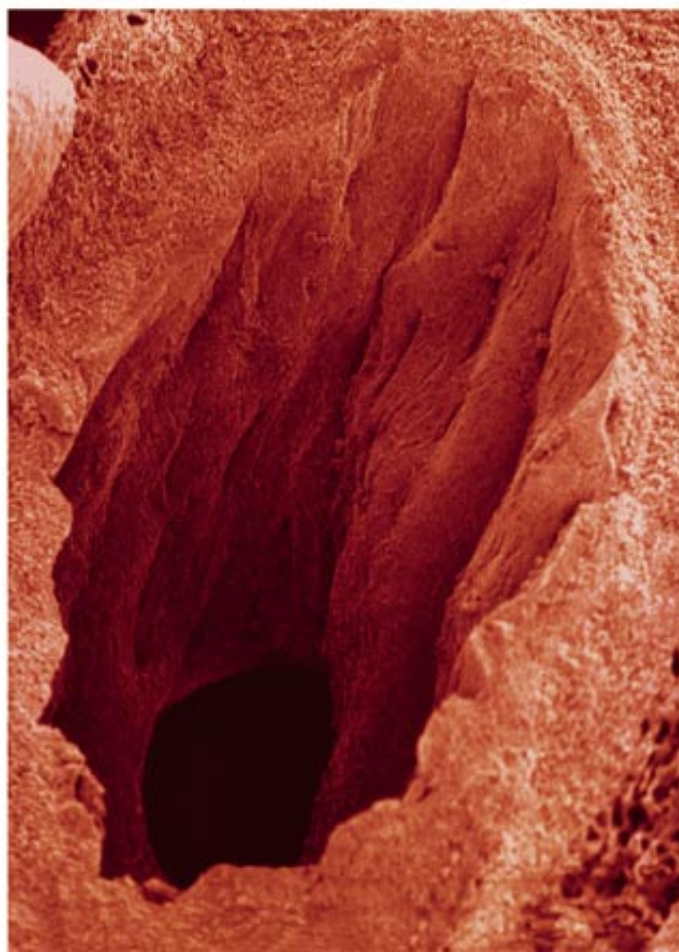


Bohuslav Čertík a kolektiv

ONEMOCNĚNÍ KAROTID A VELKÝCH CÉV AORTÁLNÍHO OBLOUKU



Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoliv neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoliv konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umístování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasahování do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.





Copyright © Grada Publishing, a.s.

ONEMOCNĚNÍ KAROTID A VELKÝCH CÉV AORTÁLNÍHO OBLOUKU

Hlavní autor:

as. MUDr. Bohuslav Čertík, Ph.D.

Autorský kolektiv:

as. MUDr. Bohuslav Čertík, Ph.D., Chirurgická klinika FN Plzeň – Lochotín

as. MUDr. Stanislav Machart, Anesteziologicko-resuscitační klinika FN Plzeň –Lochotín

MUDr. Milan Novák, Radiodiagnostická klinika FN Plzeň – Lochotín

Recenzenti:

doc. MUDr. Antonín Krajina, CSc.

prim. MUDr. Karel Roztočil, CSc.

doc. MUDr. Pavel Šebesta, CSc.

© Grada Publishing, a.s., 2005

Autorkou perokreseb je Jarmila Jetlebová.

Další obrázky dodali autoři.

Cover Photo © profimedia.cz/CORBIS

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 2361. publikaci

Odpovědný redaktor Jan Andrlé

Sazba a zlom Blažena Posekaná

Počet stran 164

1. vydání, Praha 2005

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

Husova ulice 1881, Havlíčkův Brod

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplývají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

Všechna práva vyhrazena. Tato kniha ani její část nesmějí být žádným způsobem reprodukovány, ukládány či rozšiřovány bez písemného souhlasu nakladatelství.

ISBN 80-247-1268-7 (tištěná verze)

ISBN 978-80-247-6113-8 (elektronická verze ve formátu PDF)

© Grada Publishing, a.s. 2011

Obsah

Přehled použitých zkratk	9
Úvod	11
1 Všeobecné znalosti o velkých cévách aortálního oblouku a karotidách	13
1.1 Základní embryologické znalosti	13
1.2 Základní anatomické znalosti	14
1.3 Patofyziologie mozkové ischemie	19
1.4 Etiopatogeneze a rozdělení onemocnění velkých cév aortálního oblouku a karotid	20
2 Symptomatologie a diagnostika onemocnění velkých cév aortálního oblouku	26
2.1 Syndrom uzávěru podklíčkových tepen a subclavian steal syndrom	26
2.2 Syndrom uzávěru <i>a. innominata</i> a společných karotid	29
2.3 Syndrom vertebrobazilární insuficience	30
2.4 Aneuryzmata velkých cév aortálního oblouku a karotid	32
2.5 Thoracic outlet syndrom (syndrom horní hrudní apertury)	33
2.6 <i>Arteritis Takayasu</i>	36
2.7 <i>Dysphagia lusoria</i>	36
3 Symptomatologie a diagnostika onemocnění karotid	38
3.1 Rozdělení cévních mozkových příhod	38
3.1.1 Rozdělení cévních mozkových příhod podle klinického průběhu	39
3.1.2 Cévní mozkové příhody v povodí vnitřních karotid	39
3.2 Onemocnění karotid	40
3.2.1 Aterosklerotické změny	40
3.2.2 Elongace, kinking a coiling	41
3.2.3 Disekce	41
3.2.4 Aneuryzmata	42
3.3 Diagnostika ischemických mozkových příhod	42
3.4 Chemodektom (nádor karotického glomu)	43
4 Ischemická mozková příhoda, klinický obraz, diagnostika a konzervativní léčba	44
4.1 Anamnéza a rizikové faktory iktu	44
4.2 Rozdělení cévních mozkových příhod podle neurologického deficitu	45
4.2.1 Levostranný hemisferální iktus	45
4.2.2 Pravostranný hemisferální iktus	45
4.2.3 Iktus mozkového kmene	46
4.3 Konzervativní léčba ischemických mozkových příhod v akutní fázi	46
4.4 Konzervativní léčba proběhlých ischemických mozkových příhod	48

5	Celková anestezie a regionální anestezie pro operace vnitřních karotid	
	<i>(S. Machart)</i>	50
5.1	Historie	51
5.2	Volba anestezie	51
5.3	Anestezie celková	52
5.4	Techniky regionální anestezie	55
6	Chirurgie karotid	61
6.1	Indikace operace karotid pro stenózu	61
6.2	Indikace operace karotid pro kinking či coiling	65
6.3	Indikace operace karotid pro tandemovou stenózu	66
6.4	Indikace operace karotid pro restenózu	66
6.5	Indikace operace karotidy pro stenózu při současném intrakraniálním aneuryzmatu	66
6.6	Indikace operace karotid pro aneuryzma	67
6.7	Indikace operace karotid pro akutní uzávěr	67
6.8	Indikace operace karotid pro disekci	68
6.9	Kontraindikace operace karotid	68
6.10	Chirurgické výkony na karotidách	68
6.11	Techniky karotické endarterektomie a další výkony na karotidách	73
	6.11.1 Podélná (konvenční) CEA	73
	6.11.2 Everzní CEA	80
	6.11.3 Modifikovaná everzní CEA	87
	6.11.4 Náhrada vnitřní karotidy	93
	6.11.5 Parciální resekcce vnitřní karotidy	96
	6.11.6 Parciální resekcce společné karotidy	101
	6.11.7 Transpozice karotid	104
	6.11.8 Akutní trombendarterektomie vnitřní karotidy	105
6.12	Srovnání jednotlivých technik CEA	108
6.13	Endarterektomie zevní karotidy	108
6.14	Exstirpace chemodektomu	109
7	Perioperační komplikace karotické endarterektomie, pooperační péče a následná dispenzarizace nemocných	112
7.1	Perioperační komplikace karotické endarterektomie	112
	7.1.1 Perioperační iktus	112
	7.1.2 Infarkt myokardu	113
	7.1.3 Plicní komplikace	113
	7.1.4 Arteriální hypertenze	113
	7.1.5 Hyperperfuční syndrom	114
	7.1.6 Hematom v ráně	114
	7.1.7 Poranění nervů	115
7.2	Pooperační péče a dispenzarizace nemocných	116
8	Chirurgie velkých cév aortálního oblouku	119
8.1	Indikační kritéria k operacím velkých cév aortálního oblouku	119

8.2	Extratorakální (krční) výkoný	120
8.2.1	Uzávěr <i>a. innominata</i>	120
8.2.2	Uzávěr <i>a. carotis communis</i>	121
8.2.3	Uzávěr <i>a. subclavia</i>	121
8.2.4	Uzávěr <i>a. vertebralis</i>	121
8.3	Technika extratorakálních výkonů	122
8.3.1	Subclavio-karotický bypass, karotiko-subclaviální bypass, transpozice <i>a. subclavia</i> , transpozice <i>a. carotis communis</i>	122
8.3.2	Subclavio-subclaviální bypass, axilo-axilární bypass	125
8.3.3	Karotiko-karotický bypass	125
8.4	Transtorakální (axiální) výkoný	125
8.5	Technika transtorakálních výkonů	125
8.5.1	Bypass z ascendentní aorty	125
8.6	Aneuryzmata velkých cév aortálního oblouku	129
8.7	Thoracic outlet syndrom – TOS	129
9	Endovaskulární výkoný na velkých cévách aortálního oblouku a karotidách <i>(M. Novák)</i>	132
9.1	PTA <i>a. subclavia</i>	134
9.2	PTA <i>truncus brachiocephalicus</i>	136
9.3	PTA <i>a. vertebralis</i>	138
9.4	PTA <i>a. carotis interna</i>	140
9.5	PTA <i>a. carotis communis</i>	146
10	Úrazy karotid a velkých cév aortálního oblouku	147
10.1	Otevřená cévní poranění	147
10.2	Tupá cévní poranění	151
11	Operace karotid na chirurgické klinice FN v Plzni v letech 2002–2004	154
	Literatura	158
	Rejstřík	162

Poděkování

Téma této práce „Onemocnění karotid a velkých cév aortálního oblouku“ je v lékařském povědomí a praxi stále dosti nejednotné, možná v důsledku střetávání se řady různých odborností (neurolog, angiolog, cévní chirurg, neurochirurg, radiolog) s rozličnými názory a pohledy na „nejlepší“ léčbu pro nemocné. Proto se setkáváme v praxi, ale i v odborné literatuře a řadě klinických studií někdy až s protichůdnými doporučeními, jak řešit onemocnění velkých cév aortálního oblouku a karotid – tepen, na jejichž průchodnosti je závislá sama podstata člověka, tedy nejenom život nemocného, ale především schopnost myšlení, vyjadřování, motorika a cítění každého z nás.

Zpracovat a vnést do této problematiky určitý řád na úrovni současné medicíny vyžadovalo nejen odvalu autora, ale především bohaté zkušenosti a široký přehled přednosti chirurgické kliniky v Plzni prof. MUDr. Vladislava Třešky, DrSc., který jako vedoucí cévní chirurgie na tomto pracovišti vytvořil podmínky pro rozvinutí chirurgie karotid s novými trendy a zpracováním díla mne pověřil.

Velký podíl na zavedení nových operačních trendů v oblasti karotid má samozřejmě i anesteziologicko-resuscitační klinika v Plzni, která zavedla do praxe pod vedením as. MUDr. Stanislava Macharta regionální techniku anestezie pro operace karotid.

Bezспорu velký podíl na výborných výsledcích dosažených při léčbě velkých cév aortálního oblouku a karotid má radiodiagnostická klinika v Plzni. Precizní diagnostika prováděná ve FN Lochotín (DUSG, DSA, CTA, MRA) je prvním krokem k úspěchu a endovaskulární výkony prováděné na angiografickém pracovišti pod vedením MUDr. Milana Nováka nejen doplňují výkony chirurgické, ale rozšiřují spektrum léčebných možností onemocnění velkých cév aortálního oblouku a karotid. Z řady radiologů patří poděkování také MUDr. Hynku Mírkovi, MUDr. Evě Rybyšarové a MUDr. Kristýně Ohlídálové, kteří provádějí kontrolní DUSG u nemocných po operacích karotid.

Můj dík patří také všem sestřičkám z lůžkového oddělení, které se pečlivě starají o naše nemocné, a sálovým sestřičkám, které při náročných operačních výkonech instrumentují.

Děkuji malířce Jarmile Jetlebové, která pro celou práci vytvořila krásné perokresby.

Nelze poděkovat jmenovitě každému, aniž bych na někoho nezapomněl. Proto mi dovolu poděkovat všem spolupracovníkům, kteří se zasloužili o vytvoření tohoto díla.

Na závěr děkuji své rodině, která má pro moji práci pochopení.

Přehled použitých zkratek

<i>a.</i>	– <i>arteria</i>
ACC	– <i>a. carotis communis</i>
ACI	– <i>a. carotis interna</i>
ACE	– <i>a. carotis externa</i>
AV	– <i>a. vertebralis</i>
AS	– <i>a. subclavia</i>
ATP	– adenosintrifosfát
CAVATAS	– Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study
CEA	– karotická endarterektomie
CI	– mozkový infarkt
CMP	– cévní mozková příhoda
CTA	– angiografie výpočetní tomografií
DSA	– digitální subtrakční angiografie
DUSG	– dopplerometrická ultrasonografie
FMD	– fibromuskulární dysplazie
<i>m.</i>	– <i>musculus</i>
MRA	– angiografie magnetickou rezonancí
<i>n.</i>	– <i>nervus</i>
PICA	– <i>a. cerebellaris posterior inferior</i>
PO ₂	– parciální tlak kyslíku
PTA	– perkutánní transluminální angioplastika
<i>r.</i>	– <i>ramus</i>
RIND	– reverzibilní ischemický neurologický deficit
SVO ₂	– saturace venózní krve kyslíku
TIA	– tranzitorní ischemická ataka
TK	– krevní tlak
TOS	– thoracic outlet syndrom
<i>v.</i>	– <i>vena</i>

Úvod

Progresivní zavedení endovaskulárních léčebných metod do klinické praxe významně ovlivnilo cévní chirurgii včetně pohledu na onemocnění velkých cév aortálního oblouku a karotid. Jednoznačnou indikací k operacím velkých cév aortálního oblouku byly pouze symptomatické stenózy nebo uzávěry jednoho nebo více velkých kmenů. Asymptomatické nálezy byly indikovány při postižení alespoň dvou kmenů, v případě indikace jednoho kmene se muselo jednat o mladší nemocné. U starých nebo polymorbidních nemocných byly indikovány zásadně rekonstrukce extratorakální. V ostatních případech zbývala pouze konzervativní antitrombotická, event. antikoagulační léčba. Po zavedení endovaskulárních metod se zcela mění indikační kritéria. Většina stenóz či krátkých uzávěrů velkých kmenů je velice úspěšně řešena angioplastikou a zaváděním stentů. Komplikací při endovaskulárním řešení je minimálně a výsledky léčby jsou velice efektivní. Pro operační řešení tak zbývají pouze endovaskulárně neřešitelné nálezy či recidivující stenózy až uzávěry v indikačních kritériích, jak byly popsány výše.

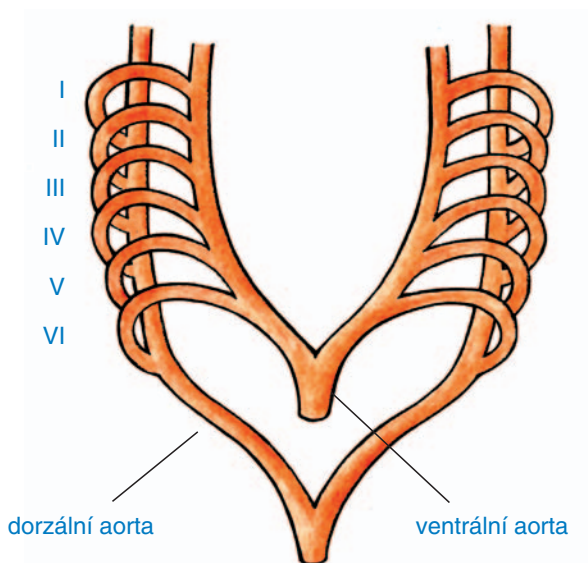
Rozmach endovaskulárních technik lze pozorovat i u řešení stenotických postižení vnitřních karotid, nicméně bezprostřední i dlouhodobé výsledky těchto řešení nejsou tak přesvědčivé, jako výsledky endovaskulárního řešení velkých kmenů aorty. Navíc není pro endovaskulární řešení každá stenóza vnitřních karotid vhodná. Naopak na dobře zavedeném cévním pracovišti má chirurgické řešení onemocnění vnitřních karotid velice dobré výsledky. Zavedením cervikálního bloku při operacích vnitřních karotid jsou navíc výrazně redukována rizika pro často polymorbidní nemocné. Chirurgickou léčbu karotid lze proto považovat za zlatý standard. Na druhou stranu u restenóz vnitřních karotid je endovaskulární řešení metodou první volby. Podobně u stenóz vertebrálních tepen má endovaskulární řešení jednoznačně přednost před řešením chirurgickým. V dnešní době se na většině pracovišť s dobře zavedeným radio-intervenčním týmem neprovádí chirurgické výkony na vertebrálních tepnách. Zavedení nových chirurgických a endovaskulárních postupů při řešení onemocnění velkých cév aortálního oblouku a karotid se postupně optimalizovalo a v současné době lze považovat indikační kritéria a volbu jednotlivých léčebných metod za víceméně ustálené. Proto jsme se rozhodli pro sepsání nové monografie, která zahrnuje komplexní moderní pohled na léčbu onemocnění velkých cév aortálního oblouku a karotid. Hlavní kapitulu tvoří chirurgická léčba karotid, která se během posledních tří let na chirurgické klinice v Plzni-Lochotíně značně rozvinula a osvojila si nejmodernější trendy. Je však nutné zdůraznit, že operace na cévním systému, především pak tepnách zásobujících mozek, musí provádět vysoce erudovaný chirurg, manuálně zručný a šetrný k měkkým tkáním. Chirurg, který respektuje zásady cévní chirurgie, jejichž podstatu vyjádřil v jediné větě profesor C. Rob: „S minimálně možným výkonem dosáhnout maximálního prospěchu pro nemocného“.

1 Všeobecné znalosti o velkých cévách aortálního oblouku a karotidách

Ucelený pohled na onemocnění velkých cév aortálního oblouku a karotid vychází ze základních znalostí vývoje a anatomie celého aortálního oblouku a jeho větví.

1.1 Základní embryologické znalosti

Ve čtvrtém týdnu embryonálního vývoje se postupně zakládá šest párů arterií, které prostupují čtyřmi žaberními oblouky a propojují mezi sebou ventrální a dorzální aorty příslušné strany. Tyto arteriální spojky jsou označovány jako arterie aortálních (žaberních) oblouků (obr. 1.1).



Obr. 1.1 Propojení ventrální a dorzální aorty šesti páry žaberních arterií

1. a 2. pár aortálních oblouků převážně zaniká, zčásti se podílí na vývoji *aa. maxillares* a *aa. stapediae*. Podobně **5. pár**, který je pouze fylogenetickým pozůstatkem po našich předcích, během krátké doby vymizí.

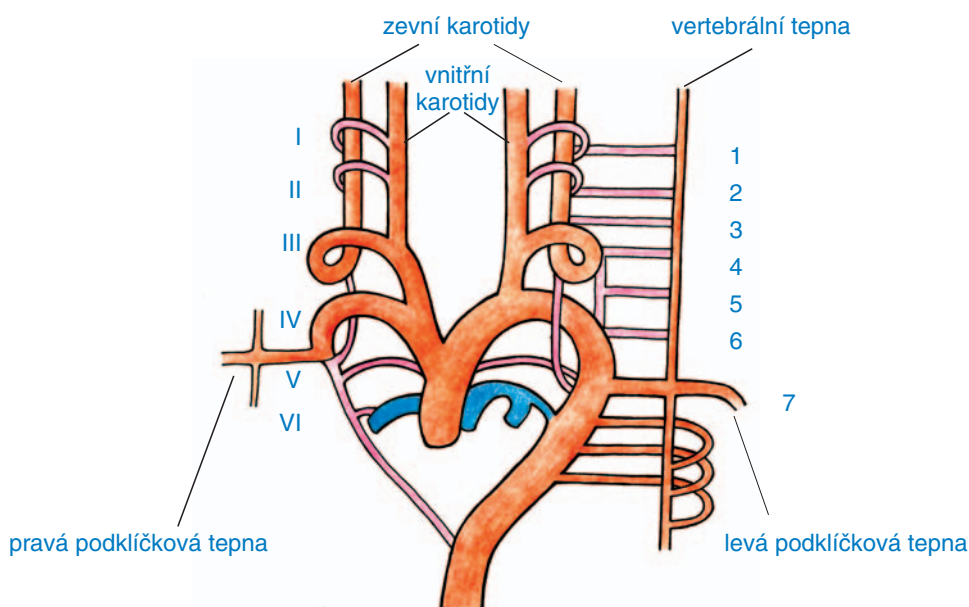
3. pár aortálních oblouků se stává základem pro *aa. carotis communes*. Distální úseky 3. páru se spojují s dorzálními aortami a vytvářejí *aa. carotis internae*, proximální úseky se napojují na ventrální aorty a perzistující části prvních dvou oblouků a dávají vznik *aa. carotis externae*.

4. pár aortálních oblouků se vyvíjí diferencovaně na levé a pravé straně. Na levé straně vytváří propojení mezi ventrální a dorzální aortou budoucí aortální oblouk (*arcus aortae*), na straně pravé *truncus brachiocephalicus* (*a. innominata*) a proximální úsek *a. subclavia dextra*.

Podobně i **6. pár** aortálních oblouků se vyvíjí rozdílně na levé a pravé straně. Levý oblouk dává vznik *a. pulmonalis sinistra*, která zůstává v distálním úseku propojena s dorzální aortou pomocí spojky označované *ductus arteriosus*. Z pravého oblouku vzniká *a. pulmonalis dextra*, u které spojení s dorzální aortou mizí.

Z dorzálních aort odstupuje 7 párů segmentárních arterií. **7. pár** segmentárních tepen postupně mohutní a dává vznik vlevo *a. subclavia sinistra*, vpravo distálnímu úseku *a. subclavia dextra*.

Na tomto složitém vývoji celého aortálního oblouku lze pochopit časté anatomické odchylky až anomálie aortálního oblouku a jeho velkých cév včetně bohatého kolaterálního systému (obr. 1.2).



Obr. 1.2 Vývoj aortálního oblouku a jeho větví

1.2 Základní anatomické znalosti

Ascendentní aorta je hlavní tepnou odvádějící okysličenou krev ze srdce. Velké cévy odstupující z aortálního oblouku redistribuují krevní tok do horních končetin, krku a především do hlavy a mozku. Jako první odstupuje z aortálního oblouku *truncus brachiocephalicus* – společný kmen *a. carotis communis dextra* a *a. subclavia dextra*. Následuje samostatný odstup *a. carotis communis sinistra* a *a. subclavia sinistra*.

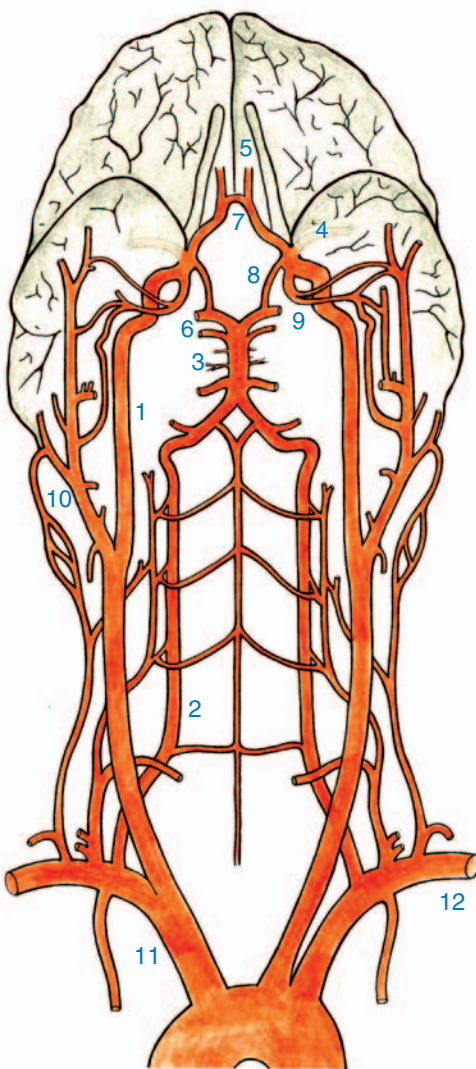
Z hlavních tepenných kmenů odstupuje řada drobných tepen vzájemně propojených v bohatou kolaterální síť. Díky tomuto kolaterálnímu systému zůstává periferní řečiště ve většině případů dobře průchodné i při uzávěru velkých kmenů odstupujících z aortálního oblouku.

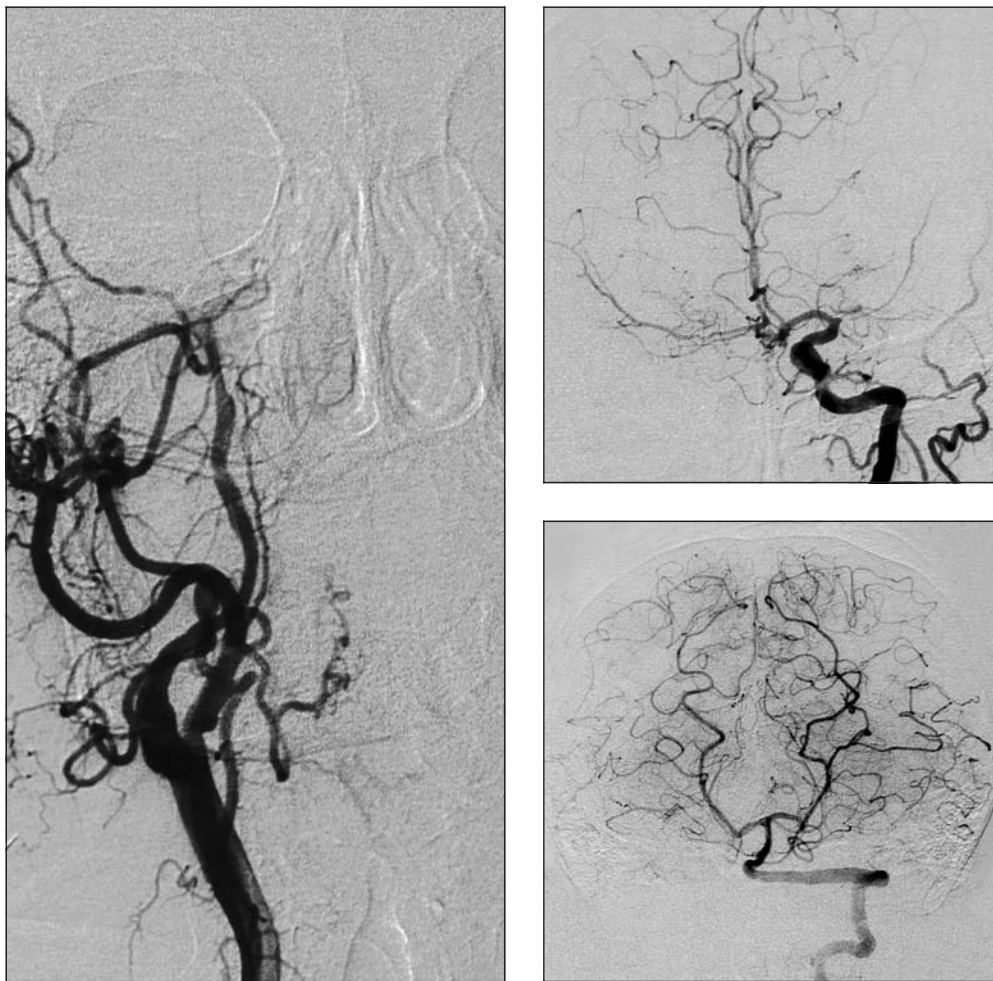
Podklíčkové tepny jsou hlavní tepny zásobující krví horní končetiny. Společné karotidy se větví na *aa. carotis externae* a *aa. carotis internae*. Zevní karotidy zásobují měkké tkáně krku a hlavy, vnitřní karotidy mozek. Po průchodu karotickým sifonem se vnitřní karotidy větví na *aa. cerebri anteriores* a *aa. cerebri mediae*. Přední mozkové tepny probíhají po vnitřní ploše hemisfér a zásobují především mediální plochu frontálního a parietálního laloku. Střední mozkové tepny jako hlavní větve vnitřních karotid probíhají v *sulcus cerebri lateralis (sulcus Sylvii)* na konvexitu mozku, kde zásobují převážnou většinu zevní plochy frontálního, parietálního a temporálního laloku.

Kromě karotid zásobují mozek *aa. vertebrales*, které odstupují z podklíčkových tepen a na bazi mozkového kmene se spojují v *a. basilaris*. Bazilární tepna se větví v *aa. cerebri posteriores*, které probíhají po spodní straně okcipitálních laloků a zásobují okcipitální laloky, mozkový kmen a mozeček. Prostřednictvím přední a zadní komunikanty je dokončen tzv. Willisův okruh, který vzájemně propojuje všechny mozkové tepny (obr. 1.3–6).

Obr. 1.3 Kolaterální systém mezi velkými cévami aortálního oblouku a Willisův okruh

1 – *a. carotis interna*, 2 – *a. vertebralis*, 3 – *a. basilaris*, 4 – *a. cerebri media*, 5 – *a. cerebri anterior*, 6 – *a. cerebri posterior*, 7 – *a. communicans anterior*, 8 – *a. communicans posterior*, 9 – *a. ophthalmica*, 10 – *a. carotis externa*, 11 – *a. innominata*, 12 – *a. subclavia*





Obr. 1.4, 5, 6 *Krevní zásobení pravostranného intrakraniálního řečiště přes přední a zadní komunikantu při uzávěru pravé vnitřní karotidy a pravé vertebrální tepny*

Willisův okruh tvoří dokonalý kolaterální systém mozku. Hypoteticky v případě, že zůstane okruh volně průchodný, může zajistit dostatečnou redistribuci krve po celém mozku i při uzávěru tří z hlavních čtyř přívodných tepen (obr. 1.7, 8).

Přes *a. ophthalmica*, která vzniká soutokem několika konečných větví odstupujících ze zevní karotidy a ústí do vnitřní karotidy při odstupu střední mozkové tepny, je vytvořena spojka mezi extrakraniálním a intrakraniálním řečištěm (obr. 1.9). Při uzávěru vnitřní karotidy může tvořit důležitou kolaterálu pro Willisův okruh. Naproti tomu periferně od Willisova okruhu jsou již možnosti kolaterálního oběhu minimální.

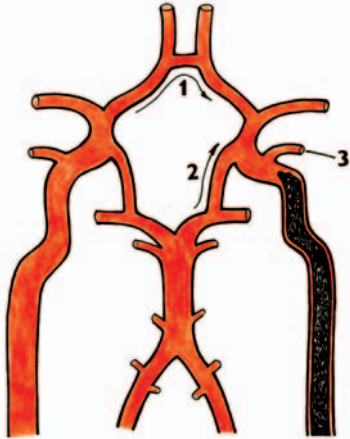


Obr. 1.7, 8 Zásobení Willisova okruhu pouze pravostrannou vertebrální tepnou



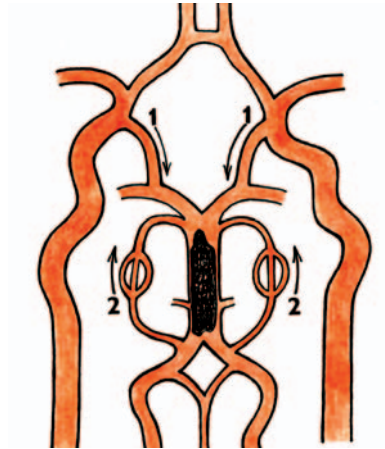
Obr. 1.9 Plnění sifonu při uzávěru vnitřní karotidy přes a. ophthalmica

Možnosti kolaterálního oběhu při uzávěru hlavních tepen zásobujících mozek (obr. 1.10–12)



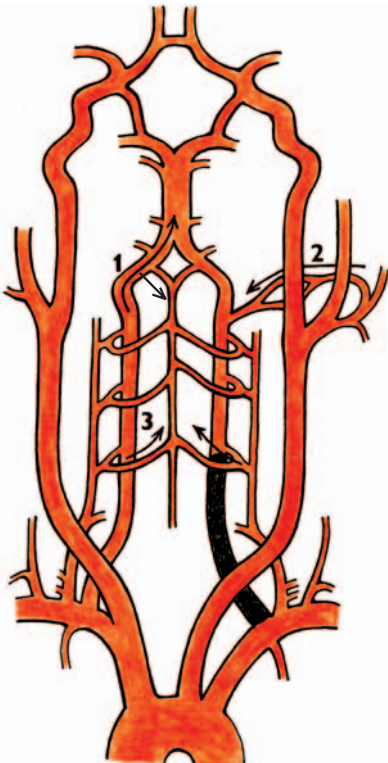
Obr. 1.10 Uzávěr vnitřní karotidy

1 – cestou *a. communicans anterior*, 2 – cestou *a. communicans posterior*, 3 – cestou *a. ophthalmica*



Obr. 1.11 Uzávěr bazilární tepny

1 – cestou *a. communicans posterior*, 2 – cestou *a. cerebelli superior* a *a. cerebelli inferior*



Obr. 1.12 Uzávěr vertebrální tepny

1 – cestou *a. vertebralis* a *a. spinalis anterior*, 2 – cestou *a. occipitalis*, 3 – cestou *a. cervicalis ascendens*

1.3 Patofyziologie mozkové ischemie

V důsledku anatomického uspořádání mozkových cév s bohatým kolaterálním systémem jsou tlakové gradienty v celém mozkovém řečišti stejné. Navíc jsou mozkové cévy mimořádně adaptabilní, reagují vazodilatací na snížení systémového tlaku a tím brání poklesu průtoku krve mozkem. Průtok krve mozkovou cirkulací tak není do jisté míry funkčně závislý na systémovém tlaku. Díky této autoregulaci mozkové cirkulace zůstává průtok krve mozkem u zdravých jedinců nezměněn při systémovém tlaku v rozmezí 60–160 torrů. Mimo určené tlakové rozmezí přestává autoregulace fungovat a průtok krve mozkovou cirkulací se stává závislý na systémovém tlaku.

Aterosklerózou postižené cévy ztrácí schopnost kontrakce a dilatace. Podmínky pro krevní průtok aterosklerotickým řečištěm jsou výrazně zhoršeny. Při postižení kolaterálního systému může být závažně narušená autoregulace mozkové cirkulace a mozková tkáň trpí chronickou hypoxií. Hypoxické oblasti mozku se stávají vulnerabilnější a již malá oběhová zátěž může vyvolat ložiskovou ischemii mozku.

Úplný výpadek průtoku krve mozkem vyvolá během 15–20 sekund ztrátu vědomí a po 7–10 minutách ireverzibilní poškození mozku. Důvodem je nedostatek energie (adenosintrifosfátu ATP) při ischemii. Přežití každé buňky je vázáno na udržení jejího objemu a intracelulárního prostředí, které zajišťuje Na^+/K^+ -ATPáza, která neustále čerpá Na^+ z buňky výměnou za K^+ , přičemž K^+ samovolně neustále difundují mimo buňku. Tím je udržován negativní vnitřní potenciál, který vytlačuje z buňky Cl^- a brání jejímu otoku. Při ischemii (nedostatku ATP) se hromadí Na^+ v buňce, K^+ mimo buňku a dochází k masivnímu influxu Cl^- a Ca^{2+} do buňky. V závislosti na koncentraci těchto elektrolytů proniká do buněk voda a ty otekají.

Ca^{2+} navíc poškozují enzymatické systémy, tlumí mitochondriální dýchání, čímž se dále zvyšuje energetická tíseň. Při nedostatku energie selhávají také ochranné mechanismy proti oxidantům a následná peroxidace lipidů vede ke zničení buněčné membrány a uvolnění intracelulárních makromolekul. Imunitní systém se aktivizuje proti „cizorodým makromolekulám“ a vzniklá zánětlivá reakce ničí další buňky v okolí ischemie. Otok buněk, uvolňování vazokonstrikčních působků a hromadění zánětlivých buněk uvnitř drobných cév následně způsobují dočasnou poruchu reperfuze, i když je primární příčina ischemie již odstraněna.

V klinické praxi je většinou zachována zbytková perfuze mozkovou tkání. Normální průtok mozkovou tkání dosahuje 50 ml/100 g tkáně/1min. Jako hraniční se udává průtok 10 ml/100 g tkáně/1min. Při této hraniční perfuzi vznikají ireverzibilní změny mozkové tkáně po 3–4 hodinách. Po obvodu ischemického ložiska se nachází intaktní, ale hypoperfundovaná mozková tkáň (penumbra). Cílem léčby CMP je zajistit dostatečnou perfuzi marginální ischemické oblasti zlepšením mikrocirkulace a kolaterálního řečiště. Léčba musí být komplexní, postihnout všechny rizikové faktory mozkové ischemie.

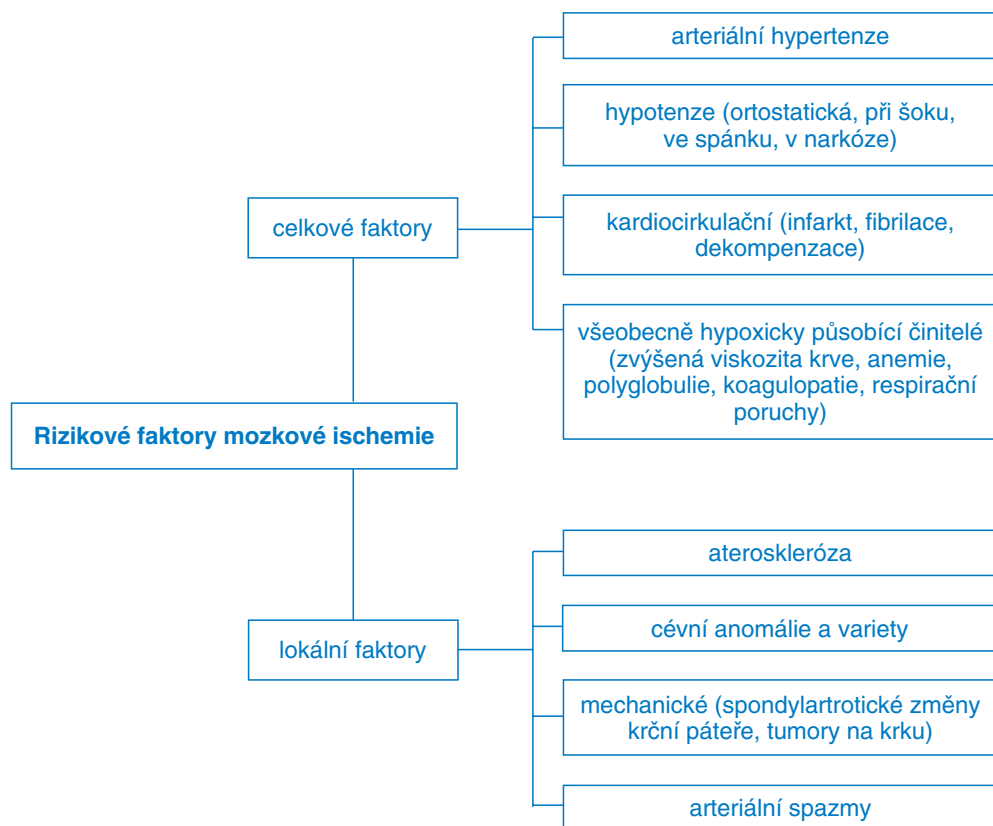


Schéma 1.1 Rizikové faktory mozkové ischemie

1.4 Etiopatogeneze a rozdělení onemocnění velkých cév aortálního oblouku a karotid

Nejčastějším patologickým procesem postihující velké cévy aortálního oblouku a karotidy je ateroskleróza a na jejím podkladě často narůstající nástěnná trombóza. Největší riziko aterotrombotického poškození velkých cév aortálního oblouku nevyplývá z hemodynamických změn, ale především z periferních embolizací uvolněných aterotrombotických hmot. Méně časté jsou fibromuskulární dysplazie, disekce a aneuryzmata. V Evropě je vzácnou příčinou onemocnění velkých cév aortálního oblouku chronické zánětlivé poškození aorty a jejích větví tzv. Takayasu arteritida, která je naopak častým onemocněním mladých Asiatických lidí.

Z chirurgického hlediska je důležité členění onemocnění velkých cév aortálního oblouku a karotid na poškození centrální (nitrohruďní) a periferní (krční). Mezi centrální řadíme poškození *a. innominata*, *aa. carotis communes*, *aa. subclaviae* s odstupy *aa. vertebrales* až po okraj horní hrudní kosti. Mezi periferní řadíme poškození krčního

průběhu *aa. carotis communes* a *aa. carotis internae* až po vstup do *canalis caroticus* a postižení *aa. vertebrales* po vstup do *foramen transversarium* VI. krčního obratle.

Centrální postižení se vyskytují ve 20 % všech extrakraniálních onemocnění těchto cév, zatímco periferní postižení tvoří až 80 %. Není vzácností ani postižení kombinované.

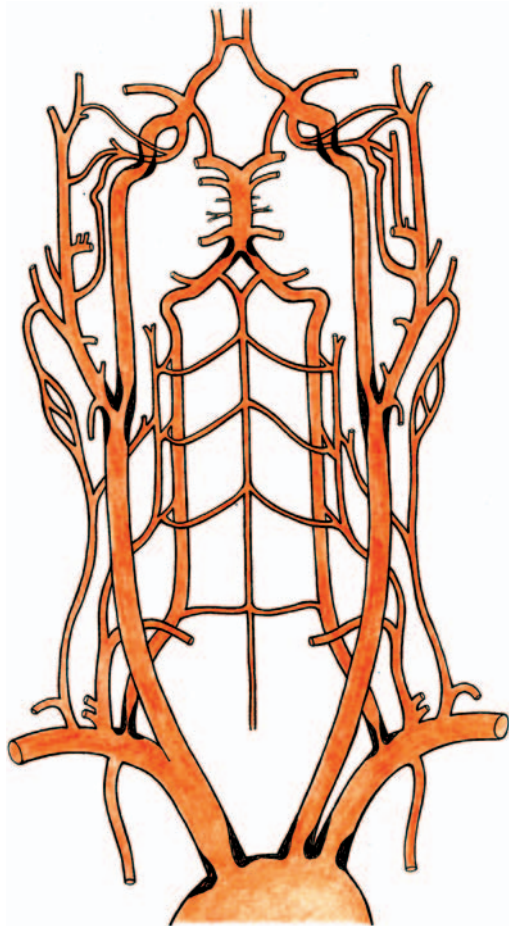
Ateroskleróza, která je nejčastější příčinou onemocnění, má typický segmentální charakter a je lokalizována predilekčně v odstupech velkých cév z aortálního oblouku, v bifurkaci karotid a iniciálním úseku vnitřních karotid, v oblasti sifonů, v odstupech a na soutoku vertebrálních tepen (obr. 1.13).

Ateroskleróza vede k zúžení postižené tepny různého stupně až po její úplnou obliteraci, na které se spolupodílí nasedající trombóza. Čistě trombotické uzávěry velkých cév aortálního oblouku jsou vzhledem k vysokému krevnímu průtoku vzácné. Tepny však mohou trombozovat při snížení krevního průtoku v důsledku útlaku tepny patologickým procesem z okolí (lymfomy, osteofyty krčních obratlů, vazivové pruhy) nebo při hypoplazii tepny, event. i při dlouhodobé hypotenzi.

U mladších jedinců se vzácně vyskytuje patologická trombóza při zvýšené pohotovosti krevní srážlivosti, především při APC-rezistenci nebo hyperhomocysteinemii (IM, CMP u mladých osob často s familiární zátěží).

Významné stenózy způsobují změnu laminárního proudění krve v proudění turbulentní, které působí větším tlakem na stěnu tepny a může vést k poststenotické dilataci tepny s usazováním nástěnných trombů v tišinách krevního proudu. Uvolněný trombotický materiál se stává podobně jako exulcerované sklerotické pláty zdrojem opakovaných periferních embolizací.

Kromě dilatace se může tepna v důsledku turbulentního proudu také elongovat (prodlužovat) a vytvářet kinking (zálom) nebo až coiling (smyčku) (obr. 1.14).

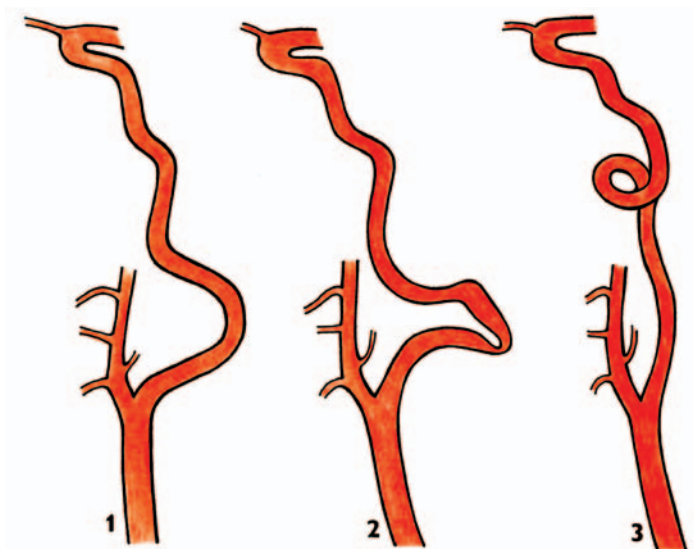


Obr. 1.13 Predilekční místa aterosklerotických stenóz

70% bifurkace ACC + ACI

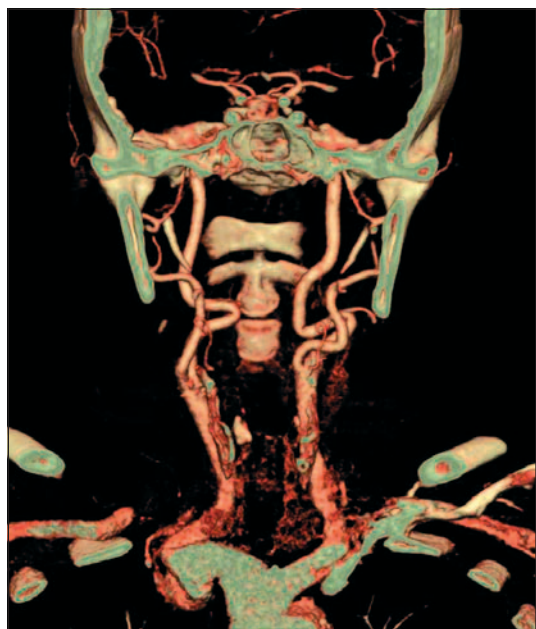
10% AV

15% odstupy velkých cév



Obr. 1.14 1 – *elongace*, 2 – *kinking*, 3 – *coiling* vnitřní karotidy

Mnohem častěji se však jedná o vrozenou odchylku. V časně fázi embryonálního vývoje jsou vnitřní karotidy vinuté a k jejich vyrovnání dochází při klesnutí srdce a aortálního oblouku do mediastina. Při narušení tohoto procesu zůstávají vnitřní karotidy prodloužené, ve většině případů oboustranně (obr. 1.15).



Obr. 1.15 *Kinking* vnitřních karotid