *J Neurosurg* 2011;114:1037–1044.
47. Marnat G, Lapergue B, Sibon I, et al. TITAN and ETIS Investigators. Safety and Outcome of Carotid Dissection Stenting During the Treatment of Tandem Occlusions: A Pooled Analysis of TITAN and ETIS. *Stroke* 2020;51:3713–3718.
48. Da Ros V, Pusceddu F, Lattanzi S, et al. Endovascular treatment of patients with acute ischemic stroke and tandem occlusion due to internal carotid artery dissection: a multicenter experience. *Neuroradiol J* 2023;36:86–93.
49. Da Ros V, Scaggiante J, Pitocchi F, et al. Mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke with tandem occlusions: impact of extracranial carotid lesion etiology on endovascular management and outcome. *Neurosurg Focus* 2021;51:E6.
50. Markus HS, Hayter E, Levi C, et al. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol* 2015;14:361–367.
51. Markus HS, Levi C, King A, et al. Antiplatelet therapy vs anticoagulation therapy in cervical artery dissection: the cervical artery dissection in stroke study (CADISS) randomized clinical trial final results. *JAMA Neurol* 2019;76:657–664.
52. Engelter ST, Traenka C, Gensicke H, et al. Aspirin versus anticoagulation in cervical artery dissection (TREAT-CAD): an open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet Neurol* 2021;20:341–350.
53. Yaghi S, Shu L, Mandel D, et al. Antithrombotic treatment for stroke prevention in cervical artery dissection: the STOP-CAD study. *Stroke* 2024;55:908–918.
54. Bernstein RA, Previch L, Caprio FZ. Data Over Dogma in Treatment of Cervical Artery Dissections. *Stroke* 2024;55:919–920.
55. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2021;52:e364–e467.
56. Compter A, Schilling S, Vaineau CJ, et al. CADISP-plus Consortium. Determinants and outcome of multiple and early recurrent cervical artery dissections. *Neurology* 2018;91:e769–e780.
57. Larsson SC, King A, Madigan J, et al. Prognosis of carotid dissecting aneurysms: results from CADISS and a systematic review. *Neurology* 2017;88:646–652.
58. Bontinis V, Antonopoulos CN, Bontinis A, et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Carotid Artery Stenting for the Treatment of Cervical Carotid Artery Dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2022;64:299–308.
59. Yaghi S, Engelter S, Del Brutto VJ, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; and Council on Peripheral Vascular Disease. Treatment and Outcomes of Cervical Artery Dissection in Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke* 2024;55:e91–e106.
60. Vellimana AK, Lavie J, Chatterjee AR. Endovascular Considerations in Traumatic Injury of the Carotid and Vertebral Arteries. *Semin Intervent Radiol* 2021;38:53–63.
61. Kim DY, Biffi W, Bokhari F, et al. Evaluation and management of blunt cerebrovascular injury: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2020;88:875–887.
62. Lauzier DC, Chatterjee AR, Kansagra AP. Neurointerventional management of cerebrovascular trauma. *J Neurointerv Surg* 2022;14:718–722.
63. Harrigan MR. Ischemic Stroke due to Blunt Traumatic Cerebrovascular Injury. *Stroke* 2020;51:353–360.
64. Biffi WL, Castelo M, Dandan IS, et al. Exploring the role of endovascular interventions in blunt carotid and vertebral artery trauma. *Am J Surg* 2023;226:688–691.
65. Patel RR, Adam R, Maldjian C, et al. Cervical carotid artery dissection: current review of diagnosis and treatment. *Cardiol Rev* 2012;20:145–152.
66. Benninger DH, Gandjour J, Georgiadis D, et al. Benign long-term outcome of conservatively treated cervical aneurysms due to carotid dissection. *Neurology* 2007;69:486–487.
67. Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, et al. R2-recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke* 2009;40:499–504.
68. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, et al. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006;67:1809–1812.
69. Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, et al. R2-recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke* 2009;40:499–504.
70. Paraskevas KI, Batchelder AJ and Naylor AR. Fate of distal false aneurysms complicating internal carotid artery dissection: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:281–286.
71. van Laarhoven C, Arnold M, Danilova M, et al. Delayed development of aneurysmal dilatations in patients with extracranial carotid artery dissections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2022;64:595–601.
72. Touzé E, Randoux B, Méary E, et al. Aneurysmal forms of cervical artery dissection: associated factors and outcome. *Stroke* 2001;32:418–423.