

УДК 616.711:616.13]:617.53-001-07(048.8)

## Симптоматика и диагностика повреждений позвоночных артерий при травматических деформациях шейного отдела позвоночника (обзор литературы)

А. Е. Барыш, Я. А. Долуда

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М. И. Ситенко НАМН Украины», Харьков

**Ключевые слова:** позвоночная артерия, шейный отдел позвоночника, травматические деформации, вертебробазиллярная недостаточность

Структурно-функциональные изменения позвоночных артерий (ПА) при повреждениях шейного отдела позвоночника (ШОП) встречаются, по данным разных авторов, в 19,7 % – 33 % случаев [20, 21, 26, 27]. Изменения гемодинамики в ПА с развитием цереброваскулярной патологии происходят в результате повреждений верхнешейного отдела позвоночника в 36 % случаев, субаксиальных дислокаций шейных позвонков — в 48 % и переломов субаксиального ШОП — у 16 % пациентов [17]. При отсутствии явно манифестирующей клинической симптоматики определить такие повреждения довольно сложно. Инструментальная диагностика нарушений гемодинамики в ПА представлена различными способами, а лечением данной патологии занимаются как ортопеды-травматологи, так и нейрохирурги, неврологи и представители других специальностей. По данным многоцентрового междисциплинарного исследования, проведенного в 2011 г. в США, наиболее распространенным методом визуализации повреждений ПА считается компьютерно-томографическая ангиография (КТА), которая выполнена у 22,8 % пациентов при первичном обследовании, магнитно-резонансная томография (МРТ) или магнитно-резонансная ангиография (МРА) — у 22,8 % пациентов, селективная ангиография — у 15,0 %. Остальные методы исследования (ультразвуковая доплерография и др.) использованы в 39,4 % случаев [22]. При определении тактики лечения пациентов с травматической деформацией ШОП оценивают, в первую очередь, характер повреждения костных и мягкотканых элементов ШОП, а также наличие или отсутствие неврологической симптоматики. При этом клиниче-

ское значение повреждения ПА при травме ШОП часто недооценивают. Без должного внимания остаются незначительные повреждения мелких костных и мягкотканых элементов позвоночных двигательных сегментов (ПДС) с образованием деформации ШОП, которые негативно влияют на сосудистые структуры позвоночника. Повреждения ПА могут быть вообще нераспознаны, в связи с чем возникает угроза ухудшения функционального состояния головного мозга, спинного мозга и его корешков в различные сроки после травмы.

Проведено аналитическое исследование научной информации для систематизации клинической симптоматики состояния позвоночных артерий и уточнения диагностических возможностей при травматических деформациях шейного отдела позвоночника.

Проанализирована доступная специализированная медицинская русскоязычная и зарубежная литература, включая электронные ресурсы сети Internet с использованием базы данных Medline (русскоязычный сервер Национальной медицинской библиотеки США) и PubMed (Национальная медицинская библиотека США).

Позвоночные артерии расположены в отверстиях костных каналов поперечных отростков шейных позвонков, легко смещающихся относительно друг друга при движениях головы и шеи. Кроме того, они плотно прилежат к телам позвонков. При нагрузках гемодинамика в ПА, как правило, не нарушается из-за достаточных компенсаторных возможностей сосудистой стенки и гемодинамики в вертебробазиллярном бассейне (ВББ). Анатомически различают экстракраниальные (I–III) и интракраниальный (IV)

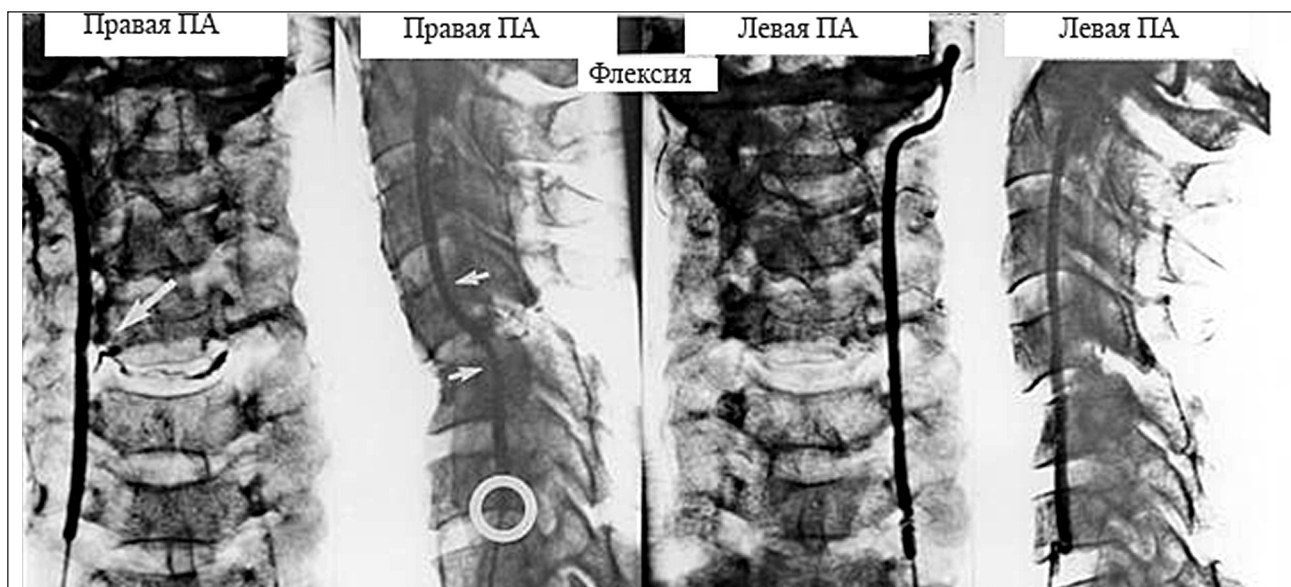
сегменты ПА. Сегмент I начинается с места выхода ПА из подключичной артерии и заканчивается на уровне входа в костный канал CVI. Сегмент II находится в костном канале на протяжении С II–С VI позвонков; сегмент III — от места выхода из костного канала на уровне С II до входа в полость черепа; сегмент IV — от входа артерии в череп до ее слияния с ПА противоположной стороны [1, 3]. При травматических деформациях ШОП одной из причин сосудистых нарушений является изменение гемодинамики в одной или обеих позвоночных артериях, которые обеспечивают около 15–30 % кровоснабжения ВББ, в частности шейного отдела спинного мозга: сегментов спинного мозга от С I до Th III включительно (верхний медуллярный сосудистый бассейн), стволовых структур головного мозга с его ретикулярной формацией и витальными центрами, части зрительного бугра, частично затылочных, теменных и средненижних отделов височных долей мозга, внутреннего уха, мозжечка, задних отделов гипоталамической области [2, 5]. Так, передние и задние корешковые артерии проходят на каждом уровне спинного мозга и питают соответствующие корешки и нервный узел. Передняя и задние спинальные медуллярные артерии (также называемые медуллярными или сегментарными медуллярными артериями) отходят в промежутках между сегментами и необходимы для обеспечения нормального кровоснабжения спинного мозга [11].

С развитием современных технологий исследование состояния ПА не представляет особых затруднений. Так, возможности современного КТ обследования на 24-срезовом томографе довольно широки, особенно если такие исследования выполняются с контрастированием сосудов (КТА). Возможность визуализации ПА при деформации очевидна, однако информация, полученная при таком методе обследования, касается структурных изменений ПА, которые только косвенно могут свидетельствовать о количественном изменении их функционального состояния. О характере повреждения мягкотканых элементов ПДС, а также состоянии нервных и сосудистых структур с достаточной точностью позволяют судить результаты МРТ обследования [9, 35]. В режиме с контрастированием еще более точно можно определить характер структурных изменений ПА. При определении состояния ПА применяемые инвазивные методы обследования могут быть не всегда доступны. При выборе тактики лечения это приводит к недооценке характера повреждения и роли деформации в нарушении кровообращения, что является одной из распространенных диагностических ошибок и причиной безуспешного лече-

ния нарушений гемодинамики в ВББ. В настоящее время широко обсуждают возможности каждого метода обследования применительно к конкретной клинической ситуации, а также возможности неинвазивных методов исследования магистральных сосудов [1, 10, 14, 15].

При повреждениях и заболеваниях ШОП одним из наиболее информативных методов диагностики для выявления структурно-функциональных нарушений магистральных сосудов ВББ является ультразвуковое доплерографическое исследование (УЗДГ) [5, 6]. При этом большинство авторов основное внимание уделяют особенностям кровотока в позвоночных артериях при дегенеративных изменениях в ШОП, т. к. этот неинвазивный метод позволяет определить выбор тактики лечения для конкретного больного [4–6]. УЗДГ позвоночных артерий дает возможность визуализировать артерию во всех ее сегментах, причем не только в покое, но и при различных функциональных пробах, и, следовательно, установить непосредственно уровень, причину и степень повреждения сосуда. Диагностически важными критериями кровотока в позвоночных артериях являются такие показатели, как скорость кровотока, индекс сосудистого периферического сопротивления (индекс резистентности), диаметр артерии. Измерение последнего необходимо проводить для выявления возможных врожденных аномалий развития, таких как гипоплазия или аплазия. Основным ультразвуковым критерием гипоплазии позвоночной артерии является уменьшение ее диаметра до 2 мм и менее (в норме  $D = 3,6–3,8$  мм). Индекс резистентности определяют как отношение разности максимальной систолической и конечной диастолической скоростей кровотока к максимальной систолической скорости. Индекс резистентности — показатель, который служит для оценки периферического сопротивления сосуда и зависит в немалой степени от вегетативной иннервации.

Значительное количество публикаций указывает на повреждение элементов субаксиального ШОП, которые почти всегда сопровождаются повреждением ПА. Это переломы, проходящие через *foramen transversarium*, переломы апикальной части верхнего суставного отростка при дислокациях шейных позвонков, односторонние или двусторонние подвывихи или вывихи шейных позвонков [13, 20, 21, 25, 36–38]. По данным литературы, причиной всех повреждений ПА в субаксиальном отделе чаще всего является дислокация шейных позвонков (по классификации Allen дистракционно-флексионные повреждения DF) и составляет 93,7 %, причем односторонние дислокации (что соответствует DF



**Рисунок.** Фото артериограмм шейного отдела позвоночника. Контрастированные позвоночные артерии при DF повреждении II стадии. Правосторонний вывих C IV / C V, травматическая деформация ШОП, деформация правой позвоночной артерии с разрывом сегментарной ветви (*a. nervomedullaris*) [33]. «Симптом песочных часов» в правой ПА

стадии I–II) встречаются в 63,8 % случаев, двусторонние (DF стадии III–IV) — в 29,9 %, взрывные переломы тел позвонков (компрессионно-флексионные повреждения CF) — только у 6,3 % [30]. Анатомические и биомеханические исследования, проведенные группой авторов на трупных препаратах ШОП, доказали наиболее серьезное повреждение ПА с ее окклюзией именно при дистракционно-флексионном механизме (рисунок) повреждения ПДС ШОП [33].

Согласно результатам исследования, проведенного P. R. Miller и соавт. [27], при ангиографии у 104 пациентов с повреждениями ШОП установлены повреждения ПА у 78 % больных из-за перелома поперечного отростка с нарушением целостности *foramen transversarium*. У остальных 22 % пациентов повреждение возникло в результате дислокации шейных позвонков. Такие расхождения данных связаны с разным количеством пациентов и разным количеством одного вида повреждений в группах Cotler [30] (61 пациент) и Миллер [27] (104 пациента). По мнению других авторов, дистракционно-экстензионный, дистракционно-флексионный и латеро-флексионный механизмы травмы являются основными для такого рода повреждений ПА [29, 33]. При повреждениях костных элементов ПДС ШОП (по классификации Allen компрессионно-флексионные, CF, и вертикально-компрессионные, VC, повреждения), по данным Ahn, только в 21,1 % случаев имеет место унилатеральное повреждение позвоночной артерии [12]. Компрессия позвоночных артерий возможна также мышцами шеи (лестничны-

ми, длинной мышцей шеи, нижней косой мышцей головы) при мышечно-тонических синдромах после травмы и их сокращения при определенных положениях головы. Кроме механического воздействия, экстравазальные факторы могут являться причиной спазма артерий при раздражении их периартериального сплетения (задний шейный симпатикус, или нерв Франка). Почти в 66 % случаев эти изменения касаются субокципитального отдела позвоночных артерий [3, 8].

Ныне широко используют классификацию повреждений позвоночной артерии, которая разработана С. С. Cothren и соавт. в 2003 г. на основе ангиографических результатов [18, 24]. Согласно этой классификации для повреждения I степени характерна неравномерность сосудистой стенки в результате ее расслоения интрамуральной гематомой со стенозом просвета менее 25 %. Степень II характеризуется наличием тромба в просвете сосуда с повреждением интимы сосуда, его стенозом более 25 %, степень III — псевдоаневризмой, IV — окклюзией сосуда, V — пересечением позвоночной артерии [24].

Особенности строения и функций артериальной системы, обеспечивающей кровоснабжение жизненно важных структур головного мозга, и симптоматики при нарушении гемодинамики в ней выделяют ее как самостоятельный симптомокомплекс — синдром вертебробазилярной недостаточности (ВБН) — «обратимое нарушение функции мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения в бассейне позвоночной артерии» [7]. Gurdjian с соавт. в 1963 г.

предположили, что односторонние повреждения ПА с ее окклюзией могут протекать бессимптомно, что подтвердилось в более поздних статьях [20, 37]. Учитывая, что большинство повреждений ПА протекает бессимптомно, клиническое значение повреждений позвоночных артерий заключается в развитии вторичного неврологического дефицита, которое наблюдается до 24 % случаев [1].

D. A. Hoit с соавт. обследовали 69 пациентов с повреждениями шейного отдела с периферическим неврологическим дефицитом и выявили, что у 29 % пациентов неврологический дефицит был обусловлен повреждением сосудов [23]. Клиническая симптоматика ВБН при травматических деформациях ШОП может сопровождаться симптомокомплексом, включающим в себя зрительные и глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, вестибулярные нарушения. Именно этот симптомокомплекс встречается у большинства пациентов с недостаточностью кровообращения в ВББ и требует клинического и инструментального обследования [2]. Зрительные и глазодвигательные расстройства относятся к частым симптомам и проявляются затуманиванием зрения, неясностью видения предметов, иногда фотопсиями или мерцательными скотомами и выпадениями полей зрения. Глазодвигательные нарушения проявляются преходящей диплопией (двоение) с негрубыми парезами мышц глаза. У большинства больных эти нарушения относятся к начальным проявлениям заболевания, а у 25 % из них являются одной из основных жалоб [3, 10].

Статическая и динамическая атаксия принадлежат к числу постоянных симптомов, которые проявляются жалобами больных на неустойчивость и пошатывание при ходьбе. Координация движений нарушена значительно меньше, стойкие изменения ее встречаются обычно при инфарктах мозжечка [3, 10]. Вестибулярные нарушения проявляются в виде остро развивающихся системных головокружений; выявляется спонтанный нистагм, иногда только после функциональных проб. Реже встречаются оптико-вестибулярные расстройства. К ним относят симптомы «колеблющейся тени» и «конвергентного головокружения», когда больные испытывают головокружения, неустойчивость при мелькании света и тени или при взгляде вниз [10]. Транзиторная или преходящая глобальная амнезия, снижение памяти на текущие события, нарушение способности к запоминанию связаны с ишемией медиобазальных отделов височных долей (гиппокамп и мамиллярные тела), дезориентация во времени, месте и ситуации встречаются реже. Возможны и другие кратковре-

менные нарушения высших корковых функций: различные виды зрительных нарушений с изменениями оптико-пространственного восприятия, элементы сенсорного и амнестического нарушения речи в результате ишемии в ВББ. Характерными симптомами являются приступы внезапного падения и обездвиженности без потери сознания при форсированном повороте головы или ее запрокидывании. К другим вторичным неврологическим проявлениям нарушения гемодинамики в ВББ относятся резкая общая слабость, сонливость, нарушения ритма сна и бодрствования, а также вегетативные нарушения, повышение артериального давления, нарушение сердечного ритма и др. [3, 10]. Очень редкое, но наиболее грозное осложнение — развитие цереброваскулярной недостаточности, проявляющееся синдромом Валленберга-Захарченко, при повреждениях ШОП впервые было описано R. L. Suechting и соавт. [34]. Наступает оно через четыре дня после переломо-вывихов в сегменте C V–C VI, в его основе лежит нарушение гемодинамики в нижней задней мозжечковой артерии. Клинически проявляется параличом мягкого неба и голосовой связки (поражение *nucleus ambiguus*) на стороне поражения, триадой Горнера — Клода — Бернара (поражение симпатических волокон), вестибулярно-мозжечковыми расстройствами (нистагм, атаксия); на противоположной стороне — выпадением болевой и температурной чувствительности (поражение спино-таламических волокон) на туловище и конечностях; диссоциированным расстройством чувствительности на лице, чаще на стороне поражения (поражение нисходящего корешка тройничного нерва) [2, 8]. При двустороннем повреждении ПА последствия могут оказаться фатальными [39, 40]. Риск развития инсульта в соответствии со степенью повреждения ПА: степень I — 3 %, II — 11 %, III — 44 %, IV — 44 %, V — 100 % и сохраняется до 12 суток с момента травмы (при несвежих деформациях ШОП) [13]. Нарушение гемодинамики в ПА приводит к возникновению преходящих нарушений мозгового кровообращения, которые являются предвестником развития инсульта и способствуют формированию мелкоочаговых повреждений головного мозга. В течение года при отсутствии адекватного лечения в 75 % случаев преходящие нарушения мозгового кровообращения приводят к образованию очага ишемии в головном мозге и развитию клиники острого нарушения мозгового кровообращения [2].

Несмотря на то, что ятрогенные повреждения позвоночной артерии считаются редким хирургическим осложнением и встречаются от 0,3 % до 8,2 %, недоучет этого фактора при планировании

хирургического вмешательства может иметь катастрофические последствия [16, 19, 28]. В случае запланированного хирургического вмешательства определение структурно-функционального состояния ПА становится чрезвычайно важным [31, 32]. Выявление взаимосвязи между конкретными повреждениями шейного отдела позвоночника и ПА может стать полезным при выборе пациентов, нуждающихся в диагностике повреждений позвоночной артерии. Корреляция клинической симптоматики, сопровождающей деформации ШОП при различных механизмах повреждений, в достаточной мере не изучена и в специализированной литературе не освещена, что обуславливает необходимость проведения дальнейших исследований.

Таким образом, повреждение позвоночной артерии достаточно часто сопутствует повреждениям субаксиального шейного отдела позвоночника. Наиболее частой причиной травмирования ПА являются дистракционно-флексионные и компрессионно-флексионные повреждения, сопровождающиеся деформацией поперечного отверстия, переломом апикальной части верхнего суставного отростка при дислокациях шейных позвонков, односторонним или двусторонним подвывихом или вывихом шейных позвонков. Риск развития острых сосудистых нарушений при травматических деформациях сохраняется до 12 суток, а бессимптомные нарушения гемодинамики в системе ВББ могут стать клинически значимыми в более поздние сроки после повреждения шейного отдела позвоночника. При несвежих и застарелых травматических деформациях оптимальным скрининговым методом обследования является УЗДГ позвоночных артерий для выявления в них структурно-функциональных изменений. Необходимо учитывать клиническую симптоматику, что обеспечивает правильную трактовку характера патологических изменений в ПА и помогает выработать соответствующую лечебную тактику.

## Список литературы

1. Ультразвуковая визуализация и доплерография позвоночной артерии при различной патологии / Р. Я. Абдуллаев, А. Н. Хвисюк, В. Г. Марченко, Л. А. Кадырова // *Международный медицинский журнал*. — 2005. — № 1. — С. 111–115.
2. Ананьева Н. И. КТ- и МРТ- диагностика острых ишемических инсультов / Н. И. Ананьева, Т. Н. Трофимова. — СПб.: СПбМАПО, 2006. — 136 с.
3. Калашников В. И. Синдром позвоночной артерии: клинические варианты, классификация, принципы диагностики и лечения / В. И. Калашников // *Международный неврологический журнал*. — 2010. — № 1. — С. 93–99.
4. Мамонова Е. Ю. Клинико-гемодинамические нарушения у подростков с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии / Е. Ю. Мамонова // *Хирургия позвоночника*. — 2006. — № 3. — С. 68–70.
5. Митьков В. В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / В. В. Митьков. — М.: Видар, 1997. — Т. 4. — 231 с.
6. Клінічна доплерівська ультрасонографія / Л. А. Пол, А. Д. Пол, А. П. Мирон и др. — Львів: Медицина світу, 2001. — 293 с.
7. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (Вертебронеурология). Руководство для врачей / Я. Ю. Попелянский. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 244 с.
8. Пышкина Л. И. Церебральный кровоток при синдроме позвоночной артерии / Л. И. Пышкина, А. И. Федин, Р. К. Бесаев // *Журнал неврологии и психиатрии*. — 2000. — № 5. — С. 45–49.
9. Руководство для врачей: в 3 т. Т. 1. Травматология и ортопедия / под ред. Ю. Г. Шапошникова. — М., 1997. — 655 с.
10. Сафронова О. А. Возможности ультразвуковой диагностики при синдроме позвоночной артерии / О. А. Сафронова, С. В. Ненарочнов, В. В. Морозов // *Фундаментальные исследования*. — 2011. — № 10. — С. 553–557.
11. Хейнс Д. Нейроанатомия: атлас структур, срезов и систем / Д. Хейнс; перевод с англ. [под ред. М. Ю. Бобыловой]. — М.: Логосфера, 2008. — 344 с.
12. Radiologic Characteristics of vertebral artery injury in the cervical spine fracture / M. W. Ahn, B. S. Kong, J. R. Kim, Ji H. Shin // *J. Korean Soc. Spine Surg.* — 2011. — № 3. — P. 91–95.
13. The devastating potential of blunt vertebral arterial injuries / W. L. Biffi, E. E. Moore, J. P. Elliot et al. // *Ann Surg.* — 2000. — № 5. — P. 672–681.
14. Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale / W. L. Biffi, E. E. Moore, P. J. Offner et al. // *J. Trauma*. — 1999. — Vol. 47. — P. 845–853.
15. Blunt cerebrovascular injury practice management guidelines: the Eastern Association for the Surgery of Trauma / W. J. Bromberg, B. C. Collier, L. N. Diebel et al. // *J. Trauma*. — 2010. — Vol. 68. — P. 471–477.
16. Endovascular embolization of iatrogenic vertebral artery injury during anterior cervical spine surgery: report of two cases and review of the literature / J. W. Choi, J. K. Lee, K. S. Moon et al. // *Spine*. — 2006. Vol. 31 (23). — P. 891–894.
17. Cervical spine fracture patterns mandating screening to rule out blunt cerebrovascular injury / C. C. Cothren, E. E. Moore, C. E. Ray et al. // *Surgery*. — 2007. — № 1. — P. 76–82.
18. Cervical spine fracture patterns predictive of blunt vertebral artery injury / C. C. Cothren, E. E. Moore, W. L. Biffi et al. // *J. Trauma*. — 2003. — Vol. 55 (5). — P. 811–813.
19. Dickerman R. D. Atraumatic vertebral artery dissection after cervical orpectomy: a traction injury? / R. D. Dickerman, J. E. Zigler // *Spine*. — 2005. — Vol. 30 (21). — P. E658–E661.
20. Vertebral artery injury after acute cervical spine trauma: rate of occurrence as detected by MR angiography and assessment of clinical consequences / D. Friedman, A. Flanders, C. Thomas, W. Millar // *AIR Am. I. Roentgenol.* — 1995. — Vol. 164, № 2. — P. 443–449.
21. Vertebral artery occlusion associated with cervical spine trauma. A prospective analysis / F. B. Giacobetti, A. R. Vaccaro, M. A. Bos-Giacobetti et al. // *Spine*. — 1997. — № 2. — P. 188–196.
22. Management of blunt extracranial traumatic cerebrovascular injury: a multidisciplinary survey of current practice / M. R. Harrigan, J. A. Weinberg, Y. S. Peaks et al. // *World J. Emergency Surgery*. — 2011. — doi:10.1186/1749-7922-6-11.
23. Angiographic detection of carotid and vertebral arterial injury in the high-energy blunt trauma patient / D. A. Hoit,

- C. M. Schirmer, S. J. Weller et al. // *J. Spinal Disord. Tech.* — 2008. — № 4. — P. 259–266.
24. Arterial Injury in Acute Cervical Spine Trauma / T. Khatryan, R. Fanarjyan, J. Menard et al. // *J. Neurosurgical Review.* — 2011. — № 1. — P. 31–37.
  25. Occlusion of the vertebral artery in cervical spine dislocations / J. A. Louw, N. A. Mafoyane, B. Small, C. P. Naser // *J. Bone Joint Surg.* — 1990. — Vol. 72-B. — P. 679–681.
  26. Endovascular treatment of a ruptured intracranial dissecting vertebral aneurysm in a kickboxer / A. M. Malek, V. V. Hilbach, C. C. Phatouros et al. // *Trauma.* — 2000. — № 1. — P. 143–145.
  27. Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes / P. R. Miller, T. C. Fabian, M. A. Crocy et al. // *Ann. Surg.* — 2002. — Vol. 236 (3). — P. 386–393.
  28. Vertebral artery injury during cervical spine surgery: a survey of more than 5600 operations / M. Neo, S. Fujibayashi, M. Miyata et al. // *Spine.* — 2008. — Vol. 33 (7). — P. 779–785.
  29. Dynamic elongation of the vertebral artery during an in vitro whiplash simulation / K. Nibu, J. Cholewicki, M. M. Panjabl et al. // *Eur. Spine J.* — 1997. — Vol. 6 (4). — P. 286–289.
  30. Rarbhoo A. H. Vertebral artery injury in cervical spine spine trauma / A. H. Rarbhoo, S. Govender, P. Corr // *Injury.* — 2001. — № 7. — P. 565–568.
  31. Clinical study and comparison of magnetic resonance angiography (MRA) and angiography diagnosis of blunt vertebral artery injury / X. Ren, W. Wang, X. Zhang et al. // *J. Trauma.* — 2007. — Vol. 63 (6). — P. 1249–1253.
  32. Management and outcomes of patients undergoing surgery for traumatic cervical fracture-subluxation associated with an asymptomatic vertebral artery injury / J. A. Sack, A. B. Etame, G. V. Shah et al. // *J. Spinal. Disord. Tech.* — 2009. — Vol. 22 (2). — P. 86–90.
  33. The effects of staged static cervical flexion-distraction deformities on the patency of the vertebral arterial vasculature / E. Sim, A. Vaccaro, A. Berzlanovich et al. // *Spine.* — 2000. — Vol. 25 — P. 2180–2186.
  34. Suechting R. L. Posterior inferior cerebellar artery syndrome following a fracture of the cervical vertebra / R. L. Suechting, L. A. French // *J. Neurosurg.* — 1955. — Vol. 12. — P. 187–189.
  35. Magnetic resonance imaging analysis of soft tissue disruption after flexion-distraction injuries of the subaxial cervical spine / A. R. Vaccaro, L. Madigan, M. E. Schweitzer et al. // *Spine.* — 2001. — № 17. — P. 1866–1872.
  36. Detection of vertebral artery injury after cervical spine trauma using magnetic resonance angiography / S. J. Weller, E. Rossitch, A. M. Malek // *J. Trauma.* — 1999. — Vol. 46. — P. 660–666.
  37. The incidence of vertebral artery injury after midcervical spine fracture or subluxation / B. K. Willis, F. Greiner, W. W. Orrison, E. C. Benzel // *Neurosurg.* — 1994. — Vol. 34. — P. 435–442.
  38. Woodring J. H. Transverse process fractures of the cervical vertebrae: are they insignificant? / J. H. Woodring, C. Lee, V. Duncan // *J. Trauma.* — 1993. — Vol. 34. — P. 797–802.
  39. Fatal outcome after brain stem infarction related to bilateral vertebral artery occlusion — case report of a detrimental complication of cervical spine trauma [электронный ресурс] / H. Yoshihara, T. F. Vanderheiden, Y. Harasaki et al. // *Patient Saf. Surg.* — 2011. — Vol. 14. — Режим доступа к журн.: <http://www.pssjournal.com/content/5/1/18>.