

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.8-089

**ДВУСТОРОННЯЯ ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ДИСЕКЦИЯ
ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ — ТРУДНОСТИ
ДИАГНОСТИКИ**

*М. В. Древаль, Л. А. Калашикова, М. В. Кротенкова, Р. Н. Коновалов, А. В. Левшакова,
Л. А. Добрынина, И. С. Давыденко*
Научный центр неврологии РАМН, Москва, Россия

**BILATERAL TRAUMATIC INTERNAL CAROTID ARTERIES
DISSECTION — DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS**

*M. V. Dreval, L. A. Kalashnikova, M. V. Krotenkova, R. N. Konovalov, A. V. Levshakova,
L. A. Dobrynina, I. S. Davydenko*
Research center of neurology RAMS, Moscow, Russia

© Коллектив авторов, 2013 г.

Внедрение в клиническую практику современных методов визуализации сосудов головного мозга увеличило выявляемость не только спонтанных, но и травматических диссекций. Несмотря на редкость, травматическое расслоение артерий может иметь очень серьезные последствия, а именно быть причиной развития ишемического инсульта. Особую сложность представляет диагностика этой патологии и вызванных ею осложнений у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. В статье приведено описание наблюдавшегося нами пациента с травматической диссекцией обеих внутренних сонных артерий (ВСА) и ишемическим инсультом, обсуждаются наиболее часто используемые методы диагностики и лечения этой патологии.

Ключевые слова: внутренние сонные артерии, травматическая диссекция, МРТ, магнитно-резонансная ангиография, компьютерно-томографическая ангиография, дигитальная субтракционная ангиография.

Recently introduced methods of noninvasive vascular imaging expanded the diagnostic possibilities of not only spontaneous, but also traumatic dissections. Despite of the low occurrence, traumatic dissection may have serious consequences, namely it can be the cause of the ischemic stroke. Diagnosis of this pathology is of particular difficulty in patients with severe traumatic brain injury. This article provides a case of the patient with bilateral traumatic internal carotid artery dissection and ischemic stroke, discussion of currently available imaging modalities and treatment.

Key words: internal carotid arteries, traumatic dissection, MRI, magnetic resonance angiography, computed tomography angiography, digital subtraction angiography.

Введение. Диссекция (расслоение) артерии возникает вследствие разрыва ее интимы (внутренней оболочки артерии) и проникновения крови из просвета сосуда внутрь ее стенки, с формированием интрамуральной гематомы (ИМГ). Выделяют спонтанную и травматическую диссекцию [1, 2]. В основе первой лежит «слабость» сосудистой стенки, чаще всего обусловленная ее дисплазией, реже — артериит. Спонтанная диссекция может быть спровоцирована легкой травмой головы или шеи, ее переразгибанием. Причиной травматической диссекции является механическое повреждение (проникающая, тупая травма, эндоваскулярные вмешательства) анатомически нормальной стенки артерии с разрывом ее интимы и формированием ИМГ [1, 2].

Внедрение в клиническую практику современных методов визуализации сосудов головного мозга увеличило выявляемость не только спонтанных, но и травматических расслоений. Так, частота травматической диссекции внутренних сонных артерий (ДВСА) при тупой травме шеи и головы составляет 0,08–1,2% [3–12], позвоночных — 0,2–0,77% [13]. Эти показатели, по-видимому, не отражают истинной частоты травматического расслоения, так как часто оно остается нераспознанным. Несмотря на редкость, травматическая диссекция артерий может иметь очень серьезные последствия, а именно быть причиной развития ишемического инсульта. Летальность при травматической ДВСА достигает 31%, а тяжелая форма инвалидизации отмечается

у 56% выживших [3, 12, 14]. Особую сложность представляет диагностика травматической диссекции и вызванного ею инсульта у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой, проявления которой маскируют симптомы инсульта.

Приводим описание наблюдавшегося нами пациента с травматической диссекцией обеих внутренних сонных артерий (ВСА) и ишемическим инсультом, которые были диагностированы только через 2 года после получения травмы.

Больной Ч., 31 года, 13.05.2010 г. в ДТП получил тяжелую ЧМТ, по поводу которой в коматозном состоянии доставлен в ГКБ. При КТ головного мозга выявлена острая субдуральная гематома левой височно-теменно-затылочной области объемом 65 см³, перелом нижней челюсти и правого шиловидного отростка. Очаговые изменения в веществе головного мозга не обнаружены. В этот же день проведено удаление субдуральной гематомы. В течение 1 месяца пациент находился в коматозном состоянии, проводилась искусственная вентиляция легких. После восстановления уровня бодрствования выявлены выраженный левосторонний гемипарез, когнитивные нарушения (замедленность мышления, снижение памяти), эмоциональная лабильность, аффективные реакции. При повторной КТ головного мозга от 14.07.2010 г. обнаружен очаг в височной и теменной долях правого полушария большого мозга, расцененный, с учетом перенесенной травмы, как рубцово-атрофические изменения вследствие ушиба головного мозга. После повторных курсов реабилитации степень пареза уменьшилась, пациент стал ходить с опорой на палочку. В феврале 2012 года был консультирован в научно-консультативном отделении НЦН РАМН. Проведена МРТ головного мозга, которая выявила большой очаг измененного МР-сигнала в коре и подлежащем белом веществе лобной, височной и теменной долей правого полушария большого мозга с распространением на подкорковые структуры. Локализация, форма и сигнальные характеристики очага типичны для постинфарктных изменений головного мозга. Кроме того, в мягких тканях шеи в проекции шейной части правой ВСА выявлено образование округлой формы с ровными четкими контурами (тромбированная аневризма?), а также послеоперационные изменения левой теменной кости (рис. 1).

Для дообследования и лечения пациент был госпитализирован в 3-е неврологическое отделение НЦН РАМН. При поступлении: общее состояние удовлетворительное, пульс 72 в 1 мин, АД 120/70 мм рт. ст. Сознание ясное. Ориентирован в месте и времени. Менингеальных знаков нет. Глазные щели равные, зрачки D<S. Снижена болевая чувствительность на лице слева. Сглажена левая носогубная складка. Легкая дизартрия. Язык при высовывании отклоняется влево. Выраженный левосторонний гемипарез, больше в дистальных отделах руки. Мышечный тонус в левых конечностях

повышен по спастическому типу. Сухожильные рефлексы живые, S>D. Рефлекс Бабинского слева. В позе Ромберга неустойчив. Координаторные пробы справа выполняет удовлетворительно, слева — не может из-за пареза. Болевая гемигипестезия слева. Тазовые функции контролирует.

Результаты и их обсуждение. Консультация психолога: когнитивные функции снижены: нарушение регуляции, программирования и контроля психической деятельности, нейродинамический дефицит, зрительно-пространственные, мнестические нарушения. Дуплексное сканирование магистральных артерий головы: без патологии. Транскраниальное дуплексное сканирование: снижение скорости кровотока по правой средней мозговой артерии (до 43 см/с). КТ-ангиография (КТА) экстра- и интракраниальных артерий: в правой ВСА прекраниально определяется частично тромбированная мешотчатая аневризма размером 38×34 мм с преданевризматическим стенозом просвета артерии до 60%, кровотоков в конечных ветвях правой средней мозговой артерии обеднен. Прекраниально в левой ВСА на том же уровне выявляется расщепляющаяся аневризма размером 15×9 мм (рис. 2). МР-ангиография (МРА) экстра- и интракраниальных артерий: на 54 мм выше устья правой ВСА выявляется постепенное сужение просвета артерии протяженностью 15—17 мм (на уровне позвонка С₁), с последующим его расширением до 24 мм на протяжении 18 мм, далее сигнал от кровотока по артерии в режиме 3D TOF не выявляется (рис. 3), тогда как в режимах T1 f-s, T2 f-s имеются признаки кровотока («выпадение» МР-сигнала). Наружный диаметр правой ВСА на этом уровне увеличен до 34 мм (тромботические массы в аневризме) (рис. 4). На расстоянии 70 мм от устья левой ВСА выявляется расщепляющаяся аневризма размером 15×9 мм (см. рис. 3, рис. 4, б).

В представленном наблюдении у пациента Ч., 31 года, перенесшего тяжелую черепно-мозговую травму, после выхода из коматозного состояния выявлен выраженный неврологический дефицит, который с учетом перенесенной травмы расценен как ее последствие. Изменения при КТ головного мозга, обнаруженные в подостром периоде, а также при последующих нейровизуализационных исследованиях, ошибочно принимались за рубцово-атрофические вследствие ушиба мозга. Однако форма очага, его локализация, соответствующая бассейну правой средней мозговой артерии, обеднение сосудистого рисунка в ее конечных ветвях (по данным ангиографических исследований) свидетельствовали в пользу постинфарктных изменений. Сочетание аневризм обеих ВСА с неравномерным стенозом их просвета у пациента молодого возраста, перенесшего тяжелую ЧМТ, явилось основанием для диагностики травматической диссекции. Причиной стеноза ВСА послужила организованная ИМГ, сформировавшаяся вследствие попадания крови в стенку артерии при разрыве интимы. Отсутствие сигнала от

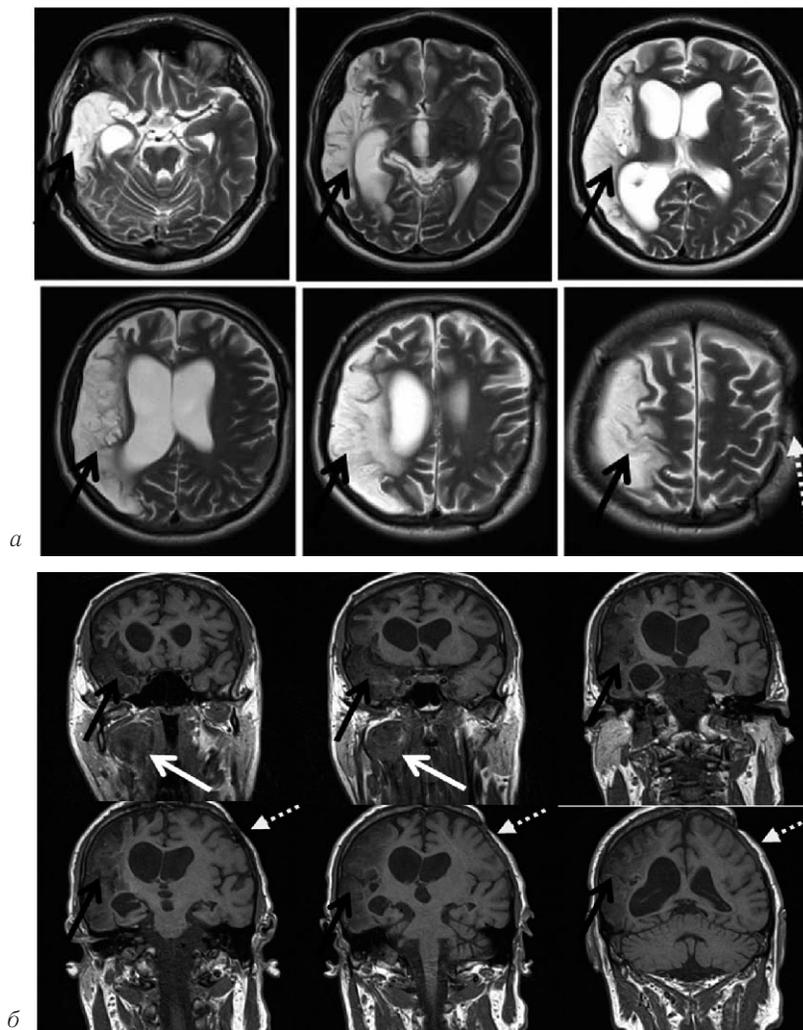


Рис. 1. МР-томограммы головного мозга в режимах: *а* — Т2 (FSE), аксиальная проекция; *б* — Т1 (SE), коронарная проекция. В сером и белом веществе лобной, височной и теменной долей правого полушария большого мозга с распространением на подкорковые образования выявляется обширная зона измененного МР-сигнала — повышенного в режиме Т2, пониженного — в Т1 (черные стрелки). Отмечается отрицательный масс-эффект в виде расширения всех отделов правого желудочка мозга, смещения срединных структур слева направо. В мягких тканях шеи справа в проекции шейной части внутренней сонной артерии образование округлой формы с ровными четкими контурами — тромбированная аневризма? (белая стрелка). Трепанационный дефект чешуи лобной и теменной костей справа (пунктирные стрелки).

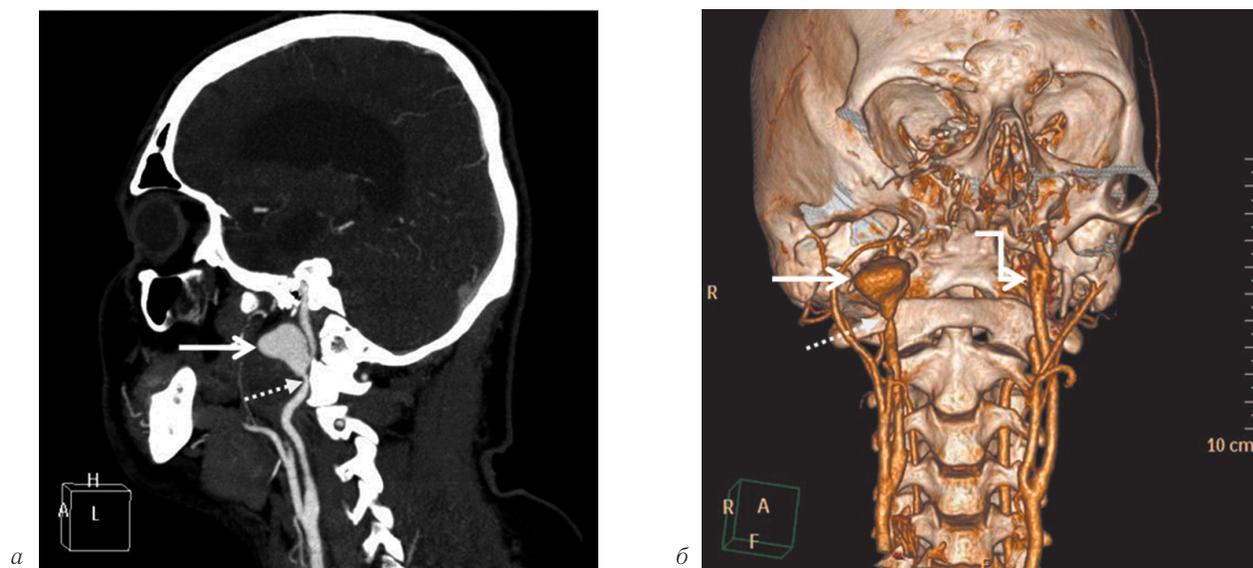


Рис. 2. КТ-ангиограммы: *а* — MPR; *б* — 3D-реконструкция. Частично тромбированная аневризма правой ВСА (стрелка), стеноз просвета артерии (пунктирная стрелка). Расслаивающаяся аневризма левой ВСА (изогнутая стрелка).

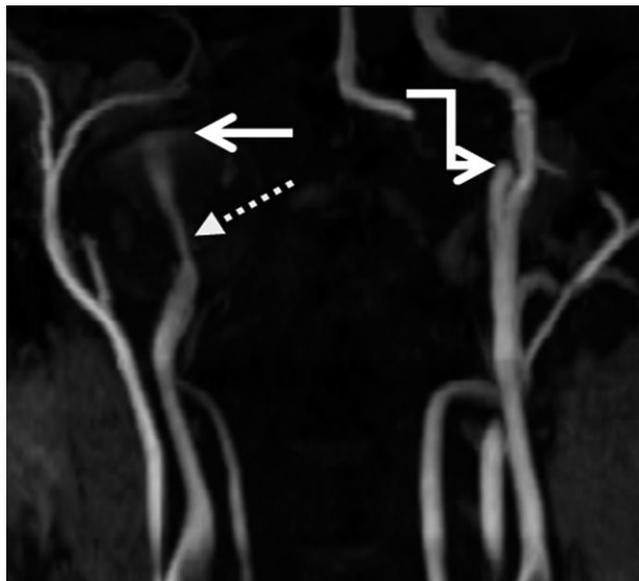
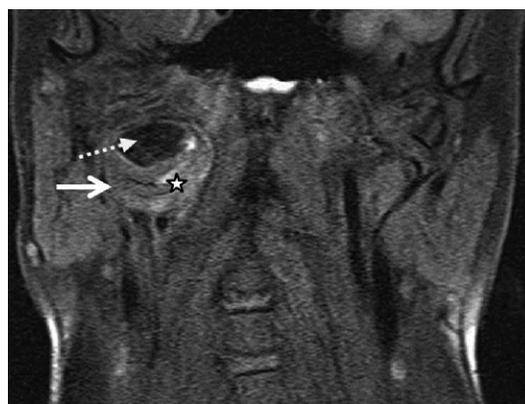


Рис. 3. МР-ангиограмма в режиме 3D TOF, MPR. Сужение (пунктирная стрелка) просвета правой ВСА с последующим его выраженным расширением (стрелка), дистальнее которого сигнал от кровотока не выявляется — аневризма; на том же уровне расслаивающая аневризма левой ВСА (изогнутая стрелка).

тромботические массы, образовавшиеся в расслаивающей аневризме [7, 9, 15, 16].

Экстракраниальная локализация расслаивающих аневризм обусловлена тем, что этот отдел ВСА больше подвержен риску повреждения при травме, чем интракраниальный. Это объясняется следующими анатомическими особенностями: 1) ВСА фиксирована к основанию черепа в канале сонной артерии; 2) экстракраниальные отделы ВСА расположены вблизи костных структур шейного отдела позвоночника; 3) поперечные отростки и ножки дужек верхних трех шейных позвонков более выступают кпереди по сравнению с четырьмя нижележащими, поэтому дистальные отделы шейной части ВСА склонны к растяжению при разгибании и поворотах шеи [17]. Повреждения ВСА, ведущие к ее диссекции, могут быть обусловлены проникающей травмой, травмой челюстно-лицевой области, переломами основания черепа и нижней челюсти, резкой ротацией и разгибанием шеи, приводящим к выраженному перерастяжению артерии или ее компрессии между углом нижней челюсти и верхними шейными позвонками [3, 7, 17, 18]. Повреждение ВСА



a



б

Рис. 4. МР-томограммы шеи в режиме T1 f-s: *a* — коронарная проекция; *б* — аксиальная проекция. В мягких тканях шеи в проекции правой ВСА на уровне позвонка C₁ определяется образование с четкими ровными контурами неоднородно измененного МР-сигнала — изо- и слабо гиперинтенсивного с зоной выпадения сигнала, соответствующей артериальному кровотоку (пунктирная стрелка) — аневризма (стрелка) с тромботическими массами (звездочка) в ее чаше. Расслаивающая аневризма левой ВСА на уровне позвонка C₁ (изогнутая стрелка).

интрамуральной гематомы при МРТ шеи в режимах T2 f-s, T1 f-s и при МР-ангиографии в режиме 3D TOF обусловлено тем, что она обнаруживается только в течение первых 2–3 месяцев от момента возникновения, тогда как давность диссекции у нашего больного приближалась к двум годам.

Основным механизмом развития ишемического инсульта при ДВСА является гемодинамический, поскольку формирующаяся в стенке ИМГ приводит к стенозу или даже окклюзии просвета артерии [2, 3]. Другим механизмом служит артерио-артериальная эмболия тромботическими массами, образовавшимися в месте разрыва интимы, или фрагментами ИМГ, попавшими в просвет артерии при вторичном прорыве интимы. У нашего пациента механизмом развития инфаркта мозга послужила артерио-артериальная эмболия, источником которой явились

с развитием двусторонних расслаивающих аневризм у нашего пациента, по-видимому, было сопряжено с компрессией ВСА между углом нижней челюсти и верхними шейными позвонками.

Чрезвычайно важной является диагностика травматической диссекции до развития ишемического инсульта. В этой связи некоторые авторы предлагают исследовать магистральные артерии после тяжелых травм головы и шеи для выявления возможных травматических повреждений сонных и позвоночных артерий [14, 17–21, 23]. С. С. Cothren и соавт. [19] показали, что скрининг пациентов с целью выявления диссекции является рентабельным, так как это уменьшает количество ишемических инсультов, и, соответственно, расходы на последующую реабилитацию пациентов. С целью уменьшения лучевой нагрузки и экономических затрат К. J. Wessem и со-

авт. (2011) предлагают сузить круг обследуемых пациентов до имеющих определенные факторы риска (помимо тяжелой травмы головы и шеи) [3]. К таким факторам риска относят переломы костей лицевого черепа (по типу Le Fort II и III), костей основания черепа с вовлечением канала сонной артерии, шейных позвонков, диффузное аксональное повреждение мозга, уровень сознания пациента ниже 6 баллов по шкале комы Глазго. При наличии этих факторов риска травматические повреждения артерий выявляются в 30–41% [17, 20, 24]. Ряд авторов считают, что травматические повреждения, сопровождающиеся резким переразгибанием шеи (особенно в сочетании со сложными переломами нижней челюсти, костей средней части лицевого черепа со смещением отломков), закрытые черепно-мозговые травмы тоже увеличивают риск возникновения ДВСА [3, 5–8, 12, 17]. Однако не все исследователи убеждены в том, что раннее выявление этой патологии в целом улучшит ее исходы [16, 22]. Наличие у нашего пациента некоторых из указанных факторов риска (тяжелая закрытая черепно-мозговая травма со сложным переломом нижней челюсти, нахождение в коматозном состоянии) могло явиться показанием к исследованию магистральных артерий (МАГ) головы с целью исключения диссекции ВСА в остром периоде.

Дигитальная субтракционная ангиография (ДСАГ) длительно рассматривалась как «золотой стандарт» в выявлении диссекции МАГ. Однако метод является инвазивным, дорогостоящим и непростым в проведении, вызывающим осложнения в 1–2% случаев [3, 7]. Неинвазивные методики (цветовое дуплексное картирование — ЦДК, магнитно-резонансная ангиография, компьютерно-томографическая ангиография), позволяющие достаточно быстро безопасно и безболезненно для пациентов получить изображение артерий, имеют большое значение в диагностике диссекции. Экономичным информативным скрининговым методом выявления травматической диссекции артерий является ЦДК. К его преимуществам относится доступность даже в условиях отделения реанимации и блока интенсивной терапии. Чувствительность ЦДК в выявлении травматических повреждений ВСА составляет 86% [7]. Однако возможность метода ограничена при диссекциях прекарниальных отделов ВСА, в связи с чем результат исследования может быть ложноотрицательным. Кроме того, наличие травматических изменений мягких тканей шеи (например, гематомы, подкожной эмфиземы) затрудняет интерпретацию данных и выявление повреждений артерий [7].

Нашему пациенту в остром периоде травмы ЦДК МАГ не проводилось, а исследование, проведенное по прошествии почти 2 лет, не обнаружило расслаивающих аневризм ВСА, что, очевидно, связано с их прекарниальным расположением (уровень позвонка С₁).

Альтернативным бесконтрастным методом, не имеющим лучевой нагрузки, чувствительность которого превышает 87%, является 3D TOF МРА [25]. Другим ее преимуществом служит то, что, наряду с получением изображений артериального кровотока, в течение первых 2–3 месяцев можно непосредственно визуализировать ИМГ и определить протяженность расслоения [26]. Однако с помощью этого метода плохо визуализируются костные повреждения, что важно при ЧМТ [23, 27–29]. В нашем наблюдении МРТ головного мозга в стандартных последовательностях (T₂, T₁, T₂ FLAIR) и проекциях (аксиальной, коронарной и сагиттальной) впервые позволила заподозрить наличие частично тромбированной аневризмы правой ВСА, что позже было подтверждено при 3D-TOF МРА и МРТ-исследовании МАГ (в режимах T₁ f-s, T₂ f-s в коронарной и аксиальной проекции). Кроме того, использование этих методик позволило выявить клинически асимптомную расслаивающую аневризму левой ВСА.

Хорошим скрининговым методом для обнаружения диссекции артерий при травмах шеи является КТА. Диагностическая значимость КТА увеличивается при использовании мультиспиральных компьютерных томографов (16-, 64-, 128-срезовых). Ее чувствительность, специфичность, положительная и отрицательная прогнозируемая ценность и точность по данным A. L. Eastman и соавт. [30] составляют, соответственно 97,7%, 100%, 100%, 99,3%, и 99,37%. Преимуществом КТА является то, что при необходимости можно расширить рамки исследования для выявления травматических повреждений других областей, причем современные компьютерные томографы требуют введения меньшей дозы контрастного вещества. В сложных диагностических случаях КТА и МРА дополняются проведением ДСАГ [18]. Ряд авторов полагают, что ЦДК необходимо использовать как метод первого выбора, а при выявлении симптомов повреждения артерий применять более информативные методики — КТА, МРА [21, 23]. Другие исследователи считают целесообразным сразу выполнять КТА [3]. W. L. Biffi и соавт. [31] предложили критерии определения степени риска инсульта и летальности при диссекции ВСА на основании паттернов поражения артерий по данным ДСАГ. Ими была разработана пятиступенчатая шкала, согласно которой риск инсульта увеличивается с 3% (степень I) до 100% (степень IV) и летальность, соответственно, увеличивается с 11% до 100% (таблица).

Ведение пациентов с травматической ДВСА остается спорным. Лечение может быть как консервативным (наблюдение, антиагрегантная, антикоагулянтная терапия), так и хирургическим (эндоваскулярное, открытые операции) [1–3, 10, 18, 21, 23]. Существует мнение, что раннее выявление травматической ДВСА и назначение антикоагулянтов или антиагрегантов сокращают число инфарктов мозга и улучшают исходы [3, 10, 19]. Остается противоречивым вы-

Шкала степени повреждения сонных и позвоночных артерий [31]

Степень повреждения	Характеристика
Степень I	Неравномерные контуры просвета артерии или диссекция со стенозом просвета <25%
Степень II	Диссекция или интрамуральная гематома со стенозом просвета ≥25%, внутрисосудистым тромбозом или флотированием интимы
Степень III	Расслаивающая аневризма
Степень IV	Окклюзия
Степень V	Разрыв стенки артерии с экстравазацией контрастного вещества

бор терапии (антикоагулянты, антиагреганты) и ее длительность [1–3, 31]. Z. M. Arthurs и соавт. (2008) проанализировали литературу по лечению и исходам цереброваскулярных повреждений при применении гепарина, антиагрегантных препаратов и без их использования. Они пришли к выводу, что лечение уменьшает заболеваемость и смертность от неврологических осложнений, связанных с цереброваскулярными повреждениями. Однако вопрос выбора препаратов (гепарин, аспирин, клопидогрел, комбинированная терапия) остается нерешенным. Вместе с тем необходимо отметить, что травматические повреждения артерий часто ассоциированы с закрытыми черепно-мозговыми травмами, повреждениями внутренних органов, с переломами костей таза, при которых использование антитромботической терапии противопоказано [27].

Хирургическое лечение подразделяется на эндоваскулярное и непосредственно хирургическое. Эндоваскулярная операция рассматривается как оптимальный метод лечения. Ее основные виды включают баллонную ангиопластику со стентированием с применением саморасширяющихся стентов, стент-графтов, стентов с лекарственным покрытием [23]. J. Du Vose и соавт. опубликовали в 2008 году обзор по применению стентирования при лечении травматических повреждений сонных артерий, включая диссекцию. При его использовании летальных исходов не было, и в 80% случаев отмечалась реканализация артерий [34]. Недостатком стентирования является необходимость назначения антиагрегантной терапии, что не всегда возможно у пациентов с множественными травматическими повреждениями или внутримозговыми кровоизлияниями, требующими оперативного лечения. Кроме того, существует риск тромбирования стента при небольшом просвете артерии или наличии расслоения дистальнее или проксимальнее стента [35].

Традиционное хирургическое вмешательство является одним из методов лечения ДВСА. Применяются различные методики: перевязка артерии, ушивание поврежденной интимы, шунтирование, протезирование поврежденной артерии. Перевязка сонной артерии осложняется ишемическим инсультом в 3–10%. Открытые вмешательства нередко сопровождаются повреждением черепных нервов [25], летальность достигает 22%, в то время как при эндоваскулярных вмешательствах она намного ниже (0,9%). Частота осложнений составляет 3,5% для стентирования и варьирует от 0 до 21% для открытых операций [34].

Для определения тактики ведения пациентов W. L. Biffi и соавт. (1999) предложили применять шкалу степени повреждения сонных и позвоночных артерий (таблицу), основанную на ангиографических данных. Так пациенты с II, III и V степенью нуждаются в хирургическом лечении, а с I и IV — в назначении антикоагулянтной терапии, применение которой противопоказано пациентам с II и III степенью повреждения [4]. Однако доказательства улучшения исходов заболевания при использовании подобных шкал в настоящее время отсутствуют [12, 16]. Необходимо проведение дальнейших исследований с целью определения показаний к хирургическому и консервативному методам лечения травматических повреждений артерий.

Выводы. В заключение следует отметить, что внедрение в клиническую практику активного скрининга травматической диссекции МАГ у пациентов с определенными факторами риска будет способствовать ее раннему выявлению, а своевременное лечение уменьшит количество неврологических осложнений и летальность. Отсутствие общепринятых стандартов лечения, данных о его влиянии на исходы заболевания требует проведения дальнейших исследований в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калашникова Л. А. Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения / Л. А. Калашникова // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* — 2007. — Т. 1, № 1. — С. 41–49.
2. Добрынина Л. А. Ишемический инсульт в молодом возрасте / Л. А. Добрынина, Л. А. Калашникова, Л. Н. Павлова // *Журн. неврол. и психиатр.* — 2011. — № 3. — С. 4–8.

3. *Van Wessem K. J.* Blunt traumatic carotid artery dissection still a pitfall? The rationale for aggressive screening / K. J. Van Wessem, van K. J. Wessem, J. M. Meijer et al. // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.*— 2011.— Vol. 37 (2).— P. 147–154.
4. *Biffl W. L.* Blunt carotid and vertebral arterial injuries / W. L. Biffl, E. E. Moore, P. J. Offner, J. M. Burch // *World J. Surg.*— 2001.— Vol. 25.— P. 1036–1043.
5. *Cothren C. C.* Anticoagulation is the golden standard therapy for blunt carotid injuries to reduce stroke rate / C. C. Cothren, E. E. Moore, W. L. Biffl et al. // *Arch Surgery.*— 2004.— Vol. 139.— P. 540–546.
6. *Biffl W. L.* Diagnosis of blunt cerebrovascular injuries / W. L. Biffl // *Curr. Opin. Crit. Care.*— 2003.— Vol. 9.— P. 530–534.
7. *Miller P. R.* Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes / P. R. Miller, T. C. Fabian, M. A. Croce et al. // *Ann. Surg.*— 2002.— Vol. 236.— P. 386–395.
8. *Borst G. J.* Bilateral traumatic carotid artery dissection in a child / G. J. Borst, M. G. Sliker, L. M. Monteiro et al. // *Pediatr. Neurol.*— 2006.— Vol. 34.— P. 408–411.
9. *Kraus R. R.* Diagnosis, treatment and outcome of blunt carotid arterial injuries / R. R. Kraus, J. M. Bergstein, De J. R. Bord // *Am. J. Surg.*— 1999.— Vol. 178.— P. 190–193.
10. *Edwards N. M.* Antithrombotic therapy and endovascular stents are effective treatment for blunt carotid injuries: results from long term follow up / N. M. Edwards, T. C. Fabian, J. A. Claridge et al. // *J. Am. Coll. Surg.*— 2007.— Vol. 204.— P. 1007–1013.
11. *Berne J. D.* Sixteen-slice multi-detector computed tomographic angiography improves the accuracy of screening for blunt cerebrovascular injury / J. D. Berne, K. S. Keuland, D. H. Villarreal et al. // *J. Trauma.*— 2006.— Vol. 60.— P. 1204–1209.
12. *Hughes K. M.* Traumatic carotid artery dissection: a significant incidental finding / K. M. Hughes, B. Collier, K. A. Greene, S. Kurek // *Am. Surg.*— 2000.— Vol. 66.— P. 1023–1027.
13. *Inamasu J.* Vertebral artery injury after blunt cervical trauma: an update / J. Inamasu, B. H. Guiot // *Surgical Neurology.*— 2006.— P. 238–246.
14. *Kerwin A. J.* Liberalized screening for blunt carotid and vertebral artery injuries is justified / A. J. Kerwin, R. P. Bynoe, J. Murray et al. // *J. Trauma.*— 2001.— Vol. 51.— P. 308–314.
15. *Crissey M. M.* Delayed presentation of carotid intimal tear following blunt craniocervical trauma / M. M. Crissey, E. F. Bernstein // *Surgery.*— 1974.— Vol. 75.— P. 543–549.
16. *Mayberry J. C.* Blunt carotid artery injury: the futility of aggressive screening and diagnosis / J. C. Mayberry, C. V. Brown, R. J. Mullins, G. C. Velmahos // *Arch. Surg.*— 2004.— Vol. 139.— P. 609–612.
17. *Medhkour A.* Airbag Associated Bilateral Internal Carotid Artery Dissection with Hyperdense Middle Cerebral Artery Sign — A Case Report / A. Medhkour, A. K. Tabbara // *Int. J. of Neurosurg.*— 2011.— Vol. 7 (2).
18. *McKeivitt E. C.* Identifying patients at risk for intracranial and extracranial blunt carotid injuries / E. C. McKeivitt, A. W. Kirkpatrick, L. Vertesi et al. // *Am. J. Surg.*— 2002.— Vol. 183.— P. 566–570.
19. *Cothren C. C.* Screening for blunt cerebrovascular injuries is cost-effective / C. C. Cothren, E. E. Moore, C. E. Ray et al. // *Am. J. Surg.*— 2005.— Vol. 190.— P. 849–854.
20. *Fabian T. C.* Blunt carotid injury: importance of early diagnosis and anticoagulant therapy / T. C. Fabian, J. H. Patton, M. A. Croce et al. // *Ann. Surg.*— 1996.— Vol. 223.— P. 513–525.
21. *Fanelli F.* Stent Repair of Bilateral Post-Traumatic Dissections of the Internal Carotid Artery / F. Fanelli, F. M. Salvatori, R. Ferrari et al. // *Journal of Endovascular Therapy.*— 2004.— Vol. 11 (4).— P. 517–521.
22. *Stein D. M.* Blunt cerebrovascular injuries: does treatment always matter? / D. M. Stein, S. Boswell, C. W. Sliker et al. // *J. Trauma.*— 2009.— Vol. 66.— P. 132–143.
23. *Agrawal A.* Low velocity traumatic dissection of the internal carotid artery presenting as a stroke after a slash injury / A. Agrawal, A. Kumar, A. Tiwari et al. // *Singapore Med. J.*— 2007.— Vol. 48 (5).— P. 127–129.
24. *Biffl W. L.* Optimizing screening for blunt cerebrovascular injuries / W. L. Biffl, E. E. Moore, P. J. Offner et al. // *Am. J. Surg.*— 1999.— Vol. 78.— P. 517–522.
25. *Fusco M. R.* Cerebrovascular Dissections: A Review. Part II: Blunt Cerebrovascular Injury / M. R. Fusco, M. R. Harrigan // *Neurosurgery.*— 2011.— Vol. 68.— P. 517–530.
26. *Gouny P.* Bilateral Thrombosis of the Internal Carotid Arteries after a Closed Trauma. Advantages of Magnetic Resonance Imaging and Review of the Literature / P. Gouny, C. Nowak, S. Smarrito et al. // *J. of Cardiovasc. Surg.*— 1998.— Vol. 39.— P. 417–424.
27. *Kirsch E.* MR angiography in internal carotid artery dissection: improvement of diagnosis by selective demonstration of the intramural haematoma / E. Kirsch, A. Kaim, S. Engelter et al. // *Neuroradiology.*— 1998.— Vol. 40.— P. 704–709.
28. *James C. A.* Magnetic resonance angiography in trauma / C. A. James // *Clin. Neurosci.*— 1997.— Vol. 4.— P. 137–145.
29. *Benninger D. H.* Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia / D. H. Benninger, D. Georgiadis, J. Gandjour, R. W. Baumgartner // *Stroke.*— 2006.— Vol. 37.— P. 377–381.
30. *Eastman A. L.* Computed Tomographic Angiography for the Diagnosis of Blunt Cervical Vascular Injury: Is It Ready for Primetime? / A. L. Eastman, D. P. Chason, C. L. Perez et al. // *J. Trauma.*— 2006.— Vol. 60.— P. 925–929.
31. *Biffl W. L.* Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale / W. L. Biffl, E. E. Moore, P. J. Offner et al. // *J. Trauma.*— 1999.— Vol. 47.— P. 845–853.
32. *Arthurs Z. M.* Blunt carotid and vertebral artery injuries / Z. M. Arthurs, B. W. Starnes // *Injury.*— 2008.— Vol. 39.— P. 1232–1241.
33. *Donas K. P.* Endovascular repair of extracranial carotid artery dissection: current status and level of evidence / K. P. Donas, D. Mayer, I. Guber et al. // *J. Vasc. Surg.*— 2008.— Vol. 19.— P. 1693–1698.
34. *Du Bose J.* Endovascular stenting for the treatment of traumatic internal carotid injuries: expanding experience / J. Du Bose, G. Recinos, P. G. Teixeira // *J. Trauma.*— 2008.— Vol. 65.— P. 1561–1566.
35. *Redekop G.* Treatment of Traumatic Aneurysms and Arteriovenous Fistulas of the Skull Base by Using Endovascular Stents / G. Redekop, Th. Marotta, A. Weill // *J. of Neurosurgery.*— 2001.— Vol. 95 (3).— P. 412–419.

Поступила в редакцию: 22.10.2012 г.

Контакт: Древаль М.В., shusheek@yandex.ru