



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**



**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΑΧΕΙΡΗΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΑ»**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Τραυματικός διαχωρισμός καρωτίδας

Δρίτσου Μιχαλοπούλου Μυρτώ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Χατζιωάννου Ιωάννης, Καθηγητής Ωτορινολαρυγγολογίας – Χειρουργικής Κεφαλής και Τραχήλου του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Επιβλέπων Καθηγητής

Μακρής Δημοσθένης, Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ειδικευμένος Πνευμονολόγος – Εντατικολόγος, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Ζακυνθινός Επαμεινώνδας, Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Λάρισα, 23/07/2025



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΑΧΕΙΡΗΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΑ»

Traumatic dissection of the carotid artery

Πίνακας περιεχομένων

Πρόλογος.....	1
Περίληψη	2
Abstract.....	3
Κεφάλαιο 1: Εισαγωγή	4
1.1 Ορισμός και ιστορική αναδρομή	4
1.2 Επιδημιολογία του τραυματικού διαχωρισμού καρωτίδας	5
1.3 Κλινική σημασία και επιπλοκές.....	7
1.4 Σκοπός και στόχοι της παρούσας μελέτης.....	9
Κεφάλαιο 2: Θεωρητικό Υπόβαθρο.....	10
2.1 Ανατομία και φυσιολογία των καρωτίδων.....	10
2.1.1 Γενική περιγραφή και πορεία	11
2.1.2 Καρωτιδικός διαχωρισμός, καρωτιδικός κόλπος και καρωτιδικό σωματίο	11
2.1.3 Έσω καρωτίδα (Internal Carotid Artery- ICA).....	12
2.1.4 Έξω καρωτίδα (External Carotid Artery- ECA)	12
2.1.5 Χαρακτηριστικά των καρωτιδικών αρτηριών	13
2.1.6 Φυσιολογία της εγκεφαλικής αιμάτωσης	13
2.1.7 Σχέση ανατομίας με παθολογία	14
2.2 Παθοφυσιολογία του διαχωρισμού των αγγείων	14
2.2.1 Πρωτοπαθής βλάβη του τοιχώματος των αρτηριών	15
2.2.2 Μηχανική καταπόνηση και τραύμα	15
2.2.3 Διαχωρισμός καρωτίδας και Γενετική προδιάθεση.....	16
2.2.4 Αιμοδυναμικοί παράγοντες	16
2.2.5 Θρομβωτικά και εμβολικά επεισόδια	16
2.2.6 Ψευδοανεύρυσμα και δευτερογενείς βλάβες	16
2.2.7 Παράγοντες κινδύνου και εξωτερικά πυροδοτικά γεγονότα	17
2.2.8 Στάδια εξέλιξης του διαχωρισμού της καρωτίδας	17
2.2.9 Συσχέτιση παθοφυσιολογίας με κλινική εικόνα	17
2.3 Διαφορές του τραυματικού και του αυθόρμητου διαχωρισμού των καρωτίδων	17
2.4 Παράγοντες κινδύνου και μηχανισμοί κάκωσης	19
2.5 Κλινική εικόνα και συμπτώματα	21
2.6 Διαγνωστικές μέθοδοι	24
2.7 Θεραπευτικές επιλογές.....	26
2.8 Πρόγνωση και έκβαση	27

Κεφάλαιο 3: Μεθοδολογία	28
3.1 Σχεδιασμός μελέτης-Ερευνητικά ερωτήματα	28
3.2 Κριτήρια ένταξης και αποκλεισμού	29
3.3 Στρατηγική αναζήτησης στη βιβλιογραφία- Κριτήρια ένταξης και αποκλεισμού μελετών	30
Κεφάλαιο 4: Αποτελέσματα	32
4.1 Περιγραφή των μελετών που συμπεριλήφθηκαν	32
4.2 Δημογραφικά και χαρακτηριστικά ασθενών	32
4.3 Μηχανισμοί τραυματισμού και κλινικές εκδηλώσεις	33
4.4 Διαγνωστικές προσεγγίσεις που χρησιμοποιήθηκαν	33
4.5 Θεραπευτικές στρατηγικές	34
4.6 Έκβαση και πρόγνωση	34
4.7 Συγκριτική ανάλυση μεταξύ μελετών	35
Κεφάλαιο 5: Συζήτηση.....	35
5.1 Σύνοψη βασικών ευρημάτων.....	35
5.2 Σύγκριση με υπάρχουσα βιβλιογραφία	36
5.3 Κλινικές επιπτώσεις και σημασία.....	36
5.4 Περιορισμοί της παρούσας ανασκόπησης και ερευνητικά κενά.....	37
5.5 Προτάσεις για την κλινική πρακτική και την καθιέρωση συγκεκριμένη πολιτική προαγωγής της υγείας	38
Βιβλιογραφία.....	39

Πρόλογος

Ο τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας αποτελεί μία από τις πιο απαιτητικές και πολυσύνθετες παθολογικές καταστάσεις στον χώρο της αγγειοχειρουργικής και της νευρολογίας. Αν και η συχνότητά του είναι σχετικά χαμηλή συγκριτικά με άλλες κακώσεις του τραχήλου, η βαρύτητα των επιπλοκών του, κυρίως σε σχέση με την πρόκληση ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε νεαρούς και κατά τα άλλα υγιείς ασθενείς, καθιστά τη μελέτη του ζήτημα υψίστης σημασίας. Η παρούσα εργασία επιχειρεί να συνθέσει τα υπάρχοντα επιστημονικά δεδομένα και να αποτυπώσει με σαφήνεια τόσο τις παθοφυσιολογικές διεργασίες που οδηγούν στον διαχωρισμό όσο και τις κλινικές, διαγνωστικές και θεραπευτικές του προεκτάσεις.

Η ιδέα για την εκπόνηση της μελέτης αυτής προέκυψε από την παρατήρηση των σημαντικών διαφορών που καταγράφονται στη διεθνή βιβλιογραφία, τόσο στην επιδημιολογία και στην κλινική παρουσίαση, όσο και στις θεραπευτικές στρατηγικές που εφαρμόζονται. Παρά την πρόοδο στις απεικονιστικές τεχνικές και στις ενδοαγγειακές θεραπείες, πολλά ερωτήματα παραμένουν αναπάντητα, ιδίως αναφορικά με τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή και τον τρόπο παρακολούθησης των ασθενών σε βάθος χρόνου. Η έλλειψη μεγάλων προοπτικών μελετών αφήνει ακόμη χώρο για επιστημονικό διάλογο και έρευνα.

Στόχος μου είναι η εργασία αυτή να αποτελέσει ένα χρήσιμο εγχειρίδιο αναφοράς για επαγγελματίες υγείας, ερευνητές αλλά και φοιτητές, προσφέροντας μία ολοκληρωμένη θεώρηση του τραυματικού διαχωρισμού της καρωτίδας. Μέσα από τη συστηματική ανάλυση των διαθέσιμων δεδομένων, ευελπιστώ ότι θα συμβάλει όχι μόνο στην κατανόηση της νόσου, αλλά και στη βελτίωση της κλινικής πρακτικής, ώστε να μειωθεί η θνητότητα και η νοσηρότητα που συνδέεται με αυτήν την απαιτητική παθολογία.

Περίληψη

Ο τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας αποτελεί σπάνια αλλά σοβαρή αιτία ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, ιδιαίτερα σε νεαρούς ενήλικες. Η παθοφυσιολογία του περιλαμβάνει ρήξη του έσω χιτώνα και δημιουργία ενδοτοιχωματικού αιματώματος, το οποίο οδηγεί σε στένωση ή απόφραξη του αγγειακού αυλού και αυξάνει τον κίνδυνο θρομβοεμβολικών επιπλοκών. Οι κυριότεροι μηχανισμοί εμφάνισης σχετίζονται με τροχαία ατυχήματα, πτώσεις και αθλητικές κακώσεις, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις ακόμη και ήπιοι χειρισμοί στον αυχένα μπορεί να αποδειχθούν επαρκείς για την πρόκληση διαχωρισμού σε άτομα με γενετική ή δομική αγγειακή ευπάθεια.

Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από ετερογένεια και συχνά μη ειδικά συμπτώματα, όπως πονοκέφαλο, πόνο στον αυχένα ή στο πρόσωπο, διπλωπία, βλεφαρόπτωση ή εμφάνιση συνδρόμου Horner. Σε αρκετές περιπτώσεις, το πρώτο σύμπτωμα μπορεί να είναι απευθείας ένα ισχαιμικό επεισόδιο, γεγονός που καθιστά την έγκαιρη διάγνωση καθοριστική. Οι σύγχρονες απεικονιστικές μέθοδοι, με κυριότερες την αξονική αγγειογραφία (CTA) και τη μαγνητική αγγειογραφία (MRA), αποτελούν πλέον τα βασικά εργαλεία αναγνώρισης της νόσου, με τον υπέρηχο Doppler να έχει επικουρικό ρόλο. Η ψηφιακή αγγειογραφία (DSA), αν και θεωρείται ιστορικά η μέθοδος αναφοράς, χρησιμοποιείται σήμερα κυρίως σε περιπτώσεις που απαιτείται ταυτόχρονα διαγνωστική και θεραπευτική παρέμβαση.

Η θεραπευτική στρατηγική βασίζεται κυρίως στη συντηρητική φαρμακευτική αγωγή, με χρήση αντιαιμοπεταλιακών ή αντιπηκτικών, ενώ οι ενδαγγειακές τεχνικές, όπως η τοποθέτηση stent, επιλέγονται σε επιλεγμένα περιστατικά με σοβαρή στένωση, ψευδοανεύρυσμα ή υποτροπιάζοντα ισχαιμικά επεισόδια. Η πρόγνωση, αν και γενικά ευνοϊκή σε ασθενείς που διαγιγνώσκονται και αντιμετωπίζονται έγκαιρα, παραμένει δυσμενής σε περιπτώσεις καθυστερημένης διάγνωσης ή πολυτραυματισμών.

Συμπερασματικά, ο τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας, παρά τη σπανιότητά του, έχει δυσανάλογα μεγάλη κλινική σημασία. Η παρούσα μελέτη αναδεικνύει την ανάγκη για συνεχή βελτίωση των διαγνωστικών πρωτοκόλλων και των θεραπευτικών στρατηγικών, αλλά και για περαιτέρω έρευνα μέσω μεγάλων πολυκεντρικών μελετών, ώστε να καθοριστούν σαφέστερες κατευθυντήριες οδηγίες για τη βέλτιστη διαχείριση των ασθενών.

Abstract

Traumatic carotid artery dissection represents a rare but severe cause of ischemic stroke, particularly among young adults. Its pathophysiology involves intimal rupture and intramural hematoma formation, leading to luminal stenosis or occlusion and increasing the risk of thromboembolic events. The most common mechanisms are related to motor vehicle accidents, falls, and sports-related injuries, while in some cases even minor neck manipulations may trigger dissection in individuals with underlying connective tissue disorders or inherent vascular fragility.

The clinical presentation is highly heterogeneous and often nonspecific, including headache, neck or facial pain, diplopia, ptosis, or Horner's syndrome. In a considerable number of patients, the first manifestation may be an ischemic event, highlighting the critical importance of timely diagnosis. Modern imaging techniques, particularly computed tomography angiography (CTA) and magnetic resonance angiography (MRA), have become the cornerstone of diagnosis, while Doppler ultrasound plays a complementary role. Digital subtraction angiography (DSA), although historically considered the gold standard, is currently reserved for cases requiring simultaneous diagnostic confirmation and endovascular intervention.

Therapeutic management is predominantly conservative, relying on antiplatelet or anticoagulant therapy. Endovascular approaches, such as stenting, are indicated in selected cases with significant stenosis, pseudoaneurysm formation, or recurrent ischemic events. Overall prognosis is favorable when the condition is promptly recognized and treated, but delayed diagnosis or polytrauma is associated with worse outcomes and higher morbidity.

In conclusion, despite its rarity, traumatic carotid dissection carries disproportionate clinical significance due to its potential to cause stroke in otherwise healthy young individuals. This study underscores the need for improved diagnostic protocols, optimized therapeutic strategies, and further research through large multicenter prospective studies to establish clearer guidelines for the management of this complex vascular condition.

Κεφάλαιο 1: Εισαγωγή

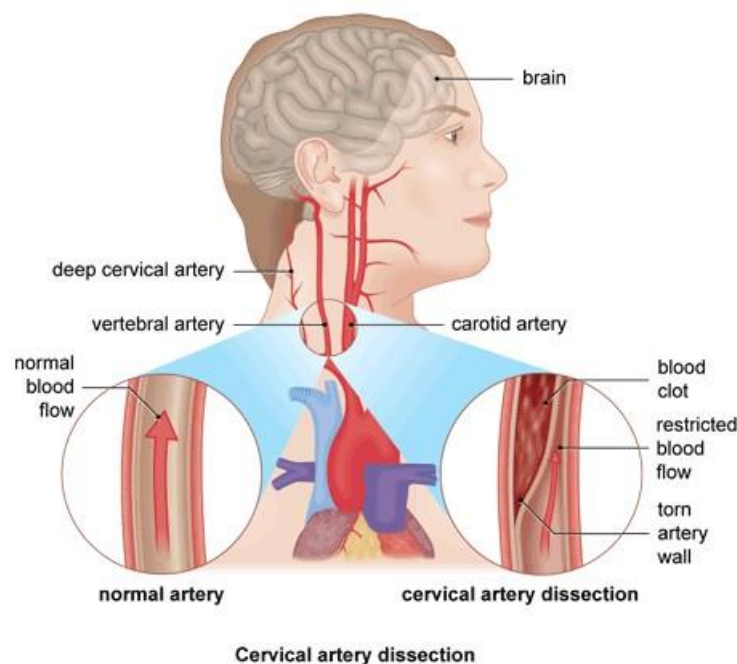
1.1 Ορισμός και ιστορική αναδρομή

Ο διαχωρισμός της καρωτίδας είναι μία σοβαρή αγγειακή βλάβη που προκύπτει όταν ο έσω χιτώννας του αγγειακού τοιχώματος υποστεί ρήξη, επιτρέποντας στο αίμα να διεισδύσει ανάμεσα στις στιβάδες. Η διαδικασία αυτή οδηγεί στη δημιουργία ενδοτοιχωματικού αιματώματος, το οποίο μπορεί να προκαλέσει στένωση ή πλήρη απόφραξη του αυλού, με αποτέλεσμα τη μείωση ή τη διακοπή της ροής αίματος προς τον εγκέφαλο. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η συνεχής πίεση του αιματώματος μπορεί να προκαλέσει διάταση του τοιχώματος και να σχηματίσει ψευδοανεύρυσμα, αυξάνοντας περαιτέρω τον κίνδυνο θρομβοεμβολικών επιπλοκών [1]. Μία ιδιαίτερη κατηγορία αποτελεί ο τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας, ο οποίος εμφανίζεται ως άμεση ή έμμεση συνέπεια μηχανικών κακώσεων. Οι συχνότεροι μηχανισμοί περιλαμβάνουν τροχαία ατυχήματα με απότομη υπερέκταση ή στροφή του αυχένα, πτώσεις από ύψος και αθλητικές δραστηριότητες που ασκούν αυξημένα φορτία στον τράχηλο [2]. Ο τραυματικός διαχωρισμός μπορεί να εκδηλωθεί άμεσα ή μετά από καθυστέρηση ημερών, γεγονός που δυσχεραίνει τη διάγνωση. Αντίθετα, ο αυθόρμητος διαχωρισμός εμφανίζεται χωρίς σαφή τραυματικό μηχανισμό και συχνά σχετίζεται με υποκείμενες καταστάσεις που μειώνουν την αντοχή του αγγειακού τοιχώματος, όπως γενετικές διαταραχές του συνδετικού ιστού (σύνδρομο Marfan, Ehlers–Danlos) ή παθήσεις όπως η ινομυϊκή δυσπλασία.

Η διάκριση μεταξύ των δύο μορφών έχει κλινική σημασία, καθώς επηρεάζει τόσο τη διάγνωση όσο και τη θεραπευτική στρατηγική. Η πρώτη περιγραφή καρωτιδικού διαχωρισμού αποδίδεται στον Weigert το 1872, ενώ η κλινική συσχέτιση με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο τεκμηριώθηκε λίγες δεκαετίες αργότερα [3]. Στις αρχές του 20ού αιώνα, η διάγνωση του διαχωρισμού εν ζωή ήταν σχεδόν ανέφικτη, με αποτέλεσμα οι περισσότερες περιπτώσεις να αναγνωρίζονται μόνο κατά τη νεκροτομή. Η περιορισμένη γνώση και η απουσία εξειδικευμένων διαγνωστικών μεθόδων καθιστούσαν τη νόσο σπάνια και δύσκολη στην κατανόηση. Η ανάπτυξη της κλασικής αγγειογραφίας τη δεκαετία του 1950 αποτέλεσε κομβικό σημείο, καθώς για πρώτη φορά κατέστη δυνατή η απεικόνιση της ανατομίας των καρωτίδων και η αναγνώριση διαχωρισμών σε ζώντες ασθενείς. Η πρόοδος αυτή οδήγησε σε αυξημένη επίγνωση και συστηματικότερη μελέτη της πάθησης. Στις επόμενες δεκαετίες, η εισαγωγή των προηγμένων τεχνικών απεικόνισης, όπως η υπολογιστική αγγειογραφία (CTA) και η μαγνητική αγγειογραφία (MRA), επέτρεψε την ακριβή, μη επεμβατική και έγκαιρη διάγνωση [4–6]. Οι τεχνολογικές αυτές εξελίξεις άλλαξαν ριζικά την προσέγγιση στη διάγνωση και θεραπεία, διευκολύνοντας την έγκαιρη αναγνώριση της νόσου και τη βελτίωση της πρόγνωσης.

Σήμερα, ο τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας θεωρείται μία από τις σημαντικότερες αιτίες ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε νεαρούς ενήλικες, με ιδιαίτερη σημασία λόγω της αυξημένης θνητότητας και νοσηρότητας. Παρά τη σπανιότητά του, η ιστορική πορεία της μελέτης του φανερώνει τη διαρκή βελτίωση των διαγνωστικών τεχνικών και των θεραπευτικών στρατηγικών,

που έχουν αλλάξει ριζικά την πρόγνωση των ασθενών τις τελευταίες δεκαετίες. Παρά το γεγονός ότι ο θεωρείται σπάνια αιτία ισχαιμικού αγγειακού επεισοδίου, η σημασία του σε επίπεδο δημόσιας υγείας είναι ιδιαίτερα μεγάλη. Αυτό οφείλεται κυρίως στο ότι αφορά νέες ηλικίες και μεσήλικες, μια πληθυσμιακή ομάδα σε παραγωγική ηλικία, όπου η εγκατάσταση μόνιμης νευρολογικής αναπηρίας έχει δυσανάλογα υψηλό κοινωνικό και οικονομικό κόστος. Η καθυστέρηση διάγνωσης μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές, ενώ η έγκαιρη αναγνώριση και θεραπευτική παρέμβαση βελτιώνουν σημαντικά την πρόγνωση. Επιπλέον, η αύξηση της χρήσης μη επεμβατικών τεχνικών απεικόνισης στα τμήματα επειγόντων έχει οδηγήσει σε μεγαλύτερη ανίχνευση περιστατικών που παλαιότερα θα διέφευγαν. Η αναγνώριση των χαρακτηριστικών της πάθησης και των παραγόντων κινδύνου της δεν αφορά μόνο τους ειδικούς αγγειοχειρουργούς ή νευρολόγους, αλλά και το σύνολο των γιατρών πρώτης γραμμής. Έτσι, η μελέτη του διαχωρισμού δεν αποτελεί απλώς ακαδημαϊκό ενδιαφέρον, αλλά έχει ουσιαστικές προεκτάσεις στη μείωση του φορτίου αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων στον νεανικό πληθυσμό (Εικόνα 1).



Εικόνα 1: Φυσιολογική καρωτίδα και καρωτίδα μετά το διαχωρισμό (ΠΗΓΗ: www.bupa.co.uk)

1.2 Επιδημιολογία του τραυματικού διαχωρισμού καρωτίδας

Ο τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας, αν και θεωρείται σπάνιος σε σύγκριση με άλλες κακώσεις του τραχήλου, αποτελεί ωστόσο μία από τις πιο σοβαρές αιτίες ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε νεαρούς ενήλικες. Η ιδιαιτερότητα έγκειται στο γεγονός ότι αφορά έναν πληθυσμό που κατά κανόνα δεν παρουσιάζει τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου για αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, όπως προχωρημένη ηλικία ή αθηροσκλήρωση. Σε γενικό δείγμα ασθενών με θλαστικά τραύματα, η επίπτωση του τραυματικού διαχωρισμού υπολογίζεται ότι κυμαίνεται μεταξύ 1% και 2,6%, ποσοστό που σε

απόλυτους αριθμούς δεν είναι αμελητέο, αν αναλογιστεί κανείς τον υψηλό αριθμό ατόμων που προσέρχονται ετησίως στα τμήματα επειγόντων μετά από κακώσεις του τραχήλου [7]. Παρά τη σοβαρότητά του, ο τραυματικός διαχωρισμός παραμένει υποδιαγνωσμένος. Πολλές περιπτώσεις περνούν απαρατήρητες, καθώς η κλινική εικόνα μπορεί να είναι άτυπη ή να περιορίζεται σε ήπια συμπτώματα, όπως πόνος στον αυχένα ή ήπια νευρολογικά ελλείμματα, τα οποία συχνά αποδίδονται σε άλλες κακώσεις. Η πρόωπη διάγνωση έχει ιδιαίτερη σημασία, καθώς επιτρέπει την έγκαιρη έναρξη θεραπείας και την πρόληψη ισχαιμικού επεισοδίου. Σχετικές μελέτες έχουν δείξει ότι τα συμπτώματα εμφανίζονται κατά μέσο όρο περίπου 12,5 ώρες μετά τον τραυματισμό στους ασθενείς που τελικά επιβιώνουν, ενώ σε εκείνους που κατέληξαν, η μέση καθυστέρηση ήταν ακόμη μεγαλύτερη, στις 19,5 ώρες [7]. Αυτό καταδεικνύει το κρίσιμο χρονικό παράθυρο μέσα στο οποίο η έγκαιρη αναγνώριση μπορεί να αλλάξει την πορεία της νόσου και την τελική έκβαση.

Στο ευρύτερο πλαίσιο των αγγειακών διαχωρισμών, είτε πρόκειται για τραυματικούς είτε για αυθόρμητους, εκτιμάται ότι αυτοί ευθύνονται συνολικά για περίπου 2% όλων των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Αν και το ποσοστό αυτό μπορεί να φαίνεται μικρό, η βαρύτητα του προβλήματος γίνεται εμφανής όταν εξετάζεται ειδικότερα η νεότερη ηλικιακή ομάδα. Σε ασθενείς κάτω των 45 ετών, οι διαχωρισμοί ευθύνονται για έως και το 20% των αγγειακών εγκεφαλικών, καθιστώντας τους έναν από τους σημαντικότερους αιτιολογικούς παράγοντες εγκεφαλικού σε νεαρούς ενήλικες [8]. Η παρατήρηση αυτή αναδεικνύει το ιδιαίτερο βάρος της πάθησης σε πληθυσμούς που θεωρούνται υγιείς και με χαμηλό κλασικό καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Η πραγματική επίπτωση του τραυματικού διαχωρισμού της καρωτίδας αποδείχθηκε δύσκολο να καθοριστεί, κυρίως λόγω της συχνής υποδιάγνωσης και των διαφορών στα κριτήρια καταγραφής. Παρ' όλα αυτά, πιο πρόσφατες μελέτες που χρησιμοποίησαν σύγχρονες απεικονιστικές τεχνικές, όπως η αξονική αγγειογραφία (CTA), έδειξαν ότι τα ποσοστά είναι υψηλότερα από ό,τι είχε αρχικά εκτιμηθεί. Συγκεκριμένα, σε δείγματα ασθενών που υποβλήθηκαν σε CTA μετά από σοβαρές κακώσεις, η συχνότητα του τραυματικού διαχωρισμού της καρωτίδας έφτασε το 5,2%, ποσοστό που αποκαλύπτει την αξία της συστηματικής απεικόνισης σε πολυτραυματίες. Όταν συμπεριληφθούν και οι διαχωρισμοί της σπονδυλικής αρτηρίας, η συνολική συχνότητα των αγγειακών διαχωρισμών φτάνει περίπου το 6,5% [9]. Τα δεδομένα αυτά δείχνουν ότι η πάθηση δεν είναι τόσο σπάνια όσο θεωρούνταν παλαιότερα και υπογραμμίζουν τη σημασία της προσεκτικής κλινικής και απεικονιστικής αξιολόγησης σε ασθενείς με τραύμα στον τράχηλο ή στο κεφάλι.

Η ηλικιακή κατανομή των περιστατικών αναδεικνύει με σαφήνεια ότι ο τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας αφορά κυρίως νεαρούς ενήλικες. Στις περισσότερες σειρές περιστατικών η μέση ηλικία εμφάνισης κυμαίνεται ανάμεσα στα 30 και 45 έτη, γεγονός που καταδεικνύει ότι πρόκειται για μια πάθηση που πλήττει τον πληθυσμό σε παραγωγική ηλικία, με σημαντικές κοινωνικοοικονομικές

προεκτάσεις. Παρότι η νόσος είναι συχνότερη σε αυτές τις ηλικιακές ομάδες, έχουν καταγραφεί περιστατικά τόσο σε παιδιά όσο και σε ηλικιωμένους, κάτι που δείχνει ότι δεν υπάρχει απόλυτος ηλικιακός περιορισμός. Ενδεικτικά, αναλύσεις έχουν δείξει ότι οι ηλικιακές κατηγορίες 18- 24, 25- 34 και 35- 46 ετών συγκεντρώνουν τα υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης τραυματικών διαχωρισμών, με ποσοστά 27,8%, 19,1% και 20,6% αντίστοιχα [10].

Επιπλέον, μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στις Ηνωμένες Πολιτείες καταδεικνύουν μία ενδιαφέρουσα τάση σε σχέση με την ηλικία: η συχνότητα του διαχωρισμού μεταξύ των ασθενών που παρουσιάζουν εγκεφαλικό επεισόδιο μειώνεται όσο αυξάνεται η ηλικία. Συγκεκριμένα, σε άτομα κάτω των 30 ετών ο διαχωρισμός ευθύνεται για το 7,2% των εγκεφαλικών επεισοδίων, ενώ σε άτομα άνω των 80 ετών το ποσοστό αυτό μειώνεται δραματικά, φτάνοντας μόλις το 0,2% [10]. Η παρατήρηση αυτή ενισχύει την άποψη ότι ο τραυματικός διαχωρισμός δεν συνδέεται με τους παραδοσιακούς αγγειακούς παράγοντες κινδύνου που παρατηρούνται στους ηλικιωμένους, αλλά με εξωτερικούς μηχανισμούς και με τη δομή του αγγειακού τοιχώματος.

Όσον αφορά το φύλο, οι διαφορές είναι πιο εμφανείς στους τραυματικούς σε σχέση με τους αυθόρμητους διαχωρισμούς. Ενώ στα αυθόρμητα περιστατικά δεν έχει αναφερθεί σαφής διαφοροποίηση μεταξύ ανδρών και γυναικών, στον τραυματικό διαχωρισμό παρατηρείται μια ελαφρά υπεροχή των ανδρών. Η διαφορά αυτή πιθανότατα δεν οφείλεται σε βιολογική προδιάθεση, αλλά σε κοινωνικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες, καθώς οι άνδρες εκτίθενται συχνότερα σε καταστάσεις με αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού, όπως η οδήγηση, τα αθλήματα υψηλής έντασης ή οι επαγγελματικές δραστηριότητες που σχετίζονται με χειρωνακτική εργασία. Ο Πίνακας 1 συνοψίζει τα δεδομένα αυτά, αποτυπώνοντας τις κατανομές ανά ηλικιακή ομάδα και φύλο..

Χαρακτηριστικά	Ευρήματα (2015–σήμερα)
Μέση ηλικία εμφάνισης	35- 38 ετών
Εύρος ηλικιών	17- 71 ετών
Συχνότερες ηλικιακές ομάδες	18- 24 (27.8%), 25- 34 (19.1%), 35- 46 (20.6 %)
Αναλογία σε ασθενείς με εγκεφαλικό	7.2% σε <30 ετών/ 0.2 % σε >80 ετών
Κατανομή φύλου	Ελάχιστα συχνότερη στους άνδρες

Πίνακας 1: Επιδημιολογικά στοιχεία για τον τραυματικό διαχωρισμό καρωτίδας

1.3 Κλινική σημασία και επιπλοκές

Ο τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας αποτελεί μια σπάνια αλλά εξαιρετικά σοβαρή επιπλοκή των κρανιοεγκεφαλικών και αυχενικών κακώσεων. Η ιδιαίτερη σημασία του έγκειται στο ότι μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ακόμη και σε νεαρά άτομα χωρίς προηγούμενο καρδιαγγειακό ιστορικό ή κλασικούς παράγοντες κινδύνου. Τα εγκεφαλικά επεισόδια που σχετίζονται με διαχωρισμό χαρακτηρίζονται από υψηλή θνητότητα αλλά και μεγάλη πιθανότητα μόνιμης

νευρολογικής αναπηρίας σε όσους επιβιώσουν, γεγονός που αναδεικνύει την καίρια σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και της άμεσης θεραπευτικής παρέμβασης [10]. Η βαρύτητα γίνεται ακόμη πιο έντονη εάν ληφθεί υπόψη ότι συχνά πρόκειται για άτομα μικρότερης ηλικίας και σε παραγωγική φάση της ζωής τους, με σημαντικό αντίκτυπο τόσο σε προσωπικό όσο και σε κοινωνικό επίπεδο. Ένα πρόσθετο πρόβλημα είναι η ιδιαιτερότητα της κλινικής εικόνας, καθώς η εκδήλωση των συμπτωμάτων μπορεί να είναι καθυστερημένη, εμφανιζόμενη ώρες ή ακόμη και ημέρες μετά το τραυματικό γεγονός. Αυτή η χρονική καθυστέρηση δημιουργεί ουσιαστικές προκλήσεις στην κλινική πρακτική, αφού πολύτιμος χρόνος για την πρόληψη ή την έγκαιρη αντιμετώπιση του εγκεφαλικού επεισοδίου μπορεί να χαθεί. Η εμπειρία έχει δείξει ότι τα αρχικά συμπτώματα συχνά είναι ήπια ή άτυπα, οδηγώντας σε λανθασμένη ερμηνεία ή υποεκτίμηση από το ιατρικό προσωπικό. Η συστηματική εφαρμογή της αξονικής αγγειογραφίας (CT-αγγειογραφίας) σε βαριά τραυματίες έχει αναδείξει ότι η επίπτωση των τραυματικών διαχωρισμών είναι υψηλότερη από ό,τι θεωρούνταν στο παρελθόν. Αυτό αποδεικνύει όχι μόνο τη διαγνωστική αξία της CTA αλλά και την ανάγκη ενσωμάτωσής της σε πρωτόκολλα ελέγχου σε πολυτραυματίες ή σε ασθενείς με ύποπτες κακώσεις στον τράχηλο και το κεφάλι. Η γνώση αυτή ενισχύει ακόμη περισσότερο την αξία της έγκαιρης διάγνωσης, καθώς η αναγνώριση των περιστατικών σε πρώιμο στάδιο μπορεί να αλλάξει καθοριστικά την πορεία και την πρόγνωση της νόσου [9].

Όπως ήδη έχει αναφερθεί σε προηγούμενη σημεία, η κυριότερη επιπλοκή είναι το ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο, που οφείλεται είτε σε πλήρη απόφραξη του αγγείου είτε σε εμβολικά φαινόμενα από θρόμβο στον ψευδοαυλό. Άλλες αγγειακές συνέπειες περιλαμβάνουν τη δημιουργία ψευδοανευρύσματος, το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε ρήξη, αιμορραγία ή περαιτέρω θρομβογένεση. Στη μελέτη των Zhengxing *et al.* (2016), η οποία περιέλαβε 21 ασθενείς με τραυματικό διαχωρισμό, καταγράφηκαν περιστατικά όπου η ενδαγγειακή αποκατάσταση με stenting απέτρεψε σοβαρές νευρολογικές επιπλοκές [11]. Παράλληλα, υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν ότι, αν και οι τραυματικοί διαχωρισμοί συνιστούν μικρό ποσοστό των συνολικών περιπτώσεων διαχωρισμού, συσχετίζονται με χαμηλότερα ποσοστά πλήρους λειτουργικής αποκατάστασης συγκριτικά με τους αυτόματους [12].

Η παρακολούθηση ασθενών με τραυματικό διαχωρισμό καρωτίδας σε βάθος χρόνου έχει δείξει ότι αυτοί διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο υποτροπής αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχουν κλασικοί επιβαρυντικοί παράγοντες όπως η αρτηριακή υπέρταση ή το κάπνισμα. Οι παράγοντες αυτοί φαίνεται να λειτουργούν συνεργιστικά με την αρχική βλάβη του αγγειακού τοιχώματος, ενισχύοντας τον κίνδυνο δημιουργίας νέου θρόμβου ή επιδείνωσης της στένωσης. Πρόσφατη μελέτη του 2023 που δημοσιεύθηκε στο *Journal of Vascular Surgery* ανέδειξε ότι οι τραυματικοί διαχωρισμοί αντιπροσωπεύουν περίπου το 64% όλων των περιπτώσεων με διαχωρισμό τραχήλου και συνδέονται με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης νευρολογικών συμπτωμάτων συγκριτικά με τους αυθόρμητους διαχωρισμούς [13]. Αυτό υπογραμμίζει τον ιδιαίτερο κλινικό

αντίκτυπο της τραυματικής αιτιολογίας, που συνοδεύεται συχνότερα από άμεσες και σοβαρότερες επιπλοκές. Παράλληλα, αν και οι περισσότερες σειρές αναφέρονται σε μεμονωμένους διαχωρισμούς, έχουν καταγραφεί περιπτώσεις διπλού τραυματικού διαχωρισμού καρωτίδας, οι οποίες αναδεικνύουν τόσο την πολυπλοκότητα της νόσου όσο και τη δυνατότητα ευνοϊκής έκβασης όταν εφαρμόζεται κατάλληλη θεραπευτική στρατηγική. Οι περιπτώσεις αυτές είναι σπάνιες, ωστόσο η ύπαρξή τους αποδεικνύει ότι ο τραυματικός διαχωρισμός δεν πρέπει να θεωρείται ομοιογενής οντότητα, αλλά ένα φάσμα βλαβών με διαφορετική βαρύτητα και πρόγνωση. Εντούτοις, η έγκαιρη διάγνωση παραμένει καθοριστικός παράγοντας για την πορεία της νόσου. Πολλές μελέτες συμφωνούν ότι η καθυστέρηση στη διάγνωση εξακολουθεί να αποτελεί κρίσιμο πρόβλημα, οδηγώντας σε αυξημένη νοσηρότητα, παρατεταμένη αναπηρία και σε ορισμένες περιπτώσεις θνητότητα [14,15]. Το γεγονός αυτό καταδεικνύει την ανάγκη για ευαισθητοποίηση των κλινικών ιατρών σχετικά με τα ύποπτα συμπτώματα και για ευρύτερη χρήση των σύγχρονων απεικονιστικών μεθόδων στους τραυματίες υψηλού κινδύνου, προκειμένου να εντοπίζονται εγκαίρως οι περιπτώσεις διαχωρισμού και να εφαρμόζεται η κατάλληλη θεραπεία.

1.4 Σκοπός και στόχοι της παρούσας μελέτης

Ο τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας αποτελεί μια ιδιαίτερη και σχετικά σπάνια οντότητα, η οποία εντάσσεται στο ευρύτερο φάσμα των αγγειακών βλαβών του τραχήλου και του εγκεφάλου. Παρά τη χαμηλή συχνότητα εμφάνισης σε σχέση με άλλες κακώσεις, η κλινική του σημασία είναι δυσανάλογα μεγάλη. Το γεγονός ότι μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρό ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο σε νεαρά και κατά τα άλλα υγιή άτομα τον καθιστά αντικείμενο ιδιαίτερης προσοχής. Η ομάδα αυτή είναι εξ ορισμού πιο επιρρεπής σε τραυματικά γεγονότα λόγω αυξημένης κινητικότητας, αθλητικών ή επαγγελματικών δραστηριοτήτων, και η πιθανότητα μόνιμης νευρολογικής αναπηρίας συνεπάγεται βαρύτατο κοινωνικό και οικονομικό κόστος.

Η έλλειψη ειδικών πρώιμων συμπτωμάτων και η ποικιλομορφία στην κλινική εικόνα δυσχεραίνουν σημαντικά την έγκαιρη διάγνωση. Συχνά τα συμπτώματα αποδίδονται σε άλλες, πιο συνηθισμένες κακώσεις, με αποτέλεσμα η διάγνωση να τίθεται καθυστερημένα, όταν έχουν ήδη εκδηλωθεί σοβαρές επιπλοκές. Παράλληλα, η βιβλιογραφία παρουσιάζει σημαντική ετερογένεια: τα περισσότερα δεδομένα προέρχονται από μικρές σειρές περιστατικών ή μεμονωμένες αναφορές, με διαφορετικά κριτήρια ένταξης και χωρίς ενιαία μεθοδολογία. Απουσιάζουν σαφείς κατευθυντήριες οδηγίες και τυποποιημένα πρωτόκολλα διαχείρισης, γεγονός που καθιστά αναγκαία μια πιο οργανωμένη και δομημένη παρουσίαση των υπαρχόντων δεδομένων.

Ο γενικός σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η πραγματοποίηση συστηματικής ανασκόπησης της διεθνούς βιβλιογραφίας σχετικά με τον τραυματικό διαχωρισμό της καρωτίδας. Βασικός στόχος είναι να συγκεντρωθούν, να αξιολογηθούν και να αναλυθούν τα διαθέσιμα δεδομένα, με έμφαση στις

πιο πρόσφατες μελέτες της τελευταίας δεκαετίας. Με αυτόν τον τρόπο επιχειρείται να αναδειχθούν οι κύριες κλινικές, διαγνωστικές και θεραπευτικές πτυχές της πάθησης, αλλά και τα κενά γνώσης που εξακολουθούν να υπάρχουν και τα οποία απαιτούν περαιτέρω έρευνα.

Οι ειδικότεροι στόχοι της μελέτης μπορούν να συνοψιστούν ως εξής:

- **Ορισμός και ιστορική αναδρομή:** Καταγραφή και παρουσίαση της εννοιολογικής εξέλιξης του τραυματικού διαχωρισμού της καρωτίδας, ώστε να αποτυπωθεί πώς μεταβλήθηκε η κατανόηση και οι διαγνωστικές δυνατότητες μέσα στον χρόνο.
- **Επιδημιολογικά δεδομένα:** Ανάλυση της ηλικιακής και φυλετικής κατανομής, της συχνότητας εμφάνισης και των παραγόντων κινδύνου που έχουν περιγραφεί στη σύγχρονη βιβλιογραφία.
- **Κλινική σημασία και επιπλοκές:** Διερεύνηση τόσο των άμεσων συνεπειών, όπως τα ισχαιμικά επεισόδια, όσο και των μακροπρόθεσμων επιπτώσεων, όπως η μόνιμη νευρολογική αναπηρία.
- **Διαγνωστικά εργαλεία:** Συστηματική παρουσίαση των απεικονιστικών και άλλων διαγνωστικών τεχνικών που χρησιμοποιούνται σήμερα, με ιδιαίτερη έμφαση στον ρόλο της αξονικής και μαγνητικής αγγειογραφίας.
- **Θεραπευτικές στρατηγικές:** Συγκριτική αξιολόγηση των φαρμακευτικών, ενδαγγειακών και χειρουργικών επιλογών, με βάση τα δημοσιευμένα αποτελέσματα και την έκβαση των ασθενών.
- **Μελλοντικές κατευθύνσεις:** Ανάδειξη των προοπτικών για περαιτέρω έρευνα, με στόχο τη βελτίωση της κατανόησης, της διάγνωσης και της θεραπευτικής προσέγγισης του τραυματικού διαχωρισμού καρωτίδας.

Συνολικά, η εργασία φιλοδοξεί να συμβάλει στην ενοποίηση της υπάρχουσας γνώσης, να αναδείξει τα κύρια προβλήματα που παραμένουν άλυτα και να προσφέρει ένα χρήσιμο εργαλείο αναφοράς τόσο για την επιστημονική κοινότητα όσο και για την κλινική πράξη. Η συστηματική προσέγγιση που ακολουθείται είναι εναρμονισμένη με τις αρχές του PRISMA Statement, γεγονός που διασφαλίζει αυστηρότητα στη μεθοδολογία και διαφάνεια στη διαδικασία επιλογής και ανάλυσης των μελετών. Με αυτόν τον τρόπο η εργασία δεν περιορίζεται σε απλή καταγραφή, αλλά επιδιώκει να θέσει βάσεις για βελτιωμένη κατανόηση και ορθολογική κλινική διαχείριση του τραυματικού διαχωρισμού της καρωτίδας.

Κεφάλαιο 2: Θεωρητικό Υπόβαθρο

2.1 Ανατομία και φυσιολογία των καρωτίδων

Οι καρωτιδικές αρτηρίες αποτελούν το βασικό αγγειακό δίκτυο του τραχήλου που εξασφαλίζει την αιμάτωση του μεγαλύτερου μέρους του εγκεφάλου, του λαιμού, των οφθαλμών και άλλων δομών της κεφαλής. Η σημασία τους είναι εξαιρετική, καθώς περίπου το 70- 80% αιματικής ροής του εγκεφάλου προέρχεται από τις έσω καρωτίδες, ενώ το υπόλοιπο καλύπτεται από το σπονδυλοβασικό σύστημα [16].

Η κατανόηση της ανατομίας και φυσιολογίας των συγκεκριμένων αρτηριών είναι θεμελιώδης, όχι μόνο για με σκοπό την βαθιά κατανόηση της φυσιολογικής αιματικής κυκλοφορίας αλλά και για την μελέτη και αντιμετώπιση των παθολογικών καταστάσεων που σχετίζονται με αυτές, όπως για παράδειγμα ο διαχωρισμός. Στη συνέχεια θα περιγραφούν το σύνολο των ανατομικών χαρακτηριστικών των συγκεκριμένων αρτηριών (**Εικόνα 2**).

2.1.1 Γενική περιγραφή και πορεία

Η δεξιά κοινή καρωτίδα εκφύεται από το βραχιονοκεφαλικό στέλεχος, ενώ η αριστερή αναδύεται απευθείας από το αορτικό τόξο. Αμφότερες οι αρτηρίες ανέρχονται κατακόρυφα στον τράχηλο, πορευόμενες μέσα στην καρωτιδική θήκη, όπου συνοδεύονται στενά από την έσω σφαγίτιδα φλέβα και το πνευμονογαστρικό νεύρο, συγκροτώντας μία λειτουργική ανατομική ενότητα με ιδιαίτερη κλινική σημασία. Στο ύψος του 3^{ου}- 4^{ου} αυχενικού σπονδύλου οι κοινές καρωτίδες διχάζονται, σχηματίζοντας την έσω και την έξω καρωτίδα.

Ο διχασμός αυτός δεν είναι απλώς μια μορφολογική διαίρεση, αλλά περιλαμβάνει κρίσιμες εξειδικευμένες δομές. Ο καρωτιδικός κόλπος, ενσωματωμένος στο σημείο του διχασμού, φιλοξενεί βαροϋποδοχείς που παίζουν καθοριστικό ρόλο στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μέσω αντανakλαστικών μηχανισμών. Παράλληλα, το καρωτιδικό σωμάτιο διαθέτει χημειούποδοχείς που ανιχνεύουν αλλαγές στα επίπεδα οξυγόνου, διοξειδίου του άνθρακα και στις τιμές pH του αίματος, διασφαλίζοντας την ομοιόσταση και την άμεση προσαρμογή της αναπνευστικής λειτουργίας στις μεταβαλλόμενες ανάγκες του οργανισμού [17].

2.1.2 Καρωτιδικός διαχωρισμός, καρωτιδικός κόλπος και καρωτιδικό σωμάτιο

Το σημείο διαχωρισμού των καρωτίδων παρουσιάζει ιδιαίτερο ανατομικό και λειτουργικό ενδιαφέρον, καθώς σε αυτό συγκεντρώνονται κρίσιμες δομές που συνδέουν το αγγειακό με το νευρικό σύστημα. Στην περιοχή βρίσκεται ο καρωτιδικός κόλπος, ο οποίος είναι πλούσιος σε βαροϋποδοχείς. Οι υποδοχείς αυτοί ανιχνεύουν τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης και, μέσω αντανakλαστικών που διαμεσολαβούνται κυρίως από το πνευμονογαστρικό νεύρο, συμβάλλουν στη ρύθμισή της σε πραγματικό χρόνο [18]. Ακριβώς δίπλα στον κόλπο εντοπίζεται το καρωτιδικό σωμάτιο, ένα μικρό αλλά εξαιρετικά σημαντικό όργανο που περιέχει χημειούποδοχείς. Οι υποδοχείς αυτοί ανταποκρίνονται σε μεταβολές της μερικής πίεσης του οξυγόνου (PaO_2), της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα (PaCO_2) καθώς και του pH του αίματος. Μέσω αυτών των μηχανισμών επηρεάζουν άμεσα τον ρυθμό και το βάθος της αναπνοής, προσαρμόζοντας την αναπνευστική λειτουργία στις μεταβαλλόμενες ανάγκες του οργανισμού [19].

Οι δύο αυτές δομές, είναι σε στενή σύνδεση χωροταξικά και λειτουργικά με τον διαχωρισμό των καρωτίδων και αποτελούν θεμελιώδη στοιχεία για τη διατήρηση της ομοιόστασης. Η παρουσία

τους εξηγεί γιατί οι βλάβες ή οι παθολογικές καταστάσεις στην περιοχή μπορεί να έχουν σημαντικές και ενίοτε χρόνιες επιπτώσεις, επηρεάζοντας τόσο την αρτηριακή πίεση όσο και την αναπνευστική ρύθμιση.

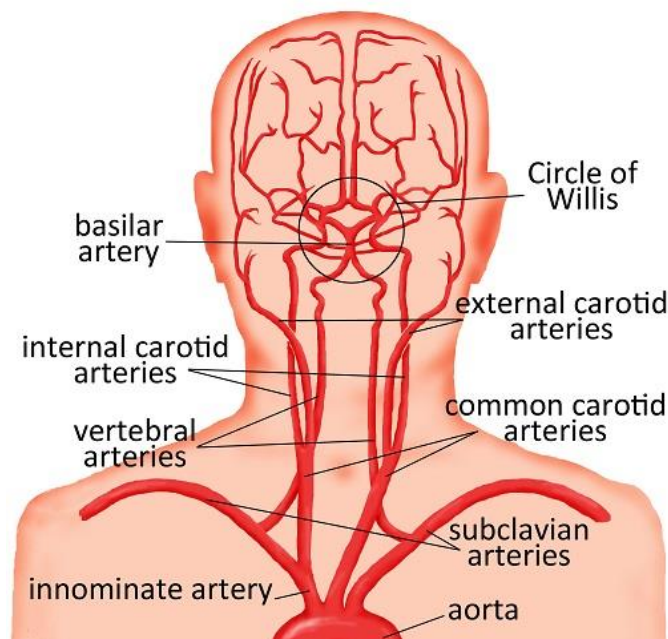
2.1.3 Έσω καρωτίδα (*Internal Carotid Artery- ICA*)

Η έσω καρωτίδα χωρίζεται σε εξωκρανιακό και ενδοκρανιακό τμήμα. Αρχικά, πορεύεται στον τράχηλο χωρίς να δίνει σημαντικούς κλάδους και στη συνέχεια εισέρχεται στο κρανίο μέσω του καρωτιδικού πόρου του κροταφικού οστού. Κατά την πορεία της μέσα στον σφηραγγώδη κόλπο σχηματίζει χαρακτηριστικές καμπύλες, οι οποίες έχουν ιδιαίτερη σημασία τόσο από λειτουργική όσο και από κλινική σκοπιά, καθώς αποτελούν πιθανά σημεία αυξημένης μηχανικής καταπόνησης. Το ενδοκρανιακό τμήμα της καταλήγει στην εγκεφαλική βάση, όπου διακλαδίζεται για να σχηματίσει την πρόσθια και τη μέση εγκεφαλική αρτηρία. Οι κλάδοι αυτοί αιματώνουν κρίσιμες περιοχές του εγκεφάλου, όπως τον μετωπιαίο, τον βρεγματικό και τον κροταφικό λοβό. Πρόκειται για περιοχές που σχετίζονται με την κινητικότητα, την ομιλία, την αισθητικότητα και την ανώτερη νοητική λειτουργία του ανθρώπου. Επομένως, η έσω καρωτίδα δεν αποτελεί μόνο βασικό τμήμα του κυκλοφορικού συστήματος, αλλά και ζωτικής σημασίας αγγείο για την ακεραιότητα βασικών εγκεφαλικών λειτουργιών. Η γνώση της πορείας της και των περιοχών που αιματώνει είναι καθοριστική για την κατανόηση των κλινικών συνεπειών ενός τραυματικού διαχωρισμού [20].

2.1.4 Έξω καρωτίδα (*External Carotid Artery- ECA*)

Η έξω καρωτίδα αποτελεί τον δεύτερο βασικό κλάδο που προκύπτει από τον διχασμό της κοινής καρωτίδας. Σε αντίθεση με την έσω, η οποία κατευθύνεται προς τον εγκέφαλο, η έξω καρωτίδα έχει κυρίως εξωκρανιακή πορεία και διακλαδίζεται σε πλήθος κλάδων που αιματώνουν τον τράχηλο, το πρόσωπο, τη στοματική κοιλότητα, τον φάρυγγα, τη ρινική κοιλότητα και το τριχωτό της κεφαλής. Μεταξύ αυτών, σημαντικοί είναι η άνω θυρεοειδής, η προσωπική, η γλωσσική, η ινιακή και η άνω γναθιαία αρτηρία, οι οποίες εξασφαλίζουν την αιμάτωση ζωτικών ανατομικών δομών.

Αν και η έξω καρωτίδα δεν συμμετέχει άμεσα στην αιμάτωση του εγκεφάλου, η λειτουργική της σημασία γίνεται ιδιαίτερα εμφανής σε παθολογικές συνθήκες. Μέσω των αναστομώνσεων που σχηματίζει με κλάδους της έσω καρωτίδας και της σπονδυλοβασικής κυκλοφορίας, μπορεί να συμβάλει στη διατήρηση ή ενίσχυση της παράπλευρης κυκλοφορίας, εξασφαλίζοντας έτσι την αιμάτωση εγκεφαλικών περιοχών όταν ο κύριος αυλός έχει υποστεί βλάβη. Η δυνατότητα αυτή αποκτά μεγάλη σημασία τόσο στην αντιμετώπιση ισχαιμικών επεισοδίων όσο και σε χειρουργικές ή ενδοαγγειακές επεμβάσεις, όπου η γνώση της ανατομίας και των πιθανών αναστομώνσεων είναι καθοριστική για την πρόληψη επιπλοκών [20,21].



Εικόνα 2: Ανατομία των καρωτίδων (ΠΗΓΗ: childrenswi.org)

2.1.5 Χαρακτηριστικά των καρωτιδικών αρτηριών

Η αρτηρίες εμφανίζουν συγκεκριμένα χαρακτηριστικά που εξυπηρετούν τη λειτουργία τους ενώ είναι ορισμένα διαφέρουν σε σχέση με αυτά των φλεβών. Ειδικότερα, το τοίχωμα των καρωτίδων αποτελείται από τρεις χιτώνες:

- **Έσω χιτώνας (intima):** με ενδοθηλιακά κύτταρα που ρυθμίζουν τη διάμετρο της αρτηρίας ενώ το λείο εσωτερικό του χιτώνα παρεμποδίζει τον τραυματισμό του αγγείου από το αίμα που κινείται με μεγάλη ταχύτητα και τη δημιουργία θρόμβων.
- **Μέσος χιτώνας (media):** διαθέτει λείες μυϊκές ίνες καθώς και ελαστικές ίνες.
- **Έξω χιτώνας (adventitia):** με κολλαγόνο και είναι ένα δίκτυο μικροσκοπικών αιμοφόρων αγγείων (τα αγγεία των αγγείων) που τροφοδοτούν με θρεπτικά συστατικά και οξυγόνο τα τοιχώματα των μεγάλων αρτηριών και φλεβών (*vasa vasorum*) [21,22].

Το τοίχωμα της έσω καρωτίδας φαίνεται ότι είναι ιδιαίτερα ευαίσθητο, κυρίως σε περιοχές καμπών ή διακλαδώσεων, πράγμα που εξηγεί γιατί εκεί παρατηρούνται συχνά περιπτώσεις διαχωρισμού [23].

2.1.6 Φυσιολογία της εγκεφαλικής αιμάτωσης

Η ροή αίματος προς τον εγκέφαλο είναι περίπου 750- 900 ml/min, ποσότητα που αντιστοιχεί στο 15- 20% του αίματος που εξέρχεται από την καρδιά [9]. Αυτό είναι απαραίτητο καθώς ο εγκέφαλος, το πλέον ενεργοβόρο όργανο του σώματος, καταναλώνει περίπου το 20% του συνολικού

οξυγόνου του οργανισμού. Για να επιτευχθεί ομαλή αιματική ροή απαιτείται αυστηρή ρύθμιση, Έτσι, η αιματική ροή ρυθμίζεται μέσω:

- **Αυτορρύθμισης:** εξασφαλίζει σταθερή ροή ώστε να επιτευχθεί μία μέση αρτηριακή πίεση περίπου 60- 150 mmHg.
- **Μεταβολικών παραγόντων:** π.χ. αύξηση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα (PaCO_2) ή πτώση της τιμής του pH προκαλούν αγγειοδιαστολή.
- **Νευρικών μηχανισμών:** το συμπαθητικό σύστημα μπορεί να μειώσει τη διάμετρο των αγγείων [24].

2.1.7 Σχέση ανατομίας με παθολογία

Το έντονο μηχανικό stress που αναπτύσσεται στο σημείο του διαχωρισμού των καρωτίδων, σε συνδυασμό με την ελικοειδή πορεία της έσω καρωτίδας και τις μικροανατομικές ιδιαιτερότητες του έσω χιτώνα, καθιστούν τα αγγεία αυτά ιδιαίτερα ευάλωτα σε μικρορήξεις και σε διαχωρισμό [25]. Με άλλα λόγια, η ίδια η φυσιολογική δομή και λειτουργία των καρωτίδων, που εξυπηρετεί την προσαρμογή τους στις αιμοδυναμικές απαιτήσεις, αποτελεί παράλληλα και δυνητικό σημείο αδυναμίας. Για τον λόγο αυτό, η ανατομία των καρωτίδων δεν πρέπει να εκλαμβάνεται απλώς ως θεωρητική γνώση, αλλά ως βασικό υπόβαθρο για την κατανόηση των μηχανισμών με τους οποίους το τραύμα ή οι αιμοδυναμικές μεταβολές μπορούν να προκαλέσουν διαχωρισμό.

Η γνώση αυτή έχει άμεσες εφαρμογές και στην κλινική πράξη. Η ανατομική κατασκευή των καρωτίδων καθορίζει την προσέγγιση σε επεμβατικές πρακτικές, όπως η καρωτιδική ενδοαρτηρεκτομή ή το καρωτιδικό stenting, όπου οι χειρουργοί και οι επεμβατικοί ακτινολόγοι καλούνται να λάβουν υπόψη τις φυσιολογικές καμπυλότητες και τις πιθανές ανατομικές παραλλαγές. Η ύπαρξη τέτοιων παραλλαγών μπορεί όχι μόνο να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης διαχωρισμού, αλλά και να δυσχεράνει σημαντικά την αντιμετώπισή του [26].

Συνεπώς, η ανάλυση της ανατομίας και της φυσιολογίας των καρωτίδων δεν είναι μια δευτερεύουσα πληροφορία, αλλά αποτελεί απαραίτητο υπόβαθρο για την εις βάθος κατανόηση του τραυματικού διαχωρισμού. Τα μορφολογικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά που περιγράφηκαν συνδέονται άμεσα με την παθοφυσιολογία της βλάβης, η οποία θα αποτελέσει το αντικείμενο της επόμενης ενότητας.

2.2 Παθοφυσιολογία του διαχωρισμού των αγγείων

Ο διαχωρισμός των αρτηριών, και ειδικότερα εκείνων που εντοπίζονται στις καρωτίδες και στη σπονδυλική στήλη, αποτελεί μία από τις πιο σημαντικές αιτίες ισχαιμικών αγγειακών επεισοδίων, ιδίως σε νεαρούς και μεσήλικες ασθενείς. Σε αντίθεση με τις κλασικές αιτίες εγκεφαλικού που σχετίζονται με

την αθηροσκλήρωση και εμφανίζονται σε μεγαλύτερες ηλικίες, ο διαχωρισμός αφορά έναν πληθυσμό που παραδοσιακά θεωρείται χαμηλού κινδύνου. Αυτό καθιστά τη νόσο ιδιαίτερα απρόβλεπτη και με σοβαρές συνέπειες σε άτομα παραγωγικής ηλικίας.

Σε παθολογικό επίπεδο, ο διαχωρισμός ορίζεται ως η δημιουργία ενδοτοιχωματικού αιματώματος μέσα στο αγγειακό τοίχωμα. Το αιμάτωμα αυτό διαχωρίζει τα χιτώνια του αγγείου και οδηγεί σε προοδευτική στένωση ή ακόμη και σε πλήρη απόφραξη του αυλού. Σε ορισμένες περιπτώσεις, μπορεί να σχηματιστεί και ψευδοανεύρυσμα, επιβαρύνοντας περαιτέρω την κλινική εικόνα. Πρόκειται για μία διαδικασία με πολυπαραγοντική παθοφυσιολογία, στην οποία εμπλέκονται μηχανικοί παράγοντες (όπως το τραύμα), ανατομικές ιδιαιτερότητες, αιμοδυναμικές μεταβολές και γενετική προδιάθεση.

Η κατανόηση των υποκείμενων μηχανισμών είναι καθοριστική, καθώς εξηγεί την ετερογένεια των κλινικών εκδηλώσεων. Κάποιοι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν ήπια και εντοπισμένα συμπτώματα, όπως πόνο στον αυχένα ή στο κεφάλι, ενώ άλλοι μπορεί να εμφανίσουν αιφνίδια σοβαρά ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια. Η πολυπλοκότητα αυτή υπογραμμίζει την ανάγκη για έγκαιρη διάγνωση και σωστή θεραπευτική προσέγγιση [27].

2.2.1 Προτοπαθής βλάβη του τοιχώματος των αρτηριών

Το τοίχωμα των αρτηριών, όπως αναφέρθηκε, αποτελείται από τον έσω χιτώνα, τον μέσο χιτώνα και τον έξω χιτώνα. Ο διαχωρισμός ξεκινά με μια ρήξη του ενδοθηλίου ή της έσω ελαστικής μεμβράνης, που επιτρέπει στο αίμα να διεισδύσει ανάμεσα στις στιβάδες. Το επακόλουθο ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα μπορεί να διαδοθεί κατά μήκος της αρτηρίας, δημιουργώντας μία ψευδοκοιλότητα που πιέζει τον αυλό. Η στένωση που προκύπτει μειώνει την αιματική ροή, ενώ η ανώμαλη επιφάνεια του τοιχώματος ευνοεί το σχηματισμό θρόμβων [28].

2.2.2 Μηχανική καταπόνηση και τραύμα

Ο τραυματικός διαχωρισμός συνήθως προκαλείται μετά από μία βίαιη όχληση του τραχήλου, όπως είναι πιθανό να συμβαίνει σε τροχαία ατυχήματα, σε πτώσεις από μεγάλα ύψη ή σε πτώση που οδηγούν σε σοβαρό τραυματισμό, καθώς και ως αποτέλεσμα αθλητικών δραστηριοτήτων [29]. Ωστόσο, υπάρχουν περιπτώσεις, που ακόμη και ήπια μηχανική πίεση, όπως για παράδειγμα μια απότομη στροφή της κεφαλής, ο έντονος βήχας ή διάφοροι απότομοι χειροπρακτικοί χειρισμοί, είχαν ως αποτέλεσμα να οδηγήσουν σε ρήξη σε άτομα με υποκείμενη ευπάθεια του αγγειακού τοιχώματος [30]. Το σημείο του διχασμού της κοινής καρωτίδας θεωρείται ιδιαίτερα ευάλωτο λόγω των στροβιλωδών αιμοδυναμικών φορτίων και της αυξημένης κάμψης της πορείας της έσω καρωτίδας [31].

2.2.3 Διαχωρισμός καρωτίδας και Γενετική προδιάθεση

Η ευπάθεια του αγγειακού τοιχώματος μπορεί να είναι αποτέλεσμα κληρονομικών ή επίκτητων διαταραχών του συνδετικού ιστού. Νοσήματα όπως το σύνδρομο Ehlers–Danlos, το σύνδρομο Marfan, το σύνδρομο Eagle και η μυοτονική δυσπλασία έχουν επιβεβαιωθεί ως παράγοντες κινδύνου για τον διαχωρισμό της καρωτίδας [32,33]. Ακόμη και σε άτομα χωρίς εμφανές γενετικό σύνδρομο, μελέτες ιστοπαθολογίας έχουν δείξει ελαττώματα στην κολλαγενάση και την ελαστίνη, τα οποία μειώνουν την αντοχή του τοιχώματος των αρτηριών. Έτσι εξηγείται γιατί ορισμένοι νέοι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν διαχωρισμό έπειτα από ελάχιστης έντασης μηχανική καταπόνηση [11].

2.2.4 Αιμοδυναμικοί παράγοντες

Οι πιέσεις που ασκούνται από την αιματική ροή στο ενδοθήλιο είναι υψηλές και μπορεί να παίξουν κρίσιμο ρόλο στον διαχωρισμό των αγγείων. Η υπέρταση, η απότομη αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης ή η έντονη σωματική καταπόνηση αυξάνουν το shear stress (ουσιαστικά πρόκειται για τη δύναμη που ασκείται παράλληλα σε μία επιφάνεια, διαιρούμενη με την περιοχή στην οποία ασκείται, και μπορεί να προκαλέσει παραμόρφωση) στο τοίχωμα, καθιστώντας πιο πιθανή μια μικρορήξη [34]. Η διαταραχή στη διαδικασία της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης, δηλαδή διαταραχές στην ενδογενή ικανότητα του δικτύου των εγκεφαλικών αγγείων να διατηρούν την αιματική ροή σταθερή, ανεξάρτητα από τις μεταβολές της πίεσης του εγκεφάλου ή της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, με απώτερο σκοπό την κάλυψη των μεταβολικών αναγκών του εγκεφάλου, μπορεί να ενισχύσει τον φαύλο κύκλο, δηλαδή, το αγγείο να μην ανταποκρίνεται επαρκώς σε μεταβολές πίεσης, και το τοίχωμα να καταπονείται ακόμη περισσότερο [35].

2.2.5 Θρομβωτικά και εμβολικά επεισόδια

Το αιμάτωμα στο τοίχωμα ενός αγγείου ενεργοποιεί τον μηχανισμό της πήξης του αίματος. Το ενδοθήλιο, που κανονικά έχει αντιθρομβωτικές ιδιότητες, αποκτά προθρομβωτικό χαρακτήρα λόγω της συγκεκριμένης βλάβης. Έτσι, σχηματίζεται ένας θρόμβος είτε εντός της ψευδοκοιλότητας είτε στον αυλό του αγγείου. Ο θρόμβος μπορεί να οδηγήσει σε δύο πιθανά σενάρια: είτε σε μία προοδευτική απόφραξη του αυλού, είτε σε μία αποκόλληση και εμβολισμό προς τα εγκεφαλικά αγγεία. Η δεύτερη περίπτωση εξηγεί γιατί πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν παροδικά ισχαιμικά επεισόδια πριν την εμφάνιση όλων των συμπτωμάτων ενός εγκεφαλικού επεισοδίου [36].

2.2.6 Ψευδοανεύρυσμα και δευτερογενείς βλάβες

Όταν σχηματίζεται μια ρήξη στο τοίχωμα των αρτηριών του τραχήλου, όπως αναφέρθηκε, επιτρέπεται στο αίμα να εισέλθει ανάμεσα στις στιβάδες, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε ανεύρυσμα, δηλαδή σε διόγκωση και αποδυνάμωση του τοιχώματος της αρτηρίας, ή σε εγκεφαλικό επεισόδιο. Όταν το αιμάτωμα επεκτείνεται προς τα έξω και ο έξω χιτώνας δεν μπορεί να το συγκρατήσει, σχηματίζεται ψευδοανεύρυσμα. Το ψευδοανεύρυσμα μπορεί να παραμείνει σταθερό,

αλλά συχνά μεγαλώνει ή λειτουργεί ως δεξαμενή θρομβωτικού υλικού. Επιπλέον, η παρουσία του μπορεί να προκαλέσει τοπική πίεση σε παρακείμενα νεύρα, οδηγώντας σε συμπτώματα όπως πόνο ή κρανιακές νευροπάθειες [37].

2.2.7 Παράγοντες κινδύνου και εξωτερικά πυροδοτικά γεγονότα

Η εμφάνιση διαχωρισμού, επίσης, εξαρτάται από τον συνδυασμό του πόσο ευπαθές είναι ένα αγγείο σε συνδυασμό με ένα γεγονός που μπορείς να πυροδοτήσει αυτόν τον διαχωρισμό. Κλασικά και συχνά γεγονότα που πυροδοτούν μία τέτοια κατάσταση είναι ο τραυματισμός από τροχαία ατυχήματα κατά το οποίο υπάρχει αιφνίδια υπερέκταση του τραχήλου [38], η σωματική δραστηριότητα με απότομη στροφή της κεφαλής, διάφοροι ιατρογενείς χειρισμοί όπως για παράδειγμα η διασωλήνωση [39], ακόμη και απλές κινήσεις όπως το φτέρνισμα ή ο βήχας σε άτομα με προδιάθεση.

2.2.8 Στάδια εξέλιξης του διαχωρισμού της καρωτίδας

Η μελέτη του διαχωρισμού έχει οδηγήσει στη λεπτομερή διατύπωση των φάσεων εξέλιξης του. Ειδικότερα, οι φάσεις εξέλιξης είναι οι εξής:

- **Έναρξη/ Ρήξη του έσω χιτώνα** κατά την οποία δημιουργείται ρήξη στο έσω χιτώνα (intima) του αγγείου. Το αίμα εισέρχεται στο τοίχωμα της αρτηρίας και διαχωρίζει τα στρώματα.
- **Σχηματισμός ενδοτοιχωματικού αιματώματος** κατά το οποίο το αίμα συλλέγεται μεταξύ των χιτώνων (συνήθως μεταξύ έσω και μέσου χιτώνα).
- **Στένωση** όπου μπορεί να οδηγήσει σε μείωση τη διαμέτρου της αρτηρίας ή και σε προχωρημένο στάδιο μπορεί να επέλθει πλήρης απόφραξη.
- **Δευτερογενείς θρομβώσεις ή εμβολικά επεισόδια** όπου σχηματίζεται θρόμβος εντός του αυλού ή στο σημείο της στένωσης [37].

2.2.9 Συσχέτιση παθοφυσιολογίας με κλινική εικόνα

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί εξηγούν τα ποικίλα συμπτώματα του διαχωρισμού: ισχαιμικά επεισόδια, τοπικό πόνο στον τράχηλο ή την κεφαλή, κρανιακές νευροπάθειες από πίεση νεύρων στο σφαγιτιδικό τρήμα, καθώς και αυτόνομες διαταραχές αν εμπλακεί ο καρωτιδικός κόλπος. Η ετερογένεια αυτή δυσχεραίνει τη διάγνωση, καθώς η κλινική εικόνα μπορεί να μιμείται άλλες παθολογικές καταστάσεις [37].

2.3 Διαφορές του τραυματικού και του αυθόρμητου διαχωρισμού των καρωτίδων

Ο διαχωρισμός των αρτηριών αποτελούν σημαντική αιτία ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε νέους και μεσήλικες ασθενείς [40]. Διακρίνονται σε αυθόρμητους και σε τραυματικούς διαχωρισμούς οι οποίοι προκύπτουν μετά από μηχανική κάκωση στην περιοχή του τραχήλου [40,41]. Η διάκριση δεν είναι πάντα εύκολη, καθώς γενετικές διαταραχές ή υποκείμενες αλλοιώσεις του

συνδετικού ιστού μπορεί να καθιστούν το αγγειακό τοίχωμα πιο ευάλωτο, με αποτέλεσμα ακόμη και ελάχιστονες κακώσεις να οδηγούν σε διαχωρισμό, κάνοντας δυσδιάκριτα τα όρια μεταξύ των δύο μορφών διαχωρισμού.

Η βιβλιογραφία καταδεικνύει ότι οι διαφορές στην κλινική και ακτινολογική εικόνα μεταξύ των δύο αιτιολογικών τρόπων διαχωρισμού παραμένουν ασαφείς. Οι περισσότερες μελέτες έχουν αποκλείουν ασθενείς με σοβαρού βαθμού τραυματισμό ή πολυτραυματίες καθώς δε θεωρείται ότι προσφέρουν αξιόπιστα δεδομένα στη σύγκριση [42,43]. Υπάρχουν ορισμένες μελέτες όπου συμπεριλήφθηκαν μόνο ασθενείς με ήπιο τραύμα, και υποστήριξαν ότι δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφοροποίηση της πρόγνωσης σε σχέση με τους αυθόρμητους διαχωρισμούς [43,44]. Ωστόσο, ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν το αντίθετο παρουσιάζοντας σοβαρότερη κλινική εικόνα σε ασθενείς με τραυματικό διαχωρισμό αρτηριών [45]. Μία από τις λίγες μελέτες που συμπεριέλαβαν και σοβαρούς τραυματισμούς έδειξε ότι, μετά από προσαρμογή για τη βαρύτητα του εγκεφαλικού, ο τραυματικός χαρακτήρας δεν αποτέλεσε ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα [46].

Εκτός από τα παραπάνω διαφοροποιείται και η αντιμετώπιση του διαχωρισμού, ανάλογα με τον τρόπο που προήλθε. Στους αυθόρμητους διαχωρισμούς, η αντιαιμοπεταλιακή ή αντιπηκτική αγωγή αποτελεί την καθιερωμένη πρακτική. Αντίθετα, σε ασθενείς με τραυματικούς διαχωρισμούς, οι επιλογές μπορεί να είναι περιορισμένες λόγω συνοδών κακώσεων, αυξημένου κινδύνου αιμορραγίας ή χαμηλής αιμοσφαιρίνης, γεγονός που συχνά δυσχεραίνει την εφαρμογή αντιπηκτικών [43].

Πίνακας 2: Συγκριτικά χαρακτηριστικά τραυματικού και αυθόρμητου διαχωρισμού

Χαρακτηριστικό	Τραυματικός διαχωρισμός	Αυθόρμητος διαχωρισμός
Αιτιολογία	Προκύπτει μετά από άμεση ή έμμεση κάκωση στον τράχηλο.	Εμφανίζεται χωρίς εμφανές τραυματικό γεγονός
Παράγοντες κινδύνου	Πολυτραυματισμός, απότομη στροφή/υπερέκταση κεφαλής, ιατρογενείς χειρισμοί.	Σύνδρομο συνδετικού ιστού (Marfan, Ehlers-Danlos), ινομυϊκή δυσπλασία, υπέρταση.
Μηχανισμός βλάβης	Μηχανικές δυνάμεις διάτμησης/διάτασης στο αγγείο που προκαλούν ρήξη ενδοθηλίου και αιμάτωμα.	Αυτόματη ρήξη λόγω αδυναμίας τοιχώματος, συχνά σε σημεία στροφής ή αιμοδυναμικού stress.
Ηλικία/φύλο	Συχνότερος σε νεαρούς άνδρες με ιστορικό τραυματισμού.	Συχνότερος σε μεσήλικες, με μικρή υπεροχή στις γυναίκες.
Κλινική εικόνα	Ποικίλλει: τοπικός πόνος στον τράχηλο, νευρολογικά ελλείμματα κ.α.	Ισχαμικό επεισόδιο, παροδικά ισχαμικά επεισόδια κ.α.
Πρόγνωση	Αντικρουόμενα δεδομένα.	Γενικά καλή πρόγνωση με έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία
Θεραπεία	Περιορισμοί στη χρήση αντιπηκτικών/αντιαιμοπεταλιακών λόγω κινδύνου αιμορραγίας.	Συνήθως αντιαιμοπεταλιακή ή αντιπηκτική αγωγή για 3–6 μήνες.
Διάγνωση	CT/MR αγγειογραφία.	Χρειάζεται μεγάλη κλινική εμπειρία

Η άποψη της διαφοροποίησης που περιεγράφηκε παραπάνω μεταξύ τραυματικής και αυθόρμητης αιτιολογίας, ενισχύεται και από μελέτες που εστιάζει και σε άλλες νευροαγγειακές

παθήσεις, όπως η υπαραχνοειδής αιμορραγία. Στην αυθόρμητη υπαραχνοειδή αιμορραγία, η παθογένεση σχετίζεται με εκφύλιση της έσω ελαστικής μεμβράνης και ρήξη ενδοκρανιακών ανευρυσμάτων, που οδηγεί σε απότομη αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης, διάχυτη ισχαιμία και έναν καταρράκτη φλεγμονής με τη συμμετοχή μικρογλοιακών κυττάρων και άλλων ανοσολογικών μηχανισμών. Αντίθετα, στην τραυματική υπαραχνοειδή αιμορραγία, η ρήξη των αγγείων αποδίδεται σε άμεσες μηχανικές δυνάμεις (διάτμηση, διάταση, συμπίεση) λόγω χτυπήματος ή απότομης κίνησης της κεφαλής, με αιμοδυναμικές μεταβολές που οδηγούν σε βλάβη τόσο σε ενδοκρανιακά όσο και σε εξωκρανιακά αγγεία. Η αναλογία αυτή υπογραμμίζει πως η παθογένεια των τραυματικών μορφών αγγειακής βλάβης διαφοροποιείται σημαντικά από τις αυθόρμητες, με συνέπειες τόσο στη διάγνωση όσο και στη θεραπευτική στρατηγική (Πίνακας 2) [47].

2.4 Παράγοντες κινδύνου και μηχανισμοί κάκωσης

Ο διαχωρισμός των καρωτιδικών έχει ιδιαίτερη σημασία τόσο στις τραυματικές όσο και στις αυθόρμητες περιπτώσεις. Έτσι, οι επιστημονική κοινότητα προσπάθησε και συνεχίζει να καταβάλλει προσπάθειες προσδιορισμού των αιτιολογικών παραγόντων και των παραγόντων κινδύνου για καθεμία από τις περιπτώσεις με απώτερο σκοπό τον περιορισμό των περιστατικών καθώς και την καλύτερη αντιμετώπιση τους καθώς η διάγνωση θα γίνεται με μεγαλύτερη ευκολία εξαιτίας της σύνδεσης των συμπτωμάτων με τον εκάστοτε παράγοντα κινδύνου [43].

Φαίνεται ότι υπάρχουν πολλοί και διαφορετικής φύσεως παράγοντες κινδύνου οι οποίοι περιλαμβάνουν τη γενετική προδιάθεση, τα νοσήματα του συνδετικού ιστού, διάφορους περιβαλλοντικούς παράγοντες, στις περισσότερες περιπτώσεις στον αυθόρμητο διαχωρισμό αν και ορισμένες φορές μπορείς και να συνεπικουρούν στον τραυματικό διαχωρισμό, για τον οποίο ο βασικότερος παράγοντας είναι τα εξωτερικά τραύματα. Όπως ήδη έχει παρουσιαστεί, η διάκριση μεταξύ τραυματικού και αυθόρμητου διαχωρισμού δεν είναι πάντοτε σαφής, καθώς σε πολλούς ασθενείς συνυπάρχουν στοιχεία και από τις δύο κατηγορίες αιτιολογικών παραγόντων και συμπτωμάτων [43]. Ο αυθόρμητος διαχωρισμός σχετίζεται κυρίως με έμφυτη ευπάθεια του αγγειακού τοιχώματος. Ορισμένες παθήσεις, όπως το σύνδρομο Marfan [48] και το σύνδρομο Ehlers–Danlos [33], που αποτελούν κληρονομικές διαταραχές του συνδετικού ιστού, είναι καλά τεκμηριωμένοι παράγοντες κινδύνου, καθώς μειώνουν την αντοχή και την ελαστικότητα του αγγειακού χιτώνα. Παρομοίως, η δυσπλασία των μυών, η μη φλεγμονώδης και μη αθηροσκληρωτική αγγειοπάθεια, έχει αναγνωριστεί ως σημαντική αιτία αυθόρμητου διαχωρισμού. Η αθηροσκλήρωση, αν και συνηθέστερα συνδέεται με θρομβωτική αγγειοπάθεια, μπορεί επίσης να αυξήσει την ευπάθεια του τοιχώματος, καθιστώντας το πιο ευάλωτο σε ρήξη ακόμη και χωρίς προφανές εξωτερικό αίτιο [49]. Σε τέτοιες περιπτώσεις, ο διαχωρισμός χαρακτηρίζεται ως αυθόρμητος, καθώς δεν υπάρχει αναφορά τραυματικού μηχανισμού στον αυχένα ή το κεφάλι.

Στον γενικό πληθυσμό, πέραν των γενετικών και άλλων παραγόντων, σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Η υπέρταση έχει συσχετιστεί επανειλημμένως με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαχωρισμού, καθώς οι υψηλές πιέσεις ενισχύουν τις δυνάμεις διάτμησης που καταπονούν το αγγειακό ενδοθήλιο. Το κάπνισμα αποτελεί επίσης τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου, λόγω της αρνητικής του επίδρασης στο ενδοθήλιο και της προαγωγής φλεγμονωδών μηχανισμών που αποδυναμώνουν τη δομή του αγγειακού τοιχώματος [50]. Επιπλέον, λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού έχουν αναφερθεί ως πιθανός παράγοντας, πιθανώς μέσω φλεγμονώδους αντίδρασης και αποδυνάμωσης της ενδοθηλιακής ακεραιότητας [51].

Στον τραυματικό διαχωρισμό, η παθογένεια σχετίζεται με εξωτερικές μηχανικές δυνάμεις που καταπονούν τον αυχένα και τα αγγεία. Κλασικές αιτίες είναι τα τραύματα στην περιοχή του λαιμού μετά από τροχαία ατυχήματα, όπου η υπερέκταση ή υπερστροφή της κεφαλής προκαλεί έντονη πίεση στην καρωτίδα ή στη σπονδυλική αρτηρία, ο τραυματισμός με κάποιο αμβλύ αντικείμενο ή μετά από κάποιο βίαιο χτύπημα. Σε αυτά τα γεγονότα πέραν τον ατυχημάτων που μπορεί να συμβούν τυχαία συμπεριλαμβάνονται και οι πτώσεις από ύψος ή οι αθλητικές κακώσεις, όπως αυτές που εμφανίζονται στις πολεμικές τέχνες, στις καταδύσεις ή εξαιτίας επαφών κατά τη διάρκεια κάποιου σπορ, μπορεί να οδηγήσουν σε διαχωρισμό. Αξιοσημείωτο είναι ότι ο διαχωρισμός μπορεί να προκληθεί και από ήπιες μηχανικές καταπονήσεις, που σε άλλο άτομο, χωρίς ευαισθησία, θα ήταν αβλαβείς. Αυτός είναι ο λόγος που προηγουμένως αναφέρθηκε ότι οι παράγοντες κινδύνου είναι πιθανόν να εμφανίζονται συνδυαστικά και στις δύο περιπτώσεις διαχωρισμού [2]. Παραδείγματα τέτοιων καταστάσεων αποτελούν οι χειρισμοί που ασκούν χειροπράκτες στον αυχένα, οι απότομες κινήσεις ή υπερεκτάσεις κατά τη διάρκεια γυμναστικής ή αθλητικών δραστηριοτήτων, ακόμη και η ανύψωση αντικειμένων πολύ μεγάλου βάρους. Έχουν περιγραφεί επίσης περιστατικά μετά από έντονο βήχα ή φτέρνισμα, όπου η απότομη αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης προκάλεσε μηχανική βλάβη στο αγγειακό τοίχωμα [52].

Σε περιστατικά με πολυτραυματίες, ο τραυματικός διαχωρισμός συνδέεται συχνά με κακώσεις κεφαλής και θώρακα, καθιστώντας τη διάγνωση ακόμη πιο περίπλοκη. Η παρουσία πολλαπλών τραυματικών βλαβών μπορεί να αποκρύψει την κλινική εικόνα του διαχωρισμού ή να περιορίσει τις διαγνωστικές και θεραπευτικές επιλογές. Παραδείγματος χάριν, σε ασθενείς που προέρχονται από τραυματισμό, η χρήση αντιπηκτικών ή αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων μπορεί να αντενδείκνυται λόγω συνοδών αιμορραγικών κακώσεων ή χαμηλών επιπέδων αιμοσφαιρίνης, με αποτέλεσμα οι θεραπευτικές επιλογές να είναι περιορισμένες σε σύγκριση με τον αυθόρμητο διαχωρισμό [45].

Έχει αποδειχθεί ότι η παθοφυσιολογία του τραυματικού διαχωρισμού συνδυάζει τόσο μηχανικούς παράγοντας (καθώς έτσι χαρακτηρίζεται η κατάσταση τραυματικός διαχωρισμός) όσο και αιμοδυναμικούς παράγοντες. Έτσι, η υπερέκταση, η στροφή, η άμεση συμπίεση του αυχένα ή οποιοδήποτε άλλη μηχανική αιτία προκαλεί μικρορήξεις στο ενδοθήλιο και διείσδυση αίματος ανάμεσα

στους χιτώνες, με αποτέλεσμα τη δημιουργία ενδοτοιχωματικού αιματώματος ενώ η ροή του αίματος σε αυτές τις συνθήκες ευνοεί τον σχηματισμό θρόμβων και τον κίνδυνο εμβολικών επεισοδίων προς τον εγκέφαλο. Η ανατομία του διαχωρισμού της κοινής καρωτίδας αποτελεί σημείο ιδιαίτερης ευπάθειας, καθώς οι αιμοδυναμικές δυνάμεις που παρατηρούνται στο σημείο αυτό είναι αυξημένες και συνδυάζονται με την εγγενή κάμψη της έσω καρωτίδας [23].

Παράγοντες όπως η αρτηριακή υπέρταση, η αθηροσκλήρωση και η υπερκινητικότητα των αρθρώσεων ενισχύουν περαιτέρω τον κίνδυνο εμφάνισης τραυματικού διαχωρισμού. Σε ασθενείς με γενετική προδιάθεση, όπως στις περιπτώσεις διαφόρων συνδρόμων, ακόμη και ήπιο τραύμα μπορεί να αποδειχθεί καταστροφικό. Έτσι, η διάκριση μεταξύ αυθόρμητου και τραυματικού διαχωρισμού δεν είναι πάντοτε ξεκάθαρη, καθώς συχνά ο συνδυασμός προϋπάρχουσας ευπάθειας και ενός σχετικά ήπιου μηχανικού αιτίου οδηγεί στην εμφάνιση του επεισοδίου [27,34].

Ενδιαφέρον εύρημα από επιδημιολογικές μελέτες είναι ότι ο αυθόρμητος διαχωρισμός εμφανίζεται συχνότερα σε γυναίκες, ενώ ο τραυματικός διαχωρισμός είναι συχνότερος σε άνδρες, γεγονός που πιθανόν αντικατοπτρίζει τις διαφορετικές συνθήκες έκθεσης σε τραυματικούς μηχανισμούς [53]. Δηλαδή, οι άνδρες τείνουν να έρχονται συχνότερα σε επαφή με τους αιτιολογικούς παράγοντες που αναφέρθηκαν παραπάνω. Σε κάθε περίπτωση, η προσεκτική καταγραφή του ιστορικού τραυματισμών και η αξιολόγηση παραγόντων όπως η υπέρταση και το κάπνισμα είναι καθοριστικής σημασίας για την έγκαιρη διάγνωση.

Τέλος, δεν πρέπει να παραβλέπεται ότι τραυματικός διαχωρισμός έχει περιγραφεί και μετά από ιατρογενείς αιτίες, όπως επεμβατικές διαγνωστικές ή θεραπευτικές διαδικασίες στον αυχένα. Ενδοαγγειακοί χειρισμοί, διασωληνώσεις ή καθετηριασμοί έχουν αναφερθεί ως σπάνιες αλλά υπαρκτές αιτίες, προσθέτοντας μία ακόμη διάσταση στους παράγοντες κινδύνου [54].

Συνολικά, οι παράγοντες κινδύνου για τον διαχωρισμό είναι το αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης μεταξύ εγγενών και επίκτητων στοιχείων. Ο αυθόρμητος διαχωρισμός εστιάζει στη γενετική και δομική ευπάθεια, ενώ ο τραυματικός αφορά κυρίως εξωτερικές μηχανικές δυνάμεις, οι οποίες όμως ασκούν τη βλαπτική τους δράση εντονότερα σε άτομα με υποκείμενη ευπάθεια. Η αναγνώριση αυτών των παραγόντων είναι απαραίτητη τόσο για την πρόληψη όσο και για την έγκαιρη θεραπευτική αντιμετώπιση, καθώς οι συνέπειες μπορεί να είναι ιδιαίτερα σοβαρές, οδηγώντας σε ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια και μόνιμη αναπηρία.

2.5 Κλινική εικόνα και συμπτώματα

Η κλινική εικόνα του διαχωρισμού, είτε είναι τραυματικής είτε αυθόρμητης αιτιολογίας, χαρακτηρίζεται από σημαντική ετερογένεια. Αυτό καθιστά τη διάγνωση απαιτητική, δύσκολη και συχνά χρονοβόρα με αποτέλεσμα να χάνεται πολύτιμος χρόνος, καθώς τα συμπτώματα είναι συχνά μη ειδικά,

μπορεί να εμφανιστούν σταδιακά, και η πρώτη εκδήλωση τους σε αρκετούς ασθενείς να είναι το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Το εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελεί και τη σοβαρότερη επιπλοκή του διαχωρισμού, καθώς η δημιουργία ενδοτοιχωματικού αιματώματος ή θρόμβου μπορεί να οδηγήσει σε αγγειακή απόφραξη ή εμβολή σε ενδοεγκεφαλικά αγγεία. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η ισχαιμία είναι η πρώτη και μοναδική εκδήλωση, χωρίς να προηγούνται χαρακτηριστικά προειδοποιητικά συμπτώματα, γεγονός που καθιστά την έγκαιρη αναγνώριση ακόμη πιο κρίσιμη [55].

Ωστόσο σε ορισμένες περιπτώσεις, τα συμπτώματα αναπτύσσονται σε χρονικό διάστημα ωρών ή ακόμη και ημερών μετά το αρχικό γεγονός. Αυτό ισχύει τόσο για τον αυθόρμητο όσο και για τον τραυματικό διαχωρισμό, όπου το τραύμα στον αυχένα ή το κεφάλι μπορεί να είναι ακόμη και μικρής βαρύτητας και να μη γίνει αρχικά αντιληπτό από τον ασθενή ή τον ιατρό. Οι κλινικές εκδηλώσεις που αναφέρονται συχνότερα περιλαμβάνουν τον πονοκέφαλο, ο οποίος είναι έντονος, ετερόπλευρος και συχνά εντοπίζεται στην ίδια πλευρά με τον διαχωρισμό. Ο πόνος μπορεί να αφορά και τον αυχένα ή το πρόσωπο, ιδιαίτερα γύρω από την περιοχή του οφθαλμού, και να μιμείται τις κεφαλαλγίες ημικρανιακού τύπου, γεγονός που συχνά οδηγεί σε καθυστέρηση στη διάγνωση [13].

Ο πόνος στον αυχένα είναι επίσης συχνός, εντοπιζόμενος κυρίως στην πλάγια επιφάνεια ή στη βάση του κρανίου. Η εντόπιση αυτή μπορεί να δημιουργήσει σύγχυση με πόνου που έχουν μυοσκελετική αιτιολογία, ειδικά σε περιπτώσεις τραυματικού διαχωρισμού μετά από τροχαίο ή άθληση. Ο πόνος στο πρόσωπο περιγράφεται ως ένα αίσθημα καύσους ή σας τραύμα από ξίφος, ενώ σε μερικούς ασθενείς η εμφάνισή του ερμηνεύεται λανθασμένα ως άτυπη νευραλγία [56].

Επίσης, συχνά είναι και τα οφθαλμολογικά συμπτώματα. Στα οφθαλμολογικά συμπτώματα περιλαμβάνονται η διπλωπία, που οφείλεται σε πάρεση οφθαλμοκινητικών νευρών, και η βλεφαρόπτωση, η οποία αποτελεί ένα από τα συμπτώματα του συνδρόμου Horner [57,58]. Το σύνδρομο αυτό αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό εύρημα που μπορεί να κατευθύνει την κλινική διάγνωση σε διαχωρισμό της καρωτίδας, ειδικά όταν συνοδεύεται από πόνο στο πρόσωπο ή στον αυχένα. Επιπλέον, έχουν περιγραφεί περιπτώσεις ασθενών που αναφέρουν αντιληπτό φύσημα από το ένα αυτί, σύμπτωμα που αντικατοπτρίζει την τυρβώδη ροή του αίματος μέσα στο διαχωρισμένο αγγείο [59,60].

Νευρολογικές εκδηλώσεις που σχετίζονται με την συγκεκριμένη κατάσταση μπορεί να είναι ήπιες και παροδικές, όπως αιμωδίες, αδυναμία στη μία πλευρά του σώματος ή διαταραχές στο λόγο. Ωστόσο είναι σοβαρότερες όταν εξελιχθεί ένα πλήρες ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Ορισμένοι ασθενείς αναφέρουν αιφνίδια απώλεια της γεύσης ή δυσφαγία, ανάλογα με την αγγειακή περιοχή που επηρεάζεται. Αντίθετα, αν ο διαχωρισμός είναι σπονδυλικές αρτηρίες προκαλούνται, συνήθως, συμπτώματα, για τα οποία υπεύθυνο είναι το οπίσθιο εγκεφαλικό σύστημα, όπως ζάλη, αστάθεια, αταξία, νυσταγμός, διπλωπία και σπανιότερα αιφνίδια απώλεια συνείδησης [61].

Αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι ο τραυματικός διαχωρισμός μπορεί να εκδηλωθεί με μη νευρολογικά σημεία, όπως τοπικό οίδημα ή ευαισθησία στην περιοχή του τραχήλου, ειδικά σε σοβαρές τραυματικές περιπτώσεις. Επίσης, αιμορραγικές επιπλοκές, αν και σπανιότερες, μπορούν να συμβούν, οδηγώντας σε εικόνα υποαραχνοειδούς αιμορραγίας με αιφνίδιο ισχυρό πονοκέφαλο [1,61].

Η χρονική πορεία των συμπτωμάτων αποτελεί κρίσιμο στοιχείο. Ενώ σε κάποιους ασθενείς παρατηρείται αιφνίδια έναρξη, σε άλλους τα συμπτώματα αναπτύσσονται σταδιακά και με διαλείποντα χαρακτήρα, γεγονός που δυσχεραίνει την αναγνώριση της αιτίας. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου μεσολαβούν ημέρες ή και εβδομάδες ανάμεσα στην εμφάνιση αρχικών άτυπων συμπτωμάτων (πονοκέφαλος, πόνος στον αυχένα) και στην εκδήλωση του εγκεφαλικού επεισοδίου. Η χρονική αυτή καθυστέρηση υπογραμμίζει τη σημασία της έγκαιρης διαγνωστικής διερεύνησης, ειδικά σε νέους ασθενείς χωρίς κλασικούς αγγειακούς παράγοντες κινδύνου, όπου η υποψία για διαχωρισμό πρέπει να παραμένει υψηλή [1,7].

Η ποικιλομορφία και η μη ειδικότητα των συμπτωμάτων έχει ως αποτέλεσμα πολλοί ασθενείς να απευθύνονται αρχικά σε γιατρούς άλλων ειδικοτήτων, όπως οφθαλμιάτρους, οδοντιάτρους ή γενικούς παθολόγους, πριν γίνει η διάγνωση. Σε αυτό το σημείο πρέπει να τονιστεί ο κρίσιμος ρόλος της κάθε ειδικότητας να διερευνήσει μία κατάσταση στο σύνολο της και να καθοδηγήσει τον ασθενή για τα επόμενα βήματα του. Επίσης, η επίσκεψη σε ιατρούς άλλων ειδικοτήτων συμβάλλει σε καθυστερήσεις στην διάγνωση που μπορεί να είναι μοιραίες, ενώ σε αρκετές περιπτώσεις η πρώτη εκδήλωση μπορεί να είναι το ίδιο το εγκεφαλικό επεισόδιο, με δυνητικά καταστροφικές συνέπειες.

Συνοψίζοντας, η κλινική εικόνα του διαχωρισμού της καρωτίδας χαρακτηρίζεται από ένα φάσμα εκδηλώσεων που εκτείνεται από άτυπο πόνο στον αυχένα και το πρόσωπο μέχρι βαριά ισχαιμικά

Κατηγορία	Τυπικά συμπτώματα	Μη τυπικά συμπτώματα
Πόνος	- Έντονος, ετερόπλευρος πονοκέφαλος - Πόνος στον αυχένα - Πόνος στο πρόσωπο, γύρω από τον οφθαλμό	- Διάχυτος αυχενικός πόνος που μοιάζει με μυοσκελετικό - Άτυπη νευραλγία προσώπου
Οφθαλμολογικά σημεία	- Βλεφαρόπτωση - Μερικό σύνδρομο Horner - Διπλωπία	- Μείωση οπτικής οξύτητας - Αιφνίδια τύφλωση (σπάνια)
Ωτολογικά συμπτώματα	Αντιληπτό φύσημα	- Βαρηκοΐα - Αίσθημα πληρότητας στο αυτί
Νευρολογικά σημεία	- Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια - Αδυναμία - Δυσαρθρία	- Απώλεια γεύσης - Ζάλη, αστάθεια - Νυσταγμός - Ξαφνική απώλεια συνείδησης
Συστηματικές εκδηλώσεις	Εγκεφαλικό επεισόδιο	Υποαραχνοειδής αιμορραγία (σπάνια, σε σοβαρό τραύμα)

Πίνακας 3: Κλινικά συμπτώματα

αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. Η παρουσία πονοκεφάλου ή αυχενικού άλγους σε συνδυασμό με οφθαλμολογικά σημεία, σύνδρομο Horner, ήπια νευρολογικά συμπτώματα ή παροδικά ισχαιμικά επεισόδια πρέπει να εγείρει άμεσα την υποψία για διαχωρισμό καρωτίδας ή σπονδυλικής αρτηρίας, ιδιαίτερα σε νέους ασθενείς ή μετά από τραυματικό μηχανισμό. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση είναι ζωτικής σημασίας, καθώς το χρονικό παράθυρο μέχρι την εμφάνιση ενός εγκεφαλικού επεισοδίου μπορεί να είναι μικρό και η πρόγνωση να εξαρτάται άμεσα από την άμεση θεραπευτική παρέμβαση (Πίνακας 3).

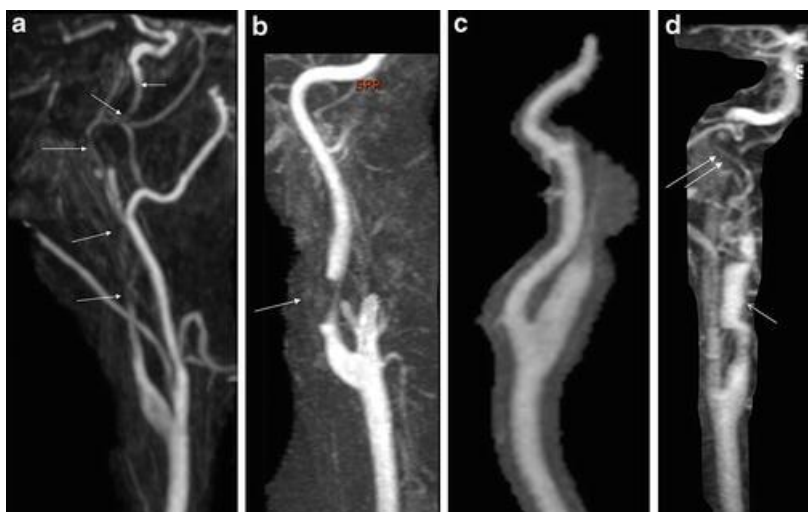
2.6 Διαγνωστικές μέθοδοι

Όταν ένας ασθενής που εμφανίζει κάποιο από τα παραπάνω συμπτώματα επισκεφτεί ένα ιατρείο ή καταφύγει στο τμήμα επειγόντων κάποιου νοσοκομείου και αναφέρει τα συμπτώματα που έχει εμφανίσει, ο ιατρός, και κυρίως κάποιος αγγειοχειρουργός πρέπει να υποψιαστεί τον διαχωρισμό των αρτηριών και πιθανώς της καρωτίδας. Για την ακριβή διάγνωση αυτής της κατάστασης, ο αγγειοχειρουργός μπορεί να επιλέξει από πολλές διαφορετικές τεχνικές απεικόνισης για να δει πόσο καλά ρέει το αίμα μέσω των καρωτίδων και των σπονδυλικών αρτηριών και εάν υπάρχει βλάβη στον έσω χιτώνα.

Η αξονική αγγειογραφία (CTA) αποτελεί την εξέταση πρώτης επιλογής για τη διάγνωση του διαχωρισμού των αρτηριών. Είναι ένας μη επεμβατικός τύπος απεικόνισης που χρησιμοποιεί τεχνολογία υπολογιστικής τομογραφίας (CT) και ενδοφλέβιο σκιαγραφικό για να παρέχει μια ακριβή, τρισδιάστατη εικόνα των αρτηριών σε μια οθόνη υπολογιστή [62]. Η αγγειογραφία διπλής ενέργειας με αξονική τομογραφία (DE-CTA) φαίνεται σε διάφορες μελέτες ότι βελτιώνει την απεικόνιση των αγγείων της κεφαλής και του τραχήλου. Επίσης, έχει δοκιμαστεί η δυνατότητα της αξονικής τομογραφίας διπλής ενέργειας με μονόδρομο φίλτρο και διαιρούμενο φίλτρο με σκοπό να επηρεάζεται λιγότερο από το σήμα που προκύπτει από τα οστά κατά την ανάλυση των τελικών δεδομένων της αξονικής αγγειογραφίας και αποδείχθηκε ότι βελτιώνει το παρεχόμενο αποτέλεσμα [63].

Η αγγειογραφία μαγνητικού συντονισμού (MRA) είναι μια άλλη, πολύ ακριβής, μη επεμβατική τεχνική απεικόνισης που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη διάγνωση του διαχωρισμού των αρτηριών του αυχένα. Το αγγειογραφία μαγνητικού συντονισμού χρησιμοποιεί ένα μαγνητικό

πεδίο και ραδιοκύματα για να παρέχει εικόνες των καρωτίδων και των σπονδυλικών αρτηριών και μπορεί να εκτελεστεί χωρίς ή με ειδικό τύπο ενδοφλέβιου σκιαγραφικού (Εικόνα 3) [64].



Εικόνα 3: Τραυματικός διαχωρισμός με MRA και ψευδοανεύρυσμα (Εικόνα d) (ΠΗΓΗ: radiologykey.com)

Εκτός από τη ροή του αίματος, αυτές οι εξετάσεις μπορούν να αναδείξουν αλλαγές στη διάσταση των καρωτίδων και των σπονδυλικών αρτηριών, στο αίμα στο τοίχωμα της αρτηρίας, ανεξάρτητα από το εάν υπάρχει διαχωριστικό ανεύρυσμα ή όχι, και αλλαγές στις δομές που περιβάλλουν το αιμοφόρο αγγείο. Η αξονική αγγειογραφία είναι ιδιαίτερα χρήσιμη επειδή μπορεί να δημιουργήσει εικόνες διατομής του αιμοφόρου αγγείου, που θα δείχνουν τον διαχωρισμό των στρωμάτων του τοιχώματος του αγγείου που είναι το χαρακτηριστικό απεικονιστικό σημείο του διαχωρισμού. Αυτές οι εξετάσεις μπορούν επίσης να αξιολογήσουν τον εγκέφαλο και να προσδιορίσουν εάν υπήρξε βλάβη στον εγκεφαλικό ιστό ως αποτέλεσμα του διαχωρισμού [62,63].

Τα τελευταία χρόνια, η έγχρωμη υπερηχογραφία Doppler, κερδίζει έδαφος ως χρήσιμο διαγνωστικό εργαλείο για τον εντοπισμό του αυχενικού διαχωρισμού. Αυτή η τεχνολογία είναι πλέον ευρέως διαθέσιμη στα νοσοκομεία. Ο υπέρηχος Doppler μπορεί να ανιχνεύσει μη φυσιολογική ροή αίματος σε μια διαχωρισμένη καρωτίδα. Το triplex έχει το πλεονέκτημα να πραγματοποιείται γρήγορα, να είναι μη επεμβατικό και να είναι εύκολο στη χρήση ενώ ο ασθενής είναι κλινήρης. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ωστόσο, ο διαχωρισμός μπορεί να είναι πολύ ψηλά στον αυχένα ή μπορεί να μην φαίνεται καλά με υπερήχους, όπως συμβαίνει με τις σπονδυλικές αρτηρίες [65].

Επιπρόσθετα, η Ψηφιακή Υπολογιστική Αγγειογραφία (Digital Subtraction Angiography, DSA) θεωρείται ιστορικά η «gold-standard» τεχνική στη διάγνωση των αγγειακών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένου και του διαχωρισμού της καρωτίδας. Η μέθοδος βασίζεται στην έγχυση ενδοφλέβιου σκιαγραφικού και την απεικόνιση με ακτινοβολία, με την οποία επιτυγχάνεται εξαιρετικά λεπτομερής απεικόνιση της ροής αίματος και των ανατομικών λεπτομερειών των αγγείων. Παρόλο που

η Ψηφιακή Υπολογιστική Αγγειογραφία παρέχει υψηλή ακρίβεια και τη δυνατότητα ταυτόχρονης θεραπευτικής παρέμβασης (π.χ. τοποθέτηση stent), η χρήση της έχει περιοριστεί σημαντικά λόγω της επεμβατικής φύσης της και του κινδύνου επιπλοκών, όπως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή αλλεργική αντίδραση στο σκιαγραφικό. Σήμερα, η DSA επιλέγεται κυρίως σε περιπτώσεις όπου τα αποτελέσματα των μη επεμβατικών μεθόδων (CTA, MRA, Doppler) είναι ασαφή ή όταν απαιτείται ενδαγγειακή θεραπεία [7].

Καθώς αυτές οι μη επεμβατικές τεχνολογίες απεικόνισης έχουν αναπτυχθεί και βελτιωθεί, η χρήση ψηφιακής αγγειογραφίας για τη διάγνωση του αυχενικού διαχωρισμού έχει μειωθεί σημαντικά. Η ψηφιακή αγγειογραφία χρησιμοποιεί ενδοφλέβιο σκιαγραφικό και ακτινοβολία για να απεικονίσει τα αιμοφόρα αγγεία. Είναι επεμβατική εξέταση, μπορεί να μην είναι ακριβής όπως οι μη επεμβατικές τεχνολογίες απεικόνισης και έχει 0,5% κίνδυνο επιπλοκών, συμπεριλαμβανομένου ενός εγκεφαλικού επεισοδίου που σχετίζεται με τη διαδικασία ή της εκδήλωσης αλλεργικής αντίδρασης στο σκιαγραφικό από κάποιους ασθενείς (Πίνακας 4) [66].

Μέθοδος	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα / Περιορισμοί	Κλινική χρήση
Αξονική Αγγειογραφία (CTA)	- Εξέταση πρώτης επιλογής - Υψηλή ευαισθησία - Τρισδιάστατη απεικόνιση αγγείων - Διάγνωση στένωσης/ψευδοανευρύσματος	- Έκθεση σε ακτινοβολία - Ανάγκη χορήγησης σκιαγραφικού	Ταχεία διάγνωση, ιδανική για επείγοντα περιστατικά
Αξονική Αγγειογραφία Διπλής Ενέργειας (DE-CTA)	- Βελτιωμένη ποιότητα εικόνας - Μείωση «θορύβου» από οστά	- Περιορισμένη διαθεσιμότητα - Απαιτεί εξειδικευμένο εξοπλισμό	Ακριβέστερη απεικόνιση δύσκολων ανατομικών περιοχών
Μαγνητική Αγγειογραφία (MRA)	- Μη επεμβατική - Χωρίς ακτινοβολία - Διάγνωση ενδοτοιχωματικού αιματώματος	- Χρονοβόρα - Όχι πάντα διαθέσιμη σε δομές υγείας - Μπορεί να απαιτεί σκιαγραφικό	Συμπληρωματική εξέταση, ιδανική για παρακολούθηση
Υπερηχογράφημα Doppler / Triplex	- Μη επεμβατικό, άμεσο και οικονομικό - Διαθέσιμο σε πολλά νοσοκομεία - Εκτίμηση ροής αίματος	- Εξαρτάται από την εμπειρία του χειριστή - Περιορισμοί σε συγκεκριμένες βλάβες	Αρχικός έλεγχος, χρήσιμο για παρακολούθηση
Ψηφιακή Αγγειογραφία (DSA)	- Θεωρείται «gold standard» - Δυνατότητα ταυτόχρονης θεραπευτικής παρέμβασης	- Επεμβατική - Κίνδυνος επιπλοκών - Έκθεση σε σκιαγραφικό & ακτινοβολία	Χρήση μόνο σε επιλεγμένες περιπτώσεις, όταν άλλες μέθοδοι είναι ασαφείς

Πίνακας 4: Βασικά χαρακτηριστικά των διαγνωστικών μεθόδων

2.7 Θεραπευτικές επιλογές

Σε ορισμένες περιπτώσεις, ο αυχενικός διαχωρισμός δεν διαγιγνώσκεται παρά μόνο μετά την εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε αυτούς τους ασθενείς, στόχος είναι θεραπεία του εγκεφαλικού επεισοδίου και η αποκατάσταση του ασθενούς από πιθανές κλινικές εκδηλώσεις (μη λειτουργικό τμήμα σώματος κτλ) για την αναστροφή της υπάρχουσας κατάστασης και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς [67].

Ωστόσο, όταν ο ασθενής που επισκέπτεται είτε έναν ιατρό μίας συγκεκριμένης ειδικότητας είτε τα επείγοντα ενός νοσοκομείου έχει συμπτώματα διαχωρισμού της καρωτίδας χωρίς έχει εγκεφαλικό επεισόδιο, η πρόληψη του εγκεφαλικού είναι ο πρωταρχικός στόχος του θεράποντος ιατρού αρκεί φυσικά να αντιληφθεί ότι υπάρχει διαχωρισμός. Η κατάλληλη θεραπεία για έναν μεμονωμένο ασθενή

εξαρτάται από το εάν ο ασθενής έχει μια υποκείμενη διαταραχή όπως η ινομυϊκή δυσπλασία ή κάποιο σύνδρομο όπως το σύνδρομο Ehlers-Danlos ή το σύνδρομο Marfan, ή έχει υποστεί κάποιο τραύμα, το πού και πώς συνέβη ο τραυματισμός, και από το εάν ο ασθενής έχει άλλους τραυματισμούς ή άλλες παθήσεις [32,33].

Η θεραπεία πρώτης γραμμής για τον διαχωρισμό των αρτηριών του αυχένα είναι συνήθως αντιαιμοπεταλιακά (όπως η ασπιρίνη) ή αντιπηκτικά φάρμακα για την πρόληψη του σχηματισμού θρόμβων αίματος. Τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα όπως η ασπιρίνη ή η κλοπιδογρέλη μπορούν να χρησιμοποιηθούν μόνα τους ή σε συνδυασμό [68]. Εναλλακτικά, μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί ηπαρίνη που χορηγείται ενδοφλεβίως ή σε ενέσιμη μορφή υποδορίως που ακολουθείται από βαρφαρίνη. Αυτά τα φάρμακα αποτρέπουν το σχηματισμό θρόμβων αίματος και έτσι μπορούν να βοηθήσουν στην προστασία από το εγκεφαλικό επεισόδιο. Δεν υπάρχει ακόμη σαφής ένδειξη ότι η μία κατηγορία φαρμάκων είναι καλύτερη από την άλλη για την πρόληψη σχηματισμού θρόμβων σε ασθενείς με διαχωρισμό καρωτίδας ή σπονδυλικής αρτηρίας. Συνήθως συνταγογραφούνται για τρεις έως έξι μήνες, αλλά ορισμένοι ασθενείς μπορεί να χρειάζονται μεγαλύτερης διάρκειας θεραπεία [69].

Οι ασθενείς που δεν μπορούν να πάρουν αντιπηκτικά ή αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα ή όσοι συνεχίζουν να έχουν συμπτώματα (όπως διαταραχές της όρασης ή αδυναμία) παρά τα καλά επίπεδα αντιπηκτικού ή αντιαιμοπεταλιακού φαρμάκου στο αίμα τους ή εκείνοι που έχουν πολύ χαμηλή ροή αίματος στον εγκέφαλο λόγω του διαχωρισμού μπορεί να χρειαστούν επέμβαση για να διορθωθεί η ο διαχωρισμός. Ο αγγειοχειρουργός σας θα εφαρμόσει μια ελάχιστη επεμβατική θεραπεία που θα πραγματοποιηθεί μέσω των αρτηριών του ατόμου που φέρει τη βλάβη. Η αγγειοπλαστική ή η τοποθέτηση στεντ (ενός μεταλλικού πλέγματος που κρατά την αρτηρία ανοιχτή) είναι δύο ενδοαγγειακές τεχνικές που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του αυχενικού διαχωρισμού. Συχνά χρησιμοποιούνται μαζί για να παρέχουν μακροχρόνια και πιο αποτελεσματική θεραπεία [38,69].

2.8 Πρόγνωση και έκβαση

Η θνησιμότητα του αυτόματου διαχωρισμού των αρτηριών του αυχένα είναι μικρότερη από 5%. Ο κίνδυνος μόνιμης νευρολογικής βλάβης από την ασθένεια είναι σημαντικά υψηλότερος. Περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς με αυτόματο διαχωρισμό των καρωτίδων αναπτύσσουν εγκεφαλικό επεισόδιο, που μερικές φορές καθυστερεί για ώρες ή ημέρες. Παρόλα αυτά, εκτιμάται ότι το 75% των ασθενών με αυτόματο διαχωρισμό των καρωτίδων έχει καλή ανάρρωση.

Μετά το πρώτο επεισόδιο διαχωρισμού των καρωτίδων, οι ασθενείς έχουν 1% ετήσιο κίνδυνο υποτροπής για τα επόμενα 10 χρόνια. Ο κίνδυνος υποτροπής είναι υψηλότερος τις πρώτες εβδομάδες μετά το αρχικό συμβάν και σε νέους ασθενείς συγκριτικά με τους ηλικιωμένους ασθενείς, αλλά οι νέοι ασθενείς ανταποκρίνονται καλύτερα στη θεραπεία και έχουν καλύτερες προοπτικές. Μερικοί ασθενείς

αναφέρουν επίμονο πονοκέφαλο μετά από διαχωρισμό των αρτηριών του αυχένα, που διαρκεί χρόνια μετά το συμβάν [10].

Τα άτομα που πάσχουν από αυχενικό διαχωρισμό θα πρέπει να βρίσκονται υπό στενή αγγειοχειρουργική παρακολούθηση και να επαναλάβουν τη αξονική αγγειογραφία CTA, ή αγγειογραφία μαγνητικού συντονισμού MRA αρκετούς μήνες αργότερα για να επανεκτιμηθεί η εξέλιξη, επίλυση ή σταθερότητα του διαχωρισμού. Επίσης ο αγγειοχειρουργός των ασθενών μπορεί να τους προτείνει να τροποποιηθούν ορισμένες από τις δραστηριότητες του ασθενή, όπως το πρόγραμμα άσκησής τους, για να αποφευχθούν κινήσεις που ενδέχεται να αυξήσουν τον κίνδυνο μελλοντικών συμβάντων (όπως ανύψωση βαρών). Τέλος, οι ασθενείς που πάσχουν από αυχενικό διαχωρισμό μπορεί να χρειαστεί να ελεγχθούν για αγγειακή νόσο και σε άλλα μέρη του σώματος [28].

Κεφάλαιο 3: Μεθοδολογία

3.1 Σχεδιασμός μελέτης-Ερευνητικά ερωτήματα

Η παρούσα εργασία σχεδιάστηκε ως **ανασκόπηση** της διεθνούς βιβλιογραφίας, σύμφωνα με τους βασικούς κανόνες που χρησιμοποιούνται στη συγγραφή ανασκοπήσεων. Στόχος ήταν η καταγραφή και ανάλυση των διαθέσιμων δεδομένων σχετικά με τον **τραυματικό διαχωρισμό της καρωτίδας**, μια σπάνια αλλά κλινικά σημαντική οντότητα, προκειμένου να διερευνηθούν τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά, η κλινική εικόνα, οι διαγνωστικές μέθοδοι και οι θεραπευτικές προσεγγίσεις.

Η μελέτη εστίασε στην απάντηση ερωτημάτων σχετικά με τον πληθυσμό στον οποίο έχει αναφερθεί τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας, καθώς και στα επιμέρους χαρακτηριστικά αυτού, για παράδειγμα την ηλικία, το φύλο και το είδος του τραύματος. Επίσης, στις διαγνωστικές μεθόδους που χρησιμοποιούνται για την έγκαιρη αναγνώριση της συγκεκριμένης κατάστασης και στις θεραπευτικές στρατηγικές που έχουν εφαρμοστεί. Οι στρατηγικές αυτές αναφέρονται είτε σε μη επεμβατικές μεθόδους, π.χ. φαρμακευτική αγωγή είτε σε επεμβατικές μεθόδους π.χ. χειρουργική αντιμετώπιση. Ενδιαφέρον παρουσιάζει τόσο για την έρευνα μου αλλά κυρίως για τους ασθενείς η πρόγνωση και τα κλινικά αποτελέσματα, δηλαδή το προσδόκιμο επιβίωσης και πιθανές επιπλοκές. Τέλος, εντοπίστηκαν και παρουσιάζονται οι τρέχουσες τάσεις και τα κενά γνώσης που υπάρχουν για το συγκεκριμένο θέμα και που η επιστημονική κοινότητα καταβάλει προσπάθεια να κατανοήσει βαθύτερη και να απαντήσει (**Πίνακας 5**). Τ

Πίνακας 5: Στρατηγική αναζήτησης PICO

Ερώτημα	Περιγραφή
Population (Πληθυσμός)	Ασθενείς με τραυματικό διαχωρισμό της καρωτίδας , ανεξαρτήτως ηλικίας, φύλου ή είδους τραύματος (π.χ. τροχαία, αθλητική δραστηριότητα, πτώσεις).
Intervention (Παρέμβαση)	Διαγνωστικές και θεραπευτικές προσεγγίσεις: - Διαγνωστικά: CT αγγειογραφία, MRI/MRA, DSA - Θεραπευτικά: αντιαιμοπεταλιακή ή αντιπηκτική αγωγή, ενδαγγειακή παρέμβαση, χειρουργική αντιμετώπιση.
Comparison (Σύγκριση)	- Σύγκριση μεταξύ διαφορετικών θεραπευτικών στρατηγικών (φαρμακευτική Vs. επεμβατική) - Σύγκριση με αυθόρμητο διαχωρισμό ή άλλους τραυματικούς αγγειακούς τραυματισμούς.
Outcomes (Αποτελέσματα)	- Θνητότητα και νοσηρότητα - Νευρολογικές επιπλοκές - Μακροχρόνια έκβαση και λειτουργική αποκατάσταση - Επιπλοκές

3.2 Κριτήρια ένταξης και αποκλεισμού

Ο παρακάτω πίνακας συνοψίζει τα κριτήρια που εφαρμόστηκαν για την επιλογή των μελετών που συμπεριλήφθηκαν στην ανασκόπηση μετά από έρευνα στη βάση δεδομένων PubMed/MEDLINE. Η διαμόρφωση των κριτηρίων έγινε με σκοπό να διασφαλιστεί ότι το τελικό δείγμα περιλαμβάνει μόνο πρωτογενείς μελέτες υψηλής συνάφειας με το υπό εξέταση ερευνητικό ερώτημα. Η εστίαση περιορίστηκε αποκλειστικά στον τραυματικό διαχωρισμό της καρωτίδας, ενώ αποκλείστηκαν μελέτες που αφορούσαν άλλους τύπους διαχωρισμού ή δεν παρείχαν επαρκή κλινικά δεδομένα. Επιπλέον, η χρονική περίοδος περιορίστηκε στη δεκαετία 2015–2025, ώστε να εξασφαλιστεί τα δεδομένα είναι επικαιροποιημένα, ενώ συμπεριλήφθηκαν μόνο δημοσιεύσεις στην αγγλική γλώσσα με διαθέσιμο πλήρες κείμενο, προκειμένου να διευκολυνθεί η ενδελεχής αξιολόγηση τους.

Πίνακας 6: Κριτηρίων Ένταξης / Αποκλεισμού

Κατηγορία	Κριτήρια Ένταξης	Κριτήρια Αποκλεισμού
Πληθυσμός	Ασθενείς με τραυματικό διαχωρισμό καρωτίδας (ανεξαρτήτως ηλικίας, φύλου, μηχανισμού τραύματος)	Μελέτες που αφορούν αυθόρμητο ή μη τραυματικό διαχωρισμό, ή διαχωρισμούς άλλων αγγείων
Τύπος μελέτης	Πρωτογενείς μελέτες	Ανασκοπήσεις, meta-analyses, editorial, letters
Χρονικό διάστημα	Δημοσιεύσεις από το 2015 έως το 2025 .	Δημοσιεύσεις προγενέστερες της περιόδου μελέτης.
Γλώσσα	Άρθρα στην αγγλική γλώσσα.	Άρθρα σε γλώσσες εκτός αγγλικών.
Πλήρες κείμενο	Άρθρα με διαθέσιμο πλήρες κείμενο .	Άρθρα χωρίς διαθέσιμο πλήρες κείμενο.
Θέμα	Άρθρα που παρέχουν κλινικά, διαγνωστικά, θεραπευτικά ή προγνωστικά δεδομένα για τον τραυματικό διαχωρισμό καρωτίδας.	Άρθρα άσχετα με το αντικείμενο

3.3 Στρατηγική αναζήτησης στη βιβλιογραφία- Κριτήρια ένταξης και αποκλεισμού μελετών

Η αναζήτηση της βιβλιογραφίας πραγματοποιήθηκε στη διεθνή βάση δεδομένων PubMed/MEDLINE, με σκοπό την εξασφάλιση όσο το δυνατόν πιο πλήρους και αντιπροσωπευτικού συνόλου μελετών σχετικά με τον τραυματικό διαχωρισμό της καρωτίδας. Για την αναζήτηση χρησιμοποιήθηκαν συνδυαστικά οι όροι “traumatic carotid dissection” AND “carotid dissection”, ώστε να εντοπιστούν τόσο οι μελέτες που αφορούσαν άμεσα την τραυματική αιτιολογία όσο και εκείνες που αναφέρονταν στον καρωτιδικό διαχωρισμό γενικότερα.

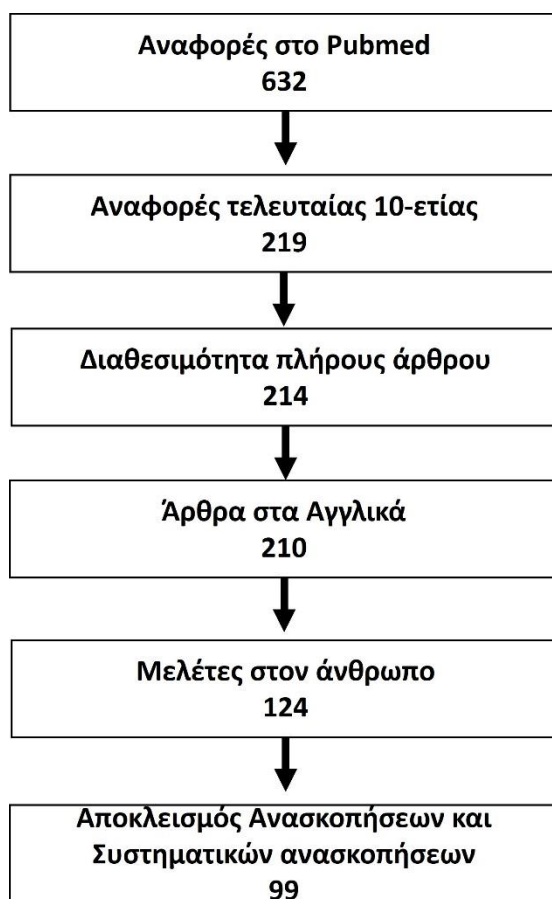
Η αρχική αναζήτηση χωρίς χρονικούς περιορισμούς απέδωσε 632 καταγεγραμμένες μελέτες. Προκειμένου να εστιάσει η εργασία στα πιο πρόσφατα και επίκαιρα δεδομένα, εφαρμόστηκε φίλτρο χρονικής περιόδου 2015- 2025, με αποτέλεσμα να προκύψουν 219 μελέτες προς περαιτέρω αξιολόγηση. Όλες οι εγγραφές εξετάστηκαν ως προς την ύπαρξη διπλοεγγραφών, χωρίς να εντοπιστούν αντίγραφα. Από αυτές, πρόσβαση σε πλήρες κείμενο υπήρχε για 214 άρθρα, εκ των οποίων τα 210 ήταν στην αγγλική γλώσσα, γεγονός που διευκόλυνε τη σύγκριση και την ενιαία ανάλυση των αποτελεσμάτων.

Στο επόμενο στάδιο εφαρμόστηκαν κριτήρια ένταξης και αποκλεισμού. Από το συνολικό δείγμα, 124 μελέτες παρείχαν δεδομένα που αφορούσαν αποκλειστικά τον άνθρωπο, ενώ απορρίφθηκαν πειραματικές ή προκλινικές μελέτες σε ζώα. Για τους σκοπούς της παρούσας εργασίας επιλέχθηκαν αποκλειστικά πρωτογενείς μελέτες, γεγονός που οδήγησε στον αποκλεισμό 25

δευτερογενών δημοσιεύσεων (19 αφηγηματικών ανασκοπήσεων και 6 συστηματικών ανασκοπήσεων). Η διαδικασία επιλογής αποτυπώνεται συνοπτικά στο Διάγραμμα 1.

Επιπλέον, για τη διαμόρφωση θεωρητικού υποβάθρου σε θέματα όπως η ανατομία και η φυσιολογία του κυκλοφορικού συστήματος, αξιοποιήθηκαν εξειδικευμένα πανεπιστημιακά συγγράμματα και κλασικά εγχειρίδια αγγειοχειρουργικής και νευρολογίας. Η συνδυασμένη αυτή προσέγγιση επέτρεψε τόσο την κάλυψη των βασικών θεωρητικών αρχών όσο και την κριτική ανάλυση των πιο πρόσφατων κλινικών δεδομένων.

Η αναζήτηση ολοκληρώθηκε τον Αύγουστο του 2025, εξασφαλίζοντας ότι συμπεριελήφθησαν και οι πλέον πρόσφατες δημοσιεύσεις που είχαν καταχωρηθεί στη βάση δεδομένων έως την ημερομηνία αυτή. Με αυτόν τον τρόπο, η παρούσα μελέτη στηρίζεται σε ένα επικαιροποιημένο και μεθοδικά επιλεγμένο σώμα βιβλιογραφίας, το οποίο παρέχει επαρκή βάση για τη συστηματική ανάλυση που ακολουθεί.



Διάγραμμα 1: Διάγραμμα ροής PRISMA για την επιλογή των αναφορών που χρησιμοποιήθηκαν.

Κεφάλαιο 4: Αποτελέσματα

4.1 Περιγραφή των μελετών που συμπεριλήφθηκαν

Στη συστηματική ανασκόπηση εντάχθηκαν συνολικά 69 μελέτες που πληρούσαν τα κριτήρια επιλογής. Οι περισσότερες ήταν αναδρομικές μελέτες με περιγραφή περιστατικών ή μελέτες που αντιστοιχούσαν σε πρωτότυπα επιστημονικά άρθρα, ενώ μόλις τρεις prospective studies πληρούσαν τα ποιοτικά κριτήρια για συμπερίληψη [67]. Οι δημοσιεύσεις κάλυπταν χρονικό φάσμα και παλαιότερων δεκαετιών καθώς γινόταν αναφορά, ωστόσο το κύριο μέρος των μελετών που παρουσιάζονται αναφέρονται σε δεδομένα των τελευταίων δέκα χρόνων, γεγονός που αντικατοπτρίζει την αυξημένη ευαισθητοποίηση της ιατρικής κοινότητας απέναντι στον τραυματικό διαχωρισμό καρωτίδας.

Η γεωγραφική κατανομή περιλάμβανε κυρίως κέντρα από την Ευρώπη και τις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, με μικρότερη συνεισφορά από την Ασία. Η μεθοδολογική ετερογένεια ήταν εμφανής: άλλες μελέτες επικεντρώνονταν σε πολυτραυματίες σε τμήματα επειγόντων, ενώ άλλες σε ειδικές κατηγορίες όπως αθλητές ή παιδιά. Σημαντική διαφορά υπήρχε επίσης στον τρόπο διάγνωσης: στις παλαιότερες μελέτες χρησιμοποιούνταν κυρίως η ψηφιακή αγγειογραφία, ενώ στις νεότερες η CTA και η MRA αποτελούσαν τη βασική μέθοδο [68].

4.2 Δημογραφικά και χαρακτηριστικά ασθενών

Η μέση ηλικία των ασθενών κυμαινόταν μεταξύ 30 και 45 ετών, με σαφή υπεροχή του ανδρικού φύλου σε σχέση με το γυναικείο, καθώς τα ποσοστά ξεπερνούσαν το 60% [7,10]. Οι άνδρες εμφάνιζαν μεγαλύτερη πιθανότητα τραυματικού μηχανισμού λόγω επαγγελματικών και αθλητικών δραστηριοτήτων, ενώ οι γυναίκες αντιπροσώπευαν το μεγαλύτερο ποσοστό σε αυθόρμητους διαχωρισμούς. Στην πλειοψηφία των σειρών, οι ασθενείς ήταν υγιείς χωρίς προϋπάρχουσες αγγειακές παθήσεις, ωστόσο καταγράφηκαν και περιπτώσεις με υποκείμενα νοσήματα του συνδετικού ιστού, όπως σύνδρομο Marfan και Ehlers–Danlos [32,48].

Πρόσφατες μελέτες μετά το 2015 επιβεβαιώνουν ότι το φύλο και η ηλικία παίζουν καθοριστικό ρόλο τόσο στον τύπο όσο και στην πρόγνωση του διαχωρισμού. Νεότεροι ασθενείς, ιδιαίτερα άνδρες κάτω των 40 ετών, εμφανίζουν υψηλότερη συχνότητα τραυματικών μηχανισμών, κυρίως λόγω αθλητικών δραστηριοτήτων επαφής ή επαγγελματικών κινδύνων σε βαρύτερες συνθήκες εργασίας, ενώ οι γυναίκες μέσης ηλικίας σχετίζονται συχνότερα με αυθόρμητους διαχωρισμούς [50,72]. Η συνύπαρξη παραγόντων όπως το κάπνισμα και η υπέρταση αναφέρθηκε σε ποσοστά έως 25% των περιπτώσεων, γεγονός που ενισχύει την άποψη ότι οι εξωτερικοί τραυματικοί μηχανισμοί δρουν συνεργιστικά με προϋπάρχουσα αγγειακή ευπάθεια [50].

Τέλος, έντονο ενδιαφέρον παρουσιάζει η παρατήρηση ότι οι πολυτραυματίες, στους οποίους ο διαχωρισμός συνοδεύεται από άλλες κακώσεις (π.χ. κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ή κατάγματα αυχενικής μοίρας), εμφανίζουν διαφορετικό συμπτωματολογικό προφίλ, καθώς συχνά είναι νεαρότεροι,

εμφανίζουν σοβαρότερη νευρολογική εικόνα σε σχέση που αυτούς που δεν έχουν συνοδά τραύματα και υψηλότερα ποσοστά επιπλοκών [73]. Αυτό διαφοροποιεί το τυπικό επιδημιολογικό προφίλ του «καθαρού» τραυματικού διαχωρισμού από εκείνο του αυθόρμητου ή του πολυτραυματικού.

4.3 Μηχανισμοί τραυματισμού και κλινικές εκδηλώσεις

Οι πιο συχνοί μηχανισμοί τραυματισμού ήταν τα τροχαία ατυχήματα (40–50%), οι πτώσεις (15–20%) και οι αθλητικές κακώσεις (10–15%) [2,29]. Σε μικρότερο ποσοστό (λιγότερο από 5%) αναφέρθηκαν ιατρογενείς κακώσεις μετά από διασωλήνωση ή διάφορους επεμβατικούς χειρισμούς, όπως οι χειροπρακτικοί χειρισμοί [54]. Οι κακώσεις από τροχαία περιλαμβάνουν συχνότερα αμβλέα τραύματα με αιφνίδια υπερέκταση, κάμψη ή στροφή του αυχένα, που οδηγούν σε διάταση ή θλάση του αρτηριακού τοιχώματος. Αθλητικές δραστηριότητες με υψηλή σωματική καταπόνηση, όπως η άρση βαρών, οι πολεμικές τέχνες και οι καταδύσεις, έχουν συσχετιστεί με σημαντικό ποσοστό περιστατικών, ειδικότερα σε μελέτες μετά το 2015 [74].

Χαρακτηριστικό της κλινικής εικόνας είναι η μεγάλη ετερογένεια. Ο πόνος στον αυχένα ή το ημιμόριο του προσώπου ήταν το συχνότερο αρχικό σύμπτωμα, σε ποσοστό περίπου 40%, ενώ το σύνδρομο Horner καταγράφηκε σε ποσοστά έως και 20% [57]. Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια ή πλήρες ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο ήταν η αρχική εκδήλωση σε περίπου 30% των ασθενών [55]. Σε ορισμένες περιπτώσεις, το πρώτο και μοναδικό σύμπτωμα ήταν ένα εγκατεστημένο εγκεφαλικό επεισόδιο, γεγονός που καταδεικνύει τη σιωπηλή φύση της νόσου και την ανάγκη υψηλού δείκτη επαγρύπνησης και ταχύτερων μεθόδων διάγνωσης.

Τέλος, μεταγενέστερες μελέτες έχουν δείξει ότι τα συμπτώματα μπορεί να αναπτυχθούν με καθυστέρηση ημερών μετά τον τραυματισμό, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις ήπιου μηχανισμού [75]. Ο συνδυασμός κεφαλαλγίας και αυχενικού πόνου παραμένει η πιο συχνή κλινική εκδήλωση, αλλά συχνά υποεκτιμάται από τους ασθενείς, καθυστερώντας την έγκαιρη διάγνωση.

4.4 Διαγνωστικές προσεγγίσεις που χρησιμοποιήθηκαν

Η αξονική αγγειογραφία (CTA) αποτέλεσε την πιο διαδεδομένη μέθοδο, με ποσοστά χρήσης άνω του 70% στις νεότερες μελέτες [62]. Η αγγειογραφία μαγνητικού συντονισμού (MRA) χρησιμοποιήθηκε κυρίως σε εξειδικευμένα κέντρα ή σε ασθενείς με αντένδειξη τη χρήση σκιαγραφικού με το οποίο έχουν συνδεθεί διάφορες παρενέργειες [64]. Ο υπέρηχος Doppler είχε ρόλο σε περίπου 15% των μελετών, με περιορισμούς στην ακρίβεια [65]. Η ψηφιακή υπολογιστική αγγειογραφία (DSA) χρησιμοποιήθηκε σε λιγότερο από 10% των περιπτώσεων και κυρίως σε περιβάλλοντα όπου απαιτήθηκε ενδαγγειακή παρέμβαση [7].

Οι διαγνωστικές μέθοδοι επέτρεψαν την απεικόνιση του ενδοτοιχωματικού αιματώματος, του ψευδοανυλού και πιθανών ψευδοανευρυσμάτων, παρέχοντας πολύτιμες πληροφορίες για τον

θεραπευτικό σχεδιασμό [63]. Πρόσφατες τεχνολογικές εξελίξεις, όπως η αξονική τομογραφία διπλής ενέργειας (DE-CTA), έχουν βελτιώσει την ποιότητα της απεικόνισης, μειώνοντας τον θόρυβο και τα artifacts που δημιουργούνται από τα οστά του κρανίου και επιτρέποντας ακριβέστερη διάγνωση [76]. Παράλληλα, η χρήση προηγμένων ακολουθιών στη MRA, όπως η high-resolution vessel wall imaging (HR-VWI), προσφέρει τη δυνατότητα καλύτερης αξιολόγησης της ακεραιότητας του αρτηριακού τοιχώματος και ανίχνευσης, ακόμη και μικρών διαχωρισμών [77].

Συμπερασματικά, η σύγχρονη τάση είναι η προτίμηση μη επεμβατικών μεθόδων ως μεθόδους πρώτης γραμμής, με την ψηφιακή υπολογιστική αγγειογραφία (DSA) να διατηρεί το ρόλο της κυρίως για θεραπευτικούς σκοπούς ή σε περιπτώσεις που γεννιούνται αμφιβολίες για την κατάσταση του ασθενούς.

4.5 Θεραπευτικές στρατηγικές

Η συντηρητική αντιμετώπιση με αντιαιμοπεταλιακά ή αντιπηκτικά φάρμακα αποτέλεσε την κύρια στρατηγική στο 65- 70% των περιπτώσεων [43]. Οι περισσότερες μελέτες συμφωνούν ότι η χορήγηση ασπιρίνης ή βαρφαρίνης είναι αποτελεσματική για την πρόληψη θρομβοεμβολικών επιπλοκών, οι οποίες είναι και αρκετά συχνές [66]. Μετά το 2015, οι άμεσοι από του στόματος αντιπηκτικοί παράγοντες (DOACs) έχουν αρχίσει να δοκιμάζονται σε μικρές σειρές ασθενών, δείχνοντας παρόμοια αποτελεσματικότητα και καλύτερο προφίλ ως προς την ασφάλεια τους [78].

Η ενδοαγγειακή θεραπεία με stenting εφαρμόστηκε σε 15- 20% των ασθενών, κυρίως όταν υπήρχε σημαντική στένωση, υποτροπιάζοντα ισχαιμικά επεισόδια ή ψευδοανεύρυσμα [11]. Η τεχνολογική πρόοδος στα stents, με βελτιωμένη ευκαμψία και ελαχιστοποίηση του κινδύνου θρόμβωσης, έχει καταστήσει την ενδοαγγειακή θεραπεία ασφαλέστερη επιλογή σε επιλεγμένα περιστατικά [79]. Χειρουργικές επεμβάσεις, όπως η ενδοαρτηρεκτομή, καταγράφηκαν σπανιότερα (σε ποσοστό μικρότερο του 5%), κυρίως σε περιπτώσεις αποτυχίας της ενδοαγγειακής προσέγγισης ή σε ασθενείς με ανατομικούς περιορισμούς.

Η επιλογή της θεραπευτικής στρατηγικής εξαρτάται από τη βαρύτητα της κλινικής εικόνας, το είδος του διαχωρισμού και τις συνοδές κακώσεις. Στους πολυτραυματίες, η χρήση αντιπηκτικών συχνά αντενδείκνυται λόγω αιμορραγικού κινδύνου, οπότε προτιμώνται οι ενδοαγγειακές παρεμβάσεις ή τα αντιαιμοπεταλιακά.

4.6 Έκβαση και πρόγνωση

Η συνολική θνητότητα, εξαιτίας των επιπλοκών του τραυματικού διαχωρισμού, κυμαίνεται μεταξύ 5- 8% στις περισσότερες μελέτες που περιλαμβάνουν ασθενείς [13]. Περίπου το 70% των ασθενών παρουσίασε καλή νευρολογική αποκατάσταση κατά την παρακολούθηση, ενώ το 20% εμφάνισε μόνιμα

νευρολογικά ελλείμματα [12]. Η πρόγνωση εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη βαρύτητα του αρχικού ισχαιμικού επεισοδίου και τη χρονική καθυστέρηση στη διάγνωση.

Ο κίνδυνος υποτροπής ήταν χαμηλός (μικρότερο του 5%), αλλά συνδέθηκε με παράγοντες όπως η υπέρταση και το κάπνισμα [14]. Η παρουσία ψευδοανευρύσματος σχετίστηκε με αυξημένη πιθανότητα επιπλοκών, ιδίως όταν δεν υπήρχε ενδοαγγειακή αποκατάσταση [37]. Σύγχρονες μελέτες αναφέρουν ότι οι ασθενείς με έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία έχουν εξαιρετική πρόγνωση, με ποσοστά πλήρους νευρολογικής αποκατάστασης που υπερβαίνουν το 75% [80].

Συμπερασματικά, παράγοντες που επιβαρύνουν την πρόγνωση περιλαμβάνουν τα πολλαπλά τραύματα, τη συνύπαρξη σοβαρής κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης και την καθυστερημένη έναρξη θεραπείας. Επιπλέον, η χρήση αντιπηκτικών σε ακατάλληλα επιλεγμένους ασθενείς με συνοδές αιμορραγίες έχει συνδεθεί με αυξημένη θνητότητα.

4.7 Συγκριτική ανάλυση μεταξύ μελετών

Η σύγκριση ανέδειξε σημαντική ετερογένεια στη διαχείριση. Σε μελέτες που περιλάμβαναν Ευρωπαϊκά κέντρα επικράτησε η χρήση αντιαιμοπεταλιακών, ενώ σε μελέτες από Αμερικανούς επιστήμονες υπήρχε μεγαλύτερη τάση προς τα αντιπηκτικά [43]. Επιπλέον, τα ποσοστά ενδοαγγειακής παρέμβασης ήταν υψηλότερα σε κέντρα με εξειδικευμένη εμπειρία [11]. Η πρόγνωση διέφερε ανάλογα με τη βαρύτητα του αρχικού τραύματος: οι πολυτραυματίες παρουσίαζαν φτωχότερη πρόβλεψη, ενώ σε μεμονωμένους τραυματικούς διαχωρισμούς η πρόγνωση ήταν πιο ευνοϊκή [45]. Σε συγκριτική μελέτη μετά το 2018, οι ασθενείς με τραυματικό διαχωρισμό είχαν υψηλότερη πιθανότητα πλήρους αποκατάστασης σε σχέση με αυτούς με αυθόρμητο, πιθανώς λόγω μικρότερης επιβάρυνσης από υποκείμενα νοσήματα [81].

Τέλος, οι διαφορές στα συστήματα υγείας, τη διαθεσιμότητα τεχνολογιών και την εμπειρία των κέντρων εξηγούν μεγάλο μέρος της ποικιλομορφίας που καταγράφεται. Η ανάγκη για τυποποίηση των διαγνωστικών και θεραπευτικών στρατηγικών παραμένει επιτακτική, ώστε να βελτιωθούν τα συνολικά αποτελέσματα και να μειωθεί η μεταβλητότητα μεταξύ διαφορετικών πληθυσμών και κέντρων.

Κεφάλαιο 5: Συζήτηση

5.1 Σύνοψη βασικών ευρημάτων

Η παρούσα συστηματική ανασκόπηση καταδεικνύει ότι ο τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας παραμένει μια σχετικά σπάνια αλλά κλινικά κρίσιμη αιτία ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού σε νεαρούς ενήλικες. Τα ευρήματα που συγκεντρώθηκαν επιβεβαιώνουν πως οι κύριοι μηχανισμοί πρόκλησης είναι τραυματικά επεισόδια υψηλής ενέργειας, τροχαία ατυχήματα και πτώσεις, αλλά καταγράφονται επίσης σημαντικά ποσοστά που συνδέονται με αθλητικές κακώσεις ή ιατρογενείς χειρισμούς. Η διαγνωστική προσέγγιση έχει σταθερά μετατοπιστεί προς μη επεμβατικές απεικονιστικές

μεθόδους (CTA, MRA), που παρέχουν ικανοποιητική ευαισθησία και ταχύτητα για χρήση στο επείγον πλαίσιο. Η θεραπευτική διαχείριση συνεχίζει να βασίζεται σε φαρμακευτική αγωγή (αντιαιμοπεταλιακά ή αντιπηκτικά), με την ενδοαγγειακή αντιμετώπιση να επιλέγεται σε επιλεγμένους ασθενείς (σημαντική στένωση, υποτροπές, ψευδοανευρύσματα). Η πρόγνωση είναι γενικά ευνοϊκή όταν υπάρχει έγκαιρη διάγνωση και κατάλληλη αντιμετώπιση, αλλά οι πολυτραυματίες και οι ασθενείς με ψευδοανευρύσματα έχουν υψηλότερο κίνδυνο επιπλοκών και δυσμενούς έκβασης [8, 9, 11, 12].

5.2 Σύγκριση με υπάρχουσα βιβλιογραφία

Τα αποτελέσματά που παρουσιάζονται στην συγκεκριμένη ανασκόπηση φαίνεται ότι είναι παρόμοια με σχετικές ανασκοπήσεις του παρελθόντος [8, 9]. Ωστόσο, υπάρχουν και ορισμένα σημεία που εναρμονίζονται με τα νεότερα δεδομένα που δημοσιεύθηκαν μετά το 2015 προσφέρουν καινούρια γνώση στην επιστημονική κοινότητα και στους αναγνώστες. Για παράδειγμα, νεότερα δεδομένα υποστηρίζουν μια τάση προς τη χρήση αντιαιμοπεταλιακών, με μείωση των αιμορραγικών συμβάντων σε σύγκριση με κλασικές στρατηγικές αντιπηκτικής θεραπείας [43, 66]. Η βιβλιογραφία σχετικά με την ενδοαγγειακή θεραπεία παραμένει μη ομοιογενής: κάποιες μελέτες δείχνουν μείωση επανελθόντων ισχαιμικών επεισοδίων μετά από stenting, ενώ άλλες επισημαίνουν επιπλοκές σχετιζόμενες με την επέμβαση [11,12]. Οι διαφορές αυτές πιθανόν αντανακλούν διακύμανση στην επιλογή περιστατικών, στην εμπειρία των κέντρων και στην τεχνολογία που χρησιμοποιείται.

5.3 Κλινικές επιπτώσεις και σημασία

Η κύρια κλινική συνέπεια του τραυματικού διαχωρισμού καρωτίδας είναι ότι πρέπει να περιλαμβάνεται συστηματικά στη διαφορική διάγνωση νεαρών ασθενών με ετερόπλευρο πονοκέφαλο, αυχενικό άλγος ή νέα νευρολογικά ελλείμματα, ιδιαίτερα όταν αναφέρεται τραυματικό γεγονός στο ιστορικό. Η έγκαιρη κλινική υποψία αποτελεί το πρώτο και σημαντικότερο βήμα για να αποφευχθεί καθυστέρηση στη διάγνωση, η οποία έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και δυσμενέστερη πρόγνωση. Σε πολυτραυματίες, η συστηματική προσθήκη αξονικής αγγειογραφίας (CTA) στο αρχικό απεικονιστικό πακέτο θεωρείται κρίσιμη, καθώς μπορεί να αναδείξει μη εμφανείς βλάβες που διαφορετικά θα διαλάθουν και ενδέχεται να εξελιχθούν σε ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο [62].

Όσον αφορά στη θεραπεία, η επιλογή μεταξύ αντιπηκτικής και αντιαιμοπεταλιακής αγωγής πρέπει να εξατομικεύεται. Σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο αιμορραγίας – όπως σε περιπτώσεις πολυτραυματισμών ή με συνοδές ενδοκράνιες αιμορραγίες – τα αντιαιμοπεταλιακά φαίνεται να αποτελούν πιο ασφαλή λύση. Αντίθετα, όταν ο αιμορραγικός κίνδυνος είναι χαμηλός, τα αντιπηκτικά παραμένουν μια εναλλακτική θεραπευτική επιλογή με αξιόλογη αποτελεσματικότητα στην πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Παράλληλα, η διάρκεια της αγωγής δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως και συχνά καθορίζεται από την πορεία της απεικονιστικής παρακολούθησης και την κλινική ανταπόκριση.

Η ενδοαγγειακή θεραπεία έχει θέση κυρίως σε επείγουσες καταστάσεις, όπου απαιτείται άμεσος έλεγχος της ροής ή προστασία από επανεμβολισμό, όπως στην παρουσία ψευδοανευρύσματος ή σοβαρής στένωσης που προκαλεί επαναλαμβανόμενα ισχαιμικά επεισόδια. Ωστόσο, η εφαρμογή της προϋποθέτει εξειδικευμένη εμπειρία και τεχνική υποδομή, παράγοντες που δεν είναι πάντα διαθέσιμοι σε όλα τα νοσοκομεία. Γι' αυτόν τον λόγο, η ενδοαγγειακή παρέμβαση εξακολουθεί να επιφυλάσσεται για επιλεγμένα περιστατικά, ενώ η συντηρητική φαρμακευτική αγωγή παραμένει η πρώτη γραμμή στις περισσότερες περιπτώσεις [11].

Συνολικά, η κλινική διαχείριση του τραυματικού διαχωρισμού απαιτεί υψηλό δείκτη υποψίας, άμεση χρήση σύγχρονων απεικονιστικών μεθόδων και προσεκτική εξατομίκευση της θεραπείας, λαμβάνοντας υπόψη τις ιδιαιτερότητες κάθε ασθενούς και τη διαθεσιμότητα θεραπευτικών επιλογών.

5.4 Περιορισμοί της παρούσας ανασκόπησης και ερευνητικά κενά

Η ποιότητα των διαθέσιμων στοιχείων περιορίζει την ισχύ των συμπερασμάτων: οι περισσότερες έρευνες είναι αναδρομικές, με ετερογενείς ορισμούς τραυματισμού και ποικίλες διαγνωστικές στρατηγικές. Η έλλειψη τυχαιοποιημένων συγκριτικών δεδομένων για φαρμακευτική αγωγή (αντιπηκτικά σε σύγκριση με αντιαιμοπεταλιακά και σε σύγκριση με DOACs) δεν επιτρέπει την διατύπωση συγκεκριμένων οδηγιών [43,66]. Επιπλέον, τα κριτήρια επιλογής για ενδοαγγειακή παρέμβαση δεν είναι τυποποιημένα, οι σχετικές αναφορές συχνά προέρχονται από κέντρα αναφοράς με εξειδικευμένη εμπειρία, γεγονός που ενδέχεται να επηρεάζει την αντικειμενικότητα με τη οποία γίνεται η καταγραφή των αποτελεσμάτων [11]. Στο επίπεδο της διάγνωσης, απαιτούνται καταγραφή και κοινοποίηση διαγνωστικών πρωτοκόλλων με σκοπό να ακολουθείται ο πλέον ενδεδειγμένος τρόπος διαγνωστικές και συγκριτικές αξιολογήσεις ευαισθησίας και ειδικότητας μεταξύ των υπαρχουσών διαγνωστικών εργαλείων σε όσο το δυνατόν μεγαλύτερους πληθυσμούς [76,77].

Έτσι, οι μελλοντικές μελέτες πρέπει να στοχεύουν:

- σε προοπτικές, τυχαιοποιημένες συγκρίσεις θεραπευτικών στρατηγιών
- στην καθιέρωση εθνικών και διεθνών μητρώων τραυματικού διαχωρισμού της καρωτίδας για την παρακολούθηση της πραγματικής κλινικής πρακτικής που ακολουθείται
- στη διερεύνηση μοριακών και γενετικών δεικτών που δείχνουν ευπάθεια του αγγειακού τοιχώματος στη συγκεκριμένη βλάβη· στοιχεία που θα επιτρέψουν προληπτικές στρατηγικές και εξατομικευμένη ιατρική.

5.5 Προτάσεις για την κλινική πρακτική και την καθιέρωση συγκεκριμένης πολιτικής προαγωγής της υγείας

Με βάση τα διαθέσιμα στοιχεία και τη σύγχρονη βιβλιογραφία, προκύπτουν ορισμένες προτάσεις που μπορούν να συμβάλουν ουσιαστικά στη βελτίωση της διαχείρισης του τραυματικού διαχωρισμού της καρωτίδας.

- **Καθιέρωση πρωτοκόλλων απεικόνισης:** Η αξονική αγγειογραφία (CTA) αναδεικνύεται ως η εξέταση πρώτης γραμμής σε ύποπτα περιστατικά, ιδιαίτερα σε Τμήματα Επειγόντων Περιστατικών και σε Τμήματα Τραύματος. Η συστηματική εφαρμογή της σε πολυτραυματίες και σε ασθενείς με ασαφή νευρολογικά συμπτώματα μπορεί να οδηγήσει σε έγκαιρη διάγνωση, μειώνοντας τον κίνδυνο καθυστέρησης και αποτρέποντας σοβαρές επιπλοκές. Η ενσωμάτωση του CTA σε οργανωμένα πρωτόκολλα θα εξασφαλίσει ομοιογένεια στη διαγνωστική προσέγγιση και καλύτερη αξιοποίηση των διαθέσιμων πόρων.
- **Διεπιστημονικές συνεργασίες:** Η βέλτιστη φροντίδα απαιτεί τη στενή συνεργασία διαφόρων ειδικοτήτων, όπως νευρολόγων, αγγειοχειρουργών, ακτινολόγων και εντατικολόγων. Η δημιουργία εξειδικευμένων ομάδων ή «multidisciplinary teams» θα επιτρέψει τη συζήτηση των θεραπευτικών επιλογών και τη λήψη εξατομικευμένων αποφάσεων, προσαρμοσμένων στις ιδιαιτερότητες κάθε ασθενούς. Ένα τέτοιο μοντέλο συνεργασίας έχει αποδειχθεί ιδιαίτερα αποτελεσματικό σε άλλες οξείες αγγειακές καταστάσεις, όπως το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, και μπορεί να βελτιώσει σημαντικά και τα αποτελέσματα στη συγκεκριμένη παθολογία.
- **Δημιουργία μητρώων και συμμετοχή σε πολυκεντρικές μελέτες:** Η περιορισμένη διαθεσιμότητα δεδομένων υψηλής ποιότητας καθιστά απαραίτητη την καταγραφή περιστατικών μέσω εθνικών ή διεθνών μητρώων. Παράλληλα, η συμμετοχή σε πολυκεντρικές μελέτες θα συμβάλει στην παραγωγή ισχυρότερων αποδείξεων για την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια των θεραπευτικών στρατηγικών. Μόνο μέσω τέτοιων συλλογικών προσπαθειών μπορούν να αναπτυχθούν κατευθυντήριες οδηγίες που θα βασίζονται σε ισχυρή τεκμηρίωση.
- **Εκπαίδευση κλινικών ιατρών:** Η έγκαιρη αναγνώριση πρώιμων, μη ειδικών συμπτωμάτων όπως η ημικρανία, ο ετερόπλευρος αυχενικός πόνος ή το σύνδρομο Horner είναι καθοριστική για τη μείωση της καθυστέρησης στη διάγνωση. Η εκπαίδευση των γιατρών πρώτης γραμμής, που συχνά έρχονται σε επαφή με τους ασθενείς σε πρώιμα στάδια, μπορεί να βελτιώσει σημαντικά την πρόγνωση, επιτρέποντας άμεση απεικονιστική διερεύνηση και έναρξη θεραπείας.

Συμπερασματικά, ο τραυματικός διαχωρισμός της καρωτίδας απαιτεί υψηλό δείκτη επαγρύπνησης από την ιατρική κοινότητα, συνδυασμό σύγχρονων απεικονιστικών εργαλείων και ολιστική, εξατομικευμένη

θεραπευτική στρατηγική. Η τρέχουσα έλλειψη δεδομένων υψηλής αξιοπιστίας καθιστά επιτακτική την ενίσχυση της έρευνας μέσω προοπτικών, πολυκεντρικών μελετών, αλλά και την ανάπτυξη τυποποιημένων πρωτοκόλλων διάγνωσης και θεραπείας. Η υιοθέτηση αυτών των βημάτων μπορεί να συμβάλει ουσιαστικά στη βελτίωση των κλινικών αποτελεσμάτων και στη μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας σε αυτό το ιδιαίτερα ευπαθές σύνολο ασθενών.

Βιβλιογραφία

1. Biller, J.; Sacco, R.L.; Albuquerque, F.C.; Demaerschalk, B.M.; Fayad, P.; Long, P.H.; Noorollah, L.D.; Panagos, P.D.; Schievink, W.I.; Schwartz, N.E.; et al. Cervical Arterial Dissections and Association With Cervical Manipulative Therapy: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* **2014**, *45*, 3155–3174, doi:10.1161/STR.000000000000016.
2. Yoshida, K.; Maeda, T.; Nitta, Y.; Suzuki, K.; Kurita, H. A Sudden Unilateral Visual Field Loss in a Recreational Tennis Player: Cervical Internal Carotid Artery Dissection Associated With Low-Impact Sports. *Cureus* **2024**, doi:10.7759/cureus.59305.
3. Grond-Ginsbach, C.; Meisenbacher, K.; Böckler, D.; Leys, D. The First Case of Traumatic Internal Carotid Arterial Dissection? Verneuil's Case Report from 1872. *Rev. Neurol. (Paris)* **2021**, *177*, 162–165, doi:10.1016/j.neurol.2020.06.007.
4. Ali, Z.; Mourtzinou, N. Selective Postmortem Arterial Angiography of Head and Neck Using Digital X-Ray or Computed Tomography: A Practical and Rapid Method to Identify Vascular Injuries. *J. Forensic Sci.* **2024**, *69*, 1771–1781, doi:10.1111/1556-4029.15568.
5. Lee, H.; Zhou, Q.; Zhang, H.; Jin, M.; Tang, X.; Li, K.; Tuoerxun, T. Computed Tomography Scan of the Aorta to Predict Type B Aortic Dissection. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* **2024**, *72*, 126–133, doi:10.1055/s-0043-57026.
6. Chen, S.; Ma, G.; Zhang, P.; Kang, Q. Isolated Traumatic Supraclinoid Internal Carotid Artery Dissection Diagnosed by High-Resolution Vessel Wall MRI. *Br. J. Neurosurg.* **2023**, *37*, 1801–1804, doi:10.1080/02688697.2021.1919861.
7. Galyfos, G.; Filis, K.; Sigala, F.; Sianou, A. Traumatic Carotid Artery Dissection: A Different Entity without Specific Guidelines. *Vasc. Spec. Int.* **2016**, *32*, 1–5, doi:10.5758/vsi.2016.32.1.1.
8. Griffin, K.J.; Harmsen, W.S.; Mandrekar, J.; Brown, R.D.; Keser, Z. Epidemiology of Spontaneous Cervical Artery Dissection: Population-Based Study. *Stroke* **2024**, *55*, 670–677, doi:10.1161/STROKEAHA.123.043647.
9. Schicho, A.; Luerken, L.; Meier, R.; Ernstberger, A.; Stroszczynski, C.; Schreyer, A.; Dendl, L.-M.; Schleder, S. Incidence of Traumatic Carotid and Vertebral Artery Dissections: Results of Cervical Vessel Computed Tomography Angiogram as a Mandatory Scan Component in Severely Injured Patients. *Ther. Clin. Risk Manag.* **2018**, *Volume 14*, 173–178, doi:10.2147/TCRM.S148176.
10. Kray, J.E.; Dombrowskiy, V.Y.; Vogel, T.R. Carotid Artery Dissection and Motor Vehicle Trauma: Patient Demographics, Associated Injuries and Impact of Treatment on Cost and Length of Stay. *BMC Emerg. Med.* **2016**, *16*, 23, doi:10.1186/s12873-016-0088-z.
11. Zhengxing, X.; Zhenwen, C.; Yuhao, S.; Zhihong, Z.; Liuguan, B.; Qingfang, S. Management of Traumatic Carotid Artery Dissection: Initial Experience of a Single Center. *Neurosurg. Rev.* **2016**, *39*, 393–399, doi:10.1007/s10143-015-0689-0.
12. Urasyanandana, K.; Songsang, D.; Aurboonyawat, T.; Chankaew, E.; Withayasuk, P.; Churojana, A. Treatment Outcomes in Cerebral Artery Dissection and Literature Review. *Interv. Neuroradiol.* **2018**, *24*, 254–262, doi:10.1177/1591019918755692.
13. Janquli, M.; Selvarajah, L.; Moloney, M.A.; Kavanagh, E.; O'Neill, D.C.; Medani, M. Long-Term Outcome of Cervical Artery Dissection. *J. Vasc. Surg.* **2023**, *78*, 158–165, doi:10.1016/j.jvs.2023.03.020.

14. Crönlein, M.; Sandmann, G.H.; Beirer, M.; Wunderlich, S.; Biberthaler, P.; Huber-Wagner, S. Traumatic Bilateral Carotid Artery Dissection Following Severe Blunt Trauma: A Case Report on the Difficulties in Diagnosis and Therapy of an Often Overlooked Life-Threatening Injury. *Eur. J. Med. Res.* **2015**, *20*, 62, doi:10.1186/s40001-015-0153-1.
15. Newhall, K.; Gottlieb, D.J.; Stone, D.H.; Goodney, P.P. Trends in the Diagnosis and Outcomes of Traumatic Carotid and Vertebral Artery Dissections among Medicare Beneficiaries. *Ann. Vasc. Surg.* **2016**, *36*, 145–152, doi:10.1016/j.avsg.2016.06.001.
16. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*; Standring, S., Gray, H., Eds.; Forty-second edition.; Elsevier: Amsterdam, 2021; ISBN 978-0-7020-7705-0.
17. Dalley, A.F.; Agur, A.M.R.; Moore, K.L. *Moore's Clinically Oriented Anatomy*; Ninth edition / International edition.; Wolters Kluwer: Philadelphia, 2024; ISBN 978-1-9752-0955-1.
18. Haines, D.E. *Neuroanatomy: An Atlas of Structures, Sections, and Systems*; 8. ed.; Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2012; ISBN 978-1-60547-653-7.
19. Kumar, P.; Prabhakar, N.R. Peripheral Chemoreceptors: Function and Plasticity of the Carotid Body. In *Comprehensive Physiology*; Prakash, Y.S., Ed.; Wiley, 2012; pp. 141–219 ISBN 978-0-470-65071-4.
20. Osborn, A.G.; Jacobs, J.M. *Diagnostic Cerebral Angiography*; 2. ed.; Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 1999; ISBN 978-0-397-58404-8.
21. Lasjaunias, P.; TerBrugge, K.G.; Berenstein, A. *Surgical Neuroangiography*; 2nd ed.; Springer-Verlag: Berlin, 2006; ISBN 978-3-540-41681-4.
22. Joo, S.-P.; Lee, S.-W.; Cho, Y.-H.; Kim, Y.-S.; Seo, B.-R.; Kim, H.-S.; Kim, T.-S. Vasa Vasorum Densities in Human Carotid Atherosclerosis Is Associated with Plaque Development and Vulnerability. *J. Korean Neurosurg. Soc.* **2020**, *63*, 178–187, doi:10.3340/jkns.2019.0077.
23. Brandt, T.; Orberk, E.; Weber, R.; Werner, I.; Busse, O.; Müller, B.T.; Wigger, F.; Grau, A.; Grond-Ginsbach, C.; Haussler, I. Pathogenesis of Cervical Artery Dissections: Association with Connective Tissue Abnormalities. *Neurology* **2001**, *57*, 24–30, doi:10.1212/WNL.57.1.24.
24. Paulson, O.B.; Strandgaard, S.; Edvinsson, L. Cerebral Autoregulation. *Cerebrovasc. Brain Metab. Rev.* **1990**, *2*, 161–192.
25. Debette, S.; Leys, D. Cervical-Artery Dissections: Predisposing Factors, Diagnosis, and Outcome. *Lancet Neurol.* **2009**, *8*, 668–678, doi:10.1016/S1474-4422(09)70084-5.
26. Schulz, U.G.; Rothwell, P.M. Variations in Carotid Bifurcation Anatomy: Differences within and between Individuals. *Stroke* **2001**, *32*, 364–364, doi:10.1161/str.32.suppl_1.364-a.
27. Aslam, A.; Khan, U.; Niazi, F.; Anwar, I. Etiology and Risk Factors of Stroke in Young Adults: A Multicentric Study. *Ann. Med. Surg.* **2022**, *82*, doi:10.1016/j.amsu.2022.104647.
28. Yaghi, S.; Engelter, S.; Del Brutto, V.J.; Field, T.S.; Jadhav, A.P.; Kicieliński, K.; Madsen, T.E.; Mistry, E.A.; Salehi Omran, S.; Pandey, A.; et al. Treatment and Outcomes of Cervical Artery Dissection in Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke* **2024**, *55*, doi:10.1161/STR.0000000000000457.
29. Fragoso, Y.D.; Adoni, T.; Amaral, L.L.F.D.; Braga, F.T.; Brooks, J.B.B.; Campos, C.S.; Comini-Frota, E.R.; Ferreira, N.P.F.D.; Giacon, L.M.T.; Gomes, S.; et al. Cerebrum-Cervical Arterial Dissection in Adults during Sports and Recreation. *Arq. Neuropsiquiatr.* **2015**, *74*, 275–279, doi:10.1590/0004-282X20150150.
30. Grau, A.J.; Barth, C.; Geletneky, B.; Ling, P.; Palm, F.; Lichy, C.; Becher, H.; Buggle, F. Association Between Recent Sports Activity, Sports Activity in Young Adulthood, and Stroke. *Stroke* **2009**, *40*, 426–431, doi:10.1161/STROKEAHA.108.527978.
31. Trager, R.J.; Cupler, Z.A.; Williamson, T.J.; Chu, E.C.-P. Association Between Migraine With and Without Aura and Cervical Artery Dissection. *Cureus* **2025**, *17*, e87883, doi:10.7759/cureus.87883.
32. Sayed, A.G.; Aboloyoun, H.; Makarem, Y.S.; Elnaggar, A. Internal Carotid Artery Pseudoaneurysm after Neck Manipulation in a Patient with Eagle Syndrome. *Clin. Case Rep.* **2024**, *12*, e8814, doi:10.1002/ccr3.8814.

33. Kawano, T.; Horinouchi, S.; Tamura, M.; Kawano, T.; Ohta, H. A Case of Spontaneous Carotid-Cavernous Fistula in a Patient with Vascular Ehlers-Danlos Syndrome. *NMC Case Rep. J.* **2024**, *11*, 345–352, doi:10.2176/jns-nmc.2024-0128.
34. Abdelnour, L.H. Hypertension Is a Possible Risk Factor for Cervical Artery Dissection. *J. Clin. Hypertens. Greenwich Conn* **2022**, *24*, 1618–1619, doi:10.1111/jch.14603.
35. Zhu, Z.; Han, X.; Ge, L.; Tang, W.; Dong, Q. Connective Tissue Disorders and Cervical Artery Dissections: Inherited or Acquired Connections? *Neurol. Sci.* **2015**, *36*, 1949–1951, doi:10.1007/s10072-015-2294-y.
36. Arning, C.; Hanke-Arning, K.; Eckert, B. The Clinical Features of Dissection of the Cervical Brain-Supplying Arteries. *Dtsch. Arztebl. Int.* **2022**, doi:10.3238/arztebl.m2022.0238.
37. van Laarhoven, C.J.H.C.M.; Arnold, M.; Danilova, M.; Dreval, M.; Ferrari, E.; Simonetti, B.G.; Gralla, J.; Heldner, M.; Kalashnikova, L.; Mancuso, M.; et al. Delayed Development of Aneurysmal Dilatations in Patients with Extracranial Carotid Artery Dissections. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. Off. J. Eur. Soc. Vasc. Surg.* **2022**, *64*, 595–601, doi:10.1016/j.ejvs.2022.08.010.
38. Ferraz, V.R.; Furlan, M.O.C.S.; Vieira, H.M.; Yukita, C.M. Surgical Management of Traumatic C2-C3 Subluxation with Bilateral Carotid Artery Dissection. *J. Surg. Case Rep.* **2025**, *2025*, rjaf497, doi:10.1093/jscr/rjaf497.
39. Yang, H.; Chi, J.A.; Jin, L.; Wang, J.; Labaran, L.; Li, X. Impact of Tracheostomy Timing on Postoperative Outcomes Following Anterior Cervical Discectomy and Fusion for Sub-Axial Cervical Fractures: A Retrospective Analysis. *J. Orthop.* **2025**, *67*, 286–293, doi:10.1016/j.jor.2025.07.007.
40. Debette, S.; Mazighi, M.; Bijlenga, P.; Pezzini, A.; Koga, M.; Bersano, A.; Körv, J.; Haemmerli, J.; Canavero, I.; Tekiela, P.; et al. ESO Guideline for the Management of Extracranial and Intracranial Artery Dissection. *Eur. Stroke J.* **2021**, *6*, XXXIX–LXXXVIII, doi:10.1177/23969873211046475.
41. Debette, S.; Compter, A.; Labeyrie, M.-A.; Uyttenboogaart, M.; Metso, T.M.; Majersik, J.J.; Goeggel-Simonetti, B.; Engelter, S.T.; Pezzini, A.; Bijlenga, P.; et al. Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Intracranial Artery Dissection. *Lancet Neurol.* **2015**, *14*, 640–654, doi:10.1016/S1474-4422(15)00009-5.
42. Ho, A.L.; Deb, S.; Kim, L.H.; Haldipur, A.; Lin, S.; Patel, M.; Singh, H. Predictors of Cervical Vertebral and Carotid Artery Dissection During Blunt Trauma: Experience From a Level 1 Trauma Center. *World Neurosurg.* **2020**, *137*, e315–e320, doi:10.1016/j.wneu.2020.01.191.
43. Xu, D.; Wu, Y.; Li, J.; Xing, S.; Chen, H.; Chen, X.; Tan, Y.; Zhou, K.; Zhang, G.; Zhang, J. Retrospective Comparative Analysis of Clinical and Imaging Features of Craniocervical Artery Dissection: Spontaneous CAD vs. Minor Traumatic CAD. *Front. Neurol.* **2022**, *13*, 836997, doi:10.3389/fneur.2022.836997.
44. Yaghi, S.; Maalouf, N.; Keyrouz, S.G. Cervical Artery Dissection: Risk Factors, Treatment, and Outcome; A 5-Year Experience From a Tertiary Care Center. *Int. J. Neurosci.* **2012**, *122*, 40–44, doi:10.3109/00207454.2011.622453.
45. Prasad, N.; Mitra, A.; Shlobin, N.A.; Azad, H.A.; Cloney, M.B.; Hopkins, B.S.; Jahromi, B.S.; Potts, M.B.; Dahdaleh, N.S. Traumatic and Spontaneous Vertebral Artery Dissections: An Analysis of Tertiary-Center 310 Patient Cohort. *Oper. Neurosurg.* **2021**, *21*, 343–350, doi:10.1093/ons/opab277.
46. Engelter, S.T.; Grond-Ginsbach, C.; Metso, T.M.; Metso, A.J.; Kloss, M.; Debette, S.; Leys, D.; Grau, A.; Dallongeville, J.; Bodenant, M.; et al. Cervical Artery Dissection: Trauma and Other Potential Mechanical Trigger Events. *Neurology* **2013**, *80*, 1950–1957, doi:10.1212/WNL.0b013e318293e2eb.
47. Labeyrie, M.-A.; Civelli, V.; Reiner, P.; Aymard, A.; Saint-Maurice, J.-P.; Zetchi, A.; Houdart, E. Prevalence and Treatment of Spontaneous Intracranial Artery Dissections in Patients with Acute Stroke Due to Intracranial Large Vessel Occlusion. *J. NeuroInterventional Surg.* **2018**, *10*, 761–764, doi:10.1136/neurintsurg-2018-013763.
48. de Beaufort, H.W.L.; Trimarchi, S.; Korach, A.; Di Eusanio, M.; Gilon, D.; Montgomery, D.G.; Evangelista, A.; Braverman, A.C.; Chen, E.P.; Isselbacher, E.M.; et al. Aortic Dissection in

- Patients with Marfan Syndrome Based on the IRAD Data. *Ann. Cardiothorac. Surg.* **2017**, *6*, 633–641, doi:10.21037/acs.2017.10.03.
49. Haussen, D.C.; Jadhav, A.; Rebello, L.C.; Belagaje, S.; Anderson, A.; Jovin, T.; Aghaebrahim, A.; Gulati, D.; Wells, B.; Frankel, M.; et al. Internal Carotid Artery S-Shaped Curve as a Marker of Fibromuscular Dysplasia in Dissection-Related Acute Ischemic Stroke. *Interv. Neurol.* **2016**, *5*, 185–192, doi:10.1159/000447978.
 50. Allende, M.I.; Munoz Venturelli, P.; Mazzon, E.; Brunser, A.; Delgado, I.; Rebolledo, B. Stroke and Cervical Artery Dissection and/or Aneurysm: 2019-2021 Chilean Hospital-Based National Registry. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* **2025**, *34*, 108417, doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2025.108417.
 51. Del Zotto, E.; Grassi, M.; Zedde, M.; Zini, A.; Bersano, A.; Gandolfo, C.; Silvestrelli, G.; Baracchini, C.; Cerrato, P.; Lodigiani, C.; et al. Risk Profile of Patients with Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Ann. Neurol.* **2023**, *94*, 585–595, doi:10.1002/ana.26717.
 52. Engelter, S.T.; Traenka, C.; Grond-Ginsbach, C.; Brandt, T.; Hakimi, M.; Worrall, B.B.; Debette, S.; Pezzini, A.; Leys, D.; Tatlisumak, T.; et al. Cervical Artery Dissection and Sports. *Front. Neurol.* **2021**, *12*, 663830, doi:10.3389/fneur.2021.663830.
 53. Tibæk, M.; Dehlendorff, C.; Jørgensen, H.S.; Forchhammer, H.B.; Johnsen, S.P.; Kammersgaard, L.P. Increasing Incidence of Hospitalization for Stroke and Transient Ischemic Attack in Young Adults: A Registry-Based Study. *J. Am. Heart Assoc.* **2016**, *5*, e003158, doi:10.1161/JAHA.115.003158.
 54. Hargrave, K.; Hoppe, B.; Wojak, J.; Sharkey, P.; Godchaux, J.J.; Diaz, O. Accidental Transorbital Penetrating Brainstem and Carotid Injury with CB Antenna: A Case Report. *J. La. State Med. Soc. Off. Organ La. State Med. Soc.* **2016**, *168*, 95–98.
 55. Uebelacker, M.C.; Rago, A.; Fahmy, J.; Farish, A. Severe Pediatric Polytrauma Complicated by Stroke After Fall From Swamp Buggy. *Cureus* **2025**, *17*, e87067, doi:10.7759/cureus.87067.
 56. Cesare Garberi; Rossana Ravizza; Riccardo Colombo; Federica Borromeo; Chiara Rossetti; Simone Cisini; Marco Motta; Jutta Maria Birkhoff Unusual Case of Traumatic Carotid Artery Dissection Occurred during a Work-Related Activity. A Case Report. *Med. Lav.* **2018**, *110*, 387–390, doi:10.23749/mdl.v110i5.7642.
 57. El Farsi, I.; Warriar, V.; Muraleedharan, V. Partial Horner's Syndrome as a Manifestation of Carotid Artery Dissection: A Case Report and Diagnostic Approach. *Cureus* **2025**, *17*, e86775, doi:10.7759/cureus.86775.
 58. Alonso Formento, J.E.; Fernández Reyes, J.L.; Envid Lázaro, B.M.; Fernández Letamendi, T.; Yeste Martín, R.; Jódar Morente, F.J. Horner's Syndrome Due to a Spontaneous Internal Carotid Artery Dissection after Deep Sea Scuba Diving. *Case Rep. Neurol. Med.* **2016**, *2016*, 5162869, doi:10.1155/2016/5162869.
 59. Palma, S.; Soloperto, D.; Casoni, F.; Rovati, R.; Galassi, G. Sudden Sensorineural Hearing Loss Associated with Internal Carotid Artery Pseudoaneurysm: Causal or Incidental? *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* **2013**, *270*, 1559–1561, doi:10.1007/s00405-012-2195-0.
 60. Molad, J.A.; Findler, M.; Bornstein, N.M.; Auriel, E. Symptomatogenic Acute Cervical Artery Dissection Following Dental Procedure - Case Series. *J. Neurol. Sci.* **2016**, *368*, 184–186, doi:10.1016/j.jns.2016.07.015.
 61. Kim, J.-G.; Choi, J.-Y.; Kim, S.U.; Jung, J.-M.; Kwon, D.-Y.; Park, M.H.; Oh, K. Headache Characteristics of Uncomplicated Intracranial Vertebral Artery Dissection and Validation of ICHD-3 Beta Diagnostic Criteria for Headache Attributed to Intracranial Artery Dissection. *Cephalalgia* **2015**, *35*, 516–526, doi:10.1177/0333102414547135.
 62. Sporns, P.B.; Niederstadt, T.; Heindel, W.; Raschke, M.J.; Hartensuer, R.; Dittrich, R.; Hanning, U. Imaging of Spontaneous and Traumatic Cervical Artery Dissection : Comparison of Typical CT Angiographic Features. *Clin. Neuroradiol.* **2019**, *29*, 269–275, doi:10.1007/s00062-018-0666-4.
 63. Kaemmerer, N.; Brand, M.; Hammon, M.; May, M.; Wuest, W.; Krauss, B.; Uder, M.; Lell, M.M. Dual-Energy Computed Tomography Angiography of the Head and Neck With Single-

- Source Computed Tomography: A New Technical (Split Filter) Approach for Bone Removal. *Invest. Radiol.* **2016**, *51*, 618–623, doi:10.1097/RLI.0000000000000290.
64. Harrigan, M.R.; Griffin, R.L.; Deveikis, J.P.; Prattipati, V.; Chimowitz, M.I.; Jansen, J.O. New Ischemic Lesions on Brain Magnetic Resonance Imaging in Patients with Blunt Traumatic Cerebrovascular Injury. *J. Trauma Acute Care Surg.* **2020**, *88*, 796–802, doi:10.1097/TA.0000000000002660.
 65. Rasulo, F.A.; Bertuetti, R. Transcranial Doppler and Optic Nerve Sonography. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* **2019**, *33 Suppl 1*, S38–S52, doi:10.1053/j.jvca.2019.03.040.
 66. Lumsden, S.; Rosta, G.; Bismuth, J.; Lumsden, A.B.; Garami, Z. Spontaneous Recanalization After Carotid Artery Dissection: The Case for an Ultrasound-Only Monitoring Strategy. *Methodist DeBakey Cardiovasc. J.* **2017**, *13*, 243–247, doi:10.14797/mdcj-13-4-243.
 67. Kowalski, R.G.; Haarbauer-Krupa, J.K.; Bell, J.M.; Corrigan, J.D.; Hammond, F.M.; Torbey, M.T.; Hofmann, M.C.; Dams-O'Connor, K.; Miller, A.C.; Whiteneck, G.G. Acute Ischemic Stroke After Moderate to Severe Traumatic Brain Injury: Incidence and Impact on Outcome. *Stroke* **2017**, *48*, 1802–1809, doi:10.1161/STROKEAHA.117.017327.
 68. Griffin, R.L.; Falatko, S.R.; Aslibekyan, S.; Strickland, V.; Harrigan, M.R. Aspirin for Primary Prevention of Stroke in Traumatic Cerebrovascular Injury: Association with Increased Risk of Transfusion. *J. Neurosurg.* **2019**, *130*, 1520–1527, doi:10.3171/2017.12.JNS172284.
 69. Daou, B.; Hammer, C.; Mouchtouris, N.; Starke, R.M.; Koduri, S.; Yang, S.; Jabbour, P.; Rosenwasser, R.; Tjoumakaris, S. Anticoagulation vs Antiplatelet Treatment in Patients with Carotid and Vertebral Artery Dissection: A Study of 370 Patients and Literature Review. *Neurosurgery* **2017**, *80*, 368–379, doi:10.1093/neuros/nyw086.