

Jana Kenda¹, Marjan Zaletel²

Spontana obojestranska disekcija notranjih vratnih arterij pri 45-letnici

45-Year-Old Female with Bilateral Spontaneous Internal Carotid Artery Dissection

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: vratne arterije, spontana disekcija, arteriopatija, ishemična možganska kap, Hornerjev sindrom, migrena

Etiologija in patofiziologija spontane disekcije vratnih arterij sta v večji meri še neznani. Etiološko je verjetno pomembnih več dejavnikov, vključno s predhodno strukturno okvaro žilne stene. Še nedokazana ostaja tudi povezava z migreno. Predstavljen je klinični primer bolnice z migreno in spontano disekcijo obeh notranjih vratnih arterij.

ABSTRACT

KEY WORDS: carotid arteries, spontaneous dissection, arteriopathy, ischemic cerebrovascular insult, Horner's syndrome, migraine

The etiology and pathophysiology of spontaneous cervical artery dissection are largely unknown. Its etiology is likely multifactorial, and primary arteriopathy is most probably involved. An association with migraine has also been suggested, but it remains unproven. A case report of a patient with migraine and spontaneous bilateral internal carotid artery dissection is presented.

¹ Jana Kenda, dr. med., Klinični oddelek za vaskularno nevrologijo in intenzivno nevrološko terapijo, Nevrološka klinika, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana; jana.kenda@gmail.com

² Doc. dr. Marjan Zaletel, dr. med., Klinični oddelek za vaskularno nevrologijo in intenzivno nevrološko terapijo, Nevrološka klinika, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana

UVOD

Spontana disekcija je bila opisana pri mnogih arterijah po telesu, vendar pa je pri zunajlobanjskih predelih vratnih arterij pogostejša v primerjavi z znotrajlobanjskimi deli le-teh ali drugimi arterijami enake velikosti (npr. venčne ali ledvične arterije). Razlog se skriva v njihovi večji pomicnosti ter izpostavljenosti okolnim kostnim strukturam – vratna vretenca, stiloidni odrastek. Notranja vratna arterija je na primer povsem premakljiva od svojega izvora – karotidni bulbos do vstopa v lobanjo (1). S skrbno anamnezo pri bolnikih s spontano disekcijo vratnih arterij pogosto najdemo predhoden dogodek, ki vključuje hiperekstenzijo, obračanje vratu (tipične dejavnosti vključujejo barvanje stropa, joga, kašljanje, bruhanje, kihanje, oživiljanje, intubacija). Takí gibi, še posebej, če so nenadni, sunkoviti, raztegnejo arterije, ki se tako lahko poškodujejo (1, 2). Poleg tega imajo bolniki s spontano disekcijo vratnih arterij najverjetneje že v osnovi pomanjkljivost v strukturi žilne stene, kljub temu da v večini primerov ne moremo opredeliti tipa arteriopatije (1).

Disekcija arterije se običajno začne z zatrganjem v žilni steni in nadaljuje z vstopom krvi pod arterijskim tlakom med njene plasti. Nastanek znotrajstenskega hematoma vodi v posledično zoženje ali anevrizmatsko razširjenje žilne svetline. Znotrajstenski hematoma je nato vir krvnih strdkov, ki po mehanizmu embolizmov povzročajo prehodne ali trajne motnje v prekrvitvi možganov (1, 2).

Letna pojavnost simptomatske spontane disekcije notranje karotidne arterije, opisana v ameriški in francoski populacijski študiji, znaša 2,6–3,0/100.000 prebivalcev (3, 4). Spontana disekcija notranje karotidne arterije (DNKA) je vzrok 2 % vseh ishemičnih dogodkov, vendar kar 10–25 % ishemičnih dogodkov pri mlajših od 50 let (5). Spontana DNKA se lahko pojavi v vseh starostnih skupinah, tudi pri otrocih, najpogosteje pa v petem desetletju življenja (1). Pojavnost je večja pri moških, vendar pa ženske v povprečju zbole vajo 5 let prej kot moški. Poleg tega je pri moških pogostejše prisotna arterijska hipertenzija, pri ženskah pa so disekcije pogostejše multiple, pogostejše imajo bolnice tudi migreno (6).

Najpogostejša simptoma pri spontani DNKA sta glavobol in bolečina v vratu. Glavobol je prisoten kar v 44–69 % in se običajno pojavi na strani disekcije v predelu čela ali senc. Obrazno bolečino v področju zgornje čeljusti, lične kosti, očesa ali ušesa so opisovali pri polovici bolnikov s spontano DNKA. Bolečina v vratu je v četrtini primerov omejena na zgornji stranski del vratu. Glavobol se lahko pojavi pred drugimi nevrološkimi znaki (v povprečju 4 dni prej) ali pa sočasno z njimi, le občasno je nenadnega nastanka kot glavobol ob subarahnoidni krvavitvi. Največkrat ga bolniki opišejo kot postopno nastal, stalen in tiščoč, včasih utripajoč glavobol. Četrtnina bolnikov s spontano DNKA ima migreno in polovici teh bolnikov se glavobol zdi drugačen kot njihov običajni migrenski glavobol (2).

Možganska ishemija (trajna ali prehodna) je najpogostejša nevrološka manifestacija spontane DNKA in se pojavi v 49–84 %. Prehodne motnje prekrvitve možganov se običajno pojavljajo pred ishemično možgansko kapjo, najpogostejša je prehodna monookularna slepota (lat. *amaurosis fugax*). V sklopu žariščnih nevroloških izpadov so pogoste še okulosimpatična pareza – delni Hornerjev sindrom, enostranske okvare možganskih živcev (pojavljajo se v petini primerov) in utripajoči tinitus. V 10 % se pojavljajo motnje okusa – ageuzija, zaradi prizadetosti *nervus hypoglossus*. Manj kot tretjina bolnikov ima značilen kliničen potek z enostransko bolečino v čelu, vratu ali na obrazu, z delnim Hornerjevim sindromom in znaki prehodne ali trajne zmanjšane prekrvitve možganov ali mrežnice nekaj ur ali dni po nastopu bolečine (2).

Zdravljenje obsega antiagregacijsko ali anti-koagulantno, v redkih primerih pa tudi trombolitično zdravljenje, znotrajžilni ali celo nevrokirurški poseg (5). Prognoza je večino – ma ugodna z dobrim funkcionalnim izhodom in nizko stopnjo zapletov zaradi ishemije ali krvavitve (2). Skupna stopnja ponovitve spontane disekcije je 3,7 %, 5,0 % in 11,0 % v 2, 5 in 10 letih (7).

KLINIČNI PRIMER

45-letna desnična zdravnica je prišla v nevrološko ambulantno zaradi 2 dni trajajočega glavobola. Glavobol je opisala kot postopno

nastalo tiščočo bolečino po desni polovici glave in vratu zmerne jakosti, ki je stalno prisotna. Poleg tega se ji je pojavilo utripajoče šumenje v vratu, ki se je širilo proti desnemu ušesu in se okrepilo pri ležanju. Več let se že zdravi zaradi migrenskih glavobolov brez avre, ki so podobni sedanjemu, vendar so do sedaj v nekaj urah po vzetju naproksena izzveneli. Ni imela motenj vida, požiranja ali motenj okusa. Pred tem ni imela kakršnekoli poškodbe vratu, ne spominja se dejavnosti, kjer bi bila izpostavljena skrajnim gibom v vratu. Razen zaradi migrene ni bila zdravljena. Ob pregledu v nevrološkem in splošnem statusu ni bilo posebnosti.

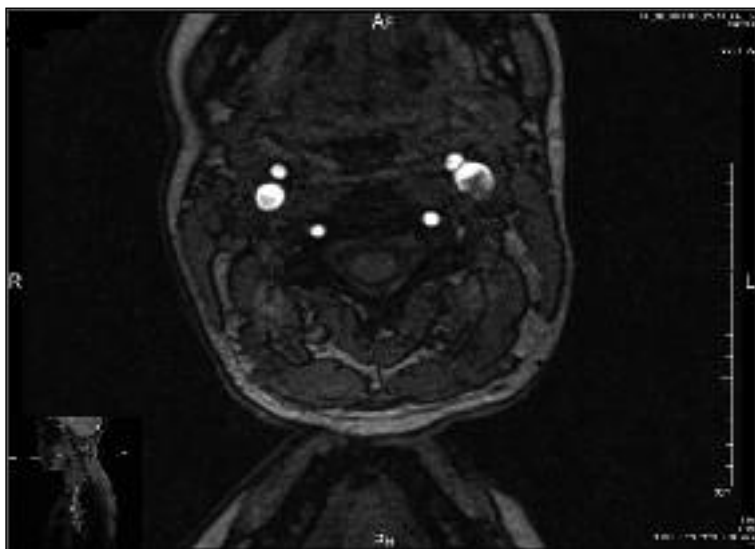
Napotena je bila na ultrazvočni (UZ) pregled vratnih arterij. Dva tedna po pričetku glavobola je ponovno prišla v nevrološko ambulantno, glavobol je bil blažji in se je pojavil le še občasno, tudi šumenje je bilo prisotno samo še občasno. V kliničnem statusu ni bilo odstopanj.

S seboj je prinesla naslednje izvide:

- UZ-pregled vratnih arterij: vidne so bile nekoliko višje hitrosti v krvnem pretoku v obeh vertebralnih arterijah, brez drugih patomorfoloških sprememb in hemodinamskih motenj v pregledanem arterijskem sistemu. Napotena je bila na magnetnoresonančno angiografijo (MRA) vratnih in znotrajlobanjskih arterij.

- MRA je pokazala disekcijo obeh notranjih vratnih arterij na vratu pod lobanjsko bazo (slika 1). Desna notranja vratna arterija je 3,7 cm nad odcepiščem zožena v dolžini 1,8 cm z obročasto lažno svetlino, ki zožuje pravo za vsaj 80 %. Levo je 3,2 cm nad odcepiščem notranja vratna arterija zožena v dolžini 1,8 cm, v ventrolateralnem delu je viden polkrožen hematoma.

Bolnica je bila sprejeta v bolnišnično obravnavo za nadaljnjo diagnostiko in zdravljenje. Ob sprejemu je bila neprizadeta, brez nevroloških izpadov, normotenzivna, normokardna, brez šuma nad vratnima arterijama. Opravljena je bila računalniško tomografska (CT) perfuzija glave, kjer ni bilo vidnih izpadov prekrvitve možganov. Uvedeno je bilo antikoagulacijsko zdravljenje z nizkomolekularnim heparinom. V laboratorijskih izvidih so odstopali blago znižani proteini (61 g/L), nižje vrednosti holesterola HDL (1,2 mmol/L), trigliceridov (0,5 mmol/L) ter holesterola (3,6 mmol/L). Analiza urina je bila v mejah normale. Opravljeni so bili revmatski testi – ANA, ANCA, krioglobulini in antifosfolipidna protitelesa, ki so bili vsi v mejah normale. Četrty dan obravnave je bil opravljen kontrolni UZ-pregled vratnih arterij, ki ni pokazal patomorfoloških sprememb in pomembnih hemodinamskih motenj v obeh vratnih in vertebralnih arterijah.



Slika 1. Magnetoresonančna angiografija vratnih žil. Vidna je disekcija obeh notranjih vratnih arterij s polkrožnima hematoma v stenah.



Slika 2. Računalniško tomografska angiografija vratnih žil. Vidna je spremenjena žilna svetlina desno – disekcija desne notranje karotidne arterije.

Med enotedenskim bolnišničnim zdravljenjem sta glavobol in občutek šumenja povsem izzvenela, bolnica je bila ves čas kardiocirkulatorno stabilna, brez nevroloških izpadov. Kontrolni UZ-pregled vratnih arterij je opravila čez mesec dni in je bil brez posebnosti. V tem času je bila bolnica brez glavobola, šumenja ni več slišala, prav tako ni bilo odstopanj v nevrološkem statusu.

Po 3 mesecih smo ji opravili kontrolno CT-angiografijo vratnih in znotrajlobanjskih žil, ki je pokazala 8 mm dolgo disekcijo desne notranje karotidne arterije približno 5 cm nad razcepiščem. V tem delu je bila prisotna 50 % hemodinamsko pomembna zožitev (slika 2). Pregled ostalih žil ni pokazal posebnosti.

Bolnica je brez težav, nevrološki status brez odstopanj. Zdravljenje z nizkomolekularnim heparinom prekinemo, v nadaljevanju bo prejemala antiagregacijsko zdravljenje s 100 mg acetilsalicilne kisline dnevno.

RAZPRAVLJANJE

Dejavnike, ki prispevajo k nagnjenosti za disekcijo vratnih arterij, delimo na intrinzične – prirojene, genetske ter ekstrinzične – okoljske (2). Med intrinzičnimi dejavniki so pomembne dedne bolezni veziva, pri katerih se disekcije pogostejše pojavljajo znotrajlobanjsko (8). Najpogostejši izmed bolezni te skupine je Ehlers-Danlosov sindrom tip IV

(žilna oblika), sledijo mu Marfanov sindrom (MS), *osteogenesis imperfecta* tip I (OI), avtosomno dominantna policistična bolezen ledvic in *pseudoxantoma elasticum* (1, 8). Vendar so omenjene bolezni dokazane le pri 1–4 % bolnikov s spontano disekcijo vratnih arterij (5). Spontana disekcija vratnih arterij je pri Ehlers-Danlosovem sindromu možen, vendar razmeroma redek zaplet, pri OI in MS pa se pojavlja še redkeje (9). Kljub poglobljenim preiskavam največkrat ni mogoče opredeliti tipa obolenja vezivnega tkiva pri bolnikih z znano disekcijo vratnih arterij, poleg tega so redki tudi klinični znaki bolezni veziva (ohlapnost vezi – večja gibljivost sklepov, tanka koža) (10). Pri predstavljeni bolnici ni bilo znakov za katero izmed navedenih dednih bolezni veziva, družinska anamneza je bila negativna. Poleg tega klinično nismo ugotavljali znakov za oslABLjenost vezivnega tkiva. Kljub temu pa to ne izključuje blagih oblik bolezni veziva, kjer je spontana disekcija vratnih arterij edina klinična prezentacija (9). Najdba blagih sprememb v kožnem vezivnem tkivu bolnikov s spontano disekcijo vratnih arterij podpira predpostavko o še neopredeljeni bolezni vezivnega tkiva (11). Poleg tega ima 5 % teh bolnikov v družini vsaj enega člana, ki je imel disekcijo aorte ali ene izmed njenih glavnih vej (vključno z vratnimi arterijami), kar je hkrati tudi pomemben dejavnik tveganja za ponovno arterijsko disekcijo (12). V nekaterih primerih so pri teh družinah opazili sočasno pojavljanje multiple lentiginoze – njih znamenj in prirojene dvolistne aortne zaklopke. Pri teh družinah bi lahko šlo za dedno okvaro celic živčnega grebena, saj se iz njih razvijejo tako melanociti kot tudi celice arterijske medije in aortne zaklopke (13, 14). Pri bolnikih s spontano disekcijo vratnih arterij opisujejo angiografske spremembe, značilne za fibromuskularno displazijo, pri 10–20 % bolnikov ter pogosto obdukcijo diagnozo cistične nekroze medije (1, 15). To sta sicer nespecifični entiteti, prisotni pri številnih sistemskih obolenjih. Pogostejše so tudi znotrajlobanjske anevrizme, razširjen bulbus aorte, nenormalnosti v poteku arterije (zvijuganost, zanke), povečana raztegljivost arterij, kar posredno kaže na generalizirano arteriopatijo (16–19). Pri bolnici ni bilo posebnosti v poteku znotrajlobanjskih žil.

Povezava z običajnimi dejavniki tveganja za možganskožilna obolenja je možna, vendar sistematičnih raziskav na tem področju še ni, poleg tega je ateroskleroza pri bolnikih s spontano disekcijo vratnih arterij redko prisotna (20). Prospektivna kohortna študija 27.840 bolnic pa je pokazala, da je tudi migrena možen dejavnik tveganja za možganskožilna obolenja. Ugotovili so 2-krat večjo ogroženost za srčnožilne ali možganskožilne dogodke pri bolnicah, ki so imele migreno z avro, v primerjavi z bolnicami brez migrene ali z migreno brez avre (21). Bolnica ni imela nobene - ga od dejavnikov tveganja za možganskožilna obolenja.

Pezzinijeva prospektivna študija 72 bolnikov je pokazala večjo pojavnost spontane disekcije vratnih arterij pri bolnikih z migreno, še posebej pri migreni brez avre (22). Tzourijeva študija kliničnih primerov je pokazala večjo pojavnost migrene pri bolnikih z disekcijo karotidne arterije kot pri bolnikih z ishemično možgansko kapjo (23). Obe raziskavi postavljata hipotezo o povezanosti omenjenih obolenj ter prisotnosti še neopredeljenega obolenja žilne stene. Poleg tega so pri bolnikih z nedavno diagnozo migrene opazili spremenjene funkcijske značilnosti arterijske žilne stene (24). Potrebne pa so še nadaljnje študije za potrditev te hipoteze, saj bi lahko še neopredeljeno žilno obolenje povečevalo nagnjenost tako k razvoju spontane disekcije vratnih žil kot tudi migrene (22). Predstavljen bolnica ima že več let migreno brez avre.

Izmed okoljskih dejavnikov tveganja je opisovana nedavna okužba dihal (25). Možnost sprožilnega okužbenega dejavnika je skladna s statistično ugotovljenim vrhom pojavnosti spontanah disekcij vratnih arterij v jeseni (26). Vendar glede na dosedanje študije prisotnost dejavnika okužbe ni jasna (27). Predhodne okužbe dihal bolnica ni navajala. Čeprav je minimalna poškodba pogosto omenjana kot verjetni vzrok pri bolnikih s spontano disekcijo, ni študij, ki bi to potrjevale (27). Pri opisanem kliničnem primeru v anamnezi ni bilo dejavnosti ali gibov, ki bi lahko prispevali k nastanku disekcije.

ZAKLJUČEK

Predstavljena je bila 45-letna bolnica z obojestransko spontano disekcijo notranje vratne arterije ter migreno. Opisani primer je zanimiv, saj so spontane obojestranske disekcije notranjih vratnih arterij redke. Ocenjujejo, da je neke med 9 in 21 % disekcij vratnih arterij obojestranskih, vendar je natančno pojavnost težko številčno opredeliti (28, 29). Primer bolnice je pomemben tudi s stališča klinične slike, ki je lahko kljub hudi žilni prizadetosti minimalna ali netipična. Poleg tega je zanimiva morebitna povezava med migreno in pojavnostjo spontanah disekcij vratnih arterij ter spremenjenimi funkcijskimi lastnostmi žilne stene. Pri predstavljeni bolnici bi bila smiselna tudi sonološka diagnostika za funkcijsko oceno žilne stene, še posebej oceno žilne podajnosti, ki pa trenutno v naši ustanovi še ni na voljo.

S strani opravljene diagnostike je pomembno omeniti, da niti na prvem niti na kontrolnih UZ-pregledih vratnih arterij ni bilo vidnih patomorfoloških sprememb, značilnih za disekcijo. Standardne dvodimenzionalne (2D) UZ-tehnike so v primerjavi s CT- ali z MR-angiografijo manj občutljive pri diagnostiki disekcije vratnih arterij. Večjo občutljivost ponujata novejši ultrazvočni metodi *B-flow* in 3D/4D-ultrasonografija, še posebej z možnostjo računalniške tomografske ultrazvočne slike (angl. *tomographic ultrasound imaging*, TUI). *B-flow* metoda bolje prikaže pretok znotraj prave in lažne svetline, romb in hematoma v žilni steni. Poleg tega je ta metoda neodvisna od kota med sondo in središčem žile, manj je tudi napak v rekonstrukciji signala (angl. *aliasing*) (30–33). TUI ponuja prostorsko predstav s hkratnim prikazom zaporednih UZ-presekov določene prostorske enote (podobno kot pri CT ali MR) in se zaenkrat uporablja predvsem v porodništvu za diagnostiko prirojenih srčnih napak (34). Nobena izmed omenjenih metod v Sloveniji še ni rutinsko dostopna, zato v diagnostiki disekcije vratnih arterij CT- in MR-angiografija ostajata diagnostični metodi izbora, poleg teh pa kot najbolj občutljiva diagnostična preiskava tudi digitalna subtrakcijska angiografija.

LITERATURA

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001; 344 (12): 898–906.
2. Kim YK., Schulman S. Cervical artery dissection: pathology, epidemiology and management. *Thromb Res*. 2009; 123 (6): 810–21.
3. Lee VH, Brown Jr RD, Mandrekar JN, et al. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology*. 2006; 67 (10): 1809–12.
4. Giroud M, Fayolle H, Andre N, et al. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994; 57 (11): 1443.
5. Vieira Vera LF, Pereira Daniel C, Ribeiro Vinicius T, et al. Spontaneous internal carotid artery dissection with paralysis of lower cranial nerves: case report. *Arq Neuropsiquiatr* [internet]. 2006 [citirano 10 Feb 2010]; 64 (4): 1047–49. Dosegljivo na: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2006000600035&lng=en&nrm=iso&tlng=en
6. Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology*. 2006; 67 (6): 1050–2.
7. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N Engl J Med*. 1994; 330 (6): 393–7.
8. Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders. A review. *Stroke*. 1994; 25 (4): 889–903.
9. Grond-Gisbach C, Debette S. The association of connective tissue disorders with cervical artery dissections. *Curr Mol Med*. 2009; 9 (2): 210–4.
10. Dittrich R, Heidbreder A, Rohsbach D, et al. Connective tissue and vascular phenotype in patients with cervical artery dissection. *Neurology*. 2007; 68 (24): 2120–4.
11. Brandt T, Orberk E, Weber R, et al. Pathogenesis of cervical artery dissections: association with connective tissue abnormalities. *Neurology*. 2001; 57 (1): 24–30.
12. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG, et al. Recurrent spontaneous arterial dissections: risk in familial versus nonfamilial disease. *Stroke*. 1996; 27 (4): 622–4.
13. Schievink WI, Michels VV, Mokri B, et al. A familial syndrome of arterial dissections with lentiginosis. *N Engl J Med*. 1995; 332 (9): 576–9.
14. Schievink WI, Mokri B. Familial aorto-cervicocephalic arterial dissections and congenitally bicuspid aortic valve. *Stroke*. 1995; 26 (10): 1935–40.
15. 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 (12): 2492–6.
16. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Angiographic frequency of saccular intracranial aneurysms in patients with spontaneous cervical artery dissection. *J Neurosurg*. 1992; 76 (6): 62–6.
17. Tzourio C, Cohen A, Lamière N, et al. Aortic root dilatation in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Circulation*. 1997; 95 (10): 2351–3.
18. Barbour PJ, Castaldo JE, Rae-Grant AD, et al. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke*. 1994; 25 (6): 1201–6.
19. Guillon B, Tzourio C, Bioussé V, et al. Arterial wall properties in carotid artery dissection: an ultrasound study. *Neurology*. 2000; 55 (5): 663–6.
20. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW, et al. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol*. 1986; 19: 126–38.
21. Wingerchuk DM, Spencer B, Dodick DW, et al. Migraine with aura is a risk factor for cardiovascular and cerebrovascular disease: a critically appraised topic. *Neurologist*. 2007; 13 (4): 231–3.
22. Pezzini A, Granella F, Grassi M, et al. History of migraine and the risk of spontaneous cervical artery dissection. *Cephalalgia*. 2005; 25 (8): 575–80.
23. Tzourio C, Benslamia L, Guillon B, et al. Migraine and the risk of cervical artery dissection: a case-control study. *Neurology*. 2002; 59 (3): 435–7.
24. Vanmolkot FH, Van Bortel LM, de Hoon JN. Altered arterial function in migraine of recent onset. *Neurology*. 2007; 68 (19): 1563–70.
25. Grau AJ, Brandt T, Bugge F, et al. Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol*. 1999; 56 (7): 851–6.
26. Schievink WI, Wijdicks EFM, Kuiper JD. Seasonal pattern of spontaneous cervical artery dissection. *J Neurosurg*. 1998; 89 (1): 101–3.
27. Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, et al. A systemic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* [internet]. 2005 [citirano 10 Feb 10]; 36 (7): 1575–80. Dosegljivo na: <http://stroke.ahajournals.org>
28. Zetterling M, Carlström C, Konrad P. Internal carotid artery dissection. *Acta Neurol Scand*. 2000; 101 (1): 1–7.
29. Townend BS, Traves L, Crimmins D. Bilateral spontaneous carotid artery dissection. *J Clin Neurosci*. 2005; 12 (5): 592–4.

30. Clevert DA, Graser A, Jung EM, et al. Value of ultrasound in the diagnosis of aneurysms of the extracranial internal carotid arteries. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2008; 39 (1-4): 133-46.
31. Clevert DA, Jung EM, Johnson T, et al. Cervical artery dissection: improved diagnosis by B-Flow ultrasound. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2007; 36 (2): 141-53.
32. Clevert DA, Rupp N, Reiser M, et al. Improved diagnosis of vascular dissection by ultrasound B-flow: a comparison with color-coded Doppler and power Doppler sonography. *Eur Radiol.* 2005; 15 (2): 342-7.
33. Tola M, Yurdakul M, Cumhur T. B-flow imaging in low cervical internal carotid artery dissection. *J Ultrasound Med.* 2005; 24 (11): 1497-502.
34. Japelj I, Lužnik M, Pšeničnik S. Prednosti posebne kombinacije ultrazvočne STIC in TUI preiskave pri oceni plodovega srca. *Zdrav Vestn.* 2009; 78: 303-7.

Prispelo 2. 3. 2010