

# Travmatik internal karotis arter disseksiyonu

## Traumatic internal carotid artery dissection

Abdulkadir Yektaş<sup>1</sup>, Andaç Dedeoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi, Diyarbakır, Türkiye

<sup>2</sup>SBÜ Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

### ÖZ

Araç dışı trafik kazası sonucu acil servise getirilen ve Glasgow koma skoru 7 olduğu için elektif olarak oro-trakeal entübe edilen 19 yaşında bayan hasta. Ventilator tedavisi sonlandıktan sonra geçmeyen sağ üst ekstremitte ataksisi sonucu önce Beyin-Boyun Bilgisayarlı tomografi-anjio ve arkasından çekilen beyin-anjio ile internal karotis arter disseksiyonu tanısı konup tedavisi başlanan ve şifa ile taburcu edilen hastayı sunmayı amaçladık.

**Anahtar kelimeler:** araç dışı trafik kazası, internal carotis arter disseksiyonu, travmatik beyin hasarı, antikoagülasyon

### ABSTRACT

A 19-year-old female patient was brought to the emergency room following a traffic accident and electively orotracheal intubation due to a Glasgow coma score of 7. Ventilator therapy was discontinued. The patient had persistent right upper extremity ataxia. Therefore, a brain angiogram, followed by a head-neck-Computed tomography-angio, diagnosed an internal carotid artery dissection. We present the patient, who was treated and discharged with complete recovery.

**Keywords:** non-vehicular traffic accident, internal carotid artery dissection, traumatic brain injury, anticoagulation

### Giriş

Karotis arter disseksiyonları, yılda 100.000'de 2,6 oranında görülen nadir bir klinik durumdur.<sup>1</sup> Internal karotis arter disseksiyonu (İKA-D)

internal elastik laminadaki bir defektten dolayı arter duvarına kanın penetre olması ile oluşur. Tunika adventisya ve tunika media arasında kanın birikmesi yalancı bir lümen oluşturur ve bu durum pseudoanevrizma diye adlandırılır.<sup>2</sup> İKA-D erişkin

✉ Abdulkadir Yektaş ▪ akyektas@hotmail.com

**Geliş tarihi / Received:** 30.08.2025 **Kabul tarihi / Accepted:** 01.12.2025 **Yayın tarihi / Published:** 31.12.2025

Telif hakkı © 2025 Yazar(lar). Sinir Sistemi Cerrahisi Derneği tarafından yayımlandı. Açık erişimli bu makale, orijinal çalışmaya uygun şekilde atıfta bulunulması koşuluyla, herhangi bir ortamda veya formatta sınırsız kullanım, dağıtım ve çoğaltmaya izin veren [Creative Commons Atıf Lisansı \(CC BY\)](#) ile dağıtılmıştır.

Copyright © 2025 The Author(s). Published by Nervous System Surgery Society. This is an open access article distributed under the [Creative Commons Attribution License \(CC BY\)](#), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium or format, provided the original work is properly cited.

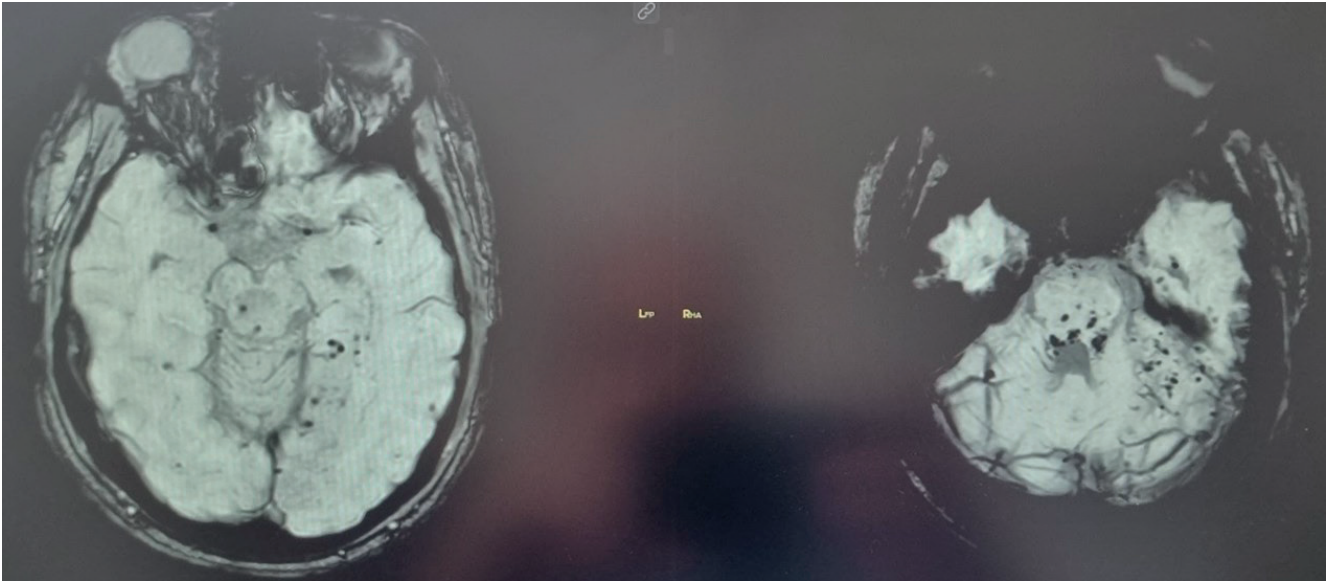
popülasyon arasında serebral infarkt olaylarının yaklaşık %20 sinde serebral nöbetin nedeni olarak gösterilir. Travmatik İKA-D travmatik olayları izler. Ekstrakranial veya intrakranial internal karotis arter (İKA) de gelişebilir. Genellikle direkt ya da indirekt servikal hasar ile tanımlanır ve motorlu taşıt kazalarında görülür. Travmaya bağlı İKA-D sıklıkla yanlış teşhis edilir veya nörolojik semptomlar ortaya çıktığında teşhis edilir. Sonuç olarak, önemli ve kalıcı nörolojik bozukluklar meydana gelebilir.<sup>2</sup> Künt karotis yaralanmalarında morbidite oranının %80'e, mortalite oranının ise %40'a kadar çıkabileceği tahmin edilmektedir. Bu nedenle, travmaya bağlı İKA-D 'nin adli sonuçları olabilir.<sup>2</sup> Karotis arter disseksiyonları tüm iskemik inmelerin %1 ile %2'sine ve 45 yaşın altındakilerde inmelerin %15 ile %20'sine kadar katkıda bulunur.<sup>1</sup> İKA-D için en uygun tedavi seçeneği hala tartışmalıdır; antitrombosit, antikoagülan, endovasküler ve cerrahi tedaviyi karşılaştıran randomize kontrollü çalışmaların eksikliği vardır. Birden fazla beyin enfarktüsü bölgesinde tercih edilen tedavi yöntemi ise daha da belirsizdir.<sup>1</sup>

Biz bu olgu sunumunda genç erişkin bir bayanda travmaya bağlı olarak gelişen İKA-D tanısına giden klinik bulguları sunmayı amaçladık.

## Olgu Sunumu

Araç dışı trafik kazası nedeniyle acil servise getirilen 19 yaşında, bayan hasta, Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu hasta yakınından alındıktan sonra değerlendirilen hasta, Glasgow koma skor'u (GKS) 7 olması nedeniyle oro-trakeal entübasyon yapılarak yoğun bakım ünitesi (YBÜ) e alındı. Çekilen tüm vücut tomografilerinde patoloji saptanmayan hastanın sadece sağ mandibula sağ kolunda çift kırığı vardı plastik cerrahi tarafından görülen hastaya acil operasyon planlanmadı. Hasta yoğun bakım ünitesinden çıkınca plastik cerrahiye başvurması istendi. Genel durum kötü, bilinç kapalı, non koopere, non oryante, pupilleri izkorik, ışık refleksi +/- olan hasta, basınç

kontrol (P)-sencronize intermittant mandatory ventilation (SIMV) modda mekanik ventilatöre bağlandı. Tansiyon arteryel (TA): 130/80 mmHg, periferik oksijen saturasyonu (SPO2): %99, kalp tepe atımı (KTA):131 /dakika olan hastaya sedasyon amacıyla remifentanil 0,2 mcg/kg/dk dan başlandı. Acil serviste çekilen beyin bilgisayarlı tomografi (Beyin-BT) sinde patoloji olmayan hasta nöroşirurji tarafından görüldü ve cerrahi müdahale düşünülmedi. GKS sindeki düşüklük açıklanamadığı için yatışının 3. Günü çekilen difüzyon manyetik rezonansda (Difüzyon-MRI): Sol frontalde sentrum semiovale düzeyinde milimetrik, Apparent diffusion coefficient (ADC)'de net bir karşılığı seçilemeyen difüzyon kısıtlanması dikkati çekmektedir şeklinde yorum yapıldı. Travmatik beyin hasarı ve herhangi bir kitle etkisi yaratacak lezyon varlığını değerlendirmek için çekilen kontrastlı MRI normal görünümdeydi. Difüzyon MRI de görülemeyen diffüz aksonal injury olabileceğinden çekilen Susceptibility Weighted Imaging (SWI) sekansında: Pons bulbus düzeyinde ayrıca bilateral oksipitotemporal bileşke lokalizasyonlarında süperior serebellar lokalizasyonlarda, dağınık yerleşimli birkaç adet milimetrik, travma öykülü olguda hemorajiye ait olabilecek sinyalsiz odaklar mevcuttur şeklinde yorum yapıldı (Şekil 1). Yatışından 7 gün sonra ekstübe edilen hastanın bilinci açık, koopere, oryante, pupiller izokorik, ışık refleksi +/+, GKS 14 idi. Yapılan nörolojik muayenesinde sağ üst ekstremitede güç kaybı dikkat çekti. Nöroloji tarafından travmatik beyin hasarı olarak değerlendirildi ve ek bir tedavi önerilmedi. Yatışının 11. Gününde yapılan nörolojik muayenede sağ üst ekstremitede ataksi mevcuttu. Hastada damarsal lezyon olabileceği düşünüldü ve bunun üzerine hastadan boyun bilgisayarlı tomografi –anjio (BT- anjio) istendi. Yatışının 12. Gününde çekilen Beyin-boyun BT-anjio da sol kanallıklar ve kavernöz internal karotis arter ince kalibrasyonludur şeklinde yorum yapıldı. Nöroloji tarafından değerlendirilen hastada sol



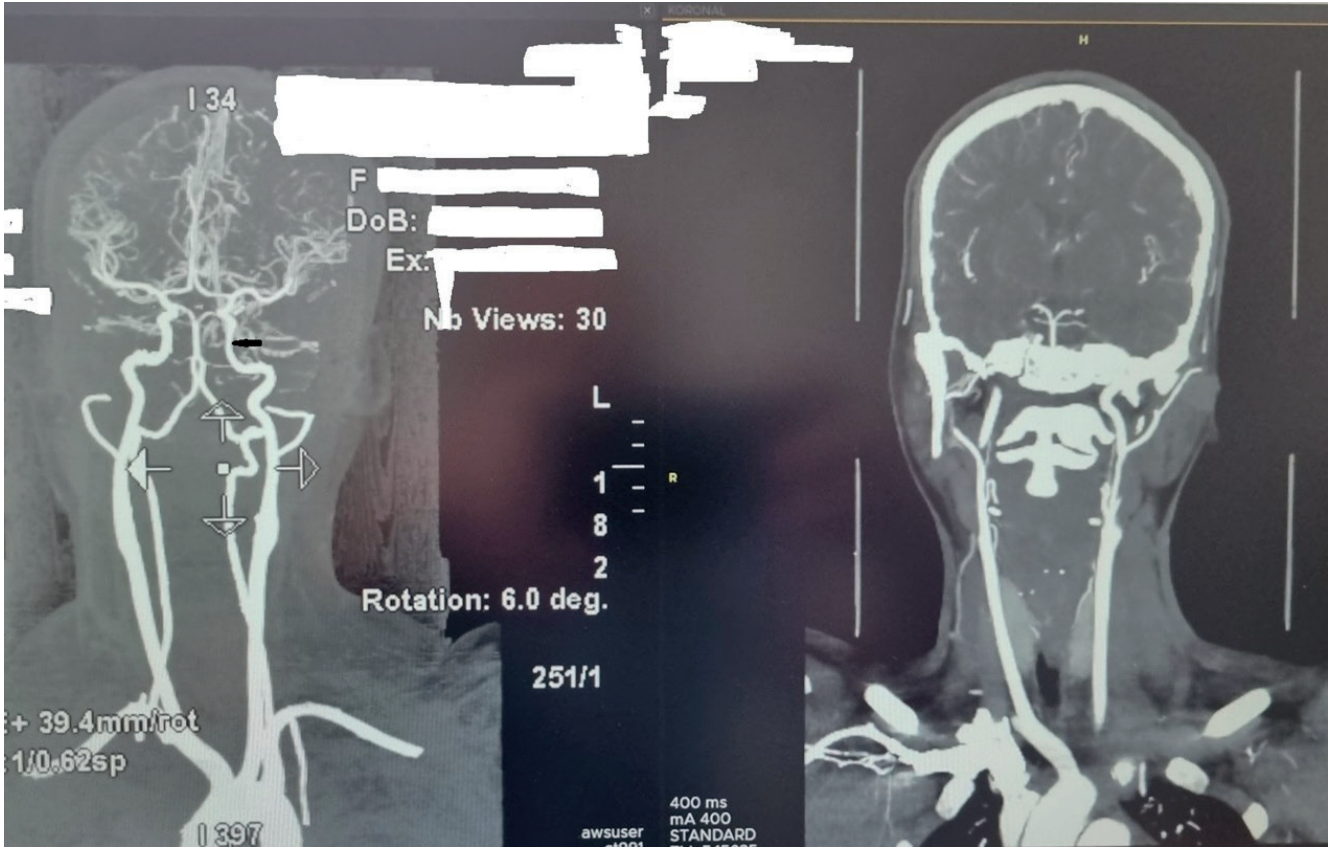
**Şekil 1.** Susceptibility Weighted Imaging (SWI) sekansı Pons ve Bulbus düzeyi: Pons bulbus düzeyinde ayrıca bilateral oksipitotemporal bileşke lokalizasyonlarında süperior serebellar lokalizasyonlarda, dağınık yerleşimli birkaç adet milimetrik, travma öykülü olguda hemorajiye ait olabilecek sinyalsiz odaklar

İKA tepede diseksiyon görünümü mevcuttur dendi. İnfakt olabileceği düşünülerek aynı gün tekrar çekilen Difüzyon MR ve SWI sekansta anomali saptanmadı. Yatışından beri enoksaparin sodyum almayan hastaya 2X 0,6 mg enoksaparin sodyum subkutan (SC) başlandı. İKA-D düşünülen hastaya yatışının 16. gününde çekilen beyin-anjio sunda Sol İKA petröz girişte düzensizlikler ve kontrast asılması görünmektedir (Disseksiyon) şeklinde yorum yapıldı (Şekil 2). Kontrol Beyin BT si normal görünümde olan hasta 1X5 mg kumadin ile kumadinize edildi. Yatışının 24. Gününde devam eden tedavisi ile nöroloji servisine sevk edilen hastada sağ üst ekstremitesinde ataksisi devam ediyordu. Yatışının 26. Gününde kontrol amaçlı çekilen Beyin BT de sağ frontalde belirsiz sınırlı şüpheli hipodens lezyon alanı dikkati çekmektedir şeklinde yorum yapıldı. Yatışının 31. Gününde kontrol amaçlı tekrar yapılan beyin anjiosunda Sol ortak karotis arter (CCA) enjeksiyonlarında sol İKA çıkımı normal izlendi. Sol İKA enjeksiyonlarında İKA, orta cerebral arter (MCA), anterior cerebral arter (ACA) ve distal dalları kontrast madde ile normal doluş göstermektedir şeklinde yorum

yaşandı. Yatışının 34. Gününde kontrol amaçlı çekilen difüzyon MR ı normal olan hastanın sağ üst ekstremitate ataksisi düzeldi. Hasta tedavisi düzenlenerek şifa ile taburcu edildi.

### Tartışma

Servikal arter disseksiyonunun klinik görünüşü heterojendir, bu durum tanıyı zorlaştırır.<sup>1</sup> Servikal arter diseksiyonları en sık ekstrakraniyal İKA'da görülür ve bunu sıklıkla ekstrakraniyal vertebral arter tutulumu izler; daha az yaygın görülen diğer bölgeler arasında intrakraniyal vertebral arter, intrakraniyal İKA ve MCA bulunur.<sup>3</sup> Servikal arter diseksiyonları kendiliğinden veya travma, altta yatan arteriyopatik bir durum veya damarla ilişkili risk faktörleri sonucu ortaya çıkabilir.<sup>4-6</sup> Ayrıca, boynun ani ve şiddetli gerilmesi, rotasyonu, fleksiyonu veya hiperekstansiyonuna bağlı olarak ekstrakraniyal diseksiyonlar meydana gelebilir.<sup>7,8</sup> Önceki çalışmalar ayrıca servikal arter diseksiyonlarının potansiyel tetikleyicileri olarak şunları da göstermiştir: travma, spor aktivitesi, motorlu taşıt çarpışmaları ve kiropraktik



**Şekil 2.** Beyin anjiyosu: Sol İCA petröz girişte düzensizlikler ve kontrast asılması görülmektedir. Siyah ok ile işaretlenen seviyede İKA kalibrasyonu azalmış ve lümen daralmıştır bu disseksiyonun olduğu seviyeyi göstermektedir.

boyun manipülasyonları.<sup>9,10</sup> Servikal arter disseksiyonlarıyla ilişkili arteriyopatik durumlar arasında fibromusküler displazi, Marfan sendromu, Ehlers-Danlos sendromu, kistik medial nekroz ve İKA kıvrımları bulunur.<sup>11-15</sup> İlişkili vasküler risk faktörleri arasında sigara kullanımı, hiperlipidemi, diabetes mellitus, hipertansiyon ve oral kontraseptif kullanımı yer almaktadır.<sup>4,5,16</sup> Bizim hastamız da bu risk faktörlerinin hiç biri bulunmamaktaydı.

Servikal arter disseksiyonları, etkilenen damara ve yere bağlı olarak çeşitli şekillerde ortaya çıkabilir. Servikal arter disseksiyonları ile ilişkili heterojen klinik tablolar sıklıkla tanı ve tedavide gecikmelere yol açmaktadır. Durum asemptomatik olabilir veya hafif semptomlara, felce veya hatta ölüme yol açabilir. Geçici iskemik atak ve felçle

ilişkili semptomlar en sık görülen semptomlardır; boyun ağrısı ve baş ağrıları ise sıklıkla görülen diğer semptomlardır.<sup>3,4,17,18</sup> Ekstrakraniyal karotis arter hastalıkları, serebral iskemiyeye ve buna bağlı nörolojik defisitlere, kompresyon fenomenlerine bağlı lokal semptomlara, ipsilateral okülosempatik palsyeye (Horner sendromu), kranial sinir defisitlerine ve pulsatil tinnitusa neden olabilir.<sup>3,19</sup> İKA-D si genellikle başlangıçta baş ağrısı veya bilinç düzeyinde değişiklik ile karakterizedir ve bunu serebral iskemik belirtileri izler; hastalarda ayrıca subaraknoid kanama da gelişebilir. Tanıyı daha da karmaşık hale getiren şey, damar katmanlarındaki hasarın iskemik belirtilerin başlangıcından aylar hatta yıllar önce ortaya çıktığı vakaların bildirilmiş olmasıdır.<sup>19</sup> Bizim hastamızda da sağ üst ekstremitede hastanın kliniği ile uyumsuz dirençli

ataksi görüldü bu nedenle daha ileri görüntüleme çalışmalarına başvuruldu. Belirtilen belirti ve bulgulara ek olarak görüntüleme çalışmaları da vakaların belirlenmesinde büyük yardımcı olmaktadır. Kateter tabanlı anjiyografinin yanı sıra serebral BT, MRI ve MRI-A(Anjio) taraması da yararlı görüntüleme araçlarıdır.<sup>20</sup> Beyin BT taraması genellikle iskemik semptomları değerlendirmek ve kanamayı dışlamak için yapılan birincil incelemedir. Ancak akut iskemik inmeden sonraki ilk birkaç saat içinde BT sonuçları genellikle dikkat çekici değildir. Bizim hastamızda acil serviste gelir gelmez çekilen Beyin BT incelemesinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Konvansiyonel MRI, serebral BT taramasına kıyasla akut enfarktüsü tespit etmede daha duyarlı olabilir.<sup>21</sup> Bizim hastamızda yatışının 3. Gününde çekilen Difüzyon MR'ında Sol frontalde sentrum semiovale düzeyinde milimetrik, ADC de net bir karşılığı seçilemeyen difüzyon kısıtlanması dikkati çekmektedir şeklinde yorum yapıldı. Hastanın çekilen SWI sekansında: Pons bulbus düzeyinde ayrıca bilateral oksipitotemporal bileşke lokalizasyonlarında süperior serebellar lokalizasyonlarda, dağınık yerleşimli birkaç adet milimetrik, travma öykülü olguda hemorajiye ait olabilecek sinyalsiz odaklar mevcuttur şeklinde yorum yapıldı. Daha sonra yapılan tüm MRI çalışmaları sol İKA dağılımındaki difüzyon kısıtlılığı ile uyumluydu. İKA-D ile ilişkili bu çoklu enfarktüs bölgeleri, İKA'dan kaynaklandığı fetal tipte bir İKA-D varlığıyla en iyi şekilde açıklanabilir.

MR-A, MR'da olduğu gibi servikal arter disseksiyonlarının tanı ve takibinde yüksek çözünürlüklü noninvaziv bir yaklaşım sunmaktadır. MR-A arter duvarının doğrudan görüntülenmesinde ve intramural hematomların tespitinde faydalıdır.<sup>22</sup> İKA-D vakalarında MR-A'nın tanısız duyarlılığı %95'e, özgüllüğü ise %99'a yaklaşmaktadır.<sup>23</sup> Çalışmalar, MR-A'nın servikal arter disseksiyonlarının takibinde etkili olduğunu, ancak ilk tanı açısından konvansiyonel

anjiyografiye göre daha az tercih edildiğini göstermektedir. Hastamızda yatışının 12. Gününde çekilen Beyin-Boyun BT anjioda sol kanaliküller ve kavernöz internal karotis arter (İKA) ince kalibrasyonludur şeklinde yorum yapıldı. Bu durum İKA-D lehinde yorumlandı. Tanımlanan görüntüleme yöntemlerinin aksine, anjiyografi servikal arter disseksiyonlarının tanısında altın standart olmaya devam etmektedir. Yaygın anjiyografik bulgular arasında lümen tıkanıklığı, stenoz, İKA'dan MCA'ya akımda azalma, anevrizmal dilatasyon, çift namlulu lümen ve intimal flep bulunur.<sup>19</sup> Bizim hastamızda Yatışının 16. Gününde çekilen beyin anjio sunda Sol İKA petröz girişte düzensizlikler ve kontrast asılması görülmektedir (Disseksiyon) tanısı kondu.

Tedavi seçenekleri, klinik tabloya karmaşıklık katan bir diğer faktörü temsil etmektedir. Disseksiyon sendromlarının tedavisinde antikoagülasyon, antitrombotik tedavi, tromboliz ve endovasküler yaklaşımların göreceli rolleri konusunda giderek artan bir tartışma yaşanmaktadır. Antikoagülasyon ve antiplatelet rejimlerini doğrudan karşılaştıran randomize çalışmaların eksikliği nedeniyle, ikisi karşılaştırıldığında net bir seçim yoktur. Ancak, antikoagülasyonun antiplatelet ilaçlara kıyasla daha yüksek intrakraniyal kanama riski taşıdığı gösterilmiştir; ayrıca, ölüm olasılığı açısından iki tedavi arasında kanıtlanmış bir fark yoktur.<sup>24</sup> Akut servikal İKA tıkanıklığı olan hastalarda birinci basamak tedavi olarak intravenöz tromboliz hızla uygulanmalıdır. Daha iyi kollateral dolaşımı olan hastalarda daha iyi sonuçlar elde edilir ve kollateral durumu, daha ileri tedavi kararları için değerli bir biyobelirteç görevi görebilir.<sup>25</sup> Vaka serisi çalışmaları, intravenöz rekombinant doku plazminojen aktivatörünün (tPA) karotis arter disseksiyonu olan hastalarda etkili ve güvenli olabileceğini bildirmiştir.<sup>26</sup> Ancak tPA uygulaması, özellikle ergenlik çağındaki popülasyonda tartışmalıdır. Doku tipi plazminojen aktivatörü, Gıda ve İlaç Dairesi tarafından sadece 18 yaş

ve üzeri kişilerde kullanım için onaylanmıştır; 18 yaşından küçükler için geçerli ulusal bir kılavuz bulunmamaktadır. Ayrıca, Uluslararası İnme Çalışması, heparinizasyonun akut iskemik inme durumunda uygulamadan sonraki 6 ayda anlamlı bir avantaj sağlamadığını bildirmiştir.<sup>27</sup> Uluslararası İnme çalışması ve Çin Akut İnme çalışması da akut iskemik inmenin meydana gelmesinden sonra mümkün olan en kısa sürede aspirin kullanımına başlanması gerektiğini önermektedir.<sup>27</sup> Ancak 2001 yılındaki konsensus raporunda aspirin ve düşük molekül ağırlıklı heparinin ve bunların birlikte kullanımlarının iskemik inmeyi engellemede yetersiz olabileceği şeklindedir.<sup>28</sup> Hızla büyüyen disseksiyon anevrizmaları olan hastalarda, tıbbi tedavilere dirençli vakalarda veya intrakraniyal kanama vakalarında olası tedavi seçenekleri arasında endovasküler stentleme, koilleme, emboli yoluyla damar tıkanıklığı, bypass prosedürleri ve anjiyoplasti ve ayrıca doğrudan cerrahi onarım yer alır. Hastamızda, antikoagülan tedaviyle gözlem, intrakraniyal kanama risklerinin yüksek olmaması nedeniyle tercih edildi. Hastanın iskemik semptomların başlamasından sonra klinik durumunun stabil olması nedeniyle acil cerrahi onarım tercih edilmedi. Disseksiyonun nispeten elverişsiz (yani distal internal karotis) pozisyonu nedeniyle stentleme ve koilleme uygulanmadı. Servikal arter disseksiyonlarının prognozu, etkilenen damarın yeri ve tipine ve ilk hasarın etiyojisine göre değişir. Ekstrakraniyal karotis arter hastalığı olan hastalarla karşılaştırıldığında, İKA hastalığı olan hastalarda daha yüksek bir oranda kalıcı nörolojik defisit görülür.<sup>29</sup> Spontan servikosefalik arter disseksiyonları ile karşılaştırıldığında, önceki travmadan kaynaklanan disseksiyonlar daha yüksek anevrizma ve rezidüel nörolojik defisit insidansı ile birlikte vasküler oklüzyona ilerleyen stenoz vakalarında artışla ilişkilidir.<sup>30</sup> Hastamızın

entübasyonu elektif şartlarda yapılmış olup İKA-D ye neden olabileceği düşünülmemiştir. Özellikle travma ortamında inme semptomları gösteren genç bireylerin ayırıcı tanısında servikosefalik arter disseksiyonları düşünülmelidir. Literatürde anlatıldığı gibi, semptomlar travmatik olayın hemen ardından ortaya çıkabileceği gibi, günler veya aylar sonra da ortaya çıkabilir.

İlk semptomlar ve görüntüleme bulguları belirsiz olabilir ve bu nedenle önemli tanı zorlukları ortaya çıkabilir. Disseksiyonların farklı seyri, etkili tedavi yöntemleri konusunda fikir birliğinin olmaması gibi, tabloyu daha da karmaşıklarıştırmaktadır. Bizim vakamızda hasta başlangıçta entübe ve sedatizeydi bu bulgular ancak uyandırıldıktan sonra fark edilebildi. Bizim vakamızda olduğu gibi, antikoagülan ajanların kullanımıyla birlikte sürekli gözlemin klinik iyileşmeye ulaşmada yardımcı olduğu kanıtlanmıştır. Gecikmiş veya tekrarlayan belirtiler olasılığı nedeniyle, sürekli ve kapsamlı takibin önemli olduğu unutulmamalıdır. Yine entübe ve sedatize hastalarda İKA-D nin olabileceği mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

### Etik kurul onayı

Çalışmaya katılan tüm katılımcılardan yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

### Yazarlık katkısı

Çalışma tasarımı ve kavramsallaştırma: AY; veri toplama: AY; sonuçların analizi ve yorumlanması: AY; aday makalenin hazırlanması: AD. Yazar(lar) sonuçları gözden geçirmiş ve makalenin son halini onaylamıştır.

## Finansman

Yazar(lar), çalışmanın herhangi bir finansal destek olmadığını beyan etmiştir.

## Çıkar çatışması

Yazar(lar) herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan etmiştir.

## Kaynakça

- Jariwala SP, Crowley JG, Roychowdhury S. Trauma-induced extracranial internal carotid artery dissection leading to multiple infarcts in a young girl. *Pediatr Emerg Care* 2006; 22: 737-742. [\[Crossref\]](#)
- Maiese A, Frati P, Manetti AC, et al. Traumatic internal carotid artery injuries: do we need a screening strategy? Literature review, case report, and forensic evaluation. *Curr Neuropharmacol* 2022; 20: 1752-1773. [\[Crossref\]](#)
- Guillon B, Lévy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci* 1998; 153: 146-158. [\[Crossref\]](#)
- Dziewas R, Konrad C, Dräger B, et al. Cervical artery dissection-clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol* 2003; 250: 1179-1184. [\[Crossref\]](#)
- Lisovski F, Rousseaux P. Cerebral infarction in young people. A study of 148 patients with early cerebral angiography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 576-579. [\[Crossref\]](#)
- Sturzenegger M. Spontaneous internal carotid artery dissection: early diagnosis and management in 44 patients. *J Neurol* 1995; 242: 231-238. [\[Crossref\]](#)
- Bladin PF, Merory J. Mechanisms in cerebral lesions in trauma to high cervical portion of the vertebral artery-rotation injury. *Proc Aust Assoc Neurol* 1975; 12: 35-41.
- Stringer WL, Kelly DL. Traumatic dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurosurgery* 1980; 6: 123-130. [\[Crossref\]](#)
- Hufnagel A, Hammers A, Schönle PW, Böhm KD, Leonhardt G. Stroke following chiropractic manipulation of the cervical spine. *J Neurol* 1999; 246: 683-688. [\[Crossref\]](#)
- Stevinson C, Honan W, Cooke B, Ernst E. Neurological complications of cervical spine manipulation. *J R Soc Med* 2001; 94: 107-110. [\[Crossref\]](#)
- Klufas RA, Hsu L, Barnes PD, Patel MR, Schwartz RB. Dissection of the carotid and vertebral arteries: imaging with MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164: 673-677. [\[Crossref\]](#)
- Brandt T, Orberk E, Weber R, et al. Pathogenesis of cervical artery dissections: association with connective tissue abnormalities. *Neurology* 2001; 57: 24-30. [\[Crossref\]](#)
- North KN, Whiteman DA, Pepin MG, Byers PH. Cerebrovascular complications in Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Ann Neurol* 1995; 38: 960-964. [\[Crossref\]](#)
- Schievink WI, Björnsson J, Piepgras DG. Coexistence of fibromuscular dysplasia and cystic medial necrosis in a patient with Marfan's syndrome and bilateral carotid artery dissections. *Stroke* 1994; 25: 2492-2496. [\[Crossref\]](#)
- Barbour PJ, Castaldo JE, Rae-Grant AD, et al. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke* 1994; 25: 1201-1206. [\[Crossref\]](#)
- Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, et al. Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001; 57: 827-832. [\[Crossref\]](#)
- Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235-239. [\[Crossref\]](#)
- Brandt T, Grond-Ginsbach C. Spontaneous cervical artery dissection: from risk factors toward pathogenesis. *Stroke* 2002; 33: 657-658.
- Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996; 46: 356-359. [\[Crossref\]](#)
- Leys D, Lucas C, Gobert M, Deklunder G, Pruvo JP. Cervical artery dissections. *Eur Neurol* 1997; 37: 3-12. [\[Crossref\]](#)
- Bryan RN, Levy LM, Whitlow WD, Killian JM, Preziosi TJ, Rosario JA. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 611-620.
- Oelerich M, Stögbauer F, Kurlemann G, Schul C, Schuierer G. Craniocervical artery dissection: MR imaging and MR angiographic findings. *Eur Radiol* 1999; 9: 1385-1391. [\[Crossref\]](#)
- Lévy C, Laissy JP, Raveau V, et al. Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 1994; 190: 97-103. [\[Crossref\]](#)

24. Kaufmann JE, Harshfield EL, Gensicke H, et al. Antithrombotic treatment for cervical artery dissection: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *JAMA Neurol* 2024; 81: 630-637. [\[Crossref\]](#)
25. Yeo LLL, Kong WY, Paliwal P, et al. Intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke due to cervical internal carotid artery occlusion. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25: 2423-2429. [\[Crossref\]](#)
26. Li Z, Liu J, Wang X, et al. Bilateral vertebral artery dissection complicated by posterior circulation stroke in a young man: a case report. *Medicine (Baltimore)* 2020; 99: e22822. [\[Crossref\]](#)
27. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischemic stroke. *Lancet* 1997; 349: 1569-1581. [\[Crossref\]](#)
28. Restrepo L, Fisch G. Heparin and aspirin in stroke. *Lancet* 2001; 357: 233-234. [\[Crossref\]](#)
29. Schievink WI, Mokri B, Piegras DG. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. *Neurology* 1994; 44: 1607-1612. [\[Crossref\]](#)
30. Mokri B. Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. *J Neurol* 1990; 237: 356-361. [\[Crossref\]](#)