

Кобза І. І., д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри хірургії № 2, <https://orcid.org/0000-0001-8493-414X>

Мота Ю. С., канд. мед. наук, асистент кафедри хірургії № 2, <https://orcid.org/0000-0002-6332-8404>

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Розшарування екстракраніального відділу сонних та хребтових артерій

Резюме. Розшарування шийних артерій (РША) – рідкісна судинна патологія, що призводить до виникнення інсульту в 2,0 % випадків та є найчастішою причиною ішемічного інсульту серед пацієнтів молодого віку. На сьогодні вибір оптимального лікування РША залишається дискусійним, особливо питання вибору антитромбоцитарної та антикоагулянтної терапії, доцільність ендovasкулярного та хірургічного підходів.

Мета – аналіз результатів комплексного лікування хворих з розшаруванням екстракраніального відділу сонних та хребтових артерій.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний і проспективний аналіз результатів комплексного обстеження та лікування 40 хворих (17 (42,5 %) чоловіків та 23 (57,5 %) жінок, середній вік $48,7 \pm 13,4$ року) з РША. Хірургічному лікуванню підлягали 14 (35,0 %) хворих, 26 (65,0 %) – призначено консервативну терапію.

Результати. Безпосередніми причинами РША були: атеросклероз – у 13 (32,5 %) випадках, фібромускулярна дисплазія – у 12 (30,0 %), травма – у 3 (7,5 %), неспецифічний аортоартеріт – в 1 (2,5 %) випадку. Спонтанне РША спостерігали в 11 (27,5 %) хворих. Вибір хірургічної тактики лікування при розшаруванні сонних артерій обумовлений ураженням початкового екстракраніального сегмента при нестабільній, виразковій атеросклеротичній бляшці, критичному стенозі, наявності розшаровуючої аневризми. У консервативній групі вибір антикоагулянтної та антитромбоцитарної терапії передбачав комплексний індивідуальний підхід з урахуванням ризику кровотечі та ішемічного інсульту. Віддалені результати проаналізовано у 22 пацієнтів, які отримували консервативне лікування. Повне відновлення прохідності просвіту артерії спостерігали у 15 (68,2 %) хворих, часткове – у 4 (18,2 %), рецидив розшарування – в 1 (4,5 %) хворого. У 9 (40,9 %) хворих повна реканалізація відбулася впродовж 6 місяців лікування.

Висновки. Обґрунтування вибору антикоагулянтної та антитромбоцитарної терапії РША потребує індивідуального підходу з урахуванням ризику кровотечі, предикторів ішемічного інсульту, тривалості захворювання, ступеня відновлення прохідності просвіту, атеросклеротичного ураження, коморбідності пацієнта. Нові оральні антикоагулянти та їх комбінація з антитромбоцитарними препаратами дозволяють досягнути ефективних результатів лікування РША та запобігти виникненню рецидиву ішемічних подій.

Ключові слова: розшарування шийних артерій, антикоагулянти, антитромбоцитарні препарати, артеріальна реконструкція, ускладнення, віддалені результати.

Вступ. Розшарування шийних артерій (РША) – рідкісна судинна патологія, що призводить до виникнення інсульту в 2,0 % випадків та є найчастішою причиною ішемічного інсульту серед пацієнтів молодого віку. Зокрема, у 25 % хворих, молодших 50 років, з підтвердженим ішемічним інсультом діагностують РША [1,2,3]. У загальній популяції частота спонтанного розшарування внутрішньої сонної артерії (ВСА) щорічно становить 2,5–3,0 випадки на 100 тис. населення, для хребтових артерій (ХА) – 1,0–1,5 випадків на 100 тис. населення [4]. Розшарування шийних артерій

може виникнути спонтанно або при безпосередньому травматичному ушкодженні, перерозтягненні ший та у більшості випадків локалізується екстракраніально. До факторів ризику відносять: фібромускулярну дисплазію, атеросклероз, кінкінги, артеріопатії, захворювання сполучної тканини, синдром Ігла, артеріальну гіпертензію [2,4,5,6]. При РША виникає локальний надрид інтими, що спричиняє потрапляння крові між шарами артеріальної стінки з формуванням псевдопросвіту судини, утворення субінтимальної гематоми, яка призводить до стенозу або оклюзії артерії та формування пристінкових тромботичних мас. Останні можуть спричинити дистальну емболізацію, а наростання внутрішньопросвітнього тиску в розширеній ділянці призводить до проксимального розшарування та утворення псевдоаневризми.

У більшості хворих з РША клінічні прояви – неспецифічні, а загальноприйняті діагностичні методи не завжди розпізнають зазначену патологію. Лише у 10 % хворих симптоми виникають одночасно з початком розширення артерії, у 55 % – у перші 24 години з моменту розширення та у 35 % – після 24 годин [7]. Розширення сонної артерії (СА) може включати класичну тріаду: виражений тривалий іпсилатеральний однобічний головний біль передньої локалізації, з іррадіацією вздовж шиї, обличчя, навколо ока та вуха, синдром Горнера та симптоми ішемії мозку. У разі розширення ХА типовим є іпсилатеральний біль по задній поверхні шиї та потилиці [2,5,8]. Рідше спостерігають порушення функції V, VII, IX–XII пар черепно-мозкових нервів.

Візуалізаційні методи діагностики РША включають ультразвукове дослідження, мультиспіральну комп'ютерну або магнітно-резонансну та дигітальну субтракційну ангіографію. Ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС), як перший метод неінвазивної діагностики, дає змогу виявити подвійний просвіт судини та широко використовується як для скринінгу, так і моніторингу лікування РША [6,9]. Чутливість та специфічність мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) у діагностиці РША досягають 98–100 % із виявленням стенозованого істинного просвіту на тлі дилатації судини, оклюзії, формування розширюючої аневризми [10,11]. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є менш чутливим та специфічним методом дослідження при розширенні ХА через гіперінтенсивність сигналу на тлі турбулентності кровоплину, навколишніх структур з хибною інтерпретацією періартеріального подвійного просвіту [1,6]. Дигітальна субтракційна ангіографія була стандартним методом діагностики РША, однак через перипроцедурний ризик ятрогенної дисекції та інсульту має обмежене застосування [1,12].

На сьогодні вибір оптимального лікування РША залишається дискусійним, особливо питання вибору

антитромбоцитарної та антикоагулянтної терапії, доцільність ендovasкулярного та хірургічного підходів.

Мета – аналіз результатів комплексного лікування хворих із розширенням екстракраніального відділу сонних та хребтових артерій.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний і проспективний аналіз результатів комплексного обстеження та лікування 40 хворих (17 (42,5 %) чоловіків та 23 (57,5 %) жінок, середній вік $48,7 \pm 13,4$ року) з РША. Хірургічному лікуванню у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні за період з 2004 по 2022 рік підлягали 14 (35,0 %) хворих; 26 (65,0 %) хворим призначено консервативне лікування та динамічне спостереження в хірургічній клініці «Корона» впродовж 2019–2024 років.

Серед РША переважали пацієнти з ураженням ВСА – 29 (72,5 %), розширення ХА спостерігали у 6 (15,0 %), загальної СА – у 4 (10,0 %), поєднане ураження ВСА та ХА – в 1 (2,5 %) випадку. Симптоми ішемії мозку мали місце у 23 (57,5 %) хворих: транзиторна ішемічна атака (ТІА) – в 11 (27,5 %), ішемічний інсульт – у 12 (30,0 %). Тривалий виражений біль шиї та голови спостерігали у 19 (47,5 %) пацієнтів, іпсилатеральний характер болю з іррадіацією вздовж шиї, обличчя, навколо ока та вуха – у 8 (20,0 %) випадках, розширюючу аневризму СА – в 4 (10,0 %), синдром Горнера – у 2 (5,0 %), неврит лицевого нерва – в 1 (2,5 %) випадку (рисунок 1).

Серед супутніх захворювань спостерігали: артеріальну гіпертензію – у 20 (50,0 %) випадках, ішемічну хворобу серця – у 8 (20,0 %), хронічну загрозливу ішемію нижніх кінцівок – у 2 (5,0 %), аневризму черевного відділу аорти – в 1 (2,5 %), аневризму хребтової артерії – в 1 (2,5 %), цукровий діабет – у 2 (5,0 %), тромбофілію – в 1 (2,5 %), рак тіла матки – в 1 (2,5 %) випадку.

Усі хворі підлягали комплексному клінічному обстеженню із залученням невролога, кардіолога та інших суміжних спеціалістів. Для підтвердження діагно-

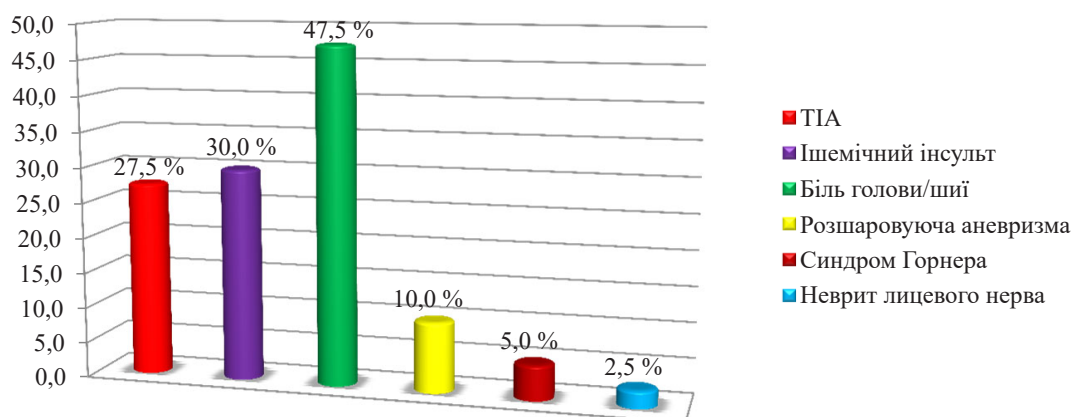


Рисунок 1. Симптоми РША серед 40 хворих

зу РША інструментальне дослідження передбачало УЗДС гілок дуги аорти, МСКТ або МРТ шиї та головно-го мозку з контрастуванням (рисунки 2, 3, 4).

Безпосередні результати хірургічного лікування оцінювали відповідно до виникнення періопераційного інсульту або ТІА. Серед пацієнтів, які отримували консервативне лікування, аналізували частоту рецидивів ішемічних подій та геморагічних ускладнень.

Результати. Безпосередніми причинами РША були: атеросклероз – у 13 (32,5 %) випадках, фібромускулярна дисплазія – у 12 (30,0 %), травма – у 3 (7,5 %), неспецифічний аортоартеріїт – в 1 (2,5 %) випадку. Спонтанне РША спостерігали в 11 (27,5 %) хворих (рисунк 5).

Вибір хірургічної тактики лікування при розшаруванні СА обумовлений ураженням початкового

екстракраніального сегмента при нестабільній, виразковій атеросклеротичній бляшці, критичному стенозі, наявності розшаровуючої аневризми. Оскільки в 32,5 % пацієнтів розшарування СА виникало на тлі атеросклеротичного ураження, у більшості спостережень виконували каротидну ендартеректомію (КЕА), у 2 (14,3 %) хворих – білатерально. Види артеріальних реконструкцій при РША наведені в таблиці 1.

Перевагу віддавали ретроградній методиці КЕА та формуванню анастомозу СА з фіксацією дистальної інтими (рисунк 6).

Резекцію розшаровуючої аневризми ВСА виконали у 3 (17,6 %), загальної СА – в 1 (5,9 %) випадку (рисунк 7).

У пацієтки з посттравматичним розшаруванням ХА та їх двобічній оклюзії з причини ішемічного

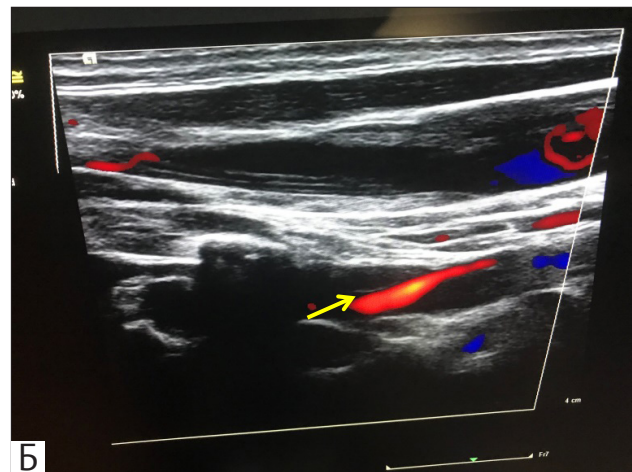
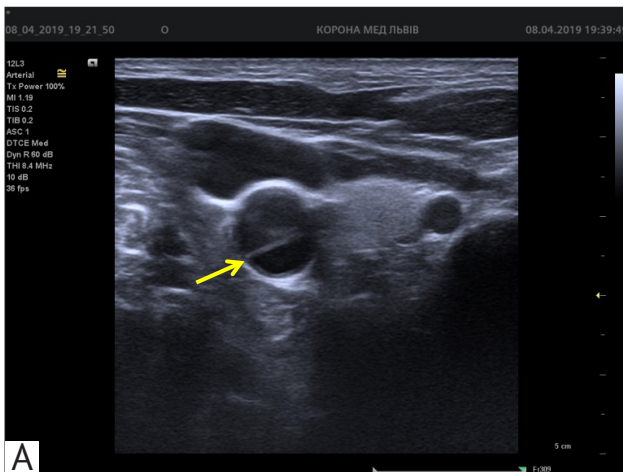


Рисунок 2. УЗДС гілок дуги аорти: А, Б – розшарування лівої ВСА

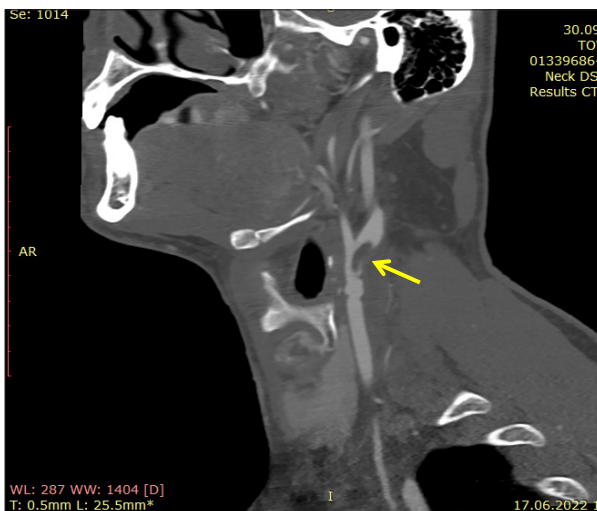


Рисунок 3. МСКТ-ангіографія голови та шиї: посттравматичне розшарування лівої загальної СА

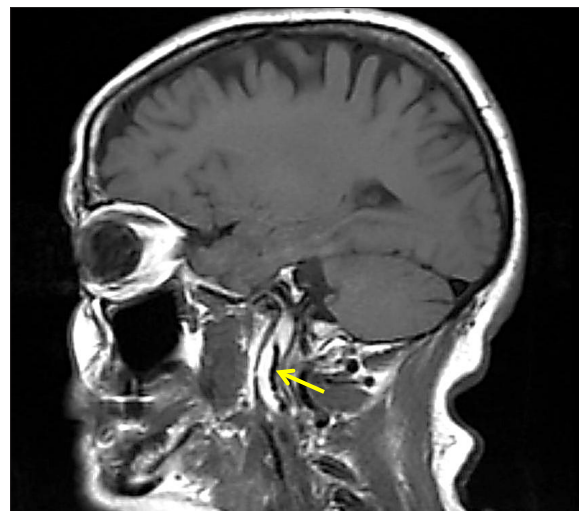


Рисунок 4. МРТ-ангіографія голови та шиї: спонтанне розшарування правої ВСА

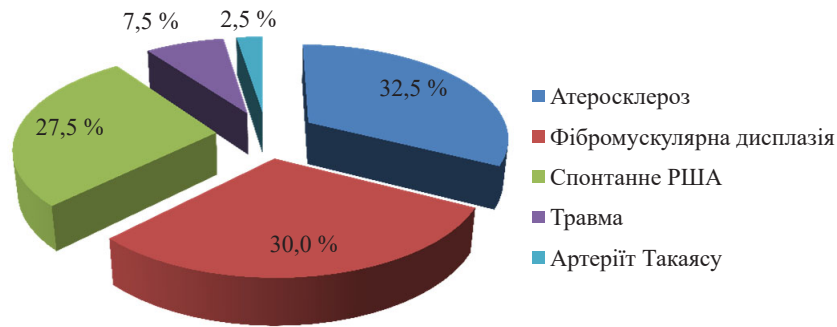


Рисунок 5. Розподіл РША за етіологією

інсульту та наростаючого неврологічного дефіциту здійснено аутовенозне зовнішньосонно-вертебральне шунтування (рисунок 8).

У 2 (11,8 %) випадках розшарування було підтверджене інтраопераційно та з причини дистального поширення завершилось ревізією СА (рисунок 9). Цим хворим надалі було призначено антикоагулянтну терапію.

Серед післяопераційних ускладнень спостерігали: гіперперфузійний синдром – в 1 (7,1 %), ішемічний інсульт – в 1 (7,1 %) випадку. Причиною ішемічного інсульту в ранньому післяопераційному періоді став тромбоз початкового відділу ВСА, хворому виконали аутовенозне загальноносноно-внутрішньосонне шунтування.

У консервативній групі вибір антикоагулянтної та антитромбоцитарної терапії передбачав комплексний індивідуальний підхід з урахуванням ризику кровотечі та ішемічного інсульту. Також враховували тривалість захворювання та провокуючі фактори. При спонтанному, посттравматичному РША перевагу від-

Таблиця 1

Артеріальні реконструкції при РША

| Хірургічні операції | Кількість | |
|---|-----------|------|
| | абс. | % |
| КЕА, резекція, редресація | 4 | 23,4 |
| КЕА, редресація | 3 | 17,6 |
| КЕА на шунті | 1 | 5,9 |
| Резекція розшаровуючої аневризми, КЕА, редресація | 2 | 11,8 |
| Резекція розшаровуючої аневризми, алопротезування | 1 | 5,9 |
| Резекція розшаровуючої аневризми, анастомоз «кінець у кінець» | 1 | 5,9 |
| Резекція, редресація | 1 | 5,9 |
| Аутовенозне зовнішньосонно-вертебральне шунтування | 1 | 5,9 |
| Аутовенозне загальноносноно-внутрішньосонне шунтування | 1 | 5,9 |
| Ревізія | 2 | 11,8 |
| Усього | 17 | 100 |

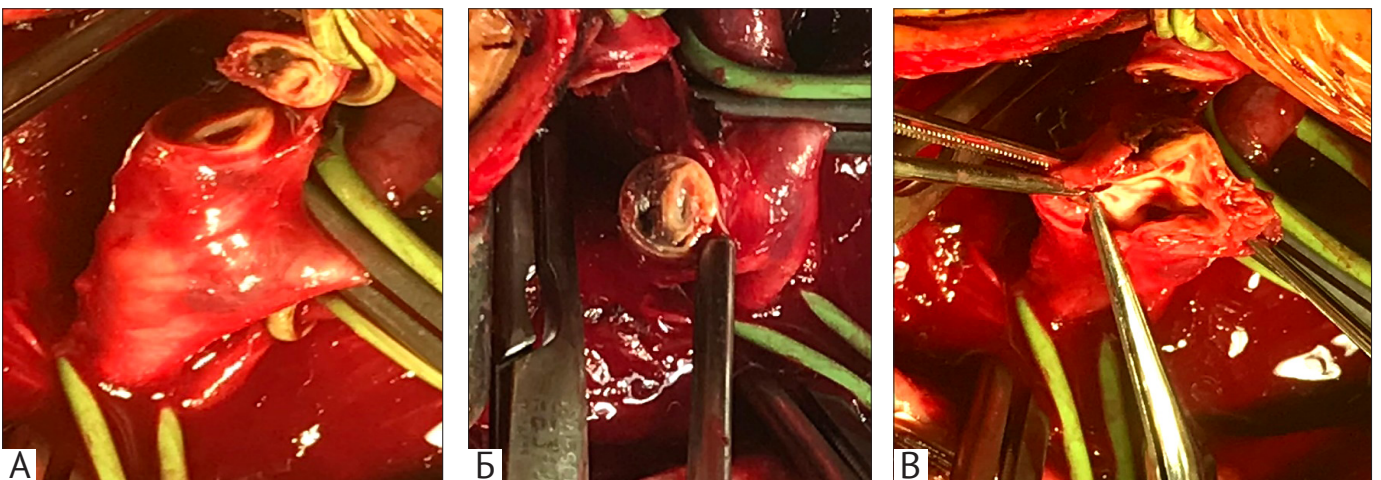
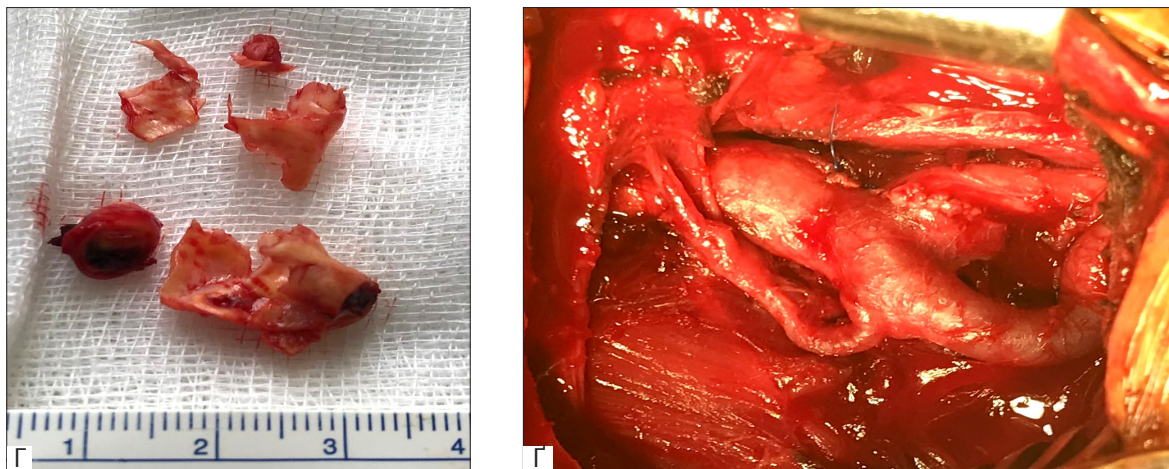


Рисунок 6. Інтраопераційні фото ретроградної КЕА з редресацією при розшаруванні правої ВСА: А, Б – розшарування ВСА в ділянці атеросклеротичної бляшки з тромбозом псевдопросвіту; В, Г – КЕА; Г – завершальний етап реконструкції



Продовження рисунка 6

давали новим оральним антикоагулянтам (НОАК): ривароксабан, апіксабан, едоксабан. При РША на тлі атеросклеротичного ураження призначали комбіновану антикоагулянтну та антитромбоцитарну (цилостазол, трифлузал) терапію. Тривалість лікування залежа-

ла від термінів реканалізації, наявності залишкового стенозу або оклюзії.

Віддалені результати консервативного лікування проаналізовано у 22 пацієнтів шляхом проведення контрольного УЗДС гілок дуги аорти через 1, 3, 6

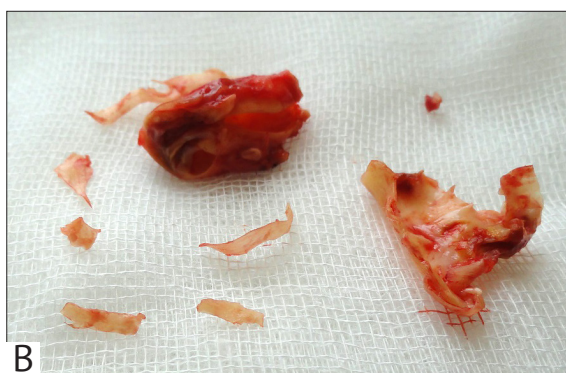
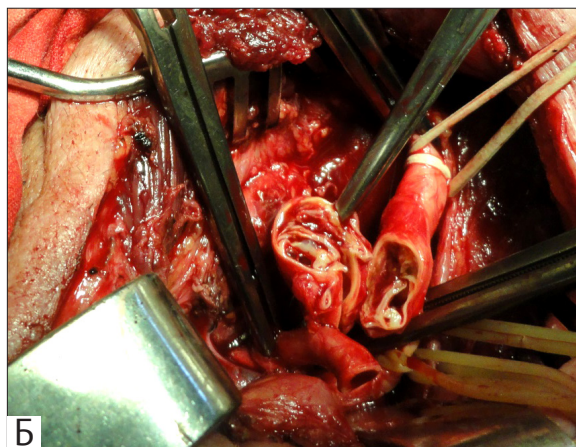
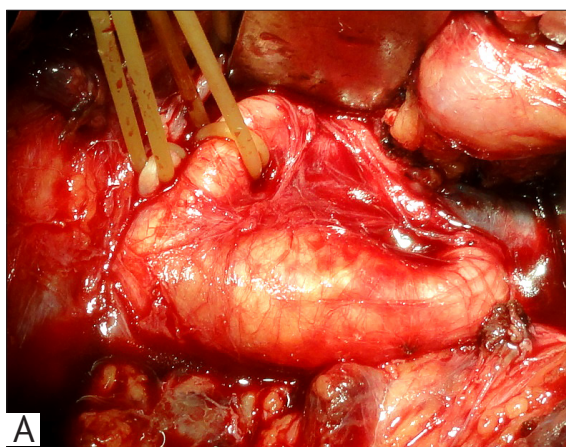


Рисунок 7. Інтраопераційні фото ретроградної КЕА з резекцією розширювучої аневризми ВСА та редресациєю: А – розширювуча аневризма ВСА; Б – КЕА з резекцією аневризми; В – резектована аневризма та атеросклеротична бляшка ВСА; Г – завершальний етап реконструкції

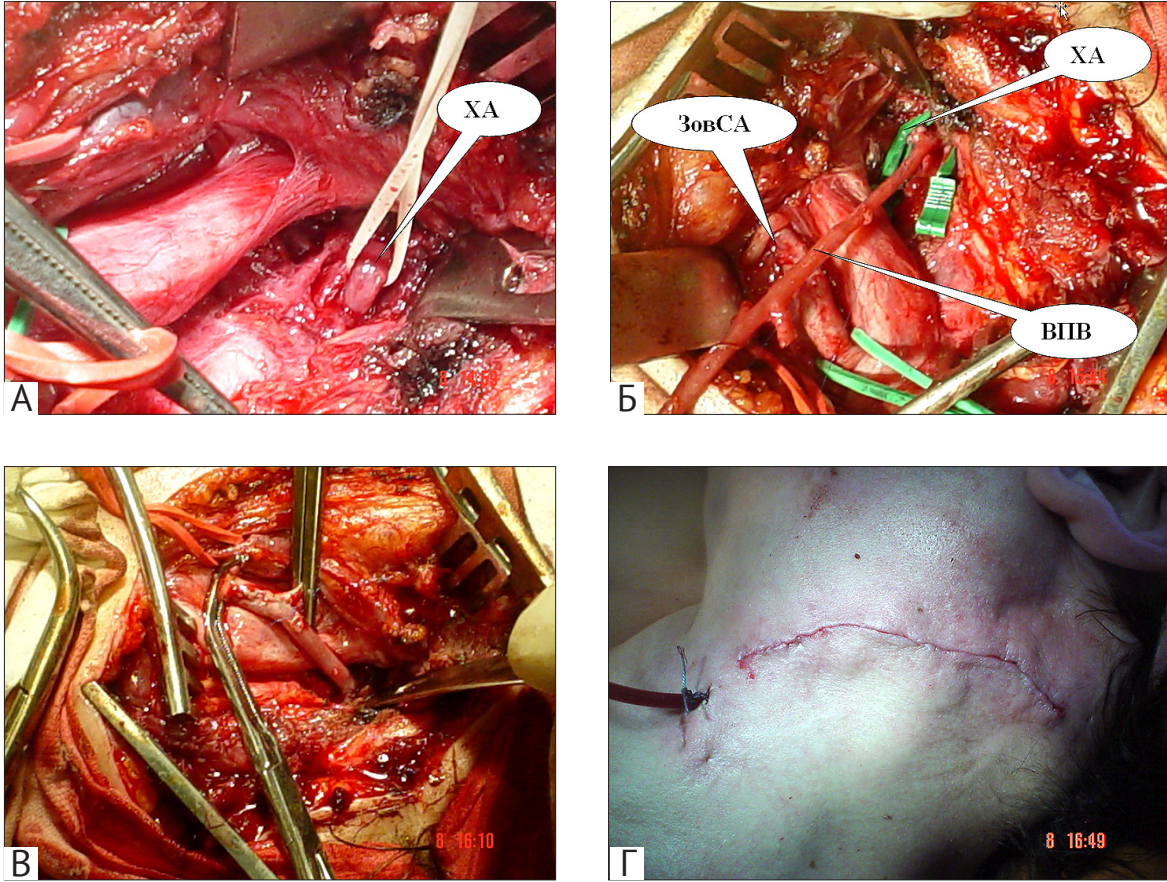


Рисунок 8. Інтраопераційні фото артеріальної реконструкції при розшаруванні ХА: А – мобілізовано дистальний сегмент ХА; Б – сформовано дистальний анастомоз; В – завершальний етап реконструкції; Г – хірургічний доступ

Примітка. ЗовСА – зовнішня сонна артерія, ВПВ – велика підшкірна вена.

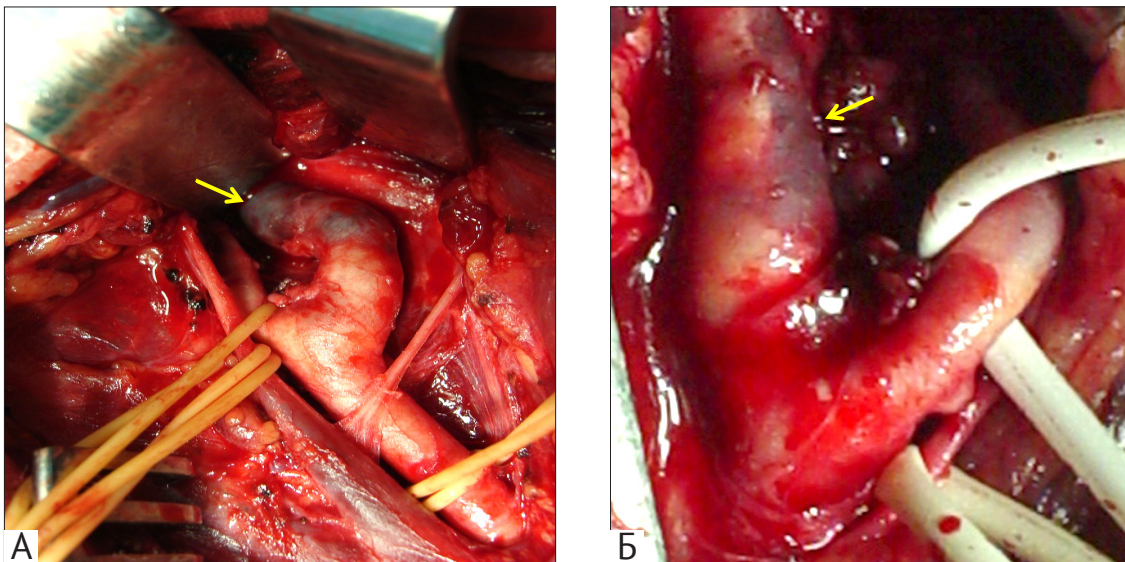


Рисунок 9. Інтраопераційні фото розшарування ВСА з дистальним поширенням (А, Б)

та 12 місяців. Повне відновлення прохідності про-
світу артерії спостерігали у 15 (68,2 %), часткове – у
4 (18,2 %) хворих, рецидив розшарування – в 1 (4,5 %) пацієнтки в післяпологовому періоді. У 9 (40,9 %) хво-
рих повна реканалізація відбулась впродовж 6 місяців лікування. Рецидивів ішемії мозку та геморагічних ускладнень серед хворих цієї групи не спостерігали.

Обговорення. Розшарування шийних артерій є важливою причиною неврологічної захворюваності серед пацієнтів віком до 50 років [13]. Близько 85 % ішемічних інсультів при РША виникає як результат дистальної артеріальної емболізації, а ризик повторної ішемії мозку – найвищий у перші 2–4 тижні. Тому, згідно з рекомендаціями Американської кардіологічної асоціації та Американської асоціації інсульту, антитромботична терапія при РША залишається основою лікування для запобігання рецидиву ішемічного інсульту або ТІА та показана щонайменше впродовж 3 місяців [14]. Однак тактика ведення цієї категорії пацієнтів залишається невирішеною, оскільки в сучасних керівних настановах немає вагомих доказів щодо переваг антитромбоцитарної або антикоагулянтної терапії. Метааналізи обсерваційних досліджень показують суперечливі результати щодо ефективності та безпеки будь-якого лікування [15,16,17,18]. На основі наявних доказів клінічні настанови Європейської організації інсульту рекомендують клініцистам призначати антитромбоцитарні препарати або антикоагулянти для лікування екстракраніального РША [19].

У двох рандомізованих дослідженнях – CADISS (Cervical Artery Dissection in Stroke Study) [20] і TREAT-CAD (Biomarkers and Antithrombotic Treatment in Cervical Artery Dissection) [21] – порівнювали антикоагулянтну та антитромбоцитарну терапію при РША. Багатоцентрове рандомізоване дослідження CADISS, що включало 250 хворих з РША, показало, що статистично достовірної різниці між групами лікування варфарином та антиагрегантами не було встановлено через низьку частоту інсульту та ускладнень [20]. Багатоцентрове рандомізоване дослідження TREAT-CAD, у якому порівнювали аспірин з антагоністами вітаміну К (АВК), включало 194 хворих. Привертає увагу, що всі ішемічні інсульти (8 %) виникли в групі аспірину, тоді як одна (1 %) шлунково-кишкова кровотеча – в групі пацієнтів, які приймали варфарин. Незважаючи на відсутність суттєвої різниці між групами в рецидиві інсульту, перевага аспірину над варфарином не була встановлена [21]. Таким чином, жодне дослідження не дало відповіді на найважливіше для клініцистів запитання – що є кращим: антитромбоцитарна терапія чи антикоагулянти? Крім того, обидва дослідження були проведені до широкого використання НОАК, які можуть бути безпечніші, ніж АВК.

У метааналізі, проведеному Essibayi et al., було порівняно ефективність НОАК та АВК при РША. Частота

інсульту/ТІА у групі АВК (n = 699) та НОАК (n = 53) становила 12,3 % та 5,7 %, а частота інтракраніальних, малих та великих екстракраніальних кровотеч у групі АВК та НОАК сягала 1,2 %, 3,7 % та 1,2 % порівняно з 0 %, 6,5 % та 0 % відповідно. Автори вказують на порівняну ефективність та безпеку НОАК при РША та рекомендують проводити подальші дослідження, враховуючи нерандомізований розподіл пацієнтів та невелику серію спостережень [22].

Оскільки невеликі рандомізовані клінічні дослідження показали суперечливі результати щодо оптимальних стратегій профілактики інсульту в пацієнтів з РША, було проведене багатоцентрове обсерваційне ретроспективне міжнародне дослідження STOP-CAD (3636 пацієнтів з РША), яке продемонструвало, що антикоагулянтна терапія порівняно з антитромбоцитарною асоціюється з несуттєво нижчим ризиком рецидиву ішемічного інсульту до 30-го дня, на 180-й день антикоагуляції зберігається вищий ризик великої кровотечі. Дослідники припускають, якщо обрано антикоагулянтну терапію, доцільно перейти на антитромбоцитарні препарати до 180-го дня, проте для підтвердження цих висновків рекомендують проведення подальших проспективних досліджень [23].

На сьогодні вибір оптимальної антикоагулянтної та антитромбоцитарної терапії при РША передбачає індивідуальний підхід на основі оцінювання ризику ішемічного інсульту та великої кровотечі. Наявність радіологічних ознак високого ризику – предикторів ішемічного інсульту, зокрема таких як критичний стеноз, оклюзія, тромбоз просвіту в пацієнтів з низьким ризиком виникнення кровотечі вимагає призначення антикоагулянтів. Натомість, хворим з радіологічними ознаками високого ризику інтракраніального крововиливу (великі розміри інфаркту, геморагічна трансформація, інтрадуральне поширення екстракраніального розшарування) краще призначити антитромбоцитарну терапію [1].

Стратегія сучасної антиагрегантної терапії для вторинної профілактики ішемічного інсульту / ТІА передбачає призначення ефективних та безпечних препаратів або їх комбінацій. Метааналіз 57 рандомізованих контрольованих досліджень показує, що поєднання аспірину та клопідогрелю значно збільшує ризик виникнення інтракраніального крововиливу та великої кровотечі. Привертає увагу, що найменша частота як геморагічного інсульту, так і великої кровотечі зафіксована в групі цилостазолу та трифлузалу, що, на нашу думку, обґрунтовує їх призначення для тривалого лікування РША [24].

Ендоваскулярне та хірургічне лікування РША використовують рідко, оскільки дані про ефективність цих методів обмежуються серіями клінічних спостережень або поодинокими клінічними випадками. Доцільність стентування при РША залишається контро-

версійною через потенційний ризик ускладнень, а також відсутність даних про віддалені результати та порівняння з консервативним лікуванням [1,25,26]. Відкрите хірургічне лікування РША, що включає аутовенозне протезування, тромбendarтеректомію та пластику алолаткою, характеризується високою частотою ускладнень, зокрема ушкодження краніальних нервів [27]. Таким чином, консервативне лікування рекомендоване у більшості хворих з РША та є ефективним у 90 % випадків.

У нашому дослідженні вибір хірургічної тактики лікування у 14 пацієнтів у разі розшарування СА обумовлений дисекцією в ділянці виразкової атеросклеротичної бляшки з локалізацією ураження в початковому екстракраніальному сегменті, наявністю розшаровуючої аневризми та при розшаруванні ХА – прогресуванням неврологічного дефіциту. Частота періопераційного ішемічного інсульту становила 7,1 %.

Консервативне лікування РША передбачало призначення НОАК та антиагрегантів. Тривалість приймання НОАК складала 3–6 місяців з наступним переходом на антитромбоцитарну терапію щонайменше впродовж 12 місяців. Встановлення переваги того чи іншого варіанта консервативного лікування у наших спостереженнях потребує більшої чисельності вибірки.

Літературні дані про ризик рецидиву РША обмежені неоднорідною тривалістю спостережень та змінами виконанням нейровізуалізаційних методів досліджень, які можуть виявити безсимптомні рецидиви. Згідно з метааналізом, проведеним Lounsbury et al., у дослідженнях з достатнім віддаленим спостереженням частота рецидиву РША загалом становила 4 %, а частота рецидиву, асоційованого з ішемічними подіями – 2 % [28].

Висновки. Обґрунтування вибору антикоагулянтної та антитромбоцитарної терапії РША потребує індивідуального підходу з урахуванням ризику кровотечі, предикторів ішемічного інсульту, тривалості захворювання, ступеня відновлення прохідності просвіту, атеросклеротичного ураження, коморбідності пацієнта. НОАК та їх комбінація з антитромбоцитарними препаратами дозволяють досягнути ефективних результатів лікування РША та запобігти виникненню рецидиву ішемічних подій.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаних джерел

References

1. Yaghi S, Engelter S, Del Brutto VJ, Field TS, Jadhav AP, Kicielinski K, 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(3):e91-e106. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000457>
2. Goodfriend SD, Tadi P, Koury R. Carotid Artery Dissection. [Updated 2022 Dec 19; cited 2024 Oct 03]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430835/>
3. Zhou B, Hua Z, Li C, Jiao Z, Cao H, Xu P, et al. Classification and management strategy of spontaneous carotid artery dissection. *J Vasc Surg*. 2024;80(4):1139-1148. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2024.05.031>
4. Wu Y, Chen H, Xing S, Tan S, Chen X, Tan Y, et al. Predisposing factors and radiological features in patients with internal carotid artery dissection or vertebral artery dissection. *BMC Neurol*. 2020;20(1):445. <https://doi.org/10.1186/s12883-020-02020-8>
5. Clark M, Unnam S, Ghosh S. A review of carotid and vertebral artery dissection. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2022;83(4):1-11. <https://doi.org/10.12968/hmed.2021.0421>
6. Mehdi E, Aralasmak A, Toprak H, Yildiz S, Kurtcan S, Kolukisa M, et al. Craniocervical Dissections: Radiologic Findings, Pitfalls, Mimicking Diseases: A Pictorial Review. *Curr Med Imaging Rev*. 2018;14(2):207-222. <https://doi.org/10.2174/1573405613666170403102235>
7. Yun SH, Park JC. Endovascular Stenting for the Treatment of an Initially Asymptomatic Patient with Traumatic Carotid Artery Dissection. *Korean J Crit Care Med*. 2017;32(3):297-301. <https://doi.org/10.4266/kjccm.2017.00010>
8. Buelens T, Scifo L, Schetgen J, Ould Hamou M, Kampouridis S, Willermain F. Internal Carotid Artery Dissection Presenting with Transient or Subclinical Horner Syndrome. *Case Rep Ophthalmol*. 2024;15(1):29-35. <https://doi.org/10.1159/000535475>
9. Sengelhoff C, Nebelsieck J, Nassenstein I, Maintz D, Nabavi DG, Kuhlenbaeumer G, et al. Neurosonographical follow-up in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Neurol Res*. 2008;30(7):687-689. <https://doi.org/10.1179/174313208X319080>
10. Janquli M, Selvarajah L, Moloney MA, Kavanagh E, O'Neill DC, Medani M. Long-term outcome of cervical artery dissection. *J Vasc Surg*. 2023;78(1):158-165. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2023.03.020>
11. Ben Hassen W, Machet A, Edjlali-Goujon M, Legrand L, Ladoux A, Mellerio C, et al. Imaging of cervical artery dissection. *Diagn Interv Imaging*. 2014;95(12):1151-1161. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2014.10.003>
12. Hakimi R, Sivakumar S. Imaging of Carotid Dissection. *Curr Pain Headache Rep*. 2019;23(1):2. <https://doi.org/10.1007/s11916-019-0741-9>
13. Daou B, Hammer C, Mouchtouris N, Starke RM, Koduri S, Yang S, et al. Anticoagulation vs Antiplatelet Treatment in Patients with Carotid and Vertebral Artery Dissection: A Study of 370 Patients and Literature Review. *Neurosurgery*. 2017;80(3):368-379. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyw086>
14. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, 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(7):e364-e467. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000375>
15. Ye SL, Wang C, Wang LL, Xu TZ, Li XQ, Tang T. Oral Anticoagulant and Antiplatelet Therapy for Cervical Artery Dissection: A Meta-Analysis of Clinical Trials. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2021;27:10760296211051708. <https://doi.org/10.1177/10760296211051708>
 16. Chowdhury MM, Sabbagh CN, Jackson D, Coughlin PA, Ghosh J. Antithrombotic Treatment for Acute Extracranial Carotid Artery Dissections: A Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;50(2):148-156. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.04.034>
 17. Kennedy F, Lanfranconi S, Hicks C, Reid J, Gompertz P, Price C, et al.; CADISS Investigators. Antiplatelets vs anticoagulation for dissection: CADISS nonrandomized arm and meta-analysis. *Neurology*. 2012;79(7):686-689. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318264e36b>
 18. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(10):CD000255. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000255.pub2>
 19. Debette S, Mazighi M, Bijlenga P, Pezzini A, Koga M, Bersano A, et al. ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. *Eur Stroke J*. 2021;6(3):XXXIX-LXXXVIII. <https://doi.org/10.1177/23969873211046475>
 20. Markus HS, Levi C, King A, Madigan J, Norris J; Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS) Investigators. 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(6):657-664. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.0072>
 21. Engelter ST, Traenka C, Gensicke H, Schaedelin SA, Luft AR, Simonetti BG, et al.; TREAT-CAD investigators. Aspirin versus anticoagulation in cervical artery dissection (TREAT-CAD): an open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet Neurol*. 2021;20(5):341-350. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00044-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00044-2)
 22. Essibayi MA, Lanzino G, Keser Z. Vitamin K antagonist versus novel oral anticoagulants for management of cervical artery dissection: interactive systematic review and meta-analysis. *Eur Stroke J*. 2022;7(4):349-357. <https://doi.org/10.1177/23969873221111051>
 23. Yaghi S, Shu L, Mandel D, Leon Guerrero CR, Henninger N, Muppa J, et al. Antithrombotic Treatment for Stroke Prevention in Cervical Artery Dissection: The STOP-CAD Study. *Stroke*. 2024;55(4):908-918.
 24. Del Giovane C, Boncoraglio GB, Bertù L, Banzi R, Tramacere I. Antiplatelet drugs for secondary prevention in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a systematic review and network meta-analysis. *BMC Neurol*. 2021;21(1):319. <https://doi.org/10.1186/s12883-021-02341-2>
 25. Kurre W, Bansemir K, Aguilar Pérez M, Martinez Moreno R, Schmid E, Bänzner H, et al. Endovascular treatment of acute internal carotid artery dissections: technical considerations, clinical and angiographic outcome. *Neuroradiology*. 2016;58(12):1167-1179. <https://doi.org/10.1007/s00234-016-1757-z>
 26. Pham MH, Rahme RJ, Arnaout O, Hurley MC, Bernstein RA, Batjer HH, et al. Endovascular Stenting of Extracranial Carotid and Vertebral Artery Dissections: A Systematic Review of the Literature. *Neurosurgery*. 2011;68(4):856-866. <https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e318209ce03>
 27. Müller BT, Luther B, Hort W, Neumann-Haefelin T, Aulich A, Sandmann W. Surgical treatment of 50 carotid dissections: Indications and results. *J Vasc Surg*. 2000;31(5):980-988. <https://doi.org/10.1067/mva.2000.104586>
 28. Lounsbury E, Niznick N, Mallick R, Dewar B, Davis A, Fergusson DA, et al. Recurrence of cervical artery dissection: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke*. 2024;19(4):388-396. <https://doi.org/10.1177/17474930231201434>

Extracranial Carotid and Vertebral Artery Dissection

Ihor I. Kobza, Yuliia S. Mota

Department of Surgery No. 2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Abstract

Introduction. Cervical artery dissection (CAD) is a rare vascular pathology that causes stroke in 2.0% of cases and is the most common cause of ischemic stroke among young patients. Today the choice of optimal treatment of CAD remains controversial, especially the issue of choosing antiplatelet and anticoagulant therapy, the expediency of endovascular and surgical approaches.

The aim. To analyze the results of management of extracranial carotid and vertebral artery dissection.

Materials and methods. Retrospective and prospective analysis of the results of comprehensive examination and treatment in 40 patients (17 [42.5%] men and 23 [57.5%] women, mean age 48.7 ± 13.4 years) with CAD was performed. Of these, 14 (35.0%) patients underwent surgical management, 26 (65.0%) received conservative treatment.

Results. Etiology of CAD included: atherosclerosis in 13 (32.5%), fibromuscular dysplasia in 12 (30.0%), trauma in 3 (7.5%), and nonspecific aortoarteritis in 1 (2.5%) patient. Spontaneous CAD was observed in 11 (27.5%) patients. The choice of surgical tactics in patients with carotid artery dissection was justified due to lesion of proximal extracranial segment with unstable ulcerative atherosclerotic plaque, critical stenosis, dissecting aneurysm. The choice of optimal anticoagulant and antiplatelet therapy in conservative group was predicted by individual approach, including the risk of bleeding and ischemic stroke. Long-term results were evaluated among 22 patients who received conservative treatment.

Complete resolution of dissection was noted in 15 (68.2%), partial in 4 (18.2%), recurrence of dissection in 1 (4.5%) patient. In 9 (40.9%) patients, complete resolution of dissection was observed within 6 months of treatment.

Conclusion. The choice of anticoagulant and antiplatelet therapy of CAD requires an individual approach with evaluation of the risk of bleeding, ischemic stroke, duration of the disease, lumen recanalization, atherosclerotic lesion, patient's comorbidity. Novel oral anticoagulants and their combination with antiplatelets allow to achieve effective results of treatment of CAD and prevent the recurrence of ischemic events.

Keywords: *cervical artery dissection, anticoagulants, antiplatelets, arterial reconstruction, complications, long-term outcomes.*

Стаття надійшла в редакцію / Received: 08.11.2024

Після доопрацювання / Revised: 24.11.2024

Прийнято до друку / Accepted: 15.12.2024