Unfallchirurg 2012 · 115:930-935 DOI 10.1007/s00113-011-2078-7 Online publiziert: 1. September 2011 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011

S. Brand¹ · O.E. Teebken² · P. Bolzen³ · F. Hildebrand¹ · M. Wilhelmi¹ · C. Krettek¹ · C. Probst^{1, 4}

- ¹ Klinik für Unfallchirurgie, Medizinische Hochschule Hannover
- $^2\,\text{Klinik f\"ur Herz-, Thorax-, Transplantations- und Gef\"aßchirurgie, Medizinische Hochschule Hannover}$
- ³ Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Medizinische Hochschule Hannover
- ⁴ Abteilung für Unfallchirurgie, Klinikum Köln-Mehrheim, Köln

Redaktion

W. Mutschler, München V. Braunstein, München

Traumatische Karotisdissektion nach **Motorradunfall**

Traumatische Dissektionen der extrakraniellen A. carotis interna sind inzwischen insbesondere im Zusammenhang mit Hochrisikosportarten [5, 10, 20, 25, 33], stumpfen Traumen der Halsweichteile [2, 11, 18, 21], sowie PKW-Verkehrsunfällen [1, 3, 13] mit angeschnallten Insassen [8, 19, 23] in der Literatur beschrieben. Häufig wird hier bereits an der Unfallstelle oder verzögert bei Ankunft im Krankenhaus eine Vigilanzminderung [14, 15] der Verletzten festgestellt, welche wegweisend in der sich anschließenden radiologischen Diagnostik zur Detektierung einer traumatischen Dissektion im Bereich der extrakraniellen A. carotis interna führen kann. Die zeitnahe Diagnosestellung und die entsprechende Therapieeinleitung sowohl konservativer als auch interventioneller oder operativer Art bestimmen maßgeblich die spätere Langzeitprognose [4, 6, 7, 12, 26, 29, 30, 31, 32].

Fallvorstellung

Wir berichten über einen 39-jährigen Motorradfahrer ohne Vorerkrankungen, welcher sich im Rahmen eines Unfalls eine verspätet diagnostizierte traumatische Dissektion der rechten A. carotis interna zugezogen hatte. Der Patient war als Motorradfahrer mit Integralhelm auf einer Landstraße bei 80 km/h von einem auf die Landstraße abbiegenden Traktor übersehen und linksseitig erfasst worden. Dabei erlitt er bei angelegtem Helm ein Hyperextensionstrauma der Halsweichteile und -wirbelsäule rechts (Abb. 1).

Bei Eintreffen des Rettungsdienstes war der Patient wach, ansprechbar, orientiert, Glasgow-Coma-Scale 15, sämtliche 4 Extremitäten wurden seitengleich gezielt bewegt. Der initiale Pupillenbefund war unauffällig, seitengleich mittelweit, isokor, mit regelrechter Lichtreaktion bei direkter und indirekter Beleuchtung. Der Initialbefund erbrachte einen stabilen Thorax mit seitengleichem vesikulärem Atemgeräusch und -exkursionen, Prellmarke ventraler Thorax links, Abdomen weich ohne Resistenzen, kein Peritonismus, Becken präklinisch stabil. Initial unauffälliger Wirbelsäulenbefund, keine Stufe tastbar, keine sichtbare Prellmarke. Auch im Bereich der Halswirbelsäule (HWS) keine Prellmarke, keine schmerzbedingte Bewegungseinschränkung. Im Bereich der unteren Extremität linksseitig klinisch sichere Zeichen einer Femurschaftfraktur am Übergang zum distalen Drittel, periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität allseits intakt. Im Bereich der linken oberen Extremität präklinisch Verdacht auf Unterarmfraktur.

Die präklinischen Erstmaßnahmen umfassten die Anlage einer Stiffneck®-Zervikalstütze (Laerdal), periphere Venenzugänge, Volumensubstitution, O2-Gabe, Analgosedierung mit Ketanest und Dormicum sowie Frakturstabilisierung mittels Luftkammerschienen.

Es erfolgte dann die Verbringung des Patienten stets kreislaufstabil unter suffizienter Spontanatmung mit guter peripherer Sättigung unter Analgosedierung ohne auffällige neurologische Symptome wie Halbseitensymptomatik oder Pupillendifferenz in unseren Schockraum unter den Verdachtsdiagnosen einer Unterarmfraktur links, einer Oberschenkelfraktur links sowie eines Thoraxtraumas. Hier erhärtet der Bodycheck nach ATLS®-Standard die erhobenen Verdachtsdiagnosen, der Sono-FAST war ohne Hinweis auf freie intraabdominelle Flüssigkeit. In der konventionell-radiologischen Diagnostik im Schockraum Bestätigung der präklinisch erhobenen Verdachtsdiagnosen, zusätzlich Klavikulafraktur links und undislozierte Skapulafraktur links. Bei weiter kreislaufstabilem und neurologisch unauffälligem Patienten Komplettierung des Schockraumprotokolls mit Blutentnahme und Anlage zentralvenöser und peripherarterieller Katheter durch die Kollegen der Anästhesie in Lokalanästhesie (Abb. 2). Anschließend Durchführung eines Polytraumascans (Abb. 3).

Hier zeigt sich kein Hinweis auf intrakranielle Traumafolgen, keine Mittellinienverschiebung, keine Blutung, keine auffällige Dichteminderung, keine knöcherne Läsion. Verletzungen der HWS werden im initialen HWS-CT nicht gesehen. Des Weiteren milde Lungenkontusionen, Abdomen unauffällig, Becken ohne Hinweis auf knöcherne Läsion.

Anschließend erfolgte bei weiter stabilem Patienten die Entscheidung zur umgehenden operativen Versorgung mittels distalem Femurnagel (DFN) und Anlage eines humeroulnometakarpalen Fixateur externe. Intubation des Patienten zur Operation sowie Entfernung des "stiffneck" bei unauffälligem HWS-Befund. Nach initialer Aufnahmeuntersuchung auf der Intensivstation mit weiterhin engen, seitengleich lichtreagiblen Pupillen Entscheidung zur Weaningeinleitung mit schrittweiser Reduktion der Sedativa. Im Verlauf des Weaningprozesses kam es dann beobachtet zu einer akuten Pupillendifferenz mit weiter, lichtstarrer Pupille rechts, 25 h nach dem Unfall. Die sofortige Gabe von 125 ml Mannitol zur akuten Senkung des intrakraniellen Druckes führte hier zu einer raschen Regredienz der Seitendifferenz, parallel dazu sofortige CCT-Kontrolle und Einleitung der neurochirurgischen Mitbeurteilung und Mitbehandlung bei Verdacht auf eine intrakraniellen Blutung (Abb. 4).

Der CCT-Befund ergab um 16:22 Uhr (25,5 h nach Unfall) die Demarkierung eines ausgedehnten Mediateilinfarkts rechts mit Mittellinienverlagerung nach links um 10 mm. Aufgrund der drohenden zentralen Einklemmung mit bereits transtentoriellem Prolaps des Temporallappens und subtotaler Verlegung des rechten Seitenventrikels erfolgte dann die umgehende Indikationsstellung zur rechtsseitigen Kraniektomie durch die Kollegen der Neurochirurgie.

Innerhalb von 30 min nach erstmaliger Beobachtung der Pupillendifferenz erfolgte der Transport des Patienten in den neurochirurgischen Operationssaal zur einseitigen Hemikraniektomie und Anlage einer Hirndrucksonde.

Postoperativ gelangte der Patient kreislaufstabil, mit milder Katecholaminunterstützung (Arterenol-Perfusor 5 mg auf 50 ml, 2 ml/h) wieder auf die unfallchirurgische Intensivstation. Die Pupillen waren weiter seitengleich eng mit seitengleicher Lichtreaktion. Die postoperativen Hirndrücke lagen stets stabil um 10-15 mmHg unter regelmäßiger Gabe von 125 ml Mannitol bis zu 3-mal täglich

unter regelmäßiger Kontrolle der Serumosmolalität.

Das 6 h postoperativ angefertigte Kontroll-CCT mit CTA der extra- und intrakraniellen Gefäße zeigte dann einerseits eine suffiziente Entlastung durch Hemikraniektomie mit Rückgang der Mittellinienverlagerung sowie der Ventrikelkompression als auch eine extrakranielle Dissektion der A. carotis interna rechtsseitig (Abb. 5, 6).

Im weiteren Verlauf des stationären Aufenthaltes dann schrittweiser Rückgang der Hirnschwellung, so dass die initial eingelegte Hirndrucksonde bei stabilen Hirndrücken zeitgerecht entfernt werden konnte.

Zum Zeitpunkt der Verlegung des Patienten in eine frühneurologische Rehabilitationseinrichtung ist der Patient extubiert, wach, ansprechbar, zu allen Qualitäten weitgehend orientiert, linksseitig hemiplegisch, vollständig enteralisiert und an die Bettkante mobilisiert. Sechs Wochen nach Verlegung und insgesamt 10 Wochen nach Unfall dann weiter progrediente Rehabilitation bei Vorstellung in unserer Sprechstunde. Der Patient ist inzwischen zu allen Qualitäten adäquat orientiert, die linksseitige Hemiplegie ist inzwischen soweit rückläufig, dass eine Mobilisierung unter Belastung des linken Beins problemlos umsetzbar ist. Die Hemiplegie im Bereich des linken Arms jedoch persistiert aktuell. Die Replantation der entfernten Schädelkalotte konnte 3 Monate postoperativ erfolgreich durchgeführt werden. Es wird weiter eine orale Medikation mit ASS 100 einmal täglich eingenommen.

Diskussion

Verletzungen der kraniozervikalen Gefäße im Rahmen von Hochrasanztraumen oder stumpfen Traumen auf die Halsweichteile sind mit einer Inzidenz von 0,08% bis 0,40% [15] aller Traumafolgen seltene aber potentiell lebensbedrohliche Verletzungen [1, 3]. Unterschiedliche Unfallmechanismen mit direkter oder indirekter Krafteinwirkung auf die Halsweichteile können Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße verursachen. So wurden Gefäßverletzungen nach PKW-Verkehrsunfällen [1] aber auch nach stumpUnfallchirurg 2012 · 115:930-935 DOI 10.1007/s00113-011-2078-7 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011

S. Brand · O.E. Teebken · P. Bolzen · F. Hildebrand · M. Wilhelmi · C. Krettek · C. Probst

Traumatische Karotisdissektion nach Motorradunfall

Zusammenfassung

Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße im Rahmen von Hochrasanztraumen sind seltene aber potentiell das Outcome verschlechternde Verletzungen. Ein differenziertes Schockraummanagement sowie eine Ausweitung der CT-Diagnostik können die Gefahr des Übersehens einer derartigen Verletzung reduzieren. Bei Prell- und Kontusionsmarken im Halsbereich sowie Rasanztraumen mit Krafteinwirkung auf die Halsweichteile bei angelegtem Integralhelm sollte immer an eine mögliche Gefäßverletzung gedacht werden.

Schlüsselwörter

Traumatische arterielle Gefäßverletzung · A. carotis interna \cdot Hochrasanztrauma \cdot Integralhelm · Mehrfachverletzung

Traumatic dissection of carotid arteries caused by high energy motorcycle accident

Abstract

Injuries of internal carotid arteries caused by high energy trauma are rare but often combined with poor outcome. Blunt trauma to the head and neck as well as the use of newer motorcycle helmets together with crash circumstances should promptly lead to a differentiated polytrauma management with expansion of radiologic diagnostics. This could lead to a reduction of overlooked dissections and an increase in promptly and correctly treated injuries.

Keywords

 $Traumatic \ dissection \cdot Cranial \ arteries \cdot$ High energy trauma · Motorcycle helmet · Polytrauma

fen, direkten Traumen gegen die Halsweichteile beobachtet [3, 10, 11]. Auch angelegte Integralhelme können zum einen indirekt über eine Hypomochlionwirkung mit Aufdehnung des auf der konvexen Seite liegenden Gefäß-Nerven-Bündels über entstehende Scherkräfte als auch direkt über den geschlossenen Helmgurt

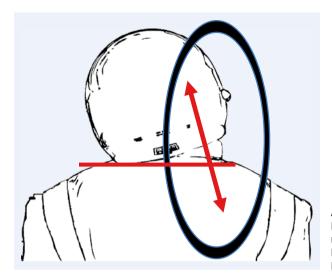


Abb. 1 ◀ Schematische Darstellung des Unfallmechanismus mit Hyperextension der Halsweichteile rechts



Abb. 2 ▲ Femurschaftguerfraktur links (a), Übergang mittleres zum distalen Drittel, 2-Etagen-Unterarmfraktur links (b), Fraktur MHK-5-Köpfchennah (c) und Processus-coronoideus-Fraktur (d)

mit direkter Dissektionswirkung zu einer Gefäßverletzung führen [8].

Wie im gezeigten Beispiel muss das klinische Erscheinungsbild des Patienten nicht immer mit der Schwere der Verletzung korrelieren. Akute Blutungen nach traumatischer Gefäßruptur sind bereits klinisch einfach zu detektieren, Dissektionen jedoch mit Thromboseausbildung und folgender Infarzierung des versorgten Stromgebiets benötigen häufig Zeit zum Ausbilden des klinischen Bildes. Dementsprechend stellt das Erkennen einer kraniozervikalen Gefäßdissektion eine hohe Anforderung an das primär behandelnde interdisziplinäre Ärzteteam. Als wegweisend ist hier sicherlich die detaillierte Beschreibung des genauen Unfallmechanismus anzusehen, was im vorliegenden Beispiel nicht stattfand. Nur über die exakte (Fremd-)Anamnese ist im Endeffekt das Verletzungsmuster zu rekonstruieren und die Diagnostik frühzeitig entsprechend zu erweitern. Anschließen muss sich dann eine komplette körperliche Untersuchung, bei der Verletzungszeichen im Bereich des Halses wie z. B. Blutungen, Prellmarken, Petechien oder auskultatorische Strömungsgeräusche an eine mögliche Verletzung extrakranieller Gefäße denken lassen. Unterstützt werden kann dies durch eine sonographische Darstellung des Gefäßbündels im Rahmen des Schockraumprotokolls. Dies ist in unserem hier präsentierten Fall nicht durchgeführt worden. Auch hat die initiale Übergabe im Schockraum nicht an eine entsprechende Verletzung denken lassen. Hier hätte v. a. subtiles Nachfragen beim einliefernden Notarzt wie auch eine sorgfältigere, ggf. sonographische Untersuchung der Halsweichteile den späteren Verlauf möglicherweise positiv beeinflussen können. Die Verdachtsdiagnose einer möglichen traumatischen Karotisdissektion hätte zur Ausweitung der CT-Diagnostik mit Anfertigung einer CTA der Halsgefäße geführt. Bei positivem Befund hätte dann nach Hinzuziehen der Kollegen der Gefäßchirurgie sowie Neurologie das bestmögliche Therapiekonzept für den Patienten umgesetzt werden können. Bei initial neurologisch unauffälligen, wach ansprechbar und allseits orientiertem Patienten hätte entweder zeitnah mit einer thrombozy-

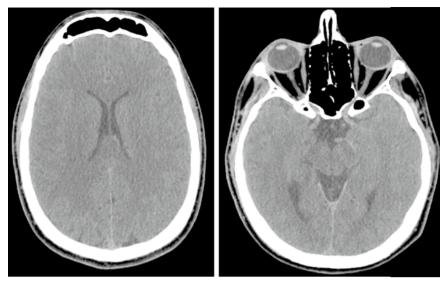


Abb. 3 ▲ CCT bei Aufnahme im Rahmen des Polytraumascans unauffällig

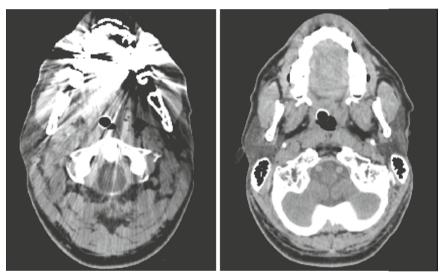


Abb. 4 ▲ Unauffälliges Aufnahme-CCT mit Einstellung der späteren identifizierten Dissektionsebene

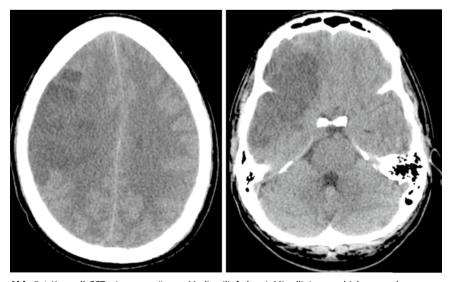


Abb. 5 ▲ Kontroll-CCT mit ausgeprägtem Mediateilinfarkt mit Mittellinienverschiebung und zunehmender Gyriverstreichung

tenaggregationshemmenden Medikation bzw. mit einer chirurgischen Therapie begonnen werden können. Dies hätte möglicherweise zu einer Verhinderung des ischämischen Insults führen können.

In nicht randomisierten Studien hat sich hierbei eine geringere Anzahl intrakranieller Blutungen unter thrombozytenaggregationhemmender Medikation im Vergleich zur Antikoagulation mit Heparin gezeigt. Indikationen für eine notfallmäßige chirurgische Therapie einer traumatischen Karotisdissektion sind progrediente neurologische Symptome trotz medikamentöser Therapie, eingeschränkter zerebraler Blutfluss, Kontraindikationen für eine antithrombotische Therapie, z. B. im Rahmen einer Polytraumatisierung, sowie ein symptomatisches oder progredientes Aneurysma im Dissektionsbereich.

Aufgrund der Polytraumatisierung des hier vorgestellten Patienten mit Frakturen mehrerer Röhrenknochen wäre wahrscheinlich die initiale operative Versorgung durch die Gefäßchirurgie bereits im Rahmen der Damage-control-Chirurgie von Seiten der Unfallchirurgie sinnvoll gewesen.

In der Aufarbeitung dieses Falles konnte allerdings auch in der retrospektiven Betrachtung der initial angefertigten CT-Untersuchung (Schockraum-CT, 64 Zeiler) nach Kontrastmittelgabe während der Schockraumbehandlung zusammen mit den Kollegen der Radiologie die Dissektion nicht sicher gesehen werden. Eine CTA wurde damals initial im Rahmen des Schockraumprotokolls nicht durchgeführt. Da nicht explizit angefordert, wurde auch auf eine 3D-Rekonstruktion der Halsgefäße verzichtet. Zum damaligen Zeitpunkt wurde eine traumatische Verletzung der Halsgefäße auch aufgrund der initial unauffälligen Neurologie des Patienten nicht in Betracht gezogen. Im initialen Traumascan ergab sich kein Anhalt für eine knöcherne oder diskoligamentäre Verletzung im Bereich der HWS, symmetrische Halsweichteile ohne Hinweis auf Einblutung.

Historisch gesehen ist der Goldstandard in der Diagnostik der Karotisdissektion sicher die invasive Karotisangiographie. Zudem ergeben sich durch die invasive Diagnostik interventionelle Therapie-

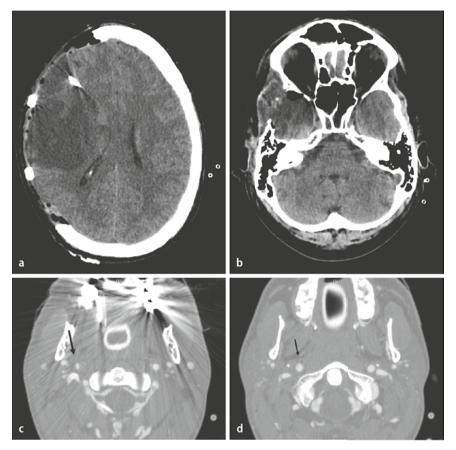


Abb. 6 ▲ Postoperative CCT mit CTA nach Hemikraniektomie rechts zeigt die rückläufige Mittellinienverlagerung sowie die extrakranielle Dissektion der A. carotis interna rechts

optionen wie das Anlegen der Dissektionsmembran oder die stentgestützte perkutane transluminale Angioplastie (PTA). Die initiale Diagnostik steht jedoch aufgrund des zeitlichen Ablaufs und der Durchführbarkeit in der "Schockraumsituation" nunmehr in Konkurrenz mit non-invasiven bildgebenden Verfahren.

Durch die zunehmend flächendeckende Verfügbarkeit von Mehrschichtspiral-CT und die aus der Technik daraus resultierenden hohen Ortsauflösung, verbunden mit einer kurzen Untersuchungszeit, ist neben der MRA (Magnetresonanzangiographie) insbesondere die CT-Angiographie heute die diagnostische Methode der Wahl [9, 30]. Des Weiteren bedeutet die CT-Angiographie im standardisierten Ablauf der Politraumaversorgung inklusive des ohnehin durchzuführenden Politraumascreenings mittels CT lediglich einen optionalen Untersuchungsabschnitt ohne hinzukommende Transportoder Tischzeiten. Die Diagnostik der Karotisdissektion gelingt mit hoher Sensitivität [30].

Grundvoraussetzung für die Durchführung einer CT-Angiographie der zervikalen Strombahn ist das Erkennen einer möglichen Verletzung der Halsarterien durch das Unfallgeschehen, insbesondere in Abwesenheit weiterer Traumafolgen der Halsstrukturen, wie z. B. Frakturen der HWS. Der nachfolgende Schritt der CT-Angiographie bedeutet dann lediglich ein geringes Abweichen von der standardisierten Durchführung eines Polytraumascreenig-CT.

Eine additive Untersuchung stellt aktuell die Dopplersonographie mit einer in der Literatur beschriebenen Sensitivität von 76-79% und einer Spezifität von 89-94% dar [27, 28]. Diese könnte in der Hand eines geübten Untersuchers zur Verlaufsbeurteilung genutzt werden. Im Gegensatz zur CTA bietet die Dopplersonographie nicht nur einen Befund zu einem bestimmten Zeitpunkt, sondern auch die Möglichkeit einer realistischen Darstellung extrakranieller flottierender Thromben oder rekanalisierter Stenosen über einen längeren Untersuchungszeitraum, transkraniell besteht diese Möglichkeit nicht. Hier können jedoch indirekt über Veränderungen des Flussprofils entsprechende Pathologika nachgewiesen und verlaufskontrolliert werden [18, 22, 24, 27, 28].

Aktueller Behandlungsstandard extrakranieller Gefäßverletzungen im Rahmen von Mehrfachverletzungen ist die primär konservative Therapie mit Antikoagulation zur Vermeidung von Appositionsthromben an den Dissektionsmembranen. Die offen chirurgische Therapie wird aktuell aufgrund der erhöhten perioperativen Morbidität sowie Mortalität eher zurückhaltend gesehen [12, 31]. Als zunehmende Therapie der Wahl bei akuten Gefäßverschlüssen oder -dissektionen wird das minimal-invasive Stenting diskutiert [32]. Mortalität und Morbidität sind inzwischen geringer als bei der offenchirurgischen Alternative. Diese hingegen ist immer noch Therapie der ersten Wahl bei chronischen, AVK-bedingten, degenerativen Gefäßokklusionen.

In unserem beschriebenen Fall wurde auch nach Rücksprache mit den entsprechenden Fachabteilungen der Radiologie und HTTG-Chirurgie aufgrund verlaufskonstanter Kontrollen auf eine invasive Therapie verzichtet. Eine Antikoagulation mit unfraktioniertem Heparin und einer Ziel-PTT von 50 s. wurde postoperativ unter engmaschigem Monitoring umgesetzt. Hier kam es im Verlauf des weiteren stationären Aufenthalts zu keiner wesentlichen Blutungskomplikation. Vor Entlassung in die neurologische Rehabilitation erfolgte die Umstellung von Heparin auf ASS 100 einmal täglich als orale Dauermedikation.

Fazit für die Praxis

Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße im Rahmen von Hochrasanztraumen sind seltene aber potentiell das Outcome verschlechternde Verletzungen. Entscheidende Bedeutung kommt hier zum Einen der Unfallanamnese, dem Unfallmechanismus sowie der differenzierten Übergabe durch den primärversorgenden Notarzt als auch der Aufmerksamkeit des annehmenden Schockraumteams zu, welches dezidiert den Unfallmechanismus hinterfragt. Ein differenziertes Schockraummanagement sowie eine Ausweitung der CT-Diagnostik mit Durchführung einer CT-Angiographie der zervikalen Strombahn bei Verdacht auf Gefäßschädigung können dann die Gefahr des Übersehens einer derartigen Verletzung reduzieren. Therapeutische Konsequenz einer traumatischen Karotisdissektion im Rahmen einer Polytraumatisierung wäre die operative Revision des entsprechenden Gefäßabschnitts im Rahmen der Damage-control-Operation direkt nach Aufnahme aufgrund der Kontraindikation für eine antithrombotische Therapie. Dementsprechend sollte bei Prell- und Kontusionsmarken im Halsbereich sowie Rasanztraumen mit Krafteinwirkung auf die Halsweichteile bei angelegtem Integralhelm immer an eine mögliche Gefäßverletzung gedacht werden.

Korrespondenzadresse

Dr. S. Brand

Klinik für Unfallchirurgie, Medizinische Hochschule Hannover Carl-Neuberg-Straße 1/OE 6230, 30625 Hannover brand.stephan@mh-hannover.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- 1. Acheson J (2006) Traumatic internal carotid artery dissection associated with motor-cross. Eur J Emerg Med 13:187-188
- 2. Agrawal A, Kumar A, Tiwari A et al (2007) Low velocity traumatic dissection of the internal carotid artery presenting as a stroke after a slash injury. Singapore Med J 48:127-129
- 3. Bauchet L, Milhaud D, Khouri K et al (2003) Traumatic dissection of the internal carotid artery: malignant supratentorial infarction and decompressive treatment. Rev Neurol (Paris) 159:1049-1052
- 4. Bouzat P, Francony G, Brun J et al (2010) Detecting traumatic internal carotid artery dissection using transcranial Doppler in head-injured patients. Intensive Care Med 36:1514-1020
- 5. Bremerich J, Kirsch E, Muller-Brand J (1997) Cerebral infarction due to traumatic internal carotid artery dissection. Clin Nucl Med 22:782-784
- 6. Borst GJ de, Slieker MG, Monteiro LM et al (2006) Bilateral traumatic carotid artery dissection in a child. Pediatr Neurol 34:408-411
- 7. De Reuck J, Paemeleire K, Decoo D et al (2005) Cerebral blood flow and oxygen metabolism in symptomatic internal carotid artery occlusion by (traumatic) cervical artery dissection. Acta Neurol Belg 105:197-200

- 8. Doi A, Deguchi J, Yamada M et al (2004) Traumatic internal carotid artery dissection due to compression by a helmet strap. No Shinkei Geka 32:1279-1282
- 9. Esteban JM, Cervera V (2004) Perfusion CT and angio CT in the assessment of acute stroke. Neuroradiology 46:705-715
- 10. Fletcher J. Davies PT. Lewis T. Campbell MJ (1995) Traumatic carotid and vertebral artery dissection in a professional jockey: a cautionary tale. Br J Sports Med 29:143-144
- 11. Huber R, Kassubek J (2005) Minor trauma may lead to traumatic internal carotid artery dissection. Neurocrit Care 3:254-256
- 12. Hughes KM, Collier B, Greene KA, Kurek S (2000) Traumatic carotid artery dissection: a significant incidental finding. Am Surg 66:1023-1027
- 13. Kilincer C, Tiryaki M, Celik Y et al (2008) Cerebral infarction due to traumatic carotid artery dissection: case report and review of current management. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 14:333-337
- 14. Lin JJ, Chou ML, Lin KL et al (2007) Cerebral infarct secondary to traumatic carotid artery dissection. Pediatr Emerg Care 23:166-168
- 15. Lopez-Sanchez M, Ballesteros-Sanz MA, Perez-Ceballos A et al (2009) Traumatic dissection of the internal carotid artery by a safety belt: a report of two cases. Med Intensiva 33:353-357
- 16. Maldonado TS (2007) What are current preprocedure imaging requirements for carotid artery stenting and carotid endarterectomy: have magnetic resonance angiography and computed tomographic angiography made a difference? Semin Vasc Surg 20:205-215
- 17. Nunnink L (2002) Blunt carotid artery injury. Emerg Med (Fremantle) 14:412-421
- 18. Okada Y, Shima T, Nishida M et al (1999) Traumatic dissection of the common carotid artery after blunt injury to the neck. Surg Neurol 51:513-520
- 19. Opeskin K (1997) Traumatic carotid artery dissection. Am J Forensic Med Pathol 18:251-257
- 20. Pary LF, Rodnitzky RL (2003) Traumatic internal carotid artery dissection associated with taekwondo. Neurology 60:1392-1393
- 21. Payton TF, Siddiqui KM, Sole DP, McKinley DF (2004) Traumatic dissection of the internal carotid artery, Pediatr Emerg Care 20:27-29
- 22. Pfister K, Rennert J, Greiner B et al (2009) Pre-surgical evaluation of ICA-stenosis using 3D power Doppler, 3D color coded Doppler sonography, 3D B-flow and contrast enhanced B-flow in correlation to CTA/MRA: first clinical results. Clin Hemorheol Microcirc 41:103-116
- 23. Pittock SJ, Moroney JT, Alexander M et al (2001) Traumatic bilateral carotid dissection with concomitant cerebral infarction. J Emerg Med 20:33-38
- 24. Slovut DP, Romero JM, Hannon KM et al (2010) Detection of common carotid artery stenosis using duplex ultrasonography: a validation study with computed tomographic angiography. J Vasc Surg 51:65-70
- 25. Sparing R, Hesse MD, Schiefer J (2005) Traumatic internal carotid artery dissection associated with triathlon: a rare differential diagnosis. Sportverletz Sportschaden 19:211–213
- 26. Steiger HJ (1988) Treatment of traumatic carotid dissection. Neurochirurgia (Stuttg) 31:128-133
- 27. Tsivgoulis G, Alexandrov AV, Sloan MA (2009) Advances in transcranial Doppler ultrasonography. Curr Neurol Neurosci Rep 9:46-54
- 28. Tsivgoulis G, Sharma VK, Lao AY et al (2007) Validation of transcranial Doppler with computed tomography angiography in acute cerebral ischemia. Stroke 38:1245-1249

- 29. Ueda A, Inatomi Y, Yonehara T et al (2006) Blunt traumatic dissection in common carotid artery with serial morphological changes detected by carotid ultrasonography in the acute phase. Rinsho Shinkeigaku 46:631-637
- Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ et al (2008) Comparision of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. AJNR Am J Neuroradiol 29:1753-1760
- 31. Watridge CB, Muhlbauer MS, Lowery RD (1989) Traumatic carotid artery dissection: diagnosis and treatment. J Neurosurg 71:854-857
- 32. Yang ST, Huang YC, Chuang CC, Hsu PW (2006) Traumatic internal carotid artery dissection. J Clin Neurosci 13:123-128
- 33. Zhou W, Huynh TT, Kougias P et al (2007) Traumatic carotid artery dissection caused by bungee jumping. J Vasc Surg 46:1044-1046
- 34. Zubkov AY, Uschmann H, Rabinstein AA (2008) Rate of arterial occlusion in patients with acute ischemic stroke. Neurol Res 30:835-838