



Внутрисосудистое лечение диссекции экстракраниального отдела внутренней сонной артерии

©В.В. Ефимов*, А.Н. Федорченко, А.И. Белый, Е.С. Сулов

Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского, Краснодар, Россия
* В.В. Ефимов, ГБУЗ НИИ – ККБ № 1, 350086, Краснодар, ул. 1 Мая, 167, vitaliy_efimov_84@mail.ru

Поступила в редакцию 5 сентября 2022 г. Исправлена 22 октября 2022 г. Принята к печати 20 ноября 2022 г.

Резюме

Цель: Оценить эффективность и безопасность эндоваскулярного лечения диссекции экстракраниального отдела внутренней сонной артерии, а также псевдоаневризмы, которая ассоциирована с диссекцией.

Клинические случаи: В настоящей статье мы сообщаем о результатах эндоваскулярного лечения двух пациентов с ятрогенной и спонтанной диссекцией шейного сегмента внутренней сонной артерии.

Заключение: Диссекция (расслоение) внутренней сонной артерии может привести к значительному сужению просвета сосуда, окклюзии или формированию псевдоаневризмы с последующим гемодинамическим или эмболическим инсультом, несмотря на антикоагулянтную терапию. В ряде случаев эндоваскулярное стентирование диссекции является безопасным и эффективным методом восстановления целостности просвета сосуда с хорошим клиническим исходом.

Ключевые слова: внутренняя сонная артерия, диссекция, субинтимальная гематома, псевдоаневризма, эндоваскулярное лечение

Цитировать: Ефимов В.В., Федорченко А.Н., Белый А.И., Сулов Е.С. Внутрисосудистое лечение диссекции экстракраниального отдела внутренней сонной артерии. *Инновационная медицина Кубани.* 2023;8(4):110–117. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2023-8-4-110-117>

Intravascular Treatment of Extracranial Internal Carotid Artery Dissection

©Vitaliy V. Efimov*, Alexey N. Fedorchenko, Anton I. Belyi, Evgeniy S. Suslov

Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1, Krasnodar, Russian Federation

* Vitaliy V. Efimov, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1, ulitsa 1 Maya 167, Krasnodar, 350086, Russian Federation, vitaliy_efimov_84@mail.ru

Received: September 5, 2022. Revised: October 22, 2022. Accepted: November 20, 2022.

Abstract

Objective: To evaluate the efficacy and safety of endovascular treatment of extracranial dissection of the internal carotid artery, as well as pseudoaneurysm associated with dissection.

Clinical cases: In this article we report the results of endovascular treatment of 2 patients with iatrogenic and spontaneous dissection of the cervical segment of the internal carotid artery.

Conclusions: Internal carotid artery dissection can lead to significant narrowing of the vessel lumen, occlusion or pseudoaneurysm followed by hemodynamic or embolic stroke despite anticoagulant therapy. In some cases, endovascular stenting for dissection is a safe and effective method of restoring vessel lumen integrity with a good clinical outcome.

Keywords: internal carotid artery, dissection, subintimal hematoma, pseudoaneurysm, endovascular treatment

Cite this article as: Efimov VV, Fedorchenko AN, Belyi AI, Suslov ES. Intravascular treatment of extracranial internal carotid artery dissection. *Innovative Medicine of Kuban.* 2023;8(4):110–117. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2023-8-4-110-117>

Введение

Диссекция (расслоение) внутренней сонной артерии (ВСА) является одной из малоизвестных причин ишемического инсульта, особенно в молодом возрасте, а также источником острого нарушения мозгового кровообращения в 20% случаев в структуре инсульта у пациентов в возрасте до 45 лет [1, 2]. По происхождению расслоение может быть спонтанным, травматическим или ятрогенным. Пациенты обычно обращаются с болью в области шеи, синдромом Горнера

(миоз, птоз, энофтальм) или ишемией головного мозга, которые возникают в течение первой недели заболевания [3].

Диссекция развивается при разрыве интимы, в результате кровь из сосудистого русла проникает в стенку артерии, накапливается в ней (субинтимальная гематома), приводя к стенозу (рис. 1). В некоторых случаях субинтимальная гематома полностью закрывает просвет ВСА, что может привести к ишемическому инульту по гемодинамическому типу [4].



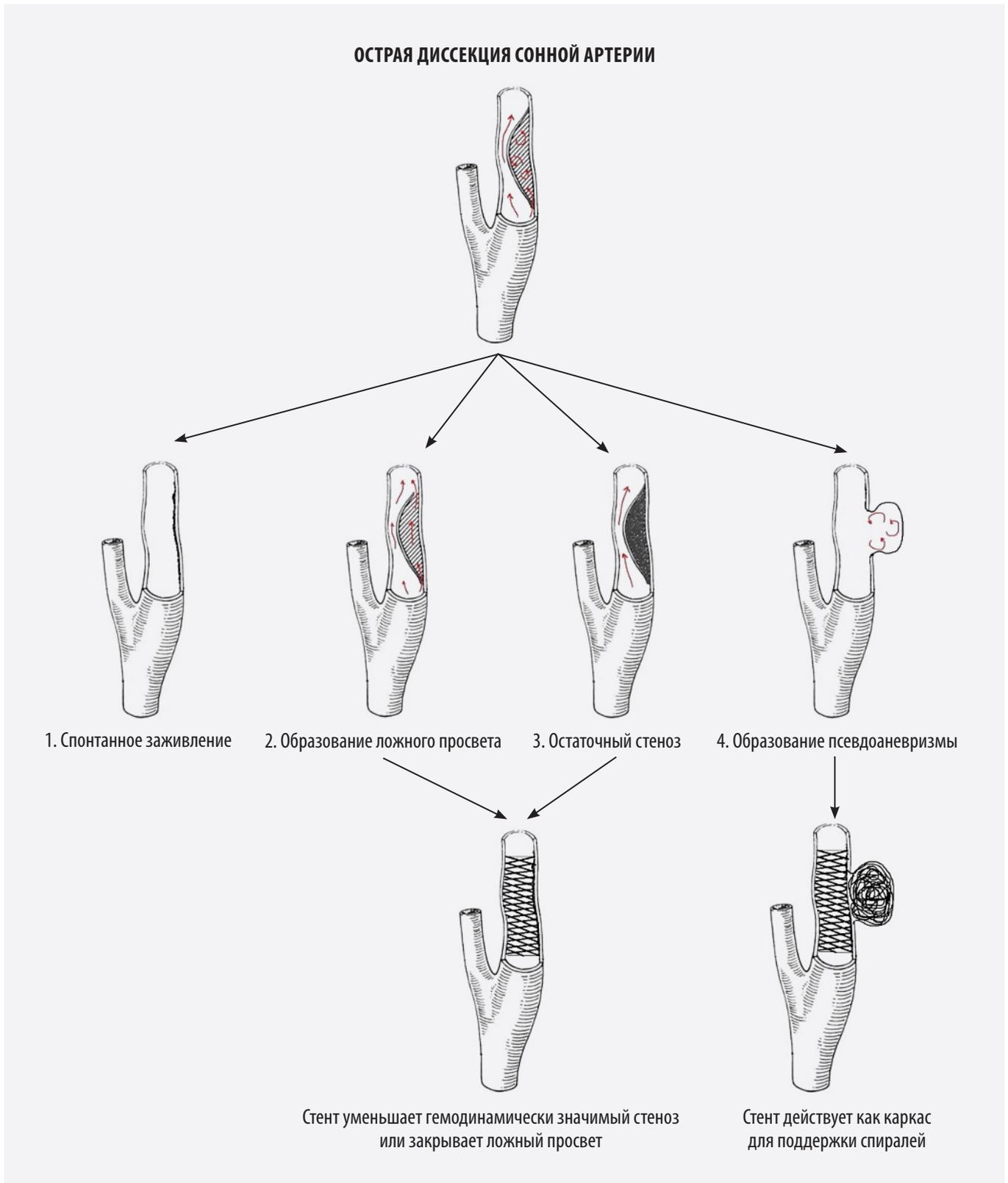


Рисунок 1. Упрощенное схематическое изображение патофизиологического процесса расслоения внутренней сонной артерии, протекающего от острой стадии до спонтанного заживления (1), образования ложного просвета (2), остаточного стеноза различной степени или полной окклюзии (3) и формирования псевдоаневризмы (4). Стент используется в случаях, когда медикаментозная терапия не помогла либо для уменьшения гемодинамически значимого стеноза, для окклюзии ложного просвета и в качестве каркаса для обеспечения эмболизации псевдоаневризмы с широкой шейкой при помощи спиралей

Формирование ложного канала и нарушение эндотелиального слоя создают условия для локального образования тромбов, которые затем могут мигрировать дистально и приводить к эмболическому инсульту [1]. В ряде случаев диссекция почти полностью повреждает стенку артерии, и только более жесткая наружная часть сосуда (адвентиция) предотвращает разрыв. Обычно такая ситуация приводит к развитию диссекционной аневризмы или псевдоаневризмы [5].

Консервативное лечение диссекции ВСА с помощью медикаментозной терапии может применяться у пациентов с отсутствием клинической симптоматики. В таких случаях лечение включает назначение антикоагулянтов или антиагрегантов [6]. На сегодняшний день ни одно рандомизированное исследование не определило схему оптимального консервативного лечения [7]. Стоит отметить, что антикоагулянтная терапия, хотя и имеет решающее значение для предотвращения тромбоэмболических осложнений на начальных стадиях заболевания, но может оказаться недостаточной или быть противопоказана из-за риска разрыва псевдоаневризмы. Пациентам с симптомным течением диссекции ВСА назначают системную антикоагулянтную терапию гепарином, а затем, при необходимости, варфарином [8]. Если, несмотря на медикаментозную терапию, симптомы сохраняются или прогрессируют, показано срочное вмешательство. Хирургическое вмешательство возможно, но часто затруднено из-за типичного дистального расположения диссекции в шейном сегменте ВСА с возможным распространением в интракраниальную часть артерии. Открытые хирургические операции связаны с высокой частотой осложнений и представлены лигированием (перевязкой) сосуда, шунтированием или реконструкцией ВСА с резекцией псевдоаневризмы [9]. Эндоваскулярное

лечение с ангиопластикой и установкой стента вытеснило хирургическое вмешательство и в настоящее время является операцией выбора при симптомных расщелениях, которые не поддаются лечению антикоагулянтами [10]. Имплантированный стент «придавливает» диссекцию к стенке сосуда и тем самым устраняет стеноз (рис. 1). Стенты также могут обеспечивать механическую поддержку при эмболизации спиралями псевдоаневризмы с широкой шейкой, которые связаны с расщелением (рис. 1). В настоящей статье сообщаем о результатах эндоваскулярного лечения двух пациентов с ятрогенной и спонтанной диссекцией шейного сегмента ВСА.

Клиническое наблюдение № 1

36-летний мужчина заболел утром после пробуждения, когда возникло головокружение, двоение в глазах. Двоение в глазах исчезло в течение 5 мин. Ввиду сохраняющегося головокружения самостоятельно обратился в приемный покой ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского». Проведена компьютерная томография головного мозга с внутривенным контрастированием: выявлена аневризма офтальмического сегмента левой ВСА. Для детального изучения анатомии аневризмы и принятия тактики дальнейшего лечения выполнена церебральная ангиография: определялась аневризма офтальмического сегмента левой ВСА, овальной формы, размерами 9×11,5 мм, шейка – 3,5 мм (рис. 2). Выполнена эмболизация аневризмы при помощи отделяемых микроspirалей с хорошим ангиографическим и клиническим результатом вмешательства (рис. 3а, б).

Спустя 3 дня после вмешательства у пациента временно развилась дизартрия. Выполнена контрольная

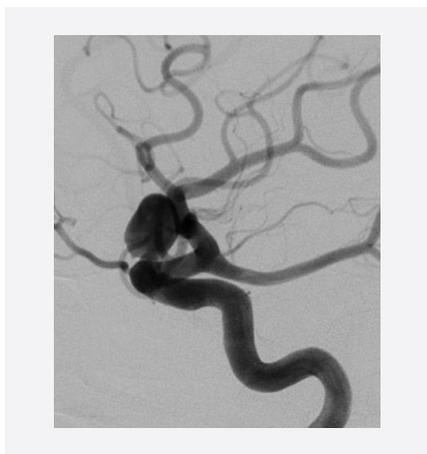


Рисунок 2. Аневризма офтальмического сегмента левой внутренней сонной артерии

Figure 2. Aneurysm of the ophthalmic segment of the left internal carotid artery



Рисунок 3. Ангиограммы после эмболизации аневризмы офтальмического отдела левой внутренней сонной артерии. А – боковая проекция. Б – прямая проекция

Figure 3. Angiograms after embolization of an aneurysm of the ophthalmic segment of the left internal carotid artery. А – lateral projection. Б – anteroposterior projection



Рисунок 4. Ангиограммы показывают диссекцию шейного сегмента левой внутренней сонной артерии с формированием псевдоаневризмы

Figure 4. Angiograms show dissection of the cervical segment of the left internal carotid artery with pseudoaneurysm formation

ангиография левой ВСА, которая продемонстрировала выключение из кровотока аневризмы и проходимость офтальмического сегмента левой ВСА. Однако в шейном сегменте левой ВСА визуализирована аневризма размером 11×6 мм. В проекции аневризмы и далее до перехода в каменистый отдел артерия была сужена на 80% (рис. 4). Ранее данных изменений не определялось. Мы предположили, что аневризма имеет диссекционный характер, а просвет ВСА сужен за счет образования субинтимальной гематомы. Ретроспективно оценив предыдущий эндоваскулярный этап лечения пациента, пришли к выводу, что имело место точечное повреждение стенки левой ВСА в области нахождения дистального кончика проводникового катетера при выполнении эмболизации аневризмы (рис. 5).



Рисунок 6. А – имплантация саморасширяемого стента в место субинтимальной гематомы ВСА. Б – эмболизация псевдоаневризмы при помощи микроспиралей

Figure 6. А – self-expandable stent implantation in the site of subintimal hematoma of the ICA. Б – embolization of the pseudoaneurysm using microcoils

Учитывая симптомность данной диссекции, возможные опасные исходы при назначении антикоагулянтной терапии ввиду наличия псевдоаневризмы, нами принято решение лечить данные изменения в шейном сегменте левой ВСА эндоваскулярным путем. Левая ВСА была катетеризована с помощью направляющего катетера 8F. При помощи микропроводника 0,014” микрокатетером Excelsior SL-10 псевдоаневризма катетеризована. Затем в проекцию аневризмы и в место протяженного гемодинамически значимого стеноза ВСА имплантирован саморасширяемый нитиноловый стент Wallstent 7×30 мм. Далее полость аневризмы выключена из кровотока при помощи отделяемых микроспиралей (рис. 6). Пациент выписан на 3-и сутки после вмешательства без неврологического дефицита.



Рисунок 5. Динамика точечного повреждения левой внутренней сонной артерии

Figure 5. Dynamics of the left internal carotid artery point injury

Клиническое наблюдение № 2

35-летнюю женщину в течение недели беспокоила сильная головная боль, преимущественно в правой половине, и кратковременная слабость в левых конечностях. Примерно за одну неделю до появления вышеуказанных жалоб перенесла вирусную инфекцию с очень сильным кашлем. Самостоятельно в частной клинике выполнила компьютерную томографию головного мозга с контрастным усилением. Было выявлено выраженное неравномерное пролонгированное сужение просвета правой ВСА в шейном сегменте (рис. 7а), в 1,5 см от входа артерии в сонный канал визуализирована псевдоаневризма (рис. 7б). Ввиду сохраняющейся головной боли и наличия патологических изменений правой ВСА обратилась на прием к сосудистому хирургу поликлиники ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского». Была госпитализирована в стационар. Объективные данные при поступлении: общее состояние удовлетворительное, анамнез излагала последовательно, речевых нарушений не наблюдалось. Обращало на себя внимание сужение глазной щели справа ($S > D$). Мышечная сила в конечностях сохранена. Язык незначительно уклонялся влево, в остальном черепные нервы без особенностей.

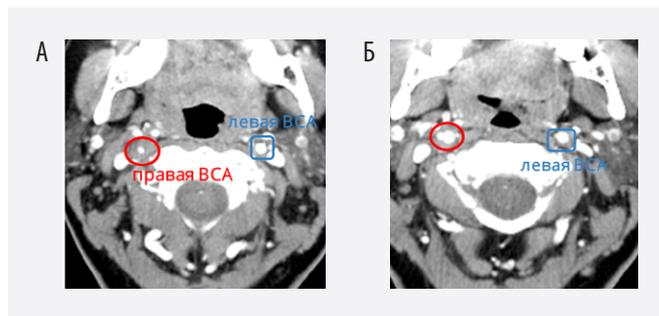


Рисунок 7. А – КТ-ангиография, аксиальный срез. Правая ВСА (красный овал): выраженный стеноз истинного просвета артерии. Левая ВСА (синий овал) нормальный диаметр артерии. Б – Правая ВСА (красный овал) сформированная псевдоаневризма
 Figure 7. A – CT angiography, axial slice. Right ICA (red oval): pronounced stenosis of the true lumen of the artery. Left ICA (blue oval): normal diameter of the artery. Б – Right ICA (red oval): formed pseudoaneurysm

Оценив топографическое взаимоотношение шиловидного отростка и правой ВСА, учитывая сильный кашель, предшествующий возникновению головной боли и слабости в левых конечностях, мы предположили, что с большой вероятностью причиной спонтанной диссекции ВСА мог быть ориентированный

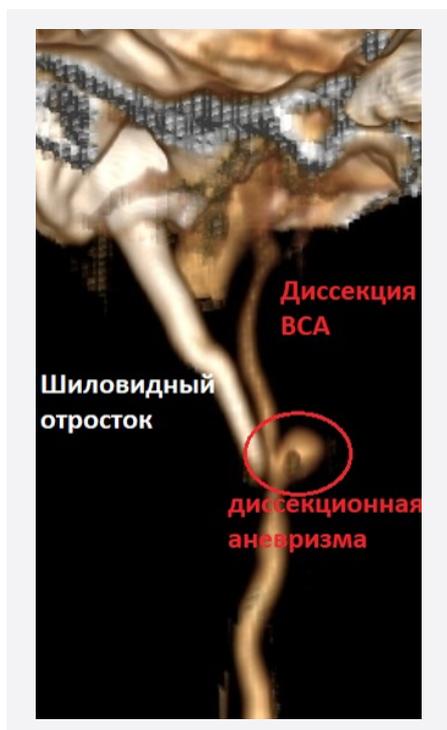


Рисунок 8. Ангиограмма показывает протяженную диссекцию в шейном сегменте правой внутренней сонной артерии с формированием псевдоаневризмы
 Figure 8. The angiogram shows a long dissection in the cervical segment of the right internal carotid artery with pseudoaneurysm formation



Рисунок 9. КТ-ангиография правой ВСА (3D-реконструкция). Топографические соотношения правой ВСА и верхушки шиловидного отростка
 Figure 9. CT angiography of the right ICA (3D reconstruction). Topographic relations of the right ICA and the styloid process apex



Рисунок 10. Ангиограмма правой ВСА после имплантации стента
 Figure 10. Angiogram of the right ICA after stent implantation

в направлении артерии отросток пирамиды височной кости (рис. 8). Учитывая формирование диссекционной аневризмы, непредсказуемость исхода при консервативной терапии, невозможность выполнения открытого реконструктивного вмешательства ввиду протяженности диссекции до каменистого отдела ВСА, было принято решение в пользу проведения эндоваскулярного вмешательства.

Накануне операции пациентка была нагружена клопидогрелем и аспирином в стандартной дозировке для выполнения периферических вмешательств. Трансфеморальным доступом правая ВСА катетеризирована с помощью направляющего катетера 7F. Для протекции интракраниального русла устройство защиты от эмболии FilterWire EZ было заведено и раскрыто в горизонтальной части каменистого отдела правой ВСА (рис. 9). Затем в проекцию пролонгированной диссекции имплантирован саморасширяемый нитиноловый стент Wallstent 7×50 мм. Выполнена дополнительная дилатация стента баллонным катетером 5,0×20 мм под давлением 10–12 атм. После вмешательства определялось восстановление просвета артерии, отсутствовало контрастирование псевдоаневризмы (рис. 10).

Пациентка была выписана на 3-и сутки после вмешательства без неврологического дефицита. Отмечалось уменьшение интенсивности головной боли. Рекомендована консультация оториноларинголога и челюстно-лицевого хирурга для решения вопроса о необходимости удаления шиловидного отростка.

Обсуждение

Диссекция стенки ВСА (спонтанная, травматическая или ятрогенная по происхождению) может иметь различные ангиографические проявления, в зависимости от того, какие слои артерии повреждены. Субинтимальные расслоения, как правило, вызывают сужение просвета артерии, тогда как субадвентициальные расслоения приводят к формированию псевдоаневризмы.

Это заболевание исторически было известно как редкая причина инсульта, и до использования современных диагностических методов в конце 1970-х годов диагноз, как правило, ставился посмертно [11]. В настоящее время на основании сосудистых методов визуализации частота спонтанного расслоения ВСА составляет около 3 случаев на 100 тыс. населения в год [12]. Несмотря на то что нарушение мозгового кровообращения при расслоении ВСА составляет всего 2% от всех ишемических инсультов, диссекции являются важной причиной инсульта у молодых пациентов. В возрасте до 45 лет на долю диссекции как причины ишемического инсульта приходится 20% [1, 2]. Большинство инсультов имеют эмболическую природу, хотя немалую долю составляют

инсульты, связанные с гемодинамически значимым стенозом (субинтимальной гематомой) [1].

Спонтанная диссекция ВСА в результате шило-каротидного конфликта (синдром Игла, шило-каротидный синдром) была описана еще в конце прошлого века [13]. В 1937 г. W.W. Eagle описал пару случаев, когда удлинение шиловидного отростка сопровождалось лицевой болью [14]. С тех пор было признано, что иногда боли в лице и шее могут быть связаны с удлинением шиловидного отростка. В настоящее время считается, что синдром Игла имеет два клинических подтипа: классическая форма возникает в результате воздействия шиловидного отростка на черепные нервы, а второй тип имеет место, когда отросток компримирует расположенную рядом ВСА или вызывает ирритацию периабортального симпатического сплетения. Симптоматика при втором варианте многообразна: от бессимптомного течения, нетипичных болей в лице и шее, синкопальных состояний, системного головокружения, до случаев каротидной диссекции с развитием транзиторных ишемических атак (ТИА) или инсультов [15, 16]. Опубликованные случаи диссекции ВСА при шило-каротидном синдроме возникали у пациентов после резкого поворота шеи. В одном случае 45-летнюю женщину в течение нескольких месяцев беспокоили рецидивирующие эпизоды шейно-лицевой боли, а после резкого поворота шеи у нее остро появилась очаговая неврологическая симптоматика, обусловленная диссекцией ВСА [15]. В другом примере инсульт на фоне двусторонней диссекции ВСА развился у 60-летнего мужчины после активных движений головой во время танцев, при этом он имел увеличенные шиловидные отростки [17]. Результатом шило-каротидного конфликта может быть формирование псевдоаневризмы ВСА. Во втором клиническом примере у молодой женщины возникла ТИА и боли в правой половине головы после эпизода сильного и продолжительного кашля.

Относительно мало сообщений в литературе о расслоениях, осложняющих церебральную ангиографию или интракраниальные вмешательства. H.J. Cloft и соавт. (2000) сообщили, что за 4-летний период было выполнено 2437 диагностических церебральных ангиографий и 675 внутрисосудистых интервенций [18]. Распространенность диссекции составила 0,4% для всех лечебных манипуляций, а частота диссекций при церебральной ангиографии – 0,3%. Авторы пришли к заключению, что ятрогенные диссекции чаще возникают во время проведения церебральных внутрисосудистых интервенций, чем во время диагностической церебральной ангиографии. Повышенный риск ятрогенной диссекции связан с увеличением количества внутрисосудистых манипуляций (например, замена катетеров, коаксиальная установка микрокатетера) и необходимостью более дистального

размещения катетеров по сравнению с диагностической ангиографией.

Клиническим проявлением диссекции ВСА является триада симптомов: ишемический инсульт или проходящее нарушение мозгового кровообращения, боль в голове, лице или шее на стороне диссекции, симптом Горнера (миоз, птоз, энтофтальм) [19]. Триада симптомов наблюдается менее чем в одной трети случаев, однако наличие двух симптомов может предполагать диагноз диссекции [20]. Головная боль является первым клиническим проявлением и предшествует симптомам очаговой ишемии мозга [20]. Очаговый неврологический дефицит появляется тогда, когда диссекция ВСА приводит к гемодинамически значимому стенозу или окклюзии просвета артерии. Неврологическая симптоматика в первую очередь определяется локализацией и размером очага ишемии головного мозга, которые, в свою очередь, зависят от скорости развития диссекции, ее распространенности, степени стенозирования и состояния виллизиева круга. Возникновение симптома Горнера связано с повреждением периадериального симпатического сплетения шейного сегмента ВСА интрамуральной гематомой и наблюдается примерно в 25–50% случаев [21].

Лечение диссекций шейного сегмента ВСА окончательно не определено. С 70-х гг. прошлого столетия обсуждается вопрос назначения антикоагулянтов, антиагрегантов с целью предотвращения тромбоза стенозированной просвета артерии или образования артерио-артериальных эмболий [22]. В настоящее время рандомизированные исследования по оценке эффективности лечения антитромботическими препаратами отсутствуют, продолжительность консервативной терапии не определена, но многие центры рекомендуют проводить ее в течение 3–6 мес. [23]. При развитии повторных нарушений мозгового кровообращения, несмотря на консервативное лечение, показано хирургическое или эндоваскулярное лечение [23]. Хирургическое лечение расслоения сонных артерий связано с высокой частотой осложнений. W.I. Schievink и соавт. (1994) сообщили о 9%-й общей частоте послеоперационных инсультов у 22 пациентов [24]. В.Т. Müller и соавт. (2000) сообщили об аналогичной частоте послеоперационных инсультов в 10% при лечении 50 расслоений сонных артерий [9]. Эндоваскулярное лечение с ангиопластикой и установкой стента вытеснило хирургическое вмешательство и в настоящее время является методом выбора при симптомных расслоениях, не поддающихся лечению антикоагулянтами [10]. Преимущество эндоваскулярного лечения заключается в том, что оно позволяет идентифицировать истинный и ложный просветы с помощью суперселективной катетеризации и ангиографии, а также реканализировать полностью окклюзированные сосуды с по-

мощью микрокатетерной техники. Кроме того, дает возможность избежать необходимости окклюзии кровотока, которая требуется во время хирургического вмешательства. Наконец, эндоваскулярный подход позволяет проводить одновременное лечение ассоциированных с диссекцией псевдоаневризм путем эмболизации с помощью электролитически отделяемых микроспиралей.

Выводы

В свете относительно благоприятных отдаленных результатов естественного течения большинства диссекций сонных артерий важно с осторожностью подходить к инвазивным методам лечения. Риски и преимущества медикаментозного, хирургического и эндоваскулярного лечения должны определяться индивидуально для каждого пациента.

Эндоваскулярное стентирование является методом выбора для пациентов с острым заболеванием и неэффективностью медикаментозной терапии. Наша текущая практика заключается в лечении пациентов с симптомами, если у них есть стеноз и/или псевдоаневризма, которые ассоциированы с диссекцией. В представленных клинических примерах ангиопластика и установка стента были эффективны в уменьшении стеноза артерии, а также в облитерации псевдоаневризмы.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования: В.В. Ефимов, Е.С. Суслов, А.И. Белый

Написание статьи: В.В. Ефимов, Е.С. Суслов, А.И. Белый

Проведение статистического анализа: В.В. Ефимов

Исправление статьи: А.Н. Федорченко, В.В. Ефимов

Утверждение окончательной версии: А.Н. Федорченко, В.В. Ефимов

Author contributions

Concept and design: Efimov, Suslov, Beliy

Manuscript writing: Efimov, Suslov, Beliy

Statistical analysis: Efimov

Manuscript revising: Fedorchenko, Efimov

Final approval of the version to be published: Fedorchenko, Efimov

Литература/References

- Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke*. 1998;29(12):2646–2648. PMID: 9836779. <https://doi.org/10.1161/01.str.29.12.2646>
- Chabrier S, Lasjaunias P, Husson B, Landrieu P, Tardieu M. Ischaemic stroke from dissection of the craniocervical arteries in childhood: report of 12 patients. *Eur J Paediatr Neurol*. 2003;7(1):39–42. PMID: 12615173. [https://doi.org/10.1016/s1090-3798\(02\)00138-1](https://doi.org/10.1016/s1090-3798(02)00138-1)
- Bioussé V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul P-J, Amarenco P, Bousser M-G. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke*. 1995;26(2):235–239. PMID: 7831694. <https://doi.org/10.1161/01.str.26.2.235>

4. Desfontaines P, Despland PA. Dissection of the internal carotid artery: aetiology, symptomatology, clinical and neurosurgical follow-up, and treatment in 60 consecutive cases. *Acta Neurol Belg.* 1995;95(4):226–234. PMID: 8553796.
5. Ast G, Woimant F, Georges B, Laurian C, Haguenu M. Spontaneous dissection of the internal carotid artery in 68 patients. *Eur J Med.* 1993;2(8):466–472. PMID: 8258047.
6. Schievink WI. The treatment of spontaneous carotid and vertebral artery dissections. *Curr Opin Cardiol.* 2000;15(5):316–321. PMID: 11128183. <https://doi.org/10.1097/00001573-200009000-00002>
7. Kalb R. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med.* 2001;345(6):467. PMID: 11496865. <https://doi.org/10.1056/nejm200108093450616>
8. Engelter ST, Lyrer PA, Kirsch EC, Steck AJ. Long-term follow-up after extracranial internal carotid artery dissection. *Eur Neurol.* 2000;44(4):199–204. PMID: 11096217. <https://doi.org/10.1159/000008236>
9. 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. PMID: 10805889. <https://doi.org/10.1067/mva.2000.104586>
10. Bush RL, Lin PH, Dodson TF, Dion JE, Lumsden AB. Endoluminal stent placement and coil embolization for the management of carotid artery pseudoaneurysms. *J Endovasc Ther.* 2001;8(1):53–61. PMID: 11220470. <https://doi.org/10.1177/152660280100800109>
11. Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol Clin.* 1983;1(1):155–182. PMID: 6680158. [https://doi.org/10.1016/s0733-8619\(18\)31177-0](https://doi.org/10.1016/s0733-8619(18)31177-0)
12. Giroud M, Fayolle H, André N, et al. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994;57(11):1443. PMID: 7964839. PMID: 1073215. <https://doi.org/10.1136/jnnp.57.11.1443>
13. Zuber M, Meder JF, Mas JL. Carotid artery dissection due to elongated styloid process. *Neurology.* 1999;53(8):1886–1887. PMID: 10563650. <https://doi.org/10.1212/wnl.53.8.1886>
14. Eagle WW. Elongated styloid processes: report of two cases. *Arch Otolaryngol.* 1937;25(5):584–587. <https://doi.org/10.1001/archotol.1937.00650010656008>
15. Cano LM, Cardona P, Rubio F. Eagle syndrome and carotid dissection. *Neurologia.* 2010;25(4):266–267. (In Spanish). PMID: 20609304. [https://doi.org/10.1016/s2173-5808\(10\)70050-x](https://doi.org/10.1016/s2173-5808(10)70050-x)
16. Faivre A, Abdelfettah Z, Rodriguez S, Nicoli F. Bilateral internal carotid artery dissection due to elongated styloid processes and shaking dancing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009;80(10):1154–1155. PMID: 19762905. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2008.159954>
17. Martins WD, Ribas Mde O, Bisinelli J, França BH, Martins G. Eagle's syndrome: treatment by intraoral bilateral resection of the ossified stylohyoid ligament. A review and report of two cases. *Cranio.* 2013;31(3):226–231. PMID: 23971163. <https://doi.org/10.1179/crn.2013.033>
18. Cloft HJ, Jensen ME, Kallmes DF, Dion JE. Arterial dissections complicating cerebral angiography and cerebrovascular interventions. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21(3):541–545. PMID: 10730648. PMID: PMC8174991.
19. Калашникова Л.А., Кадьков А.С., Добрынина Л.А., Кротенкова М.В. Расслаивающая гематома (диссекция) стенки внутренней сонной артерии и ишемические нарушения мозгового кровообращения. *Неврологический журнал.* 2000;5(6):9–12.
- Kalashnikova LA, Kadykov AS, Dobrynina LA, Krotenkova MV. Dissecting intramural hematoma (dissection) of the internal carotid artery and cerebral ischemia. *The Neurological Journal.* 2000;5(6):9–12. (In Russ.).
20. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med.* 2001;344(12):898–906. PMID: 11259724. <https://doi.org/10.1056/nejm200103223441206>
21. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology.* 2006;67(10):1809–1812. PMID: 17130413. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71>
22. Gonzales-Portillo F, Bruno A, Biller J. Outcome of extracranial cervicocephalic arterial dissections: a follow-up study. *Neurol Res.* 2002;24(4):395–398. PMID: 12069289. <https://doi.org/10.1179/016164102101200087>
23. Georgiadis D, Caso V, Baumgartner RW. Acute therapy and prevention of stroke in spontaneous carotid dissection. *Clin Exp Hypertens.* 2006;28(3–4):365–370. PMID: 16833047. <https://doi.org/10.1080/10641960600549652>
24. Schievink WI, Piepgras DG, McCaffrey TV, Mokri B. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery dissecting aneurysms. *Neurosurgery.* 1994;35(5):809–816. PMID: 7838327. <https://doi.org/10.1227/00006123-199411000-00002>

Сведения об авторах

Ефимов Виталий Владимирович, специалист по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-4392-7848>

Федорченко Алексей Николаевич, д. м. н., заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-5589-2040>

Белый Антон Игоревич, специалист по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-3385-9247>

Суслов Евгений Сергеевич, специалист по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-5662-1864>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Author credentials

Vitaliy V. Efimov, Specialist in X-Ray-Guided Endovascular Diagnostics and Treatment, Unit of X-Ray-Guided Endovascular Diagnostics and Treatment, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1 (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-4392-7848>

Alexey N. Fedorchenko, Dr. Sci. (Med.), Head of the Unit of X-Ray-Guided Endovascular Diagnostics and Treatment, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1 (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-5589-2040>

Anton I. Belyi, Specialist in X-Ray-Guided Endovascular Diagnostics and Treatment, Unit of X-Ray-Guided Endovascular Diagnostics and Treatment, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1 (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-3385-9247>

Evgeniy S. Suslov, Specialist in X-Ray-Guided Endovascular Diagnostics and Treatment, Unit of X-Ray-Guided Endovascular Diagnostics and Treatment, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital No. 1 (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-5662-1864>

Conflict of interest: none declared.