ОПТИКО-ПИРАМИДЕН СИНДРОМ В РЕЗУЛТАТ НА ДИСЕКАЦИЯ НА ВЪТРЕШНА КАРОТИДНА АРТЕРИЯ, ПРЕДШЕСТВАНА ОТ JUMPING FITNESS ТРЕНИРОВКА

В. Маринова[1], Р. Стоянов[1], Кр. Димитрова[1], М.Попова[1], Е. Илиева[2], М.Петров[3], М.Димитрова[1]

[1] УМБАЛСМ „Н.И.Пирогов“ Клиника по нервни болести

[2] УМБАЛСМ „Н.И.Пирогов“ Клиника по Образна диагностика

[3] УМБАЛСМ „Н.И.Пирогов“ Клиника по Неврохирургия

OPTICO-PYRAMIDAL SYNDROME AS A CLINICAL PRESENTATION OF INTERNAL CAROTID ARTERY DISSECTION AFTER JUMPING-FITNESS WORKOUT

V. Marinova[1], R. Stoyanov[1], Kr. Dimitrova[1], M. Popova[1], E. Ilieva[2], M. Petrov[3], M. Dimitrova[1]

[1] UMHATEM „N.I. Pirogov“ Clinic of Neurologic diseases

[2] UMHATEM „N.I. Pirogov“ Clinic of Radiology

[3] UMHATEM „N.I. Pirogov“ Clinic of Neurosurgery

РЕЗЮМЕ:

Дисекацията на артериален съд може да бъде провокирана както от екзогенни фактори (травма или рязко движение), така и от ендогенни (структурна аномалия, атеросклероза или хемодинамична нестабилост). Симптоматиката може да варира от локални до тежки церебрални симптоми, като при млади пациенти интерес представлява оптико-пирамидния синдром с преходно намаляване на зрението. Целта на статията е да представи клиничен случай на пациентка с дисекация на вътрешна каротидна артерия след jumping fitness тренировка и клиника на оптико-пирамиден синдром.

Описва се случай на 50-годишна жена, постъпила в спешен неврологичен кабинет с оплаквания от остро настъпили зрителни нарушения на лявото око, главоболие и слабост за дясна ръка. Симптоматиката се развива след интензивна тренировка с резки движения на главата и шията. Образната диагностика потвърждава наличие на дисекация на лява вътрешна каротидна артерия. Проведена е и конвенционална ангиография. В хода на болничният престой, лечението включва антиагрегант и нискомолекулен хепарин. В диференциално-диагностичният план са направени допълнителни изследвания за отхвърляне на специфични генетични заболявания. Извършена е и ехокардиография. След мултидисциплинарно обсъждане и на фона на обратното развитие на симптоматиката се прецени пациентката да продължи лечение с консервативна двойна антиагрегантна терапия.

Ключови думи: дисекация, каротидна артерия, инсулт, оптико-пирамиден синдром, интензивна тренировка, млада възраст.

Abstract:

Dissection of an artery can be provoked either by exogenous factors (trauma or a brisk movement) or by endogenous ones (structural anomalies, atherosclerosis, hemodynamical instability). Symptoms may vary from local to cerebral symptoms. In young patients it is worthy to notice optico-pyramidal syndrome, presenting with transient vision diminution. Our aim is to present a clinical case of a patient with dissection of internal carotid artery after jumping fitness workout and with symptoms of optico-pyramidal syndrome. We described a case of a 50-year old female who presented with complaints of acute-onset diminution of left eye vision, headache and weakness in the right hand. Symptoms started after an intesive workout with brisk movements of the head and neck. CT scan was performed which confirmed dissection of lef internal carotid artery. A conventional angiography and echocardiography were performed as well. Treatment included antiaggregant and low molecular-weight heparin. A molecular-genetic test was performed which ruled out connective-tissue disease. After multidisciplinary team meeting and with regression of symptoms in mind the patient was discharged on a double antiaggregant therapy.

Key words: dissection, carotid artery, cerebral infarction, optico-pyramidal syndrome, intensive workout, young age.

Въведение:

При дисекация на артериален съд, травма на съдовата стена води до руптура и последващо формиране на хематом в артериалната стена между туника интима и туника медиа, създаваща фалшив лумен. Този хематом може да се увеличи в хода на времето и да причини частична стеноза на лумена или пълна оклузия. Също така се формира локален тромб, създаващ потенциал за последваща емболия. Клиничната симптоматика, свързана с дисекация на каротидните артерии може да е в различен диапазон – от локални неврологични симптоми (главоболие, болка във врата и др.), наподобяващи други чести състояния, до тежки исхемични церебрални симптоми (зрителни смущения, транзиторни исхемични атаки и исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ)), които могат да бъдат и фатални. В цялата кохорта на пациенти с инсулт, дисекацията е рядък етиологичен причинител, водещ до едва 2% от исхемичните мозъчни инциденти. Въпреки това, при пациенти на средна и млада възраст, тя причинява до 25% от случаите[3,15]. Смята се, че по-честа причина, водеща до гореописата мозъчно-съдова патология е емболията, отколкото оклузията на голям кръвоносен съд.

Засягането на вътрешната каротидна артерия, често причинено от стеноза на съда, би могло да доведе до изява на така наречения оптико-пирамиден синдром, който се среща изключително рядко. Класическата клинична картина на този синдром включва преходно намаляване на зрителната острота от страната на каротидната лезия,

придружено от поява на двигателен дефицит от противоположната страна. Счита се, че реализирането на тази симптоматика е резултат от емболия на a.ophtalmica, което от своя страна води до рефлекторен спазъм на средната мозъчна артерия ипсилатерално[11].

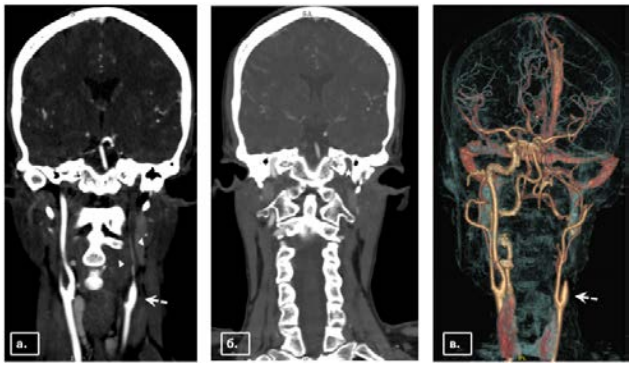
Дисекациите на каротидни артерии се асоциират най-често с: артериална хипертония, високо енергийни травми на глава и шия (хиперекстензия при пътно-транспортни произшествия), някои инфекции, болести на съединителната тъкан[6] (синдром на Марфан, синдром на Ehlers Danlos, фибродисплазия, спортни травми (преразтягане на стената на кръвоносния съд))[14]. Терапевтичният подход може да бъде разделен на две основни групи: медикаментозен, включващ антиагрегантна и/или антикоагулантна терапия, целяща да предотврати тромбозата в съдовия лумен и повторна емболия, и инвазивен – ендоваскуларен или конвенционален, целящ да възстанови проходимостта на лумена и мозъчната перфузия.

Цел:

Да се представи рядък случай на остро настъпила мозъчна симптоматика вследствие на дисекация на вътрешна каротидна артерия, асоциирана с предхождаща физическа активност с резки движения на главата и шията.

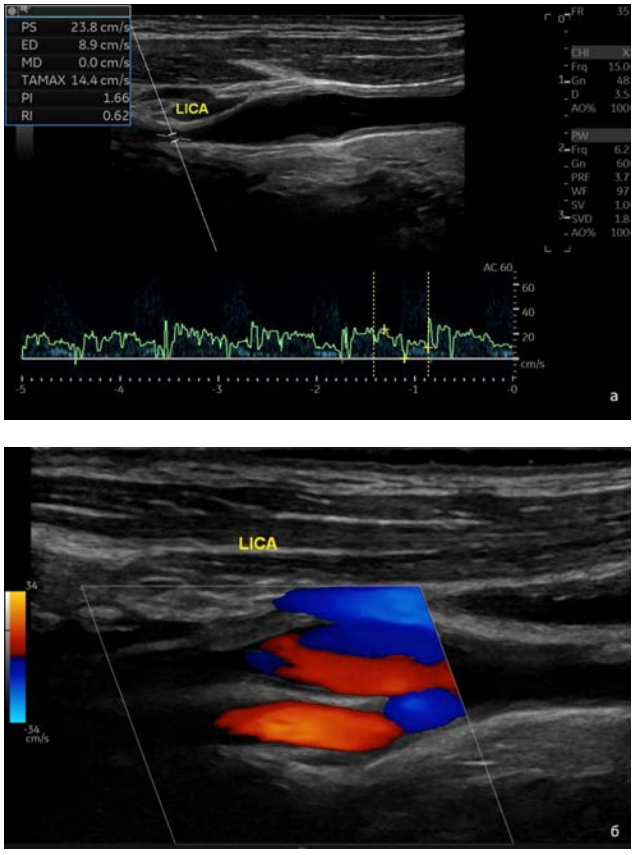
Клиничен случай:

Пациентка на 50 години постъпва в спешен неврологичен кабинет на болницата с оплаквания от остро настъпила загуба на зрението на лявото око, силно главоболие и слабост за дясната ръка. Главоболието персистира няколко дни, а останалите симптоми отзвучали за няколко часа, като оплакванията са с давност няколко дни. Пациентката съобщава за провеждане на интензивна тренировка, непосредствено преди да се реализират гореописаните симптоми В анамнезата липсват данни за сърдечно-съдови или мозъчно-съдови инциденти в миналото, а единствено придружаващо заболяване е улцерозен колит. От неврологичният статус при първоначалния преглед се установиха патологични промени в нормалното зрение за лявото око. Обективизира се отслабен и замъглен визус, както и десностранна телесна хемихипестезия. Параклиничните изследвания **показват** дискретна дислипидемия, като стойностите на артериално налягане са 90/60 mmHg. Проведена компютърна томография на главен мозък с ангиография на мозъчните съдове (фиг. 1) с резулат: дистално от bulbus caroticus лявата каротидна артерия се изобразява с нишковидно контрастиран лумен, като след навлизането интракраниално и в canalis caroticus, същата не се проследява. A1 сегмент на лява предна мозъчна артерия е хипопластичен. Описаните находки се преценихa като високо суспектни за дисекация с тромбозирал фалшив лумен.



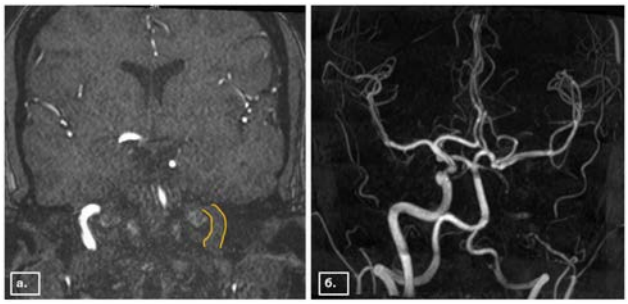
Фиг. 1. Компютъртомографска ангиография. Реконструирани образи в коронарна равнина (а. и б.), демонстриращи дискретно дилатирана на късо протежение лява вътрешна каротидна артерия (ВКА) на нивото на булбус каротикус с коносуовидно стеснение в проксималния край на разширението (бяла стрелка с пунктир), нишковидно проследима ВКА в шийния й сегмент (бели триъгълни стрелки), както и непроследима на нивото на каротидния канал (бяла звезда). 3Д-ангиографски образ (в.), демонстриращ разширения участък на лявата ВКА на нивото на булбус каротикус (бяла стрелка с пунктир).

С цел допълнителна диагностика е проведена доплерова сонография на екстракраниалните съдове (фиг. 2), с данни за високостепенна стеноза на лява каротидна артерия и данни за тромбозирал фалшив лумен.



Фиг. 2. Доплерова сонография изобразяваща лява вътрешна каротидна артерия (LICA). Образът показва високостепенна стеноза на лявата вътрешна каротидна артерия (Фиг. 2а). Визуализира се на тромбозиралия фалшив лумен и нарушеният кръвоток през съда (Фиг. 2б).

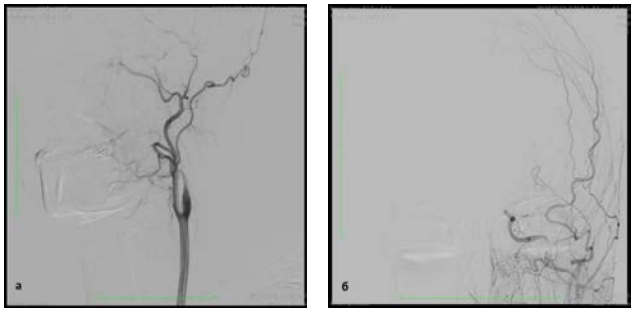
Осъществи се и магнитно-резонансна томография на главен мозък. Изследването установи нормална находка на мозъчния паренхим, като обективно потвърди наличието на тромботични промени по хода на лява сънна артерия.



Фиг. 2. Магнитнорезонансна 3D TOF ангиография. Реконструиран образ в коронарна равнина (а) с очертан контур на разширения лумен на лявата вътрешна каротидна артерия в шийния й сегмент и с непроследим сигнал по

хода ù. 3D MIP-образ на мозъчните артерии (б) – лявата ВКА не се изобразява по цялото си протежение.

Като най-значим диагностичен метод се използва конвенционалната ангиография на мозъчни съдове. При достигане до а.каротис комунис синистра се установиха данни за оклузия и дисекация на а.каротис интерна синистра. Диагностичната ангиография през а.вертебралис синистра показа изпълване на а.церебри медия синистра през а.комуниканс постериор. (фиг. 3.)



Фиг. 3. Конвенционална ангиография, **показва** компроментиран кръвоток през вътрешната лява каротидна артерия (а), както и ретроградния кръвоток посредством артерия комуниканс постериор и артерия вертебралис (б).

Оптимизираното лечение по време на хоспитализацията включва перорален антиагрегант, като непосредствено след дехоспитализация се прецени за удачно да се продължи прием на двойна антиагрегатна терапия. Изследваха се ANA и ANCA screen, както и HLA-B27 антитела, резултатите от които останаха в референтни граници. На следващ етап от диагностичния план се изследва панел за тромбофилия и пациентката беше насочена за поставяне на холтер-ЕКГ и провеждане на ехокардиография. От проведения холтер-ЕКГ не се установиха патологични промени. Заключението от трансторакалната ехокардиография описват анатомични параметри на сърдечния мускул в границите на нормата, както и интактен клапен апарат. На фона на проведените диагностични мероприятия и след проведеното лечение, като остатъчна находка се обективизира отслабения визус за ляво око, без наличие на отпадна неврологична симптоматика. Проведено е генетично изследване за патология на съединителната тъкан и съдовата стена. Резултатите категорично отхвърлят наличие на патологична находка при пациентката. След мултидисциплинарно обсъждане, с оглед липсата на симптоми и предвид високия риск от ендоваскуларно лечение, се прецени пациентката да остане на консервативна двойна антиагрегантна терапия. Дадени се насоки за провеждане на контролна доплерова сонография на екстракраниални съдове след 3 месеца, магнитно-резонансна томография след 6 месеца и при преценка- редуциране на дозата до прием на един антиагрегант. Два месеца след дехоспитализация, на фона на редовен лекарствен прием няма регистрирани данни за повторен мозъчно-съдов инцидент или нови оплаквания от страна на пациентката.

Дискусия:

Представеният случай на пациентка с преходна неврологична симптоматика, причинена от дисекация на лява вътрешна каротидна артерия с тромбозирал фалшив лумен. Предвид анамнезата, като основна предпоставка за дисекацията се прие извършване на интензивна физическа активност преди началото на симптомите. Предвид възрастовата група, в която попада пациентката, е приложен диагностичен алгоритъм за възможните причини и рискови фактори в млада възраст. Симптомите на пациентката бяха с давност няколко дни, поради което терапевтичния подход беше оптимизиран – включващ прием на антиагрегант, а след дехоспитализация – прием на двойна антиагрегантна терапия.

На базата на регистрираните случаи на пациенти с диагноза исхемичен мозъчен инсулт е отчетено, че едва при 2% от тях може да се потвърди като етиологичен фактор дисекация на кръвоносен съд. При проучване на болни в средна и млада възраст, процентите са драстично по-завишени, достигащи до 25%3,15.

Болшинството от случаите с дисекация на цервикални артерии остават идиопатични, въпреки това са известни много рискови фактори и предпоставки за възникването им. Една от известните предпоставки е сезонността, като някои автори описват пик на заболеваемостта в есенния сезон, което често се обяснява със свързаните с атмосферните условия, промени в кръвното налягане, реология на кръвта, физическата активност, диета и замърсяване на въздуха. Също така е добре известно, че в студените сезони кръвното налягане е с по-високи стойности, вероятно поради индуцирано от ниската температура периферна вазоконстрикция. Въпреки това не може да се изключи сезонността да се дължи на по-висока честота на респираторни заболявания, предизвикващи повече кашляне и кихане при пациентите. Друга предпоставка са васкулопатиите. Като цяло дислипидемията, артериалната хипертония, атеросклерозата, също така диабетът и тютюнопушенето са сред водещите причини за дисекация, но не са с толкова голяма честота при пациенти под 45 годишна възраст. Хиперхомоцистеинемията също се асоциира с дисекация на каротидните артерии, особено при нива на хомоцистеина над 12 umol/l[14]. Аномалии на съединителната тъкан и по-точно на съдовата стена, са описани като етиологичен фактор при млади пациенти, преживяли дисекация на цервикални артерии, на фона на извършваните нормални ежедневни дейности. При 55% от пациентите с исхемичен мозъчен инсулт и дисекация на цервикална артерия са потвърдени малформации на съдовата стена, а 15% по-конкретно имат фибродисплазия[6,14].

Продължава да е обект на дискусия дали алфа-1-антитрипсиновият дефицит е свързан с дисекацията ка цервикални артерии, като по-актуалните проучвалия отхвърлят тази връзка. Други редки заболявания свързани с дисекация на цервикална артерия (ДЦА) са синдром на Марфан, Ehlers-Danlos синдром, синдром 4 тип, остеогенезис имперфекта тип 4, фибромускулна дисплазия[6]. Общото между тези заболявания е нестабилността на съдовата стена (по-конкретно аберации на колагенови и еластинови влакна), вероятно имаща отношения за развитието на дисекация. Установено е обаче, че едва 1-5% от пациентите с ДЦА са носители на някое от тези редки болести. Обект на изследвания са кандидат гени- ICAM-1, COL3A1 и MTHFR и тяхната асоциация с ДЦА[14].

Дисекацията на цервикална артерия може да бъде усложнение от всяка неправилно контролирана механична манипулация на шията. С оглед на това при поява на болков синдром или фокална неврологична симптоматика след такава манипулация, е удачно да се обмисли дисекация като диференциална диагноза[14].

Изследвана е възможността някои инфекции да са предпоставка за ДЦА, за което няма убедителни данни. Връзката между инфекциозните заболявания и дисекацията на артериалния съд, се базира на клиничната картина на

основното заболяване. Агресивната кашлица, силното кихане или повръщане могат да причинят травма на съдовия ендотел и последващо разслояване на стената, които стоят в основата на дисекацията[14].

Интерес представлява травматичната дисекация, в основата на която стои конкретен инцидент, непосредствено след който се появяват неврологични или зрителни смущения. Като рискови фактори за ''trivial trauma'' най-често се описват спортни активности, в хода на които е възможно получаване на хиперекстензия и ротация на врата. Освен при спортуване, увреда на каротидната артерия би могло да възникне и при медицински интервенции (интубация, бронхоскопия), както и при раждане.

Травматична увреда, водеща в последствие до клинична картина с изявена неврологична симптоматика, би могла да се получи при така нареченият ''jumping fitness''. Терминът включва редица активности, в чиято основа е скачането, падането и поставянето на тялото в позиция на механичен стрес. Често срещани наранявания са навяхвания, разтягания и фрактури. По-тежки травми са тези на главата и шията, като резултат от скачане на батут или други подобни активности. Те могат да доведат до мозъчни сътресения и травматични мозъчни увреждания с клинична изява на отпадна неврологична симптоматика и в последствие доказани мозъчно-съдови инциденти.

В литературата са описани случаи на пациенти с подобна клинична изява, проявила се на фона на анамнестични данни за физическа активност непосредствено преди това. Докато каротидната оклузия най-често се асоциира с прогресиращо атеросклеротично заболяване, то при по-млади индивиди тя би могла да възникне вторично на дисекация, чиято етиология е вид травма. Описан е случай на 46-годишен професионален боец по джиу-джицу, който бива представен със симптоматика на инсулт, появила се след вазокомпресия на врата по време на мач[4].

Интерес представлява случай на 43-годишен пациент, диагностициран с билатерална дисекация на каротидни артерии, като в този случай етиологията е травма при скок и гмуркане във вода от 3 метра височина с главата напред и ръце поставени плътно до тялото[8].

Билатерална дисекация на каротидни артерии е описана и при пациент на 41 години, след провеждане на физически тестове в армията. Предполагаемият рисков фактор е придържане на главата в определена позиция на фона на тежки и натоварващи физически упражнения[16].

Източници в литературата обясняват за интересен случай на 51-годишен водолаз, с доказана дисекация на лява вътрешна каротидна артерия. След продължително водолазно гмуркане се е реализирала следната симптоматика – левостранен синдром на Horner, левостранно отклоняване на езика и дизестезия фронто-париетално в ляво[5].

Клиничната картина на ДЦА до голяма степен може да се асоциира с тази при исхемичен мозъчен инсулт, като такъв се развива при 50% от пациентите. При 30 % от болните се касае за реализиране на транзиторна исхемична атака, в основата на която стои абнормален дистален кръвоток и хемодинамични нарушения. Основни и най-чести симптоми са главоболието, което се появява в 90% от случаите, болката във врата, пулсиращ шум в ушите и засягане на черепно-мозъчните нерви. Друга честа изява обхващаща 50% от пациентите е синдромът на Claude Bernard-Horner, както и мозъчна или ретинна исхемия.

Диагнозата на каротидната дисекация би могла да бъде поставена, чрез използване на някои основни методи. Един от тя е дуплекс-скениране на каротидните артерии с до 90% чувствителност. По-достъпен и често използван метод е компютърната томография с ангиография на мозъчните съдове, имащ между 92% и 100% чувствителност. Чрез този метод е възможно отдиференциране на аневризма от псевдоаневризма. Магитно резонансната томография и магнитно-резонансната ангиография биват използвани главно за диагностика на исхемично увреждане на мозъчния паренхим в следствие на дисекацията. Като най-добър метод е оценена конвенционалната ангиография на артериалния лумен, която се използва и при планиране на последващо ендоваскуларно лечение[2].

Лечението на мозъчно-съдов инцидент с клинична картина на реализирал се исхемичен инсулт би могла да бъде в няколко направления, в зависимост от характеристиката на патологията. Според последния Национален консенсус за лечение на мозъчно-съдови заболявания от 2024 година[1] е прието, че при наличие на показания и отсъствие на рискови фактори и противопоказания, в случай че пациентът попада в терапевтичен прозорец до 4,5 ч., е показано провеждане на интравенозна тромболиза (ИВТ). Специфичното лечение с тъканен плазминогенен активатор е терапевтичен избор, независимо от възможността за последващо ендоваскуларно лечение. В някои от случаите, ако ИВТ е противопоказана, би могла да се извърши реканализация на оклузиралия съд чрез механична тромбектомия. Механичната тромбектомия е лечение от първа линия при оклузия на голям кръвносен съд и наличие на конкретните показания за провеждането й. Като неспецифично лечение се препоръчва прилагане на антиагрегантна терапия – единична или двойна, както и осмотична диуретична терапия поради възможният мозъчен оток. При имобилизирани пациенти се счита за уместно прилагане на антикоагулантна терапия с цел намаляване риска от дълбока венозна тромбоза, при първоначална преценка за съществуващ риск от интра- и екстракраниално кървене. Не се препоръчва приложение на спешна антикоагулация като средство за превенция на ранен рецидив на мозъчен инсулт.

В литературата се срещат доста материали с висока доказателствена стойност относно оптималният терапевтичен подход след исхемичен инсулт, причинен от ДЦА. Систематичен обзор от 2016 на Haussen и колектив заключва, че ендоваскуларният подход е безопасен и обещаващ подход с резултати, сравними с тези на интравенозната тромболиза[9].

Финалните резултати от най-голямото рандомизирано контролирано проучване – The Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS) са публикувани през 2019 г. В него 250 души с ДЦА (118 с дисекация на каротидни артерии и 132 с дисекация на вертебрални артерии) са рандомизирани в две групи – едната е медикирана с антиагреганти, а другата – с антикоагуланти. Резултатите, които включват и проследяване на първата година от инцидента, не показват статистически значими разлики между двете групи по отношение на повторен ИМИ, резидуална стеноза или оклузия на артериалния съд[13].

Друго рандомизирано контролирано проучване – TREAT-CAD (TREATment of Cervical Artery Dissection), резултатите от което, след проследяване на 6-тия месец, са публикувани през м. 02.2025г., включва 122-ма пациенти и сравнява аспирин с антикоагулантна терапия. На 3-тия месец резултатите са сравними, като аспиринът не е с по-лош терапевтичен профил и профил на безопасност от антикоагулантите. На 6-тия месец резултатите са сходни[7].

Метаанализ от 2020г. на Лин и колектив, съпоставя 190 пациенти, лекувани ендоваскуларно и 139 пациенти с

интравенозна тромболиза, сравнявайки функционалните резултати за пациента, честотата на интракраниална хеморагия, повторен ИМИ и смъртност. Авторите заключват, че ендоваскуларната терапия дава по добри функционални резултати – 71.2% срещу 53.4% за групата с интравенозна тромболиза[12].

Друг метаанализ от 2024г. на Kaufmann и колектив сравнява антикоагулантното и антиагрегантното лечение при 444 пациенти, като първичните резултати са повторен инсулт, интракраниална или екстракраниална хеморагия, или летален изход. Пациентите в групата с антикоагулантна терапия са претърпели по-малко исхемични инсулти 1 от 218 [0.5%] срещу 10 от 226 [4.0%], но имат по-чести хеморагии (2 срещу 0)[10].

Най-големият метаанализ по темата е на Yaghi и колектив от 2024г., публикуван в Stroke и отново сравнява антикоагулантното и антиагрегантното лечение, този път при 5039 пациенти, 1512 от които съответно в първата група и 3527 във втората. Отново първичните резултати са: ефективност – повторен инсулт и безопасност на терапията: интракраниална или екстракраниална хеморагия, или летален изход. Антикоагулантната терапия отново осигурява по-нисък риск от повторен ИМИ, но и по-голям риск от хеморагия[17].

Заключение

Дисекацията на каротидна артерия е патология, която се среща изключително рядко като причина за исхемичен мозъчен инсулт. Въпреки това обаче, по-често се диагностицира при млади пациенти на фона на **предхождащи** рискови фактори, генетична предиспозиция или травматична увреда, предизвикана от физическа активност**.** Целенасочените изследвания за доказване или отхвърляне на въпросната диагноза, както и последващия терапевтичен подход, биха могли да осигурят частично или пълно обратно развитие на първоначалния симптомокомплекс. Прогнозите в тези случаи са благоприятни, като във времето се планира системно проследяване и обективна оценка на състоянието на всеки пациент.

Адрес за кореспонденция:

д-р Вяра Маринова, УМБАЛСМ „Н.И.Пирогов“ Клиника по нервни болести; e-mail – vqramrnv@gmail.com; тел: +359888906042

Address for correspondence:

Vyara Marinova, MD, UMHATEM „N.I. Pirogov“ Clinic of Neurologic diseases, e-mail – vqramrnv@gmail.com; phone number: +359888906042

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Миланов, И., Стаменова, П., Масларов, Д., Атанасова, П., Хараланов, Л. Национален консенсус за профилактика, диагноза и лечение на мозъчносъдовите заболявания. София 2024г. [Milanov,I., Stamenova,P., Maslarov, D., Atanasova,P., Haralanov, L., Genov, K., Zlatareva,D.,Jraykov, L. Nationalen consensus za profilaktika,diagnoza i lechenie na mozachnosadivite zaboliavania. Balgarska nevrologia, 2024, Sofia.]
2. Димитрова, М. Диагностични и терапевтични подходи при криптогенен мозъчен инсулт. JAMG Books, 2021г. [Dimitrova,M., Diagnostichni i terapevtichni podhodi pri kriptogenen mozatchen insult. JAMG Books, 2021]
3. Béjot, Y., Daubai,l.B., Debette, S., Durier J, Giroud M. Int J Stroke Incidence and outcome of cerebrovascular events related to cervical artery dissection: the Dijon Stroke Registry. 2014, 9, 879–882.
4. Borg, D., Crockett, M. Common carotid artery dissection from sportive choking. BJR Case Rep. 2023 Oct 9, 9,6, 20230048.
5. Brajkovic, S., Riboldi, G., Govoni, A., Corti, S., Bresolin, N., Comi, P. Growing Evidence about the Relationship between Vessel Dissection and Scuba Diving. Case Rep Neurol. 2013 Sep 12,5.3, 155-61.
6. Brandt, T., Orberk, E., Weber, R. Pathogenesis of cervical artery dissection, association with connective tissue abnormalities. Neurology. 2001, 57, 24–30.
7. Engelter, ST., et al. The 6-months follow-up of the TREAT-CAD trial. Aspirin versus anticoagulation for stroke prevention in patients with cervical artery dissection. Eur Stroke J. 2025 Feb 5, 23969873251315362.
8. Furtner, M., Werner, .P, Felber, S., Schmidauer, C. Bilateral carotid artery dissection caused by springboard diving. Clin J Sport Med. 2006 Jan,16.1.76-8
9. Haussen, DC., et al. Endovascular Management vs Intravenous Thrombolysis for Acute Stroke Secondary to Carotid Artery Dissection. Local Experience and Systematic Review. Neurosurgery. 2016 May, 78,5,709-716.
10. Kaufmann, JE., et al. Antithrombotic Treatment for Cervical Artery Dissection. A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-Analysis. JAMA Neurol. 2024 Jun 1, 81,6,630-637.
11. Lekhlit, M., et al. Optic-Pyramidal Syndrome and Ophthalmoplegia Due to Internal Carotid Artery Occlusion. A Case Report. Scholars Journal of Medical Case Reports. 13. 46-49. 10.36347.sjmcr.2025.v13i01.007.
12. Lin, J., Liang, Y., Lin, J. Endovascular therapy versus intravenous thrombolysis in cervical artery dissection-related ischemic stroke. A meta-analysis. J Neurol. 2020 Jun 267,6,1585-1593.
13. 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 Jun 1.76,6,657-664.
14. Micheli, S., Paciaroni, M., Corea, F., Agnelli, G., Zampolini, M., Caso, V. Cervical artery dissection emerging risk factors. Open Neurol J. 2010 Jun 15,4,50.55.
15. Putaala, J., Metso, AJ., Metso, TM., et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. Stroke. 2009.40:1195.1203.
16. Statler, J., et al. Bilateral Carotid Artery Dissection during the Army Physical Fitness Test, *Military Medicine*, Volume 163, Issue 12, December 1998
17. Yaghi, S., et al. Anticoagulation Versus Antiplatelets in Spontaneous Cervical Artery Dissection: A Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke. 2024 Jul.55,7,1776-1786.