

GENÇLERDE İNME NEDENİ OLARAK SERVİKOFEFALİK ARTER DİSEKSİYONU

Sibel TEKİN, Canan Aykut BİNGÖL, Sevinç AKTAN

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD., İstanbul

ÖZET:

Bu çalışmada 1993-1995 yılları arasında MÜTF Nöroloji Anabilim Dalı'nda akut inme etyolojisi yönünden incelenerek, servikosefalik arter diseksiyonu saptanan 10 genç hasta tartışılmıştır. 14-45 yaş grubundaki hastaların yedisi erkek, üçü kadındı. Arter diseksiyonu beş hastada karotid, beş hastada vertebrobaziler sistemdeydi. Bir hastada karotid arterin supraklinoid kısmı, iki hastada vertebrobaziler sistem intrakranial kısmında diseksiyon gösterildi. Tanı, olguların tümünde klinik bulgular ve serebral anjiyografik incelemeler ile kondu. Transkraniyal ve servikal sonografi (USG), kraniyal ve servikal MRI incelemeler tanı ile uyumlu bulundu. Risk faktörü olarak hastaların birinde fibromusküler displazi, beşinde minör boyun travması ve dördünde spontan arter diseksiyonu saptandı. Hastalar erken dönemde antikoagulan tedaviye alındı. Klinik olarak beş olguda tam düzelme, dört olguda minimal nörolojik defisit ile iyileşme görüldü. Bir hasta kaybedildi. Angiyografik olarak üç hastada rekanalizasyon gösterildi. 35 yaşındaki bir olguda karotis sistem intrakraniyal kısmı, 14 yaşındaki olguda vertebrobaziler sistem intrakraniyal kısmında diseksiyon olması literatürdeki nadir olgulardandır. Genç hastalarda iskemik risk faktörlerinin araştırılması, servikosefalik arter diseksiyonuna yönelik incelemeyi içermelidir. Erken tanı ve uygun tedavi planı ile klinik iyileşme sağlanmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Diseksiyon - Genç - İskemi - Antikoagülasyon

CERVICOCEPHALIC ARTERIAL DISSECTION AS A CAUSE OF STROKE IN YOUNG PATIENTS

Dissection of the internal carotid and vertebral arteries is increasingly recognized as a cause of ischemic stroke in young people. We describe ten cases of arterial dissections, five of which being demonstrated in vertebral arteries and five in the internal carotid artery. Patients were aged between 14-45 years and presented with typical hemicranial pain, ischemic vascular symptoms, one with fibromuscular displasia and five of them with a history of trauma. The patients, aged 14 and 35 were unique having vertebral artery and carotid artery dissections, orderly, in the intracranial segment which are uncommon locations reported in related age groups. Doppler ultrasonography, cranial magnetic resonance imaging (MRI), magnetic resonance angiography (MRA) and cerebral angiography were used to demonstrate arterial dissections. All patients underwent anticoagulation therapy and in short term follow up, clinical improvement was evident in eight of them; one ending up with mortality being located in the intracranial portion of vertebral artery. We suggest that early recognition of arterial dissection is essential in the etiologic intervention for cerebrovascular accidents in young population.

Key Words: Dissection - Young - Ischemia - Anticoagulation

GİRİŞ

Servikosefalik arter diseksiyonları, arter duvarı içine kanama sonucu gelişir. Intramural hematoma ya da dissekan pseudoanevrizma oluşturarak serebral iskemiyeye neden olurlar. Serebrovasküler olayların nadir görülen nedenlerinden biri olmakla birlikte genç hastaların %2.5'inde inme nedenidir (1,2). Travma sonrası, primer vasküler hastalığa bağlı ya da spontan olarak ortaya çıkabilirler. En sık görüldüğü yer, ekstrakranial karotis arterdir (3). Vertebrobaziler sisteme ait diseksiyonlar daha nadiren görülür. Çocukluk dönemi inme nedenleri arasında vertebral arter diseksiyonu literatürde birkaç olgu olarak bildirilmiştir(4). Gelişen görüntüleme yöntemlerinin kullanımıyla, asemptomatik olgular, uyarıcı klinik belirtiler tanımlanmakla birlikte ölümlerle sonlanabilen klinik seyir gözlemlenebilmektedir. Erken tanının sağlandığı durumlarda, antikoagulan tedavi altında genel olarak hastaların %85'i minimal sekel ile iyileşir (5).

Bu yazıda MÜTF Nöroloji kliniğine inme ile başvuran ve etyolojik incelemelerinde

servikosefalik arter diseksiyonu saptanan on genç hastanın nörolojik, radyolojik bulguları ve tedavi yaklaşımı tartışılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM:

Bu çalışmada, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'na 1993-1995 yılları arasında iskemik vasküler belirtilerle başvuran on genç hastanın prospektif izlemi yapıldı. Hastaların yedisi erkek, üçü kadındı. Ortalama yaş 37.5 (yaş aralığı 14-49) olarak saptandı. Diseksiyon tanısı klinik bulgular ve serebral anjiyografik veriler doğrultusunda kondu. Hastalar vasküler risk faktörleri, geçirilmiş baş ya da boyun travması ve uyarıcı belirtiler yönünden ayrıntılı olarak sorgulandı. Gençlerde inme nedeni olabilecek durumların tümü ekarte edildi. Serumda; tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, protein elektroforezi, glukoz, sodyum, potasyum, üre, kreatin, transaminazlar, kolesterol, trigliserit, protrombin ve aktive parsiyel tromboplastin zamanları, antinükleer antikor, protein C, protein S, antitrombin III ve fibrinojen

düzeyleri saptandı. Serolojik olarak sifiliz, Lyme hastalığı, tuberküloz ve mantar kültürleri ile subakut enfeksiyonlar ekarte edildi. Her hastaya elektrokardiografi (EKG), akciğer grafisi, dört yönlü servikal grafi ve transtorasik ekokardiografi (EKO) tetkikleri yapıldı. Hastaların tümüne kranial magnetik rezonans görüntüleme (MRI) uygulandı. Servikal MRI iki hastada, magnetik rezonans anjiyografi (MRA) dört hastada yapıldı. İki hastada serebral anjiyografi, bir hastada transkranial ve servikal doppler ultrasonografi uygulanamadı (Tablo2). Tamı konan tüm hastalar antikoagülan tedavi altına alındı. Ek vasküler risk faktörleri olan iki hastaya aspirin tedavisi eklendi.

BULGULAR:

Tüm hastaların klinik özellikleri Tablo1'de, nöroradyolojik özellikleri ise Tablo2'de özetlenmiştir.

Hastaların tümünde arter diseksiyonları tek taraflıydı. Yedi hastada (70%) travma öyküsü, beş hastada bir ya da daha fazla vasküler risk faktörü vardı. Yedi hastada (70%) kalıcı nörolojik defisit öncesinde uyarıcı nitelikte belirtiler tanımlandı. Bunlar iki hastada inme öncesi baş ve boyun ağrısı, beş hastada geçici iskemik ataklar şeklindeydi. İki hasta (hasta no 3,9) ilerleyen nörolojik bulguları nedeniyle erken dönemde antikoagülan tedaviye alınırken, dördüncü hasta posterior fossa dekompresyon operasyonuna alınarak, iki haftalık koma döneminden sonra orta derecede nörolojik defisit ile taburcu oldu. Intrakranial vertebral arter diseksiyonu ve gelişen subaraknoid kanama sonucu bir hasta kaybedildi, diğer hastaların tümü inme öncesi günlük aktivite düzeylerine döndüler.

İki hastada hiperlipidemi saptandı. Üçüncü hastanın EKG incelemesinde atrial fibrillasyon ve EKO'da sol atrial dilatasyonu vardı. Yedinci hastanın renal anjiyografik incelemesinde sağ renal arterde fibromusküler displazi ile uyumlu olarak luminal düzensizlik ve psödoanevrizma saptandı (şekil 4b).

Kraniyal MRI incelemelerde, iki hastada izole beyinsapı iskemisi, üç hastada beyin sapı ve serebelluma ait iskemi, iki hastada parietookspital kortikosubkortikal iskemi ve diğer üç hastada internal karotis arter derin sulama alanlarına ait iskemi görüntülendi (Tablo2). Servikal MRI incelemelerde, T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde, etkilenen damarda akım intensitesi alınmazken (signal void), damar cidarlarında yarımay şeklinde hiperintens olarak saptanan görünüm mural hematom alanını gösterdi (şekil 5). Doppler ultrasonografik incelemelerde ekstrakranial karotis arter diseksiyonları stenoz, okluzyon ya da çift lümen görünümü verirken, intrakranial karotis arter diseksiyonu ve vertebro baziler sistem

arter diseksiyonlarında bulgular normaldi. MRA inceleme bulguları, uygulanan hastalarda arter trasesinde akım izlenmemesi şeklindeydi (şekil 2a, şekil 3). Serebral angiografik incelemelerde, 6 hastada luminal düzensizlik ve stenoz (şekil 1, şekil 2b, şekil 4a), 3 hastada giderek incelen (tapering) tarzda okluzyon ve 1 hastada çift lümen görünümü saptandı.

TARTIŞMA

Servikoserebral arter diseksiyonu öncelikli olarak 30-50 yaş grubu hastalarda saptanmaktadır. En sık servikal karotis arter, daha nadiren de vertebral arterler etkilenir (5). Hastalarımızın beş tanesinde internal karotis arter, diğer beş tanesinde vertebral arter diseksiyonu mevcuttur. Çocukluk yaş grubu içinde arter diseksiyonları azdır ve özgün bulgularının olup olmadığı bilinmemektedir(6). Çalışmamızdaki dördüncü hasta bu yaş grubu içersinde yer almaktadır ve travmatik vertebral arter diseksiyonu bulgularıyla incelenmiştir. Yetişkin grubunda yer alan altıncı hastamızda internal karotis arterin supraklinoid kısmında diseksiyon saptanmıştır. Bu iki hastamız, yaş grupları içindeki lokalizasyonları açısından literatürde tanımlanan ender olgulardandır (6). Son yıllarda tanımlanan yeni olguların ışığında, arter diseksiyonlarında klinik bulguların ciddiyetinde değişkenlik olabileceği anlaşılmıştır. Yalnızca başağrısı, başdönmesi olabileceği gibi, hemipleji ya da ölümle sonlanabilmektedir (5). Özellikle vertebro baziler sistem bulguları kolaylıkla atlanabilmektedir (7). Bu nedenle, genç hastada, bulgulara diseksiyon olasılığını da katarak, neden araştırmasına yönelim önerilmektedir. Baş ve boyun ağrısı, okulosempatik parezi ve hemisferik bulguların birarada olması tipik klinik triaddir. Servikal üfürüm %28 hastada vardır (8). Intrakranial diseksiyonlar subaraknoid kanamaya neden olabilirler (9). Altıncı hastamız bu komplikasyon nedeniyle kaybedilmiştir. Çocuklarda bu komplikasyon tanımlanmamıştır (6). Intrakranial vertebral ve baziler arter diseksiyonu olan dördüncü hastamızda literatürle uyumlu olarak prognoz olumlu seyretmiştir. Hastalarımızda geçici serebral iskemik belirtilerin öyküde yer alması ve vertebral arter diseksiyonu olan üç olguda tipik başağrısının bulunması klinik tanıyı destekleyici uyarıcı veriler olarak değerlendirilmiştir.

Arter diseksiyonlarının etyolojisinde travma dışında fibromusküler displazi, hipertansiyon, sigara kullanımı, oral kontraseptifler, Marfan sendromu, tip IV Ehler Danlos sendromu, sistik medial nekroz ve migren tartışılmaktadır (10). Ancak hiçbir risk faktörünün bulunmadığı spontan olgular çoğunluktadır. Hastalarımızın

Tablo 1: Hastaların klinik özellikleri özetlenmiştir.

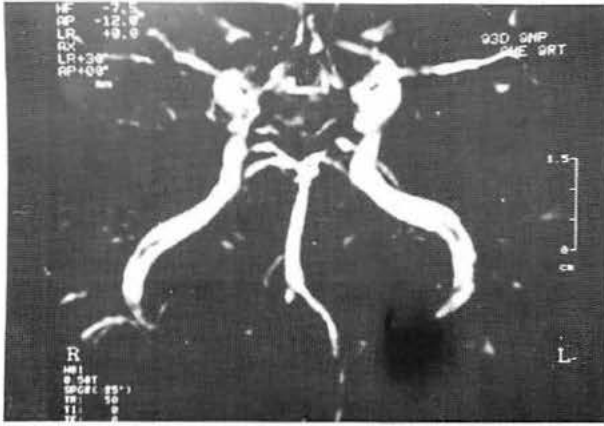
HASTA	YAŞ	CİNSİYET	DİSEKSİYON YERİ	KLİNİK BULGULAR TEDAVİ	RİSK FAKTÖR İZLEM ve SONUÇ
1	44	erkek		sol ekstrakranial antiagregan	geçici afazi atakları spontan 20 ay internal karotis a. sağ üst ekst. distal parezi sigara kullanımı antikoagulan hafifsekel bulgu kortikal duyu kaybı kognitif kayıp
2	32	erkek ani servikal		sol ekstrakranial antikoagüler	baş ve boyun ağrısı 19 ay vertebral a. sol Horner sendromu rotasyon tam iyileşme sağ hemiparezi
3	45	kadın spontan		sağ ekstrakranial antikoagülan	yarım başağrısı, diplopi 18 ay vertebral a. sağ Horner sendromu tam iyileşme sağ dismetri sol hemihipoestezi
4	14	erkek		sol vertebral a. antikoagülan	başdönmesi atakları kafa çarpması 11 ay baziler a. horizontal nistagmus orta derecede sol Horner sendromu sekel bulgu sağ hemiparezi sağ serebellar disfonksiyon ilerleyen bilinç kaybı ve koma
5	40	erkek		sol ekstrakranial antikoagülan	sağ hemiparezi servikal rotasyon 10 ay internal karotis a. sağ kortikal duyu kaybı sigara kullanımı antiagregan tam iyileşme
6	37	erkek		sol intrakranial minor	geçici afazi atakları trafik kazası antikoagülan 9 ay internal karotis a. yineleyen geçici sağ sigara kullanımı tam iyileşme hemiparezi
7	49	kadın		sol ekstrakranial fibromusküler	solda geçici monoküler antikoagülan 8 ay internal karotis a. körlük, afazi ve sağ displazi tam iyileşme hemiparezi hipertansiyon
8	25	erkek		sol ekstrakranial	akut afazi ağır yük kaldırma antiko agülan 8 ay internal karotis a. sağ hemiparezi sigara kullanımı hafif sekel bulgu sağ hemihipoestezi
9	40	erkek		sol ekstrakranial	hafif disfoni, disfaji minor trafik kazası antikoagülan ölüm vertebral a, baziler a. solda Horner sendromu sol serebellae disfonksiyon ilerleyen bilinç bulanıklığı koma
10	45	kadın		sağ ekstrakranial	vertigo servikal rotasyon antikoagülan 4 ay vertebral a. Wallenberg sendromu hafif sekel bulgu

Tablo 2: Hastaların nöroradyolojik bulguları özetlenmiştir.

HASTA NO	KRANIAL MRI	SERVIKAL MRI	KRANIAL MRA	DOPPLER USG	SEREBRAL ANJIYOGRAFI
1	sol oksipitoparietal kortikosubkortikal infarkt alanı	yok	yok	sol internal karotis arterde bifürkasyonun	sol intenal karotis arterde bifürkasyonun 2 cm. üzerinde başlayan "tapering" tarzda okluzyon
2	sol meduller bölgede infarkt alanı	yok	yok	normal	sol vertebral arterde luminal düzensizlik, V2 parçasında stenoz
3	beyin sapı ve sağ serebellumda infarkt	yok	sağ vertebral arter izlenmiyor	normal	sağ vertebral arter V3-V4 kısmında luminal düzensizlik ve stenoz
4	sol medulla ve sol serebellumda yaygın infarkt alanı		sol vertebral arterde stenoz, baziler arterde okluzyon	sol vertebral vebaziler arterde akım azalması	sol vertebral arter V1 kısmı V4 kısmına ve baziler artere uzanan stenoz
5	sağ parietal bölgede kortikosubkortikal infarkt alanı	yok	yok	sol internal karotis arterde distal okluzyon	sol internal karotis arterde bifürkasyonun 1 cm. üzerinde "tapering" tarzda okluzyon
6	sol bazal gangliada infarkt alanı	yok	yok	normal	anterior klinoid proces komşuluğunda sol internal karotis arterde stenoz
7	sol hemisfer derin yapıarda laküner infarkt alanları	yok	yok	sol internal karotis arter bifürkasyon distalinde okluzyon	sol internal karotis arterde C5 düzeyinden kavernöz parçaya kadar okluzyon, sağ renal arterde stenoz ve anevr. dilatasyon
8	sol bazal gangliada infarkt alanı	sol vertebral arter V3-V4 kısmından başlayan çepersel mural hematom	sol vertebral arter V3-V4 kısmından baziler artere uzanan stenoz	sol internal karotis arterde bifürkasyonun 2 cm üstünden başlayan çift lümen görünümü	sol internal karotis arterde bifürkasyon 2 cm üstünden başlayan stenoz ve çift lümen
9	sol medulla ve sebellar pedinkülde infarkt alanı	sağ vertebral arter V3 kısmında mural hematom	sağ vertebral arterde akım yok	yok	yok
10	sağ medulla anterior kesiminde infarkt			sağ vertebral arterde çift lümen görünümü	yok



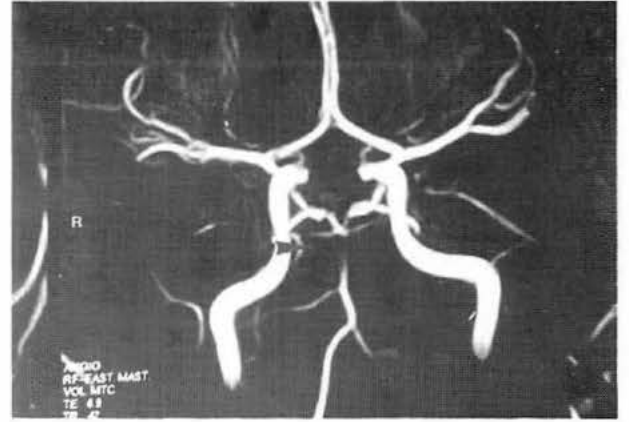
Resim 1: 1. Hasta. Hastanın serebral anjiyografik incelemesinde sol internal karotis arter servikal kısmında giderek incelen (tapering) tarzda oklüzyon izlendi.



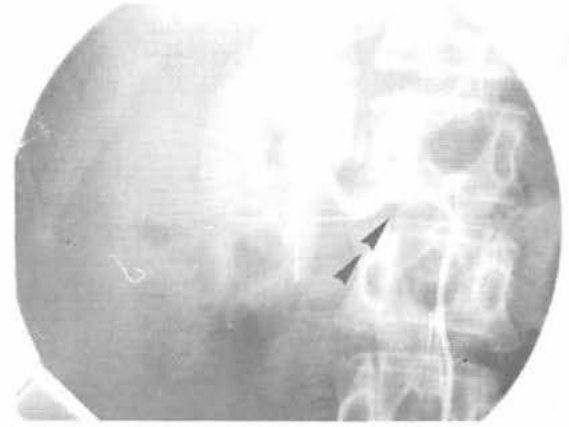
Resim 2a: 3.Hasta.a) Kranial MRA incelemesinde (3D TOF, TE 4.3 TR 40, 25°) sağ vertebral arterin baziler arter bifürkasyonunun proksimalinde kalan kısmında akımın kesildiği görüldü.



Resim 2b: Serebral konvansiyonel anjiyografi ile incelenen hastada sağ vertebral arter V3 parçasında darlık ve V4 parçasında progresif daralma sonrasında oklüzyon saptandı.



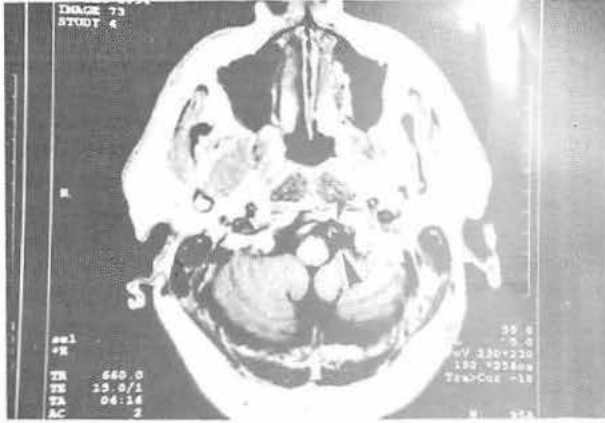
Resim 3: 4.Hasta. Dijital substraksiyon anjiyografik incelemede sol vertebral arterden bazilere dek uzanan diseksiyon ile uyumlu daralma saptanan hastanın, MRA incelemesinde (3D TOF, TE 6.9 TR42, 20°) baziler arter proksimalinde akım olmadığı görüldü.



Resim 4a: 6.Hasta. Fibromusküler displazi saptanan hastanın renal anjiyografisinde luminal düzensizlik ve psödoanevrizma görünümü vardı.



Resim 4b: Hastanın serebral anjiyografik incelemesinde sol internal karotis arter C5 düzeyinden kavernöz parçaya kadar uzanan oklüzyon mevcuttu.



Resim 5: 9.Hasta. Servikal MRI incelemede (TE 15 TR 660, 1.5 tesla Magnetom), sol vertebral arter V4 kısmında T1 ağırlıklı görüntüde hiperintens izlenen çepersel mural hematoma alanı izlendi.

%70'inde travma öyküsü bulunmuştur. Bazı travmaların önemsiz ve anımsamakta güçlük çekilecek boyutta olması dikkat çekicidir. Bir bayan hastamızda fibromuskuler displazi ve hipertansiyon saptanmıştır.

Tanı yöntemleri arasında kombine ultrasonografik inceleme karotis arter incelemesinde erken tanı ve izlemde %95 sensitivite ile anlamlı bulunurken, vertebral arter incelemelerinde patognomonik bulgu saptanamamıştır. Tanı temel olarak klinik belirti ve bulguların serebral anjiyografik görüntüleme ile desteklenmesiyle konmaktadır (12,13). Anjiyografik bulgular değişkendir. Karakteristik olarak bilinen intimal flap ya da çift lümen görünümünün yanı sıra sıklıkla lüminal düzensizlik ya da giderek incelen daralma (stenoz) ve tıkanma izlenmektedir (1). Tıkaçıcı materyalin niteliğini tanımlamak açısından ekstrakranial olgularda servikal MRI incelemesi önerilmektedir (14). Üçüncü hastamızda iskemik risk faktörü olarak, kardiyak emboli nedeni olabilecek sol atrial dilatasyon ve atrial fibrillasyon saptanmıştır. Ancak posterior dolaşımda kardiyak embolizasyon riski %9 olarak saptanırken, vertebrobaziler sistem stenotik arterlerinden distal embolizasyonun daha sık olduğu bilinmektedir (7). Hastanın serebral anjiyografik incelemesi vertebral arterin V3-V4 segmentinde lokal düzensiz darlığa işaret ederek nedenin diseksiyon olduğunu göstermiştir. İki hastamızda erken dönemde hızla yapılabilmesi ve girişimsel olmaması nedeniyle uygulanan servikal MRI incelemeleri, ilerleyen klinik bulguların nedenine ışık tutmuş ve bir hastada yaşam kurtarıcı olmuştur. Kranial MRA güvenilir bir yöntem olarak tanımlanmıştır. Hastalarımızdaki kullanımında; diseksiyon olgularının tümünü göstermiş, ancak konvansiyonel anjiyografiye göre abartılı bulgular vermiştir.

Arter diseksiyonlarının tedavisinde farklı yöntemler tartışılmakla birlikte (15), serebral

Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1996, 2:55-61

iskemik bulgular hemodinamik yetmezlik, ya da distal damarlara tromboemboli sonrası ortaya çıktığı için antikoagulan tedavi kesin olarak önerilmektedir. Spontan rekanalizasyon sonrasında antikoagulasyon kesilebilir. Hastaların izleminde genel olarak aylık sonografik inceleme ve üç ay sonrasında anjiyografik kontrol önerilmektedir. Hastalarımızın tümünde literatürle uyumlu tedavi planı yapılmıştır (Tablo1).

Sonuç olarak, iskemik vasküler olayla başvuran genç hastalarda, geniş klinik bulgu spektrumu gözönüne alınarak öykü, uyarıcı belirtiler ve risk faktörlerinin ayrıntılı sorgulanması ve erken tanı amacıyla araştırma planının arteriyel diseksiyon öntanısını da dikkate alarak düzenlenmesini önermekteyiz.

Kliniğimizde yapılan doppler sonografik incelemelerde; ekstrakranial karotis arter diseksiyonları tanımlanırken, internal karotis arterin intrakranial kısmı ve vertebral arter incelemelerinde diseksiyon bulgularının saptanamaması dikkat çekicidir. İnceleme yapılan hastalarda MRA görüntüleri tanıyı desteklemiş ancak konvansiyonel anjiyografiye göre abartılı bulgular vermiştir. Servikal MRI erken ve doğru tanı koymada önemli yer tutmuştur. Bu nedenlerle arter diseksiyonu araştırmalarında erken basamakta servikal MRI incelemesinin yer alması gerektiğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Zuber M, Meary E, Meder JF. Magnetic resonance imaging and dynamic CT scan in cervical artery dissections. *Stroke* 1994;25:576-581.
2. Levy C, Laissy JP, Raveau V. Carotid and vertebral artery dissections: Three dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 1994;190: 97-103.
3. Youl BD, Coutellier A, Dubois B. Three cases of spontaneous extracranial vertebral artery dissection. *Stroke* 1990;21: 618-625.
4. Garg PB, Ottinger CJ, Smith RR, Fishman MA. Strokes in children due to vertebral artery trauma. *Neurology* 1993; 43:2555-2558.
5. Biller J, Hingten LW, Adams PH. Cervicocephalic arterial dissections. *Arch Neurol* 1986; 43:1234-1238.
6. Schievink IW, Mokri B, Piepgras GD. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. *Neurology* 1994;44:1607-1612.
7. Bogouslavsky J, Regli F, Maeder P. The etiology of posterior circulation infarcts. *Neurology* 1993; 43:1528-1533.
8. Schievink WI, Mokri B, Garrity JA. Ocular motor nerve palsies in spontaneous dissections of the cervical internal carotid artery. *Neurology* 1993;43:1938-1941.
9. Hinse P, Thie A, Lachenmayer L. Dissection of the extracranial vertebral artery: Report of four cases and review of the literature. *JNeurol Neurosurg Psychiatr.* 1991; 54:863-869.
10. Bogouslavsky J, Cachin C, Regli F. Cardiac sources of embolism and cerebral infarction-clinical consequences and vascular concomitants. *Neurology* 1991; 41: 855-859.
11. Caplan LR, Brain embolism revisited. *Neurology* 1993;43:1281-1287.
12. Sturzenegger M, Mattle PH, Rivoir A, Rihs F, Schmid C. Ultrasound findings in spontaneous extracranial vertebral artery dissection. *Stroke* 1993;24:1910-1921.

13. Sturzenegger M. Ultrasound Findings in Spontaneous Carotid Artery Dissection. Arch Neurol 1991; 48:1057-1063.
14. Kitanaka C, Tanaka J, Kuwahara M. Magnetic resonance imaging study of intracranial vertebrobasilar artery dissections.

- Stroke. 1994; 25:571-575.
15. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon M. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. N Engl J Med 1994;330:393-397.