

KAROTIDNA HIRURGIJA

Dorđe Radak

PREDGOVOR

Mozak je organ kojim spoznajemo i menjamo Svet i sebe. Karotidna bolest izaziva ishemiju mozga sa neurološkim i neuropsihološkim oštećenjima. Medicinske, porodične, socijalne i ekonomske posledice cerebrovaskularnih bolesti su dramatične. Karotidna hirurgija i re-vaskularizacija mozga prevenira ishemički moždani udar; uklanja simptome ishemije mozga i na duge staze sprečava posledice hronične ishemije mozga (vaskularna demencija, prerana senilnost itd.).

Informatičko doba je donelo obilje sofisticiranih informacija u kojima se "od šume, ponekad, ne vidi drvo". Sve je više edukovanih doktora, ali sve je manje lekara koji leče bolesnike. Ovaj fenomen je naročito prisutan u lečenju karotidne bolesti koje je interdisciplinarano. Međutim, potrebni su jasni koncepti za lekare koji preuzimaju odgovornosti za praktične terapijske odluke.

Ova knjiga je ostatak ostatka u pokušaju da se ne pominje suvišno, a ujedno sistematizuje ono što u karotidnoj hirurgiji pouzdano znamo.

Autor

KRATKO SEĆANJE NA POČETAK

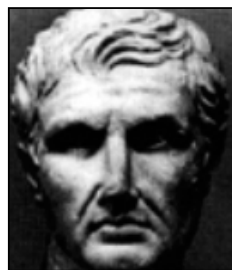
If you remove from me what I owe to other people, there would be little left.

Lord Byron

Karotidna arterija ishranjuje mozak. Reč “**karotida**” izvedena je iz grčkog “**karos**” (tonjenje u duboki san). Latinski *arteria-e soporales* ili “**arterije sna**”. Pritiskanje karotidne arterije izaziva privremeni gubitak svesti. Ovaj manevar se koristi u cirkuskim predstavama i dečjim igrama, za simuliranje “hipnoze”.



Direr-ov bakrorez (1513): Čudesno izlječenje bolesnika sa moždanim udarom (Sv. Petar i Sv. Jovan)



Menander-ova bista: Hemiatrofija desnog inervacionog područja *nervusa facialis*, verovatno zbog ishemičkog infarkta leve moždane hemisfere.

Galen (131 – 201 posle Hrista) je animalnim disekcijama otkrio da arterije sadrže krv. Dedukcijom je zaključio da krv ishranjuje mozak i opisao *Rete mirabile* (čudesna mreža) - arterijski pleksusi na bazi mozga, gde nastaje “*animal spirit*” – životvorni duh (duša).

Virchow (1856): postoji veza između karotidne tromboze i ishemijskog mozga sa posledičnim slepilom.

Chiari (1905): trombotični depoziti na bazi karotidnog plaka izazivaju embolizaciju moždanih arterija i moždani udar.

Carrel (1905) antologijski rad o tehnici arterijskih anastomoza u eksperimentima na životinjama (kamen temeljac vaskularne i transplantacione hirurgije), Nobelova nagrada.

Takayasu (1908): arteritis brahiocefaličnih arterija (odsutne pulsacije na arterijama vrata) je razlog ishemičnih lezija na retini.

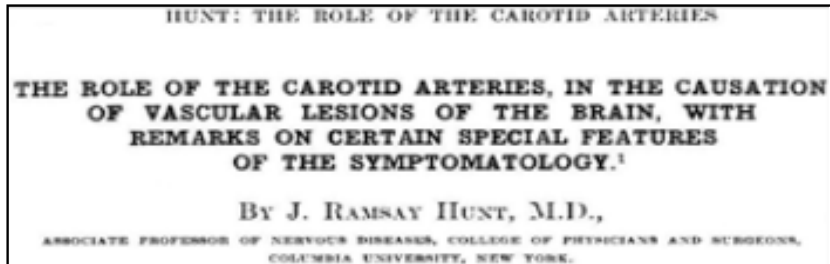
Hunt (1913): prvi publikovao dokaz da tromboza karotidne arterije dovodi do ishemičkog infarkta mozga i kontralateralne hemiplegije.



Alexis Carrel (1873 – 1944) hirurg koji je prvi kreirao i proučavao vaskularne anastomoze, biolog, eugeničar i dobitnik Nobelove nagrade za fiziologiju i medicinu 1912.



Michael DeBakey (1908 – 2008) planetarno slavni hirurg libanskog porekla. Inovator koji je osmislio i prvi uradio većinu danas klasičnih kardiovaskularnih operacija. Naučnik i edukator. Direktor Methodist Heart & Vascular Center Houston, Texas.



Naslovna strana rada koji je publikovao Ramsay Hunt, dokazujući da su stenotične lezije karotidnih arterija odgovorne za ishemičke infarkcije mozga. Hunt JR.: *Proceedings of the American Neurological Association Meeting*, 1913; 704.

Egas Moniz (1927), u Portugalu razvija tehniku karotidne arteriografije (Nobelova nagrada za prefrontalnu leukotomiju).

Miller Fisher (1951) dokazuje korelaciju između patološkog nalaza na karotidnim arterijama i moždane ishemije i razlikuje hemodinamske i emboligene konsekvence karotidnog arteriosklerotičnog plaka.

Argentinski hirurški trio: **Carrea, Molins i Murphy** (1951) izveo, verovatno, prvi operativni zahvat na karotidnoj arteriji. Očuvani deo unutrašnje karotidne arterije iznad stenoze anastomoziran sa spoljašnjom karotidnom arterijom.

Eastcott (1954) St. Mary's Hospital, London. Resekcija stenoziranog dela unutrašnje karotidne arterije i anastomoza sa zajedničkom karotidnom arterijom

termino-terminalno. Protekcija mozga izvedena je opštom hipotermijom. Pacijent je oslobođen tegoba i živeo je normalno narednih 20 godina (Lancet).



Eastcott (1954) St.Mary's Hospital, London. Prva resekcija stenoziranog dela unutrašnje karotidne arterije. Protekcija mozga opštom hipotermijom.

Mistakes in vascular surgery are inexcusable, difficult to correct, and are being suffered from for a long time!

DeBakey (1953) je učinio prvu karotidnu endarterektomiju, onako kako se ona i danas radi, ali je ona publikovana tek 1959. godine. Karotidna endarterektomija je potisla druge hirurške metode, pružajući dobre rane i udaljene rezultate i postala najčešći operativni zahvat u vaskularnoj hirurgiji u svim razvijenim zemljama Sveta.

Javid i Thompson uvode intraluminalni protektivni shunt, na osnovu sugestije **Stanley Crawford**-a (1961).

DeBakey i saradnici 1958. uvode u rutinsku praksu *by pass* rekonstrukcije (transcervikalne i transtorakalne) za rekonstrukciju supraaortalnih grana.

Nepoverenje i predrasude zbog rizika operacija na karotidnim arterijama usporavale su razvoj ove oblasti sve dok indikacione dileme nisu rešene u tri velike prospektivne multicentrične randomizirane studije: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (**NASCET**), European Carotid Surgery Trial (**ESCT**) i Veterans Administration (**VA**) Symptomatic Trial. Povoljan učinak karotidne endarterektomije kod pacijenata sa simptomima ishemijske i znacima karotidne stenoze (veće od 70%) je jasno dokazan.

U međuvremenu se razvija **endovaskularna hirurgija** (dilatacija, stent) i nove terapijske alternative.

LITERATURA:

1. Berguer R, Kieffer E. (1992): Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 74 -206.
2. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1991;325:445-53.
3. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998;351:1379-87.
4. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med

1998;339:1415-25.

5. Radak Dj. Revaskularizacija mozga, Akademska Misao, Beograd, 2001.
6. Carrea R, Molins M, Marphy G, Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck. Carotid-carotid anastomosis. *Acta Neurol Latinam* 1955, 1:71.
7. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954, ii: 994-6.
8. Denmann FR, Ehni G, Duty WS. Insidious thrombotic occlusion of cervical carotid arteries, treated by arterial graft. A case report. *Surgery* 1995, 38:569.
9. DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA, Moriss CG Jr. Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavina and vertebral arteries. *Ann Surg* 1959, 149:690-710.
10. Davis JB, Grove WJ, Julian O. Thrombotic occlusion of the branches of the aortic arch. Martorells Syndrome: Report of case treated surgically. *Ann. Surg.* 1956; 144: 124.
11. Ehrenfeld WK, Chapman RD, Wylie EJ. Management of occlusive lesions of the branches of the aortic arch. *Am. J. Surg.* 1969; 118: 236.
12. Lin PM, Javid H, Doyle EJ. Partial internal artery occlusion treated by primary resection and vein graft. *J. Neurosurg.* 1956; 13: 650.
13. Baker WH. (1980): Technical advances in carotid surgery, In: *Operative Techniques in Vascular surgery*, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao; Grune & Stratton, New York, San Francisco, 47-53.
14. Berguer R. (1993): Reconstruction of the branches of the aortic arch and vertebral artery, In: *Cerebral Revascularisation*, Ed. by: EF, Bernstein, Ad, Callow, AN, Nicolaides, EG, Shifrin. Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 427-451.

ETIOPATOGENEZA KAROTIDNE BOLESTI

There are more things in heaven and earth, than are dreamt of in our philosophy.

W. Shakespeare

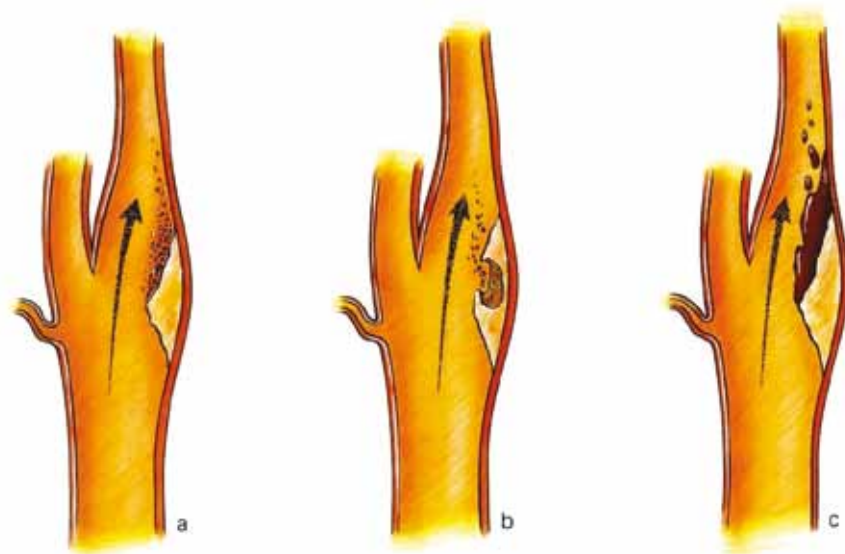
The way to do researche is to attack the facts at the point of greatest astonishment.

Celia Green

Ateroskleroza je najčešći uzrok (70-90%) cerebralne ishemije.

Ateroskleroza je dinamičan skup degenerativnih i regenerativnih procesa u intimi i mediji arterijskog zida sa njegovim zadebljavanjem, povećavanjem rigiditeta, stenoziranjem lumena i distalnom ishemijom. To je sistemska, hronična, degenerativno-proliferativna bolest koja zahvata velike i srednje arterije.

Karotidna bolest dovodi do cerebralne ishemije: embologenim potencijalom, hemodinamskim značajem ili kombinacijom oba mehanizma. Hemodinamski značajna okluzivna bolest podrazumeva da je stenoza tolika da kompromituje protok do kritičnog stepena (ishemija mozga).



Embolizacija cerebralnih arterija iz arteriosklerotičnog plaka: (a) Agregati trombocita i fibrina se formiraju na iregularnoj površini, (b) Ulcerijom karotidnog plaka prazni se sadržaj u krvnu struju i (c) Prizidni tromb (nestabilni plak) se fragmentira embolizirajući cerebralnu arteriju.

Cerebralna ishemija se razvija u slučaju multiplih ekstenzivih aterosklerotičnih lezija supraaortalnih arterija, pogotovo u kombinaciji sa srčanim oboljenjima (aritmije, low cardiac output).

Emboligeni potencijal karotidnog plaka raste sa pojavom komplikovanih aterosklerotičnih lezija kao što su intramuralna hemoragija, egzulceracija i prizidna tromboza. "Nestabilni" karotidni plak je izvor distalnih atero-arterijskih embolizacija mozga. Srčana oboljenja: aritmija a najčešće treperenje pretkomora, oboljenja srčanih zalistaka, miksom, infarkt miokarda sa prizidnim trombom, endokarditis, operacija srca sa ekstrakorporalnom cirkulacijom, imaju takođe visok emboligeni potencijal. Kardioembolizacija je razlog cerebralne ishemije u oko 8 do 9% slučajeva.

Hiperkoagulabilna stanja (aktivacija trombocita, povišen nivo prokoagulantnih faktora, povišen hematokrit itd.) mogu da se pojave kao precipitirajući faktor.

Obično se embolijski i hemodinamski patološki mehanizam kombinuju. Međutim, ako dominira embolizacija znaci ishemije će biti uglavnom fokalni. Ako su bitniji hemodinamski poremećaji simptomatologija je obično globalnog tipa.

Fokalna ishemija mozga razvija se zbog embolizacije cerebralne arterije. Simptomi zavise od lokalizacije i opsega arterijske okluzije. Na pr.: Amaurosis fugax (AF) ili tranzitorno monookularno slepilo se javlja kao posledica ipsilateralnog karotidnog ulcerisanog plaka. Mikroembolizacija holesterolskim kristalima se dokazuje fundoskopskim nalazom Hollenhorstovih telašaca.

Simptomi zavise od mesta embolizacije:

Karotidni sliv snabdeva hemisfere velikog mozga, međumozak, bazalne ganglije, oči i lice,

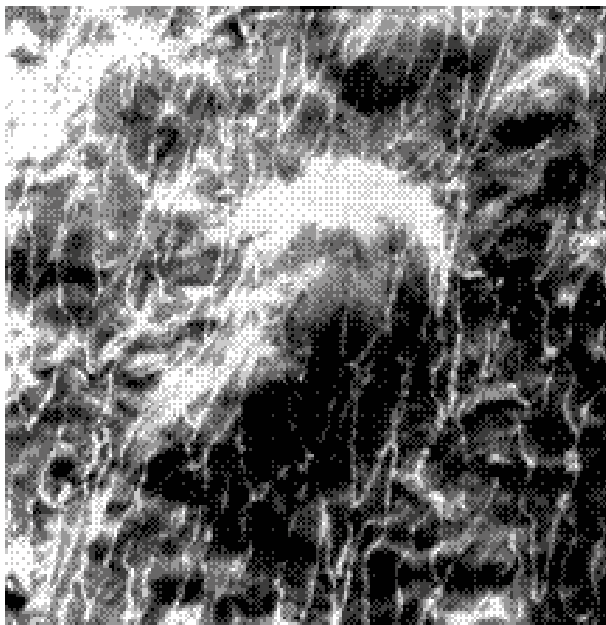
Vertebrobazilarni sliv ishranjuje moždano stablo, mali mozak, produženu moždinu i okcipitalne lobuse.

Globalna cerebralna ishemija nastaje na bazi opšte redukcije protoka zbog arterijskih stenoza (ili okluzija) uz eventualnu sistemsku hipoperfuziju. Ekstenzivnost ishemičkih lezija mozga zavisi od: stepena i dužine stenoze, kolateralnog sistema, sistemskog krvnog pritiska itd.

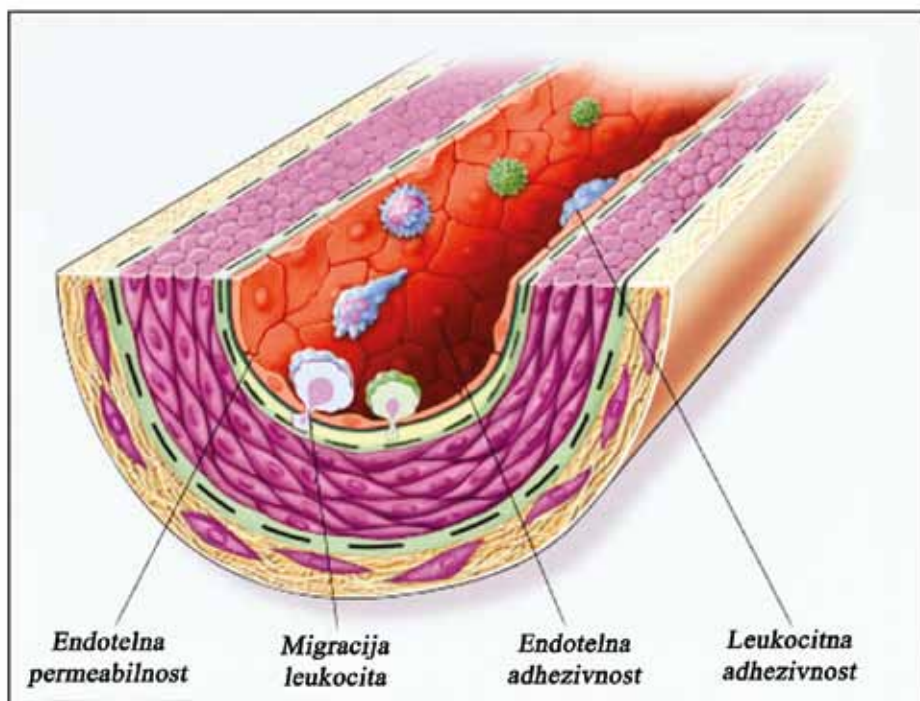
KAROTIDNA ATEROSKLEROZA

Patogeneza ateroskleroze: početna lezija endotelne barijere pripisuje se povišenoj koncentraciji lipoproteina LDL u plazmi, posebno u slučaju da je nivo HDL snižen. Kontroverze između lipometaboličke, trombotičke, endokrine, hemodinamske, imunološke, inflamatorne i drugih teorija aterogeneze, obično se prevazilaze zaključkom da se radi o multifaktoriјelno uslovljenom procesu.

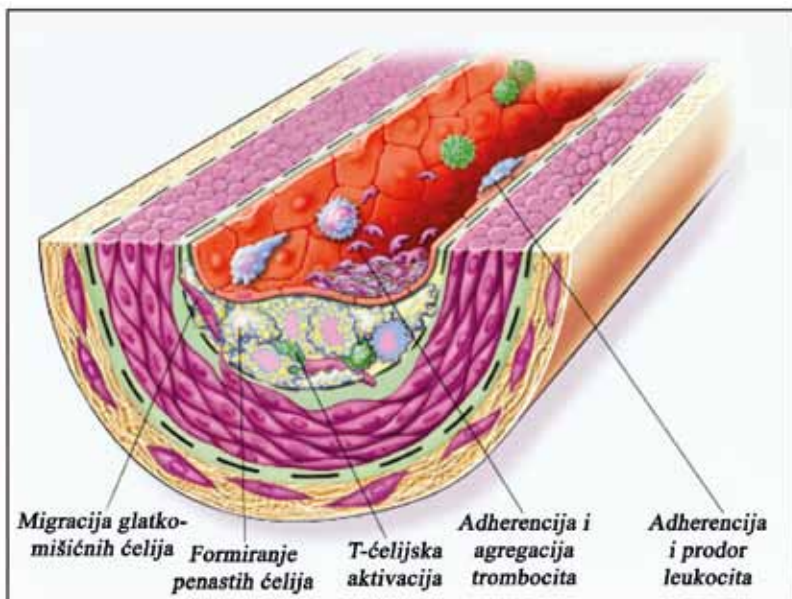
Aterogeneza podrazumeva: nakupljanje lipoproteina, posebno holesterola i njegovih estara u intimi; celularnu proliferaciju glatkih mišićnih ćelija medije koje migriraju u intimu, proliferaciju vezivnotkivnih elemenata (glukozaminoglikani i elastin), transformacija lokalnih monocita najpre u aktivne makrofage, a potom nagomilavanje fagocitovanih lipoproteina i nastanak »*penastih ćelija*«.



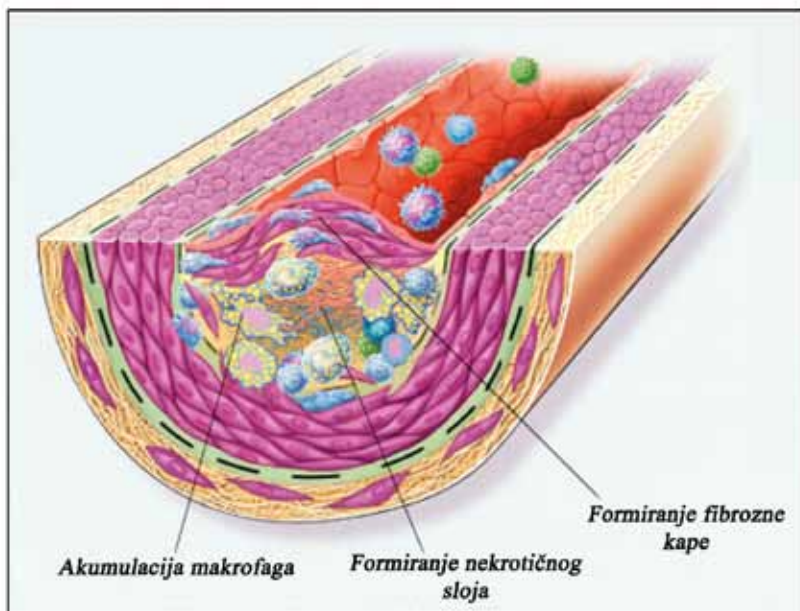
Početna faza aterogeneze sa formiranjem subintimalne masne pruge i očuvanim endotelom.



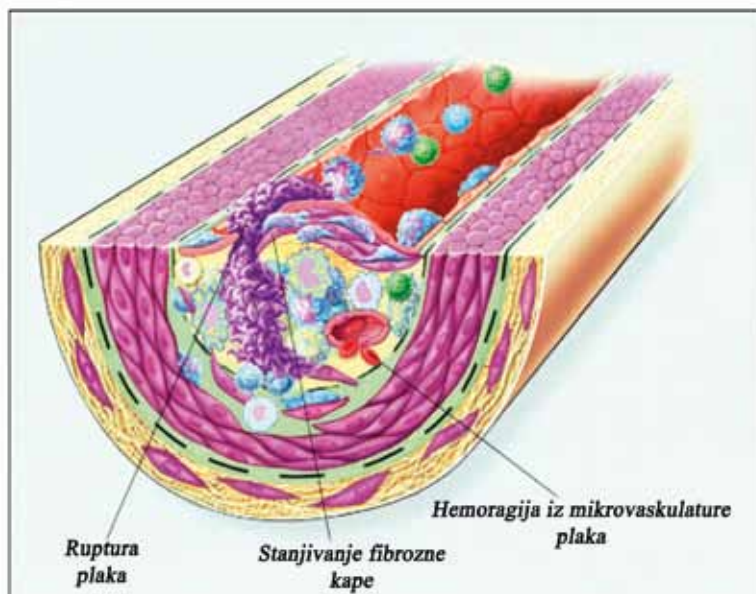
Povećana kapilarna propustljivost usled lezije endotelnih ćelija. To dovodi do migracije solubilnih medijatora imunosti i proinflamatornih ćelija u subendotelni prostor. Endotel postaje adherentan.



Glatkomišićne ćelije migriraju iz medije, menjaju svoj genotip i pretvaraju se u „penaste ćelije”. Nakupljanje „penastih ćelija” dovodi do aktivacije T-limfocita, monocita i trombocita.



Akumuliraju se makrofazi, koji postaju „penaste ćelije”. U centru nastaje nekrotično srce plaka, prekriveno slojem fibroznih ćelija, koje čine fibroznu kapu.



Aktivirani makrofazi oslobađaju metaloproteinaze, što dovodi do istanjivanja fibrozne kape i ruptуре plaka sa distalnom embolizacijom.

Progresija aterogeneze se odvija kroz tri stadijuma:

Lipidni depoziti (**fatty streak**),
Fibroateromatozni plak,
Komplikovane lezije.



Patomorfologija karotidnog aterosklerotičnog plaka.

Regresija karotidnog plaka je takođe opisana, tokom statinima indukovane značajne eliminacije lipoproteina niske gustine (LDL) i holesterolu iz plazme. Simptomi cerebralne ishemije javljaju se zbog komplikovanih lezija.

Komplikovane arteriosklerotične lezije;

- 1. Kalcifikacija,
- 2. Egzulceracija,
- 3. Intraplakalna hemoragija,
- 4. Tromboza - okluzija

Kalcifikacija arteriosklerotičnog plaka

Kalcifikacija podrazumeva prisustvo kalcijumskih depozita u mediji arteriosklerotičnog plaka. Proces kalcifikacije počinje kao difuzno deponovanje kalcijuma duž vlakana elastina i kolagena. Nastavlja se do eventualne epizode intraplakalne hemoragije ili ishemičke nekroze. Pošto kalcijumski depoziti menjaju elastična svojstva plaka njihove hemodinamske posledice su značajne.

INTRAPLAKALNA HEMORAGIJA

Intraplakalna hemoragija podrazumeva krvarenje ili prisustvo krvi, u unutrašnjosti plaka. Može dovesti do ishemičkih incidenata u mozgu na tri načina:

Nagla protruzija karotidnog plaka u lumen pogoršava hemodinamsku insuficijenciju,

Kompromitovani protok pogoduje rastu tromba (okluzija),

Prskanjem endotela nad intraplakalnom hemoragijom nastaje egzulceracija sa sledstvenom embolizacijom degenerisanim hemoragičnim produktima.

U simptomatskih pacijenata (TIA) se češće otkriva heterogeni plak (ehografski “meki” ili “nestabilan”) sa prisustvom intraplakalne hemoragije. Heterogenost u sastavu plaka je značajnija za pojavu simptoma cerebralne ishemije nego procenat stenoze.

Intramuralna hemoragija može da se razvije zbog nekroze i pucanja vasa vasorum (iznutra u plaku) ili disrupcijom endotela sa stvaranjem hematoma (podlivanje iz krvne struje).

Karotidni plak se uvećava deponovanjem lipoproteina i holesterola u intimu i mediju. Sa zadebljavanjem plaka razvija se ateronekroza (obično pri bazi). Uzrok ateronekroze je toksični efekat holesterol estara i napredovanje angioneogeneze, sa cepanjem fragilnih vasa vasorum. Hipertenzija povećava “shear stress” na endotelijalnoj površini. Intima zbog toga puca a krvna struja disecira slojeve plaka. Tako se eritrociti i ostali krvni elementi nagomilavaju u unutrašnjosti plaka.

Posle toga, moguća je:

- distalna embolizacija,
- lokalna tromboza,
- remodelovanje plaka formiranjem fibrozne kape.

EGZULCERACIJA ATEROSKLEROTIČNOG PLAKA

Egzulceracija je ruptura endotela ili fibrozne kape, sa provaljivanjem i erupcijom lipoproteinskog i holesterolskog detritusa u krvnu struju. Patogenetski mehanizam egzulceracije;

Sile tenzije između rigidnog plaka i elastičnijeg zdravog dela arterijskog zida (mehanički stres, sile smicanja),

Ishemičke procese u plaku sa ishemijskom nekrozom,

Rupturu novoformiranih vasa vasorum sa intramuralnom hemoragijom.

Ulceracija karotidnog aterosklerotičnog plaka je ključni događaj u njegovoj evoluciji, tako stenoza najčešće postaje neurološki simptomatska. Ulceracija karotidnog plaka je izvor cerebralnih embolizacija holesterolskim kristalima, fibrinom, trombocitnim agregatima, celularnim debrisom i (mikro) trombima.

Zaceljenje ulceracije može ići putem: reendotelizacije ili stvaranjem muralnog tromba koji kasnije prelazi u fibrinski pokrivač.

Ateroembolijski incidenti mogu biti klinički nezapaženi ili odgovorni za fokalne, multiple i rekurentne ishemičke neurološke lezije.

Termin **karotidna ateroembolizacija** sugeriše da je izvorište embolijskog materijala arteriosklerotična lezija.

Izraz "**arterio-arterijska**" embolizacija je širi pojam koji ne potencira poreklo embolusa, već samo da potiče iz bilo koje arterije proksimalno od tačke impakcije.

Makroembolusi potiču iz tromboziranih aneurizmi ili sa egzulcerisane površine intime, a sastoje se od vidljivih fragmenata aterosklerotičnog plaka ili krupnih delova tromba. Ovakvi embolusi blokiraju veće arterijske bifurkacije i daju simptome koji se teško razlikuju od embolija kardijačnog porekla.

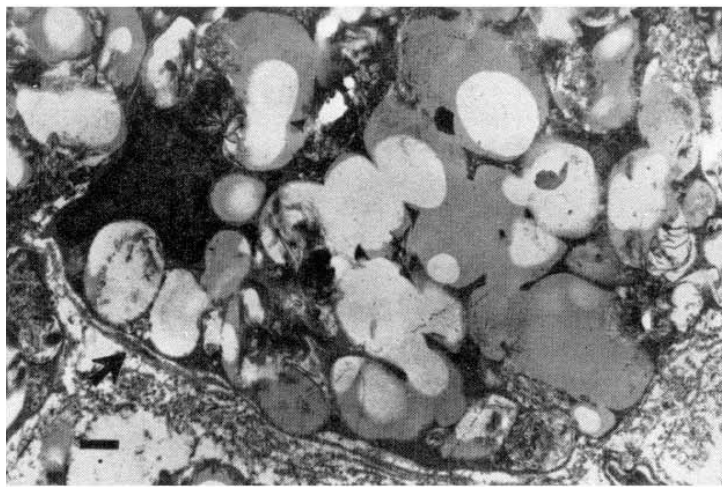
Mikroembolusi se zaustavljaju u perifernijim arterijama (promera od 150 do 1100 mikrometara)⁴⁷ pa su neurološki efekti blagi, fokalni i tranzitorni.

"**Nestabilni karotidni plak**" podrazumeva nagli porast stepena stenoze, pojavu ulceracije, masivne intramuralne hemoragije ili prizidne tromboze, sa sklonošću za indukovanje ishemičkih incidenata. Više ishemičkih cerebralnih incidenata nastaje u pacijenata čija karotidna stenoza progredira kao okluziji, nego ako je arterija već potpuno zapušena. Rizik od ipsilateralnog insulta je maksimalan neposredno pre i u toku prelaska stenoze u okluziju.

Angioneogeneza podrazumeva stvaranje novih *vasa vasorum* pod uticajem celularne komponente odmaklog aterosklerotičnog plaka. Fragilni, novonastali krvni sudovi mogu promovisati dalji rast plaka i izazvati konverziju stabilnog u nestabilni plak. Intraplakalna hemoragija nastaje u dubljim bazalnim slojevima ateroma, upravo tamo gde su areali visoke gustine neovaskularizacije.

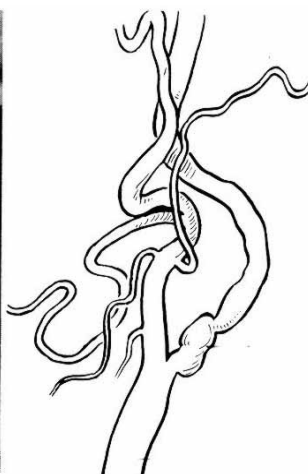
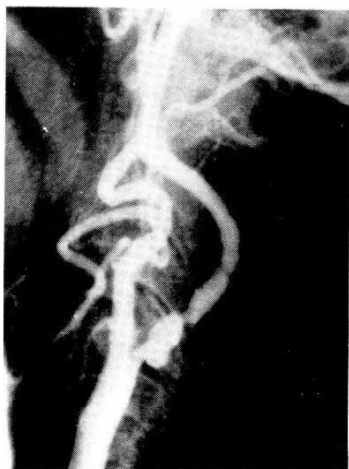
"**Monocitni klirens sistem**" Metabolizam lipoproteina u nivou intime je vrlo složen. Mora postojati balans između lipoproteina koji ulaze u intimu i njihovog odstranjivanja iz nje. To je uloga "monocitnog klirens sistema". Aktivirani monociti, kao i transformisane glatke mišićne ćelije postaju makrofazi i odstranjuju

suvišne lipoproteine. Propterećeni makrofazi postaju “penušave ćelije” i više nisu u stanju da putem svojih lizozomalnih enzima razaraju endocitovane lipoproteine. Tada “penušave ćelije” prestaju da budu funkcionalni deo “monocitnog klirens sistema” i postaju oružje autodestrukcije. Citonekroza makrofaga dovodi do pro-sipanja lizozomalnih enzima. Nastaje lokalna tkivna nekroza, sa egzacerbacijom arterogeneze, pucanjem bazalne membrane i iniciranjem nestabilnosti plaka.

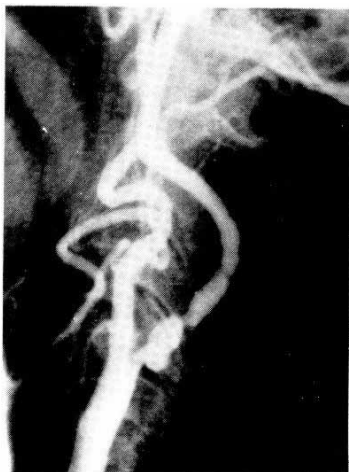


“Penušave ćelije” u mediji ateromatozne arterije sa ekscenim sadržajem lipoproteina u fegocitoznim vakuolama

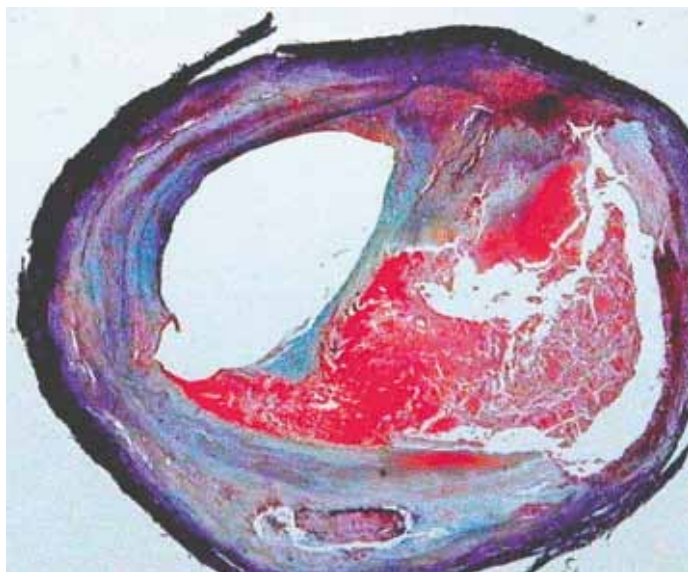
Aktivacija karotidnog plaka može nastati i kao posledica ishemičke nekroze intime sa odmaklim arteriosklerotičnim oštećenjima. U arteriosklerotičnom plaku zapažen je pad koncentracije glikoze i glikogena i ATP-a uz hiperholesterolemiju. Razvoj nekroze podrazumeva metaboličku insuficijenciju ćelija intime zaduženih za otklanjanje lipoproteina.



Komplikovan simptomatski karotidni plak: stenoza (80%) i ulceracija ateroslerotičnog plaka na početku unutrašnje karotidne arterije.



Komplikovan simptomatski karotidni plak: stenoza (80%) i ulceracija aterosklerotičnog plaka na početku unutrašnje karotidne arterije.



PHD. Zona intramuralne hemoragije i bazalno lipidni bazen prema adventiciji

TROMBOZA ATEROSKLEROTIČNOG PLAKA

Prizidni tromb je nađen kod 66% pacijenata prilikom karotidne endarterektomije, ako nije prošlo više od četiri nedelje od poslednje epizode TIA. Što je interval od poslednje TIA bio duži procenat nalaza lokalne prizidne tromboze karotidne arterije je bio manji. Geneza tromba na podlozi egzulcerisanog plaka je deo njegove progresije.

Prizidni tromb može:

- Progredirati do okluzije,
- Smanjivati se liziranjem ili
- Fragmentirati se dajući cerebralnu embolizaciju..

Zato pacijenti sa TIA mogu imati koristi od antikoagulantne terapije tokom prva dva meseca od ishemičnog incidenta.

Trombogenost aterosklerotične stenoze zavisi od:

- promena koagulabilnosti cirkulirajuće krvi i/ili
- karakteristika egzulcerisanog karotidnog plaka.

Arterijska tromboza rezultira iz simultanog aktiviranja trombocita i plazminih faktora koagulacije. Ovako formirani tromb sastoji se iz trombocitnih agregata konsolidovanih u fibrinskoj mreži.

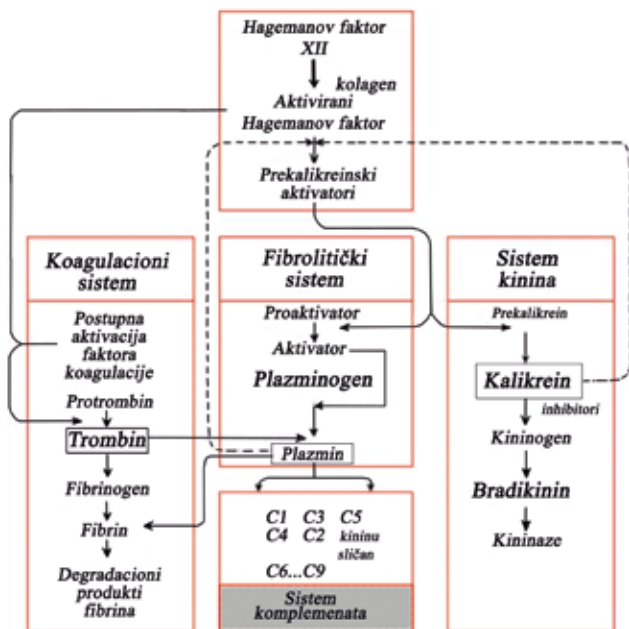
Aktivacije trombocita se, u na erodiranom endotelu, odvija pražnjenjem sekretornih granula, “gustih” telašaca u kojima se nalazi adenozin difosfat (ADP), i aktiviranjem fosfolipaza, što vodi proizvodnji tromboxana A₂. ADP i tromboxan A₂ regrutuju cirkulirajuće trombocite da dalje agregiraju. Nakon toga, cirkulirajući fibrinogen, se vezuje za trombocitne receptore na glikoproteinskom kompleksu. Fibrin formira intertrombocitne mostove u prisustvu kalcijuma.

Aktivacija plazmatskih faktora koagulacije. Trombin nastaje iz trombinogena i to: aktivacijom spoljašnjeg puta koagulacije pod uticajem tkivnih faktora iz laceriranog endotela, aktivacijom unutrašnjeg puta koagulacije aktiviranjem faktora XII pod dejstvom denudiranog endotela ili kolagena iz medije. Trombociti obezbeđuju prokoagulantnu površinu koja olakšava aktiviranje faktora X i protrombina. Ovako nastali trombin može imati dvojak efekat:

- stimulacija dalje agregacije trombocita, produkcije tromboxana A₂, ekspresija agregirajućih kofaktora (fibronektin, trombospondin) na trombocitnoj membrani (**stvaranje rastresitog, flotirajućeg, emboligenog tromba**) i
- konvertovanje fibrinogena u fibrin i aktivacija faktora XII, što stabilizuje fibrinski tromb (**stvaranje čvrstog stabilnog prizidnog tromba**).
- Stabilan prizidni tromb se organizuje, biva prožet glatkim mišićnim ćelijama iz medije i inkorporisan u zid. Tako napreduje stenoza i stvara se makroskopska slika “geoloških slojeva”, što nas opet podseća na intermitentnost epizoda TIA.

Progresija stepena stenoze dešava se u epizodama lokalne trombogeneze. U prospektivnim studijama faktora rizika arterioskleroze često se zapaža prisustvo povišenog nivoa fibrinogena i faktora VIII. Upravo pacijenati sa nedavnim TIA imaju dokazan porast fibrinogena, aktivaciju faktora koagulacije i povećanu aktivnost trombocita.

Ulcerisani plak sklon je formiranju tromba, posebno zbog prokoagulantne aktivnosti lokalnih makrofaga. Trombogenetska aktivnost makrofaga iz karotidnog plaka je veća od slične aktivnosti krvnih monocita ili ne-karotidnih tkivnih makrofaga. Sinteza prostaciklina je manja u karotidnom arteriosklerotičnom plaku, nego u zdravoj karotidnoj arteriji.



Uzajamna povezanost dejstava koagulacionog, fibrinolitičkog i kininskog sistema sa sistemom komplementa/ imunskim sistemom.



Elektronska mikroskopija dna ulceroznog kratera karotidnog arteriosklerotičnog plaka. Aktivirani trombociti adheriraju na ogoljena fibrozna, kolagena i elastična vlakna ekstracelularnog matriksa.

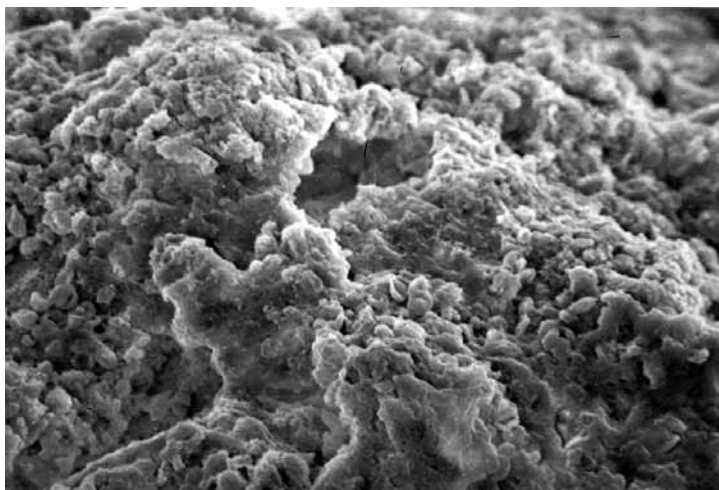
FIBROMUSKULARNA DISPLAZIJA

Fibromuskularna displazija je obstruktivna, segmentna, nezapaljenjska i neaterosklerozna, arteriopatija nepoznate geneze koja zahvata generalizovano, male i srednje arterije muskularnog tipa.

Fibromuskularna displazija je retko oboljenje koje pogađa manje od 1% populacije. Češća je u žena mlađih i srednjih godina i u pripadnika bele rase. Obično se dijagnostikuje u četvrtoj ili petoj deceniji.

Kao mogući uzročnici navode se kongenitalni faktori, virusi, ženski polni

hormoni i metaboličke lezije koje dovode do poremećaja razvoja glatkih mišićnih ćelija. Genetski faktor rizika za razvoj fibromuskularne displazije je heterozigotna alfa 1-antitripsin deficijencija.



Prizidni tromb na bazi heterogenog karotidnog aterosklerotičnog plaka. (SEM)

Proces počinje u spoljašnjem sloju medije fibrinskim linearnim depozitima i zamenom mišićnih vlakana fibrinom i granulomskim tkivom. Transmuralno širenje procesa dovodi do pojave rascepa, disekcionih hematoma i aneurizmi. Oštećenja medije su uslovljena vazospazmom do koga dovode endotelijalni faktori (fokalna endotelijalna parakrina disfunkcija).

Patološka anatomija

Fibromuskularna displazija je generalizovana vaskulopatija koja pogađa sve arterije muskularnog tipa (bubrežne, karotidne, potključne, vertebralne arterije, zadnja i srednja cerebralna arterija). U oko 40% obolelih zahvaćene su obe karotidne i vertebralne arterije. Tipična je lokalizacija u distalnim delovima karotidnih i vertebralnih arterija.

Bolest se karakteriše segmentnom proliferacijom fibroznog tkiva i degenerativnim promenama u arterijama koje najčešće pogađaju srednji sloj arterijskog zida. Proliferacija medije hiperplazijom fibromuskularnih elemenata, oštećenje elastične membrane i mestimična istanjenja medije dovode do pojave prstenastih suženja koja se, duž arterije, smenjuju sa proširenjima. Ove promene dovode do karakterističnog brojaničastog izgleda arterije (**»String of beads sign«**).

Histološki se razlikuju 4 tipa **fibromuskularne displazije**:

- medijalna hiperplazija,
- intimalna fibroplazija,

- medijalna fibroplazija i
- premedijalna displazija.

U oko 90% bolesnika zastupljena je medijalna fibroplazija sa brojaničastim izgledom zahvaćenih arterija. Segmentna proširenja imaju veći prečnik od normalnog lumena, dok suženja retko prelaze 40% njegove širine. Istanjenost srednjeg arterijskog sloja i disrupcija unutrašnje elastične membrane stvaraju podlogu za nastanak aneurizmatiskog proširenja. Retko dovodi do okluzije karotidnih arterija.

Kinking karotidnih arterija udružen je sa fibromuskularnom displazijom u 4 do 6% slučajeva. Kod karotidne disekcije često postoje histološki znaci fibromuskularne displazije.

Klinička slika Neurološke manifestacije u osoba sa fibromuskularnom displazijom su česte i javljaju se u 20-50% obolelih. Cerebralna ishemija nastaje zbog spontane disekcije, kinkinga, aneurizme sa prizidnom trombozom.

Glavobolja (hemikranija), TIA i vrtoglavica su najčešći neurološki simptomi. Pojava Horner-ovog sindroma je klinički indikator nastanka disekcije u osoba sa fibromuskularnom displazijom. Rizik od fokalnih moždanih ishemijskih komplikacija veći je u obolelih sa promenama u početnim segmentima unutrašnjih karotidnih arterija tipa intimalne fibroze.

Renovaskularna hipertenzija favorizuje pojavu komplikacija tipa disekcije.

Oftalmološke komplikacije mogu nastati kao posledica hipertenzije ili okluzije retinalnih arteriola, ponavljanih krvavljenja i ablacija retine.

NESPECIFIČNI AORTO-ARTERITIS

Vaskulitis je segmentno zapaljenje i nekroza zidova arterija praćena okluzivnim promenama ili rede pojavom aneurizmi.

Infektivni vaskulitis nastaje direktnim širenjem infekcije na arterije ili hematogenim putem (TBC, Lu, virusi, gljivice).

Neinfektivni vaskulitis nastaje različitim imunološkim mehanizmima inflamacije.

Vaskulitisi velikih arterija, koji nas interesuju u okviru supraaortalnih grana su: Takayasu arteritis, temporalni arteritis, Morbus Kawasaki i poliarteritis nodosa.

Takayasu arteritis je hronična, sistemska, nespecifična, zapaljenjska arteriopatija koja zahvata aortu i njene velike grane dovodeći do njihove stenoze ili okluzije.

Bolest je prvi opisao japanski oftalmolog Takayasu 1908. godine, po njemu je nazvana: **Idiopathic Arteritis of Takayasu**. To je nespecifični aortoarteritis (*Nonspecific Aortoarteritis*). Obzirom da je jedan od osnovnih simptoma ove bolesti odsustvo palpabilnog pulsa na velikim arterijama naziva se i bolest bez pulsa (*Pulseless Disease*). Pošto je najčešće prisutan u mladim žena sa Istoka

naziva se i arteritis mladih žena orijenta (*Young Oriental Female Arteritis*). Većina obolelih potiče iz azijskih i južnoameričkih zemalja, mada se i u Evropi javlja, većinom kod mladih žena.

Etiopatogeneza: Infekcija predstavlja pokretač verovatnog autoimunog procesa. Genetski faktori, autoimuni procesi, i patološka reakcija na razne infektivne agense se najčešće pominju kao uzročnici.

Inicijalni događaj je infiltracija arterijskog zida T-limfocitima aktivisanim lokalnim maskiranim ili modulisanim antigenima arterijskog zida. T-limfociti aktiviraju makrofage koji prouzrokuju oštećenja. Produkti oslobođeni od strane zapaljenjskih ćelijskih infiltrata i endotelinih ćelija (adhezivni molekuli) potenciraju proliferaciju ćelija medije i nastanak okluzivnih promena i posledičnih ishemijskih manifestacija.

Patološka anatomija: Nespecifični aortoarteritis zahvata aortu, supraaortalne grane, plućne i bubrežne arterije. Početne promene javljaju se obično od 20-30 godina.

- Promene u medijalnom sloju arterijskog zida karakteristične su za prodromalnu fazu bolesti.
- U hroničnoj fazi bolesti, dominantne su promene na intimi (stenozna, okluzija).
- Recidivantna inflamacija medije i adventicije i završava difuznom ili nodularnom periarterijskom fibrozom.

Težina lezija supraaortnih grana nije u korelaciji sa neurološkom kliničkom slikom. Ponekad okluzija svih supraaortnih grana ("**bald arch**") ne mora da bude praćena znacima moždane ishemije, jer je ostvarena kompenzacija kolateralama preko interkostalnih arterija iz grudne aorte. Moguća je teška ishemije gornjih ekstremiteta i posteriornog sliva ako nisu dovoljno razvijene intrasistemske ili intersistemske kolaterale. Obično se kao posledica razvija globalna asimptomatska ili simptomatska moždana ishemija sa najznačajnijim deficitima u irigacionom području srednje i zadnje cerebralne arterije.

Klinička slika zavisi od simptoma aktivne sistemske inflamacije, a u kasnijoj fazi pojavljuju se neurološke reperkusije ishemije.

- **Simptomi aktivne sistemske inflamatorne bolesti** su zamor, febrilnost, opšta slabost, gubitak u težini, artralgijske bolove duž karotidnih arterija (karotidinija).
- **Simptomi cerebralne ishemije:** okluzivne lezije supraaortnih grana manifestuju se simptomima i znacima ishemije mozga i oka (hronična ishemijska oftalmopatija).
- **Ishemija ekstremiteta** odražava se bolovima u rukama i nogama sa karakterom klaudikacija. Kasnije bolovi postaju permanentni do ishemijske nekroze.

Glavobolja je česta, za razliku od arterioskleroze, tranzitorni ishemijski ataci predstavljaju retkost dok moždani udar nastaje iznenadno bez upozoravajućih kliničkih ishemijskih incidenata. Tranzitorni ishemijski ataci u vertebrobazilarnom slivu su relativno česti. Ishemijski infarkti mozga su obično lakunarni ili "watershed" tipa.

Ishemija bubrega i renalna hipertenzija se često javlja zbog simultane stenozе renalnih arterija. Koronarne arterije zahvaćene su u oko 8 % obolelih, sa ili bez znakova angine pektoris. Okluzivne promene torakalne aorte prouzrokuju stečeni oblik koarktacije aorte.

Kriterijumi za postavljanje dijagnoze su: obostrane lezije potključnih arterija, povišena sedimentacija eritrocita, gracilnost karotidnih arterija, hipertenzija, lezije srednje trećine leve zajedničke karotidne arterije, distalnog segmenta brahiocefaličnog stabla, torakalne i abdominalne aorte i renalnih arterija.

LITERATURA

1. American Heart Association. Stroke (Brain Attack) Statistics. Heart and Stroke Guide, 1998.
2. Maksimović M, Vlajinac H, Radak Dj, et al. Association of Socioeconomic Status Measured by Education and Risk Factors for Carotid Atherosclerosis: Cross-sectional Study. *Croat Med J.* 2008; 49: 824-831.
3. Berguer R.(1992): Advances in Vertebral Artery Surgery, In: Current Critical Problems in Vascular surgery, Ed.by FJ. Veith, QMP, inc, St. Louis, Missouri, 404-406.
4. Moore SW. Surgery for Cerebrovascular Disease. New York: Churchill Livingstone 1987.
5. Riles TS, Imparato AM.: Indications for repair of the brachiocephalic trunks. In: Surgery for Cerebrovascular Disease, Ed.: W.S. Moore, Second edition, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1996: 590.
6. Hamann H, Vollmar J.F.: Chronische arterielle Verschlusskrankheit der supraaortalen Aeste. *Chirurg.* 1989; 60: 330.
7. Djurić T, Živković M, Radak Dj, Jekić D, Radak S, Stojković L, Raicević R, Stanković A, Alavantić D. Association of MMP-3 5A/6A Gene Polymorphism with Susceptibility to Carotid Atherosclerosis, *Clin Biochem.* 2008; 41: 1326-1329..
8. Popov P, Radak S, Ilijevski N, Nenezić D, Babić S, Tanasković S, Tasić N, Radak Đ. Okluzija ili subokluzija unutrašnje karotidne arterije - izazovi savremene dijagnostike. *Srp Arh Celok Lek* 2009; 137:271-274.
9. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the arteries to the head. Springer-Verlag, New York, Berlin, 1992.
10. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
11. Crawford ES, DeBakey ME, Blaisdell FW,et al: Hemodynamic alterations in patients with cerebral arterial insufficiency before and after operation. *Surgery*, 1960; 48: 76-79.
12. Landolt AM, Millakan CH: Pathogenesis of cerebral infarction secondary to mechanical carotid artery occlusion. *Stroke*; 1970; 1:52-53.
13. DeBakey ME, Crawford ES, Fields WS: Surgical treatment of patients with cerebral arterial insufficiency associated with arterial occlusive lesions. *Neurology*; 1961, 11: 145-146.
14. DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA, et al.: Cerebral arterial insufficiency: One to 11-year results following arterial reconstructive operation. *Annals of Surgery*; 1965, 161: 921-923.
15. Hollenhorst RW.: Significance of bright plaques in the retinal arterioles. *J A M A*, 1961; 178; 23.
16. Moore WS.: Surgical significance and management of the ulcerated carotid plaque. In: Cerebrovascular insufficiency; Ed.by: JJ Bergan, JST Yao. Grune&Stratton.New York, 1983; 199-212.
17. Berry CL.: The lesions of atherosclerosis. In: Diseases of the Arterial Wall. Ed by : JP , Camilleri, CL, Berry, JN, Fiessinger, J, Bariety, Springer - Verlag, London, 1987; 164-172.
18. Hennerici M, Kleophas W, Gries FA.: Regression of carotid plaques during low density lipoprotein cholesterol elimination. *Stroke*; 1991; 22(8):989-992.
19. Senin U, Parnetti L, Mercuri M, Lupattelli G. et al.: Evolutionary trends in carotid arteriosclerotic plaques: results of a two-year follow-up study using an ultrasound imaging system. *Angiology*; 1988; 39(5): 429-436.
20. Lusby RJ, Ferrell LD, Wylie EJ.: The significance of intraplaque hemorrhage in the pathogenesis of carotid atherosclerosis. In: Cerebrovascular insufficiency. Ed by: JJ. Bergan, JST, Yao. Grune&Stratton, New York, 1983; 41-50.
21. Holleran LW, Kennelly MM, McClureken M, Johnson JM.: Natural history of asymptomatic carotid plaque: Five year follow-up study. *Am. J. Surg.* 1987; 154: 659-662.
22. Strepetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ, Davenport KL, Richardson M.: Ultrasonographic features of carotid plaque and the risk of subsequent neurologic deficit. *Surgery*; 1988; 104: 652-660.
23. Langsfeld M. Gray-Weale AC, Lusby RJ.: The role of plaque morphology and diameter reduction in the development of new symptoms in asymptomatic carotid arteries. *J. Vasc. Surg.* 1989; 9: 548-557.
24. Imparato AM, Riles TS, Mintzer R, Baumann.: The importance of hemorrhage in the relationship between gross morphologic characteristics and cerebral symptoms in 376 carotid artery plaques. *Ann. Surg.* 1983; 197: 195-205.
25. Gomez CR.: Carotid plaque morphology and risk for stroke. *Stroke*; 1990; 21: 148-151.
26. Leen EJ, Feeley TM, Colgan MP, O Malley MK., Moore DJ.: „Haemorrhagic“ carotid plaque does not contain haemorrhage. *Eur. J. Vasc. Surg.* 1990; 4(2): 123-128.
27. Feeley TM, Leen EJ, Colgan MP, Moore DJ, Hourihane DO, Shaikh GD.: Histologic characteristic of carotid artery plaque. *J. Vasc. Surg.* 1991; 13(5): 719-724.

28. Fisher M, Blumenfeld AB, Smith TW.: The importance of carotid artery plaque disruption and hemorrhage. *Arch. Neurol.* 1987; 44: 1086-1089.
29. Bassiouny HS, Davis H, Massawa N, Gewertz BL, Glagov S, Zarins CK.: Critical carotid stenosis morphologic and chemical similarity between symptomatic and asymptomatic plaques. *J. Vasc. Surg.* 1989; 9(2): 202-212.
30. Kempczinski RF.: Atheroembolism; In: Haimovici s *Vascular Surgery; Principles and techniques*; Appleton&Lange, Norwalk, 1989: 361-365.
31. Haimovici H, DePalma RG.: Atherosclerosis: Biologic and surgical considerations. In: Haimovici s *Vascular Surgery*; Third ed. Appleton&Lange,Norwalk, 1989: 161-177.
32. Smith RR, Russel WF, Percy ML.: The ultrastructure of carotid plaques. *Surg. Neurol.* 1980: 14: 145-152.
33. Bornstein NM, Norris JW.: The unstable carotid plaque. *Stroke*; 1989; 20(8): 1104-1106.
34. Lennihan L, Kupsky WJ, Mohr JP, Houser WA, Correll JW.: Lack of association between carotid plaque hematoma and ischemic cerebral symptoms. *Stroke*;1987; 18:879-881.
35. Alpern-Elran H, Morog N, Robert F, Hoover G, Kalant N.: Angiogenic activity of the atherosclerotic carotid artery plaque.*J. Neurosurg.* 1989; 70(6): 942-945.
36. Yatsu FM, DeGraba TJ.: Prevention of atherothrombotic brain infarction: Role of lipids. In: *Prevention of stroke*; Ed by JW Norris, VC Hachinski, Springer Verlag, New York, 1991; 37-52.
37. Yatsu FM, Alam R, Alam S.: Scavenger activity in monocyte-derived macrophages from atherothrombotic strokes. *Stroke*; 1986; 17: 709-713.
38. Heinle N.: Metabolite concentration gradients in the arterial wall of experimental atherosclerosis. *Exp. Mol. Pathol.* 1987, 46(3): 312-320.
39. Harrison MJG, Marshall JM.: The finding of thrombus at carotid endarterectomy and its relationship to the timing of surgery. *Br. J. Surg.* 64: 511-512.
40. Niewiarowski JP, Komicki E, Budzynski AZ.: Fibrinogen interaction with platelet receptors. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1984; 408:536-555.
41. Cines DB, Lyss AP, Reeper MN.: Presenceof complement-fixing anti-endothelial cell antibodies in arteriosclerosis. *J. Clin. Invest.* 1984; 73: 611-625.
42. Tipping PG, Malliaros JC, Holsworth SR.: Procoagulant activity expression by macrophages from atheromatous vascular plaques. *Atherosclerosis*; 1989; 79(2-3): 237-245.
43. Maksimović M, Vlajinac H, Radak Dj, Marinković J, Maksimović J, Jorga J. Relationship between education and atherosclerotic disease risk factors in patients with peripheral arterial disease. *Int Angiol*, 2010;29:348-354.
44. Rush DS, Kerstein MD, Bellan JA, Knoop SM.: Prostacyclin, thromboxane and prostaglandin E 2 formation in atherosclerotic human carotid artery, *Arteriosclerosis*; 1988, 8(1): 73-78.
45. Bravo M, Ferrer S, Otupka N.: Systemic fibromuscular dysplasia. Supra aortic and renal artery involvement, *Rev Med Chil*,1999;127(2):206-210
46. Chiche L,Bahnini A,Koskas F,Kieffer E : Occlusive fibromuscular disease of arteries supplying the brain : results of surgical treatment,*Ann Vasc Surg*,1997;11(5):496-504
47. Cloft HJ, Kallmes DF, Kallmes MH, Goldstein JH, Jensen ME, Dion JE : Prevalence of cerebral aneurysms in patients with fibromuscular dysplasia:a reassessment,*J Neurosurg*,1998; 88(3):436-440
48. Furie DM,Tien RD : Fibromuscular dysplasia of arteries of the head and neck : imaging findings,*AJR Am J Roentgenol*,1994,162 (5):1205-1209
49. Koskas F, Bahnini A, Walden R, Kieffer E : Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery,*Ann Vasc Surg*,1993;7(6):530-540
50. Kubis N, Von Langsdorff D, Petitjean C, Brouland JP, Guichard JP, Chapot R, Mikol J, Woimant F :Thrombotic carotid megabulb: fibromuscular dysplasia, septae, and ischemic stroke, *Neurology*, 1999;52(4):883-886
51. Sandmann J, Hojer C, Bewermeyer H, Bamborschke S, Neufang KF : Fibromuscular dysplasia as a cause of cerebral infarct,*Nervenarzt*,1992;63(6):335-340
52. Milovanović I, Đorđević-Denić G, Radak D. Cytokines and atherogenesis. *Period Biol.* 2007; 9(2):101-110.
53. Cid MC, Font C, Coll-Vinent B, Grau JM.: Large vessel vasculitides, *Curr Opin Rheumatol*, 1998;10(1):18-28.
54. del Brutto OH, Lara-Teran J, Sanchez J, Lara-Montiel J : Cerebrovascular complications of Takayasu's disease, *Rev Neurol*, 1996;24(131):803-805
55. Giordano JM : Takayasu's disease and temporal arteritis,*Semin Vasc Surg*, 1995;8(4):335-341
56. Hellmann DB : Immunopathogenesis, diagnosis, and treatment of giant cell arteritis, temporal arteritis, polymyalgia rheumatica, and Takayasu's arteritis, *Curr Opin Rheumatol*, 1993;5(1):25-32
57. Hunder G : Vasculitis: diagnosis and therapy, *Am J Med*,1996;100(2A):37S-45S
58. Mascoli F, Taddia MC, Marzola A, Rubbini M, Occhionorelli S, Vasquez G, Romano D, Mari F, Santini M. : Takayasu disease in the genesis of cerebrovascular insufficiency. Description and considerations of a clinical case,*Minerva Chir*, 1992;47(3-4):143-149
59. Moriwaki R, Noda M, Yajima M, Sharma BK, Numano F.:Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan new classification of angiographic findings, *Angiology*, 1997;48(5):369-379
60. Sekiguchi M, Suzuki J: An overview on Takayasu arteritis, *Heart Vessels Suppl*, 1992;7:6-10
61. Tada Y, Sato O, Ohshima A, Miyata T, Shindo S:Surgical treatment of Takayasu arteritis, *Heart Vessels Suppl*, 1992;7:159-167
62. Taniguchi N, Itoh K, Honda M, Obayashi T, Nakamura M, Kawai F, Irie T: Comparative ultrasonographic and angiographic study of carotid arterial lesions in Takayasu's arteritis, *Angiology*, 1997;48(1):9-20
63. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whitemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.
64. Trpkovic A, Stokic E, Radak Dj, Gluvic Z, Hajdara M, Mikhailidis D, Isenovic ER. Chronic Hepatitis C, Insulin Resistance and Vascular Disease. *Current Pharmaceutical Design*, 2010, 16, 580. Matic P, Ilijevski N, Radak S, Kolar J, Radak Dj. Recanalization of chronic carotid occlusion: case report and review of the literature. *Vascular*. 2009 Sep-Oct;17(5):281-3.
65. Shah DM, Darling RC III, Chang BB, et al. Analysis of factors contributing to improved outcome for carotid endarterectomy. *Semin Vasc Surg* 2004;17:257-9.
66. Chiesa R, Melissano G, Castellano R, et al. Carotid endarterectomy: experience in 5425 cases. *Ann Vasc Surg* 2004;18:527-34.
67. Cao P, De Rango P, Zannetti S. Eversion vs. conventional carotid endarterectomy: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:195-201.
68. Cao P, Giordano P, De Rango P, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000;31:19-30.

PATOFIZIOLOGIJA CEREBRALNE ISHEMIJE ZA HIRURGA

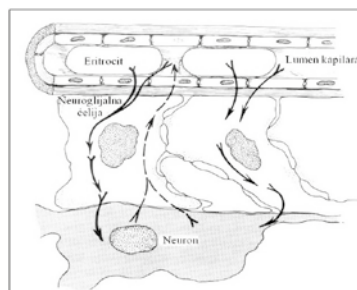
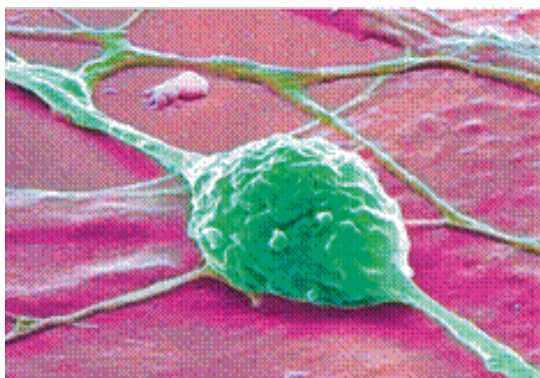
A man is infinitely more complicated than his thoughts

Paul Valery

I do not believe in things. I believe in relationships.

Georges Braque

Funkcionisanje centralnog nervnog sistema zavisi od protoka krvi kroz mozak (cerebral blood flow CBF). Krvotok donosi u mozak kiseonik i glikozu, koji su potrebni za stvaranje energije (ATP), ali i aminokiseline koje su prekursori neurotransmitera i druge materije za sintezu funkcionalnih molekula za očuvanje moždane homeostaze. Cirkulacija odnosi metaboličke produkte iz mozga.



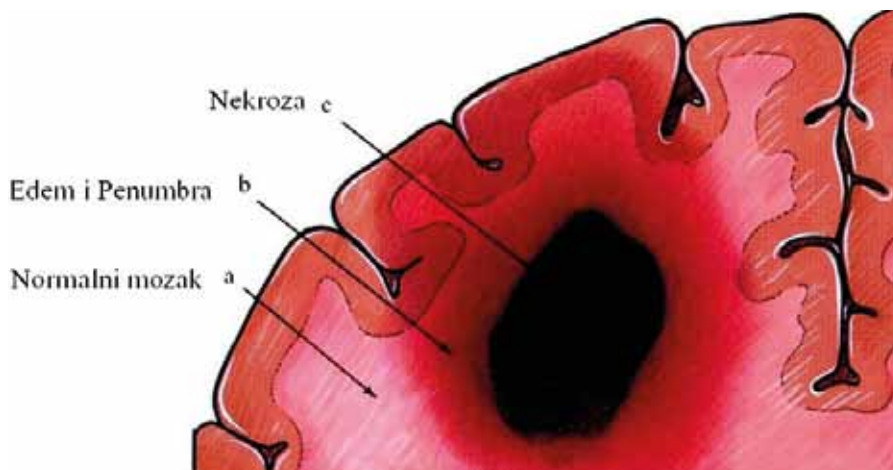
Neuroglijalne ćelije se interponiraju između kapilara i neurona. Puna linija predstavlja transport kiseonika i glikoze prema neuronu. Isprekidana linija označava put ugljen-dioksida i produkata metabolizma prema kapilaru.

Mozak čini svega 2-3% telesne mase odrasle osobe, ali prima oko 1/5 krvi (20%) koja napušta srce i koristi čak 25% kiseonika i 20% glikoze iz sistemske cirkulacije.

ISHEMIJA MOZGA

Ishemija mozga je metabolički funkcionalni poremećaj, uzrokovan redukcijom cirkulacije, koji završava morfološkim oštećenjem nervnih elemenata. Energetska kriza završava depolarizacijom i smrću nervne ćelije.

Prema stepenu ishemičkih lezija razlikuju se dve zone ishemije: **centralna** ili nekrotična zona, i **periferna** ili zona ishemične penumbre.



Ishemički infarkt mozga: Zone ishemije su: (a) Morfološki neizmenjena zona sa funkcionalnim smetnjama, (b) *Penumbra* sa reverzibilnom ishemijom i edemom nervnog tkiva i (c) Region ireverzibilne ishemičke nekroze.

Nekrotična zona sa protokom ispod 10 ml/100g tkiva/min. U centralnoj zoni ishemije postoji vazoparaliza i staza, a edem se razvija i vrši mehanički pritisak na zonu penumbre, čime se, uz oslobađanje toksičnih materija, širi zona nekroze. Ishemički infarkt mozga se na bazi nekroze krvnih sudova i/ili tokom reperfuzije može pretvoriti u hemoragički infarkt.

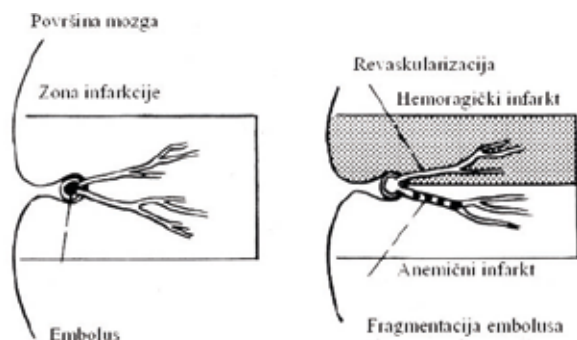
U **zoni penumbre** protok je između 10 i 20 ml/100g tkiva/min. U zoni penumbre nema elektrofiziološke regulacije, ali su funkcije plazma membrane i jonske pumpe očuvane. Redukcija protoka do 10 ml/100g/min, u trajanju do 20 minuta, ne dovodi do nekrotičkih promena. Zato je zona ishemične penumbre ciljno područje na koje se usmerava terapija. Uslov je delimično prisustvo cirkulacije da bi lek uopšte dospeo do penumbre i da bi revaskularizacija imala smisla. Tkivo u zoni ishemične penumbre, sposobno je za indukovanu vazodilataciju.

Mehanizmi koji dovode do smrti ćelije u ishemiji su:

- **povećanje intracelularne koncentracije Ca^{2+} ,**
- **acidoza zbog anaerobnog metabolizma,**
- **nekontrolisano stvaranje slobodnih radikala i**
- **proizvodnja lipidnih medijatora (derivata arahidonske kiseline: tromboksana A_2 , prostaglandina, leukotrijena, i faktora agregacije trombocita).**

Ishemičko oštećenje neurona prethodi oštećenju glije i endotelijalnih ćelija. Nekroza neurona, je uzrokovana slobodnim radikalima, lipidnim medijatorima, agregacionim faktorima trombocita itd. Pri citolizi neurona oslobađaju se toksične supstance koje lediraju glijalne ćelije i vaskularno tkivo. Pošto između

nastanka primarnog i kasnijih oštećenja postoji vremenska latenca tu je prozor za primenu terapije koja sprečava sekundarna oštećenja. Manje izraženu ishemiju, u penumbri, prati umereno smanjenje nivoa ATP izlažući ćelije nepovoljnim, ali prolaznim, funkcionalnim promenama.



Fragmentacija embolusa može da dovede do regresije ishemije. Revaskularizacija sa popravljanjem perfuzionog pritiska u zoni ishemičke nekroze može da izazove hemoragični infarkt mozga.

EDEM MOZGA U ISHEMIJI MOZGA

Edem mozga je porast zapremine tkiva usled povećanja sadržaja tečnosti u njemu. Edem mozga tokom cerebralne ishemije može biti citotoksični i vazogeni.

Citotoksični (metabolički) edem mozga nastaje intracelularnom akumulacijom vode, a krvno-moždana barijera je neoštećena.

Vazogeni edem je posledica promena na krvnim sudovima koje omogućavaju prolaz proteina i sastojaka krvi kroz lediranu krvno-moždanu barijeru.

Edem u ishemiji mozga započinje kao citotoksičan, a sa oštećenjem krvno-moždane barijere razvija se i vazogena komponenta. On započinje kao posledica metaboličke insuficijencije održanja Na, K homeostaze (pumpe). Voda iz ekstracelularnog prelazi u intracelularni prostor. Astrocitni nastavci bubre neposredno oko krvnih sudova. Time se pogoršava ishemija neurona.

Tranzitorne epizode ishemije zbog lokalne hipoperfuzije praćene su lokalnim edemom. Ako se embolus fragmentira i omogući priliv krvi u distalne krvne sudove koji su izgubili autoregulaciju te su izloženi sistemskim pritiscima, u okolini ishemičke lezije postojaće kongestija edem.

Za razvoj edema mozga potrebna je očuvana cirkulacija. U stanjima potpunog prekida cirkulacije edem se ne razvija, iako su energetske rezerve (ATP) iscrpljene. Za rezoluciju edema, takođe, potrebna je očuvanost izvesnog stepena cirkulacije. Stoga se u razvoju i rezoluciji edema izazvanog ishemijom, razlikuju dve faze: aktivna i pasivna.

Aktivna faza je period očuvane cirkulacije. U aktivnoj fazi moguće je dopremanja antiedematozne terapije, i rezolucija edema. U pasivnoj fazi cirkulacija je toliko insuficijentna da do ishemičnih regiona ne stižu ni lekovi. Samo terapija ordinirana u akutnoj fazi, što pre, pokazuje antiedematozni i metabolički efekat.

Osetljivost pojedinih regiona mozga na ishemiju je različita. Normalno je protok veći u sivoj masi. Energetski zahtevi su veći u sivoj masi no u beloj masi mozga. Zato je siva masa osetljivija na ishemiju, pa se i citotoksični edem inicijalno javlja u sivoj masi mozga.

TERAPIJSKE KONSEKVENCE

Terapija centralne ishemičke zone je moguća samo unutar prvih minuta od nastanka insulta. Zato je, penumbra jedini region kome je moguće ponuditi terapiju.

Region penumbre je u metastabilnom stanju. Patofiziološke promene su više napredovale u ćelijama osetljivim na oštećenje (neuroni). U ćelijama otpornijim na oštećenje (neuroglija) lezije su tek u začetku. Zato terapija, osim **urgentne revaskularizacije** (ako je moguća), mora da uključi: stabilizatore metabolizma, antiedematoznu terapiju, regulatore homeostaze kalcijuma, neutralizatore slobodnih radikala.

Antiedematozna terapija mora da se započne što je moguće pre: hiperosmolarna jedinjenja (manitol, sorbitol, glicerol); diuretici (acetazolamid, furosemid); smanjenje metabolizma mozga (barbiturati, hipotermija).

Poslednjih godina moguće je efikasno lečenje moždanog udara, unutar 2-3 sata od početka prvih simptoma. Trombolitička terapija, koja može da razloži tromb, moguća je rekanalizacija krvnog suda i ponovno uspostavljanje cirkulacije u moždanom tkivu. Tada su posledice moždanog udara daleko manje. Efekti primene trombolize su veći ukoliko se terapija primeni što pre. Trombolitička terapija se ne sme davati kod značajnog broja osoba sa stanjima ili bolestima koja povećavaju rizik od krvavljenja, niti kod najtežih oblika moždanog udara sa komom.

OŠTEĆENJA MOZGA IZAZVANA RECIRKULACIJOM

Tokom ishemije mozga metabolizam glikoze je poremećen i anaerobnom glikolizom se nagomilava laktat; činioci transportnog sistema poprimaju karakteristike slobodnih radikala; oslobađanje dopamina je povišeno; pojačana je razgradnja fosfolipida i nagomilava se arahidonska kiselina i javlja se ekscitotoksičnost.

Reperfuzija tkiva u kome su se odigrali svi ovi neželjeni događaji ne dovodi do oporavka, već do progresije oštećenja. Tako nastaje tzv. reperfuziona povreda ishemičnog mozga (**reperfusion injury**). Periferno tkivo oko centralnog, ishemičnog ognjišta biva dalje destruirano. Reoksigenacija i normoglikemija u novo pristigloj krvi deluju kao hiperoksemija i hiperglikemija. Zbog nemogućnosti da iskoristi glikozu (metabolički mehanizmi su paralisani) javlja se hipermetabolizam (pojačana glikoliza) koji vodi povećanom stvaranju laktata. Nastala acidoza (laktacidoza) dovodi do novog oštećenja tkiva. Drugi razlog

lezija tokom reperfuzije je prekomerno stvaranje kiseoničkih slobodnih radikala u kontaktu ishemičnog tkiva sa molekularnim kiseonikom. Slobodni kiseonički radikali lediraju vulnerabilne ćelije. Razvija se lipidna peroksidacija plazma membrana, i nastaje citodestrukcija.

Slobodni kiseonički radikali se tokom reperfuzije najviše stvaraju:

- u procesu oksidativne fosforilacije, jer enzimi ne mogu da metabolišu ponuđeni molekularni kiseonik;
- u procesima sinteze prostaglandina i leukotrijena;
- degradacijom oslobođenog dopamina;
- sintezom azot-oksida degradacijom adenzina, odnosno hipoksantina koji podleže dejstvu ksantin-oksidade.

Revaskularizacija ishemičkog mozga (hirurška, interventna, trombolitička) stvara dodatne probleme. Svaka arterijska rekonstrukcija zahteva izvesno vreme klemovanja ili blokade arterijske cirkulacije. Time se ishemično tkivo dodatno lišava krvotoka. Recirkulacija omogućava pojavu hipermetabolizma sa posledičnom laktoacidozom i sintezu slobodnih kiseoničnih radikala. Zato recirkulacija mora biti praćena preparatima koji stabilizuju postishemični metabolizam i sprečavaju nastanak slobodnih kiseoničnih radikala, uz antiedematoznu terapiju. Da bi se sprečilo pretvaranje ksantin dehidrogenaze u ksantin-oksidadu treba davati lekove: "čistače" slobodnih radikala, i blokatore kalcijumovih kanala.

Hiperglikemična sredstva u terapiji akutnog ishemičnog moždanog udara su kontraindikovana. Budući da i normoglikemija može u ovoj situaciji delovati kao hiperglikemija.

LIRERATURA

1. Mršulja BB, Kostić VS.: Neurohemija u neurološkim bolestima, Medicinska knjiga. Beograd, 1994.
2. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the arteries to the head. Springer-Verlag, New York, Berlin, 1992.
3. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
4. Mršulja BB, Kostić SV.: Biološki osnovi terapije cerebrovaskularne bolesti, Medicinski fakultet u Beogradu, 1992.
5. Diaz FG, Ausman JI, Mehta B, et al: Acute cerebral revascularization. J Neurosurg. 1985;63:200.
6. Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, et al: Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. J Neurosurg. 1981;54:773.
7. Vučević D, Radak Dj. Pojam cerebralne ishemije. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. Patološka dinamika cerebralne ishemije. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 16-20.
8. Vučević D, Radak Dj. Edem mozga i cerebralna ishemija U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. Patološka dinamika cerebralne ishemije. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 26-27.
9. Vučević D, Radak Dj. Eikosanoidi u ishemiji mozga. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. Patološka dinamika cerebralne ishemije. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 55-60.
10. Vučević D, Radak Dj, Ilijevski N. Endotelini i homocistein u ishemiji mozga. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. Patološka dinamika cerebralne ishemije. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 67-71.
11. Vučević D, Radak Dj, Đorđević-Denić G. Oštećenja moždanog tkiva izazvana reperfuzijom. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. Patološka dinamika cerebralne ishemije. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 86-96.
12. Radak Dj. Ilijevski N.: Cerebrovaskularna bolest. Hirurgija za studente medicine, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, CIBID 2008; 500-504.
13. Radak Dj, Radević B, Ilijevski N, Vučurević G, Radićević S. et al.: Immediate Reoperation for Intraoperative and Early Stroke after Carotid Endarterectomy, In: Vascular Surgery, Ed.by: Zhong-Gao Wang, International Academic Publishers, Beijing, China. 161-171, 1998.
14. Radak Dj, Popović A, Radićević S. et al.: Immediate Reoperation for Perioperative Stroke after 2250 Endarterectomies: Difference between intraoperative and early postoperative stroke, J. Vasc. Surg, 1999; 30(2): 245-251.
15. Astrup J, Siesjö BK, Symon L: Thresholds in cerebral ischemia-the ischemic penumbra. Stroke. 1981 ;12:723.

16. Powers WJ, Martin WRW, Herscovitch P, et al: Extracranial-intracranial bypass surgery: Hemodynamic and metabolic effects. *Neurology* (NY). 1984;34:1168.
17. Little JR.; Indications for Extracranial-intracranial By pass Surgery, In: WS. Moore Ed. *Surgery for Cerebrovascular disease*, Second Edition, WB.Saunders Company, 1996; 634-637.
18. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.
19. Radak Djordje. Carotid endarterectomy should be performed early after a cerebral ischemic event in order to be most effective. *Vojnosanitetski Pregled* 2011, 68 (2) 166-169.

KLASIFIKACIJA CEREBROVASKULARNIH BOLESTI

I could be bound in the nutshell, and call myself a king of indefinit space.

W.Shakespeare

Cerebrovaskularne bolesti su poremećaji kod kojih je jedan ili više krvnih sudova mozga primarno oštećen patološkim procesom, a deo mozga ili ceo mozak prolazno ili trajno oštećen ishemijom ili krvavljenjem. Cerebrovaskularne bolesti su u oko 80% slučajeva ishemijske geneze, a oko 20% uzroka čini hemoragija (intracerebralna i/ili subarahnoidalna)

Cerebralna ishemija podrazumeva funkcionalne i organske lezije mozga koje nastaju zbog prolazne ili trajne nedovoljne perfuzije mozga.

Etiologija cerebralne ishemije

- **Oboljenja arterija; okluzivna arterijska bolest (arterioskleroza čini više od 95% uzroka)**, fibromuskularna displazija, kinking, coiling, lupus erythematosus, periarteritis nodosa, arteritis cranialis, Takayashu arteritis, uremički arteritis, sarkoidiza itd.
- **Oboljenja srca:** poremećaji srčanog ritma, treperenje pretkomora, infarkt miokarda sa prizidnim trombom, kardiomiopatija, endokarditis, operacija srca sa ekstrakorporalnom cirkulacijom.
- **Kompresija;** egzostoze i osteohondroza vratnih pršljenova, tumorska i ožiljna kompresija.

Oko polovinu pacijenata hospitalizovanih zbog akutnih neuroloških oboljenja čine bolesnici sa dijagnozom **moždanoг udara** (sinonimi: **šlog, Stroke, Schlag, cerebrovaskularni inzult**). Moždani udar preživi 6 od 10 bolesnika, oko polovina kasnije ima teške sekvele, a trećina pacijenata postaje nesposobna za život bez tuđe pomoći.

ETIOLOŠKA KLASIFIKACIJA CEREBRALNOG INSULTA

Ishemički cerebralni infarkt (80%)

Cerebralna embolija (45%)

Atero-arterijska embolizacija (40%)

Kardiogena embolizacija (25%)

Cerebralna hipoperfuzija (5%)
Arterijska tromboza (30%)
Ekstrakranijalne i cerebralne arterije (15%)
Penetrantne a. (lakunarna lezija) (15%)

Cerebralna hemoragija (20%)

Intracerebralna hemoragija (8%)
Subarahnoidna hemoragija (10%)
Sub i ekstraduralna hemoragija (2%)

Kriterijum za klasifikaciju cerebrovaskularnih bolesti su:

- Patoanatomska slika (**ishemičke i hemoragičke** lezije),
- Patogenetski mehanizam (**trombotički, embolijski, hemodinamski**),
- Topografija (anatomska lokalizacija i veličina lezije)
- Ekstenzivnost i karakter lezija (**fokalne i globalne**),
- Kliničko ispoljavanje (**asimptomatske i simptomatske**),
- Klinički tok (**akutan i hroničan**),
- Vremensko-dinamsko ponašanje (tranzitorni ishemički atak **TIA**, reverzibilni ishemički neurološki deficit **RIND** i **crescendo TIA** itd.).

Danas klasifikacija cerebrovaskularnih bolesti uzima u obzir sve navedene kriterijume i posebno rezultate neuroimidižing ispitivanja (Duplex scann, CT, MRI, MSCT).

I Asimptomatska cerebrovaskularna bolest

II Fokalni poremećaji funkcije mozga

TIA (tranzitorni ishemički atak)

Moždani udari (*Stroke*)

intracerebralna hemoragija

subarahnoidalna hemoragija

intracerebralna hemoragija iz arteriovenske malformacije

ishemički infarkt mozga

III Vaskularne demencije

IV Hipertenzivna encefalopatija

I ASIMPTOMATSKA CEREBROVASKULARNA BOLEST

Asimptomatske cerebrovaskularne bolesti su lezije ekstra i/ili intrakranijalnih krvnih sudova koje se ne manifestuju kliničkim znacima i simptomima, a neurološki nalaz je uredan⁸. Okluzija unutrašnje karotidne arterije može da bude asimptomatska, ako se razvija sporo, uz istovremeno uspostavljanje kolateralnog krvotoka. U oko 20% pacijenata sa asimptomatskom karotidnom stenozom mogu da se vizuelizuju infarktna ognjišta (CT pozitivan nalaz), "nemi infarkti, *Silent Brain infarction*".

Stenoza karotidne arterije se najjednostavnije dijagnostikuje ultrazvukom (duplex scann). Sistolni šum je samo nespecifičan pokazatelj ateroskleroze karotidnih arterija. Hiruško lečenje je indikovano samo u slučaju subokluzije (stenozna preko 80%), naročito ako postoje kontralateralne karotidne i/ili vertebralne lezije i ako se planira velika operacija iz drugog razloga.

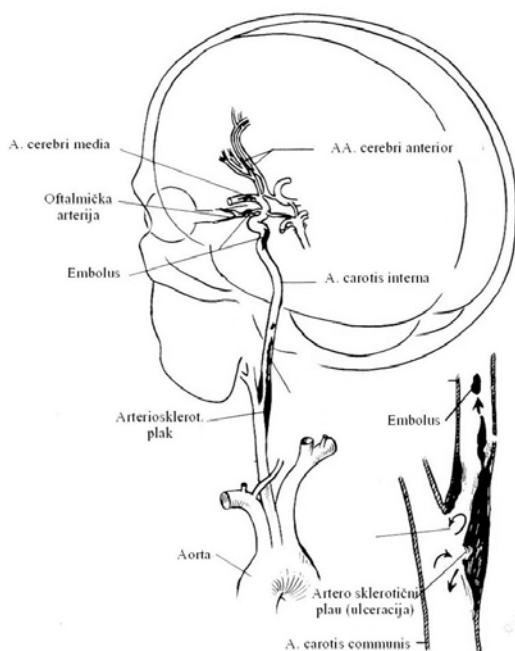
II FOKALNI POREMEĆAJI FUNKCIJE MOZGA

TRANZITORNI ISHEMIČKI ATAK (TIA)

Tranzitorni ishemički atak je akutni, reverzibilni, poremećaj neuroloških funkcija sa simptomima koji traju manje od 24 časa, a izazvani su cerebralnom ishemijom.

TIA prethodi moždanom udaru u 10-50% slučajeva. Infarkt mozga se u bolesnika sa TIA javlja u oko 5% slučajeva u odnosu na 0,7% slučajeva u opštoj populaciji. Rizik od ishemičkog insulta nakon TIA najveći je u prvih nekoliko nedelja do tri meseca¹⁴. U toku prve godine moždani udar se očekuje u oko 10% pacijenata sa epizodom TIA.

Najčešći mehanizam nastanka TIA je tromboembolijski. Operativno lečenje simptomatske karotidne stenozе, se preporučuje ako je stenoza veća od 70-75%. Kod obostrane karotidne stenozе (subokluzije) rizik je veći, pa je hiruško lečenje od veće koristi.



Patodinamika atero-arterijskih embolizacija cerebralnih arterija iz ulcerisanog arteriosklerotičnog karotidnog plaka.

Velike prospektivne randomizirane studije, kao što su North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) i European Carotid Surgery Trial (ECST), dokazale su da je karotidna endarterektomija značajno efikasnija u prevenciji šloga u odnosu na medikamentoznu terapiju kod pacijenata sa simptomatskom stenozom karotidne arterije većom od 70%

TIA se može javiti u oblasti karotidnog i vertebrobazilarnog (VB) sliva.

Simptomi TIA u karotidnom slivu u zavisnosti lokalizacije ishemije:

- amaurosis fugax (istostrano prolazno monokularno slepilo)
- kontralateralna hemipareza, hemihipestezija ili hemiparestezija
- disfazija (ako je zahvaćena dominantna hemisfera)
- kontralateralna hemianopsija
- psihičke promene u vidu konfuznih stanja

Simptomi TIA u vertebrobazilarnom slivu su raznovrsni jer posteriorni arterijski sistem ishranjuje moždano stablo, mali mozak, okcipitalni režanj i deo temporalnih režnjeva:

- vrtoglavica
- prolazni poremećaji vida (bljesak, scintilacioni skotomi, potpuni gubitak vida, hemianopsija)
- ataksija
- sinkopa (zbog lezije sinkopalnog refleksa u moždanom stablu)
- *drop atak* (pad bez gubitka svesti)
- diplopija
- dizartrije
- oštećenja kranijalnih nerava
- kontralateralne ili bilateralne hemipareze, hemihipestezije ili alterni sindrom
- tranzitorna globalna amnezija
- okcipitalna glavobolja i kombinacija navedenih simptoma i znakova.

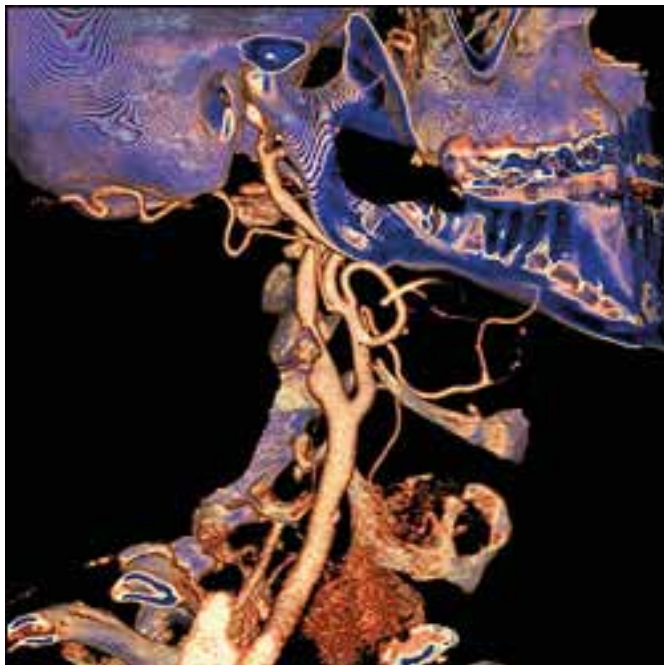
Reverzibilni ishemički neurološki deficit (RIND) je reverzibilno ishemičko oštećenje mozga kod koga neurološki ispadi traju 24 časa do 7 dana, a zatim se potpuno povlače.

MOŽDANI UDAR (SCHLAG, APOPLEXIA, STROKE, INFARKT MOZGA)

Moždani udar je akutni neurološki deficit sa (fokalnom ili globalnom) simptomatologijom koja traje duže od 24 časa, a može biti izazvan cerebralnom ishemijom ili hemoragijom. Može se javiti kao **veliki** (major, disabling stroke, Rankin skor veći od 3) i **mali** (minor, nondisabling stroke, Rankin skor manji od 3).

Ishemički infarkt nastaje zbog trajnog (ireverzibilnog) ishemičkog oštećenja i nekroze moždanog tkiva. Oko ove zone je penumbra (pojas funkcionalnog ishemičkog oštećenja) na koju se može terapijski delovati. Prema etiopatoge-

nezi infarkt može biti: trombotički, embolijski i hemodinamski. **Klinički oblici moždanog infarkta** su aterotrombotički, kardioembolijski i lakunarni



Ishemički infarkt leve hemisfere sa kalcifikovanim embolusom u stablu srednje cerebralne arterije. Pacijent ima kontralateralnu hemiplegiju i ipsilateralnu ulcerisani, kalcifikovani, karotidni plak.

Kompletni ishemički inzult (Thrombosis vasorum cerebri, Completed Stroke) nastaje naglo i nema oporavka neurološkog deficita tokom tri nedelje.

Ishemički inzult u razvoju (Progressive Stroke, Crescendo Stroke) se odlikuje postepenim kliničkim pogoršanjem u toku nekoliko dana. Simptomatologija i semiologija zavisi od veličine i funkcije teritorije zahvaćene ishemijom. Uobičajena je klinička slika hemiplegije sa afazijom ako je oštećena dominantna hemisfera (obično leva). Sa razvojem edema mozga javljaju se znaci povišenog intrakranijalnog pritiska – glavobolja, povraćanje, poremećaji svesti.

Embolia vasorum cerebri se javlja nešto ređe. Najčešći izvor embolusa je komplikovani karotidni plak. Ako tromb potiče iz srca radi se o kardioemboličkom infarktu. Karakterističan kardiološki nalaz je mitralna stenoza kao srčana mana ili aritmija. Tipičan je nagli početak, ponekad praćen epileptiformnim napadom zbog akutne ishemije. Neurološki ispad zavisi od krvnog suda koji je emboliziran, a to je najčešće grane *a.cerebri mediae*.

Intracerebralna hemoragija najčešće nastaje usled rupture Charcot-Bouchard-ovih mikroaneurizmi ili slabosti zida malih penetrantnih arterija. Hemoragički inzult ima dramatičan početak, sa povraćanjem i poremećajem svesti do kome. Ponekad dolazi do prodora krvi u komore što otežava kliničku sliku.



Obostrana simetrična hemoragija mozga na bazi reperfuzionih lezija. Pacijent je prethodno imao teške ishemičke infarkcije mozga .

Najčešća lokalizacija hemoragičkog inzulta je putamen i capsula interna. Hemoragija u moždanom stablu obično završava letalno. Terapija je konzervativna, a u slučaju velikih inkapsuliranih hematoma u beloј masi moždanih hemisfera i u malom mozgu indikovana je operacija, pre nego što povišen intrakranijalni pritisak dovede do kome. Oko 2/3 hemoragičkih inzulta se završava letalno. Kod preživelih se neurološki deficit sporo povlači.

Subarahnoidalna hemoragija (SAH) je krvavljenje u subarahnoidalni prostor, a nastaje kao posledica rupture urođene ili stečene aneurizme (u 2/3 slučajeva) ili ređe, arteriovenske (AV) malformacije, kao i rupture krvnih sudova na bazi slabosti zida.

Karakterističan je nagli početak sa intenzivnom glavoboljom (najčešće potiljačnom), uz mučninu, povraćanje i poremećaj svesti, sve do kome. Važan klinički znak je bradikardija usled povišenog intrakranijalnog pritiska. Zbog nadražaja moždanica najčešće su prisutni meningealni znaci.

Komplikacije SAH su ponovljeno krvavljenje kao najteža i vazospazam kao najčešća komplikacija. Krvavljenje se često ponovo javlja u prvih 24-48 časova i uzrok je smrti u 70-90% slučajeva. Sekundarna ishemija mozga usled vazospazma javlja se oko petog dana nakon SAH i često završava letalno ili ostavlja težak invaliditet.

III VASKULARNA DEMENCIJA

Vaskularna demencija (VD) je hroničan globalni moždani poremećaj i obuhvata sve demencije čiji se nastanak pripisuje cirkulatornim poremećajima. Više od polovine dementnih ima Alzheimer-ovu bolest, a vaskularna (ishemijska) demencija je druga po učestalosti (20-30%)

Patološki supstrat vaskularne demencije su:

- **moždani infarkt** (mali, lakunarni, multipli ili solitarni, kortikalni, subkortikalni)
- **senilna leukoencefalopatija** - simetrično periventrikularno lokalizovana kombinacija zona demijelinizacije i ishemije, a na bazi arterioskleroze malih penetrantnih arterija).

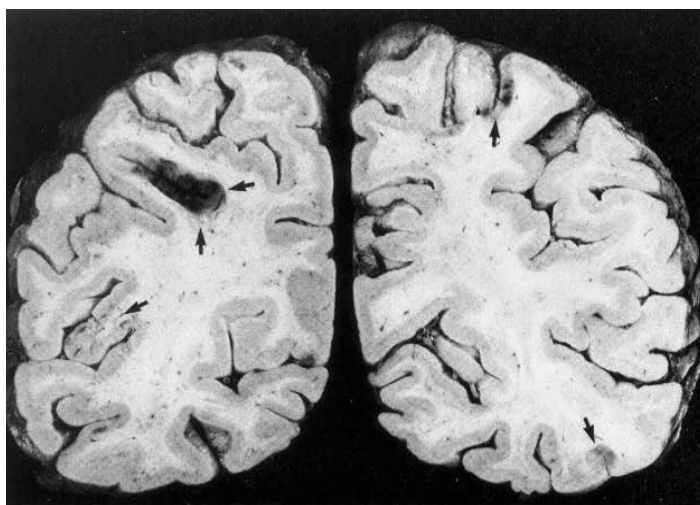
Dijagnoza vaskularne demencije se postavlja na osnovu kliničke slike (mini mental skor manji ili jednak 24). Ishemički skor po Hachinskom koji treba da je veći ili jednak 7.

Vaskularnu demenciju odlikuje:

- pogoršanje u atacima (korak po korak)
- neravnomerna distribucija deficita u početku evolucije
- postojanje žarišnih neuroloških znakova i simptoma
- dokazi o značajnoj cerebralnoj ishemiji

Klinički je najjednostavnija podela vaskularnih demencija: multiinfarktna demencija, demencija kod solitarnog infarkta, lakunarna stanja, Binswangerova bolest, mešovite degenerativno vaskularne demencije, normotenzivni hidrocefalus.

Multiinfarktna demencija je najčešća forma vaskularne demencije. Multiinfarkti su kortikalno (u tzv. "poslednjim livadama" – graničnim regijama između teritorije irigacije velikih krvnih sudova) i/ili u supkortikalnim strukturama. Multiinfarkti mozga izazivaju raznovrsne kognitivne i bihevioralne poremećaje koji se prema neuropsihološkom profilu mogu karakterisati kao kortikalne, supkortikalne i globalne demencije.



Multiple, male, bilateral, ischemic infarcts in the white and gray matter on the basis of repeated episodes of embolization.

Klinička slika često počinje pseudoneurastenijom. Bolesnik je razdražljiv, stalno umoran (razdražljiva slabost), bezvoljan, apatičan, žali se na slabu koncentraciju, nesanicu i glavobolju. Kasnije se javlja zaboravnost, potenciranje premorbidnih crta ličnosti, oštećenje govora, orijentacije, disgnozija, dispraksija. U neurološkom nalazu mogu se naći dezinhibicioni fenomeni, pseudobulbarni sindrom, različiti žarišni ispadi, znaci ekstrapiramidnog sindroma, emocionalna inkontinencija, poremećaj kontrole sfinktera, epilepsija. Moguće su epizode konfuznog i delirantnog ponašanja, sve do teške demencije, kada je bolesnik sveden na vegetativne funkcije.

U terapiji se primenjuju vazoaktivni i antiagregacioni lekovi, stimulatori moždanog metabolizma, simptomatska terapija.

Demencija kod solitarnog infarkta. Ranije se smatralo da samo multipli infarkti mogu dovesti do demencije i da mora biti razoren dovoljan kvantum moždanog tkiva (više od 100 ml). Novije studije su pokazale da i pojedinačni infarkti u strateški značajnim regionima mozga remete kognitivne funkcije u vidu demencije. Ovde se ubrajaju: sindrom gyrus angularisa leve hemisphere, talamička demencija, nucleus caudatusa, globus pallidusa.

Lakunarni infarkti su mikroinfarkti - ishemija bele mase u vidu malih cističnih tvorevina nastalih usled okluzije perforantnih grana velikih moždanih arterija. Lokalizovani su u regionu bazalnih ganglija, talamusa, ponsa, capsulae internaе i periventrikularno u beloj masi, a prikazuju se na MRI snimku, uz psihičke poremećaje (mentalnu usporenost, poremećaje pamćenja, pažnje, govora i dr.)

Binswangerova bolest (supkortikalna arteriosklerotska encefalopatija) je arteriosklerotična vaskulopatija sa lipohijalinozom koja zahvata male penetrirajuće krvne sudove koji vaskularizuju periventrikularne regije i centrum semiovale. NMR nalaz prikazuje kombinaciju lakunarnih infarkta sa leukoarajozom. U oko 80% slučajeva udružena sa nekontrolisanom hipertenzijom. Ispoljava sa subkortikalnom demencijom (psihička usporenost, oštećenja pažnje, pamćenja i apstraktnog mišljenja) uz neurološke znake (asimetrični piramidni znaci, ekstrapiramidni znaci, poremećaji hoda, pseudobulbarna paraliza, urinarna inkontinencija).

Normotenzivni hidrocefalus u simptomatskim slučajevima je najčešće posledica SAH i multiplih ishemičkih promena u dubokim strukturama mozga, pa se ubraja u vaskularne demencije. Drugi česti uzroci su: trauma, neurohirurške intervencije, meningitisi itd. Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničke slike koja obuhvata trijas simptoma: ataksija, demencija, inkontinencija. CT nalaz ukazuje na proširene komore, male sulkuse i periventrikularni hipodenzitet. Merenjema pritiska se dobija podatak o normalnom pritisku likvora.

IV HIPERTENZIVNA ENCEFALOPATIJA

Hipertenzivna encefalopatija je pojava generalizovanog ili fokalnog neurološkog ispada kod bolesnika sa malignom hipertenzijom (dijastolni pritisak iznad 130mmHg), koji se potpuno ili delimično povlači posle antihipertenzivne terapije. Može da se javi i pri nižim vrednostima pritiska kada dođe do skoka tenzije kod inače normotenzivnih osoba (npr. u eklampsiji, akutnom glomerulonefritisu, u dece sa stenozom renalne arterije i koarktacijom aorte). Kod dugotrajnih hipertoničara tenzija može biti iznad 250/150 mmHg jer je autoregulacija moždanog krvotoka podešena na viši nivo.

Patogenetski mehanizam se objašnjava Bejlisovim refleksom tj. vazokonstrikcijom koja nastaje kao odgovor na istežanje krvnog suda pri naglom skoku krvnog pritiska. Patološki supstrat čine mali infarkti, edem i hemoragija.

Klinička slika: glavobolja, muka, povraćanje, konvulzije, hemipareza, ispadi vidnog polja, afazija i mentalna usporenost, poremećaji svesti, paranoidna psihoza.

Lečenje: hitno, energično ali oprezno snižavanje povišenog krvnog pritiska, uz mirovanje i ampule Phenobarbiton Na i antiedematoznu terapiju. Ishod može da bude fatalan, pa lečenje treba sprovoditi u intenzivnoj nezi.

LITERATURA:

1. American Heart Association. Stroke (Brain Attack) Statistics. Heart and Stroke Guide, 1998.
2. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Carotid Endarterectomy Trialist collaboration: Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363: 915-924.
3. Berguer R, Kieffer E. (1992): Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 74 -206.
4. Whisnant JP, Basford IR, Bernstein EF et al. Classification of Cerebrovascular Disease III. *Stroke* 1990; 21: 637.
5. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial (ECST): Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) stenosis. *Lancet* 1991;337:1235.
6. Moore SW. Surgery for Cerebrovascular Disease. New York: Churchill Livingstone 1987.
7. Mršulja BB, Kostić SV. Neurohemija u neurološkim bolestima. Beograd: Medicinska knjiga 1994.
8. Šternić N, Radak Dj, Kostić SV. Indikacije za urgentnu endarterektomiju. Klinička i eksperimentalna neurologija 1998; 3: 305.
9. Levi Z. Osnovi savremene neurologije. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva 1998.
10. Žikić M, Bikar D, Jovanović M i dr. Epidemiologija, klasifikacija i prevencija moždanog udara. Klinička i eksperimentalna neurologija 1997; 2: 183.
11. Zavod za zaštitu i unapređenje zdravlja. Međunarodna klasifikacija bolesti, deseta revizija (MKB – 10). Beograd: Savremena administracija, 1996.
12. Šternić N. Asimptomatska karotidna stenoza, u monografiji " Niške sveske - prvi jugoslovenski simpozijum o moždanom udaru". Niš: Prosveta, 1998.
13. Kovačević M, Bumbaširević Lj, Jovanović D i sar. Terapija akutnih cerebrovaskularnih bolesti, u monografiji "Novine u lečenju neuroloških bolesti". Beograd: Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, CIBIF, 1997.
14. Očić G, Stefanova E, Pavlović D. Terapija demencija, u monografiji " Novine u lečenje neuroloških bolesti". Beograd: Medicinski fakultet Univerziteta, CIBIF, 1997.
15. Radak Dj. Revaskularizacija mozga, Akademski Misao, Beograd, 2001.
16. Mršulja BB, Kostić SV.: Biološki osnovi terapije cerebrovaskularne bolesti, Medicinski fakultet u Beogradu, 1992.
17. Diaz FG, Ausman JJ, Mehta B, et al: Acute cerebral revascularization. *J Neurosurg.* 1985;63:200.
18. Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, et al: Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. *J Neurosurg.* 1981;54:773.
19. Vučević D, Radak Dj. Pojam cerebralne ishemije. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. Patološka dinamika cerebralne ishemije. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 16-20.
20. Vučević D, Radak Dj. Edem mozga i cerebralna ishemija U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. Patološka dinamika cerebralne ishemije. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 26-27.
21. Vučević D, Radak Dj. Eikosanoidi u ishemiji mozga. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. Patološka dinamika cerebralne ishemije. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 55-60.
22. Vučević D, Radak Dj, Ilijevski N. Endotelin i homocistein u ishemiji mozga. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. Patološka dinamika cerebralne ishemije. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 67-71.
23. Vučević D, Radak Dj, Đorđević-Denić G. Oštećenja moždanog tkiva izazvana reperfuzijom. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. Patološka dinamika cerebralne ishemije. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 86-96.
24. Radak Dj. Ilijevski N.: Cerebrovaskularna bolest. Hirurgija za studente medicine, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, CIBID 2008; 500-504.

25. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.
26. Radak Dj, Radević B, Ilijevski N, Vučurević G, Radičević S. et al.: Immediate Reoperation for Intraoperative and Early Stroke after Carotid Endarterectomy, In: *Vascular Surgery*, Ed.by: Zhong-Gao Wang, International Academic Publishers, Beijing, China. 161-171, 1998.
27. Radak Dj, Popović A, Radičević S, Nešković A, Bojić M.: Immediate Reoperation for Perioperative Stroke after 2250 Endarterectomies: Difference between intraoperative and early postoperative stroke, *J. Vasc. Surg.*, 1999; 30(2): 245-251.
28. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezić D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D et al. Temporal Trends in Eversion Carotid Endarterectomy for Carotid Atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. *Vascular*, 2007, 154(4): 1-7.
29. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379-87.
30. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998;339:1415-25.
31. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.
32. Astrup J, Siesjö BK, Symon L: Thresholds in cerebral ischemia-the ischemic penumbra. *Stroke*. 1981 ;12:723.

DIJAGNOZA KAROTIDNE BOLESTI

There is no form of prose more difficult to understand and more tedious to read than the average scientific paper. Journalology could prevent medical thinking.

Francis Crick

Poznavanje uzroka je uslov za lečenje posledica. **Akutna moždana ishemija** nastaje smanjenjem i/ili potpunim prekidom moždane cirkulacije koja ne zadovoljava aktuelne metaboličke potrebe mozga. Manifestuje se prolaznim ili trajnim, neurološkim deficitom sa ili bez gubitka svesti. **Hronična ishemija mozga** je dugotrajno stanje nedovoljne moždane perfuzije, sa ili bez neuroloških simptoma i znakova, uz sklonost za progresiju ka akutnoj ishemiji.

Dijagnoza karotidne bolesti zasniva se na

- Angio-neurološkom nalazu,
- Neinvazivnom ispitivanju,
- Angiografiji.

ANGIO-NEUROLOŠKI NALAZ

U **asimptomatskoj fazi**, koja može dugo da traje, se kao znaci lezija supraaortalnih grana mogu prilikom pažljivog kliničkog pregleda zapaziti:

- oslabljen ili odsutan puls na arterijama gornjih ekstremiteta,
- snižena arterijska tenzija na jednoj ruci i/ili
- sistolni šum pri auskultaciji karotidnih i supraaortalnih arterija.

Angiološki pregled

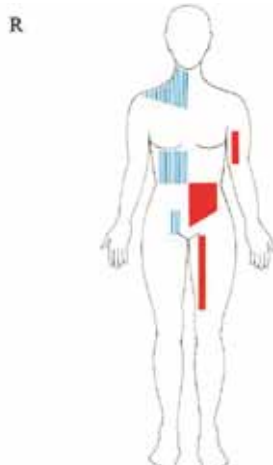
Karotidne arterije ne treba palpirati, zbog mogućnosti embolizacije kompresijom.

Šum u projekciji velikih brahiocefaličkih arterija, ukazuje na stenozu.

Sistemska pritisak treba da se izmeri na oba gornja ekstremiteta.

Treba uporediti vrednost arterijske tenzije na gornjim i donjim ekstremitetima, kao i vrednost koja se dobija sa opuštenim i hiperabdukovanim rukama.

Tipična mesta za papaciju i auskultaciju arterija



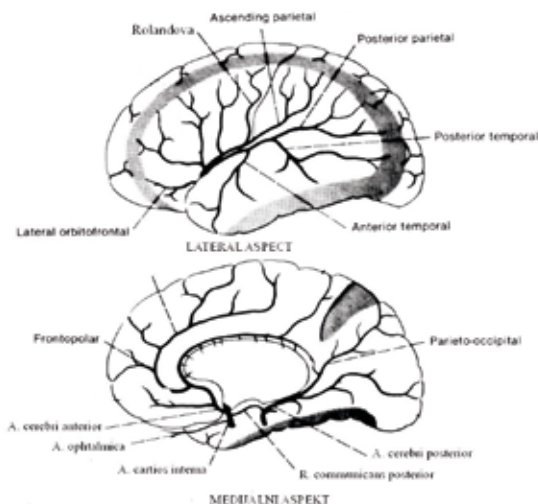
Siptomatski stadijum okluzivne bolesti supraaortalnih grana manifestuje se prolaznim ili trajnim neurološkim deficitom zbog ishemije u prednjem (karotidom) ili zadnjem (vertebralnom) slivu.

- Simptomi ishemije u **karotidnom slivu** su: nesvestica, omaglica, malak-salost, hemipareza, hemiplegija, *amaurosis fugax*, *aphasio*, *disphasio* itd). Karotidni sliv snabdeva hemisfere velikog mozga, međumozak, bazalne ganglije, oči i lice.
- Simptomi **posterioarne (veretebralne)** insuficijencije su vrtoglavica, omaglice, nesvestice, diplopija, ataksija, bilateralni motorni ili senzorni deficit, nesigurnost pri hodu, homonimni defekti viđenja, dizartrijsa i drop ataci (iznenadni pad bez gubitka svesti). Vertebrobazilarni sliv ishranjuje moždano stablo, mali mozak, produženu moždinu i okcipitalne lobuse.

Globalna cerebralna ishemija nastaje zbog redukcije protoka kod hemodinamski značajnih arterijskih stenoza (ili okluzija) uz eventualnu sistemsku hipoperfuziju. Ekstenzivnost ishemičkih lezija mozga zavisi od: stepena i dužine stenoze, kolateralnog sistema, sistemskog krvnog pritiska itd. Ishemične zone mozga su hemodinamski uslovljene (infarkt vododelnice; *watershed areas*)¹⁻⁶. Okluzija unutrašnje karotidne arterije odražava se obično kontralateralnom slabošću ekstremiteta zbog ishemije granične zone teritorija irigacije prednje i srednje cerebralne arterije.

Pacijenti sa hemodinamski značajnom karotidnom bolešću su osetljivi na pad sistemskog arterijskog pritiska. Tranzitorni ishemički atak se može indukovati uzimanjem lekova koji obaraju krvni pritisak. Ortostatska hipotenzija je primer kako kardiološki poremećaji naglim snižavanjem perfuzionog pritiska mogu indukovati ishemiju mozga. Ortostatska hipotenzija se popravlja postavljanjem bolesnika u ležeći položaj.

Predilekciona zona za razvoj infarkta vododelnice (*watershed area*) koji je tipičan za hemodinamski uslovljeno, globalnu, cerebralnu ishemiju.



Fokalna ishemija mozga razvija se zbog (mikro) embolizacije cerebralne arterije. Simptomi zavise od lokalizacije i opsega arterijske okluzije. Neurološki pregled može na osnovu simptomatologije i semiologije anatomske da locira koji areal mozga je ishemičan. Neurološki sindromi signaliziraju u kom krvnom sudu je okluzivna lezija.

Zahvaćeni krvni sud	Neurološki sindrom
A. carotis interna	Hemiplegija, hemianestezija, hemianopsija, opadanje pritiska u a.centralis retinae.
A. cerebri anterior	Paraliza noge, poremećaj sfinktera, pozitivan refleks hvatanja, sisanja, demencija, apraksija leve ruke
A. cerebri media	Faciobrahijalni tip hemiplegije, hemianestezija, hemianopsija
A. cerebri posterior	Homonomna hemianopsija sa očuvanim centralnim vidom Levo: aleksija, optička agnozija
A. chorioidea anterior	Hemiplegija, hemianestezija, hemianopsija, sindrom talamusa, midrijaza, troma reakcija zenica na svetlost
A.cerebelli inferior post.	Vrtoglavica, povraćanje, smanjena osetljivost za bol i temperaturu na suprotnoj strani tela, paraliza mekog nepca, farinksa i larinksa, Hornerov sindrom, nistagmus, ataksija sa iste strane
A.subclavia	Vrtoglavica, Nesvestica, Diplopia, Ishemija gornjih ekstremiteta
A. vertebralis	Veoma jaka vrtoglavica, povraćanje, nistagmus ipsilateralna ataksija i hipotonija, bol i disestezije lica, disocirana anestezija, paraliza ipsilateralne glasne žice, dizartrija i disfagija, hipestezija farinksa, ipsilateralna mioza i vazodilatacija
A.cerebelli inferior ant.	Vertigo, nistagmus, tinnitus, ataksija, kontralateralna disocirana anestezija, Hornerov sindrom, gluvoća, paraliza facijalisa, ipsilateralni gubitak osećaja za bol i temperaturu
A. cerebelli superior	Ataksija, Hornerov sindrom, horeiformni pokreti, kontralateralan gubitak osećaja za bol i temperaturu, mioklonus
A. basilaris	Nagla okluzija dovodi do egzitusa (moždano stablo-vitalni centri)
A. spinalis anterior	Bol, akutna paraplegija, poremećaj funkcije mokraćne bešike i debelog creva, siringomijelična disocijacija senzibiliteta. Proprioceptivni senzibilitet očuvan.

Amaurosis fugax (AF) ili tranzitorno monookularno slepilo može da nastane embolizacijom ili hemodinamski. Embolizacija kreće iz ipsilateralnog karotidnog ulcerisanog plaka. Fundoskopskim pregledom se u ovih pacijenata nalazi embolija retinalnih arterija (*Hollenhorst*-ova telašca). Pacijenti sa hemodinamskim *amaurosis fugax* opisuju da vidno polje postepeno postaje sivo. Oftalmološki simptomi uzrokovani hemodinamskim mehanizmom, fundoskopski ukazuje na znake ishemičke retinopatije, a pritisak u retinalnim arterijama je snižen.^{2,4}

Simptomi moždanog udara nastaju iznenada, pa je po tome i dobio ime («udar»

ili «šlog»). Najčešće se sve manifestacije moždanog udara u svom punom obimu razviju u toku nekoliko minuta do oko par sati. Tipična je pojava slabosti ili oduzetosti jedne polovine tela, utrnulost polovine lica i tela, smetnje izgovaranja ili razumevanja govora tipa disfazije, gubitak vida u jednoj polovini vidnog polja, gubitak koordinacije pokreta ekstremiteta sa jedne strane ili iznenadan gubitak ravnoteže i teškoće u hodu. Dijagnoza moždanog udara se postavlja pregledom bolesnika i prethodnim informisanjem o okolnostima i načinu nastanka tegoba. U cilju potvrde kliničke dijagnoze moždanog udara neophodno je uraditi snimanje glave kompjuterizovanom tomografijom tzv. skener. Međutim, u ranom periodu tokom prvih 24 sata, skenerom se ne može prikazati moždani infarkt. Iako postoji, moždani infarkt postaje vidljiv na skeneru tek posle oko 24-48 sati od trenutka njegovog nastanka.^{1,2,4,7,11} Karotidna bolest se potvrđuje ultrazvučnim pregledom vratnih krvnih sudova.

Prema težini ishemičkog neurološkog deficita razlikujemo:

- **Stadijum I:** Asimptomatska stenoza,
- **Stadijum II: Tranzitorni ishemički atak (TIA)** traje nekoliko minuta do 24 časa, povlači se bez posledica, ali ima tendenciju ponavljanja.
- *Crescendo TIA* povećava učestalosti i pogoršanje kliničke slike TIA.
- Reverzibilni ishemički neurološki deficit (RIND) traje duže od 24 h. Znaci se povlače u roku od 7 dana bez zaostajanja neurološkog deficita.
- Progresivni ishemički neurološki deficit (PIND) odgovara učestalim TIA, koji traju od nekoliko minuta do nekoliko sati. Ishemički ataci povećavaju svoju učestalost i težinu.
- **Stadijum III: Akutni ishemički neurološki deficit** ili *Frischer Schlaganfall, frank stroke*.
- **Stadijum IV: Hronični ishemički neurološki deficit (HIND)** ili *Postapoplektischer Endzustand, Completed stroke* podrazumeva pacijente koji su preživeli moždani udar sa definitivnim neurološkim lezijama.

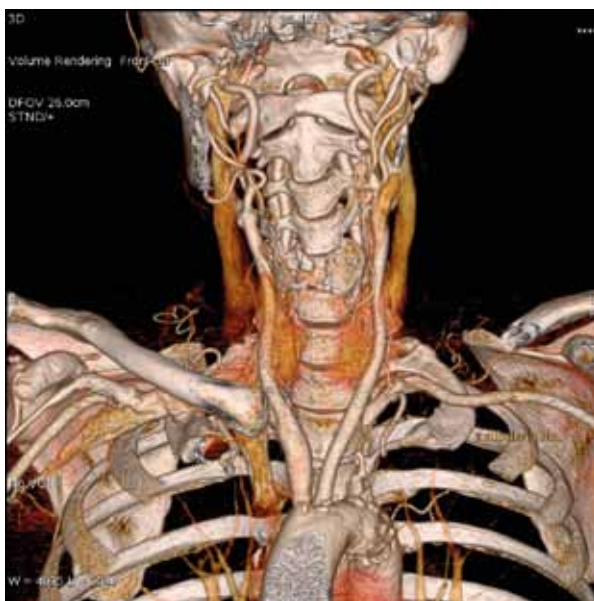
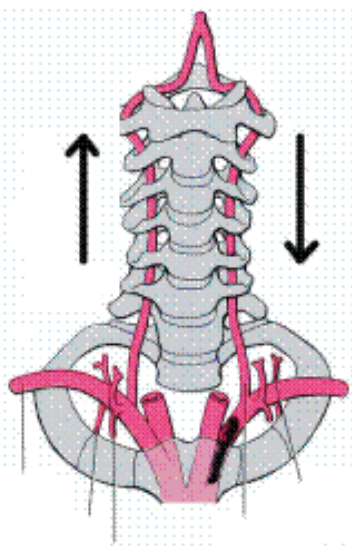
Kod svih bolesnika sa moždanim udarom treba utvrditi postojanje faktora rizika. Provere se kompletne laboratorijske analize uključujući glikemiju, lipidni i koagulacioni status. Kod svih bolesnika se radi EKG i kardiološki pregled uz ehokardiografiju, ako je potrebno. Magnetna rezonanca se radi samo ako se ukaže potreba, a to je kada ni ponovljeni skener nije potvrdio moždani udar ili kada postoji sumnja da li se uopšte radi o moždanom udaru. Uz pomoć ove metode možemo na neinvazivan način snimiti i krvne sudove mozga i vrata, a to je važno u većine mladih ljudi koji su doživeli moždani udar a uzrok nije jasan.

Subclavian steal syndrom je fenomen retrogradnog protoka krvi kroz vertebralnu arteriju zbog okluzije ili teške stenoze subklavijalne arterije.

“Krađa krvi” iz cerebralne cirkulacije u gornji ekstremitet nastaje ako je cerebralna cirkulacija očuvana, a distalno od okludiranog segmenta subklavijalne

arterije postoji ishemija. Preusmeravanje krvi iz cerebralne cirkulacije u vaskularno stablo gornjeg ekstremiteta prate simptomi globalne moždane ishemije (vrtoglavica, nesvestica, sinkopa). Palpira se oslabljen radijalni puls na strani stenozirane subklavijalne arterije. Ako je potključna arterija okludirana, radijalni puls se obično ne može palpirati. Krvni pritisak treba meriti na obe ruke, da bi se otkrile eventualne lezije na potključnim arterijama.^{1,2}

Subclavian steal syndrome sin.



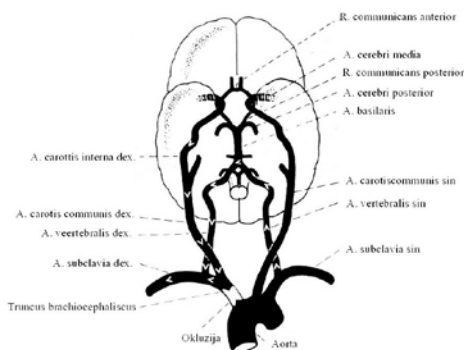
MSCT angiografija. Totalna aterosklerotična okluzija prevertebralnog segmenta leve subklavijalne arterije.

Spektralnom analizom signala prilikom Duplex ultrasonografije ipsilateralne karotidne arterije u slučaju *steal syndrome* se registruje retrogradni protok.

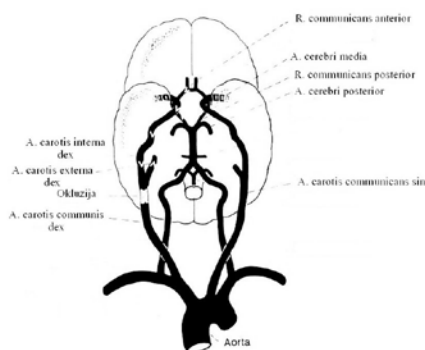
Subclavian steal syndrome:

Retrogradni protok kroz vertebralnu arteriju, zbog segmentne aterosklerotične okluzije prevertebralnog segmenta subklavijalne arterije.





Okluzija brahiocefaličnog stabla sa posledičnim reverznim protokom kroz karotidnu i vertebralnu arteriju zbog hemodinamske redistribucije.



Okluzija desne zajedničke karotidne arterije sa posledičnim reverznim protokom kroz ipsilateralnu unutrašnju i spoljašnju karotidnu arteriju.

Subklavijalni *steal syndrom* može postojati i bez simptoma. U tom slučaju se vrtoglavica, nesvestica, diplopije itd. mogu izazvati funkcionalnim testovima. *Ratschaw* test se izvodi elevacijom ruku uz brzo otvaranje i zatvaranje šake, što povećava potrebu gornjih ekstremiteta za krvlju^{1,2,8-10}. U širem smislu *steal sindrom* postoji i kod okluzije drugih velikih supraaortalnih grana u proksimalnom segmentu sa postojanjem funkcionalnih anastomoza distalno. Angio-neurološki klinički pregled (palpacija pulsa, auskultacija, merenje arterijskog pritiska i funkcionalni testovi) pruža puno informacija koje usmeravaju pravce daljeg dijagnostičkog razmišljanja.

NEINVAZIVNA DIJAGNOSTIKA

Usavršavanje neinvazivne dijagnostike napravilo je revoluciju u pristupu karotidnoj bolesti. Postalo je moguće bezbolno, jeftino, jednostavno, brzo i precizno otkrivanje karotidne bolesti, ali i praćenje efekata lečenja. Neinvazivna dijagnostika supraaortalnih grana koje dovode krv do mozga podrazumeva: Duplex ultrasonografiju i transkranijalnu Doppler sonografiju,

KAROTIDNA DUPLEX ULTRASONOGRAFIJA

Duplex ultrasonografija kombinuje: B-mod ultrasonografsko snimanje sa pulsni Doppler detektorom protoka uz spektralnu analizu. Duplex-ultrasonografija omogućava analizu:

- stepena stenoze,
- kompozicija arteriosklerotičnog plaka,
- emboligenosti površine i
- hemodinamskih karakteristika protoka.

Ultrazvučno B-mod ispitivanje u kombinaciji sa pulsni Dopplerom je dovelo do razvoja Duplex ultrasonografije, koja je prvi put demonstrirana 1974.

u Washingtonu (Blackshear i sar.).³³ Duplex-ultrasonografija pruža precizne informacije o dostupnim segmentima svih supraaortalnih grana u njihovom ekstrakranijalnom delu. Veliki dijagnostički potencijal Duplex-ultrasonografije je indukovao rađanje nove medicinske specijalnosti: angioneurologija.

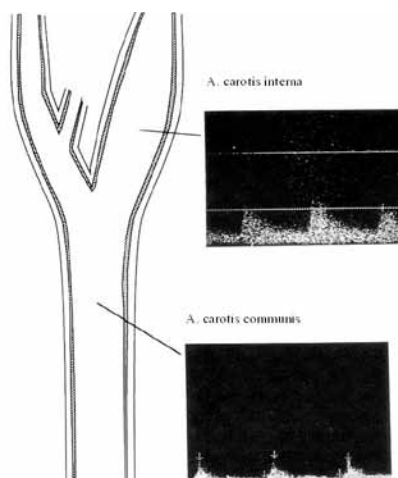
Duplex sonografija prikazuje ono što angioneurologa i vaskularnog hirurga najviše interesuje:

- Morfologiju arterijskih lezija i
- Hemodinamske efekte.

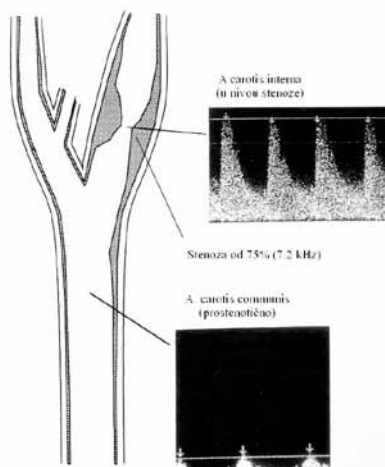
Morfologija arterijskih lezija: B mod (*brightness* - svetlina) je dvodimenzionalna ultrazvučna prezentacija, visoke rezolucije, ehom dobijenih odnosa. Omogućava jasne iskaze po pitanju arterijske morfologije.

Hemodinamski efekti arterijskih lezija se mogu definisati pomoću detektora pulsirajućeg Doppler signala i spektralne analize. Spektralnom analizom frekvence i amplitude Doppler signala registruju se sledeći fenomeni:

- Kod značajne stenoze **prestenotični Doppler signal** je oslabljen, niže frekvence, zbog sniženog protoka.
- **U nivou (i iza) stenoze** postoji porast brzine protoka, pa raste i frekvencija reflektovanog signala. Ako postoji stenoza karotidne arterije od 50 do 80% pik frekvencija (*peak frequency*) je veća od 4KHz (brzina protoka je preko 140cm/s). End-dijastolna frekvencija je u tim uslovima veća od 4,5 KHz.
- Neposredno **iza stenoze** javlja se turbulencija što se registruje kao širenje sistolnog spektra (*Spectral broadening*).^{7,13-30,37}



Doppler-ultrasonografija karotidnih arterija. Normalan nalaz: nad unutrašnjom karotidnom arterijom registruje se sistolna vršna (peak) frekvencija signala maksimalno do 2.2 kHz.



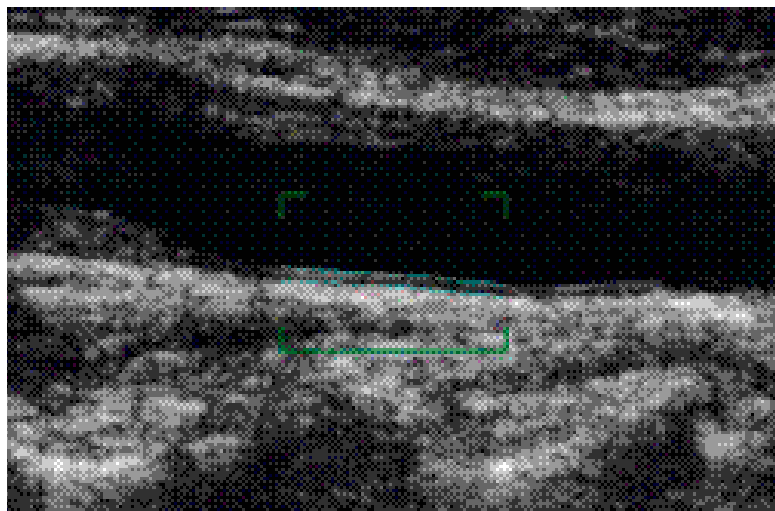
Doppler-ultrasonografija karotidnih arterija: Stenoza od 75% na početnom delu unutrašnje karotidne arterije; sistolna vršna (peak) frekvencija je veća od 4.0 kHz.

Na osnovu maksimalne sistolne, end-dijastolne i srednje brzine protoka (proksimalni deo zajedničke karotidne arterije) mogu se izračunati indeks rezistencije (**Resistance Index**) i indeks pulsabilnosti (**Pulsatility index**). Normalna vrednost indeksa rezistencije je 0.55 do 0.75, ako je povišen verovatno postoji distalna arterijska stenoza. Vrednosti indeksa pulsabilnosti se smanjuju sa redukcijom arterijskog lumena.^{4,10,13-30}

Kod bolesnika sa TIA, pored skenera glave, ultrazvučni pregled krvnih sudova vrata treba uraditi unutar prvih 24-48 sati i ukoliko se utvrdi suženje krvnog suda koje prevazilazi 70%, takvog bolesnika treba hitno uputiti vaskularnom hirurgu.

Kolor imidžing protoka (**Color-flow imaging**) daje procenu brzine protoka (**flow velocity**), na osnovu promene Doppler frekvence reflektovanog signala, u karotidnom segmentu koji analiziramo. Pulsirajući Doppler signal se nakon reflektovanja od cirkulirajuće krvi elektronski transformiše u kolor sliku protoka u arteriji, sa prikazom susedne venske cirkulacije. Protok kroz arteriju prikazuje se crvenom bojom. Venski protok označen je plavom bojom.

Zadebljanje intima
medija kompleksa,
Intima media
thickness IMT, kao
mera potencijalne
aterogeneze u
sklopu metaboličkog
sindroma.



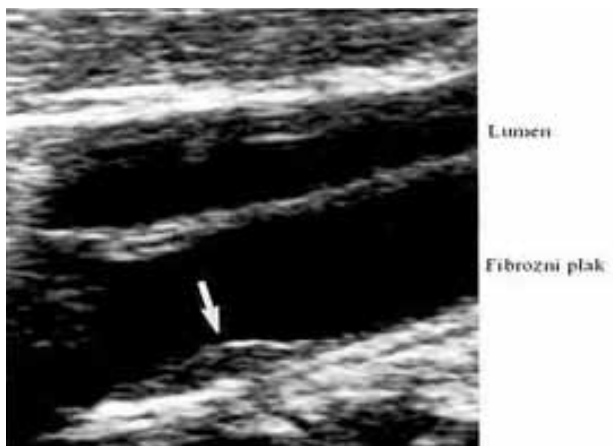
Turbulencija i ubrzanje protoka prikazuju se svetlijim nijansama crvene boje. Na primer, nalaz retrogradnog protoka kroz vertebralnu arteriju ukazuje na subklavijalni steal sindrom. Svi ovi podatci se memorišu u kompjuterskom sistemu. Mogu se ponovo analizirati. Osim toga, na osnovu ovih podataka indirektno se može proceniti stanje hemodinamike pregledu nedostupnih proksimalnih i distalnih arterijskih segmenata.^{9,13-37}

Pregled dostupnog (cervikalnog) dela supraaortalnih grana Duplex-sonografijom daje precizne morfološke podatke o:

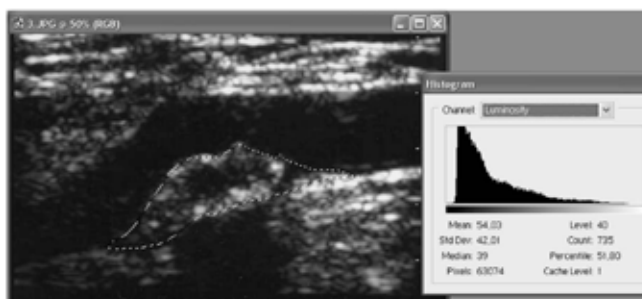
- **Veličini plaka** (stepen stenoze),

- **Konfiguraciji površine plaka** (egzulceracija, prizidni tromb),
- **Histološkoj kompoziciji karotidnog plaka** (fibrozni, kalcifikovani, intraplakalna hemoragija).

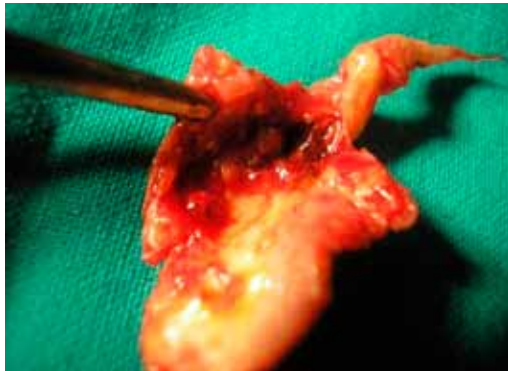
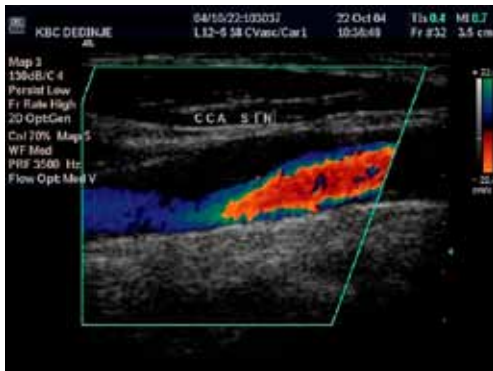
Fibrozni karotidni plak.
Duplex-ultrasonografski nalaz ukazuje na uniformnu ehogenu strukturu početnog nekomplikovanog aterosklerotičnog plaka (Tip IV, prema Gray-Weale-u).



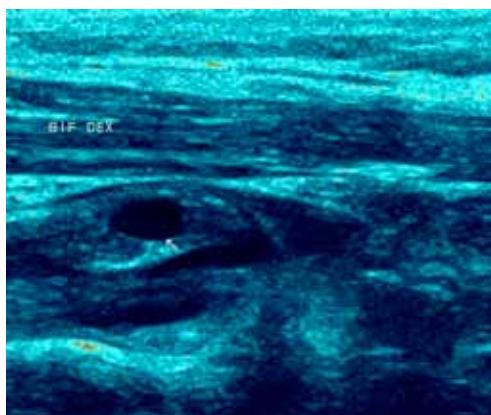
Elektronska analiza infrastrukture plaka sa mogućnošću da se kvantifikuje sadržaj heterogenog materijala, a time i potencijalna emboligenost.



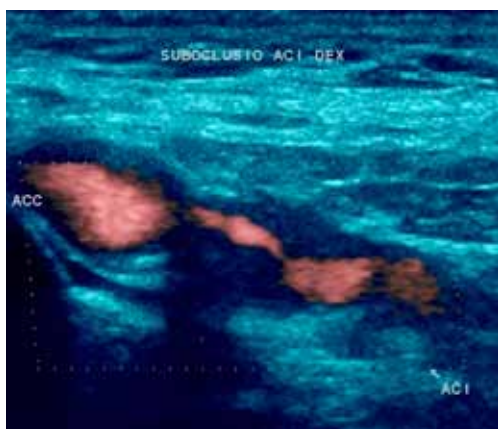
Visokostepena, homogena karotidna stenoza ultrasonografski. Fibrozni plak intraoperativno.



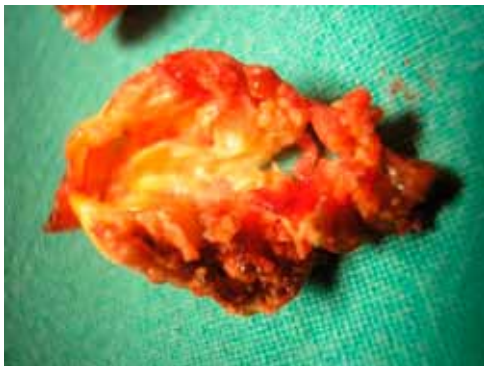
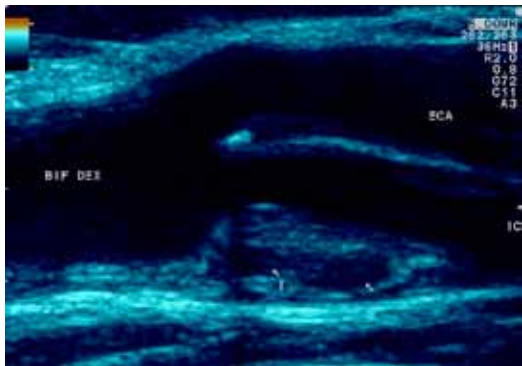
Eholucentan karotidni plak. Prizidna tromboza aterosklerotičnog plaka. Pacijen ima *Crescendo TIA*.



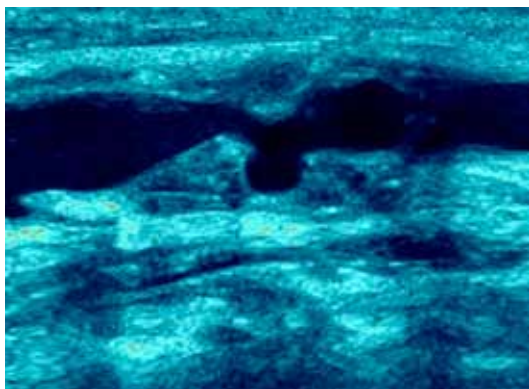
Prosvetljenje u heterogenom karotidnom plaku. Intraplakalna hemoragija pred pucanjem.



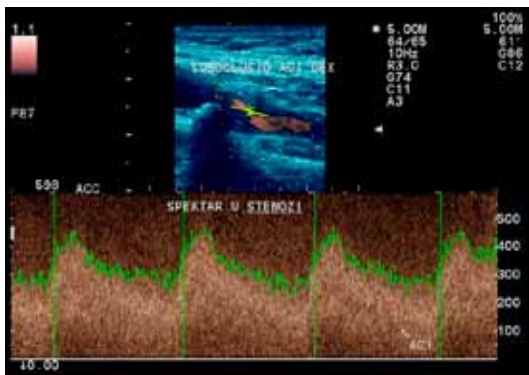
Heterogen karotidni plak. Ulceracija aterosklerotičnog plaka.
Pacijent sa simptomima cerebralne ishemije



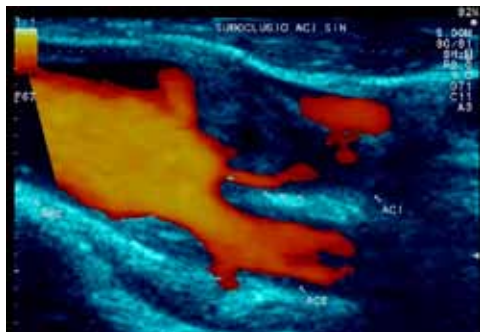
Akustična senka kalcifikata karotidnog plaka.
Masivna kalcifikacija aterosklerotičnog plaka. Asimptomatski pacijent



Heterogeni ulcerisani karotidni plak. Nekrotični, ulcerisani aterosklerotični plak.
Pacijent sa fokalnim simptomima cerebralne ishemije



Spektralna analiza i morfologija potpune okluzije. Pacijent imao moždani udar sa kontralateralnom hemiplegijom i disfazijom. Segmentna aterosklerotična okluzija karotidne bifurkacije.



Subokluzija, funkcionalna okluzija unutrašnje karotidne arterije na bifurkaciji sa tandem stenozom. Asimptomatski pacijent.



U renomiranim klinikama se indikacije za karotidnu endarterektomiju postavljaju na osnovu angioneurološkog statusa i Duplex-sonografskog nalaza. Dodatna arteriografija indicovana je ako:

Postoje kontroverze između nalaza ili dileme (globalna simptomatologija, malformacije itd.)

Dolazi u obzir endovaskularna procedura,

Ima indikacija za vizueliziranje drugih supraaortalnih grana (brachiocefalični trunkus, vertebralna i subklavijalna arterija),

Postoji potreba da se analiziraju intrakranijalne cerebralne arterije.

Glavno ograničenje Duplex sonografije je teže diferenciranje kompletne od subtotalne okluzije, takozvani “**String sign**”. Subokluzija (stenozna veća od 80%) prikazuje se end-dijastolnom frekvencom signala većom od 4,5kHz. Hemodinamski znaci kompletne karotidne okluzije su: odsustvo protoka u segmentu okluzije, manji dijastolni protok u ipsilateralnoj zajedničkoj karotidnoj arteriji (*flow to zero*), povećan protok u kontralateralnoj unutrašnjoj karotidnoj arteriji.^{9,10,12}

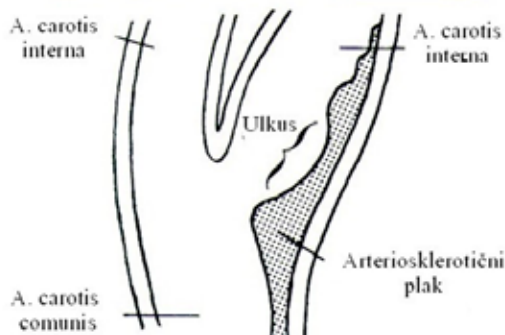
Normalan arterijski zid se Duplex sonografijom karotidnih arterija prikazuje kao meka linija identičnih sonografskih kvaliteta, koja predstavlja intimu, zatim dolaze ostali slojevi zida, normalno varijabilne ehogenosti i adventicija kao eholucentni okvir.^{9,10} Kompozicija arteriosklerotičnog plaka se pri Duplex-sonografiji može proceniti kao:

- **Heterogena** (kompleksan plak od ehogenog i eholucentnog materijala) i
- **Homogena** (plak sa uniformom ehografskom gustinom).

Karotidni plak kod kojeg eholucentni heterogeni areali komuniciraju sa lumenom su suspekti na egzulceraciju. Heterogen plak je mnogo češće simptomatski nego homogen plak^{10,11,28}.



Ispražnjen ulcerozni krater na početnom delu unutrašnje karotidne arterije. Hiperehogeni sloj plaka prema spoljašnjem zidu arterije odgovara kalcifikatima.



Duplex sonografija može putem “*real-time*” snimanja (živa slika) da prati pokrete karotidnog plaka tokom srčanog ciklusa. Dinamsko praćenje karotidnog plaka (pokreti širenja i skupljanja u njegovoj okolini tokom sistole i diastole povećava preciznost nalaza. Dobra korelacija Duplex sonografskog preoperativnog nalaza i patohistološke slike pri endarterektomiji je dokazana.^{10,11-29} Pokazalo se da je:

- **Fibrozni plak**, homogene eho strukture,
- **Kalcifikovani plak** prožet visoko ehoreaktivnim regionima,
- **Intramuralna hemoragija** se reflektuje arealima eholucentnosti u plaku.
- **Egzulcerisani plak** je mešovite (heterogene) ehoreaktivnosti, sa razorenom luminalnom graničnom linijom (endotel).

Ugzulceracija mora potvrditi na transferzalnim i longitudinalnim presecima. Problem pri tumačenju nalaza kompleksnog (heterogenog) plaka je činjenica da veće lipidne kolekcije mogu osatati nezapažene zbog svoje niske ehogenosti. Intraplakalna hemoragija se indentifikuje kao eholucentni region između plaka i arterijskog zida. Intraplakalnu hemoragiju je ponekad teško razlikovati od lipidnih depozita.^{28,29}

Pokazalo se da je podela Duplex sonografskih nalaza na homogene i heterogene plakove jasna, ali nedovoljno precizna. Zbog toga je grupa australijskih istraživača, **Gray-Wealeu** i sar. (1988), klasifikovala ove nalaze u četiri tipa³⁴;

- Tip I: Dominantno eholucentni plak sa tankim ehogenim pokrivačem; najčešće odgovara intraplakalnoj hemoragiji;

- Tip II: Eholucentne lezije sa manjim regionima uobičajene ehogeničnosti; odgovara „nestabilnom” plaku, najčešće egzulceracija, mada može biti intraplakalna hemoragija;
- Tip III: Lezije sa dominantnom uobičajenom ehogenom reaktivnošću, uz male areale eholucentnosti (manje od 25%); odgovara „stabilnom” plaku, pod uslovom da je luminalna strana očuvala intaktnu intimu;
- Tip IV: Uniformno ehogena lezija; odgovara homogenom - fibroznom plaku, bez znakova intraplakalne hemoragije niti egzulceracije.

Najpragmatičnija podela je na predominantno **homogen plak** i **heterogen plak**. U okviru koje se mogu diferencirati četiri osnovna tipa ehogenosti:

- Hipoehogenost, koja je refleksija **lipidnih depozita**,
- „Meki eho”, koji je odraz **fibromuskularnog tkiva**,
- „Svetli eho” koji je posledica čvrstog fibroziranog ateroma i/ili **intramuralne hemoragije**,
- „Svetli eho sa zasenčenjem iza lezije”, što predstavlja **kalcijumske depozite**.

Neophodno je da se pri nalazu heterogenog plaka proceni procenat učešća eholucentnih areala u kompoziciji stenoze. Ovaj podatak je koristan za donošenje daljih indikacionih odluka, ali i za praćenje efekata terapije. U svakom slučaju: ehografska **heterogenost** plaka se pokazala kao znatno pouzdaniji faktor u postavljanju indikacija za hirurško lečenje, nego hemodinamski značaj lezije.^{12,28,29,30,52-64}

Kod visoko-stepenih stenoza, incidenca ipsilateralnih simptoma je bila značajno veća (25%) u pacijenata čiji plak je u međuvremenu Duplex sonografski rastao, u odnosu na one koji su stagnirali (8%).³⁴ Problem Duplex sonografske identifikacije egzulcerisanog plaka je mnogo važniji ako se radi o stenozi koja nije visoko-stepena. Posebna pažnja se obraća na karotidni plak kod kojeg eholucentni heterogeni areali komuniciraju sa lumenom, pošto su suspekti na egzulceraciju. Takav plak je mnogo češće simptomatski nego sličan homogeni plak.^{34,36}

Color duplex-ultrazvučni sistemi sa dobrom rezolucijom omogućavaju morfološku diferencijaciju subtipova fibromuskularne displazije karotidnih arterija. Na početnom delu unutrašnje karotidne arterije može se utvrditi postojanje megabulbusa i septalnog tipa stenoze sa apozicijom tromba kod fibromuskularne degeneracije.

Dupleks sonografska slika nespecifičnog aorto-arterita (Takayashu) sreće se u proksimalnim segmentima supraaortalnih grana. Stenoze su dugačke sa homogenim zadebljanjem zida arterije (prevashodno adventicije). Opisuje se, u slučaju cirkumferentnih dugih subokluzija, kao znak makarona „*macaroni sign*». Dupleks metod je pogodan za procenu progresije promena i efekata lečenja. Kortikosteroidna terapije posle višemesečne primene može da dovede do redukcije stepena stenoze za nekoliko desetih delova mm.⁴²⁻⁴⁹

TRANSKRANIJALNA DOPPLER ULTRASONOGRAFIJA (TCD)

Obzirom da se cerebralne arterije nalaze intrakranijalno, zaklonjene kostima lobanje, transkranijalni ultrazvučni pregled je moguć kroz:

- Transtemporalni pristup,
- Subokcipitalni pristup i
- Transorbitalni pristup.

Nakon identifikacije cerebralne arterije može se utvrditi: pravac protoka (oro ili retrogradan), brzina, hemodinamske karakteristike regionalnog protoka na osnovu spektralne analize talasa. Ovi parametri mogu da ukažu na:

- Okluzivne i stenotične lezije na prednjoj, srednjoj i zadnjoj cerebralnoj arteriji. Srednja brzina protoka od 80 do 100cm/s ukazuje na prisustvo stenoze veće od 60% (arterioskleroza, arteritis itd),
- Vazospazam, obično nakon subarahnoidalne hemoragije (srednja brzina veća od 200cm/s ukazuju na značajan vazospazam),
- Cerebrovaskularna reaktivnost (sposobnost cerebralnih arterija za indukovanu vazodilataciju):
 - Hipoventilacija (zadržavanje daha) sa hiperkapnijom, dovodi do povećanih brzina protoka,
 - Hiperventilacija snižava privremeno brzinu protoka,
 - Test sa acetazolamidom (intravenskim davanjem 1gr. acetazolamida) dovodi do vazodilatacije, imitirajući vazodilatatornog dejstva hiperkapnije.
 - Ispitivanje funkcionalnosti Willis-ovog poligona (prohodnost prednje i zadnje komunikantne arterije (*ramus communicans anterior et posterior*). Ako zadnja komunikantna arterija nije prolazna pooštavaju se indikacije za rekonstrukciju simptomatske vertebralne stenoze.
- Detekcija embolizacije (intraoperativni monitoring tokom revaskularizacije mozga ili kardiohirurških operacija).
- Detekcija hemodinamski uslovljene ishemije mozga tokom klemovanja arterija koje dovode krv do mozga pri revaskularizacionim operacijama. TCD se koristi kao kontinuirani intraoperativni monitoring da bi se indikovala selektivna upotreba protektivnog intraluminalnog shunt-a. Kriterijumi i praktična vrednost u rutinskoj upotrebi nisu još definisani^{25,27,31}

Transkranijalna Doppler-sonografija u slučaju karotidne bolesti najčešće pruža karakteristični nalaz. U ACM u slučaju karotidnih stenotičnih lezija registruje se sniženje brzine, snižen pulsatilni indeks i prigušenost talasa. Moguće je ispitivanje intrakranijalnog kolateralnog krvotoka.

Elektroencefalografija se koristi u diferencijalno dijagnostičke svrhe. Neurološki deficit uzrokovan cerebralnom ishemijom može biti sličan simptomima

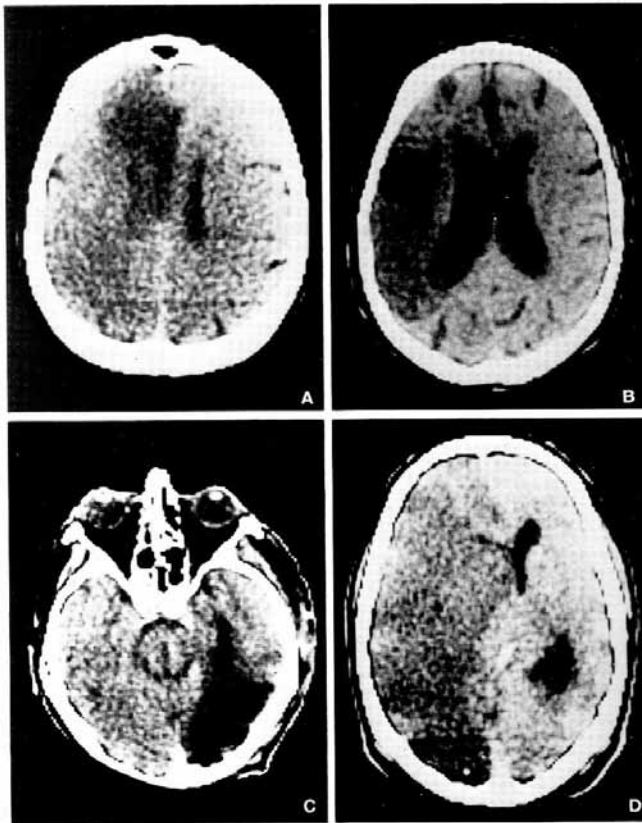
drugih neuroloških oboljenja. Kod ishemičkih lezija pozitivni nalazi se brzo povlače, dok se u slučaju moždanih tumora brzo pogoršavaju.

Neinvazivna kardiološka dijagnostika: Kardiološki pregled, EKG, aritmološko ispitivanje, testovi opterećenje, transtorakalni i transezofagealni ultrazvuk koristi se za definisanje lezija srca i luka aorte koje imaju emboligeni ili hemodinamski značaj u razvoju moždane ishemije. Simptomi globalne ishemije mozga podrazumevaju opštu slabost, vertigo, osećaj malaksalosti¹. Kardiološkim pregledom se prvo mora isključiti posturalna hipotenzija, kao i uzimanje vazoaktivnih lekova radi lečenja hipertenzije, što može dovesti do hipotenzije. Kardiološke pretrage mogu ukazati na poremećaje ritma (Holter monitoring) ili druge uzroke smanjenog minutnog volumena, kao što su stenoza aortnog zaliska (ehokardiografija) ili koronarna bolest (test opterećenja). Koronarna bolest je vrlo često udružena sa karotidnom bolešću (20% pacijenata), pa je često indikovana koronarografija sa arkografijom i prikazom karotidnih arterija. Hipertenzivni pacijent se često žali na povremene epizode slabosti. Hemodinamski uslovi za pojavu simptoma cerebralne ishemije obično se stižu u slučaju multiplih ekstenzivnih arteriosklerotičnih lezija supraaortalnih arterija, u kombinaciji sa srčanim oboljenjima (aritmije, *low cardiac output*: srčana insuficijencija, ortostatska hipotenzija). Kardioembolizacija moždanih arterija je moguća kod: atrijske fibrilacije, *sick sinus* sindroma, implantacije veštačke valvule, ekstrakorporalne cirkulacije pri operacijama na otvorenom srcu, reumatske mitralne stenoze, svežeg infarkta miokarda, prisustva tromba u levoj komori, atrijskog miksoma, infektivnog endokarditisa, neishemičke dilatacije kardiomiopatije, kalcifikovane stenoze aorte, prolapsa mitralne valvule, protrudirajućeg ateroma na zidu aortnog luka. Ispitivač takođe mora da isključi metaboličke uzroke, slabost kao posledicu uzimanja lekova i psihijatrijske poremećaje.

Kompjuterizovana tomografija (CT) i nuklearna magnetna rezonansa (MRI) mozga pružaju mogućnost da u simptomatskih pacijenata isključimo druge intrakranijalne bolesti. Ako na CT ili MRI mozga postoji sveža zona infarkcije (CT pozitivan nalaz) rekonstruktivni zahvat na arterijama se mora odložiti mesec dana.

MRI ima veću senzitivnost nego CT u ranoj detekciji infarkta mozga (u okviru prvih 72h), i bolju rezoluciju zadnje lobanjske jame (moždano stablo, mali mozak). CT ima bolju mogućnost diferenciranja patogeneze moždanog infarkta (ishemija/hemoragija) kod akutnih lezija.^{28,29}. Kod infarkta mozga CT i NMR mozga mogu da utvrde:

- anatomsku lokalizaciju cerebralne lezije,
- etiologiju (ishemija ili hemoragija),
- komplikacije infarkta (edem, hernijacija itd).

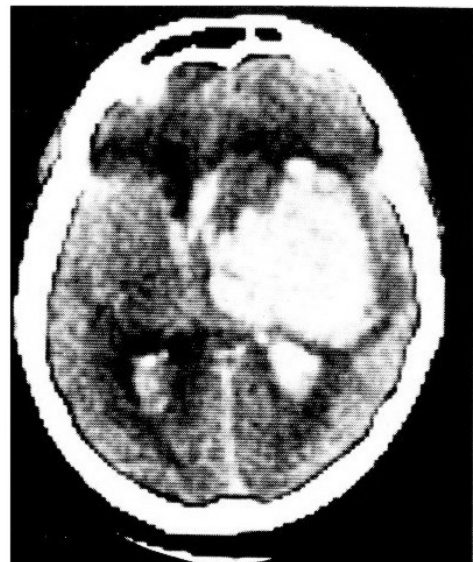


CT nalazi kod infarkta mozga:

- (A) zbog okluzije prednje cerebralne arterije,
- (B) srednje cerebralne arterije,
- (C) zadnje cerebralne arterije.
- (D) kompletne akutne okluzije unutrašnje karotidne arterije.

Komjuterizovana tomografija mozga:

Masivna hemoragija u predelu bazalnih ganglija (desno) sa krvarenjem u obe lateralne moždane komore.

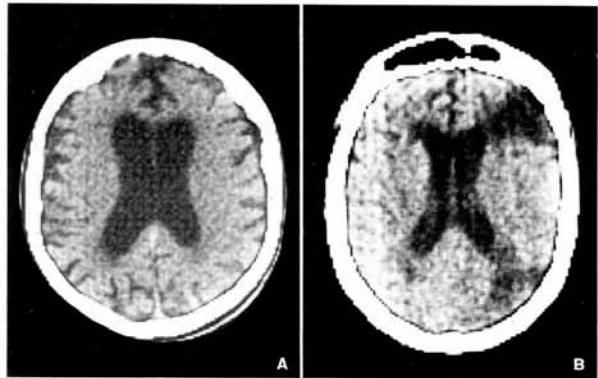


Kompjuterizovana tomografija mozga

(A) Senilna demencija Alzheimer-ovog tipa, sa atrofijom frontalnih lobusa i proširenjem interfemisferične fisure u simetričnu dilataciju lateralnih moždanih komora,

(B) Multiinfarktna demencija bez znaka atrofije mozga, ali sa dve zone ishemičnih infarkcije u graničnim predelima (*watershed*), između prednje i srednje cerebralne arterije, kao i između zadnje i srednje cerebralne arterije,

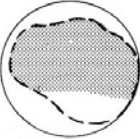
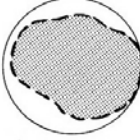
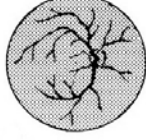
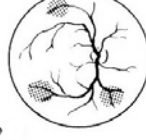
(C) Binswanger-ova subkortikalna arteriosklerotična encefalopatija sa tipičnim zicama subkortikalne atrofije.



Hollenhorst-ovo telašće:

Fragment holesterolskog plaka se na bifurkaciji retinalne arterije zapaža kao svetao embolus.

Tipičan nalaz za pacijenta sa ulcerisanim karotidnim plakom.

Defekt vidnog polja	Zona retinalne ishemije	Progresija embolusa u retinalnim arterijama
1a 	1b 	1c 
2a 	2b 	1c 
3a 	3b 	3c 

Fundoskopski nalazi:

Progresija embolusa iz oftalmičke arterije u centralne retinalne arteriole.

U prvom vertikalnom nizu prikazan je defekat vidnog polja koji se spušta kao zavesa i povlači se ostavljajući skotome.

Odgovarajuća zona retinalne ishemije prikazana je u drugom nizu.

Progresija embolusa u retinalnim arterijama prikazana je u trećem redu

Oftalmološki nalaz. Okluzija unutrašnje karotidne arterije se reperkutuje niskim perfuzionim pritiskom u oku. Nedovoljna perfuzija kroz oftalmičku arteriju daje ishemičku retinopatiju. Ako se nastavi progresija bolesti desiće se retinalna infarkcija sa kompletnim slepilom. Fundoskopija bi trebalo da predstavlja rutinski deo evaluacije pacijenta sa moždanom ishemijom. *Hollenhorst*-ova telešća, znaci regionalne ishemije ili infarkta retine mogu da pruže bitne podatke o vezi karotidne bolesti i ishemijskih lezija. Na očnom dnu pacijenta sa aorto-arteritisom se otkrivaju arteriovenske anastomoze, nalik vencu, koje odgovaraju originalnom opisu *Takayasu*-a.

Hirurška revaskularizacija mozga je jedina mogućnost kod bolesnika sa teškom ishemičkom retinopatijom zbog okluzije unutrašnje karotidne arterije. Karotidna rekonstrukcija povećava pritisak u retinalnim arterijama. Tako se prevenira retinalna infarkcija sa posledičnim slepilom i otklanjaju simptomi retinopatije.²⁸⁻³⁰

FIBROMUSKULARNA DISPLAZIJA

Fibromuskularna displazija je obstruktivna, segmentna, nezapaljenjska i neaterosklerozna, arteriopatija nepoznate geneze koja zahvata generalizovano male i srednje arterije muskularnog tipa. Neurološke manifestacije u osoba sa fibromuskularnom displazijom javljaju se u 20-50% obolelih. Cerebrovaskularne komplikacije nastaju zbog spontanih disekcija, kinkinga, aneurizme i fistula razvijenih na bazi fibromuskularne displazije.

Glavobolja (hemikranija) i vrtoglavica su najčešći neurološki simptomi. Rizik od fokalnih moždanih ishemijskih komplikacija veći je u obolelih sa promenama u početnim segmentima unutrašnjih karotidnih arterija tipa intimalne fibroze koje arterijama daju brojaničasti izgled. Pojava *Horner*-ovog sindroma je klinički indikator nastanka disekcije. Cerebralna ishemija se manifestuje znacima: tranzitnog ishemijskog ataka i infarkta mozga i/ili globalne moždane ishemije. Renovaskularna hipertenzija favorizuje pojavu komplikacija tipa disekcije. Prva neurološka manifestacija može da bude i subarahnoidalna hemoragija sa teškom glavoboljom i rigidnošću vrata. U takvim slučajevima se fibromuskularna displazija otkriva »*string of beads sign*« prilikom arteriografskog ispitivanja koje se započinje u cilju detekcije intrakranijalne aneurizme.³⁸⁻⁴¹

ARTERITIS SUPRAAORTALNIH ARTERIJA

Takayasu arteritis je hronična, sistemska, nespecifična, zapaljenjska arteriopatija koja zahvata aortu i velike grane aortnog luka dovodeći do njihove stenoze ili okluzije. Suštinski se radi o nespecifičnom aortoarteritisu (*Nonspecific Aortoarteritis*). Obzirom da je jedan od osnovnih simptoma ove bolesti odsustvo palapabilnog pulsa na velikim arterijama naziva se i bolest bez pulsa (*Pulseless Disease*). Pošto je najčešće prisutan u mladim žena sa Istoka naziva se i arteritis mladih žena orijenta (*Young Oriental Female Arteritis*). Većina obolelih potiče iz azijskih i južnoameričkih zemalja, mada se i u Evropi javlja, većinom kod mladih žena.⁴²⁻⁴⁹

Klinička slika zavisi od simptoma aktivne sistemske bolesti, a u kasnijoj fazi pojavljuju se neurološke reperkusije ishemije.

Simptomi aktivne sistemske inflamatorne bolesti su zamor, febrilnost, opšta slabost, sinkopa, gubitak u težini, artralgijske bolove duž karotidnih arterija (karotidinija).

Simptomi cerebralne ishemije. Okluzivne lezije supraaortnih grana manifestuju se znacima ishemije mozga i oka (hronična ishemijska oftalmopatija).

Ishemija ekstremiteta odražava se bolovima u rukama sa karakterom klaudikacija. Kasnije bolovi postaju permanentni i mogu da se jave ishemijske nekroze.⁴²⁻⁴⁹

Glavobolja je česta, za razliku od ateroskleroze, tranzitorni ishemijski ataci predstavljaju retkost dok moždani udar nastaje iznenadno bez upozoravajućih ishemičkih incidenata. TIA u vertebrobazilarnom slivu su češći. Ishemički infarkti mozga su obično lakunarni ili "watershed" tipa. Česta je ishemija bubrega sa renalnom hipertenzijom zbog stenoze renalnih arterija. Okluzivne promene torakalne aortne prouzrokuju stečeni oblik koarktacije aorte.⁴⁶⁻⁴⁹

Osnovni kriterijumi za postavljanje dijagnoze su: obostrane lezije potključnih arterija, povišena sedimentacija eritrocita, gracilnost karotidnih arterija, hipertenzija, aortna regurgitacija, lezije srednje trećine leve zajedničke karotidne

arterije, distalnog segmenta brahiocefaličnog stabla, descendente i abdominalne aorte. Hipotrofija mišića lica i ruku, oslabljen i odsutan i puls na karotidnim i radijalnim arterijama, razlika u vrednostima pritiska između dve ruke i/ili sistolni šumovi na vratu su patognomični znaci bolesti. Često postoji razlika između kvaliteta pulsa i vrednosti krvnog pritiska na gornjim i donjim ekstremitetima, posebno kod stečene koarktacije aorte. Neophodno je utvrditi na kojoj ruci je moguće odrediti tačnu vrednost krvnog pritiska.⁴⁶⁻⁴⁹

Laboratorijske analize: u aktivnoj fazi bolesti anemija i povišena sedimentacija eritrocita, uz povećanje imunoglobulina G i antiendotelijalnih antitela i serumskog trombomodulina kao indikatora oštećenja endotelinih ćelija su karakteristični za nespecifični aorto-arteritis.^{48,49}

Literatura

1. Vollmar J.: *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
2. Hamann H, Vollmar J.F.: Chronische arterielle Verschlusskrankheit der supraaortalen Aeste. *Chirurg*, 1989; 60: 330.
3. Svinland AV, Torvik AC.: Atherosclerotic carotid disease in asymptomatic individuals: *Acta. Neurol. Scand.* 1988; 78(6): 506-517.
4. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.
5. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezić D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. *Vascular*, 2007, 15, No 4, pp 1-7.
6. Radak D, Ilijevski N, Nenezić D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Matić P, Miličić M, Tanasković S, Vujić S, Sagić D. Šta smo naučili posle 6586 everzionih karotidnih endarterektomija. *Medicinska Istraživanja* 2009; 43:15-24.
7. Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N, Davidović L, Kolar J, Radak S, Otašević P. Eversion carotid endarterectomy versus best medical treatment in symptomatic patients with near total internal carotid occlusion: A prospective nonrandomized trial. *Ann Vasc Surg Nov* 2009; 185-189.
8. Henerici MG, Daffertshofer M.: Noninvasive vascular testing. In: M. Fisher, J. Bogousslavsky (Eds); *Current Review of Cerebrovascular disease*, First Ed. Current Medicine, Inc. Philadelphia, 1993: 121-138.
9. Berguer R, Kieffer E. (1992): *Surgery of the Arteries to the Head*, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 74 -206.
10. Berguer R. (1993): Reconstruction of the branches of the aortic arch and vertebral artery, In: *Cerebral Revascularisation*, Ed. by: EF,Bernstein, AD,Callow, AN,Nicolaides, EG,Shifrin. Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia,427-451.
11. Moore SW. *Surgery for Cerebrovascular Disease*. New York: Churchill Livingstone, Second Edition. 1996.
12. Branchereau A, Jacobs M.; *New Trends and Deveelopments in Carotid Artery Disease*, Futura Publishing Company, Armonk, New York, 1998.
13. Riles TS, Imparato AM.: Indications for repair of he brachiocephalic trunks. In: *Surgery for Ceebrovasclar Disease*, Ed.: W.S. Moore, Second edition, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1996: 590.
14. Kohler TR, Zierler RE, Strandness DE. Duplex Scanning and Spectral Analysis. In: Moore SW. *Surgery for Cerebrovascular Disease*. New York: Churchill Livingstone, 1996; 194-221.
15. Gomez CR.: Carotid plaque morphology and risk for stroke. *Stroke*; 1990; 21: 148-151.
16. Leen EJ, Feeley TM, Colgan MP, O Malley MK., Moore DJ.: „Haemorrhagic“ carotid plaque does not contain haemorrhage. *Eur. J. Vascul. Surg.* 1990; 4(2): 123-128.
17. Feeley TM, Leen EJ, Colgan MP, Moore DJ, Hourihane DO, Shaik GD.: Histologic characteristic of carotid artery plaque. *J. Vasc. Surg.* 1991; 13(5): 719-724.
18. Bassiouny HS, Davis H, Massawa N, Gewertz BL, Glagov S, Zarins CK.: Critical carotid stenosis morphologic and chemical similarity between symptomatic and asymptomatic plaques. *J. Vasc. Surg.* 1989; 9(2): 202-212.
19. Smith RR, Russel WF, Percy ML.: The ultrastructure of carotid plaques. *Surg. Neurol.* 1980; 14: 145-152.
20. Bornstein NM, Norris JW.: The unstable carotid plaque. *Stroke*; 1989; 20(8): 1104-1106.
21. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group (Radak Dj, et al.). Prevention of Disabling and Fatal Strokes by Successful Carotid Endarterectomy in Patients with recent Neurological Symptoms: Randomised Controlled Trial. *Lancet* 2004;363:1491-502.
22. Sleight P, Poloniecki J, Halliday AW on behalf of the Asymptomatic Carotid Surgery Trial coraborators (Radak Dj, et al.). Asymptomatic Carotid Stenosis in Patiens on Medical Treatment alone, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:519-523.
23. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, Pan H, Peto R, Potter J, Rahimi K, Rau A, Robertson S, Streifler J, Thomas D; ACST Collaborative Group (Radak Dj). 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): A multicentre randomised trial. *Lancet*. 2010 Sep 25;376(9746):1074-84.
24. Radak Dj. Hirurški značaj egzulceracije karotidnog plaka, *Doktorska disertacija*, Beograd, 1992.
25. Greenhalgh RM.; *Intications in Vascular Surgery* W.B. Saunders, LTD, Lodon, 1998.
26. Kuprešanin I, Radak Dj, Mangovski Lj, Radević B, Ilijevski N, Vučurević G, Radičević S, Bojić M.: Transesophageal Echocardiographic Findings in Patients with Cerebrovascular Insufficiency, *Cardiovascular Imaging*, 1998; 10(4): 169-171.
27. Baker DJ, Jones AM. Transcranial Doppler Ultrasonography, In: Moore SW. *Surgery for Cerebrovascular Disease*. New York: Churchill Livingstone, 1996; 206-221.

28. Greenhalgh RM, Hollier LH.: Surgery for Stroke, WB. Saunders Co. London, 1993.
29. Calligaro KD, DeLaurentis DA, Baker WH.: Management of Extracranial Cerebrovascular Disease, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996.
30. Edwards JH, Kricheff IL, Riles TI, Imparato A.: Angiographically undetected ulceration of the carotid bifurcation as a cause of embolic stroke. *Radiology*; 1979; 132: 369-374.
31. Yao JST, Francfort J, Flinn WR, Bergan JJ.: Sonic characterisation of carotid artery plaque and its surgical significance. In: *Arterial surgery New diagnostic and operative techniques*. Ed. by JJ. Bergan, JST Yao; Grune & Stratton Inc, Orlando, 1989; 161- 173.
32. Kohler TR, Zierler RE, Strandness DE Jr.: Duplex scanning and spectral analysis. In: *Surgery for cerebrovascular disease*. Ed. by: WS Moore. Churchill Livingstone, New York, 1987: 357-361.
33. Blackshear WM Jr, Philips Dj, Thiele BL.: Detection of carotid occlusive disease by ultrasonic imaging and ulsed Doppler spectrum analysis. *Surgery*; 1979; 86: 698-705.
34. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, Byrne K, Lysbu RJ.: Carotid artery atheroma: Comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J. Cardiovasc. Surg.* 1988; 29: 676-681.
35. Bluth EI, Stavros AT, Marich SM, Wetzner SM, Aufrichtig D, Baker JD.: Carotid duplex sonography: a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. *Radiographics*; 1988; 8(3): 487-506.
36. Woodcock JP.: Characterisation of the atheromatous plaque in the carotid arteries. *Clin. Phys. Physiol. Meas.* 1989; 10 Suppl A: 45-49.
37. Steffen CM, Gray-Weale AC, Byrne KE, Lysbu RK.: Carotid artery atheroma : Ultrasound appearance in symptomatic and asymptomatic vessels. *Aust.N. Z. J. Surg.* 1989; 59(7): 529-534.
38. Bravo M, Ferrer S, Otupka N : Systemic fibromuscular dysplasia. Supra aortic and renal artery involvement, *Rev Med Chil*, 1999;127(2):206-210
39. Kubis N, Von Langsdorff D, Petitjean C, Brouland JP, Guichard JP, Chapot R, Mikol J, Woimant F:Thrombotic carotid megabulb: fibromuscular dysplasia, septae, and ischemic stroke, *Neurology*, 1999;52(4):883-886
40. Sandmann J, Hojer C, Bewermeyer H, Bamborschke S, Neufang KF : Fibromuscular dysplasia as a cause of cerebral infarct, *Nervenarzt*,1992;63(6):335-340
41. Stewart MT, Moritz MW, Smith RB 3d, Fulenwider JT, Perdue GD : The natural history of carotid fibromuscular dysplasia, *J Vasc Surg*,1986;3(2):305-310
42. Bond JR, Charboneau JW, Stanson AW.: Takayasu's arteritis. Carotid duplex sonographic appearance, including color Doppler imaging, *J Ultrasound Med*, 1990;9(11):625-629
43. Giordano JM : Takayasu's disease and temporal arteritis,*Semin Vasc Surg*, 1995;8(4):335-341
44. Hunder G : Vasculitis: diagnosis and therapy, *Am J Med*,1996;100(2A):37S-45S
45. Kerr GS : Takayasu's arteritis,*Rheum Dis Clin North Am*,1995;21(4):1041-1058
46. Moriwaki R, Noda M, Yajima M, Sharma BK, Numano F.:Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan new classification of angiographic findings, *Angiology*, 1997;48(5):369-379
47. Park JH.: Conventional and CT angiographic diagnosis of Takayasu arteritis, *Int J Cardiol*, 1996;54 Suppl:S165-S171
48. Sekiguchi M, Suzuki J: An overview on Takayasu arteritis, *Heart Vessels Suppl*, 1992;7:6-10
49. Taniguchi N, Itoh K, Honda M, Obayashi T, Nakamura M, Kawai F, Irie T: Comparative ultrasonographic and angiographic study of carotid arterial lesions in Takayasu's arteritis,*Angiology*, 1997;48(1):9-20.
50. Radak Dj. Revaskularizacija mozga, *Akademsko Misao, Beograd*, 2001.
51. Osarumwense D, Pararajasingam R, Wilson P, et al. Carotid artery imaging in the United Kingdom: a postal questionnaire of current practice. *Vascular* 2005;13:173-7.
52. Collins P, McKay I, Rajagopalan S, et al. Is carotid duplex scanning sufficient as the sole investigation prior to carotid endarterectomy? *Br J Radiol* 2005;78:1034-7.
53. Saam T, Underhill HR, Chu B, Takaya N, Cai J, Polissar NL, et al. Prevalence of American Heart Association type VI carotid atherosclerotic lesions identified by magnetic resonance imaging for different levels of stenosis as measured by duplex ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(10):1014.
54. Golemati S, Tegos TJ, Sassano A, Nikita KS, Nicolaides AN. Echogenicity of B-mode sonographic images of the carotid artery: work in progress. *J Ultrasound Med* 2004;23(5):659.
55. Sidhu PS, Allan PL, Cattin F, et al. Diagnostic efficacy of SonoVue, a second generation contrast agent, in the assessment of extracranial carotid or peripheral arteries using colour and spectral Doppler ultrasound: a multicentre study. *Br J Radiol* 2006;79:44-51.
56. Shalhoub J, Owen DRJ, Gauthier T, et al. The use of contrast enhanced ultrasound in carotid arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:381-7.
57. Jung EM, Kubale R, Jungius KP, et al. Vascularization of liver tumors – preliminary results with Coded Harmonic Angio (CHA), phase inversion imaging, 3D power Doppler and contrast medium-enhanced B-flow with second generation contrast agent (Optison). *Clin Hemorheol Microcirc* 2006;34(4):483-97
58. Clevert DA, Johnson T, Michaely H, et al. High-grade stenoses of the internal carotid artery: comparison of high-resolution contrast enhanced 3D MRA, duplex sonography and power Doppler imaging. *Eur J Radiol* 2006;60(3):379-8
59. Jung EM, Kubale R, Ritter G, et al. Diagnostics and characterisation of preocclusive stenoses and occlusions of the internal carotid artery with B-flow. *Eur Radiol* 2007;17(2):439-47.
60. Clevert DA, Johnson T, Jung EM, et al. M. color Doppler, power Doppler and B-flow ultrasound in the assessment of ICA stenosis: comparison with 64-MD-CT angiography. *Eur Radiol* 2007;17(8):2149-59.
61. Abu-Rahma AF, Abu-Halimah S, Bensenhaver J, et al. Optimal carotid duplex velocity criteria for defining the severity of carotid in-stent stenosis. *J Vasc Surg* 2008;48:589-94.
62. Armstrong PA, Bandyk DF, Johnson BL, et al. Duplex scan surveillance after carotid angioplasty and stenting: a rational definition of stent stenosis. *J Vasc Surg* 2007;3:460-6.
63. Zhou W, Felkai DD, Evans M, et al. Ultrasound criteria for severe in-stent restenosis following carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2008;1:74-80.
64. Mitrasinovic A, Radak S, Kolar J, Aleksic N, Otasevic P, Popovic M, Radak Dj. Color Doppler sonographic evaluation of flow volume of the internal carotid and vertebral arteries after carotid endarterectomy. *J Clin Ultrasound*. 2010;38(5):238-43
65. Cumbie T, Rosero EB, Valentini RJ, et al. Utility and accuracy of duplex ultrasonography in evaluating in-stent restenosis after carotid stenting. *Am J Surg* 2008;196:623.

ARTERIOGRAFIJA SUPRAAORTALNIH GRANA

I do not seek, I find.

Pablo Picasso

*The art of progress is to preserve order amid change and to
preserve change amid order.*

A.N. Whitehead

Arteriografija je indikovana ako: postoje kontroverze između nalaza ili dileme (globalna simptomatologija, malformacije itd.), dolazi u obzir endovaskularna procedura, ima indikacija za vizualiziranje drugih supraaortalnih grana (brahiocefalični trunkus, vertebralna i subklavijalna arterija), postoji potreba da se analiziraju intrakranijalne cerebralne arterije.

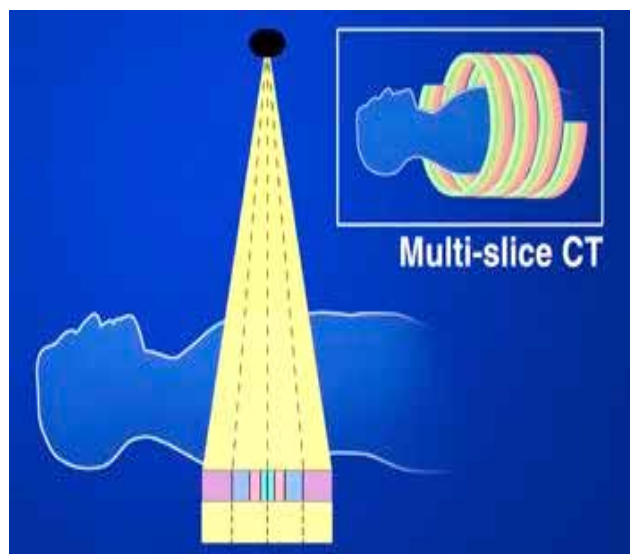
Arteriografija se smatra "zlatnim standardom" u dijagnostici supraaortalnih grana za planiranje terapijskih alternativa i ključni faktor indikacionog odlučivanja (*decision making process*). Dobra karotidna arteriografija ne sme biti jednodimenzionalna, da se ne bi previdele lezije (obično na zadnjem zidu). Neophodan je arteriografski prikaz:

- intratorakalnog, ekstrakranijalnog i
- intrakranijalnog arterijskog segmenta.

Arteriografija je često neizbežna u slučaju globalne cerebralne ishemije. Arteriografija luka aorte treba da prikaže proksimalne i distalne arterije u odnosu na karotidnu bifurkaciju, jer stanje ovih arterija ne može se uvek pouzdano utvrditi ehografski. U bolesnika sa globalnom simptomatologijom neophodan je prikaz Willisovog poligona. Ako je on očuvan karotidna endarterektomija, ako je indikovana, može pružiti dobar rezultat čak i ako postoje simultane lezije drugih supraaortalnih i intracerebralnih arterija. Hemodinamski značajnim se arbitrarno smatraju stenoze preko 75% lumena.

U vreme uvođenja minimalno invazivnih procedura u hirurgiju očekuje se da bi i dijagnostika morala da bude manje invazivna. Danas od neinvazivnih metoda za detekciju karotidne bolesti koristimo kolor Duplex ultrasonografiju, MR angiografiju i MSCT angiografiju.

Multislice Computed Tomography Angiography (MSCT) ili Multidetector Computed Tomography (MDCT) karotidnih arterija značajno skraćuje vreme



trajanja pregleda, količinu zračenja i kontrastnog sredstva, daje manje artefakata i pruža mogućnost kvalitetne 3D rekonstrukcije. Danas, posle više generacija MSCT aparata možemo reći ovi nalazi imaju brojne prednosti u poredjenju sa konvencionalnom angiografijom.¹⁻⁶

MSCT angiografija pokazuje stepen stenozе i prirodu plakova, ali i morfologiju karotidnih

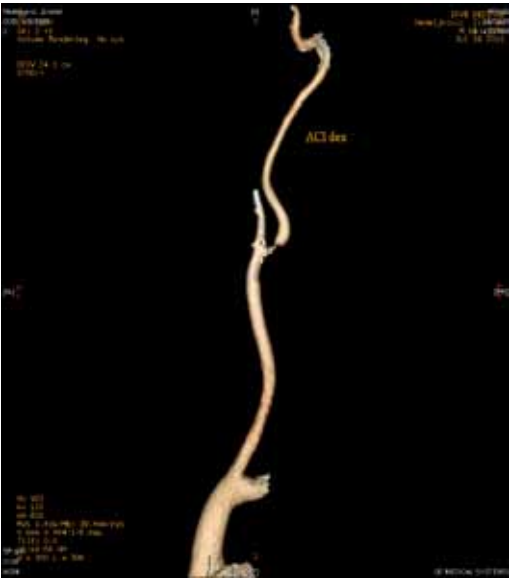
arterija i odnos sa ostalim strukturama vrata, kao i *Willisov* poligon. Neophodno je planiranje rekonstruktivnih zahvata tratorakalnim putem. MSCT 3D tehnikom se prikazuju morfološke promene karotidnih arterija u vidu angulacija, elongacija, kinkinga i coilinga. Prisustvo prizidne tromboze se može naslutiti arteriografski, a videti Duplex-sonografski i MSCT-om.

Kompletna okluzija se dijagnostikuje sa većom specifičnošću i senzitivnošću nego prilikom Duplex-ultrasonografije. Precizna je u odredjivanju prohodnosti distalnog arterijskog segmenta, što diktira operabilnost lezije. Ulceracija karotidnog plaka se zapaža kao iregularnost konture zida arterije, sa »plusom u senci kontrasta«, ili kao penetrantna niša sa kraterom. Lažno negativni nalazi se javljaju kada je ulceracija suviše mala da bi mogla biti viđena. Ulkusni krater može biti ispunjen koagulumom ili prekriven fibroznom kapom.³⁹⁻⁶⁰

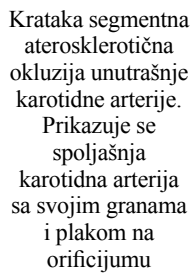
Mana MSCT-a je primena jonizujućeg zračenja i kontrastnog sredstva koje je nefrotoksično.¹⁻⁶



MSCT angiografski aparat.



Visokostepena stenoza karotidne bifurkacije (80%) heterogenim plakom sa ulceracijom prema unutrašnjoj karotidnoj arteriji. MSCT potvrđuje subokluziju karotidne bifurkacije i isključuje proksimalne i distalne lezije.



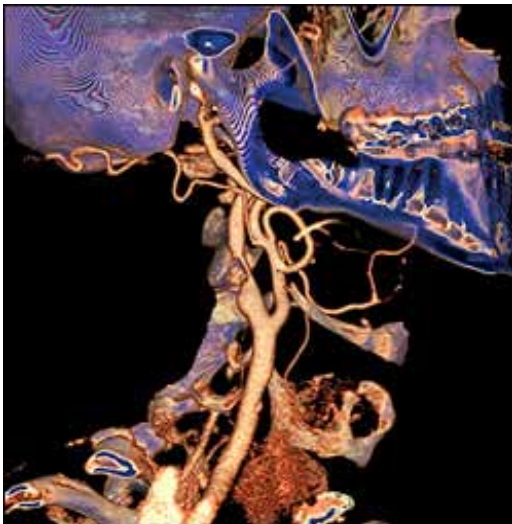
MSCT - precizna analiza
morfologije lezija
supraaortalnih arterija:



Skoro potpuna okluzija brahiocefaličnog trunkusa sa dugačkom totalnom trombozom zajedničke karotidne arterije levo.



MSCT karotidna angiografija pruža mogućnost istovremenog sagledavanja karotidnih i drugih arterija koja koje ishranjuju mozak, ali i moždanog parenhima kao cerebralnog venskog sistema.



Stenoza unutrašnje karotidne arterije MSCT angiografija pruža mogućnost sagledavanja okolnih struktura glave i vrata

MSCT trodimenzionalna rekonstrukcija unutrašnjeg pogleda na karotidnu stenožu.

MSCT angiografija pruža mogućnost analize cerebralnih arterija.

Willis-ov poligon je očuvan.

Nema značajnih aterosklozičnih lezija cerebralnih aneurizmi.

Nema aneurizmatičkih niti neoplastičnih lezija.



Willis-ov poligon sa odsutnom desnom *ramus communicans posterior* i okludiranom desnom vertebralnom arterijom.

Slučajno otkrivena velika aneurizma prednje cerebralne arterije MSCT u bolesnika koji se pripremao za karotidnu rekonstrukciju.



Subokluzija proksimalnog segmenta zajedničke karotidne arterije.



Arteriografija luka aorte (arkografija) sa pojavom MSCT angiografije gubi svoje mesto. Selektivna arteriografija treba da prikaže karotidnu bifurkaciju, ali i proksimalne i distalne arterije. Arkografija se izvodi punkcijom femoralne arterije, kateterizacijom i ubrizgavanjem jednog kontrasta u predelu luka aorte (metod po *Seldingeru*). Selektivna arteriografija karotidne, subklavijalne ili vertebralne arterije indicovana je ako treba precizno vizualizirati distalne lezije na ovim arterijama. Arteriografija treba da se obavi u tri projekcije (neutralna, desna i leva pozicija). Preporučljiva je panangiografija zbog mogućnosti istovremenog postojanja intrakranijalnih aneurizmi.

Arteriografija je suverena u otkrivanju anomalija broja, položaja i grananja supra-aortalnih grana. Arteriografija prikazuje dvodimenzionalnu sliku intraluminalnog stuba jednog kontrasta, pa je logično da se pri proceni ulceracija površine karotidnog plaka javljaju problemi. Prilikom pregleda moguća je pojava prolaznog, cirkularnog spazma zbog reakcije na kontrastno sredstvo.⁸⁻¹²

Histološka kompozicija i heterogena struktura plaka ne mogu se dijagnostikovati na osnovu klasične arteriografije niti DSA. Ove informacije pruža Duplex-sonografija. Loše strane arkografije su: slaba pouzdanost u detekciji komplikovanog plaka, slabo prikazivanje intrakranijalnih arterija, upotreba kontrasta, neophodnost kateterizacije. Arteriografija je neprijatna za bolesnika.

Komplikacije arteriografije luka aorte su: postkateterizacioni femoralni hematomi, disekcija femoralne arterije, embolizacija zbog fragmentacije prizidnog artrijskog tromba, tromboza arteriosklerotičnog segmenta, alergije na kontrast. Učestalost komplikacija je ispod 1%. Međutim ako se ima u vidu da je rizik od ozbiljnih komplikacija kod karotidne endarterektomije 1-2%, jasno je zašto postoji tendencija izbjegavanja arteriografije. Indikacije odluke se sve češće donose na osnovu neinvazivnog ispitivanja.^{7,13}

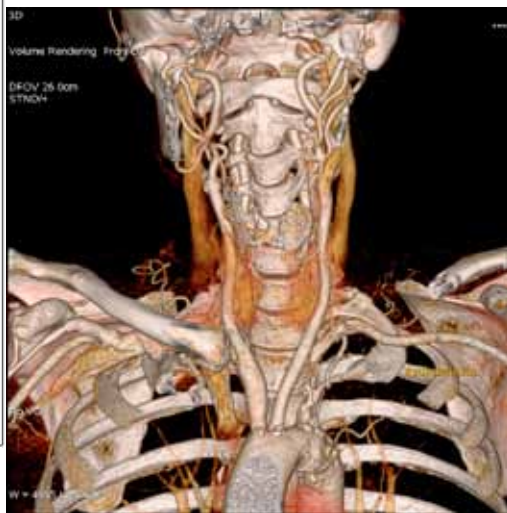
*Subclavian steal
syndroma sinistri,*
segmentna
aterosklerotična
okluzija
prevertebralnog
segmenta
subklavijalne
arterije.





pokazuje da leva zajednička karotidna arterija potiče od brahiocefaličkog stabla (*truncus triplex*). Leva subklavijalna arterija je kompletno okludirana od svog početka. U kasnijoj fazi snimanja se leva vertebralna arterija puni retrogradno.

MSCT trodimenzionalna rekonstrukcija prevertebralne okluzije subklavijalne arterije.



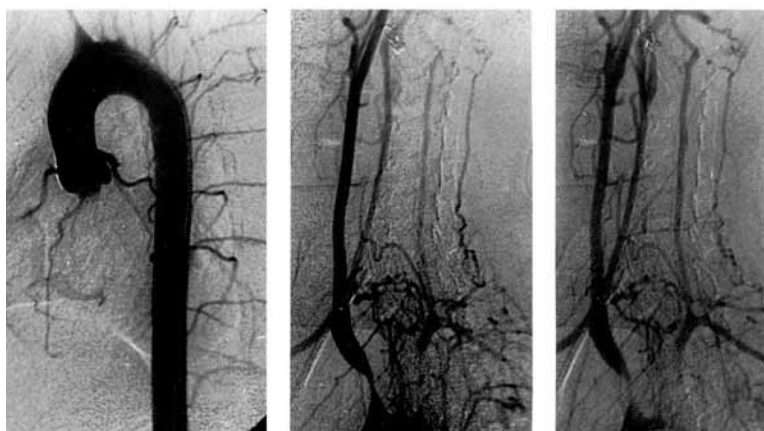
Digitalna subtrakciona angiografija (DSA): Intravenska DSA izvodi se intravenskim ubrizgavanjem kontrasta i ne zahteva punkciju arterije, može da se radi ambulantno. Međutim, zahteva davanje velikog volumena kontrasta, ima sklonost za stvaranje artefakata (pri pokretu). Intravensko iniciranje velike količine liposolubilnog kontrasta nosi sobom opasnost od plućne embolije i alergije na kontrast. Rezolucija je nedovoljna za procenu konfiguracije plaka. Može se koristiti kao skrining metod, ali je i ovde ultrasonografija pouzdanija, jeftinija i manje rizična.¹³

Intraarterijska DSA podrazumeva digitalnu subtrakcionu arteriografiju intraarterijskim (transfemoralnim) ubrizgavanjem kontrasta. Prednosti su: dobra rezolucija luka aorte i njegovih grana, mala količina kontrasta uz kateter malog kalibra, minimalni rizik. DSA ima mogućnost memorisanja elektronske slike i njenu ponovnu analizu sa procenom hemodinamskih parametara. Može se izvoditi ambulantno. Loše strane: slaba rezolucija u vizuelizaciji vertebrobasilarnog sliva, u slučaju teških lezija supraaortalnih grana i intrakranijalne arterijske mreže. Teško je proceniti karakteristike koje određuju stabilnost i nestabilnost aterosklerotičnog plaka.¹³



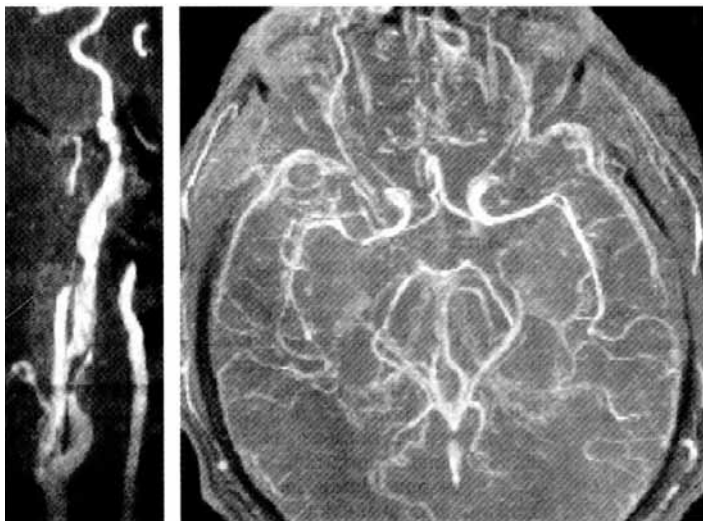
Fibromuskularna displazija
unutrašnje karotidne
arterije (obostrano), tipična
slika brojanića

Nespecifični aorto-arteritis (Takayasu)



Tipične glatke
stenoze dugih
segmenata svih
supraaortalnih
grana (»znak
makarona«).
Leva karotidna
arterija se puni
retrogradno.

Magnetna rezonansa supraaortalnih grana (MRI arteriografija) je moderna i neinvazivna metoda. Jeftinija je od klasične arteriografije. Međutim slaba rezolucija u slučaju teških (multiplih) lezija supraaortalnih grana, značajno limitira njenu primenu. U kombinaciji sa Duplex-sonografijom može da zameni MSCT arteriografiju, pošto uspešno prikazuje lezije tipa elongacije, *kinkinga*, *coilinga* i disekcije. MRI arteriografija može da diferencira fibromuskularnu displaziju od arterijske disekcije i hipoplazije arterija sa tipičnom slikom brojaničnih stenoz (”*string of beads*”). MRI arteriografija može da otkrije tromb u nivou septalne formacije unutrašnje karotidne arterije. Brzina i neinvazivnost MRI arteriografije proširuje mogućnosti dijagnostičke evaluacije i drugih arterija, naročito bubrežnih.⁷



MRI arteriografija:

Levo: stenozu ekstrakranijalnog dela unutrašnje karotidne arterije koja se ne može dovoljno precizno definisati.
Desno: stenozu srednje cerebralne arterije.

Karakteristični angiografski nalazi **fibromuskularne displazije** čine: multifoklane stenozе (brojaničaste ili tubularne) sa naizmeničnim smenjivanjem stenotičnih i proširenih segmenata („string-of-beads”), aneurizma, elongacija, kinking, coiling, septum obično u nivou odступа ACI sa ili bez megabulbusa, disekcija i okluzija.²¹⁻²⁶

Karakteristike arteriografskog nalaza kod **aorto-arteritisa**: U početnoj, inflamatornoj fazi arteriografija može biti uredna. Odmaklu fazu nespecifičnog aorto-arteritisa karakterišu angiografski nalazi multiplih, dugačkih stenozа i okluzija aorte i subklavijalne arterije u svom postvertebralnom segmentu. Zato subclavian steal sindrom nije česta pojava u obolelih od nespecifičnog aorto-arteritisa.²⁷⁻³³

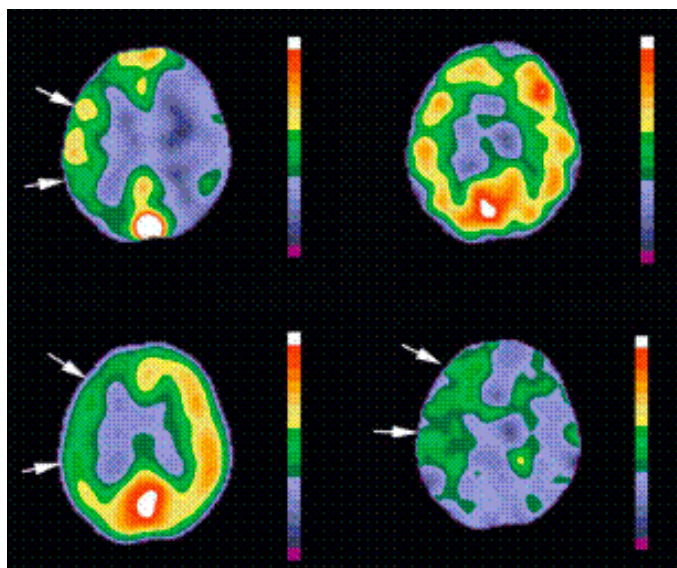
Pozitronska emisiona tomografija (PET) koristi kombinaciju fizičkih i hemijskih osobina pozitronima-obeležениh čestica. Pozitron-emitujući izotop se prati u cirkulaciji i metabolizmu mozga. Dobija se slika se kvantitativnim podacima. Moguće je ispitivati odnos između protoka krvi, metabolizma i funkcije tokom cerebralne ishemije.

Pozitronska emisiona tomografija daje informacije o: sekvenci patofizioloških lezija kod cerebralne ishemije, sa vremenskom dinamikom, regionalnom cerebralnom protoku, utilizaciji i ekstrakciji kiseonika iz arterijske krvi u moždanom tkivu, utilizaciji glikoze, očuvanosti integriteta krvno-moždane barijere, lokalnoj acido-baznoj ravnoteži u zoni reverzibilne i/ili ireverzibilne ishemije. Tomografsko merenje cerebralnih protoka, metabolizma kiseonika, ekstrakcione frakcije kiseonika kao i ključnih faza u metabolizmu glikoze (glikoliza i glikoneogeneza) pruža informacije o stepenu funkcionalnosti pojedinih moždanih regija. Pacijenti sa redukovanom moždanom perfuzijom imaju snižen metabolizam kiseonika, povećanu ekstrakcionu frakciju kiseonika

i povećan cerebralni krvni volumen u ishemičnom arealu. Patognomoničnim znakom, među PET nalazima, smatra se porast ekstrakcione frakcije kiseonika. Tkivna vijabilnost je zbog ishemije u tom slučaju ugrožena. Ovakvi bolesnici imaju hemodinamsku insuficijenciju cerebralne perfuzije (*"misery perfusion"*). Upravo oni bi imali najviše koristi od pravovremene revaskularizacije, naravno ako ispunjavaju kliničke i arteriografske kriterijume.

Za sad je pozitronska tomografija skupa i ekskluzivna metoda, ali već do sada je bitno rasvetlila funkcionisanje ishemičnog mozga.

Single photon emisiona kompjuterizovana tomografija SPECT spada u nuklearno-medicinske metode. Izvodi se ubrizgavanjem radioaktivno obeleženog (Jod 123, Tehnecijum 99m, Ksenon 133) radiotrejsera koji se detektuje rotirajućom gama kamerom. Digitalizovana informacija se pretvara u trodimenzionalnu sliku.



SPECT (Technetium 99m): distribucija radioaktivnog izotopa ukazuje na infarkciju u zoni perfuzije srednje cerebralne arterije levo.

SPECT se izvodi ambulantno. Foton emisiona kompjuterizovana tomografija pruža informacije o regionalnom cerebralnom protoku i odgovoru lokalne hemodinamike na vazodilatatorni stres. Primenjuje se zajedno sa acetazolamidom (TCD) u proceni očuvanosti vazodilatacionog odgovora arterija mozga i kompetentnosti lokalnog kolateralnog sistema. Suština SPECT metode je mogućnost da nas obavesti o hemodinamskim efektima lezija na arteriji, vaskularnoj rezervi i kolateralnim sistemima. Odgovori na ova pitanja će omogućiti da predvidimo kratkoročni i dugoročni efekat revaskularizacije ishemičnog mozga.

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA CEREBROVASKULARNIH POREMEĆAJA

	Intracerebralna hemoragija	Cerebralna tromboza	Cerebralna embolija	Subarahnoidno krvavljenje	Vaskularna malformacija i intrakranijalno krvavljenje
Početak	Uglavnom za vreme aktivnosti. Teška glavobolja.	Prodromalna epizoda vrtoglavice, afazije itd. sa poboljšanjima između napada. Ne zavisi od aktivnosti.	Početak u roku od nekoliko sekundi. Bez glavobolje. Bez prodroma. Ne zavisi od aktivnosti.	Naglo javljanje teške glavobolje. Ne zavisi od aktivnosti.	Kod mladih iznenađan šlog. Bez glavobolje i nezavisno od aktivnosti.
Tok	Brza hemiplegija i drugi fenomeni - u roku od nekoliko min. do jednog časa.	Postupna progresija u toku nekoliko min. do više časova. Povre meno dolazi do brzog poboljšanja	Može doći do brzog poboljšanja.	Obično najteži prvih nekoliko dana, posle javljanja.	Najkritičniji period je u početnoj fazi.
Anamneza	Postoje druge hemoragičke manifestacije. U anamnezi: akutna leukemija, aplastična anemija, trombopenične purpura i ciroza jetre.	Arterioskleroza. Udruženi poremećaji: dijabetes mellitus, ksantomatoza.	Znaci sveže embolije: bubrezi, ekstremiteti; Zahvaćeno nekoliko moždanih regija u različitim cerebrovaskularnim zonama	Anamnestički podaci o ponavljanoj ukrućenosti vrata i subarahnoidnom krvavljenju.	Anamnestički podaci o ponavljanim subarahnoidnim hemoragijama i epilepsiji.
Senzorijum	Brza progresija do kome	Relativna očuvanost svesti	Relativna očuvanost svesti	Kratak poremećaj svesti	Kratak poremećaj svesti.
Neurološki pregled	Fokalni neurološki znaci ili specijalni arterijski sindromi, ukrućenost vrata	Fokalni neurološki znaci ili specijalni arterijski sindromi	Fokalni neurološki znaci ili specijalni arterijski sindromi.	Fokalni neurološki znaci obično odsutni; ukrućenost vrata, pozitivan Kernigov i Babinskijev znak.	Fokalni neurološki znaci, kranijalni šum.
Specijalni nalazi	Hipertenzivna retinopatija, kardijalna hi-peretrofija. Znaci hipertenzivnog cerebrovaskularnog oboljenja.	Znaci arteriosklerotičnih kardiovaskularnih oboljenja	Kardijalne aritmije i infarkt, kardioembolizacija Nestabilni karotidni plak	Preretinalne hemoragije.	Preretinalne hemoragije, i retinalni angiomi.
Krvni pritisak	Arterijska hipertenzija	Česta arterijska hipertenzija	Normotenzija.	Česta arterijska hipertenzija	Normotenzija.
Likvor	Veoma krvav	Bistar	Bistar	Veoma krvav	Krvav
Radiografija lobanje	Pomeranje corpus pineale u suprotnu stranu.	Kalcifikacije u sifonu unutrašnje karotidne arterije; može doći do pomeranja cor. pineale u suprotnu stranu.	Eventualno malo pomeranje corpus pineale.	Ponekad primetne kalcifikacije zida aneurizme.	Karakteristične kalcifikacije na radiografiji lobanje.
Cerebralna angiografija	Hemoragička zona vidi se kao avaskularna zona okružena istegnutim i pomerenim arterijama.	Arterijska opstrukcija ili suženje unutrašnje karotidne arterije i/ili cerebralnih arterija.	Arterijska opstrukcija unutrašnje karotidne (vertebralna) arterije i/ili njenih grana.	Aneurizmatičan obrazac arterija Willisovog kruga.	Cerebralna arteriovenska malformacija.
"Scan" mozga	Povišena apsorpcija u zahvaćenoj cerebralnoj regiji. Većina obeležena tokom 2-3 nedelje.			Obično normalan	Povišena apsorpcija u oblasti arteriovenske malformacije.
Ehoencefalografija	Može pokazivati pomeranje srednje linije na suprotnu stranu ako cerebralna lezija deluje kao ekspanzija.				
CT	Može se videti oblast hematoma, infarkta, itd. sa distorzijom ili pomerenjem komora				

LITERATURA:

1. Clevert DA. Color Dopplerr, Power Doppler and B-flow ultrasound in the assessment of ICA stenosis: Comparison with 64 MD-CT angiography, 2007, 17: 2149-2159.
2. Allie DE, Herbert CJ, Walker CM. Multidetector Computed Tomography Angiography, Imaging and Diagnostics, 2004, 12:20-30.
3. Al Shuhaimy A, Ababtajn K, Sun Z. Diagnostic value of non-invasive imaging technique in the detection of carotid artery stenosis, Radiographer, 2009, 56(3):1-7.
4. Maldonado TS. What are current preprocedure imaging requirements for carotid artery stenting and carotid endarterectomy: have magnetic resonance angiography and computed tomographic angiography made a difference? Semin Vasc Surg 2007;20:205-215.
5. Wintermark M, Jawadi SS, Rapp JH, Tihan T, Tong E, Glidden DV, Abedin S, Schaeffer S, Acevedo-Bolton G, Boudignon B, Orwoll B, Pan X, Saloner D. High-resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques. Am J Neuroradiol 2008;29:875-882.
6. Park JH.: Conventional and CT angiographic diagnosis of Takayasu arteritis, Int J Cardiol, 1996;54 Suppl:S165-S171
7. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. Stroke 1998;29:554-62.
8. Radak Dj, Iljevski N, Nenezic D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. Vascular, 2007,15, No 4. pp 1-7.
9. Schneidau A. Harrison MJG, Hurst CS, Wilkes MR, Meade TW.: Arterial disease risk factors and angiographic evidence of atheroma of the carotid artery. Stroke; 1989; 2(11): 1466-1471.
10. Gomes AS.: Aortic arch studies and selective arteriography. In: Surgery for cerebrovascular disease. Ed. by: WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987: 399-407.
11. Calligaro KD, DeLaurentis DA, Baker WH.: Management of Extracranial Cerebrovascular Disease, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996.
12. Moore WS.: Indications for angiography and basis for selecting the type of angiographic study. In: Surgery for cerebrovascular disease. Ed by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987; 377-382.
13. Turnipseed WD.: Digital subtraction angiography: Intravenous and intraarterial routes. In: Surgery for cerebrovascular disease. Ed. by: WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987: 383-389.
14. Edwards JH, Kricheff IL, Riles TI, Imperato A.: Angiographically undetected ulceration of the carotid bifurcation as a cause of embolic stroke. Radiology; 1979; 132: 369-374.
15. Eickelboom BC, Riles TR, Mintzer R.: Inaccuracy of angiography in the diagnosis of carotid ulceration. Stroke 1983; 14: 882-885.
16. Yao JST, Francfort J, Flinn WR, Bergan JJ.: Sonic characterisation of carotid artery plaque and its surgical significance. In: Arterial surgery New diagnostic and operative techniques. Ed. by JJ. Bergan, JST Yao; Grune & Stratton Inc, Orlando, 1989; 161- 173.
17. Kohler TR, Zierler RE, Strandness DEJr.: Duplex scanning and spectral analysis. In: Surgery for cerebrovascular disease. Ed. by: WS Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987: 357-361.
18. Gray-Weale AC, Graham JC. Burnett JR, Byrne K, Lysbu RJ.: Carotid artery atheroma: Comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. J. Cardiovasc. Surg. 1988; 29: 676-681.
19. Bluth EI, Stavros AT, Marich SM, Wetzner SM, Aufrichtig D, Baker JD.: Carotid duplex sonography: a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. Radiographics; 1988; 8(3): 487-506.
20. Woodcock JP.: Characterisation of the atheromatous plaque in the carotid arteries. Clin. Phys. Physiol. Meas. 1989; 10 Suppl A: 45-49.
21. Bravo M, Ferrer S, Otupka N.: Systemic fibromuscular dysplasia. Supra aortic and renal artery involvement, Rev Med Chil, 1999; 127(2):206-210
22. Chiche L, Lahbani A, Koskas F, Kieffer E.: Occlusive fibromuscular disease of arteries supplying the brain : results of surgical treatment, Ann Vasc Surg, 1997; 11(5):496-504
23. Cloft HJ, Kallmes DF, Kallmes MH, Goldstein JH, Jensen ME, Dion JE.: Prevalence of cerebral aneurysms in patients with fibromuscular dysplasia: a reassessment, J Neurosurg, 1998; 88(3):436-440
24. Furie DM, Tien RD: Fibromuscular dysplasia of arteries of the head and neck : imaging findings, AJR Am J Roentgenol, 1994, 162 (5):1205-1209
25. Kubis N, Von Langsdorff D, Petitjean C, Brouland JP, Guichard JP, Chapot R, Mikol J, Woimant F: Thrombotic carotid megabulb: fibromuscular dysplasia, septae, and ischemic stroke, Neurology, 1999; 52(4):883-886
26. Giordano JM.: Takayasu's disease and temporal arteritis, Semin Vasc Surg, 1995; 8(4):335-341.
27. Hunder G.: Vasculitis: diagnosis and therapy, Am J Med, 1996; 100(2A):37S-45S.
28. Kerr GS.: Takayasu's arteritis, Rheum Dis Clin North Am, 1995; 21(4):1041-1058.
29. Mascoli F, Taddia MC, Marzola A, Rubbini M, Occhionorelli S, Vasquez G, Romano D, Mari F, Santini M.: Takayasu disease in the genesis of cerebrovascular insufficiency. Description and considerations of a clinical case, Minerva Chir, 1992; 47(3-4):143-149.
30. Moriawaki R, Noda M, Yajima M, Sharma BK, Numano F.: Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan new classification of angiographic findings, Angiology, 1997; 48(5):369-379
31. Sekiguchi M, Suzuki J: An overview on Takayasu arteritis, Heart Vessels Suppl, 1992; 7:6-10
32. Tada Y, Sato O, Ohshima A, Miyata T, Shindo S: Surgical treatment of Takayasu arteritis, Heart Vessels Suppl, 1992; 7:159-167
33. Taniguchi N, Itoh K, Honda M, Obayashi T, Nakamura M, Kawai F, Irie T: Comparative ultrasonographic and angiographic study of carotid arterial lesions in Takayasu's arteritis, Angiology, 1997; 48(1): 9-20.
34. Osarumwense D, Pararajasingam R, Wilson P, et al. Carotid artery imaging in the United Kingdom: a postal questionnaire of current practice. Vascular 2005; 13:173-7.
35. Collins P, McKay I, Rajagopalan S, et al. Is carotid duplex scanning sufficient as the sole investigation prior to carotid endarterectomy? Br J Radiol 2005; 78:1034-7.
36. Sagić D, Radak Dj, Perić M, Iljevski N, Sajić Z, Petrović BB, Mirić M. Endovascular Procedures in the Treatment of Obstructive Lesion of the Brachiocephalic Arteries. Vojnosanit Pregl. 2002, 59(3):255-9.
37. Radak Dj. Indikacije za rekonstrukciju vertebralne arterije. In. Cerebrovaskularne bolesti, Ed. Ivanović SP. Cmogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 191-201.
38. Radak Dj. Rekonstrukcija vertebralne arterije, In. Cerebrovaskularne bolesti, Ed. Ivanović SP. Cmogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 203-213.
39. Takaya N, Yuan C, Chu B, Saam T, Underhill H, Cai J, Tran N, Polissar NL, Isaac C, Ferguson MS, Garden GA, Cramer SC, Maravilla KR, Hashimoto B, Hatsukami TS. Association between carotid plaque characteristics and subsequent ischemic cerebrovascular events: a prospective assessment with MRI—initial results. Stroke. 2006;37:818-823.
40. Lovett JK, Gallagher PJ, Hands LJ, Walton J, Rothwell PM. Histological correlates of carotid plaque surface morphology on lumen contrast

imaging. *Circulation*. 2004;110:2190–2197.

41. Lovett JK, Rothwell PM. Site of carotid plaque ulceration in relation to direction of blood flow: an angiographic and pathological study. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16:369–375.
42. Saba L, Caddeo G, Sanfilippo R, Montisci R, Mallarini G. Efficacy and sensitivity of axial scans and different reconstruction methods in the study of the ulcerated carotid plaque using multidetector-row CT angiography: comparison with surgical results. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007;28:716–723.
43. de Monye C, Cademartini F, de Weert TT, Siepmann DA, Dippel DW, van der Lugt A. Sixteen-detector row CT angiography of carotid arteries: comparison of different volumes of contrast material with and without a bolus chaser. *Radiology*. 2005;237:555–562.
44. de Monye C, de Weert TT, Zaalberg W, Cademartini F, Siepmann DA, Dippel DW, van der Lugt A. Optimization of CT angiography of the carotid artery with a 16-MDCT scanner: craniocaudal scan direction reduces contrast material-related perivenous artifacts. *AJR Am J Roentgenol*. 2006;186:1737–1745.
45. De Weert TT, Ouhlous M, Zondervan PE, Hendriks JM, Dippel DW, van Sambeek MR, van der Lugt A. In vitro characterization of atherosclerotic carotid plaque with multidetector computed tomography and histopathologic correlation. *Eur Radiol*. 2005;15:1906–1914.
46. Nandalur KR, Baskurt E, Hagspiel KD, Phillips CD, Kramer CM. Calcified carotid atherosclerotic plaque is associated less with ischemic symptoms than is noncalcified plaque on MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184(1):295.
47. Nandalur KR, Hardie AD, Raghavan P, Schipper MJ, Baskurt E, Kramer CM. Composition of the stable carotid plaque: insights from a multidetector computed tomography study of plaque volume. *Stroke* 2007;38(3):935.
48. Dawkins AA, Evans AL, Wattam J, Romanowski CA, Connolly DJ, Hodgson TJ, et al. Complications of cerebral angiography: a prospective analysis of 2,924 consecutive procedures. *Neuroradiology* 2007;49(9):753.
49. Alvarez-Linera J, Benito-Leon J, Escrivano J, Campollo J, Gesto R. Prospective evaluation of carotid artery stenosis: elliptic centric contrast-enhanced MR angiography and spiral CT angiography compared with digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24(5):1012.
50. Fellner C, Lang W, Janka R, Wutke R, Bautz W, Fellner FA. Magnetic resonance angiography of the carotid arteries using three different techniques: accuracy compared with intraarterial x-ray angiography and endarterectomy specimens. *J Magn Reson Imaging* 2005;21(4):424.
51. Lell M, Fellner C, Baum U, Hothorn T, Steiner R, Lang W, et al. Evaluation of carotid artery stenosis with multisection CT and MR imaging: influence of imaging modality and postprocessing. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28(1):104.
52. Flohr TG, McCollough CH, Bruder H, Petersilka M, Gruber K, Suss C, et al. First performance evaluation of a dual-source CT (DSCT) system. *Eur Radiol* 2006;16(2):256.
53. Johnson TR, Krauss B, Sedlmair M, Grasruck M, Bruder H, Morhard D, et al. Material differentiation by dual energy CT: initial experience. *Eur Radiol* 2007;17(6):1510.
54. Wintermark M, Jawadi SS, Rapp JH, Tihan T, Tong E, Glidden DV, et al. High-resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29(5):875.
55. Lovett JK, Gallagher PJ, Hands LJ, Walton J, Rothwell PM. Histological correlates of carotid plaque surface morphology on lumen contrast imaging. *Circulation* 2004;110(15):2190.
56. Kerwin W, Xu D, Liu F, Saam T, Underhill H, Takaya N, et al. Magnetic resonance imaging of carotid atherosclerosis: plaque analysis. *Top Magn Reson Imaging* 2007;18(5):371.
57. Kerwin WS, Oikawa M, Yuan C, Jarvik GP, Hatsukami TS. MR imaging of adventitial vasa vasorum in carotid atherosclerosis. *Magn Reson Med* 2008;59(3):507.
58. Saam T, Cai J, Ma L, Cai YQ, Ferguson MS, Polissar NL, et al. Comparison of symptomatic and asymptomatic atherosclerotic carotid plaque features with in vivo MR imaging. *Radiology* 2006;240(2):464.
59. Saam T, Hatsukami TS, Takaya N, Chu B, Underhill H, Kerwin WS, et al. The vulnerable, or high-risk, atherosclerotic plaque: noninvasive MR imaging for characterization and assessment. *Radiology* 2007;244(1):64.
60. Balu N, Chu B, Hatsukami TS, Yuan C, Yarnykh VL. Comparison between 2D and 3D high-resolution black-blood techniques for carotid artery wall imaging in clinically significant atherosclerosis. *J Magn Reson Imaging* 2008;27(4):918.

MEDIKAMENTOZNA TERAPIJA KAROTIDNE BOLESTI

Ironically, a major goal for vascular surgeons is to make themselves superfluous, by ways of preventing or medically treating atherosclerosis. We are coming to an era where all people could be regarded as either patients or prospective patients.

A.J. Kroese

Insistiranje na modifikaciji životnih navika, statinska i antiagregaciona terapija, sa adekvatnom kontrolom krvnog pritiska (naročito u dijabetičara), nesumnjivo će usporiti razvoj ateroskleroze.

- **Ako revaskularizacija hirurškim metodama nije potrebna ili nije moguća** pacijenta treba lečiti konzervativnim metodama (uklanjanje faktora rizika i medikamentozno lečenje).
- **Ako je urađena revaskularizacija mozga** treba dalje konzervativnim merama sprječavati progresiju osnovne bolesti i pojavu kasnih komplikacija (restenoza rekonstruisanog segmenta).

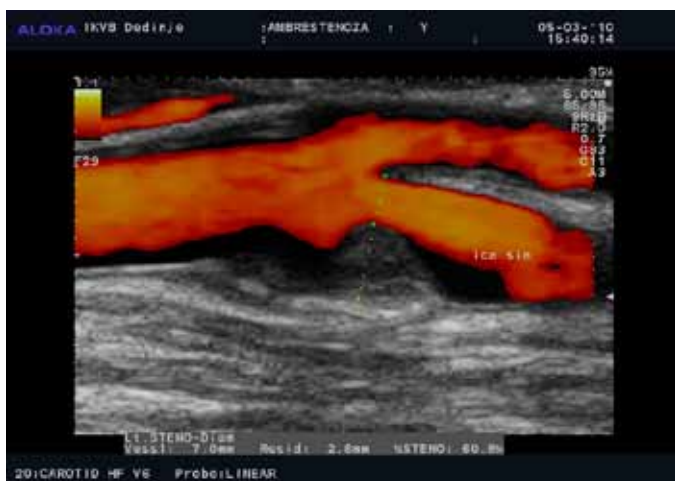
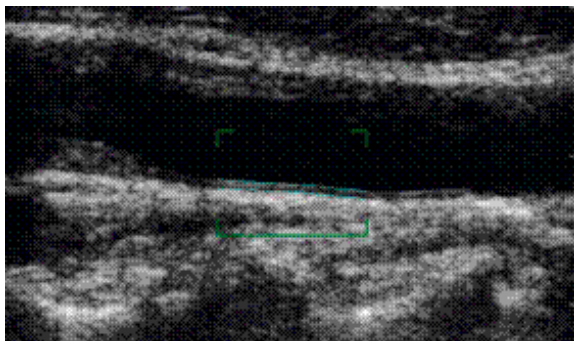
Multidisciplinarni programi prevencije trebalo bi da budu strateški prioritet prvog reda u zdravstvenom planiranju. Neophodna je multidisciplinarna strategija internista, neurologa i vaskularnih hirurga na otkrivanju, evaluaciji, lečenju i edukaciji populacije koja je opterećena rizikom. Treba razlikovati primarnu i sekundarnu prevenciju.

- **Primarna prevencija ishemičkog insulta** podrazumeva identifikaciju, otklanjanje i lečenje faktora rizika u opštoj populaciji pre pojave simptoma cerebralne ishemije.
- **Sekundarna prevencija ishemičkog insulta** otklanja (ili smanjuje) naknadni rizik od moždanog udara u bolesnika koji su ga već imali, ili imaju tranzitorne ishemičke atake.

Prevencija ishemije mozga može se svoditi na dve mogućnosti:

- Eliminacija i/ili kontrola faktora rizika,
- Lečenje arterijskih, metaboličkih, kardioloških i hematoloških oboljenja
- koja kompromituju moždanu perfuziju.

Zadebljanje intima medija kompleksa,
Intima media thickness IMT, kao
mera potencijalne aterogeneze u sklopu
metaboličkog sindroma.



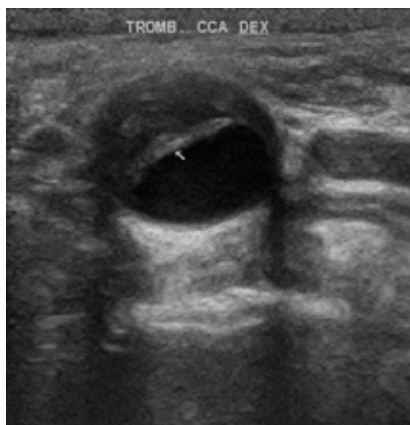
Color Duplex
ultrasonografija karotidne
bifurkacije u praćenju
stenozu koje još uvek ne
zahtevaju hirurško lečenje

Međunarodne preporuke za operativno lečenje karotidne bolesti zasnivaju se na rezultatima brojnih kliničkih istraživanja u prethodnih dvadeset godina. Tada je koncept konzervativne terapije značio samo apsolutni prekid pušenja i terapiju aspirinom. Dve najznačajnije studije o korisnim dejstvima karotidne endarterektomije u pacijenata sa simptomatskom bolešću (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* - NASCET i *European Carotid Surgery Trial* - ECST) vršene su tokom osamdesetih godina prošlog veka.^{1,2} Takodje, istraživanje asimptomatske karotidne bolesti sprovedeno je tokom devedesetih godina i početkom ovog veka (*Asymptomatic Carotid Surgery Trial* - ACST i *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study* - ACAS).^{3,4}

Inovacije na polju medikamentne terapije, pojava statina i antitrombocitnih lekova, unapređenje antihipertenzivne terapije), sa razvojem svesti o značaju modifikacije životnih navika pružaju nove mogućnosti u lečenju pacijenata sa karotidnom stenozom.

Pojaва statina je svakako najznačajniji farmakološki napredak na polju kontrole kardiovaskularnih faktora rizika. Statinska terapija nije postojala u vreme

sprovođenja velikih studija (NASCET, ECST, ACAS), a u poslednjoj i nedavno objavljenoj ACST studiji, svega 30% randomizovanih pacijenata je bilo na terapiji statinom. Danas je u upotrebi i nekoliko novih antitrombocitinih lekova, a upotrebom dvojne antiagregacione terapije postiže se pojačano specifično dejstvo. Pojavom clopidogrela, obezbeđene su nove terapijske alternative za oko 10% pacijenata sa intolerancijom ili rezistencijom na aspirin.



Prizidna tromboza na ranom postoperativnom Duplex-ultrazvučnom nalazu.

Rano započinjanje medikamentne terapije. Maksimalni benefit od karotidne rekonstrukcije postiže se uprvedne nedelje od pojave prvih simptoma TIA.⁵ Međutim, mali broj istraživača se pitao da li se i ranim započinjanjem medikamentne terapije može postići sličan pozitivni efekat. Većina lekara smatra da je za ispoljavanje efekata medikamentne terapije potrebno više meseci. Potencijalni značaj ranog započinjanja medikamentne terapije ispitivan je u nedavno objavljenoj *Express* studiji. Dokazano je smanjenje učestalosti moždanog udara za period od 90 dana od pojave prvih simptoma sa 10,2% na 2,1%, agresivnom antitrombocitnom, antihipertenzivnom i statinskom terapijom, ako je ona započeta već u prvih 24 časa od početka pojave simptoma moždane ishemije.⁶

Klinička manifestacija bilo kog oblika ateroskleroze (karotidna, koronarna, renovaskularna, mezenterična i periferna), ukazuje na postojanje aterosklerotskog procesa i u ostalim delovima arterijskog sistema. U pacijenata sa karotidnom bolešću, postoji ne samo rizik od razvoja moždanog udara, već i rizik od infarkta miokarda, periferne arterijske okluzivne bolesti i drugih ishemijskih komplikacija.

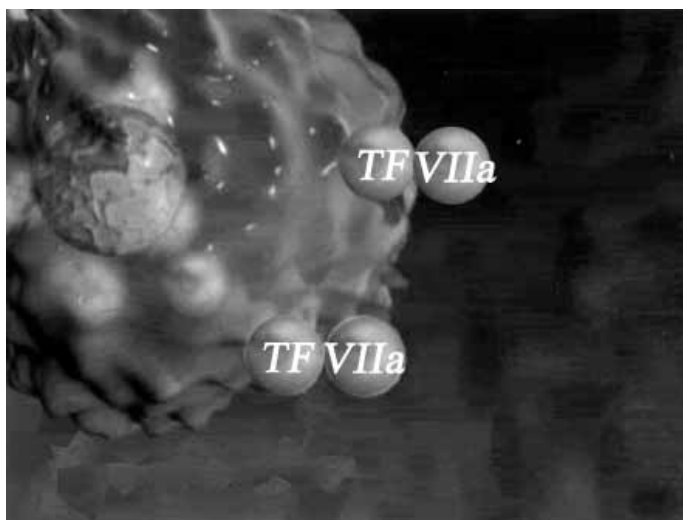
1,2,4,7

- **Antitrombocitna terapija**
- Najpopularniji lek u ovom veku je verovatno Aspirin.
- **Acetisalicilna kiselina** inhibira funkcije trombocita. Aspirin smanjuje adheziju i agregaciju trombocita ireverzibilno inhibirajući enzim

ciklooksigenazu, koji kontroliše sintezu eikozanoida. On smanjuje proizvodnju tromboksana. Time potencira antiagregacione i vazodilatatorne efekte prostaciklina. Inhibicija se odigrava u trombocitima i endotelnim ćelijama. Aspirin sprečava agregaciju trombocita na aterosklerotički plak.⁷

Aspirin je najbolje ispitan lek u kontrolisanim kliničkim studijama. Dokazano je da upotreba aspirina smanjuje učestalost moždanog udara u pacijenata sa prethodnim simptomima cerebralne ishemije (TIA, moždani udar). Meta-analizom *Anti-thrombotic Trialists Collaboration* izvršen je kritički pregled rezultata 21 slepo kontrolisane prospektivne kliničke studije (više od 22 hiljade pacijenata sa prethodnim moždanim udarom ili TIA). Zabeležena je redukcija relativnog rizika (RRR) od vaskularne smrti, infarkta miokarda i moždanog udara od 22%.⁹ Istovremeno je zaključeno da su doze od 75-150 mg podjednako efektivne kao i veće doze aspirina, ali je manji broj neželjenih efekata.

Neželjeni efekti acetilsalicilne kiseline su: gastrointestinalna iritacija, peptički ulkus ili gastrointestinalno krvavljenje. Gastrointestinalni efekti su manji sa manjim dozama. Gastrointestinalni neželjeni efekti mogu da se spreče davanjem aspirina sa omotačem koji se resorbuje. Protektivno deluju antacidna sredstva ili antagonisti H₂ receptora. Aspirin ne treba davati osobama sa rizikom od moždane hemoragije, nekontrolisanom hipertenzijom, koagulopatijama, malformacijama krvnih sudova mozga i prethodnim moždanim hemoragijama.



Aktivacija trombocita na delovanjem ćelijskih medijatora, poreklom iz aktiviranih endotelних ćelija, tkivni faktor (TF), tako i činioci koagulacione kaskade (faktor VIIa) i drugi.

Klopidogrel je inhibitor agregacije trombocita indukovane adenozin difosfatom.

U nekoliko savremenih studija ispitivana je uloga lekova alternativnih aspirinu, odnosno uloga dvojne antiagregacione terapije. U CAPRIE studiji vršeno je poređenje terapijskih efekata 75 mg aspirina sa efektima 75 mg klopidogrela

dnevno.¹⁰ Randomizovano je više od 19 hiljada bolesnika sa aterosklerotskom bolešću i zabeležena je redukcija relativnog rizika od neželjenih vaskularnih događaja (infarkt miokarda, moždani udar i smrtni ishod) od 8,7% u korist klopidoigrela. Međutim, posebnom analizom grupe pacijenata sa stenozom karotidnih arterija, nije dobijena statistički značajna razlika u redukciji vaskularnog rizika u odnosu na ostale pacijente sa drugim kliničkim manifestacijama ateroskleroze. U grupi pacijenata koji su u vreme randomizacije imali simptome dve ili više kliničkih manifestacija ateroskleroze (koronarna, cerebrovaskularna i periferna), postignuta je RRR od 22%.

U Evropskoj studiji o prevenciji moždanog udara poređeni su efekti aspirina i placeba, zatim dipiridamola i placeba, kao i dvojna terapija aspirinom i dipiridamolom sa placebom, ili samo aspirinom. U studiju su uključeni pacijenti koji su nedavno pretrpeli moždani udar ili TIA.¹¹ U grupi pacijenata sa aspirinom postignuta je redukcija relativnog rizika od razvoja kasnog šloga od 18%, u poređenju sa 16% RRR u grupi pacijenata koji su bili samo na terapiji dipiridamolom. Najveći benefit, u smislu smanjenja incidence moždanog udara, postignut je u grupi pacijenata koji su primali **dvojnu antiagregacionu terapiju** (37% RRR).

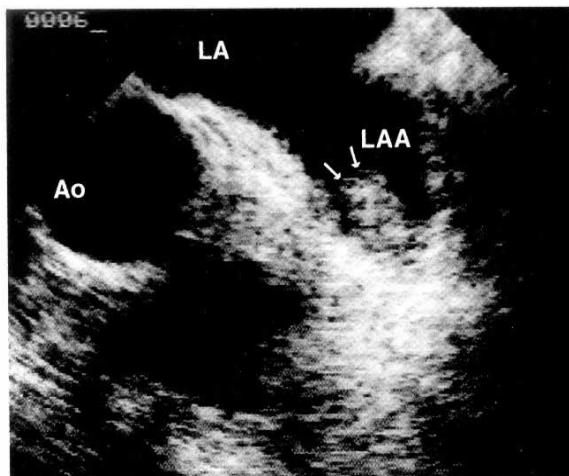
U CHARISMA studiji su ispitivani efekti dvojne terapije Aspirinom i Clopidogrelom, nasuprot Aspirinu u pacijenata sa simptomatskom aterosklerotskom bolešću i u asimptomatskih pacijenata sa kardiovaskularnim faktorima rizika.¹² Analizirajući sve randomizovane pacijente, dobijena je statistički neznčajna redukcija relativnog rizika (7%) od ishemijskih komplikacija (smrtni ishod, infarkt miokarda, moždani udar). Međutim, sekundarnom analizom, kojom su obuhvaćeni samo simptomatski pacijenti otkrivena je statistički značajna redukcija relativnog rizika od 12% u korist dvojne terapije.

Na osnovu do sada objavljenih kliničkih istraživanja, mogu se izdvojiti sledeće **preporuke u lečenju simptomatske karotidne bolesti**:

- Lečenje arterijskih, kardioloških i hematoloških oboljenja koja kompromituju moždanu perfuziju. Apsolutno je opravdana primena antiagregacione terapije u svih pacijenata sa simptomatskom karotidnom bolešću
- Clopidogrel je znatno potentniji antiagregacioni lek nego aspirin, ali se mora oprezno prepisivati pacijentima kojima predstoji operativno lečenje usled opasnosti od ekscesivnog krvarenja.
- Niskim dozama aspirina, 75-150 mg, postižu se isti ciljevi kao i sa dozama od 300mg, ali sa znatno manje neželjenih efekata.
- Dvojom antiagregacionom terapijom (aspirin + dipiridamol, aspirin + clopidogrel) postiže se veće smanjenje incidence moždanog udara, naročito u grupi pacijenata u kojih je kontraindikovana ili se ne može uraditi hirurška rekonstrukcija, odnosno angioplastika.

Teže je dati preporuke za antiagregacionu terapiju asimptomatske karotidne stenoze, jer ovi pacijenti nikada nisu posebno ispitivani. Primarna profilaksa aspirinom verovatno ne može biti od koristi u svih pacijenata zbog pratećih neželjenih dejstava koja poništavaju pozitivne kliničke efekte.¹³ Međutim, nesumnjivo je da pacijenti sa asimptomatskom aterosklerotskom bolešću karotidnih arterija imaju veću učestalost ishemijskih komplikacija nego pacijenti bez karotidne stenoze.⁷ Prema *European Stroke Initiative* (ESI) uvođenje antiagregaciona terapija je opravdano kod svih pacijenata sa asimptomatskom karotidnom stenozom, prvenstveno u cilju prevencije kardijalnih komplikacija.¹⁴

Transezofagealna ehokardiografija u pacijenta sa nedavnim ishemičkim cerebralnim infarktom i negativnim transtorakalnim ehokardiografskim nalazom. U levom atrijumu (LAA) vizuelizuje se veliki tromb, kao izvoriste kardioembolizacije (strelice).



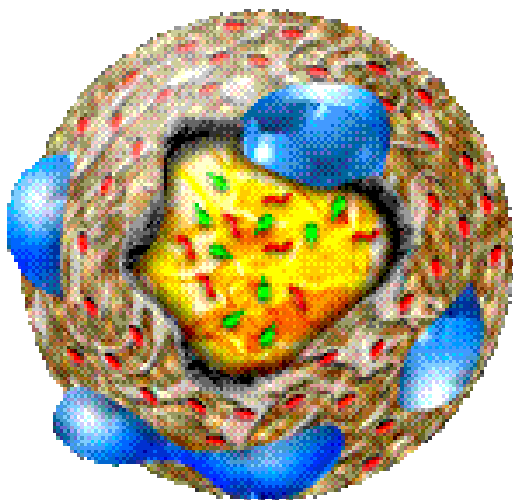
Antikoagulacioni lekovi. Oralni antikoagulansi deluju inhibitorno na koagulacioni sistem krvi smanjujući sintezu faktora II, VII, IX i X u jetri i usporavaju kaskadnu reakciju pretvaranja protrombina u trombin. Najčešće se primenjuje *warfarin* (Pelentan, Sintrom i slični preparati), 2 do 3 puta dnevno po 0,1 do 0,3gr. uz kontrolu protrombinskog vremena (INR).

Intenzitet antikoagulantne terapije standardizovan je internacionalno definisanim odnosom (*International Normalised Ratio* INR) koji treba da se održava od 2-4 (normalne vrednosti su od 1 do2). Kontrola INR vrši se jednom nedeljno, do stabilizacije terapijske doze.

Kontraindikacije za antikoagulantnu terapiju su: arterijska hipertenzija (preko 180/100mmHg), hipokoagulabilnost krvi, duodenalni ulkus, ulcerozni kolitis, akutno renalno ili hepatičko oboljenje. Antikoagulantna terapija je opasna ako nije isključena intracerebralna i/ili subarahnoidalna hemoragija. Antikoagulantna terapija nije indikovana u slučaju intramuralne hemoragije aterosklerotičnog plaka karotidne bifurkacije, zato što može da dovede do nagle progresije bolesti.

Najlogičnija i najbolje dokumentovana je primena antikoagulantnih sredstava u prevanciji kardioembolijskog mehanizma cerebralne ishemije. Fibrilacija

pretkomora je najčešća aritmija kod starijih osoba, čija prevalencija raste sa starenjem. Otkriva se u 10% osoba starijih od 75 godina. 70% ovih bolesnika ima nevalvularnu pretkomoru fibrilaciju (*nonvalvular atrial fibrillation* NVAF). Fibrilacija pretkomora je uzrok 45% svih kardioemboličkih i oko 15% ishemičkih moždanih udara. Velike kontrolisane kliničke studije su pokazale da lečenje oralnim antikoagulantnim sredstvima (*warfarin*) u bolesnika sa atrijskom fibrilacijom značajno snižava rizik od moždanog udara.



Prikaz strukture lipoproteina sa trigliceridima i holesterolskim estrima u jezgu i slobodnim kolesterolom uz apolipoprotein na površini.

Terapija Statinima

Statini snižavaju nivo serumskog holesterola, inhibicijom aktivnosti enzima HMG CoA reduktaze koji je ključni enzim u ranim fazama sinteze holesterola u jetri.

Rezultati prospektivnih studija govore o koristi terapije statinima u osoba sa dislipidemijom. Ultrazvučni i angiografski nalazi potvrđuju uticaj statina na usporavanje progresije ateroskleroze. Morbiditet i mortalitet vezan za infarkt srca i mozga je niži pri terapiji statinima. Primena statina u osoba sa karotidnom bolešću zaustavlja progresiju ili čak indukuje regresiju ateroskleroze.

U SPARCL studiji 4732 bolesnika sa skorašnjim moždanim udarom ili TIA je randomizovano u dve grupe.¹⁵ Prva grupa pacijenata je dobijala 80mg atorvastatina dnevno, dok je druga, kontrolna grupa bila placebo. Redukcija relativnog rizika od razvoja moždanog udara iznosila je 16% u korist atorvastatin grupe. Analizom podgrupe pacijenata (1007 pacijenata) sa dokazanom bolešću karotidnih arterija koji su bili na statinskoj terapiji, zabeležena je redukcija relativnog rizika od kasnog moždanog udara od 33% i 42% RRR od velikih koronarnih komplikacija.⁸ Za razliku od prethodno pomenute *Express* studije, u kojoj je medikamentna terapija ordinirana u prvih 24 časa od moždanog udara

ili TIA-a, u SPARCL studiju su uključeni pacijenti koji su pretrpeli moždani udar ili TIA u periodu od jedan do šest meseci od početka terapije. Prosečna dužina perioda od ishemijskog događaja do randomizacije iznosila je 90 dana. Uzimajući u obzir činjenicu da približna učestalost ponovnog moždanog udara u pacijenata sa ipsilateralnom karotidnom stenozom, tokom prvih 30 dana, iznosi 10%, verovatno je da su mnogi od ovih pacijenata imali šlog pre nego što su i uključeni u ispitivanje. S toga se opravdano postavlja pitanje koliko bi veći bio klinički benefit u ovih pacijenata da je medikamentna terapija započeta ranije.¹⁵

Rezultati MIRACL studije govore u prilog ranog započinjanja statinske terapije. Pacijenti sa akutnim koronarnim sindromom su podeljeni u dve grupe, kontrolnu, placebo i grupu pacijenata kojima je ordiniran atorvastatin tokom prva dva dana. Pacijenti su praćeni šesnaest nedelja i zaključeno je da je agresivna rana terapija atorvastatinom povezana sa 16% RRR od razvoja sekundarnih koronarnih događaja.¹⁶

Autori HPS studije (Heart Protection Study) ispitivali su uticaj statinske terapije, u poređenju sa placebom, na učestalost neželjenih kardiovaskularnih događaja u pacijenata koji su ranije imali cerebrovaskularne simptome.¹⁷ U statinskoj grupi je postignuta 23,6% RRR od smrtnog ishoda, infarkta miokarda, moždanog udara i potrebe za hirurškom revaskularizacijom. Međutim, učestalost kasnog moždanog udara, posmatrano posebno, nije značajnije smanjena statinskom terapijom, te je verovatno da se veći benefit postiže na polju kardiološke prevencije. Moguće objašnjenje je činjenica da su pacijenti randomizovani u proseku 4,3 godine nakon manifestacije cerebrovaskularnih simptoma.

Prema tome, kod pacijenata sa simptomatskom karotidnom stenozom, statinsku terapiju treba započeti što je ranije moguće. Pitanja koje se ovde postavljaju su da li postoji vrednost holesterola ispod koje statini više nemaju efekta i da li nekim pacijentima statinska terapija uopšte nije ni potrebna. Brojni su dokazi da što je niža vrednost holesterola, manja je i učestalost aterosklerotskih komplikacija, bez porasta učestalosti pratećih neželjenih efekata statina.^{15,18,19,20} U SPARCL studiji, prosečna vrednost LDL holesterola iznosila je 73mg/dl, odnosno 1,8mmol/l tokom 5 godina terapije atorvastatinom, bez razlike u učestalosti neželjenih efekata u odnosu na placebo. U studiji 10 hiljada pacijenata sa stabilnom ishemijskom bolešću srca, nađeno je da je najveći klinički benefit od statinske terapije postignut u grupi pacijenta sa najnižim vrednostima LDL holesterola (u proseku od 53 mg/dl, odnosno 1,3 mmol/l) i to bez porasta broja neželjenih efekata.¹⁸

Nije utvrđeno da postoji vrednost LDL holesterola, ispod koje je blokirano pozitivno dejstvo statina, pa je agresivna statinska terapije korisna kod skoro svih pacijenata sa stenozom karotidnih arterija.

Za statinsku terapiju kod asimptomatskih pacijenata još uvek nema dovoljno podataka obezbeđenih velikim randomizovanim ispitivanjima. Međutim,

prema preporukama ESI, statini treba da budu standardna terapija kod svih asimptomatskih pacijenata, ukoliko njihova upotreba nije kontraindikovana.¹⁴

Holesterol nezavisni, pleiotropni efekti statina su;

- povećanje ekspresije sintetaze azot monoksida i povećana produkciji NO i popravljajanje endotelne disfunkcije
- smanjenje adhezije leukocita i makrofaga za endotel i imunomodulacija
- smanjenje apoptoze endotelnih ćelija,
- povećanje apoptoze mišićnih ćelija,
- smanjenje proliferacije glatkih mišićnih ćelija unutar plaka,
- smanjenje aktivnosti lokalnih makrofaga i produkcije metaloproteinaza,
- inhibicija nakupljanja trombocita na površini endotela, favorizovanje fibrinolize i
- snižavanje vrednosti hs CRPa (*high specific CRP*) najsenzitivnijeg markera aktivnosti inflamacije u sklopu aterosklerotskog procesa.

Pleiotropni efekti statina doprinose sprečavanju razvoja ateroskleroze, ali i prevencija neointimalne hiperplazije nakon revaskularizacije vakularnim ili endovaskularnim intervencijama.

Statini i rezultati kliničkih studija

Veliki broj kliničkih studija je pratio efekat pojedinih statina kao monoterapije na progresiju/regresiju ateroskleroze kod bolesnika sa verifikovanom koronarnom i perifernom aterosklerotičnom bolesti. Rezultati ovih studija statinima konzistentno su pokazali povoljan efekat ove terapije na usporavanje progresije bolesti, a u nekim slučajevima i mogućnost regresije aterosklerotskog plaka.

- Utvrđena je korelacija između efekta statina na proces ateroskleroze i stepen redukcije lipidnih frakcija.
- Promene u srednjem i minimalnom dijametri stenoze uvek su bile udružene sa smanjenjem incidence kardiovaskularnih događaja u bolesnika koji su podvrgnuti statinskoj terapiji.
- Regresija aterogeneze uočena je i u bolesnika sa normalnim početnim vrednostima holesterola i LDL.
- Duplex ultrasonografija, sa B-mod ultrazvukom pokazala je superiornu senzitivnost i specifičnost ove vizuelizacije metode u kvantifikaciji evolucije aterosklerotskog plaka.

Anjonske smole (holestiramin i holestipol) se vezuju za žučne kiseline u crevima čime se ubrzava katabolizam holesterola u jetri i snižava njegov nivo u krvi. Anjonske smole se ne resorbuju tako da ne ispoljavaju sistemske efekte. Najviše snižavaju nivo LDL holesterola, ne smanjuju bitno vrednosti triglicerida, a povećanja vrednosti HDL holesterola su manja od 10%. Pojavom statina izgubili su nekadašnji značaj.

Fibrati povećavaju aktivnost lipoprotein lipaze, smanjuju sintezu VLDL lipoproteina i povećavaju klirens triglicerida iz plazme. Od svih hipolipidemika, fibrati najviše snižavaju nivo triglicerida i VLDL holesterola (40-60%), a povećavaju vrednost HDL holesterola (15-25%). U kliničkoj primeni su gemfibrozil, fenofibrat i ciprofibrat. Pojavom statina, koriste se kao dodatna terapija.

Istraživanja koja su u toku će pokazati da li **Ezetimibe**, novi preparat koji inhibira apsorpciju holesterola sa crevne sluznice, utiče na smanjenje rizika od moždanog udara. S druge strane, razvoj lekova koji utiču na porast nivoa HDL holesterola je u toku.

Antioksidansi (tokoferol, flavonoidi, beta karoten, vitamin C i dr.) mogu da uspore progresiju arterioskleroze. Antiaterogeno dejstvo alfa-tokoferola, u inicijalnoj fazi aterogeneze snižava adhezivnost endotela, aktivnost trombocita, oslobađanje superoksidnih anjona u monocitima, lipidnu oksidaciju i nivo interleukina (IL-1 beta), koji je inače proinflamatorne prirode.

Antihipertenzivna terapija

Prema preporukama ESH-ESC (*European Society for Hypertension*), terapija hipertenzije je osnovno načelo kontrole kardiovaskularnih faktora rizika i preporučene vrednosti održavanja arterijskog pritiska za pacijente koji nemaju šećernu bolest su manje od 140/90 mmHg, odnosno manje od 130/90 mmHg kod dijabetičara.²¹

Novi antihipertenzivni lekovi, pored redukcije povišenog krvnog pritiska, imaju i druga korisna dejstva, kao što je antiinflamatorno. Prema rezultatima HOPE studije dozom od 5mg Ramiprila dnevno se postiže značajna redukcija rizika od kasnih ishemijskih komplikacija²², a kasnije je dokazano da najveći klinički benefit od terapije Ramiprilom imaju pacijenti sa perifernom okluzivnom bolešću.²³

Losartan (selektivni blokator AT1 receptora) postiže veći benefit u prevenciji ishemijskih komplikacija, nego beta-blokeri, a pri tom je podjednako efikasan u kontroli hipertenzije.²⁴

Diabetes mellitus

Preporuke za kontrolu dijabetesa iznose da istovremenom kontrolom faktora rizika, dijabetesa i hipertenzije možemo dugoročni rizik od moždanog udara smanjiti za 40%.^{25,26}

Modifikacija životnih navika

Pušenje, fizička neaktivnost i gojaznost su važni faktori rizika za razvoj karotidne bolesti. Modifikacija ovih faktora je važna u prevenciji moždanog udara u pacijenata sa karotidnom stenozom. Potkomitet za faktore rizika i šlog

Saveta američkog udruženja za srce (*Subcommittee on Risk Factors and Stroke of the Stroke Council of the American Heart Association*) podelio je faktore rizika na

dokazane (TIA, šum nad karotidnom arterijom, hipertenzija, srčane bolesti, pušenje, povišen hematokrit, bolest srpastih ćelija, hematološki faktori, hiperkoagulabilnost krvi) i

nedokazane (gojaznost, alkoholizam, neaktivnost, hiperurikemija, inflamatorne bolesti, etnička pripadnost, stres itd.), i kao na one

na koje možemo uticati (tip ishrane, hipertenzija, dijabetes melitus, pušenje, hiperholesterolemija, hiperlipemija, oralna kontraceptivna sredstva socio-ekonomski faktori, pasivan način života, familijarna predispozicija), za razliku od onih

na koje ne možemo uticati (starost i genetski faktori, raniji moždani udar, klimatski faktori).

Postoperativno medikamentozno lečenje

“*Cochraneova*” analiza dokazuje **antitrombocitni lekovi** smanjuju stopu moždanog udara nakon karotidne endarterektomije.²⁷ U dvostruko-slepoj placebo kontrolisanoj studiji, niska doza acetil-salicilne kiseline od 75mg dnevno, smanjuje incidencu postoperativnog moždanog udara.²⁸

Klopidogrel u kombinaciji sa acetil-salicilnom kiselinom je koristan u redukciji cerebralne embolizacije prilikom karotidne endarterektomije.²⁹ Broj embolizacija, dijagnostikovanih transkranijalnim doplerom, u prva tri sata nakon operacije, bio je čak deset puta niži u pacijenata kojima je ordiniran klopidogrel u poređenju sa placebo grupom. Međutim, u pacijenata kojima je ordiniran klopidogrel, vreme od uspostavljanja cerebralne cirkulacije do rekonstrukcije kože (indirektan znak vremena hemostaze) bilo je značajno duže, premda nisu registrovani hematomi i nije bilo potrebe za primenom transfuzije krvi.

“*Bridging*”, odnosno premoštavajuća antikoagulantna terapija perioperativnom administracijom nisko-molekularnog heparina, neophodna je u pacijenata na hroničnoj oralnoj antikoagulantnoj terapiji. Upotreba warfarina se mora prekinuti nekoliko dana pre planirane operacije. U pacijenta koji prima warfarin sa ciljnim vrednostima INR-a 2.0–3.0 ili 2.5–3.5, prekid upotrebe warfarina 5 ili 6 dana pre operacije trebalo bi da normalizuje vrednosti INR-a u vreme operacije.³⁰

Preoperativna terapija statinima u pacijenata kojima predstoji endarterektomija, ispitivana je u 1566 pacijenata tokom desetogodišnjeg praćenja. Upotreba statina dovela je do redukcije stope perioperativnog moždanog udara (1.2% vs 4.5%), smrtnog ishoda i trajanja hospitalizacije. (prosečno 2 dana). Stopa moždanog udara ostajala je niža tokom celog perioda postoperativnog praćenja.³¹

Pacijenti kojima predstoji karotidna endarterektomija ili druga velika vaskularna operacija su randomizovani na grupu pacijenata koja je primala 20mg

atorvastatina i placebo grupu. Terapija je primenjivana 45 dana, nevezano za vrednosti serumskog holesterola. Vaskularna operacija učinjena je prosečno 30-og dana od početka randomizacije i pacijenti su prospektivno praćeni. Pacijenti koji su uzimali statine su imali tri puta manji kombinovani rizik od kardiovaskularnih događaja, uključujući akutni infarkt miokarda, ishemični moždani udar, nestabilnu anginu pectoris ili smrtni ishod unutar 6 meseci. (8% prema 26%).³²



Intimalni *flap* zaostao tehničkom greškom na distalnom kraju karotidne endarterektomije. Neophodno je medikamentozno prevenirati restenozu B mod

Statini ordinirani 40 dana pre elektivne vaskularne procedure, uz postoperativni nastavak terapije čim su pacijenti sposobni za oralnu terapiju, snižavali su stopu perioperativnog mortaliteta i morbiditeta (8. 8% v 14. 7%).³³ Statine treba uključiti što ranije jer svojim pleiotrofnim efektima, a ne samo regulisanjem lipidnih frakcija, pozitivno utiču na rane i udaljene rezultate vaskularnih operacija.^{34,35}

Perioperativno medikamentozno lečenje

- Acetilsalicilnu kiselinu u dozi od 75mg bi trebalo ordinirati pre, tokom i nakon karotidne endarterektomije.
- Cerebralna embolizacija perioperativno je ređa u pacijenata kojima je preoperativno ordiniran klopidogetrel.
- Ima indicija da bi klopidogetrel trebalo primenjivati kao dodatni antitrombotični lek u svih pacijenata sa povišenim rizikom.³⁵
- Kod pacijenata koji primaju warfarin sa ciljnim vrednostima INR-a 2.0 –3.0 ili 2.5-3.5, prekid upotrebe warfarina 5 ili 6 dana pre operacije trebalo bi da normalizuje vrednosti INR-a u vreme operacije, uz primenu niskomolekularnog heparina kao terapije za premošćenje.
- Statin treba uključiti što ranije pre planirane vaskularne rekonstrukcije, a najmanje 45 dana.

LITERATURA:

1. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. MRC European carotid surgery trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-1243.
2. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group (Radak Dj. et al.). Prevention of Disabling and Fatal Strokes by Successful Carotid Endarterectomy in Patients with recent Neurological Symptoms: Randomised Controlled Trial. *Lancet* 2004;363:1491-502.
3. Sleight P, Poloniecki J, Halliday AW on behalf of the Asymptomatic Carotid Surgery Trial coraborators (Radak Dj. et al.). Asymptomatic Carotid Stenosis in Patiens on Medical Treatment alone. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:519-523.
4. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, Pan H, Peto R, Potter J, Rahimi K, Rau A, Robertson S, Streifler J, Thomas D; ACST Collaborative Group (Radak Dj). 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): A multicentre randomised trial. *Lancet*. 2010 Sep 25;376(9746):1074-84.
5. Maksimović M, Vlajinac H, Radak Dj, et al. Association of Socioeconomic Status Measured by Education and Risk Factors for Carotid Atherosclerosis: Cross-sectional Study. *Croat Med J*. 2008; 49: 824-831.
6. Rotwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JNE et al. Effect of urgent treatment of stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007; 6: 953-960.
7. Hennerici M, Huelsboemer HB, Heffter H, Lammerts D, Rautenberg W. Natural history of asymptomatic extracranial disease. Results of a long-term prospective study. *Brain* 1987; 110: 777-791.
8. Sillesen H, Amarenco P, Szarek M, Callahan A, Goldstein L, Hennerici M et al on behalf of the SPARCL Investigators. Atorvastatin treatment in patients with carotid stenosis is associated with a marked reduction in the risk stroke, cariac events and endarterectomy. A substudy of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Trial. *Stroke* 2007;38: 457.
9. Antithrombotic Trialist Collaboration. Collaborative meta- analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high-risk patients. *BMJ* 2002;324: 71-86.
10. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348: 1329-1339.
11. Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetyl-salicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci*. 1996 Nov; 143 (1-2): 1-13.
12. Bhatt DL, Kieth AA, Fox MB, Berger GP, Black HR, Boden WE et al. For the CHARISMA investigators: Clopidogrel and Aspirin versus Aspirin Alone for the Prevention of Atherothrombotic Events. *N Eng J Med* 2006;354.
13. Nelson MR, Liew D, Bertram M, Vos T. Epidemiological modelling of routine use of low dose aspirin for the primary prevention of coronary heart disease and stroke in those aged > or = 70. *BMJ* 2005 Jun 4; 330 (7503): 1306.
14. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European stroke initiative recommendations for stroke management- update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16: 311-377.
15. Amarenco P, Bogousslavsky JC, Callahan A, Goldstein L, Hennerici M, Sillesen H et al. A placebo-controlled trial of high-dose atorvastatin in patienst with recent stroke or transient ischaemic attack. The Stroke Prevention with Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Study. *New Engl J Med* Aug 10, 2006;355(6): 549-559.
16. Schwart GG, Olsson AG, Ezekowitz M, Ganz P, Oliver MF, Waters DD et al. Effects of atorvastatin on early reccurent ischaemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001 Apr 4;285(13):1711-1718.
17. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lamet* 2002;360:1-12.
18. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, Shear C, Barter P, Fruchart JC et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med*. 2005 Apr 7; 352(14):1425-1435.
19. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004 Apr 8;350(15):1495-1504.
20. Pedersen TR, Faergeman o, Kastelein JJ, Olsson AG, Tikkanen MJ, Holme I et al. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction: the IDEAL study: a randomized contolled trial. *JAMA* 2005 Nov 16;294(19):2437-2445.
21. European Society for hypertension. ESH-ESC guidelines management of arterial hypertension 2007.
22. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin converting enzymeinhibitor, Ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. *N Engl J Med* 2000;342:145-153.
23. Ostergren J, Sleight P, Dagenais G, Danisa K, Bosch J, Qilong Y et al. Impact of ramipril in patients with evidence of clinical or subclinical peripheral arterial disease. *European Heart Journal* 2004;25:17-24.
24. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Bevers G, de Faire U et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359:995-1003.
25. International diabetes federation guidelines to treatment of diabetes (www.idf.org)
26. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with typ 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003 Jan 30;348(5):383-393.
27. Engelter S, Lyrer P. Antiplatelet therapy for preventing stroke and other vascular events after carotid endarterectomy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 3. Art. No. : CD001458. DOI: 10. 1002/14651858. CD001458.
28. Lindblad B, Persson N, Takolander R, Bergqvist D. Does low-dose acetylsalicylic acid prevent stroke after carotid surgery? A double-blind, placebo-controlled randomized trial. *Stroke* 1993;24:1125-1128.
29. Payne DA, Jones CI, Hayes PD, Thompson MM, London NJ, Bell PR, Goodall AH, Naylor AR. Beneficial effects of clopidogrel combined with aspirin in reducing cerebral emboli in patients undergoing carotid endarterectomy. *Circulation*. 2004;109:1476-1481.
30. Palareti G, Legnani C. Warfarin withdrawal. Pharmacokinetic-pharmacodynamic considerations. *Clin Pharmacokinet*. 1996;30:300-313.
31. McGirti MJ, Perler BA, Brooke BS, Woodworth GF, Coon A, Jain S, Buck D, Roseborough GS, Tamargo RJ, Heller J, Freischlag JA, Williams GM. 3-Hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors reduce the risk of perioperative stroke and mortality after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:829-836.
32. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, De Bemoche C, Monachini MC, Puech-Leão P, Caramelli B. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg* 2004;39:967-976.

33. Schouten O, Kertai MD, Bax JJ, Durazzo AE, Biagini E, Boersma E, van Waning VH, Lameris TW, van Sambeek MR, Poldermans D. Safety of perioperative statin use in high-risk patients undergoing major vascular surgery. *Am J Cardiol* 2005;95:658-660.
34. Perler B. The effect of statin medications on perioperative and long term outcomes following carotid endarterectomy or stenting. *Semin Vasc Surg* 2007;20:252-258.
35. Chaturvedi S, Yadav JS. The role of antiplatelet therapy in carotid stenting for ischemic stroke prevention. *Stroke* 2006;37:1572-1577.
36. Maksimovic M, Vlajinac H, Radak Dj, Maksimovic J, Otasevic P, Marinkovic J, Jorga J. Frequency and characteristics of metabolic syndrome in patients with symptomatic carotid atherosclerosis. *Rev Med Chil.* 2009; 137(3):329-36.

INDIKACIJE ZA ENDARTEREKTOMIJU KOD SIMPTOMATSKE KAROTIDNE STENOZE

To soon is unnecessary, to late is useless.

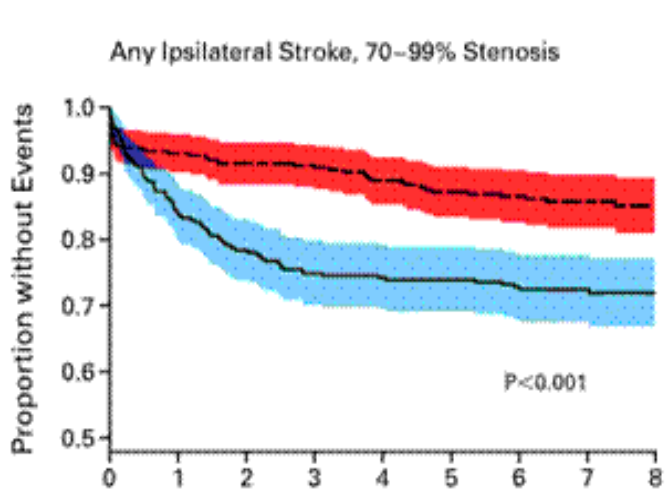
H.J.M. Barnet

Simptomski bolesnici imaju epizode tranzitornih ishemičkih ataka, prolaznog gubitka vida (amaurosis fugax) ili ishemičkog moždanog udara.

Karotidna hirurgija je u ranoj fazi bila opterećena predrasudama i strahom zbog neophodnosti klemovanja arterija koje ishranjuju mozak. Zato su pokrenute velike studije. Rezultati tri velike multicentrične prospektivne randomizirane studije učinili su karotidnu hirurgiju, verovatno naučno najbolje ispitanom oblašću hirurgije uopšte. Mnoge indikacione dileme rešene su kada su, gotovo istovremeno, završene studije:

- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)¹,
- European Carotid Surgery Trial (ESCT)² i
- Veterans Administration (VA) Symptomatic Trial³.

Kumulacioni rizik od moždanog udara i pojave simptoma ishemije, posle 8 godina smanjen je za trećinu u operisanih.



Komitet za nadgledanje rezultata NASCET prekinuo je ovu studiju jer su prvi statistički rezultati ubedljivo pokazali dramatično bolje rezultata **u simptomatskih pacijenata (TIA) sa stenozom karotidne arterije većom od 70%**, koji su bili operisani, u odnosu na medikametožno lečene pacijente¹. U studiji NASCET, u

simptomatskih bolesnika sa stenozom karotidne arterije preko 70% , kumulacioni rizik od moždanog udara u distribuciji analizirane arterije posle dve godine iznosio je 26% u neoperisanih bolesnika, prema 9% u operisanih.

U indikacionim razmišljanjima važna je još i:

- Učestalost ishemičkih epizoda,
- Step en karotidne stenoze i
- Morfološke odlike plaka.⁴

Simptomatski stadijum karotidne bolesti manifestuje se prolaznim ili trajnim neurološkim deficitom u prednjem (karotidom) ili zadnjem (vertebralnom) slivu.

Simptomi i znaci ishemije u **karotidnom slivu** su: nesvestica, omaglica, malaksalost, hemipareza, hemiplegija, amaurosis fugax, aphasio, disphasio itd.

Simptomi i znaci **posteriorne (vertebralne)** insuficijencije su vrtoglavica, omaglice, nesvestice, dilopije, ataksija, bilateralni motorni ili senzorni deficit, nesigurnost pri hodu, homonimni defekti viđenja, dizatrija i drop ataci (iznenadni pad bez gubitka svesti).

Prema težini ishemičkog neurološkog deficita možemo razlikovati:

Tranzitorni ishemički atak (TIA): neurološki deficit traje nekoliko minuta do 24 časa, povlači se bez posledica, ali ima tendenciju ponavljanja.

- Crescendo TIA odgovara učestalim hemisferičnim ili monokularnim TIA, koji traju od nekoliko minuta do nekoliko sati, ne osatavljajući rezidualni neurološki deficit u međufazama. Ishemički ataci povećavaju svoju učestalost i težinu.
- Reverzibilni ishemički neurološki deficit (RIND) je fokalni neurološki deficit koji traje duže od 24h . Tegobe se povlače tokom 7 dana bez zaostajanja permanentnog neurološkog deficita.
- Progresivni ishemički neurološki deficit (PIND): Neurološki deficit koji se razvija tokom 24-48 časova i ima progresivan karakter.

Akutni ishemički neurološki deficit, ili *Frischer Schlaganfall, frank stroke*.

Hronični ishemički neurološki deficit (HIND) ili *Postapoplektischer Endzustand, Completed stroke*, podraumeva pacijente koji su preživeli moždani udar sa definitivnim neurološkim lezijama.

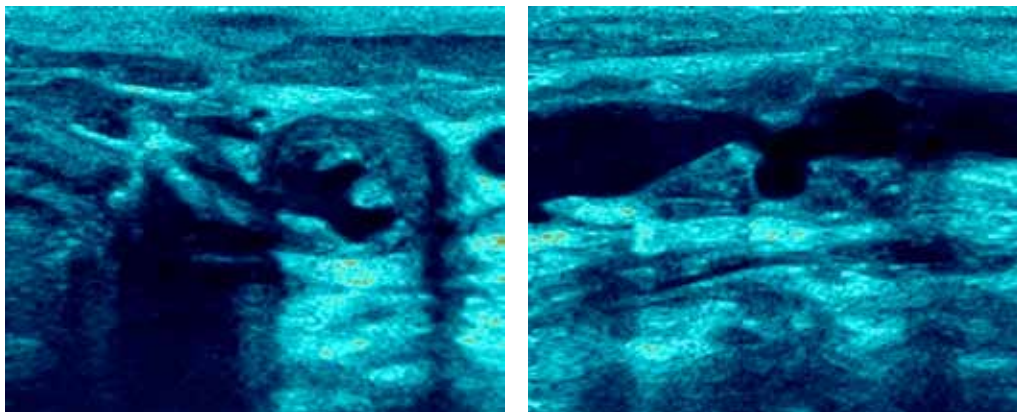
Kod bolesnika sa TIA stopa rizika od moždanog udara je 13-15% u toku prve godine, dok je kumulacioni rizik posle pet godina 30-35%. Kod bolesnika koji su doživeli moždani udar, rizik za novi ponovni je još veći.

Morfologija karotidnog plaka je bitan podatak u indikacionom procesu odlučivanja. Duplex-ultrasonografija daje precizne podatke o:

- **Veličini plaka** (step en stenoze),
- **Konfiguraciji površine plaka** (egzulceracija, prizidni tromb),
- **Histološka kompozicija karotidnog plaka** (fibrozni, kalcifikovani, intraplakalna hemoragija).

Kompozicija aterosklerotičnog plaka se pri Duplex-sonografiji može proceniti kao: **Heterogena** (kompleksan plak od ehogenog i eholucentnog materijala) ili **Homogena** (plak sa uniformnom ehografskom gustinom). Heterogen plak je mnogo češće simptomatski nego homogen. Karotidni plak kod kojeg eholucentni heterogeni areali komuniciraju sa lumenom je ulcerisan.

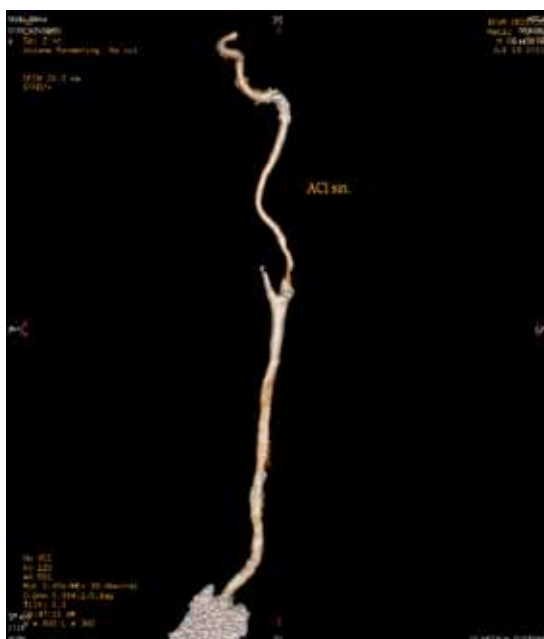
Arteriografski nalaz (MSCT) može da precizira stepen stenoze i/ili da prikaže lezije delova arterija koje nisu dostupne neinvazivnoj dijagnostici, kao i da definiše dijagnozu ne-arteriosklerotičnih oboljenja arterija (fibromuskularna displazija, arteritis, kinking, coiling).



Simptomatska visokostepena stenoza unutrašnje karotidne arterije komplikovanim (heterogenim) plakom, koji indukuje karotidnu endarterektomiju (Duplex ultrasonografija: poprečni i uzdužni presek).



Ateromatozna ulceracija karotidnog plaka (prizidni tromb) sa ipsilateral-nom fokalnom ishemičkom simptomatologijom.





Visoko-stepena (85%) heterogena stenoza unutrašnje karotidne arterije koja indukuje simptomatologiju po tipu TIA.

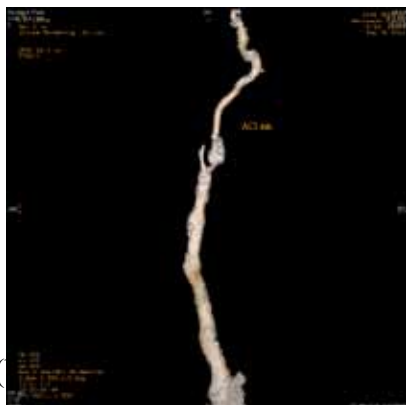


MSCT karotidna angiografija prikazuje kratku bifurkacionu skoro okluzivnu leziju ACI, sa tandem stenozom u petroznom kanalu

Eholucentni (heterogeni, emboligeni) plak se otkriva u 20% asimptomskih karotidnih stenoza, a mnogo češće, u 70% bolesnika sa simptomima. Kompjuterizovana tomografija mozga potvrđuje da eholucentni plak nosi tri puta veći rizik od ishemičkog moždanog udara.

Visokostepena aterosklerotična stenoza zajedničke i unutrašnje karotidne arterije.

MSCT analiza teksture stenoze sa prizidnim trombima.



Poststenotično hipoplastična, skoro okludirana
ACI, koja se vraća na normalan kalibar nakon
endarterektomije



Karotidna endarterektomija je pre svega profilaktička operacija (smanjenje rizika od moždanog udara). Terapijski efekat (sprečavanje novih TIA) je sekundaran. Zato mora imati jako mali perioperativni rizik.

Maksimalno dozvoljeni perioperativni rizik:

- Za asimptomatske bolesnike najveći prihvatljiv perioperacioni kombinovani morbiditet i mortalitet je 3%;
- Za simptomatske bolesnike (TIA) dozvoljeni rizik iznosi 5%;
- Za bolesnike sa moždanim udarom rizik može biti do 7%;
- Kod restenoze nakon karotidne endarterektomije kombinovani rizik od mortaliteta i morbiditeta ne sme biti veći od 10%

Ustanove sa većim kombinovanim perioperativnim rizikom ne bi trebalo da se bave ovom hirurgijom, ili: trebalo bi bitno da promene način svog rada.

Većina neurologa (82%) upućuje na operaciju pacijenta ukoliko je stenozna veća od 70%. Manji broj anketiranih neurologa upućuju na hiruršku intervenciju pacijente sa karotidnom stenozom ispod 60%, obično ako je stenozirana i kontralateralna karotidna arterija⁴.

Indikacije za hirurško lečenje karotidne bolesti postavljaju zajedno vaskularni hirurg, neurolog, kardiolog i anesteziolog. Razmatra se:

- Lokalizacija, karakter i stepen aterosklerotične lezije,
- Stadijum ishemičkih oštećenja mozga (neurološki status, CT mozga),
- Prisustvo konkomitirajućih oboljenja, naročito kardiološki rizik.

Smisao karotidne endarterektomije je: prevencija moždanog udara, otklanjanje neuroloških tegoba i sprečavanje vaskularne demencije, senilnosti itd.

Indikacije za hirurško lečenje karotidne bolesti su:

- TIA sa hemisferičnom ili monokularnom (amaurosis fugax) simptomatologijom, i stenozom odgovarajuće karotidne arterije većom od 70%; utoliko pre ako je egzulcerisana,
- Hronični neurološki ishemički deficit stariji od mesec dana, sa stenozom karotidne arterije većom od 70%,
- Progresivni i regresivni ishemički neurološki deficit (pod uslovom da je CT negativan), u prva 4 sata, kad postoji karotidna subokluzija,
- Asimptomatski pacijenti sa stenozom preko 80%, i znacima ulceracije, posebno ako se planira druga velika operacija.
- Kinking i coiling ako je CT nalaz isključio druge cerebralne lezije osim ishemičkih uz prisustvo fokalne simptomatologije.⁵

Kriterijumi operabiliteta su neurološki, angiološki i opšti.

Neurološki kriterijumi operabiliteta: Pacijenti se smatraju simptomatskim ukoliko su u polednjih šest meseci pretrpeli tranzitorni ishemični atak (TIA) ili ishemički moždani udar, kao posledicu oboljenja karotidnih arterija.⁶⁻¹⁶ U slučaju svežeg neurološkog deficita (mesec dana), naročito ako je CT nalaz pozitivan, rekonstruktivni zahvati se ne planiraju zbog moguće konverzije ishemičnog u hemoragični infarkt mozga.

Arterijski nalaz: inoperabilna je karotidna okluzija se propagacijom duž intrakranijalnog segmenta.

Kriterijumi opšteg operabiliteta podrazumevaju procenu o tome kako će bolesnik podneti operaciju. Zavise od opšteg stanja, kao i funkcionalne rezerve kardio-respiratornog, nervnog, ekskretornog i drugih sistema. Posebnu pažnju zahteva kardiološki status. Ukoliko se sumnja na arteritis (npr. Takayasu) neophodno je proveriti inflamatorne biomarkere uz serološka ispitivanja, da se izbegne operacija u aktivnoj fazi bolesti.

Stepen stenozе karotidnih arterija, u simptomatskih pacijenata, se računa po “Moneta” (NASCET) kriterijumu: PSV odnos ACI/ACC od 4 se identifikuje kao stenoza od 70%.¹⁷ Analizirani su svi podaci ECST, NASCET i “*Veterans Affairs*” kliničkih studija i praćeno je oko 35000 pacijent-godina. Hirurško lečenje je pokazalo znatno bolje rezultate kod pacijenata sa stenozom karotidne arterije od 70% ili više, sa simptomima cerebralne ishemije ($p < 0.001$)^{18,19}

Američka asocijacija za srce (AHA) karotidnoj endarterektomiji daje “stepen A preporuke” u simptomatskih pacijenata sa visoko-stepenom karotidnom stenozom, ako je stopa perioperativnog moždanog udara i smrti manja od 3%.¹² U asimptomatskih pacijenata starosti ispod 75 godina, sa ultrazvučno opisanim suženjem dijametra karotidnih arterija od 70%, endarterektomija je prepolovila petogodišnji rizik od moždanog udara sa 12% na 6% (uključujući i 3% perioperativnog rizika).¹²

Operativno lečenje karotidne stenoze je apsolutno indikovano u simptomatskih pacijenata sa stenozom >70% (NASCET) i verovatno u pacijenata sa stenozom >50% (NASCET). Najveći perioperativni rizik moždani udar/smrt bi trebalo da bude <6%.

Karotidna endarterektomija je kontraindikovana kod simptomatskih pacijenata sa stenozom manjom od 50%.

Karotidnu endarterektomiju bi trebalo učiniti dve nedelje nakon poslednjih simptoma.

Endarterektomija može biti učinjena kod visoko rizičnih pacijenata sa prihvatljivom stopom postoperativnog moždanog udara, kardioloških komplikacija i smtnog ishoda. Endarterektomija kod pacijenata starijih od 80 godina je praćena prihvatljivom stopom neuroloških i kardioloških komplikacija.

Kod asimptomatskih pacijenata sa ekstremno velikim rizikom (nekoliko udruženih teških oboljenja), umesto invazivnog najbolji izbor bi bio medikamentno lečenje.

Angioplastika karotidnih arterija je povezana sa većim rizikom od embolizacije kod pacijenata starijih od 80 godina.

Kontraindikacija za karotidnu endarterektomiju vrlo visokog rizika zbog oboljenja cerebralnih arterija.

Cerebralna MSCT arteriografija prikazuje teško deformisani willisov poligon sa doliho mega bazilarnom arterijom uz muralnu trombozu, sa okludiranom desnom vertebralnom arterijom



Prisustvo ehokuscentnog plaka nagoveštava predstojeće neurološke događaje¹¹⁻²¹ U identifikaciji vulnerabilnog karotidnog plaka se koristi Duplex ultrasonografija i biološki markeri. Densitet plaka se može proceniti angiografijom sa kompjuterizovanom tomografijom upotrebom multidetektor skenera.^{18,19} Identifikovanje vulnerabilnog plaka može biti razlog više za endarterektomiju, pre nego za angioplastiku.

Biomarkeri za identifikaciju nestabilnog plaka i preteće rupture su C-reaktivni

protein, matriksne metaloproteinaze i njihovi inhibitori, rastvorljivi CD40 ligand, citokini, oksidisani LDL, lipoproteini povezani sa fosfolipazom A2, tip II sekretornih fosfolipaza A2, mijeloperoksidaza, monocit privlačeći protein 1 itd.^{20,21}

Pre bilo kog invazivnog lečenja mora se razmotriti morfologija karotidnog plaka.

Plakovi sa rizikom postproceduralne embolizacije moraju se identifikovati kvalitetnim Duplex ultrasonografskim pregledom ili biološkim markerima.

Cerebralna protekcija koja se koristi tokom endovaskularne procedure ne može uticati na zaštitu od kasne embolizacije.

Redukcija kasnih komplikacija angioplastike postiže se selekcijom karotidnih plakova niskog embolijskog potencijala.

KAROTIDNA ENDARTEREKTOMIJA U BOLESNIKA KOD KOJIH JE INDIKOVANA KORONARNA HIRURGIJA

Ateroskleroza obično zahvata istovremeno karotidne i koronarne arterije. U oko 19% bolesnika, sa potrebom za koronarnim *by pass*-om, istovremeno postoji (a)simptomska stenoza karotidnih arterija je od hemodinamskog značaja. Isto tako, 60% bolesnika podvrgnutih karotidnoj endarterektomiji pružaju podatke o angini pectoris, a u 18% slučajeva se koronarografijom potvrđuje značajan stepen koronarne bolesti.¹¹⁻¹⁶

Ako je pacijentu neophodna i karotidna i na koronarna rekonstrukcija, da li operacija treba da se izvede istovremeno (simultano) ili u etapama?

Ako su potrebne dve operacije u etapama, koja će imati prioritet?

Karotidna endarterektomija u bolesnika sa koronarnom bolesti može da se komplikuje infarktom srca. Koronarni *by pass* kod osobe sa stenozom karotidne arterije nosi rizik od moždanog udara. Obaviti oba zahvata istovremeno svakako je praktično, ali da li i dovoljno bezbedno? Kolika je vremenska distanca optimalna da bi se pacijent odmorio pred drugu operaciju?

Bolesnici sa kombinovanom koronarnom i karotidnom bolesti su starije osobe sa značajno većom incidencijom faktora rizika u odnosu na pacijente sa izolovanom koronarnom ili karotidnom bolešću. Rana postoperativna stopa mortaliteta kod karotidne endarterektomije manje od 1%. Rizik od moždanog udara posle koronarnog *by pass* grafta manji je od 2%.¹³⁻²¹

Vrlo dugo je doktrinarno primenjivano pravilo: Prvo mozak pa srce. Podrazumevalo se da je koronarna revaskularizacija besmislena ako se pacijent šlogira. Utoliko pre što koronarna revaskularizacija podrazumeva ekstrakorporalnu cirkulaciju sa velikim variranjem perfuzije mozga, što povećava rizik peroperativnog cerebralnog insulta. Međutim, pokazalo se da postoje koronarne lezije koje zahtevaju urgentno lečenje, pre karotidne revaskularizacije (nestabilna angina pectoris sa *left-main* koronarnom stenozom).

Bolesnici sa stabilnom koronarnom bolešću i simptomskom karotidnom stenozom, treba da se podvrgnu najpre karotidnoj endarterektomiji, pa tek zatim koronarnom by pass graftu, nakon dvadesetak dana.

Bolesnici sa nestabilnom koronarnom bolešću uz asimptomatsku karotidnu bolest, trebalo bi najpre da dobiju koronarni by pass graft. Karotidna endarterektomija ne bi trebalo da se odlaže više od jednog meseca, jer u protivnom raste incidencija moždanog udara;

Bolesnici koji su sa izraženom simptomatologijom oba arterijska sistema, podvrgavaju se **simultanoj operaciji**

Pažljivo treba definisti šta je **nestabilna** karotidna i/ili koronarna bolest. Umesto akademske definicije predložimo praktično lukavstvo. Pitati iskusnog kardiologa: Da li pacijent može da podnese karotidnu endarterektomiju bez koronarnih incidenata? Potom treba pitati neurologa: Da li bolesnik može da podnese koronarnu rekonstrukciju bez neuroloških incidenata? **Ako je odgovor da u oba slučaja:** treba prvo rešiti karotidnu stenozu. **Ako jedan od njih kaže ne:** pacijenta treba dodatno ispitati i organizovati konzilijum sa predlogom da se prvo reši nestabilnija (rizičnija) arterijska lezija ili uradi simultana karotidna i koronarna rekonstrukcija, ako je neizbežna.

Asimptomatski pacijent sa stenozom na unutrašnjoj karotidnoj arteriji od 95% (naročito ako je hetererogene kompozicije) je neurološki stabilan ali njegov angiološki status traži operaciju. Osim toga, mora se imati u vidu stanje drugih cerebralno orijentisanih arterija (kontralateralna okluzija, steal sindrom, vertebralna okluzija itd.). Najbolje je da konzilijarno odluku donese kardiohirurg, vaskularni hirurg, kardiolog, neurolog i anesteziolog. Svaki pacijent iz ove grupe zahteva individualan pristup.¹²⁻³³

Takayasu arteritis je hronična, sistemska, nespecifična, zapaljenjska arteriopatija koja zahvata aortu i velike grane aortnog luka dovodeći do njihove stenoze ili okluzije.

Osnovni kriterijumi za postavljanje dijagnoze su: obostrane lezije potključnih arterija, povišena sedimentacija eritrocita, gracilnost karotidnih arterija, hipertenzija, lezije srednje trećine leve zajedničke karotidne arterije, distalnog segmenta brahiocefaličnog stabla, descendentne i abdominalne aorte kao i renalnih arterija.

U aktivnoj fazi bolesti anemija i povišena sedimentacija eritrocita su karakteristični za nespecifični aorto-arteritis, uz povećanje imunoglobulina G. i antiendotelijalnih antitela i serumskog trombomodulina kao indikatora oštećenja endotelnih ćelija.

Neopodna je medikamentozna kontrola zapaljenjskog sindroma u aktivnoj fazi, a potom samo najneophodnije hirurške procedure u okluzivnoj fazi bolesti. Medikamentozna terapija podrazumeva steroidnu i imunosupresivnu terapiju.

Glavni kriterijum za hirurški tretman mora biti neurološka ishemička simptomatologija. Hirurško lečenje je kontraindikovano u stadijumu akutne

inflamacije. Kada se primenom konzervativnog lečenja postigne stabilizacija stanja može se pristupiti hirurškom zahvatu. Intenzivno medikamentozno lečenje podrazumeva takozvanu "pulsnu terapiju", tj. intravensku aplikaciju visokih doza citostatika i kortikosteroida. Vreme neophodno za stabilizaciju obično iznosi 3 meseca. Tipične postoperativne komplikacije su aneurizme u nivou suturne linije, koja se objašnjava hroničnim zapaljenjem i destruktivnim promenama elastičnih vlakana. One mogu da se jave čak i 20 godina posle operacije što zahteva obaveznu višegodišnju opservaciju operisanih.³⁰

Literatura

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Investigators. Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. *Stroke* 1991;22:816-7.
2. European Carotid Surgery Trialists, Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) stenosis. *Lancet* 1991;337:1235-43.
3. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischaemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialists Group. *JAMA* 1991;266:3289-94.
4. Moore W. The American Heart Association Consensus Committee Statement concerning indications for carotid endarterectomy in symptomatic patients. In: Moore W (ed), *Surgery for Cerebrovascular Disease*. Saunders Philadelphia 1996;288-92.
5. Moore W, Barnett HJM, Beebe HG, Bernstein EF, Brenner BJ, Brott T et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 1995;91(2):566-79.
6. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group (Radak Dj. et al.). Prevention of Disabling and Fatal Strokes by Successful Carotid Endarterectomy in Patients with recent Neurological Symptoms: Randomised Controlled Trial. *Lancet* 2004;363:1491-502.
7. Sleight P, Poloniecki J, Halliday AW on behalf of the Asymptomatic Carotid Surgery Trial collaborators (Radak Dj. et al.). Asymptomatic Carotid Stenosis in Patients on Medical Treatment alone. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:519-523.
8. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, Pan H, Peto R, Potter J, Rahimi K, Rau A, Robertson S, Streifler J, Thomas D; ACST Collaborative Group (Radak Dj). 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): A multicentre randomised trial. *Lancet*. 2010 Sep 25;376(9746):1074-84.
1. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RK, Meldrum HE, Barnett HJ. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 2000; 342:1693-1700.
2. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, Rankin RN, Clagett GP, Hachinski VC, Sackett DL, Thorpe KE, Meldrum HE, Spence JD. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *NEJM* 1998;339:1415-1425.
3. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. *Lancet* 1995;345:209-212.
4. Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG, Bernstein EF, Brenner BJ, Brott T, Caplan LR, Day A, Goldstone J, Hobson RW 2nd, et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the ad hoc committee. *Stroke* 1995;26:188-201
5. Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, Bergeron P, Connors JJ 3rd, Diethrich EB, Ferguson RD, Henry M, Hobson RW 2nd, Hopkins LN, Katzen BT, Matthias K, Roubin GS, Theron J, Wholey MH, Yadav SS. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg* 2001;33(2 Suppl):S111-116.
6. Nicolaides AN, Kakkos SK, Griffin M, Sabetai M, Dhanjil S, Thomas DJ, Geroulakos G, Georgiou N, Francis S, Ioannidou E, Doré CJ; Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) Study Group. Effect of image normalization on carotid plaque classification and the risk of ipsilateral hemispheric ischemic events: results from the asymptomatic carotid stenosis and risk of stroke study. *Vascular* 2005; 13:211-221.
7. Liapis CD, Kakisis JD, Kostakis AG. Carotid stenosis: factors affecting symptomatology. *Stroke* 2001;32:2782-2786.
8. Mathiesen EB, Bonna KH, Joakimsen O. Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis: the tromso study. *Circulation* 2001;103:2171-2175.
9. Gronholdt ML, Nordestgaard BG, Schroeder TV, Vorstrup S, Silleesen H. Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes. *Circulation* 2001;104:68-73.
10. Maldonado TS. What are current preprocedure imaging requirements for carotid artery stenting and carotid endarterectomy: have magnetic resonance angiography and computed tomographic angiography made a difference? *Semin Vasc Surg* 2007;20:205-215.
11. Wintermark M, Jawadi SS, Rapp JH, Tihan T, Tong E, Glidden DV, Abedin S, Schaeffer S, Acevedo-Bolton G, Boudignon B, Orwoll B, Pan X, Saloner D. High-resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:875-882.
12. Ding S, Zhang M, Zhao Y, Chen W, Yao G, Zhang C, Zhang P, Zhang Y. The role of carotid plaque vulnerability and inflammation in the pathogenesis of acute ischemic stroke. *Am J Med Sci* 2008;336:27-31.
13. Koenig W, Khuseynova N. Biomarkers of atherosclerotic plaque instability and rupture. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27:15-26.
14. Setacci C, Cremonesi A. SPACE and EVA-3s Trials: The need of standards for carotid stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:48-49
15. AHCPR. United States Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research. Acute pain management: operative on medical procedures and trauma. [107]. Rockville MD, AHCPR, 1993

16. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379-1387.
17. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, Taylor DW, Haynes RB, Finan JW, Hachinski VC, Barnett HJ. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999;30:1751-1758.
18. Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW, Taylor LM Jr, Lee RW, Cummings CA, Porter JM. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1993;17:152-159.
19. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, Warlow CP, Barnett HJ; Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003;361:107-116.
20. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ; Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004;363:915-924.
9. Hertzner NR, Loop FD, Beven EG et al. Surgical staging for al. Surgical staging for disease. A study including prospective raddomization. *J Vase Surg* 1989;9:455.
10. Taniguchi N, Itoh K, Honda M, Obayashi T, Nakamura M, Kawai F, Irie T: Comparative ultrasonographic and angiographic study of carotid arterial lesions in Takayasu's arteritis, *Angiology*, 1997;48(1):9-20
11. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.
12. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379-87.
13. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998;339:1415-25.
14. Osarumwense D, Pararajasingam R, Wilson P, et al. Carotid artery imaging in the United Kingdom: a postal questionnaire of current practice. *Vascular* 2005;13:173-7.
15. Collins P, McKay I, Rajagoplan S, et al. Is carotid duplex scanning sufficient as the sole investigation prior to carotid endarterectomy? *Br J Radiol* 2005;78:1034-7.

INDIKACIJE ZA ENDARTEREKTOMIJU KOD ASIMPTOMATSKE KAROTIDNE STENOZE

All cases are unique and very similar to others.

T.S. Eliot

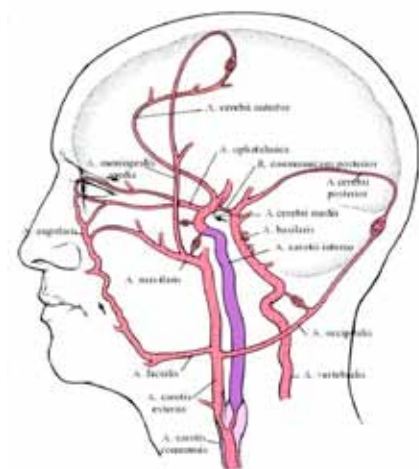
Experience dulls the edges of all our dogmas.

Gilbert Murray

Asimptomatska stenozu podrazumeva prisustvo stenotičnih lezija na karotidnoj bifurkaciji, u bolesnika koji još uvek nije imao simptome moždane ishemije.

Teške aterosklerotične lezije karotidnog sliva mogu da ostanu bez simptoma zbog dobrog kolateralnog sistema (cervikalne, ekstrakranijalne, ekstrakranijalno-intrakranijalne i intrakranijalne anastomoze) i velike adaptabilnosti mozga u slučaju postepenog razvoja ishemije. Odluka o načinu lečenja asimptomatske karotidne stenozu je vrlo delikatna. Može da se donese samo nakon kompletnih ispitivanja: angio-neurološki pregled, ultrasonografija (ako je neophodno: arteriografija, CT, NMR).

Kolateralni sistem mozga: veliki broj anastomotičnih grana i pleksiformnih spojeva moždanih arterija sa arterijama glave i vrata. Anastomoze mogu da se podele na: cervikalne, ekstrakranijalne, ekstrakranijalno-intrakranijalne i intrakranijalne.

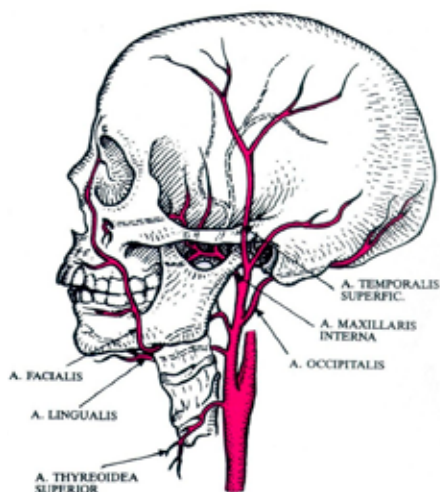


Kolateralna cirkulacija između spoljašnje i unutrašnje karotidne arterije u slučaju segmentne okluzije unutrašnje karotidne arterije.

Asimptomatska karotidna stenoza se otkriva:

- Kao **uzgredni nalaz** ili
- U sklopu **skrining programa** kada ciljano tragamo za lezijama na karotidnim arterijama kod rizične populacije (auskultacija i ultrazvučni pregled).

Duplex-ultrasonografski skrining zahtevaju: pacijenti sa šumom nad karotidnom arterijom, periferna vaskularna oboljenja, priprema za vaskularne procedure, pacijenti koji su operisani zbog karotidne simptomatologije.



Glavne bočne i završne grane spoljašnje karotidne arterije, koje razvijaju kolateralne puteve kod okluzije unutrašnje karotidne arterije.



Asimptomatska segmentna okluzija unutrašnje karotidne arterije. Empirija indikuje karotidnu endarterektomiju jer će doći do tromboze distalne ACI.

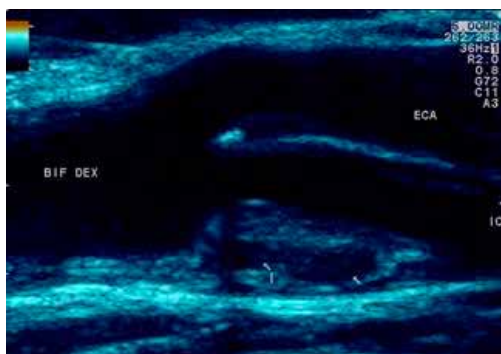
Šum pri auskultaciji karotidnih arterija može biti posledica stenoze u predelu karotidne bifurkacije ili propagirani kardiogeni šum. Češće je nespecifičan znak razvoja aterosklerotskog oboljenja, pre nego indikator fokalne stenoze. Učestalost moždanog udara je dva puta veća, kod pacijenata sa karotidnim šumom od očekivane za godište i pol.

Bolesnici s perifernom arterijskom okluzivnom bolešću imaju generalizovanu arteriosklerozu. Svaki četvrti bolesnik sa ishemijom donjih ekstremiteta ima i stenoza na karotidnim arterijama veću od 70%, pri čemu 90% pacijenata nema simptome. Staro hirurško pravilo kaže: karotidna arterija ima sličan stepen aterosklerotičnog oštećenja kao i a.femoralis profunda i koronarne arterije u istog pacijenta. Dokazana je korelacija stepena karotidne stenoze sa smanjenjem vrednosti Doppler indeksa (*ankle-systolic pressure index, API*). Što je izraženija periferna okluzivna bolest, to je veća incidenca teške karotidne stenoze.

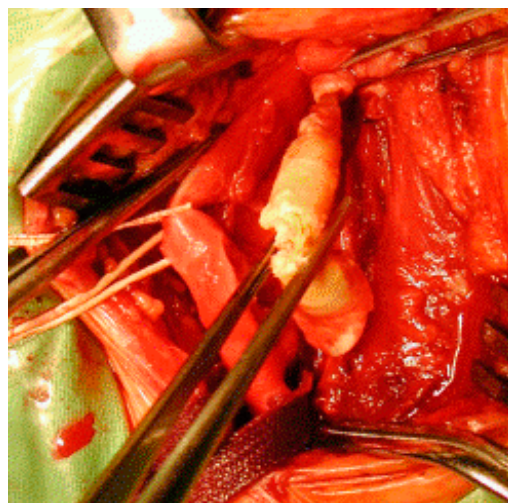
Pacijenti koji se pripremaju za velike operacije (opštahirurške, vaskularne,

kardohirurške, otopedske itd) moraju proći kroz Duplex-ultrasonografski skrining. Veliki hirurški zahvati dovode do ekstremnih varijacija parametara arterijske (a pogotovo cerebralne) cirkulacije, što može da dovede do moždanog udara u pacijenata koji imaju (sub) kritičnu stenozu na karotidnoj arteriji. Poseban problem su pacijenti sa simultanom karotidnom bolešću i simptomatskom aneurizmom abdominalne aorte. Simultana operacija se može uraditi. Ali, ako je moguće prvo treba rešiti problem koji je akutniji. Znači: prvo se rešava suspektna ruptura aneurizme abdominalne aorte. Ako je aneurizma asimptomatska, prvo treba otkloniti asimptomatsku subokluziju karotidne arterije, a potom pacijenta pripremiti za elektivnu resekciju aneurizme.

Asimptomatska karotidna stenozu visokostepenim, heterogenim plakom.



MSCT angiografija. Visokostepena kalcifikovana aterosklerotična stenozu. Asimptomatska stenozu.



Everziona karotidna endarterektomija.

Pacijenti koji već imali karotidnu operaciju, moraju biti observirani zbog mogućeg kontralateralnog procesa. European Carotid Surgery Trial (ECST) studija, uključila je 2295 pacijenata sa prosečnim periodom praćenja od 4,5 godina. Značajna asimptomatska stenoza na kontralateralnoj karotidnoj arteriji (70-99%) verifikovana je u 6% pacijenata.¹ U Severnoj Americi i Kanadi (Canadian Stroke Consortium) federalni propisi, za sada, ne insistiraju na obaveznom skriningu asimptomatske karotidne bolesti, u opštoj populaciji, već samo za pomenute uže populacione grupe velikog rizika za karotidnu stenozu.²

Indikacije za hirurško lečenje asimptomatske karotidne stenoze

Po *American Heart Association Guidelines*³ i *Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST)*^{4,7} studiji, hirurško lečenje asimptomatske karotidne stenoze je indicovano ako je veća od 75% sa kontralateralnom stenozom od 75 do 100%.

Ako se asimptomatska subokluzija razvije u okluziju, u oko 30% pacijenata razvije se masivna ishemična infarkcija mozga. Ostali bolesnici će imati manje neurološke deficite, ali manevarski prostor za kasniju rekonstrukciju karotidne arterije se gubi je trombozira distalni segment u petroznom kanalu.

Skener mozga (CT) dijagnostikuje ishemičnu infarkciju kod asimptomatskih karotidnih stenoza (oko 75%) u oko 70% pacijenta (Silent Brain Infarction). Cerebralna ishemička žarišta se skoro uvek nalaze na ipsilateralnoj strani.^{7, 8,9,11,12}

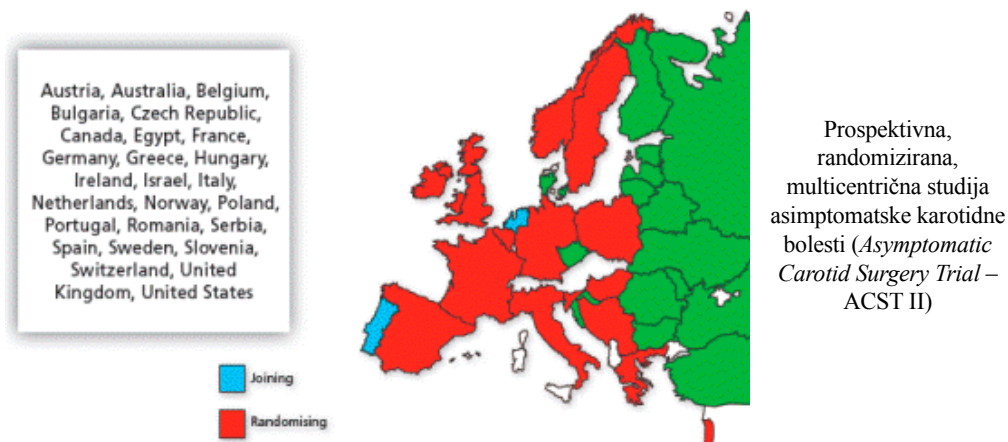
Kontralateralna karotidna okluzija i ishemički infarkt mozga (CT pozitivan nalaz) u asimptomatskog bolesnika su dodatni razlozi za operaciju pacijenta sa asimptomatskom karotidnom stenozom, pogotovo ako se uskoro planira neka druga velika hirurška procedura.

Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST), studija je tokom 8 godina pratila pacijente randomizirane za medikamentozni tretman ili karotidnu endarterektomiju. Institut za kardiovaskularne bolest «Dedinje» uključen je u ovo istraživanje sa 77 randomiziranih i prospektivno praćenih bolesnika.^{7, 8} U toku je *Asymptomatic Carotid Surgery Trial II (ACST II)*, studija u kojoj pratimo rane i udaljene rezultate hirurškog i endovaskularnog lečenja asimptomatske karotidne bolesti.⁹

Indikacije za vaskularno ili endovaskularno lečenje karotidne bolesti se postavljaju na bazi:

- Step en karotidne stenoze
- Komorbiditet
- Vaskularne i lokalne anatomske karakteristike
- Morfologija karotidnog plaka

Hirurško lečenje asimptomatske karotidne stenoze veće od 75% je indicovano ako je očekivano trajanje života dovoljno da opravda rizik, kontralateralna karotidna stenoza značajna ili ako je ipsilateralno CT nalaz mozga pozitivan (Silent Brain Infarction).



Karotidna endarterektomija može biti preporučena kod asimptomatskih pacijenata ispod 75 godina starosti sa karotidnom stenozom od 70% do 99%, ukoliko je operativni rizik manji od 3%.

U asimptomatskih pacijenata ženskog pola sa karotidnom stenozom korist od endarterektomije je značajno manja nego kod muškaraca.

Angioplastiku i endarterektomiju karotidnih arterija ne bi trebalo predlagati asimptomatskim visoko rizičnim pacijentima ukoliko je stopa periproceduralnih komplikacija >3%. Medikamentozna terapija je u tom slučaju sigurnija opcija.

Literatura

1. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group: Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. *Lancet* 35:209-12,1995.
2. Perry JR, Szalai JP, Norris JW for the Canadian Stroke Consortium: Consensus against both endarterectomy and routine screening for asymptomatic carotid artery stenosis. *Arch Neurol* 54:25-8,1997
3. Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG et al.: **Guidelines for carotid endarterectomy**. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 91:566-79, 1995.
4. Halliday AW: The asymptomatic carotid surgery trial (ACST); rationale and design. *Eur J Vasc Surg* 8:703-10, 1994.
5. Executive committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *J Am Med Ass* 273:1421-8,1995.
6. Halliday AW: Has the definitive study been done to determine the place of carotid endarterectomy in the asymptomatic patient? The ACST Study. In: Greenhalgh RM, Fowkes FGR (Eds), *Trials and Tribulations in Vascular Surgery*, pp.65-76. London: WB Saunders, 1996.
7. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group (Radak Dj. et al.). Prevention of Disabling and Fatal Strokes by Successful Carotid Endarterectomy in Patients with recent Neurological Symptoms: Randomised Controlled Trial. *Lancet* 2004;363:1491-502.
8. Sleight P, Poloniecki J, Halliday AW on behalf of the Asymptomatic Carotid Surgery Trial coraborators (Radak Dj. et al.). Asymptomatic Carotid Stenosis in Patiens on Medical Treatement alone, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:519-523.
9. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, Pan H, Peto R, Potter J, Rahimi K, Rau A, Robertson S, Streifler J, Thomas D; ACST Collaborative Group (Radak Dj). 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): A multicentre randomised trial. *Lancet*. 2010 Sep 25;376(9746):1074-84.
1. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379-87.
2. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421-8.
3. Hobson RW 2nd, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1993;328:221-7.

OPŠTI PRINCIPI REKONSTRUKCIJA SUPRAAORTALNIH GRANA

Hirurgija izgleda, gledano spolja, kao uzbudljiva avantura, ali ono što u njoj zaista vredi su zvezdani trenutci mira.

The simple principles on which vascular reconstruction should be build are everlasting as the Pyramids. Good surgery is swimming under water and holding your breath.

R. Lord

Dobro izvedena rekonstrukcija arterije podrazumeva:

- mudrost u postavljanju indikacija i
- preciznost u tehničkom izvodenju operacije.

Vaskularna hirurgija ne toleriše greške, posebno ne kod operacija na arterijama koje dovode krv do mozga. Loša indikacija ili tehnička greška dovodi do komplikacije. Greška se u vaskularnoj hirurgiji ne prašta, teško se ispravlja, a dugo se ispašta.

Indikacije za rekonstrukciju supraaortalnih grana postavljaju se uz analizu mogućih korisnih efekata revaskularizacije mozga u odnosu na pretpostavljeni rizik (**risk-benefit analiza**). Uvek se mora imati u vidu prirodni tok bolesti i kakva je dalja sudbina pacijenta ako ne bude operisan. Rezultati prospektivnih, multicentričnih (randomiziranih) studija su definisali indikacije kod simptomatske karotidne bolesti.

Kad postoje indikacije za revaskularizaciju mozga moramo pri planiranju da procenimo pravi trenutak (**timing**) kada će hirurško lečenje imati najmanji rizik, a najveću korist.

Prereno je nepotrebno, prekasno je beskorisno.

Indikacije za hirurško lečenje postavlja vaskularni konzilijum u kome su zajedno vaskularni hirurg, angiolog, neurolog, kardiolog i anesteziolog. Razmatra se:

- **Lokalizacija, karakter i stepen arterijske lezije (Duplex-sonografija, arteriografija),**
- **Stadijum ishemičkih oštećenja mozga (neurološki status, CT, MRI),**
- **Prisustvo udruženih oboljenja, naročito kardiološki rizik.**

Svaki lek ima neželjena dejstva. Zato i operacije imaju svoje kontraindikacije. Kriterijumi operabiliteta su: neurološki, angiološki i opšti.

Neurološki kriterijumi operabiliteta: Rekonstruktivni zahvati se ne planiraju u slučaju svežeg neurološkog deficita (mesec dana), ako je CT nalaz pozitivan, zbog moguće konverzije ishemičnog insulta u hemoragičnu infarkciju mozga.

Arterijski (lokalni) nalaz: Inoperabilne su multiple arterijske lezije bez dobrog distalnog arterijskog segmenta.

Kriterijumi opšteg operabiliteta podrazumevaju procenu o tome kako će bolesnik podneti planiranu operaciju. Zavise od opšteg stanja, kao i funkcionalne rezerve kardio-respiratornog, nervnog, ekskretornog i drugih sistema. Posebnu pažnju zahteva kardiološki status. Ako postoji sumnja na arteritis (npr. Takayasu) neophodno je proveriti sistemske parametre inflamacije da bi se izbegla operacija u aktivnoj fazi bolesti.

Preoperativno planiranje rekonstrukcije supraortalnih grana: Strategija i taktika hirurškog zahvata se mora planirati. Ovo je posebno važno za veće hirurške zahvate, koji se moraju izvesti na atipičan način, u visoko rizičnih pacijenata. Reoperacije, prisustvo infekcije, potreba za ekstraanatomskom rekonstrukcijom zahtevaju pažljivo:

- **preoperativno planiranje hirurškog pristupa arterijskom segmentu,**
- **odabir tipa rekonstrukcije (transpozicija, by pass, endarterektomija),**
- **vrste anestezije i grafta.**

PRIPREMA BOLESNIKA ZA REKONSTRUKCIJU SUPRAORTALNIH GRANA

Većina vaskularno-hirurških pacijenata (osim onih sa povredama arterija) pripadaju starijoj životnoj dobi. Najčešće se radi o arteriosklerotičnim lezijama sa pratećim lezijama više arterija. Neophodno je eliminisati faktore rizika.

Moraju se proceniti i lečiti konkomitirajuća oboljenja. Kardiorespiratorni status i bubrežnu funkciju moramo proceniti rutinskim metodama, ali ponekad i funkcionalnim testovima. Metaboličko-imunološki parametri moraju zadovoljavati opšte kriterijume operabiliteta.

Koagulacioni sistem može biti poremećen u smislu hipo ili hiper koagulabilnosti. Pre, intra i postoperativno, koagulacioni status se može poremetiti antikoagulantnim, antitrombocitnim i trombolitičkim lekovima. Preoperativno treba isključiti ove lekove ako je moguće. Koagulacioni status treba proveriti baterijom “screenig” testova. Ako sumnjamo na delikatniji poremećaj koagulacionog sistema treba selektivno ispitati faktore koagulacije (antitrombin III, aktivnost trombocita, plazminogen itd.) i korigovati ih.

Antibiotska profilaksa je potrebna kod hroničnih infekcija, starijih pacijenata u lošem opštem stanju i u slučaju reoperacije.

Zavisno od veličine planirane operacije moramo pripremiti dovoljnu nadoknadu gubitaka krvi: eritrociti, plazma i trombociti. Preoperativno deponovanje vlastite krvi bolesnika može, pomoću autotransfuzije i izovolemične hemodilucije da isključi potrebu za transfuzijom.

Preoperativni razgovor sa pacijentom u kome se ozbiljnost operacije ne podcenjuje, ali i ne prenaglašava, pruža pacijentu mogućnost da bude relaksiran i stvara atmosferu poverenja. Tako će i pacijent i hirurg biti maksimalno moti-

visani. Bolesnik mora da zna:

- kakvi se korisni efekti dobijaju revaskularizacijom mozga (prevencija šloga, povlačenje tegoba, sprečavanje demencije),
- kakav je rizik prirodnog toka bolesti,
- koje su moguće komplikacije hirurškog zahvata,
- kakav je kvalitet života sa i bez operacije, kao i
- kako treba živeti dalje (higijensko-dijetetski režim, medikamentozna terapija).

Preoperativna priprema operativnog polja na odeljenju treba da bude potpuna. Dan ranije treba obrijati odgovarajuće regione, izbegavajući lezije kože. Posle toga kožu u ovom predelu treba premazati dezinfekcionim sredstvom (Polyvinil-Pyrrolidon-Jod).

Podrazumeva se poštovanje mera asepse i antiseptse pri uvođenju pacijenta u anesteziju i sterilno (benzin, alkohol, jod) garniranje operativnog polja. Posle antiseptičke pripreme dezinfekcionim rastvorima treba osušiti operativno polje. Sterilnim kompresama i čaršavima ograđujemo ga od nesterilne okoline. Lepljenje sterilne samolepljive folije (*steril drape*) prevenira infekciju od strane kožne flore pacijenta. Sterilno pripremljeno operativno polje mora biti dovoljno veliko da se dodatnom incizijom mogu rešiti moguće komplikacije.

Položaj pacijenta na operacionom stolu je bitan jer:

1. olakšava ili otežava operaciju
2. prevenira lezije (nerava i kože) zbog dugotrajnog pritiska u neprirodnom položaju.

Osnovno je pravilo da mesto na kome će biti hirurški rez treba da bude najviši region tela pacijenta.

Arteriosklerotični pacijenti su skloni intraoperativnim dekubitalnim lezijama (sakralni region, peta). Dobar položaj i meki podmetači na ugroženim mestima će sprečiti kompresiju na nerve i osetljiva meka tkiva. Elektroda za dijatermiju mora biti postavljena sa dobrim kontaktom, a okolina suva da bi se izbegle opekotine.

Neophodna je dobra saradnja sa anesteziologom. Odluka o vrsti i tipu anestezije zavisi od hirurške strategije, ozbiljnosti zahvata i opšteg stanja pacijenta. Mnogi ozbiljni zahvati na spraaortalnim granama (karotidna endarterektomija itd.) se mogu izvesti u regionalnoj anesteziji. U tom slučaju imamo najbolji mogući monitoring funkcije mozga i preveniramo kardiorespiratorne komplikacije povezane sa opštom endovaskularnom anestezijom. Odluku o tipu anestezije donose anesteziolog i hirurg u dogovoru.

Specifičnost rekonstrukcija na supraaortalnim granama je neophodnost privremenog klemovanja da bi reparacija arterijskog stabla bila moguća. To podrazumeva neophodnost monitoringa cerebralnih funkcija tokom operacije, uz što kraće klemovanje arterija i/ili plasiranje protektivnog intraluminalnog shunt-a. Intraoperativni monitoring moždanih funkcija se vrši elektroencefalografijom,

transkranijalnim Dopplerom ili kontaktiranjem sa pacijentom ako je budan (regionalna anestezija). Intraoperativni monitoring kardiorespiratornih parametara i diureze se podrazumeva.

Instrumentarijum za preparisanje arterija mora biti “atraumatski”.

HIRURŠKA TEHNIKA PREPARISANJA ARTERIJA

Dobar pristup minimizira gubitak krvi i operativnu traumu (opštu i lokalnu) za pacijenta. Preciznim preparisanjem izbegavaju se lezije okolnih elemenata (vene, nervi). Operacija kraće traje. Hirurg koji lako dodje do pravog arterijskog segmenta, odmoran je i koncentrisan za izvođenje same rekonstrukcije.

Optimalne osobine koje bi trebalo da ima hirurški pristup arteriji su:

1. Incizija treba da omogući najjednostavniji i najkraći put do mesta rekonstrukcije.
2. Izabrani pristup mora da omogući pouzdano i bezbedno izvodjenje rekonstrukcije.
3. U slučaju da planirana ekspozicija nije dovoljna mora biti moguće proširenje operativnog polja dodatnom incizijom.
4. Operativna trauma vezana za preparisanje arterija mora biti minimalna (u odnosu na regionalne neurovaskularne elemente).

Tehničke greške pri pravljenju anastomoza najsigurnije se sprečavaju “čistim” operativnim poljem i dobrim eksponiranjem distalnog i proksimalnog kraja arterije.

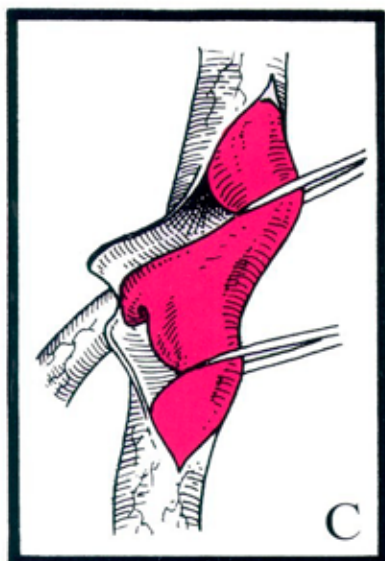
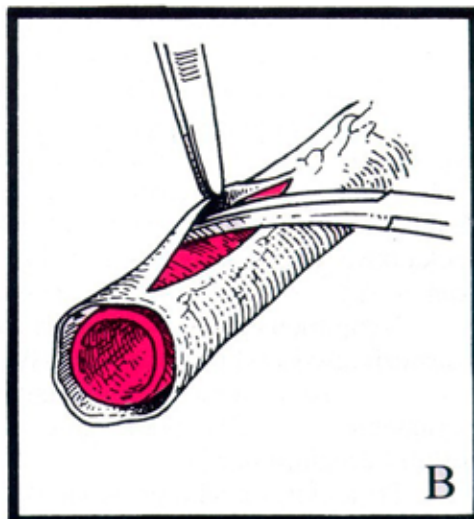
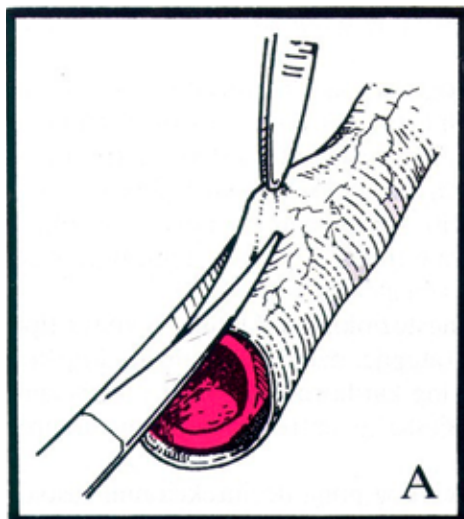
Podrazumeva se precizno poznavanje anatomije i suptilna hirurška tehnika. Operativna taktika mora podrazumevati rezervno rešenje za svaku situaciju. Posle incizije na koži treba preparisati “po slojevima”. Prolazak između okolnih mišića, tetiva i nerava mora biti “beskrvan”. Vitalne strukture koje su nam na putu se mogu pomerati ekarterima, ali se ne smeju ledirati. Arterija sa pratećom venom se nalazi u vezivnotkivnoj košuljici. Nju treba otvoriti uzdužno, na mestu bez bočnih grana. Tako se ulazi u periadventicijalni sloj. Posle toga preparisanje lako i beskrvno napreduje proksimalno i distalno. Pri tome asistent pomera bliske strukture. Odvajajući ih pincetom od arterije omogućena je oštra disekcija duž periadventicijalnog sloja.

Najčešća početnička greška je “bežanje od arterije” u cilju sprečavanja njenih lezija. Na taj način disekcija ide kroz jako vaskularizovano vezivno tkivo i lako se lediraju okolni nervi i vene. Osim toga, na arteriji ostaje sloj vezivnog tkiva, pa je teško identifikovati bočne grane, a njihova povreda je češća. Ovo tkivo ometa dobru vizuelizaciju suturne linije (intime) pri šivenju anastomoze.

Arterija se dodiruje vaskularnom pincetom samo ako se mora.

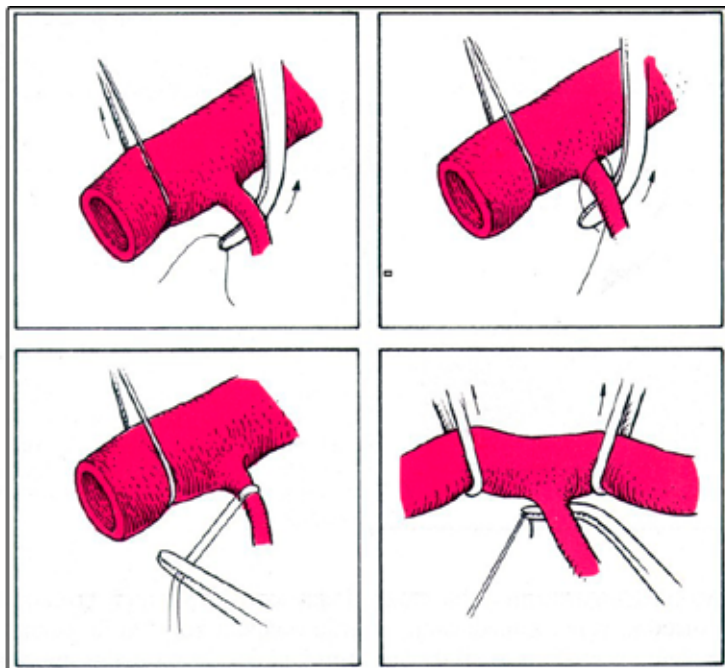
Disekcija arterije je teža kod: arteritisa sa periarteritisom, postiradijacionog arteritisa, reoperacija na arterijama, periarterijske fibroze zbog prethodnih lezija

(kateterizacija, perkutana transluminalna dilatacija, laserangioplastika itd.), pleuralnih, perikardijalnih priraslica i perianeurizmatске inflamatorne fibroze, koja obično zahvata susedne vene, nerve itd.

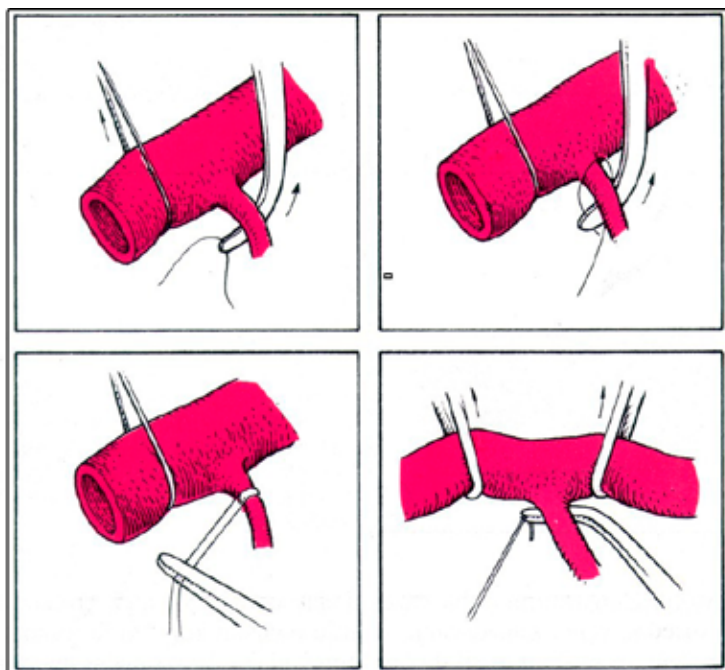


Hirurška tehnika disekcije arterijskog stabla: (A) Otvaranje periarterijske vezivno-
tkivne košuljice, (B) Preparisanje čitave
cirkumferencije arterije, oštro - makazama
uz čuvanje bočnih grana i okolnih struktura,
(C) Zauzdavanje glavnog arterijskog stabla
elastičnm trakama uz disekciju bočnih grana.

Mobiliziranje glavnog arterijskog stabla sa zauzdavanjem bočnih grana vlažnim trakama (*vascular ties*) što omogućava privremeni prekid cirkulacije u njima.



Tehnika hemostaze lediranih bočnih grana; (A) Šav-ligaturom, (B) Bočnim suturama kod tangencijalne lezije arterije i (C) Šavom na mestu raskidanja bočne grane



Bočne grane se moraju sačuvati. Treba ih zauzdati elastičnim trakama (“*vessel-loops*”) ili privremenim Tourniquet-ligaturama. Zatezanjem ovih traka postizemo zatvaranje bočnih grana bez posebnog klemovanja. Posebno treba paziti na grane

koje se odvajaju iz zadnjeg zida. U slučaju lezije bočne grane, krvarenje treba zaustaviti prolenskom, atraumatskom šav-ligaturom. Pri tome ne smemo ostaviti “slepi” segment grane, niti stenozirati arteriju. Ako se radi o većoj grani možemo je suturirati poprečno i tako sačuvati.

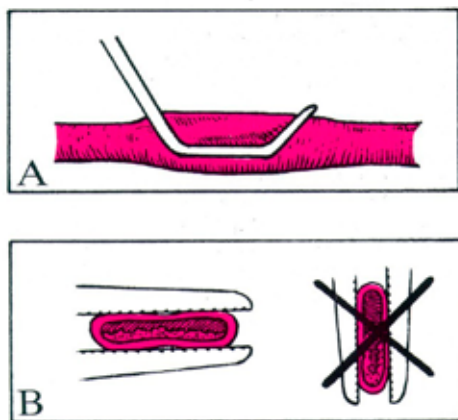
Mobilisanu arteriju treba zauzdati elastičnom trakom. Pri tome se mora čuvati susedna vena. Zauzdavanje arterije običnim koncem ili trakom se ne preporučuje jer može dovesti do “frakture” plaka. Proksimalno moramo biti iznad obolelog segmenta, a distalno ispod njega.

KLEMOVANJE SUPRAAORTALNIH GRANA

Svako klemovanje supraaortalnih grana dovodi do ishemije mozga. Zato mora biti što kraće, a ako ne može biti kratko neophodna je protekcija intraluminalnim shunt-om.

Klemuje se “zdrav” arterijski segment, atraumatskom klemom, i to samo toliko da blokiramo cirkulaciju, ne više od toga da ne bi smo povredili arteriju. Pre klemovanja treba preko instrumenta palpirati mesto zauzdavanja.

Ako arteriju moramo klemovati na mestu gde postoji plak, klema ne sme biti poprečno u odnosu na njega. Tako ćemo izbeći njegovu destrukciju i eventualnu distalnu embolizaciju. Preporučuje se prvo proksimalno zauzdavanje, a zatim dalje preparisanje, da bi smo se obezbedili za slučaj krvarenja.



Klemovanje arterije: (a) Parcijalno, tangencijalno klemovanje arterije Satinsky klemom za termino-lateralnu anastomozu i (B) Poprečno klemovanje arterije paralelno sa pravcem predominantne arteriosklerotične lezije, obično za termino-terminalnu anastomozu.

Svaka suvišna manipulacija arterijom može dovesti do lezije intime.

Dobra arterijska rekonstrukcija, nakon arteriotomije, zahteva beskrvnu arteriju sa vidljivom intimom. Zato krvna struja mora biti privremeno blokirana. To možemo postići na tri načina:

- **Parcijalno ili tangencijalno klemovanje Satinsky klemom** se rede primenjuje. Osim kod ascendentne aorte, aortnog luka i descendentne aorte nema arterija čija se rekonstrukcija ne može završiti sa totalnim

klemovanjem. Pri klemovanju mora se računati sa opasnošću da pritisak klemom ledira obolelu intimu, koja se može fragmentirati. Tangencijalno klemovanje pruža slab uvid u arterijski lumen, pa je kvalitet anastomoze često problematičan. Postoji mogućnost spadanja kleme.

- **Kompletno transversalno klemovanje** ima prednosti. Mogućnost lediranja intime je najmanja, ako se klema postavi paralelno sa plakom, bez suvišnog zatezanja. Ekspozicija lumena je bolja, pa je moguće napraviti savršeniju anastomozu. Ako postoje indicije da se rekonstrukcija ne može završiti toliko brzo da se izbegnu ishemične lezije treba postaviti intraluminalni shunt.
- **Intraluminalna okluzije arterije** se može postići balon-kateterom (Fogarty), ili dilatatorom odgovarajućeg promera. Intraluminalna okluzija se preporučuje: (a) za arterije fragilnog zida, koji se klemovanjem može povrediti, (b) kod teško dostupnih arterija čije je preparisanje rizično, kao što je to kod reoperacija, periarterijske fibroze ili arterita, (c) kod nepredviđenih krvarenja (rupturirana aneurizma), gde bi dalje preparisanje do stavljanja kleme izazvalo krvarenje.

Okluzivna bolest supraaortalnih grana se može hirurški korigovati zahvatima po tipu:

- **Embolektomija,**
- **Trombendarterektomija,**
- **By pass** procedura (anatomski ili ekstraanatomski) i
- Transpozicije supraaortalnih grana.

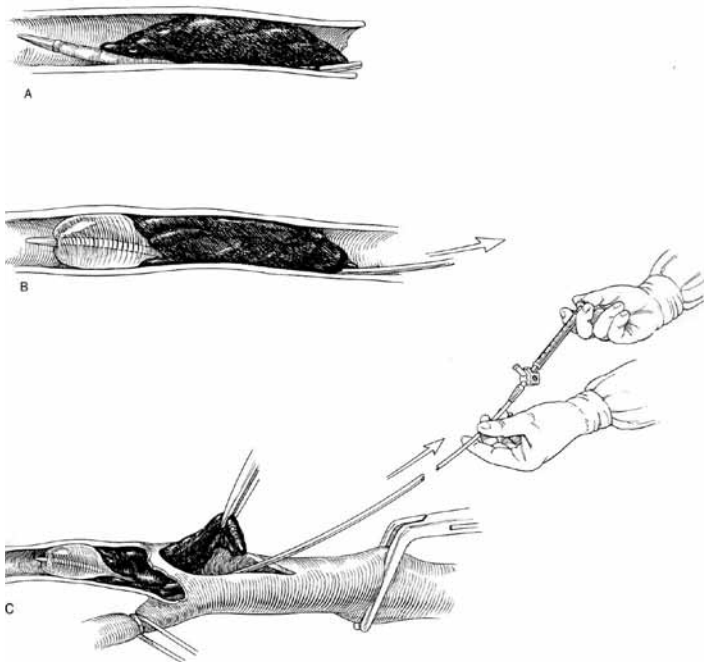
Embolektomija balon kateterom (Fogarty) moguća je kroz malu poprečnu arteriotomiju. Prednjim cervikalnim pristupom, preko karotidne bifurkacije možemo načiniti embolektomiju unutrašnje i spoljašnje karotidne arterije distalno, a zajedničke karotidne arterije, pa i brahiocefaličnog trunkusa proksimalno. Presudan je značaj vremenskog faktora u slučaju embolizacije karotidnih arterija. Embolektomija unutrašnje karotidne arterije ima smisla samo ako od početka cerebralne ishemije nije prošlo više od 4 sata, ako pacijent nije gubio svest (bez lezije moždanog stabla) i ako je CT nalaz na mozgu uredan.

Poslednja faza lečenja kardio-embolizma je eliminacija emboligenog žarišta. Najbolje je ako se pacijent rehabilituje nekoliko nedelja. U međuvremenu treba dijagnostički verifikovati emboligeno žarište i nastaviti sa antikoagulantnom terapijom. Tek potom se otklanjanje emboligeno žarište (tromb u pretkomori, mitralna mana, arterijska aneurizma itd.)

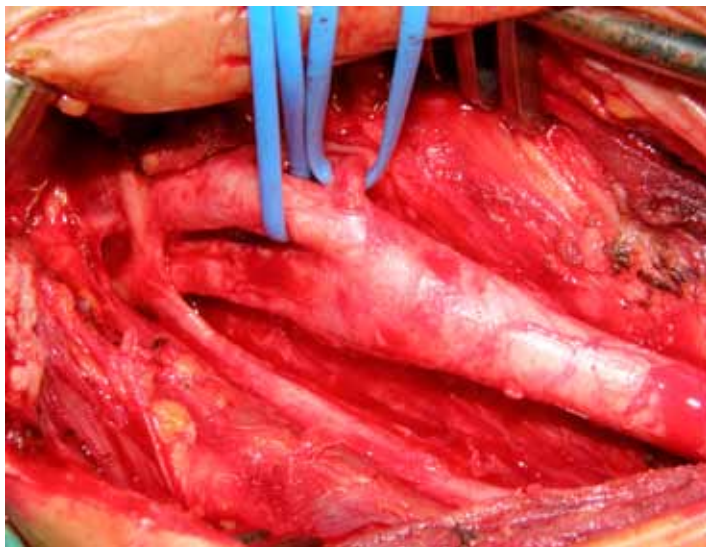
Trombendarterektomija podrazumeva odstranjivanje aterosklerotične intime i medije koji izazivaju kritičnu stenozu okluziju arterije sa ili bez prizidnog tromba. Karotidna endarterektomija daje konstatno dobre rezultate, pa se rekonstrukcija graftom primenjuje izuzetno retko. Mada je endarterektomija prvobitno uvedena

u upotrebu za korekciju stenoza na ostijumu vertebralne arterije i na prvom segmentu subklavijalne arterije, ali se uvođenjem endovaskularnih procedura sve redje radi. Endarterektomija brahiocefaličnog trunkusa retko je u upotrebi, jer se bolji rezultati postižu *by pass* procedurom.

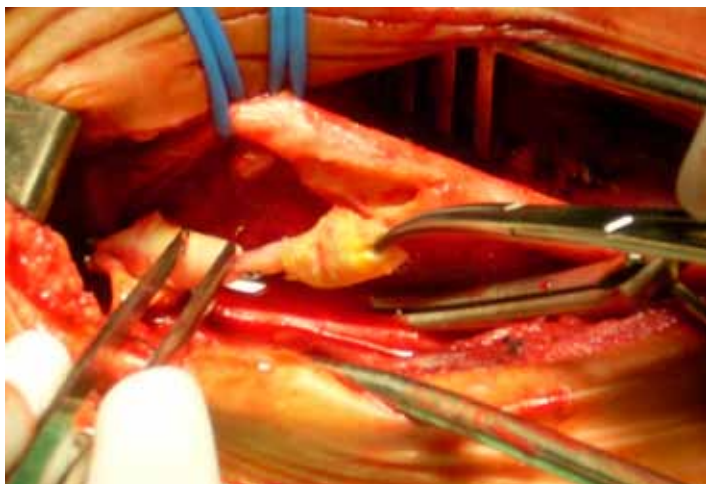
Endarterektomija zahteva “ulazak u sloj”, što znači u nivo *lamina-e elasticae externa-e*. Ako se endarterektomija izvodi u pravom sloju ona će biti brza, što je važno kad se radi o arteriji koja irigira mozak. Najlakše se ulazi u pravi sloj tamo gde je plak najdeblji ili kalcifikovan. Dešava se da se nakon arteriotomije i ispiranja lumena otvorene arterije spontano odvoji aterosklerotični plak od lamine elastike eksterne. To je idealan endarterektomijski sloj. Potom se odstranjuje u celini aterosklerotični plak, a ostaje glatka površina bez intimalnih listića i neravnina (*flap*). Posebna pažnja je neophodna na distalnom kraju endarterektomije. Endarterektomiju moramo završiti bez rezidualne stenoze i neravnina koje će nakon puštanja krvne struje stvarati turbulenciju. Pojava turbulencije uslovljava deponovanje prizidnog tromba (akutna tromboza) i kasnije razvoj neointimalne hiperplazije (restenoza).



Tehnika trombo-emblektomije Fogarty balon-kateterom: (A) Plasiranje balon-katetera iznad tromba, (B) Naduvavanje Fogarty balona na vrhu katetera, (C) Izvlačenje trombo-embolijske mase iz arterije.



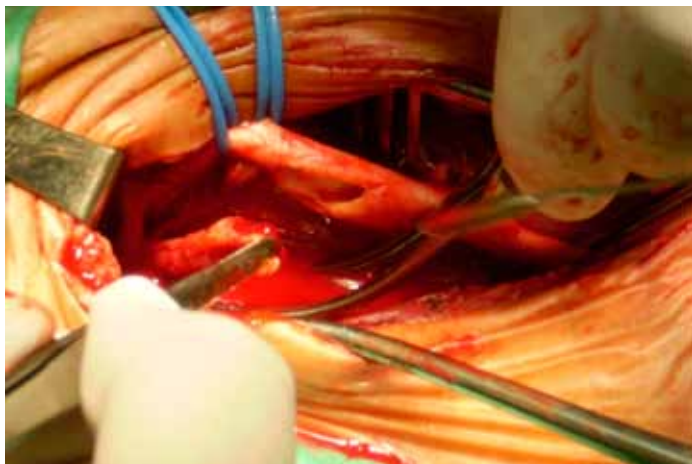
Eksponirana karotidna
bifurkacija sa
zauzdanom gornjom
tiroidnom i spoljašnjom
karotidnom arterijom.
Distalno ansa cervicalis
ukršta ACI



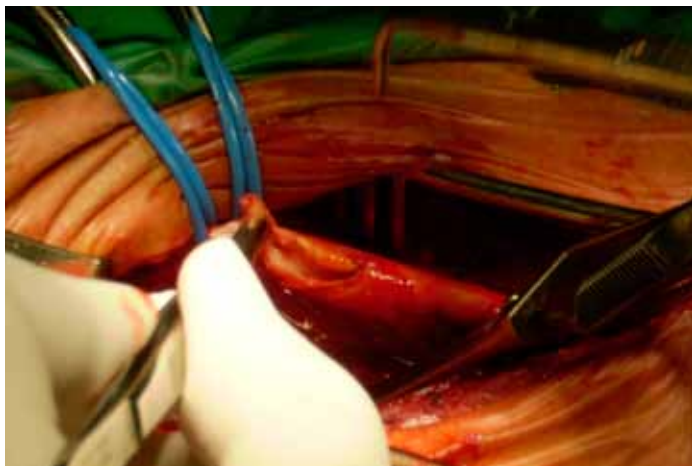
Everziona
endarterektomija
kalcifikovanog plaka ACI



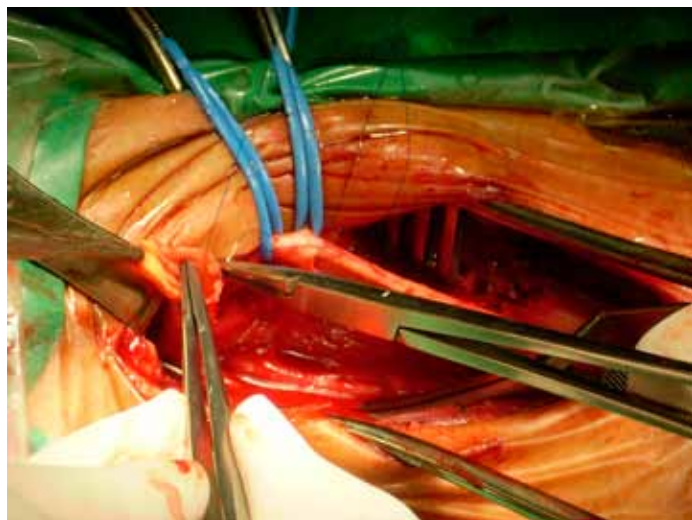
Everziona
endarterektomija.
Pregled lumena ACI
koji mora biti potpuno
čist, Bez nereglnina i
intimalnih *flapova*.



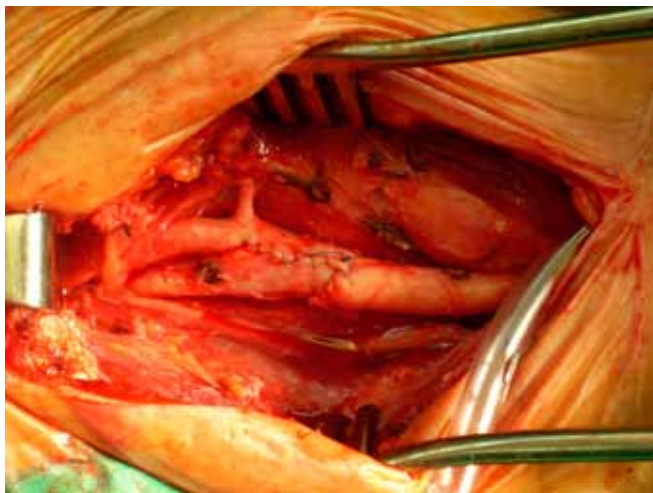
Provera retrogradnog
toka iz ACI nakon
endarterektomije



Endarterektomija
spoljašnje i zajedničke
karotidne arterije.



Reimplantacija
karotidne arterije.
Evertirajući šav, Prolen
5 ili 6 0, u pravcu prema
operatoru, od pete ka
vrhu anastomoze.



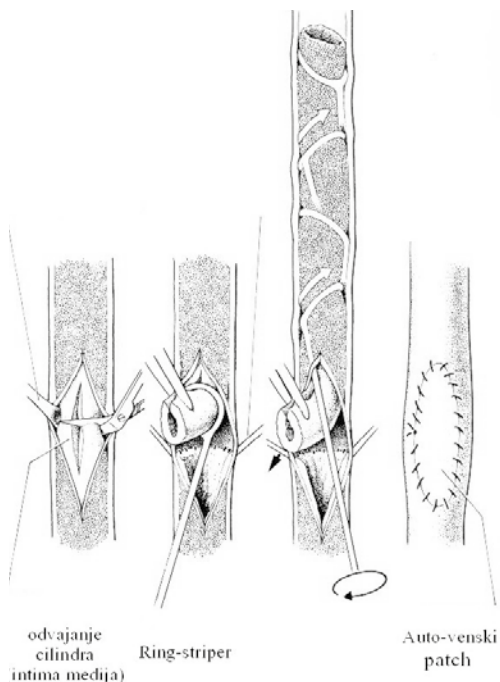
Završena reimplantaciona anastomoza ACI..



Kod endarterektomije subklavijalne arterije i brahiocefaličnog trunkusa preostali deo zida (adventicija i laminima elastica interna) je tanak tako da postoji rizik od rupture i kasnijeg razvoja pseudoaneurizme. Ipak, postoperativne pseudoaneurizme su izuzetno redak nalaz.

Trombendarterektomiju možemo uraditi:

- kao **otvorenu**, ako je u pitanju kratak arterijski segment, ili
- kao **poluzatvorenu** uz pomoć Vollmar-ovog ring strippera.

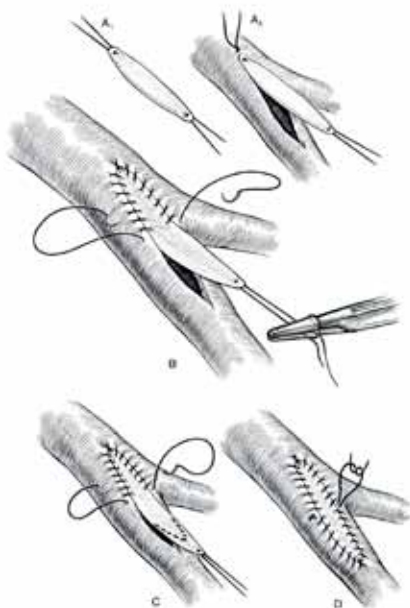


Hirurška tehnika (tromb) endarterektomije po Vollmar-u sa ring-striperom, sa zatvaranjem arteriotomije patch-angioplastikom.

Direktna sutura arterije moguća je ako arterija nije suviše gracilna, pa se njenim direktnim zatvaranjem ne stvara stenoza. Primjenjuje se produžni, evertirajući, atraumatski šav (Prolen) čiji promer zavisi od promera arterije.

Patch angioplastika se primjenjuje ako sutura treba da bude longitudinalna i ako se radi o arteriji čiji je promer manji od 4 mm. U tom slučaju bi longitudinalna sutura dovela do značajne stenoze. Smisao patch–angioplastike je prevencija stenoze. Patch (zakrpa) se kroji elipsoidno i suturira kružnim šavom zatvarajući arteriotomiju. Materijal (graft) koji se koristi za patch može biti:

- **autologa vena** (obično v.saphena magna ili njena grana, retko v.jugularis interna ili externa),
- **autologa arterija** (npr. angioplastika spoljašnje karotidne arterije, nakon njene endarterektomije segmentom očišćene okludirane unutrašnje karotidne arterije),
- **sintetski materijal** (najčešće Dacron graft, redje polytetrafluoroethylen PTFE zbog sklonosti za krvarenje kroz suturene tačke). Sintetski materijal treba izbegavati zbog rizika od infekcije kod povreda.



Karotidna patch angioplastika (A) Patch treba da bude eliptičnog oblika, a sutura počinje od kraja arteriotomije. (B) Nastavlja se produžnim evertirajućim, atraumatskim šavom (Prolen 6/0), (C) Pre završetka suture izvodi se završno oblikovanje patch-a. (D) Nakon distalnog i proksimalnog ispiranja arterije (*flushing*) ligira se sutura.

Izbor adekvatne vrste patch materijala treba da bude individualno prilagođen pacijentu i intraoperativnom nalazu. Svaki tip grafta ima svoje dobre i loše strane. Treba imati u vidu kakva je komplijansa endarterektomisane arterije, kakve su ivice arteriotomije, kakav je lumen na distalnom kraju arteriotomije, kolika je sklonost ka krvarenju, kakve su šanse za bezbedno i jednostavno uzimanje autologog grafta.

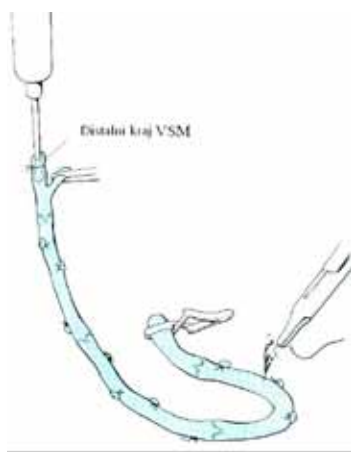
Dobra patch-angioplastika uvek treba da bude duža od endarterektomisanog segmenta. Dobro skrojen patch-graft ne sme biti previše uzak jer to dovodi u pitanje prevenciju stenoze na suturnoj liniji. Ali, najčešća greška je preširoko skrojeni graft za patch. Ako patch-angioplastika za sobom ostavi deformisanu ili preširoku karotidnu bifurkaciju javiće se turbulencija. Kao posledica, prizidno će se deponovati trombi, a arterija će se aneurizmatiski proširiti. Na mestu gde se ponovo uspostavlja laminarni protok verovatno će se razviti ekscesivna neointimalna hiperplazija.

Prilikom suturiranja patch-grafta počinje se sa distalnim krajem arteriotomije. To je mesto gde se mora posebna pažnja obratiti na regularnost suturne linije, ujednačenost koraka izmedju šavova i izbegavanje i najmanjih rezidualnih stenoza, koje će kasnije rezultirati neointimalnom proliferacijom

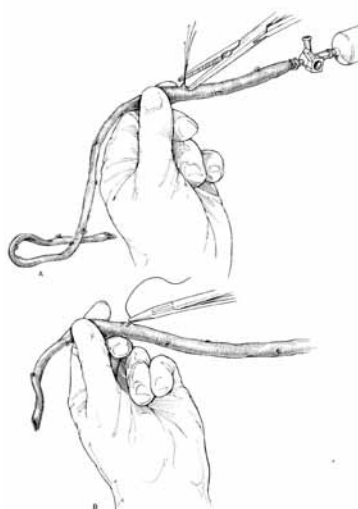
By pass rekonstrukcija obolelog ili povredjenog arterijskog segmenta je često najelegantnije rešenje. **Interpozicija grafta** je potrebna ako treba rekonstruisati duži segment arterije i može se izvesti:

- Autovenskim graftom (v.saphema magna)
- Autoarterijskim graftom,
- Sintetskim graftom (Dacron, PTFE).

Autovenski graft je najčešće vena saphena magna. Preparisanje venskog segmenta mora biti atraumatsko jer lediran zid vene je sklon ranim i kasnim komplikacijama (tromboza, hiperplazija neointime, restenoza). Bočne grane se moraju pažljivo ligirati ili suturirati. Venski graft se implantira u reverznoj poziciji. Autovenski by pass graft je indikovani za rekonstrukciju (distalne) unutrašnje karotidne arterije i vertebralne arterije.



Atraumatska priprema autovenskog grafta (*vena saphena magna*). Dozirana segmentna dilatacija vene fiziološkim rastvorom ukazuje na bočne grane koje treba ligirati ili suturirati.



Atraumatska sutura bočnih grana (Prolen 6/0; 7/0).

Autoarterijski by pass graft se retko koristi. Kao graft se može iskoristiti dezobstruisani segment zajedničke karotidne ili femoralne arterije, radi prevencije infekcije.

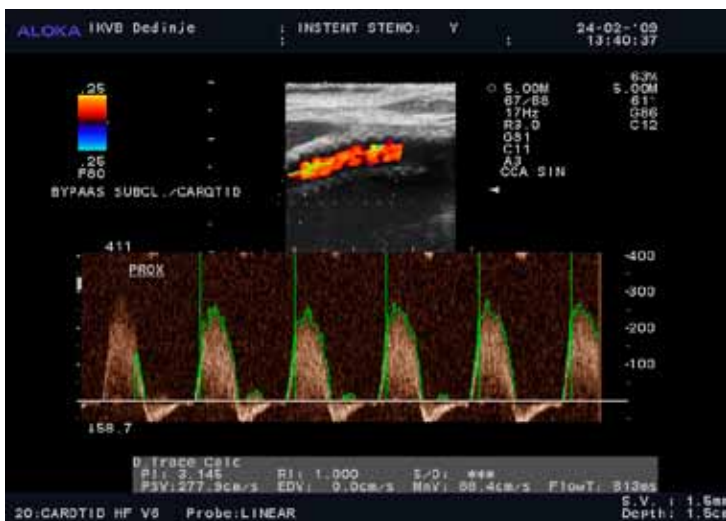
Sintetski graft se koristi za premošćenje arterijskih segmenata većih supraaortalnih grana do nivoa karotidne bifurkacije. Obzirom da se radi o arterijama sa velikim protocima (*high flow rate*) dugoročni rezultati su ovde bolji nego kod perifernih arterijskih rekonstrukcija. Sintetski graft je u odnosu na autovenski manje sklon kasnijoj dilataciji, rupturi, kinkingu i spoljašnjoj kompresiji. Implantacija by pass grafta može se učiniti **anatomskim ili ekstraanatomskim** putem. Anatomska by pass operacija se izvodi interponiranjem grafta. By pass operacije na supraaortalnim granama mogu se izvesti:

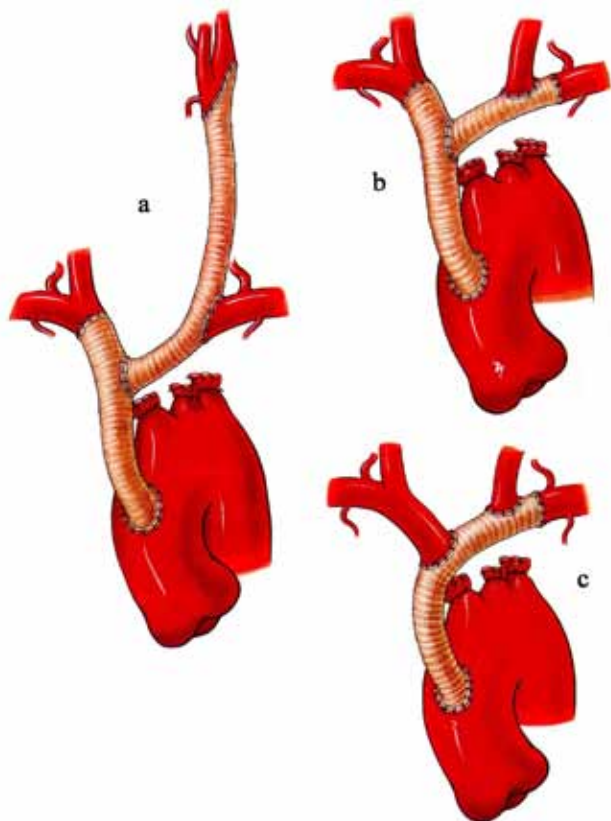
- **Transtorakalno** (pristup zahteva sternotomiju ili levu torakotomiju) ili
- **Transcervikalno** rekonstrukcije (arterijama se pristupa samo na vratu).

Rekonstruktivni zahvati na supraaortalnim stablima **transtorakalnim putem** podrazumevaju implantaciju grafta koji kreće sa aortnog luka. Otvaranje grudnog koša je veliko opterećenje za bolesnika.



By pass carotico subclavialis. Uredan kontrlni Color Duplex nalaz i spektralna analiza.





Tipovi rekonstrukcija
supraaortalnih stabala:
Transtorakalna direktna
revaskularizacija
by pass grafom koji
polazi sa acendentne
aorte, u kombinaciji
sa ekstraanatomskim
i transpozicionim
procedurama.

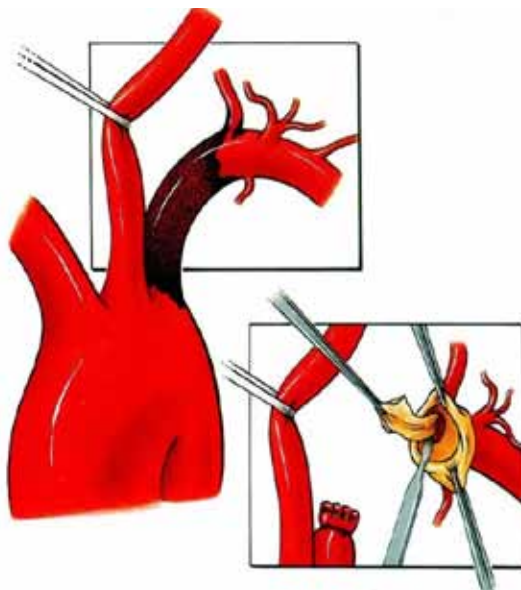
Ekstraanatomske by pass operacije su omogućile da se izbegne torakotomija, pošto se koristi graft koji kreće sa neke od susednih, neizmenjenih arterija. Tako se smanjuje operativna trauma, perioperativni morbiditet i mortalitet, međutim udaljeni rezultati su slabiji, zbog okluzije grafta i moguće infekcije.

Arterija i graft moraju biti skrojeni koso na krajevima, da bi se izbegla stenoza termino-terminalne anastomoze. Anastomoze se formiraju produžnim, evertirajućim, atraumatskim šavom (Prolen čiji promer zavisi od kvaliteta arterije). Preglednost je bolja ako se linija suture odvija prema hirurгу. Poželjno je da pravac suture na zidu arterije bude od unutra ka spolja, da bi se izbeglo odvajanja aterosklerotične intime i njeno diseciranje od ostalih slojeva arterijskog zida. Rani i kasni rezultati by pass rekonstrukcija supraaortalnih grana su, u principu, utoliko bolji ukoliko su:

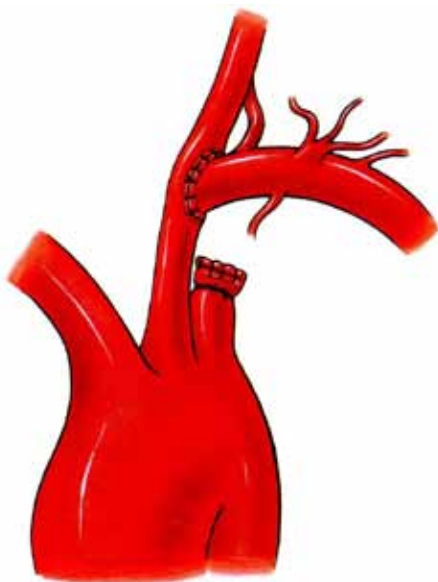
- anastomoze hemodinamski prohodnije,
- arterijski protok (flow rate) veći,
- adekvatan promer i komplijansa grafta i
- ukoliko je graft kraći.

Transpozicija supraaortalnih grana. Obzirom da se u predelu gornjeg torakalnog otvora četiri velika supraaortalna stabla nalaze u neposrednoj blizini, začepljeni deo jedne od njih može se premostiti anastomoziranjem sa susednom neizmenjenom arterijom. Transpozicija ne zahteva torakotomiju. Nije potreban ni *by pass* graft koji je strano telo. Rani i udaljeni rezultati su bolji nego kod transtorakalnih i ekstraanatomskih rekonstrukcija.

Subclavian steal syndroma (okluzija prevertebralnog dela subklavijalne arterije) i njegovo rešavanje transpozicijom. Prvi akt podrazumeva ligaturu proksimalnog okludiranog dela arterije. Zatim se vrši everziona endarterektomija distalnog dela potključne arterije i orificijuma vertebralne arterije.



Problem je što postoje slučajevi u kojih je zbog multiplih lezija transpoziciju tehnički nemoguće izvesti. Zato se pre transpozicije obično mora izvesti endarterentomija (dezobstrukcije) odgovarajućeg arterijskog segmenta.



Završena transpozicija leve subklavijalne arterije u ipsilateralnu, uredno prohodnu, zajedničku karotidnu arteriju, zbog *subclavian steal syndrom-a*.

Postoje dva tipa transpozicija.

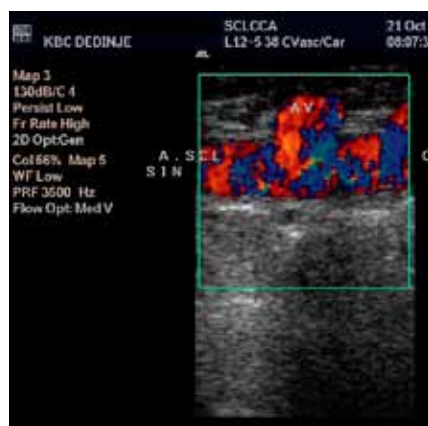
- **Proksimalni tip transpozicije** podrazumeva da se lezija nalazi na početnom delu arterije, koji se odstranjuje da bi se distalni očuvani deo anastomozirao sa susednom zdravom arterijom. Primer je okluzija početnog dela subklavijalne arterije koja se rešava reseciranjem obolelog dela i implantiranjem očuvanog distalnog segmenta u susednom karotidnu arteriju.
- **Distalni tip transpozicije** podrazumeva upotrebu neesencijalne arterije kao dovodnog sistema za distalni kraj arterije koja treba da bude revaskularizovana. Primer je korišćenje spoljašnje karotidne arterije, čiji se distalni deo može ligirati, za anastomozu sa unutrašnjom karotidnom arterijom ili vertebralnom arterijom iznad nivoa okluzivne lezije.

Prednosti transpozicije arterija

- redukovanje broja anastomoza,
- eliminisanje upotrebe grafta (nije potrebno uzimanje autologe vene, nema komplikacija vezanih za implantaciju sintetskog grafta).

Transpozicije se sve više koriste u situacijama gde je sve do skora *by pass* procedura bila standardna tehnika. Loše strane transpozicione tehnike su neophodnost simultanog klemovanja donorske i recipijentne arterije. Limitirajuća okolnost je, takodje i činjenica da je u slučaju odmakle arterijske bolesti (okludirane tri od četiri arterije koje dovode krv do mozga) manevarski prostor za planiranje transpozicije sužen. Osim toga, klemovanje jedino preostale prohodne arterije je rizično, pa treba primeniti protektivni intraluminalni shunt.

Koja će metoda biti primenjena u konkretnom slučaju zavisi od težine arterijskih okluzivnih lezija, opšteg stanja i limitirajućih faktora opšteg operabiliteta.



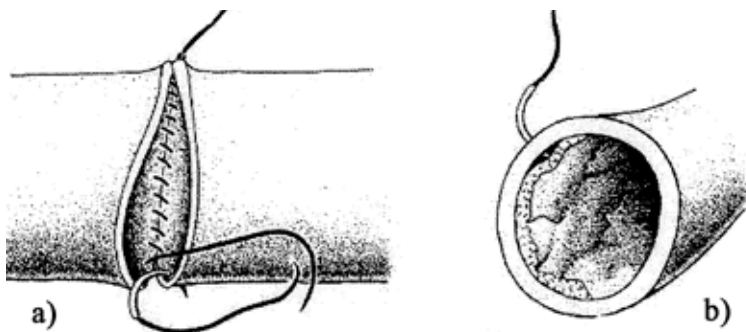
Transpozicija subklavijalne arterije u ipsilateralnu, prohodnu karotidnu arteriju, zbog *subclavian steal syndrom-a*

FORMIRANJE ARTERIJSKE ANASTOMOZE

Anastomoza: spajanje dve arterije ili arterije sa graftom je opšte mesto mnogih arterijskih rekonstrukcija. Postoje tri vrste arterijskih anastomoza:

- termino-terminalna,
- termino-lateralna i
- latero-lateralna.

Sutura arterije, kao i anastomoziranje arterije sa graftom izvodi se produžnim, atraumatskim, evertirajućim šavom (Prolen). Ako se radi o arteriji čiji lumen je manji od 4 mm, u cilju prevencije restenoze, koriste se pojedinačni šavovi. Promer konca zavisi od arterije i debljine i konzistencije njenog zida. Bitno je da unutrašnjost anastomoze bude glatka, bez defekata koji bi uslovljavali naknadno krvarenje i bez stenoza koje bi predisponirale trombozu rekonstruisanog segmenta. Pre puštanja cirkulacije (skidanja klema) treba obavezno napraviti ispiranje (flushing) puštanjem mlaza krvi iz distalne i proksimalne arterije, da bi se izbegla eventualna embolizacija.



Tehnika formiranja termino-terminalne anastomoze evertirajućim produžnim šavom (a). Arterija se suturira iznutra-spolja (b) da bi se sprečila disekcija obolele intime.

By pass graft na arterijama koje dovode krv do mozga mora biti anastomoziran tako da se iz krvne struje isključi (emboligeni) aterosklerotični plak (dovoljno distalno i dovoljno proksimalno). Bez obzira što je rekonstrukcija hemodinamski uredno napravljena, ako zaostanu arterijski segmenti sa kompleksnim plakovima i prizidnom trombozom distalna embolizacija će se dešavati.

Postoperativno lečenje: Neposredno postoperativno lečenje podrazumeva neurološki monitoring, regulisanje hidroelektrolitnog statusa, korigovanje anemije, monitoring kardiorespiratornog sistema, praćenje diureze i urinarne acidoze itd.

Posebno su katastrofalne posledice: intraoperativne ishemije mozga, tromboze rekonstruisanog arterijskog segmenta i postrevaskularizacionog edema mozga.

Antiedematozna i diuretska terapija, kao i monitoring arterijske tenzije i moždanih funkcija su važni.

Postoperativna antikoagulantna terapija ima dva razloga: (1) sprečavanje lansiranja novih embolusa iz istog ili drugog emboligenog žarišta (kardioembolizam) i (2) sprečavanje tromboze zida embolektomisane arterije. Antitrombotična terapija na duge staze se podrazumeva.

Prevenција infekcije u vaskularnoj hirurgiji podrazumeva:

- Sistematsku detekciju i lečenje infektivnih žarišta preoperativno,
- Restriktivan stav u indikacionom razmišljanju kod kahektičnih, anemičnih i hipoproteinemičnih pacijenata,
- Ozbiljna antiseptička priprema hirurga, pacijenta i operacionog polja.
- Izbor najmanje traumatizirajućeg hiruškog pristupa arteriji,
- Disekcija bez lezija okolnih struktura (limfatici, abdominalni organi),
- Brza i tehnički precizno izvedena arterijska rekonstrukcija uz pravilno odabranu vrstu grafta.
- Pažljiva hemostaza na kraju operacije da bi se izbeglo formiranje periarterijskog hematoma koji je podloga za infekciju.
- Intra i postoperativna antibiotska (ako je potrebno i antimikotična) profilaksa.
- Agresivna dijagnostika i zaštita u slučaju najmanjeg kliničkog nagoveštaja infekcije.

Najređe su infekcije pri rekonstrukcijama supraaortalnih grana. Autovenski i autoarterijski graftovi su otporniji na infekciju od raznih vrsta sintetskih graftova koji se ponašaju kao strano telo. Među sintetskim graftovima Dacron sa *velour* tkanjem najbolje se inkorporira i ima najmanju sklonost ka infekciji. Sintetski graft impregniran srebroacetatom (**Silver graft**) uz lokalnu primenu sporesorptivnih antibiotika suprimira infektivne komplikacije.

Pseudoaneurizma (*aneurysma spuria*) u postoperativnom toku nastaje zbog popuštanja šava ili arterijskog zida. Javlja se retko.

Uzroci nastanka lažne aneurizme su:

- Popuštanje ili cepanje arterijskog zida na mestu suture (anastomoze),
- Pucanje suture (atraumatski, sintetski, neresorptivni šav),
- Degeneracija ili cepanje grafta na mestu suture,
- Slaba inkorporacija grafta (periarterijska kolekcija krvi ili limfe sa ili bez lokalne infekcije).

Dodatni faktori rizika su: turbulentni protok kod termino-lateralne anastomoze, arterijska hipertenzija, suviše kratak graft koji je implantiran pod tenzijom. Autovenski graft u svim pozicijama nosi najmanji rizik od pojave pseudoaneurizme. Biograftovi su veoma skloni anastomotskim aneurizmama. Inficirani sintetski graft skloniji je razvoju komplikovane pseudoaneurizme nego graft od autologog materijala.

Literatura

1. Bond R, Rerkasem K, AbuRahma AF, Naylor AR, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2006.
2. AbuRahma AF, Khan JH, Robinson PA, Saiedy S, Short YS, Boland JP, White JF, Conley Y. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: perioperative (30 day) results. *J Vasc Surg* 1996;24:998-1007.
3. De Vleeschauwer P, Wirthle W, Holler L, Krause E, Horsch S. Is venous patch grafting after carotid endarterectomy able to reduce the rate of restenosis? Prospective randomized pilot study with stratification. *Acta Chirurgica Belgica* 1987;87:242-246.
4. Eikelboom BC, Ackerstaff RGA, Hoenefeld H, Ludwig JW, Teeuwen C, Vermeulen FE, Welten RJ. Benefits of carotid patching: a randomized study. *J Vasc Surg* 1988;7:240-247.
5. Katz D, Snyder SO, Gandhi RH, Wheeler JR, Gregory RT, Gayle RG, Parent FN 3rd. Long-term follow up for recurrent stenosis: a prospective randomized study of expanded polytetrafluoroethylene patch angioplasty versus primary closure after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994;19:198-205.
6. Lord RSA, Raj TB, Stary DL, Nash PA, Graham AR, Goh KH. Comparison of saphenous vein patch, polytetrafluoroethylene patch, and direct arteriotomy closure after carotid endarterectomy. Part I: Perioperative results. *J Vasc Surg* 1989;9:521-529.
7. Myers SI, Valentine RJ, Chervu A, Bowers BL, Clagett GP. Saphenous vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy: Long term assessment of a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1994;19:15-22.
8. Ranaboldo CJ, Barros D'Sa ABB, Bell PRF, Chant ADB, Perry PM for the Joint Vascular Research Group. Randomized controlled trial of patch angioplasty for carotid endarterectomy. *Br J Surg* 1993;80:1528-1530.
9. Mannheim D, Weller B, Vahadim E, Karmeli R. Carotid endarterectomy with a polyurethane patch versus primary closure: a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 2005;41:403-408.
10. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezić D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Miličić M, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. *Vascular*, Vol 15, No 4, pp 1-7, 2007.
11. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezić D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Matić P, Miličić M, Tanasković S, Vujić S, Sagić D. Šta smo naučili posle 6586 everzionih karotidnih endarterektomija. *Medicinska Istraživanja* 2009; 43:15-24.
12. Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N, Davidović L, Kolar J, Radak S, Otašević P. Eversion carotid endarterectomy versus best medical treatment in symptomatic patients with near total internal carotid occlusion: A prospective nonrandomized trial. *Ann Vasc Surg* Nov 2009; 185-189.
13. Shah DM, Darling RC III, Chang BB, et al. Analysis of factors contributing to improved outcome for carotid endarterectomy. *Semin Vasc Surg* 2004;17:257-9.
14. Chiesa R, Melissano G, Castellano R, et al. Carotid endarterectomy: experience in 5425 cases. *Ann Vasc Surg* 2004;18:527-34.
15. Cao P, De Rango P, Zannetti S. Eversion vs. conventional carotid endarterectomy: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:195-201.
16. Cao P, Giordano P, De Rango P, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000;31:19-30.
17. Green RM, Greenberg R, Illig K, et al. Eversion endarterectomy of the carotid artery: technical considerations and recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 2000;32:1052-61.
18. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. *Ann Vasc Surg* 2005;19:492-8.
19. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD000190.
20. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral flow during carotid endarterectomy under local anaesthesia: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;22:215-21.
21. Kasprzak PM, Altmeyen J, Angerer M, et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomized trial. *Vasa* 2006;35:232-8.
22. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD000126.
23. Mofidi R, Nimmo AF, Moores C, et al. Regional versus general anaesthesia for carotid endarterectomy: impact of change in practice. *Surgeon* 2006;4:158-62.
24. Szabo A, Brazda E, Dosa E, et al. Long-term restenosis rate of eversion endarterectomy on the internal carotid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:537-9.
25. Berguer R, Kieffer E.: *Surgery of the Arteries to the Head*, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 1992, 74 -206.
26. Berguer R.: Reconstruction of the branches of the aortic arch and vertebral artery, In: *Cerebral Revascularisation*, Ed. by: EF,Bernstein, Ad,Callow, AN,Nicolaides, EG,Shifrin. Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993, 427-451.
27. Burger K.: *Granzfälle aus der gefäßchirurgischen Praxis*. Steinkopff Verlag, Darmstadt, 1993.
28. Fogarty TJ, Krippaehne WW.: Catheter technique for venous thrombectomy. *Surg. Gynec. Obstet.* 1965; 121: 362-366.
29. Fogarty TJ. et al.: Experience with ballon catheter technique for arterial embolectomy. *Am. J. Surg.* 1963; 86: 256-259.
30. Greenhalgh RM.; *Intications in Vascular Surgery* WB. Saunders, LTD, Lodon, 1998.
31. Haimovici H.; *Vascular Emergencies*, Appleton Century Crofts, New York, 1982.
32. Hamann H, Vollmar J.F.: *Chronische arterielle Verschlusskrankheit der supraaortalen Aeste*. *Chirurg*, 1989; 60: 330.
33. Radak Dj. Hirurški značaj egzulceracije karotidnog plaka, *Doktorska disertacija*, Beograd, 1992.
34. Raitel D.: Our experience of surgery for innominate and subclavian lesions. *J.Cardiiovasc.Surg.* 1980; 21: 423.
35. Riles TS, Imparato AM.: Indications for repair of he brachiocephalic trunks. In: *Surgery for Ceebrovasclar Disease*, Ed.: W.S. Moore, Second edition, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1996: 590.
36. Salam TA, Smith RB, Lumsden AB.: Extrathoracic bypass procedures for proximal common carotid artery lesions, *Am.J.Surg.* 1993; 166: 163.

37. Smith LL, Killeen JD.: Standard and extensile exposure of the carotid artery, In: Surgery for cerebrovascular disease, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987, 449-457.
38. Veith FJ.: Vascular surgical technique, In: Vascular Surgery, Sedond ed. Ed. by; FJ,Veith, RW,Hobson, RA,Williams, SE,Wilson, McGraw Hill Inc. New York, 1994,1134-1207.
39. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 3. uberarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 1982.
40. Vosschulte K, Stiller H.: Anwendung der medianen Sternotomie in der intracardialen Chirurgie und bei Embolektomie, Thoraxchir. 1959;7: 239-243
41. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. *Ann Vasc Surg* 2005;19:492–8.
42. Bellosta R, Cuzzani L, Carugati R, et al. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2006;20:482–7.
43. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD000190.
44. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral flow during carotid endarterectomy under local anesthesia: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;22:215–21.
45. Kasprzak PM, Altmeyen J, Angerer M, et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomized trial. *Vasa* 2006;35:232–8.
46. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD000126.
47. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:420–8.
48. Radak Dj. Lečenje karotidne bolesti. In. Cerebrovaskularne bolesti, Ed. Ivanović SP. Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010.171-190.
49. Rockman CB, Halm EA, Wang JJ, et al. Primary closure of the carotid artery is associated with poorer outcomes during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:870–7.
50. Pearce WH, Parker MA, Feinglass J, et al. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 1999;29:768–76.
51. Hannan EL, Popp JA, Feustel P, et al. Association of surgical specialty and processes of care with patient outcomes for carotid endarterectomy. *Stroke* 2001;32:2890–7.
52. Veith FJ, Hobson II, RV, Williams RA, Wilson SE.: Vascular Surgery, Principles and practice, Sec. ed. McGraw-Hill Inc. New York, 1994.
53. Mitrasinovic A, Radak S, Kolar J, Aleksic N, Otasevic P, Popovic M, Radak Dj. Color Doppler sonographic evaluation of flow volume of the internal carotid and vertebral arteries after carotid endarterectomy. *J Clin Ultrasound*. 2010;38(5):238-43

REKONSTRUKCIJA KAROTIDNE ARTERIJE

Even the meanest facts are significant, as windows through which we can look into infinitive itself.

Paul Valery

Everything should be made as simple as possible, but not simpler.

A. Einstein

Karotidna endarterektomija je dokazala svoju pouzdanost i danas je najčešći operativni zahvat u vaskularnoj hirurgiji i jedna od najčešćih operacija uopšte.

Rekonstrukcija karotidne arterije može se izvesti

- karotidnom endarterektomijom.
- interpozicijom (by pass) grafta i/ili
- endovaskularnim procedurama (dilatacija, stent, graft-stent).

Za dobre rane i udaljene rezultate rekonstruktivnih zahvata na karotidnim arterijama neophodna je odmerenost u indikacionom razmišljanju i preciznost u hirurškoj tehnici.

Hirurški pristup karotidnoj bifurkaciji: Opšta anestezija sa kompletnim monitoringom vitalnih funkcija je optimalna za izvođenje kvalitetne rekonstrukcije. Kod kardiorespiratorno ugroženih pacijenata operacija se može izvesti u lokalnoj blok anesteziji.

Pacijent leži na leđima. Vrat je blago ekstendiran. Ako je ekstenzija vrata pre-naglašena može se pri intraoperativnom elektroencefalografskom monitoringu zapaziti pojava cerebralne ishemije. Lice je okrenuto na kontralateralnu stranu.

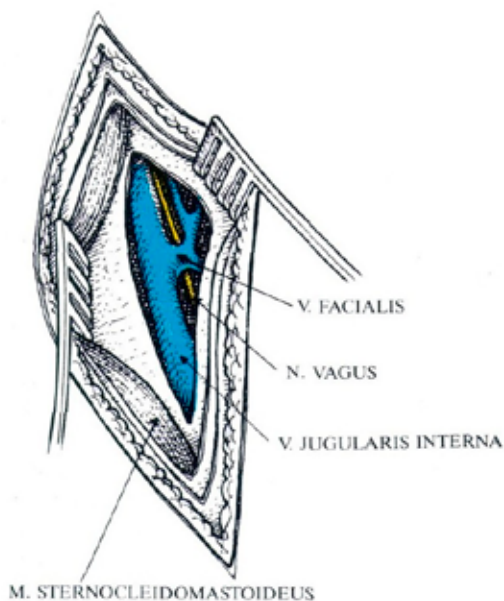


Položaj pacijenta, pravac i dužina incizije za eksponiranje karotidne bifurkacije.

Incizija kože ide prednjom ivicom sternokleidomastoidnog mišića. Početak se nalazi 1 cm iza angulusa mandibule. Završetak je nekoliko centimetara iznad sternoklavikularnog zgloba. Potkožno tkivo i platizma se presecaju elektrokauterom, pri čemu treba pedantno napraviti hemostazu zbog dobre prokrvljenosti vrata. U gornjem uglu operativne rane treba obratiti pažnju na vlakna *n.auricularis magna* da bi se izbegla lezija. Ponekad se u potkožnom tkivu nailazi na *v.jugularis externa*-u koja se mora i može ligirati i resecirati.

Prednja ivica sternokleidomastoidnog mišića se pomera lateralno. U donjem delu incizije nastavlja se sa prepariranjem u dubinu, pošto je tu minimalna mogućnost neurovaskularnih lezija. Tako se nailazi na unutrašnju jugularnu venu. Njene grane: *v.facialis* i *v.retromandibularis* se mogu ligirati i resecirati. Medijalno od unutrašnje jugularne vene treba tražiti *a.carotis communis*. Nju treba osloboditi od okolnih struktura i zauzdati sa ili bez *tourniquet*-a. Pažljivo treba odvojiti *n.vagus* sa zadnje strane arterije, da se postoperativno ne bi javila promuklost. Prednjom stranom *a.carotidis communis* prolazi *ramus descendens n.hypoglossi* i grane *ansae cervicalis profunda*-e. Ovi nervi se mogu, ako mora, bez posledica preseći.

Disekcija karotidne bifurkacije:
Sternokleidomastoidni mišić se
ekartira lateralno. Prikazuje se
unutrašnja jugularna vena sa svojom
facijalnom granom.

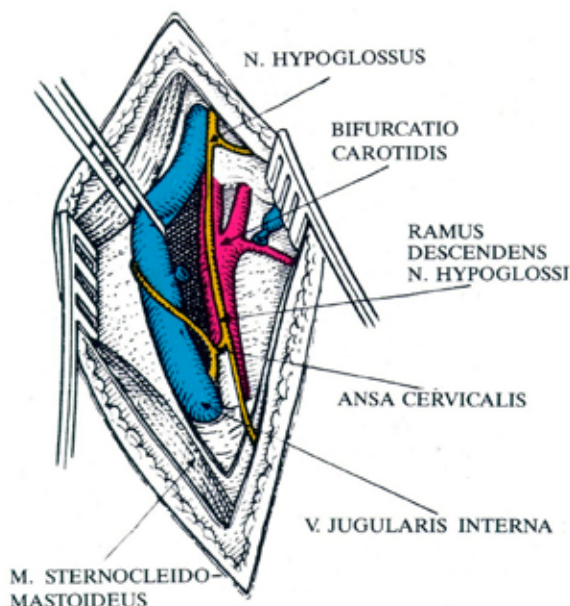


Preparišući neposredno uz arteriju, put kranijalno, nailazimo na karotidnu bifurkaciju. Što bliže adventiciji se nalazi naš operativni plan, to su manje opasnost lediranja okolnih nerava. Posebno se zauzdavaju *a.carotis externa* i *a.thyroidea superior*, tako da blagom trakcijom na njih olakšavamo dalje preperisanje unutrašnje karotidne arterije. Izbegava se nepotrebno dodirivanje arterija da ne bi došlo do cerebralnih embolijskih incidenata mobilizacijom prizidnog tromba,

lansiranjem detritusa iz egzulcerisanog arteriosklerotičnog plaka ili intraplakalne hemoragije.

Nepotrebno je i rizično potpuno oslobađati zadnju i bočne strane karotidne bifurkacije.

U normalnim okolnostima se nailazi na karotidni glomus pri preparisanju zadnje strane karotidne bifurkacije. Heringov živac inerviše karotidni sinus. To je grana *n.glossopharyngeusa*, koja dolazi iz dubine između spoljašnje i unutrašnje karotidne arterije. Njegova funkcija u regulaciji krvnog pritiska je ugašena kod pacijenata sa izraženom dugotrajnom aterosklerozom. Tokom preparisanja je moguća pojava krvarenja u ovoj regiji koje je moguće zaustaviti elektrokauterom. Ako se pri preparisanju karotidne bifurkacije pojave nagle oscilacije arterijske tenzije i pulsa potrebno je da se intraoperativno, u predelu sinusnog nerva, ubrizga lokalni anestetik, da bi se isključile neželjene krize krvnog pritiska. U slučaju da se ponovo javljaju ovakve krize, potrebno je da se na kraju operacije plasira kateter za postoperativno ubrizgavanje lokalnog anestetika. Tako se inaktivira nepoželjna reaktivnost Heringovog živca. Ovo je, međutim, izuzetno retko potrebno. *Glomus caroticum*, ako je hipertrofičan, izrazito pojačava vaskularizaciju čitavog regiona karotidnog račvanja.

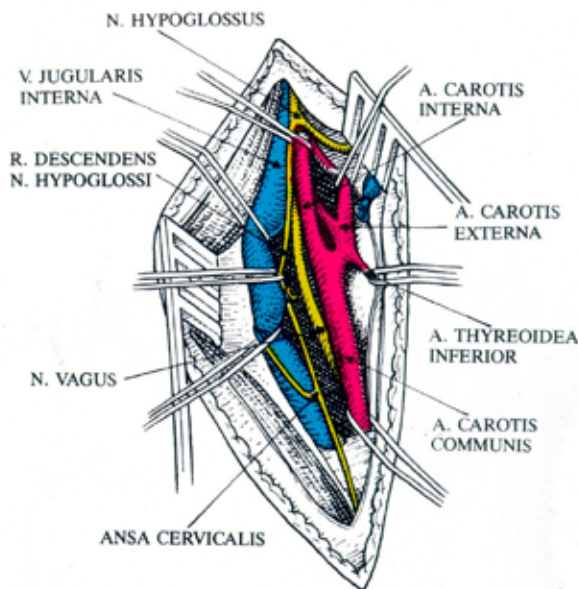


Posle reseciranja
facijalne vene
mobiše se unutrašnja
jugularna vena put
lateralno. Karotidna
bifurkacija se
disecira pomerajući
descendentnu granu
n.hypoglossus-a
medijalno.

Ako se radi o visoko položenoj bifurkaciji treba u njenoj blizini očekivati prisustvo *n.hypoglossus*-a. Dalje napredovanje preparisanja duž unutrašnje

karotidne arterije put kranijalno moguće je posle reseciranja sternokleidomastoidne arterije i vene. Pomeranje ekartera i bolju ekspoziciju unutrašnje karotidne arterije treba odložiti do ovog trenutka, da bi se izbegla nepoželjna trakcija na nerv. Ako posle medijalnog i kranijalnog pomeranja *n.hypoglossus*-a smeta *m.stylohyoideus* ili zadnji deo *m.digastricus*-a ovi mišići se mogu preseći elektrokauterom.

Moguć je i **dorzalni pristup** karotidnim arterijama. Incizija na koži i platizmi ide zadnjom ivicom sternokleidomastoidnog mišića. Ovaj mišić i unutrašnja jugularna vena se pomeraju ekarterima put medijalno. U predskalenskom masnom tkivu treba očekivati tireocervikalno arterijsko stablo sa svojim granama. Zbog toga, kao i zbog *n. phrenicus*-a ne treba ići u dubinu već neposredno ispod unutrašnje jugularne vene. Tako se direktno nailazi na karotidnu arteriju. Ovaj pristup se koristi izuzetno retko i nezgodan je za visoko preparisanje karotidnih arterija. Može poslužiti za izbegavanje ožiljka od ranije operacije.



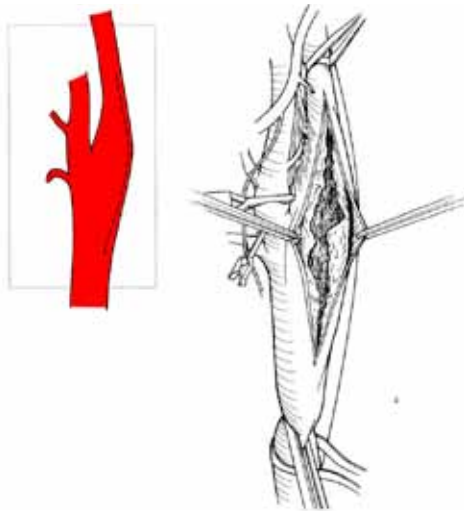
Disekcija i zaustavljanje zajedničke, unutrašnje i spoljašnje karotidne arterije (sa njenim granama).

STANDARDNA KAROTIDNA ENDARTEREKTOMIJA

Cervikalnim pristupom zajednička, spoljašnja i unutrašnja karotidna arterija moraju biti dovoljno mobilisane, iznad plaka koji treba odstraniti. Karotidne arterije treba disecirati izbegavajući nepotrebno manipulisanje, pa i dodirivanje, koje može da izazove embolizaciju, pogotovo u slučaju komplikovanog karotidnog plaka.

Redosled klemovanja: Posle opšte heparinizacije, treba prvo klemovati distalno

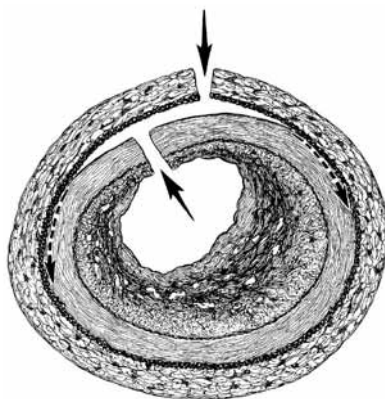
a.carotis internu. Nakon arteriotomije treba aspirirati koagulum i detritus uz ispiranje rastvorom heparina. Posle toga plasira se, ako je indikovano, protektivni intraluminalni shunt.



Standardna karotidna endarterektomija.
Longitudinalna arteriotomija.

Otvorena endarterektomija kroz longitudinalnu arteriotomiju. Odstranjuje se čitav karotidni plak u nivou bifurkacije, pod direktnom kontrolom.

Endarterektomijska ravan (*cleavage plane*) u nivou lamina-e elastica-e externa-e, prikazana na poprečnom preseku arteriosklerotične karotidne arterije.



Standardna karotidna endarterektomija.
Longitudinalna arteriotomija. Plasiran intraluminalni shunt.
Endarterektomija do lamina elasticae externae.

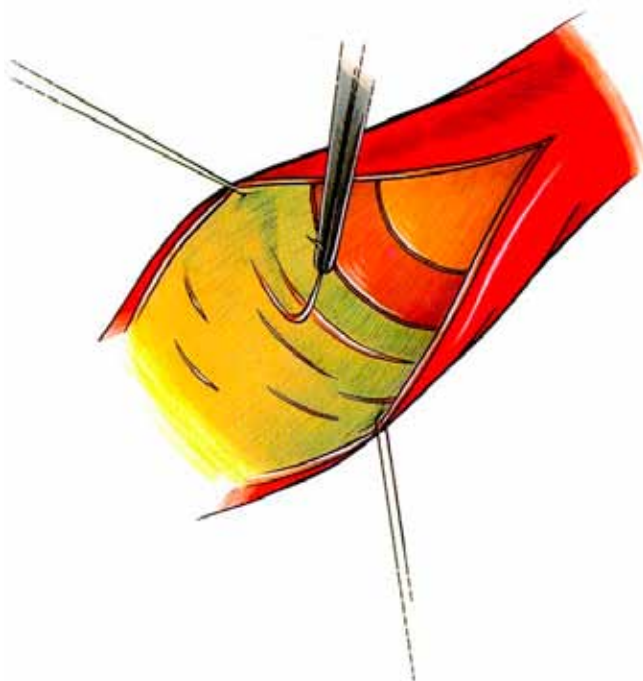
Intraluminalni shunt se primenjuje

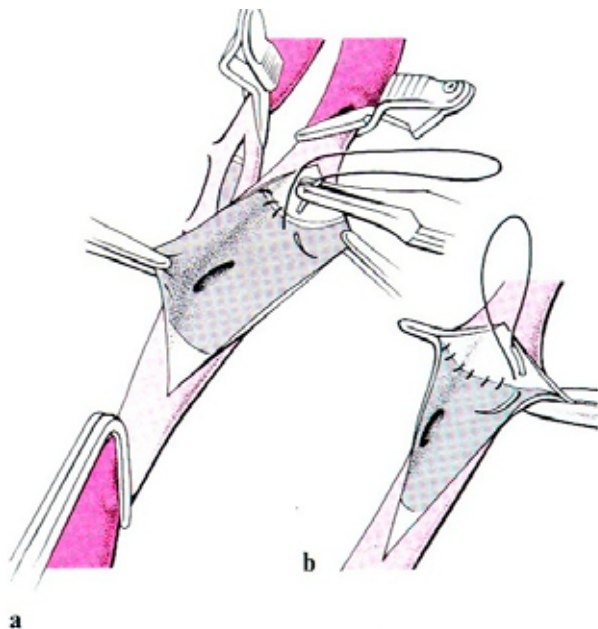
- ako je bolesnik ranije imao ipsilateralni cerebrovaskularni insult (CT ili NMR pozitivan);
- ako na kontralateralnoj karotidnoj i vertebralnim arterijama postoje hemodinamski značajne promene;
- ako se preoperaciono zna da je Willis-ov šestougao insuficijentan;
- ako se intraoperaciono utvrdi da je cerebralni protok nedovoljan.¹⁻⁷

Endarterektomija podrazumeva odstranjivanje aterosklerotično izmenjenog sloja intime i medije koji izaziva kritičnu stenozu. Endarterektomija zahteva “ulazak u sloj”, što znači u nivo *lamina elasticae externa-e*. Najlakše se ulazi u pravi sloj tamo gde je plak najdeblji ili kalcifikovan. Dešava se da se nakon arteriotomije i ispiranja lumena otvorene arterije spontano odvoji plak od *laminae elasticae eksternae*. To je idealan endarterektomijski sloj.

Potom se odstranjuje u celini aterosklerotični plak, a ostaje glatka površina bez intimalnih listića i neravnina (*flap*). Posebna pažnja je neophodna na distalnom kraju endarterektomije. Endarterektomiju moramo završiti bez rezidualne stenoze i neravnina koje će stvarati turbulenciju. Ako je neophodno distalni kraj endarterektomije se može fiksirati atraumatskom suturom (Prolen 6/0) da bi se sprečilo stvaranje neravnine ili postoperativna disekcija intime. Pojava turbulencije uslovljava deponovanje prizidnog tromba (akutna tromboza) i kasnije razvoj neointimalne hiperplazije (restenoza).

Nakon završetka karotidne endarterektomije, posebna pažnja obraća se na regularnost distalnog kraja preostale intime (distal intimal flap). On treba da bude gladak. Ostaci medije se odstranjuju transverzalnom trakcijom.





Ako preostali deo intime distalno formira neravninu, da bi se sprečila njena kasnija disekcija, treba fiksirati ivicu intime poprečnim produžnim fiksirajućim šavom (Prolen 6/0) (a). Manja elongacije unutrašnje karotidne arterije može se korigovati istim šavom (b). Ako je elongacija veća (kinking, coiling) suvišni deo arterije treba resecirati i načiniti terminoterminalnu anastomozu.

Ako se endarterektomija izvodi u pravom sloju ona će biti brza, što je važno kad se radi o arteriji koja irigira mozak. Zatvaranje arteriotomije se može izvesti direktnom suturom ako je arterija dobrog kalibra i očuvanih ivica adventicije.

Patch-angioplastika se može izvesti sa autovenskim materijalom ili Dacronom, uz evertirajuću produžnu suturu (Prolen 6/0). Pri kraju šava za *patch*-plastiku treba odstraniti intraluminalni shunt. Redosled puštanja klema je takav da se poslednja skida klema sa unutrašnje karotidne arterije (Protekcija od embolizacije prizidnim trombom ili detritusom).

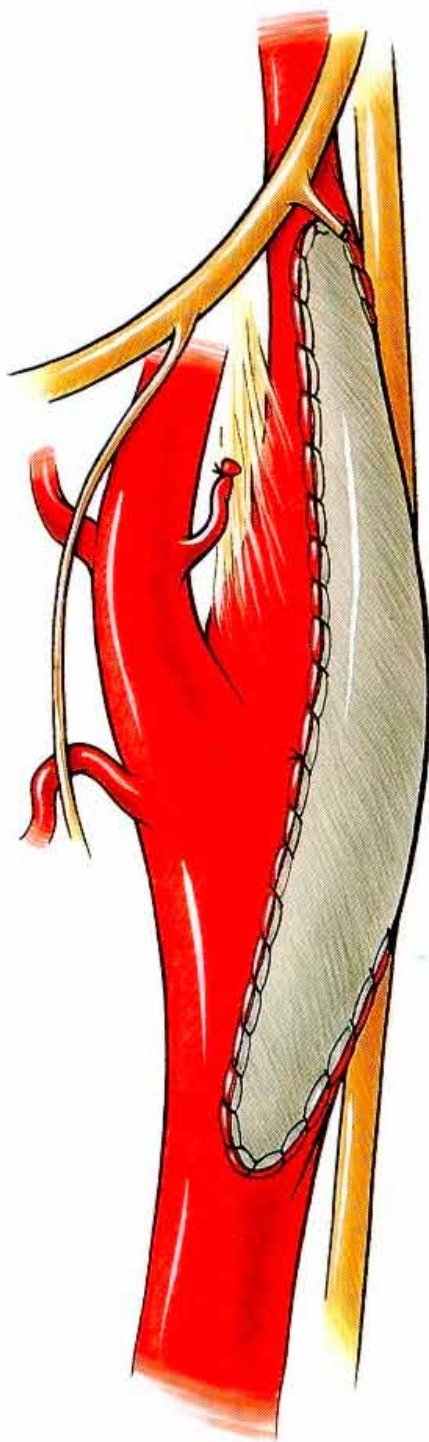
Hirurzi koji uvek koriste patch tvrde da karotidna angioplastika smanjuje procenat ranih i kasnih restenoza. Direktna sutura arterije nakon endarterektomije bez obzira na preciznost šivenja neminovno dovodi do stenoze, naročito na distalnom kraju arteriotomije. Pri tome, uobičajena agregacija trombocita na "trombogenu" površinu endarterektomisane arterije, uz turbulenciju krvne struje, precipitira sklonost ka lokalnoj trombozi i kasnijoj restenozi. *Patch* - angioplastika bi kreiranjem primarno uredno prohodne arterije trebalo da smanji ovaj rizik.

Hirurzi koji nikada ne koriste patch smatraju da je on sam po sebi nova trombogena površina. *Pach*-plastika produžva vreme trajanja operacije i vreme klemovanja. Duže vreme klemovanja povećava mogućnost ishemičkih lezija mozga. Primena intraluminalnog *shunt*-a jeste protektivna mera, ali ne apsolutno sigurna.

Patch-angioplastika karotidne arterije.
Stenoza rezultira komplikacijama (tromboza, restenoza). Previše široka arterija uslovljava turbulenciju sa naglašenom hiperplazijom neointime.

Obzirom da je svaki *patch* strano telo uvek postoji rizik od infekcije. Opasnost od pojave pseudoaneurizme je veća nego kod direktne suture karotidne arterije. Autovenski graft je često suviše tankog zida, pa može doći do dilatacije, pseudoaneurizme i/ili rupture. Sintetski graft uvek ima različitu komplijansu u odnosu na endarterektomisiranu arteriju što je podloga za hiperplaziju neointime.

Autovenski patch je pokazao sklonost ka dilataciji, krvarenju i rupturi, pogotovo ako se koristi vena slabijeg zida. Početni optimizam za korišćenje **vene safene magne** za karotidni patch je splasnulo. Glavni razlog je što se na taj način preostali deo vene safene magne oštećuje a time smanjuje njegova primenljivost za eventualni kasniji aorto-koronarni ili femoro-distalni by pass. Mogu se primeniti **velike grane vene safene magne**, ali njihov zid je obično suviše tanak. Morfologija zida je često narušena varikoznim i postflebotrombotičkim lezijama što znači sklonost za prizidnu trombozu nakon implantacije. **Spoljašnja jugularna vena** i ostale površne vene vrata (*v. facialis*) imaju suviše tanak zid i veliku sklonost ka kasnijoj aneurizmatскоj dilataciji i rupturi.





Standardna
karotidna
endarterektomija
sa *patch*
angioplasticom
autovenski graft.



Dobro skrojen *patch* ne sužava niti
preterano proširuje arteriju.

Kontrolna arterigrafija nakon
nepravilno formiranog autovenskog
patch-a karotidne bifurkacije.
Postoperativno pacijent nema simptoma
ali se može očekivati rana restenoza.

Postoperativna kontrolna arteriografija u
pacijenta koji je postoperativno imao TIA.

Meki tromb na distalnoj granici
endarterektomije, uz iregularnost lumena
nakon nepravilno uređene *patch*-
angioplastike.



Autoarterijski karotidni patch, od gornje tiroidne arterije (*a.tyreoidea superior*) i od spoljašnje karotidne arterije (*a.carotis externa*) je vrlo problematična alternativa. **Gornja tireoidna arterija** je obično suviše mala da bi se od nje mogao napraviti dovoljno veliki karotidni patch. Korištenje **spoljašnje karotidne arterije** nepotrebno žrtvuje arteriju koja je važan kolateralni krvni sud.

Sintetski graft za *patch* najčešće je impregnirani Dakron i politertrafloroetilen (PTFE). Kao najbolji se pokazao impregnirani pleteni dakronski patch.

Hirurzi koji patch koriste selektivno smatraju da postoje indikacije kada je dobro načiniti karotidnu angioplastiku.

Patch-angioplastika je potrebna:

- u žena (gracilne arterije, lumen < 5 mm),
- u slučaju reoperacije zbog restenoze, i
- kod neravnih ivica nakon endarterektomije, kada bi direktna sutura dovela do stenoze.²⁻⁵

Patch angioplastika vs primarno zatvaranje arterije

“Cochrane” metaanaliza sedam studija²⁻¹⁰, u kojima su pacijenti prema načinu zatvaranja karotidne arterije randomizovani u grupe sa direktnom suturom, venskim ili sintetskim *patch*-em, analizirala je 1127 pacijenata sa 1307 operacija. Karotidna *patch* angioplastika je bila povezana sa redukcijom rizika od moždanog udara, tokom neposrednog postoperativnog perioda i dugogodišnjeg praćenja. *Patch* angioplastika je, takođe, povezana sa redukcijom stope restenoze tokom dugogodišnjeg praćenja pacijenata.

Karotidna patch angioplastika kod tradicionalne, longitudinalne, endarterektomije smanjuje rizik od postoperativne okluzije i restenoze kao i kombinovani rizik moždanog udara/smrtni

By pass rekonstrukcija: Kod reoperacija zbog restenoza, aneurizme, povreda sa narušenim kontinuitetom arterijskog zida itd. može se uraditi resekcija bifurakacije, sa interpozicijom grafta (obično Dacron ili autovenski graft), uz reimplantaciju *a.carotis externae*.

Interpozicija by pass grafta je neizbežna ako je potrebno rekonstruisati duži segment arterije. Važno je da se pre formiranja anastomoza proksimalni i distalni arterijski segment provere da nema prizidne trombe i udaljenih intimalnih lezija. Arterija i graft moraju biti presečani koso na krajevima, da bi se izbegla stenoza termino-terminalne anastomoze. Anastomoze se formiraju produžnim, evertirajućim, atraumatskim šavom (Prolen čija debljina zavisi od promera arterije, obično 6-0). Primena intraliminalnog shunt-a tokom implantacije grafta je moguća. *Shunt* se mora provući kroz skrojeni graft, tako da se obe anastomoze šiju preko njega. Obično se prvo završava delikatnija distalna anastomoza. Pre završetka proksimalne anastomoze treba napraviti ispiranje krvnom strujom

(flushing), a potom se odstranjuje *shunt*.

Lokalna vs opšta anestezija

GALA studija (opšta vs lokalna anestezija) je najveća hirurško/anesteziološka randomizovana studija ikada napravljena i uključuje 3526 pacijenata iz ukupno 95 centara iz 24 zemlje sveta.¹³ Analizirani su rezultati primarnog ishoda (infarkta miokarda, moždanog udara ili smrti) u 30 postoperativnih dana u pacijenata operisanih u opštoj anesteziji i pacijenata operisanih u lokalnoj anesteziji. Razlika nije bila statistički značajna čak i kada su se rezultati ishoda posmatrali individualno. Slični rezultati dobijeni su i komparacijom pacijenata mlađih od 75 godina i starijih od 75 godina ili komparacijom ishoda kod onih za koje se smatralo da imaju visok operativni rizik. Neurološki događaji su se više javljali kontralateralno od operisane arterije (na strani kontralateralne okluzije).

Opšta stopa komplikacija nakon operacije u opštoj i lokalnoj anesteziji je značajno niža nego što je publikovano u rezultatima NASCET i ECST studije, što ukazuje da su rezultati endarterektomije poslednjih godina sve bolji.^{12,13}

Operacija u obe vrste anestezije je bezbedna.

Hirurg i anesteziolog bi trebalo da se u dogovoru sa pacijentom odluče koji tip anestezije je najprikladniji.⁴²⁻⁵³

Kontrola kvaliteta karotidne endarterektomije

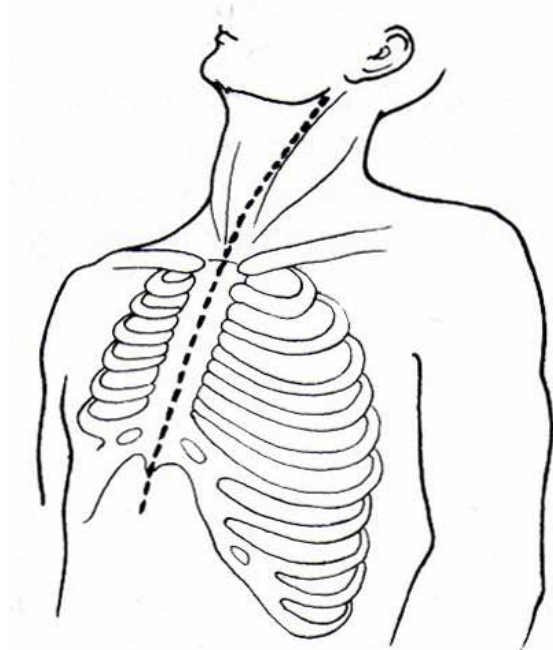
Evaluacija rezultata endarterektomije intraoperativno je poželjna, naročito ukoliko se primenjuje intraoperativna ultrasonografija.^{12,13,42-49,}

Peroperativni šlog: Prilikom karotidne rekonstrukcije tri su osnovne mogućnosti za nastanak intraoperativnog cerebrovaskularnog insulta: **Cerebralna hipoperfuzija**, koja se može sprečiti kratkim klemovanjem arterije ili selektivnim postavljanjem *intraluminalnog shunt-a*, **Cerebralna hiperperfuzija**, kao rezultat otklanjanja stenoze i priliva neuobičajeno velike količine krvi u mozak, sa edemom mozga i/ili pretvaranjem starog ishemičkog infarkta mozga u hemoragični. **Intraoperativna embolizacija** mozga aterosklerotičnim i trombotičnim materijalom, ili vazduhom dešava se zbog loše hirurške tehnike.

Opšti je stav da karotidna endarterektomija ne bi smela da se radi u ustanovana sa peroperativnim mortalitetom preko 2-3%.^{10,12,13-30}

PRISTUP PROKSIMALNOJ LEVOJ ZAJEDNIČKOJ KAROTIDNOJ ARTERIJI

U situacijama koje zahtevaju prikazivanje čitave dužine leve zajedničke karotidne arterije od luka aorte do karotidne bifurkacije neophodna je sternotomija. U ovim slučajevima se sternotomija kombinuje sa levostranim cervikalnim pristupom.



Pacijent leži na leđima. Glava je okrenuta na desnu stranu. Posle izvođenja sternotomije oslobađa se leva brahiocefalična vena od okolnog masnog tkiva i timusnih rezidua. Ova vena se zauzdava, a potom se identifikuje brahiocefalični trunkus, leva karotidna arterija i leva subklavijalna arterija.

Cervikotorakalni pristup za ekspoziciju čitave leve zajedničke karotidne arterije, uključujući njen orificijum.

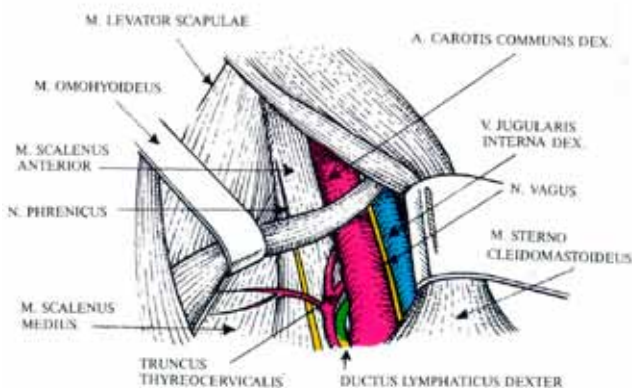
Posebno se mora paziti na levi *n.phrenicus*. Leva karotidna arterija se u predelu gornje torakalne aperture nalazi u bliskom odnosu sa traheom, medijalno. Ovo treba imati u vidu zbog moguće lezije. U cervikalnom delu se neposredno medijalno od arterije nalazi štitasta žlezda koja se može ekartirati put medijalno. Ponekad je neophodno resecirati *m. omohyoideus*.

Prilikom preparisanja retroklavikularnog dela leve zajedničke karotidne arterije treba imati u vidu da se *ductus thoracicus* uliva u venski sistem u predelu *angulus-a venosus-a*, sa njegove dorzalne strane. Moguće su njegove lezije. Levostrani rekurentni živac pravi krivinu oko aortnog luka i treba ga čuvati, u čitavom toku.

PRISTUP DESNOJ ZAJEDNIČKOJ KAROTIDNOJ ARTERIJI

Desna karotidna arterija nastaje u visini desnog sternoklavikularnog zgloba, pa se njenom proksimalnom delu može, obično, pristupiti bez sternotomije. Medijalna sternotomija se predlaže samo za urgentne situacije, kada je zbog povrede arterije potrebno staviti klemu na brahiocefalični trunkus.

Desnostrana karotidna arterija je pliće položena i lakše se prepariše. Najviše pažnje treba obratiti na desni rekurentni živac koji se praveći omču oko subklavijalne arterije vraća ka larinksu.



Lateralni pristup
desnoj zajedničkoj
karotidnoj arteriji ispod
sternokleidomastoidnog
mišića

Literatura

1. Bond R, Rerkasem K, AbuRahma AF, Naylor AR, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2006.
2. AbuRahma AF, Khan JH, Robinson PA, Saiedy S, Short YS, Boland JP, White JF, Conley Y. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: perioperative (30 day) results. *J Vasc Surg* 1996;24:998-1007.
3. De Vleeschauwer P, Wirthle W, Holler L, Krause E, Horsch S. Is venous patch grafting after carotid endarterectomy able to reduce the rate of restenosis? Prospective randomized pilot study with stratification. *Acta Chirurgica Belgica* 1987;87:242-246.
4. Eikelboom BC, Ackerstaff RGA, Hoeneveld H, Ludwig JW, Teeuwen C, Vermeulen FE, Welten RJ. Benefits of carotid patching: a randomized study. *J Vasc Surg* 1988;7:240-247.
5. Katz D, Snyder SO, Gandhi RH, Wheeler JR, Gregory RT, Gayle RG, Parent FN 3rd. Long-term follow up for recurrent stenosis: a prospective randomized study of expanded polytetrafluoroethylene patch angioplasty versus primary closure after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994;19:198-205.
6. Lord RSA, Raj TB, Stary DL, Nash PA, Graham AR, Goh KH. Comparison of saphenous vein patch, polytetrafluoroethylene patch, and direct arteriotomy closure after carotid endarterectomy. Part I: Perioperative results. *J Vasc Surg* 1989;9:521-529.
7. Myers SI, Valentine RJ, Chervu A, Bowers BL, Clagett GP. Saphenous vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy: Long term assesment of a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1994;19:15-22.
8. Ranaboldo CJ, Barros D'Sa ABB, Bell PRF, Chant ADB, Perry PM for the Joint Vascular Research Group. Randomized controlled trial of patch angioplasty for carotid endarterectomy. *Br J Surg* 1993;80:1528-1530.
9. Shah DM, Darling RC III, Chang BB, et al. Analysis of factors contributing to improved outcome for carotid endarterectomy. *Semin Vasc Surg* 2004;17:257-9.
10. Chiesa R, Melissano G, Castellano R, et al. Carotid endarterectomy: experience in 5425 cases. *Ann Vasc Surg* 2004;18:527-34.
11. Cao P, De Rango P, Zannetti S. Eversion vs. conventional carotid endarterectomy: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:195-201.
12. Cao P, Giordano P, De Rango P, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000;31:19-30.
13. Green RM, Greenberg R, Illig K, et al. Eversion endarterectomy of the carotid artery: technical considerations and recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 2000;32:1052-61.
14. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. *Ann Vasc Surg* 2005;19:492-8.
15. Bellosta R, Cuzzani L, Carugati R, et al. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2006;20:482-7.
16. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD000190.
17. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral flow during carotid endarterectomy under local anaesthesia: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;22:215-21.
18. Kasprzak PM, Altmeyden J, Angerer M, et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomized trial. *Vasa* 2006;35:232-8.
19. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD000126.
20. Mofidi R, Nimmo AF, Moores C, et al. Regional versus general anaesthesia for carotid endarterectomy: impact of change in practice. *Surgeon* 2006;4:158-62.
21. Szabo A, Brazda E, Dosa E, et al. Long-term restenosis rate of eversion endarterectomy on the internal carotid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:537-9.
22. Mannheim D, Weller B, Vahadim E, Karmeli R. Carotid endarterectomy with a polyurethane patch versus primary closure: a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 2005;41:403-408.
23. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.
24. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Investigators. Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis if the internal carotid artery. *Stroke* 1991;22:816-7.
25. European Carotid Surgery Trialists, Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) stenosis. *Lancet* 1991;337:1235-43.

26. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischaemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialists Group. *JAMA* 1991;266:3289-94.
27. Caplan LR. The random study positions concerning carotid endarterectomy. In: Moore W (ed). *Surgery for Cerebrovascular Disease*. Saunders, Philadelphia 1996;274-8.
28. Moore W. The American Heart Association Consensus Committee Statement concerning indications for carotid endarterectomy in symptomatic patients. In: Moore W (ed). *Surgery for Cerebrovascular Disease*. Saunders Philadelphia 1996;288-92.
29. Moore W, Barnett HJM, Beebe HG, Berstein EF, Brott T et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 1995;91(2):566-79.
30. Brusch M, Masuhr F, Etuhampl KM. Medical and surgical prevention of stroke: experiences around the world. *Cerebrovasc Dis* 1997;7(suppl 1):22-8.
31. Brenner BJ, Hermans H, Eisenbud D et al. The Management of patients requiring coronary bypass and carotid endarterectomy. In: Moore W (ed). *Surgery for Cerebrovascular Disease*. Saunders, Philadelphia 1996;278-88.
32. Zaggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ. The role of carotid screening before coronary artery bypass. *J Vasc. Surg* 1990; 12:724-6.
33. Rizzo RJ, Whitmore AD, Couper GS et al. Combined carotid coronary revascularization: the preferred approach to the severe vasculopathy. *Ann Thorac Surg* 1992;54:1099-102.
34. Hertzner NR, Loop FD, Beven EG et al. Surgical staging for a. Surgical staging for disease. A study including prospective randomization. *J Vasc Surg* 1989;9:455.
35. Cid MC, Font C, Coll-Vinent B, Grau JM. Large vessel vasculitides. *Curr Opin Rheumatol*, 1998;10(1):18-28.
36. Tada Y, Sato O, Ohshima A, Miyata T, Shindo S. Surgical treatment of Takayasu arteritis. *Heart Vessels Suppl*, 1992;7:159-167.
37. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezic D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Miličić M, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5,0034 Patients. *Vascular*, 2007;15, No 4, pp 1-7.
38. Bond R, Warlow CP, Naylor AR, Rothwell PM. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Variation in surgical and anaesthetic technique and associations with operative risk in the European carotid surgery trial: implications for trials of ancillary techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:117-126.
39. Gough MJ. The GALA Trial – A summary of the findings. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008. Moore W, Barnett HJM, Beebe HG, Berstein EF, Brenner BJ, Brott T et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 1995;91(2):566-79.
40. Branchereau A, Jacobs M. New Trends and Developments in Carotid Artery Disease, Futura Publishing Co. Armonk, New York, 1998.
41. Raihel D. Current Surgical Techniques of Carotid Endarterectomy. In: Bernstein EF, Callow AD, Nicolaides AN, Shifrin EG. eds. *Cerebral Revascularisation*, Med-Orion Publishing Co., London, 1993, 301-307.
42. Raihel D. Optimum Technique for Carotid Redo Surgery. In: Veith FJ, ed. *Current Critical Problems in Vascular Surgery*. Vol 4. St.Louis, Missouri, Quality Medical Publishing 1992.
43. Raihel D. Recurrent carotid disease: optimum technique for redo surgery. *J Endovasc Surg*. 1996;3:69-75.
44. Radak Dj.: Hirurški pristupi arterijama, Prosveta, Beograd, 1996. Udžbenik za posleddiplomsku nastavu Medicinskog fakulteta u Beogradu.
45. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. *Ann Vasc Surg* 2005;19:492–8.
46. Bellosta R, Cuzzani L, Carugati R, et al. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2006;20:482–7.
47. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD000190.
48. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral flow during carotid endarterectomy under local anesthesia: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;22:215–21.
49. Kasprzak PM, Altmeyen J, Angerer M, et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomized trial. *Vasa* 2006;35:232–8.
50. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD000126.
51. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:420–8.
52. Rockman CB, Halm EA, Wang JJ, et al. Primary closure of the carotid artery is associated with poorer outcomes during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:870–7.
53. Pearce WH, Parker MA, Feinglass J, et al. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 1999;29:768–76.
54. Hannan EL, Popp JA, Feustel P, et al. Association of surgical specialty and processes of care with patient outcomes for carotid endarterectomy. *Stroke* 2001;32:2890–7.
55. Radak Dj. Revaskularizacija mozga, Akademika Misao, Beograd, 2001.
56. Alamowitch S, Eliasziw M, Barnett HJ. The risk and benefit of endarterectomy in women with symptomatic internal carotid artery disease. *Stroke* 2005;36(1):27e31.
57. Van der Vaart MG, Meerwaldt R, Reijnen MM, et al. Endarterectomy or carotid artery stenting: the quest continues. *Am J Surg* 2008;195(2):259–69.
58. Meier P, Knapp G, Tamhane U, Chaturvedi U, Gurm HS. Short term and intermediate term comparison of endarterectomy versus stenting for carotid artery stenosis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled clinical trials. *BMJ*. 2010;340.
59. Mas JL, Chatellier G, Beyssens B, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006; 355:1660-1671.
60. Shah DM, Darling RC III, Chang BB, et al. Analysis of factors contributing to improved outcome for carotid endarterectomy. *Semin Vasc Surg* 2004;17:257–9.
61. Chiesa R, Melissano G, Castellano R, et al. Carotid endarterectomy: experience in 5425 cases. *Ann Vasc Surg* 2004;18:527–34.
62. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. *Ann Vasc Surg* 2005;19:492–8.
63. Bellosta R, Cuzzani L, Carugati R, et al. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2006;20:482–7.
64. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:420–8.
65. Park B, Mavanur A, Dahn M, Menzoian J. Clinical outcomes and cost comparison of carotid artery angioplasty with stenting versus carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2006;44:270–6.
66. Collins P, McKay I, Rajagopalan S, et al. Is carotid duplex scanning sufficient as the sole investigation prior to carotid endarterectomy? *Br J Radiol* 2005;78:1034–7.
67. Radak Djordje. Carotid endarterectomy should be performed early after a cerebral ischemic event in order to be most effective. *Vojnosanitetski Pregled* 2011, 68 (2) 166-169.

EVERZIONA KAROTIDNA ENDARTEREKTOMIJA

Vizije su besplatne. Budućnost uvek pobedi prošlost.

Nikola Tesla

During carotid surgery factor time is so important, that it becomes visible.

E. Rosato

Dobra operativna tehnika je odlučujući faktor za postizanje kvalitetnih rezultata karotidne endarterektomije.

Svaka tehnička greška (intimalni ili medijalni flap, struktura na suturnoj liniji, povreda arterije klemovanjem, neadekvatna resekcija elongirane arterije, prizidna tromboza, intraoperativna ishemija ili embolizacija mozga itd.) manifestuje se ranim i/ili kasnim komplikacijama. Sistemski faktori (hiperkoagulabilnost itd.) se retko mogu okriviti za pojavu komplikacija. Everziona karotidna endarterektomija redukuje mogućnost tehničkih grešaka.

Everziona karotidna endarterektomija podrazumeva:

- transekciju u nivou karotidne bifurkacije,
- odstranjivanje arteriosklerotičnog plaka posuvrtanjem arterije i
- anatomsku reimplantaciju unutrašnje karotidne arterije.

Prednosti everzione endarterektomije su: kraće vreme klemovanja, anatomska rekonstrukcija karotidne bifurkacije, kraća i transversalno položena suturna linija. Implantacija stranog materijala (*patch*) nije potrebna. Reseciranje elongirane karotidne arterije (*kinking, coiling*) je daleko jednostavnije. Međutim, mnogi vaskularni hirurzi još uvek oklevaju da usvoje ovu hiruršku tehniku i prošire standardni repertoar rekonstrukcija karotidnih arterija.

Preoperativna dijagnostika i indikacije za everzionu endarterektomiju se ni po čemu ne razlikuje od standardne karotidne endarterektomije.

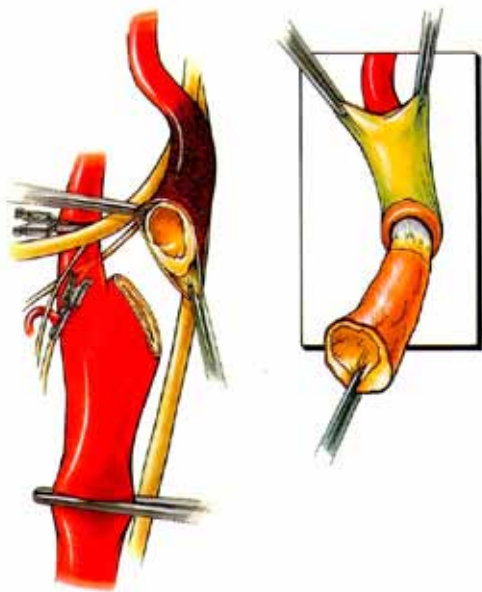
OPERATIVNA TEHNIKA EVERZIONE KAROTIDNE ENDARTEREKTOMIJE

Everziona karotidna endarterektomija se može uraditi u opštoj endotrahealnoj ili regionalnoj anesteziji.

Preparisanje karotidnih arterija odvija se na standardan način. Kad se eksponira dovoljan segment karotidnih arterija, a to znači da imamo proksimalno i distalno oko 1 cm arterije koja je pošteđena aterosklerotičnog plaka, može se pristupiti klemovanju. Intravenski se prethodno daje 5000 ij. Heparina. Nakon

klemovanja načini se kosa/transverzalna transsekcija unutrašnje karotidne arterije u predelu bifurkacije. U slučaju kinknga ili coiling-a arterija se resecira njenim dodatnim otvaranjem sa medijalne strane, tako da reinplantiranjem bude adekvatno skraćena.

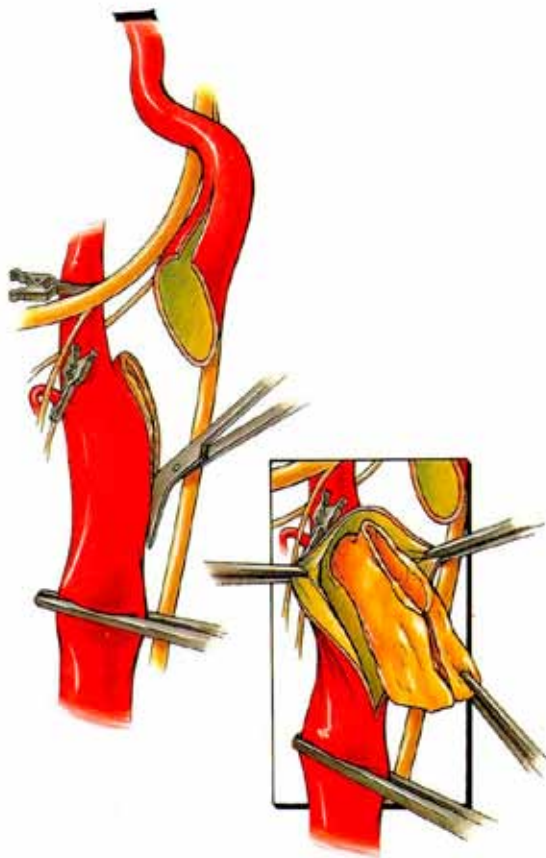
Endarterektomija unutrašnje karotidne arterije: nakon presecanja karotidne arterije se identifikuje sloj za izvođenje endarterektomije (*lamina elastica externa*). U sloju gde se aterosklerotični plak sam odvaja od adventicije (*cleavage plane*) odstranjuje se plak posuvrtanjem unutrašnje karotidne arterije uz istovremenu trakciju aterosklerotičnog cilindra. Naročita pažnja se obraća da se distalno, gde prestaje aterosklerotični plak, endarterektomija završi glatkom površinom (bez intimalnih ili medijalnih *flap*-ova). Ako se plak prostire distalnije, nego obično, neophodno je da se pri disekciji isprepariše nešto viši segment arterije karotis interne. Nije potrebno mobilisanje dužeg arterijskog segmenta nego za standardnu karotidnu endarterektomiju. Tokom everziona endarterektomije centralnog plaka treba istovremeno pažljivo odstranjivati zaostale fragmente medijalnog arterijskog sloja i debris sa čitave arterijske cirkumferencije. Bitna je preglednost unutrašnje strane arterije. Nakon što je odstranjen čitav plak treba proveriti ivicu distalnog odlubljivanja. Ako na postoje zaostali *flap*-ovi i neravnine treba ih odstraniti tako da unutrašnja površina bude potpuno glatka.



Everziona karotidna endarterektomija:

Poprečna transekcija unutrašnje karotidne arterije u nivou karotidne bifurkacije. Detalj: započinjanje everziona endarterektomije unutrašnje karotidne arterije ulaskom u sloj između obolele medije i očuvane adventicije sa spoljašnjom elastičnom laminom.

Everziona endarterektomija spoljašnje karotidne arterije se radi kroz otvor koji je nastao ekcizijom unutrašnje karotidne arterije. Obično se lakše nego prilikom standardne karotidne endarterektomije dobija odlivak plaka koji zahvata spoljašnju karotidnu arteriju i njene prve grane.



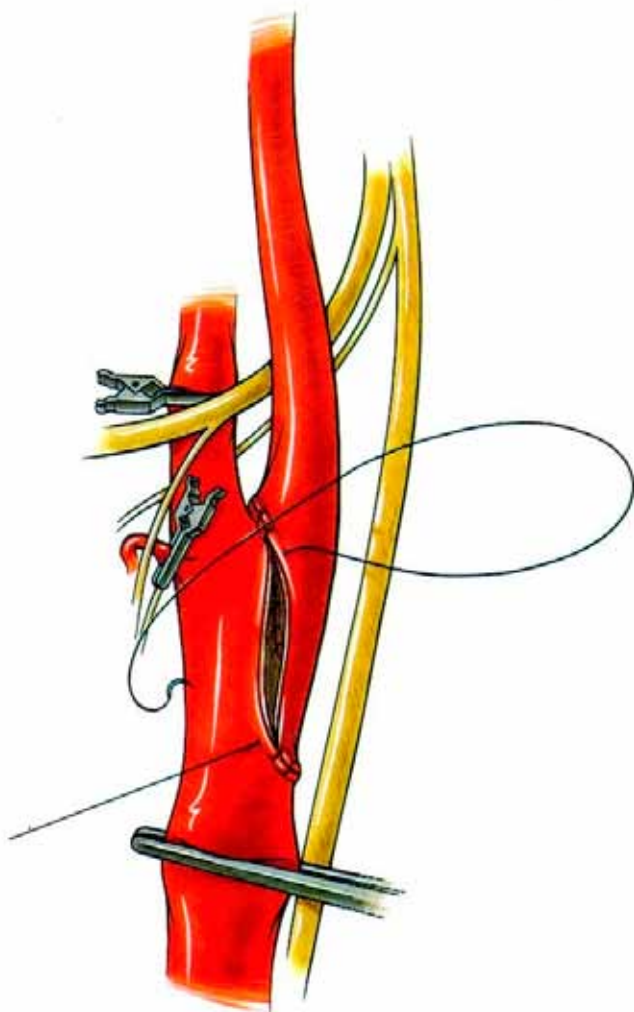
Endarterektomija zajedničke i spoljašnje karotidne arterije, nakon završene everzione procedure unutrašnje karotidne arterije.

Endarterektomija zajedničke karotidne arterije počinje od otvora na zajedničkoj karotidnoj arteriji koji je dovoljan za odvajanje plaka od adventicije (*lamina elastica externa*). Ulazak u dobar sloj garant je da će se sa lakoćom odstraniti dug segment arteriosklerotične intime i medije. Ako se radi o ekstremno dugačkom plaku u zajedničkoj karotidnoj arteriji (naročito ako on okludira arteriju) može se primenom poluzatvorene endarterektomije po Vollmaru dezobstruisati čitava arterija.

Ne sme da ostane nikakva neravnina, detritus, prizidni tromb i sl. Dobra ekspozicija uz direktnu vizualizaciju unutrašnje površine prevenira grešku. Intraoperativna kontrola Dulex-sonografijom je pouzdan metod otkrivanja tehničkih grešaka, koje se mogu korigovati dok operacija još nije završena.

U pacijenata sa elongiranom karotidnom arterijom (*kinking, coiling*) treba resecirati suvišan arterijski segment ili se produžavanjem otvora na zajedničkoj karotidnoj arteriji adaptira dužina arterije modifikujući dužinu anastomoze.

Završavanje everziona
karotidne endarterektomije
reimplantacijom unutrašnje
karotidne arterije. Ako je
ona predugačka (kinking,
coiling) treba je adekvatno
resecirati. Ponekad je zgodno
transponirati arteriju ispred
n.hypoglossus-a, da bi se
izbegla kompresija.

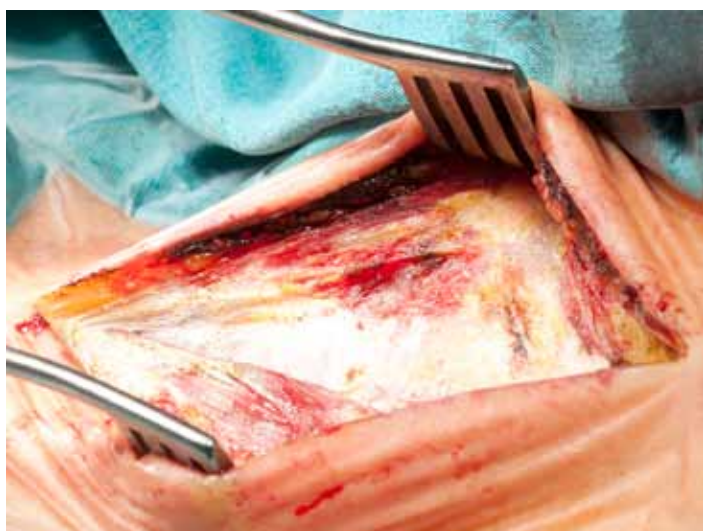


Reimnplantacija se izvodi pod blagom tenzijom kontinuiranim evertirajućim šavom sa Prolen-om (polypropylene) 6-0. Sutura zadnjeg zida anastomoze radi se plasiranjem šavova iznuta, a na prednjem zidu spolja.

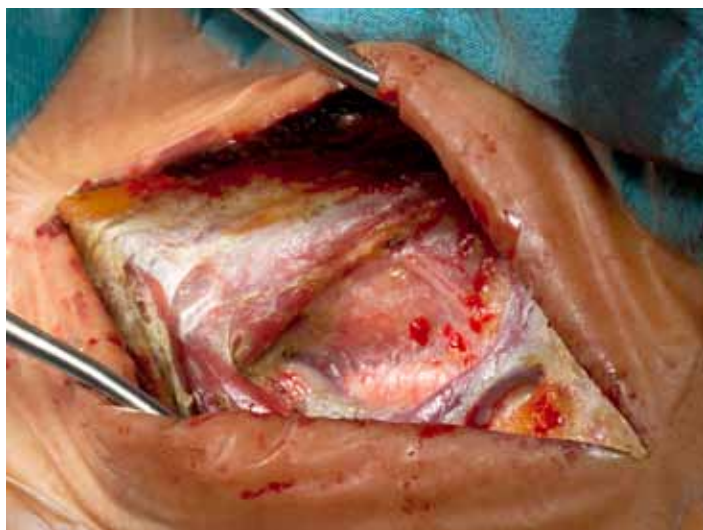
Protektivna primena privremenog intraluminalnog shunt-a tokom everziona endarterektomije je moguća. Plasiranje shunta moguće je: (1) pre početka endarterektomije, ali je u tom slučaju otežana vizuelizacija arterijskog lumena, ili (2) nakon endarterektomije, a pre početka reimplantacije. Indikacije za primenu intraluminalnog shunt-a su iste kao i kod standardne metode. Obzirom da everziona endarterektomija zahteva znatno kraće vreme klemovanja (8min.) nego standardna (12 do 20min.), može se reći da je mogućnost racionalnog izbegavanja primene shunta velika.



Sterilna priprema
operativnog polja za
cervikalnu inciziju duž
sternokleidomastoidnog
mišića.



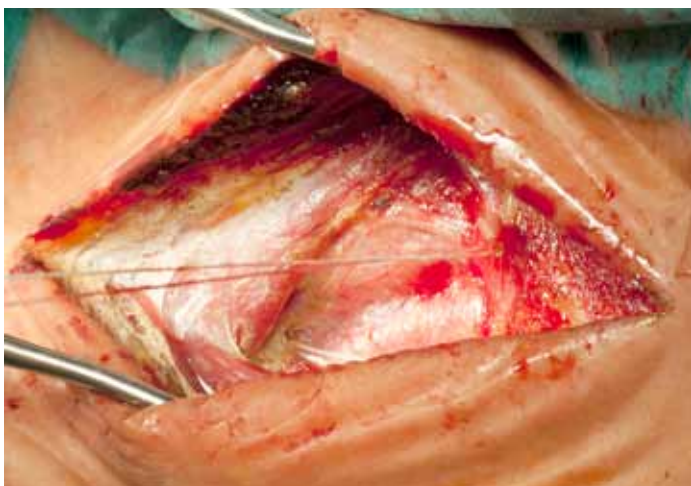
Rez po prednjoj ivici
sternokleidomastoidnog
mišića i presecanje
platizme termokauterom.



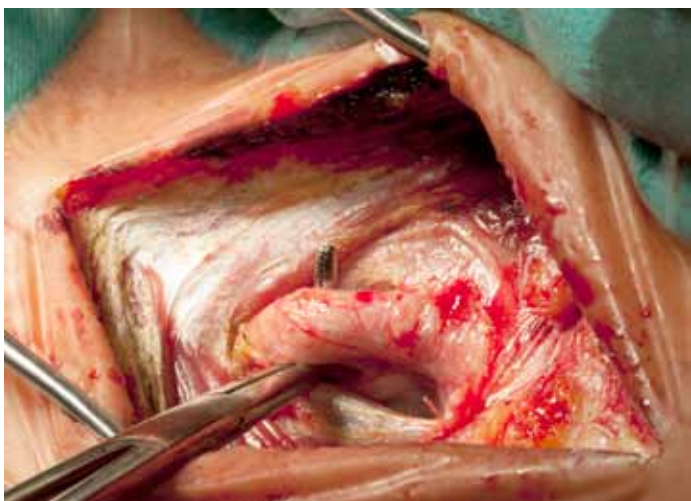
Disekcija facijalne
vene.



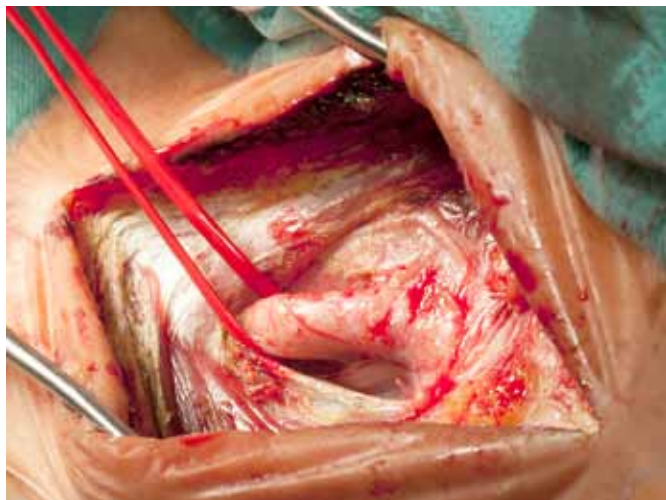
Presecanje
facijalne vene.



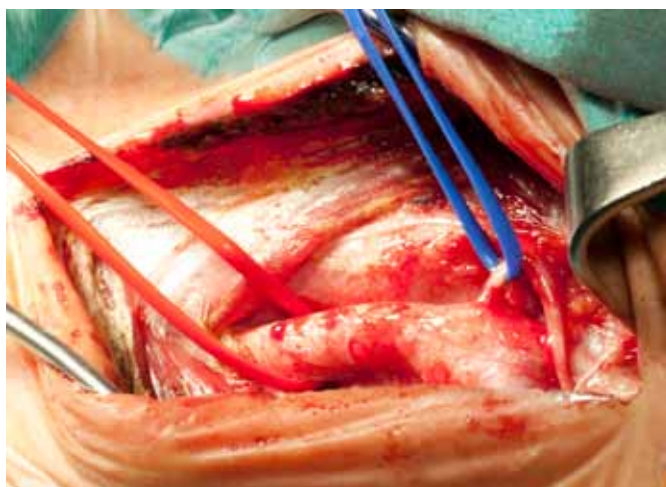
Ligatura facijalne
vene.



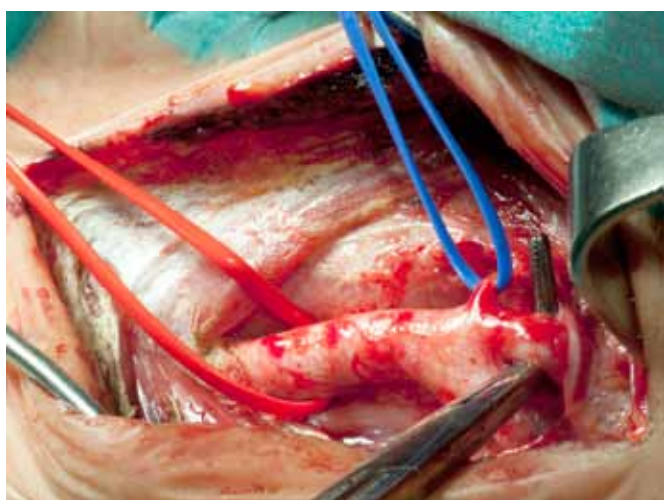
Disekcija zajedničke
karotidne arterije,
koju ne treba
pomerati.



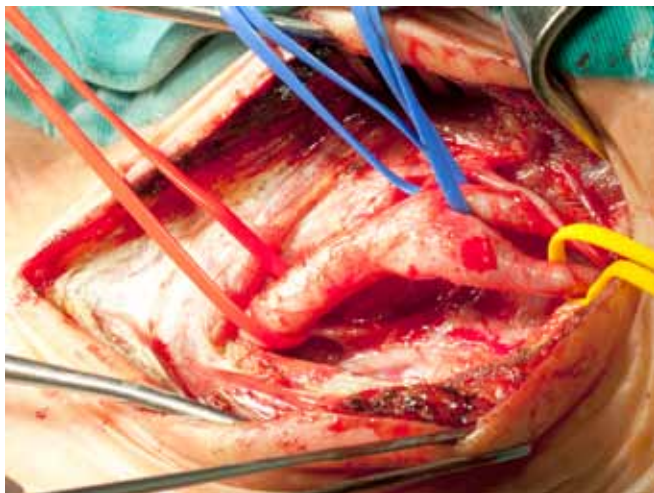
Zauzdavanje zajedničke
karotidne arterije.



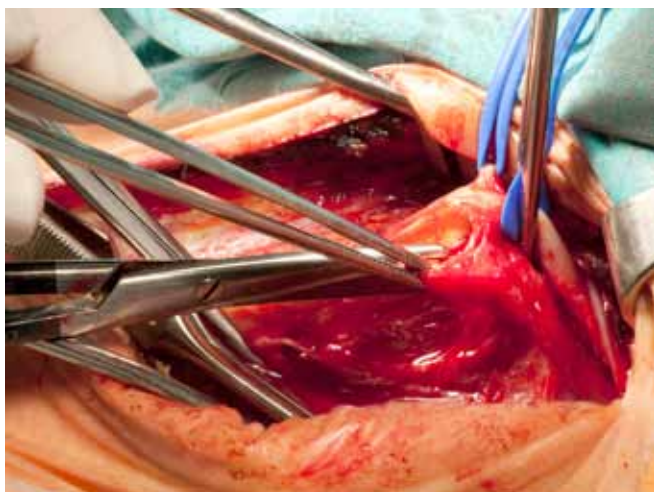
Zauzdavanje gornje
tireoidne arterije
uz identifikaciju *n.*
hypoglossus-a



Zauzdavanje spoljašnje
karotidne arterije.



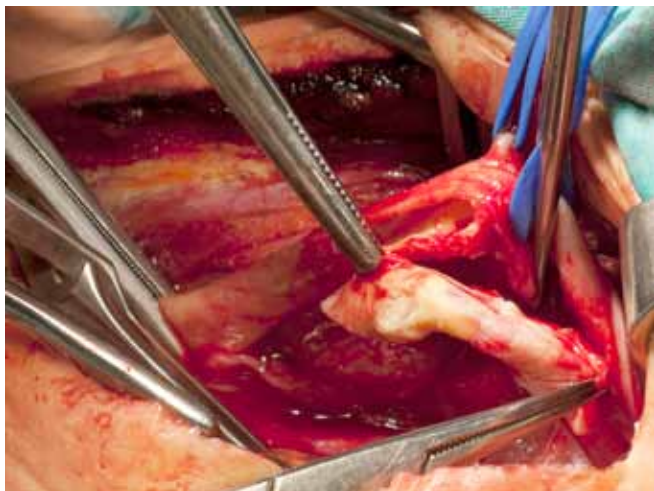
Zauzdavanje unutrašnje karotidne arterije.



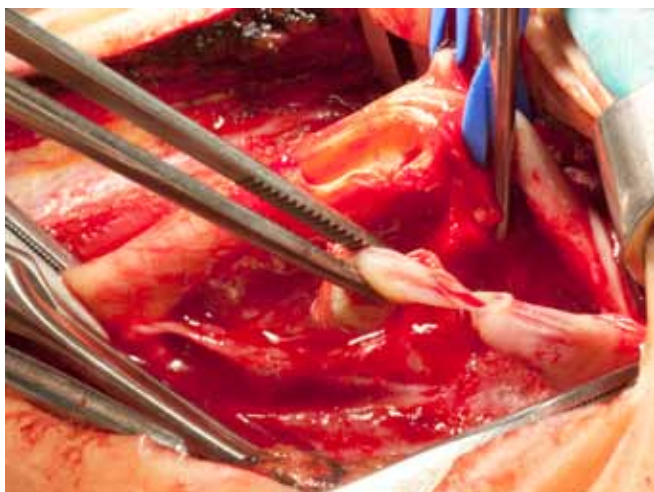
Transekcija unutrašnje karotidne arterije u nivou bifurkacije.



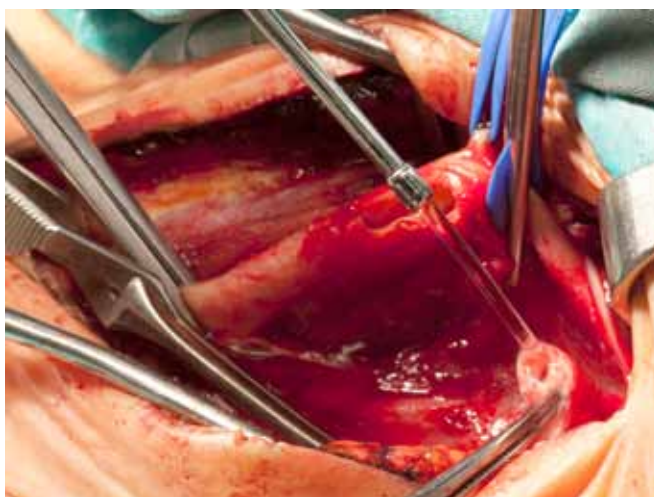
Incizija duž unutrašnje ivice unutrašnje karotidne arterije, toliko da se dovoljno skрати ACI.



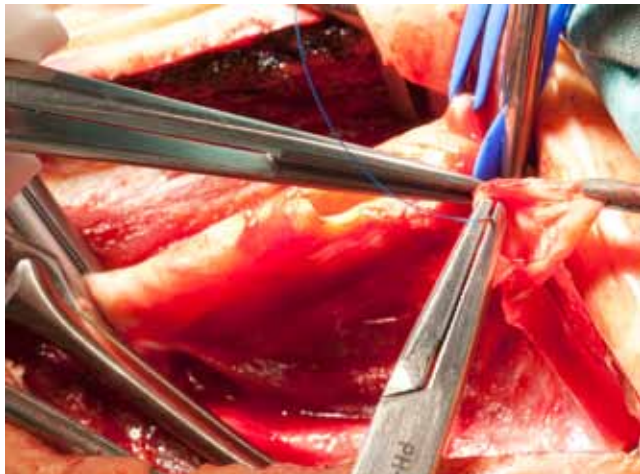
Everziona endarterektomija
ACI .



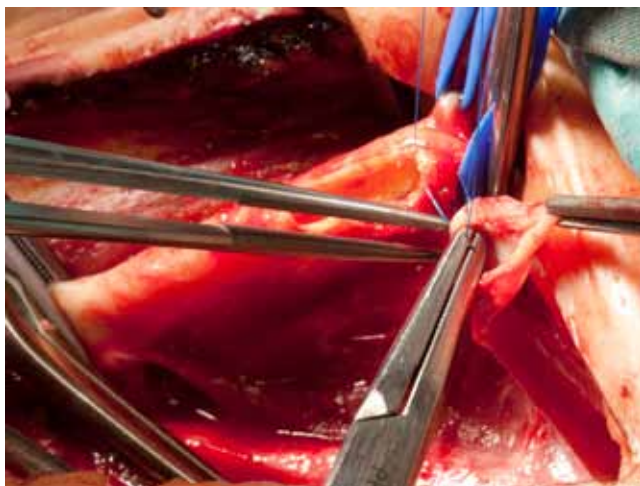
Kontrola mesta gde se
završava endarterektomija
ACI .



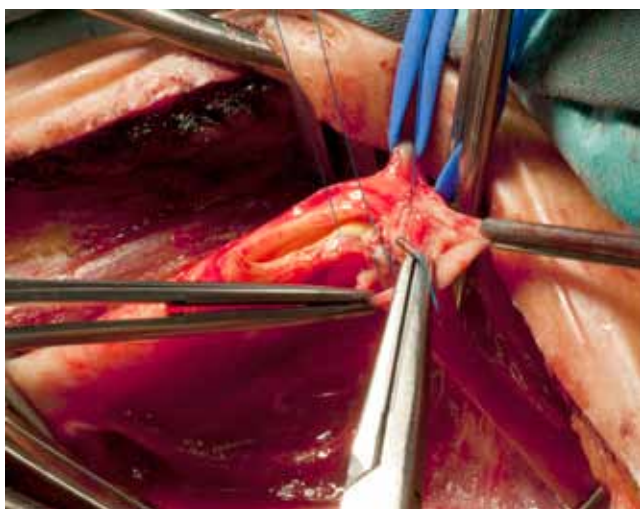
Ispiranje mesta gde se završava
endarterektomija ACI. Provera
glatke površine. Otklanjanje
neravnina.



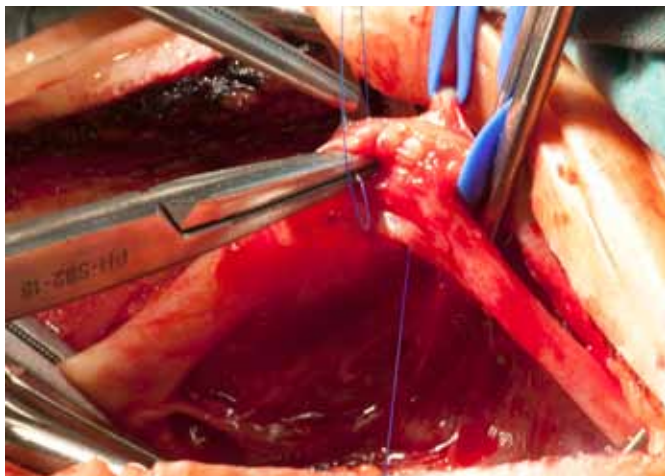
Početak reimplantacije
unutrašnje karotidne arterije..
Prolen 5/0 ili 6/0.



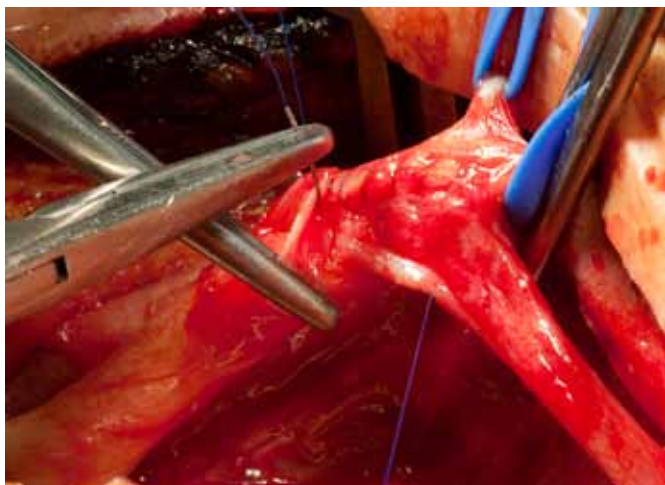
Plasiranje šavova u predelu
'pete' anastomoze.



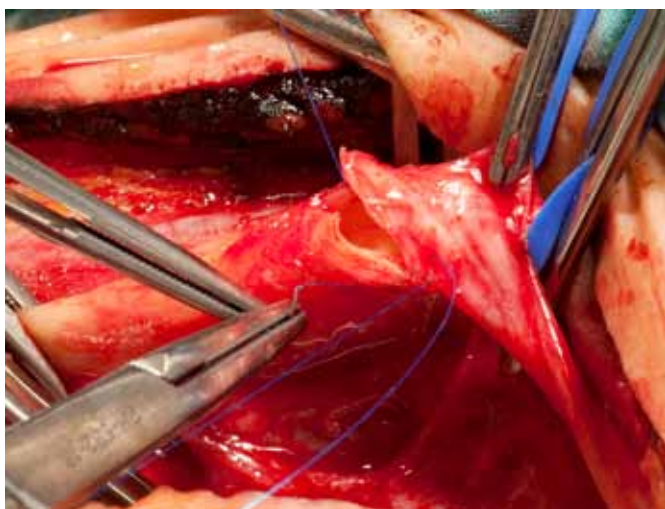
Rekonstrukcija orificijuma
unutrašnje karotidne arterije.
Sutura zadnjeg zida šavovima
iznutra.



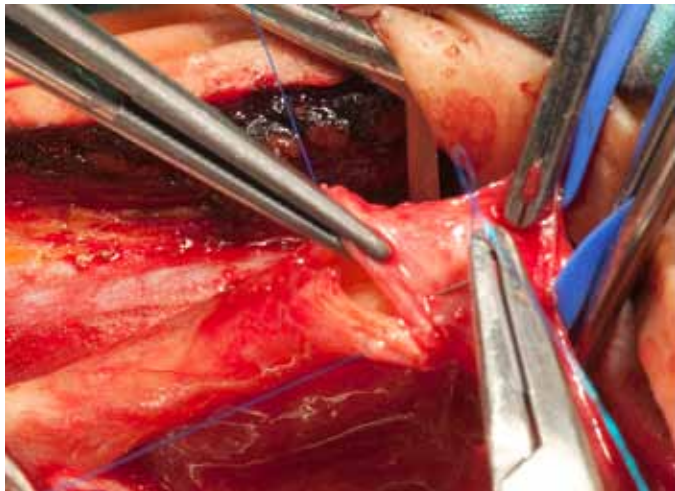
Sutura prednjeg zida
anastomoze unutrašnje
karotidne arterije, šavovima
spolja.



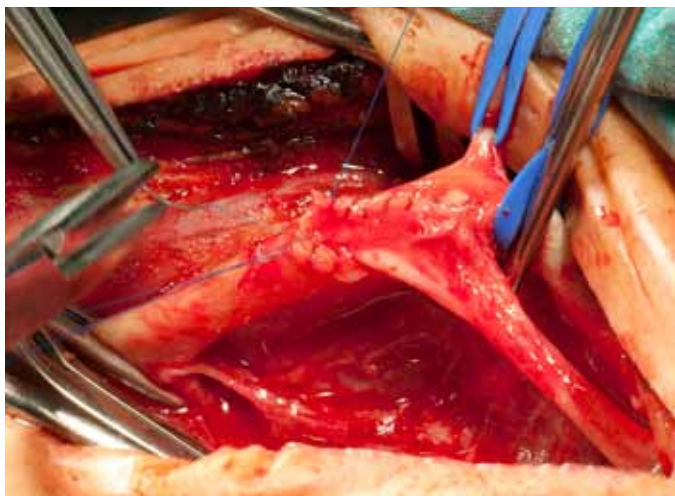
Sutura prednjeg zida i vrha
anastomoze šavovima spolja.



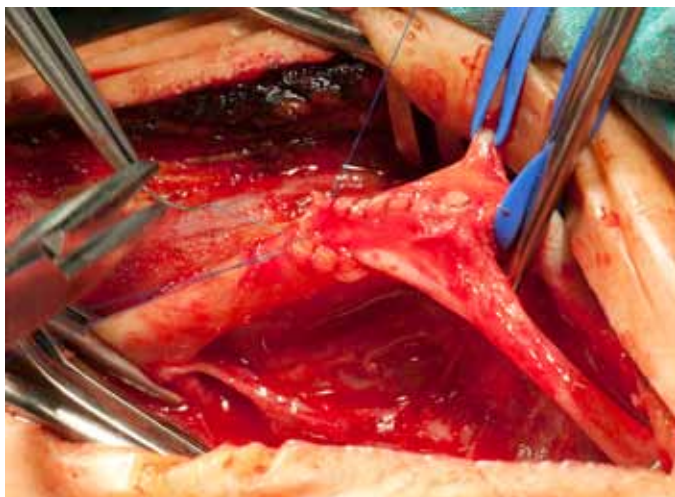
Sutura zadnjeg zida
anastomoze šavovima spolja.



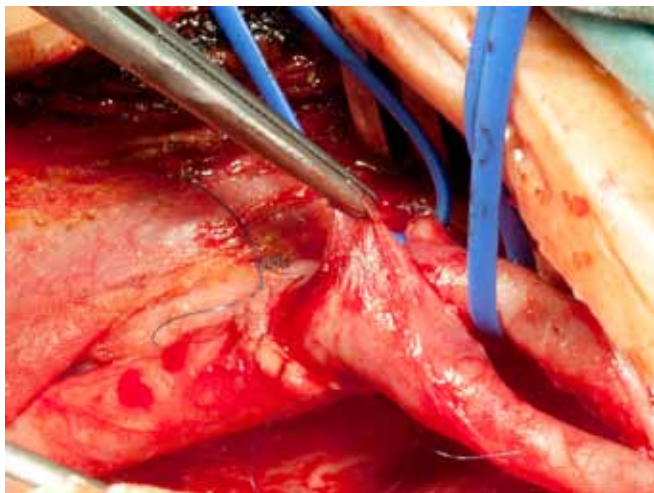
Sutura zadnjeg zida prema vrhu anastomoze šavovima spolja.



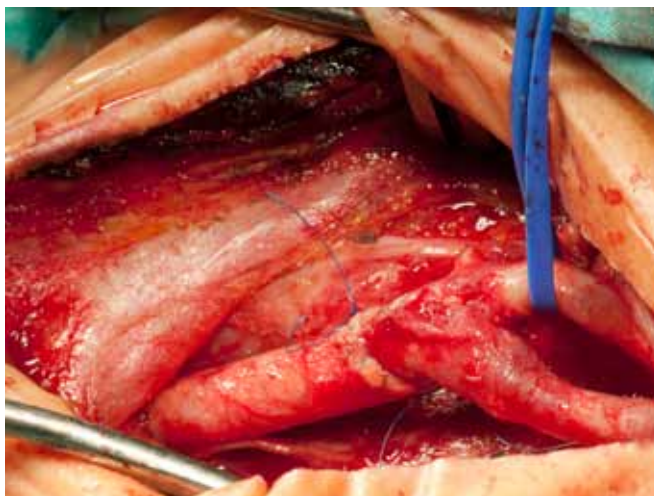
Završetak anastomoze na prednjem zidu ACI. Sutura spolja ka unutra.



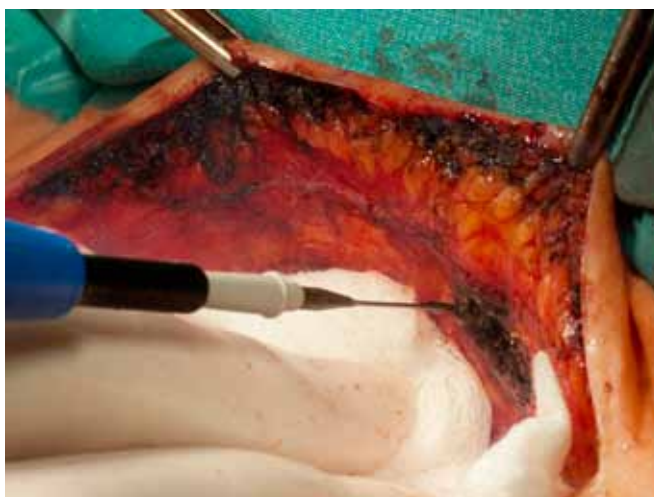
Završetak anastomoze na prednjem zidu ACI. Lijatura produžnog evertirajućeg šava.



Cirkulacija se prvo pušta
u spoljašnju a potom u
unutrašnju karotidnu arteriju.



Provera suturne linije
unutrašnje karotidne arterije.



Provera hemostaze u predelu
platizme.



Provera hemostaze i pogled na urednu anastomozu.



Ako je potrebno postavlja se lokalno prokoagulantna gaza.



Sutura platizme ne zahvatajući sternokleidomastoidni mišić.



Aspiracioni dren. Sutura kože pojedinačnim atraumatskim šavom, Prolen 50

ARGUMENTI ZA PRIMENU EVERZIONE KAROTIDNE ENDARTEREKTOMIJE:

1. Patch-angioplastika, koja je indicirana u slučaju gracilnih arterija, naročito kod žena, se primenom everzione tehnike eliminiše. Samim tim nije neophodna ugradnja stranog materijala, nema rizika od infekcije, pseudoaneurizme, rupture venskog *patch*-a itd.
2. Everziona endarterektomija najefikasnije rešava patološku elongaciju karotidnih arterija (*kinking, coiling*) koji je u većoj meri prisutan u 10-16% pacijenata planiranih za rekonstrukciju karotidne arterije.
3. Vreme klemovanja je kraće pri everzionoj nego standardnoj endarterektomiji. Što je kraći period intraoperativne cerebralne ishemije mogućnost peroperativnih neuroloških lezija je manja. Osim toga, čak ni plasiran intraluminalni shunt nije uvek garancija dobre moždane perfuzije tokom klemovanja karotidnih arterija, pa je dobro da se vreme klemovanja skрати.
4. Everziona karotidna endarterektomija pruža mogućnost za kompletnu dezopstrukciju dužeg segmenta spoljašnje i zajedničke karotidne arterije nego standardna metoda.
5. Reimplantacija endarterektomisane unutrašnje karotidne arterije u anatomske pozicije poštuje morfologiju i hemodinamiku originalne karotidne bifurkacije, što pruža osnovu za dobre dugoročne rezultate u prevenciji restenoze.

Upotreba privremenog protektivnog intraluminalnog shunt-a je otežana, mada ne onemogućena, tokom everzione endarterektomije. Everziona endarterektomija nije inkompatibilna sa primenom shunt-a, ali je on neophodan ređe nego kod standardne endarterektomije, pošto vreme klemovanja kraće traje.

Rezultati

Među specifičnim komplikacijama čija učestalost definiše kvalitet karotidne endarterektomije izdvaja se: perioperativni neurološki deficit u ranom

postoperativnom toku i restenoza kad se analiziraju udaljeni rezultati.

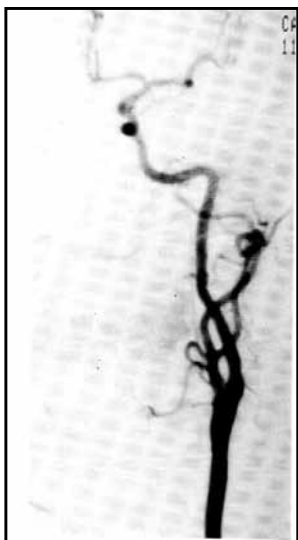
Perioperativni šlog: Dešava se u oko 1% (a u nekim ustanovama i do 15% pacijenata kod kojih je urađena standardna karotidna endarterektomija). Opisano je više različitih scenarija koji mogu izazvati perioperativni insult:

- Ishemija mozga tokom klemovanja karotidnih arterija,
- Intra/postoperativna tromboza rekonstruisane (karotidne) arterije
- Intra/postoperativna embolizacija,
- Intracerebralna hemoragija,
- Hiperperfuzija, edem mozga itd.) i
- Incidenti koji nisu vezani za rekonstruisani arterijski segment.¹⁻⁴

Everzioni metod skraćuje period intraoperativne ishemije mozga, redukuje mogućnost tromboze endarterektomisanog segmenta i ostavlja glatku (ne-emboligenu) površinu arterije, pa time uspešnije prevenira oštećenja mozga. Perioperativni mortalitet (uključujući perioperativni šlog) i morbiditet je manji nakon everziona nego nakon standardne karotidne endarterektomije.

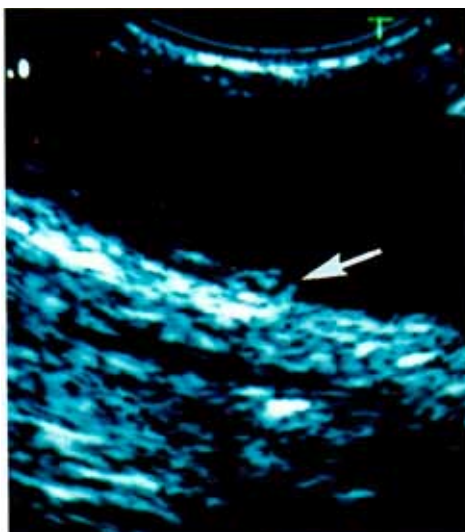
Restenoza nakon karotidne endarterektomije nastaje zbog previđenih neravnina i neadekvatne resekcije unutrašnje karotidne arterije (*kinking ili coiling*), a jedna od prednosti everziona endarterektomije je mogućnost adekvatne resekcije ekscesivnog dela unutrašnje karotidne arterije.

Restenoza karotidne arterije se otkriva ređe kod pacijenata sa everzionom u odnosu na standardnu endarterektomiju.⁴⁻⁶



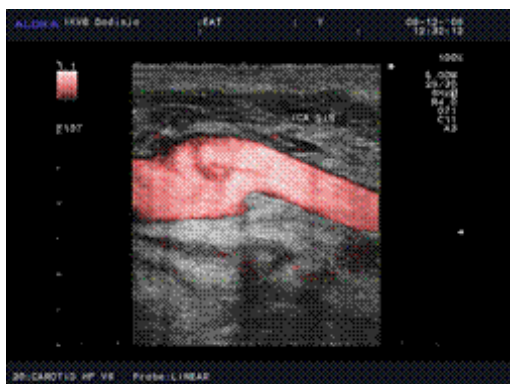
Uredna kontrolna postoperativna arteriografija karotidnih arterija nakon everziona endarterektomije.

Kontrola Duplex-ultrasonografija nakon everziona endarterektomije. Neravnina na intimi zajedničke karotidne arterije, na mestu gde počinje endarterektomija.



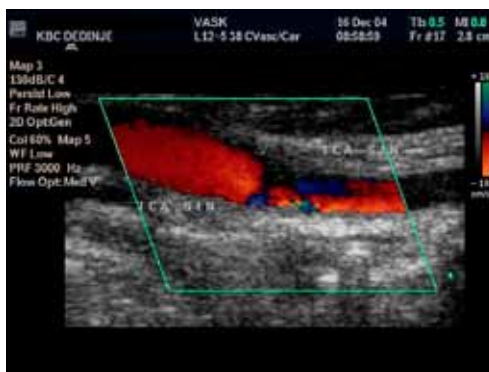
Everziona karotidna endarterektomija predstavlja prvi izbor lečenja karotidne stenozе pacijenata na Institutu za kardiovaskularne bolesti Dedinje sa stopom neurološkog morbiditeta od 1,2% i ukupnog mortaliteta od 1,3%.⁴⁻⁶

Poredeći konvencionalnu i everzionu tehniku endarterektomije pet studija⁷⁻¹² analiziralo je 2465 pacijenata, odnosno 2589 arterija. Nije opisana statistički značajna razlika u stopi postoperativnog moždanog udara i/ili smrti i moždanog udara tokom postoperativnog praćenja, mada postoji tendencija boljih rezultata primenom everziona tehnike, što se objašnjava kraćim vremenom klemovanja karotidne arterije.



Kontrolna Duplex-ultrasonografija nakon everziona endarterektomije. Uredan nalaz sa glatkim unutrašnjim slojem, bez znakova turbulencije na longitudinalnom snimku.

Duplex-ultrasonografija nakon everziona endarterektomije. Neravnina na intimi na mestu gde završava endarterektomija, sa turbulentnim protokom.



Dugoročni rezultati. Publikovani su rezultati pojedinih kliničkih studija, nažalost nerandomiziranih u kojima everziona karotidna endarterektomija pokazuje bolje rane, a naročito udaljene rezultate. Everziona tehnika je povezana sa značajno manjom stopom restenoza >50% tokom praćenja. (2.5% vs 5.2%).¹²⁻¹⁶ “Cochrane” analiza zaključuje da je everziona endarterektomija povezana sa manjim rizikom postoperativne okluzije i restenoze unutrašnje karotidne arterije.¹⁷

Izbor tipa endarterektomije trebalo bi da bude zasnovan na sposobnosti i iskustvu svakog individualnog centra i hirurga. Everziona tehnika pruža mogućnost statistički značajno kraćeg vremena klemovanje karotidne arterije tokom endarterektomije sa dobrim ranim i udaljenim rezultatima. Everziona tehnika je povezana sa značajno manjom stopom restenoza >50% tokom višegodišnjeg praćenja.⁴⁻¹⁷

Literatura

1. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.
2. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379-87.
3. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998;339:1415-25.
4. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezić D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Miličić M, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. *Vascular*, Vol 15, No 4. pp 1-7, 2007.
5. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezić D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Matić P, Miličić M, Tanasković S, Vujić S, Sagić D. Šta smo naučili posle 6586 everzionih karotidnih endarterektomija. *Medicinska Istraživanja* 2009; 43:15-24.
6. Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N, Davidović L, Kolar J, Radak S, Otašević P. Eversion carotid endarterectomy versus best medical treatment in symptomatic patients with near total internal carotid occlusion: A prospective nonrandomized trial. *Ann Vasc Surg* Nov 2009; 185-189.
7. Ballotta E, Da Giau G, Saladini M, Abbruzzese E, Renon L, Toniato A. Carotid endarterectomy with patch closure versus carotid eversion endarterectomy and reimplantation: a prospective randomized study. *Surgery* 1999;125:271-279.
8. Ballotta E, Renon L, Da Giau G, Toniato A, Baracchini C, Abbruzzese E. A prospective randomized study on bilateral carotid endarterectomy: patching versus eversion. *Clinical outcome and restenosis. Ann Surg* 2000;232:119-125.
9. Balzer K. Eversion versus conventional carotid endarterectomy. In: Horsch S, Ktenidis K editor(s). *Perioperative monitoring in carotid surgery*. Darmstadt Steinkopff Springer, 1998:159-165.
10. Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, Palombo D, Spartera C, Stancanelli V, Vecchiati E, and collaborators of the EVEREST Study Group. A randomized study on eversion versus standard carotid endarterectomy: study design and preliminary results: the EVEREST trial. *J Vasc Surg* 1998;27:595-605.
11. Vanmaele RG, Van Schil PE, DeMaeseneer MG, Meese G, Leher PH, Van Look RF. Division-endarterectomy-anastomosis of the internal carotid artery: a prospective randomized comparative study. *Cardiovasc Surg* 1994;2:573-581.
12. Radak Dj, Popović A, Radičević S, Nešković A, Bojić M. : Immediate reoperation for perioperative stroke after 2250 endarterectomies: Difference between intraoperative and early postoperative stroke, *J. Vasc. Surg*, 1999; 30(2): 245-251.
13. Radak Dj, Radević B, Sternić N, Vučurević G, Petrović B, Ilijevski N, Radičević S, Nešković A. N. Single centre experience on eversion versus standard carotid endarterectomy – a prospective non-randomized study, *Cardiovascular Surgery*, 2000, 8(6), 422-427.
14. Radak Dj, Nenad S. Ilijevski, Dragoslav Nenezić, Petar Popov, Goran Vučurević, Predrag Gajin, Dario Jocić, Jovo Kolar, Sandra Radak, Dragan Sagić, Predrag Matić, Miroslav Miličić, and Petar Otašević. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid endarterectomy carotid atherosclerosis : Single-Center Experience with 5. 0034 Patients. *Vascular*, Vol 15, No 4. pp 1-7, 2007.
15. Miloš Ž. Maksimović, Hristina D. Vlajinac, Dj. Radak, Jadranka M. Maksimović, Jelena M. Marinković, Jagoda B. Jorga. Association of socioeconomic status measured by education and risk factors for carotid atherosclerosis : Cross-sectional Study. *Croat Med J*. 2008; 49: 824-831.
16. Radak Dj, Davidovic L, Vukobratov V, Ilijevski N, Kostic D, Maksimovic Z, Vucurevic G, Cvetkovic S, Avramov S. Carotid artery aneurysms: Serbian multicentric study, *Ann. Vasc. Surg.* . 2007; 21(1): 23-29
17. Cao, PG. De Rango, P. Zannetti, S. Giordano, G. Ricci, S. Celani, MG. Eversion versus conventional carotid endarterectomy for preventing stroke. [Systematic Review] *Cochrane Stroke Group Cochrane Database of Systematic Reviews*. 1, 2006.
18. Radak Dj.: Hirurški pristupi arterijama, Prosveta, Beograd, 1996. Udžbenik za poslediplomsku nastavu Medicinskog fakulteta u Beogradu.
19. Radak Dj. Revaskularizacija mozga, Akademika Misao, Beograd, 2001.

INTRAOPERATIVNA PREVENCIJA ISHEMIJE MOZGA

Airplanes stay up only while they are in motion.

J. Vollmar

There is only one corner of the universe you can be certain of improving, an that is your own self.

Aldous Huxley

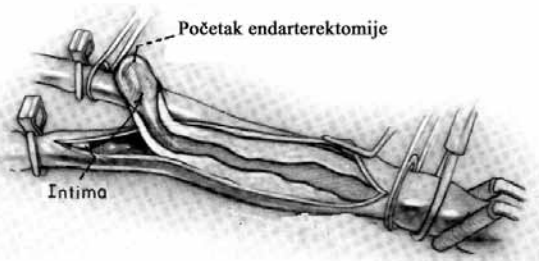
Ključni trenutak u razvoju karotidne hirurgije je kršenje jedne dogme. Klasičan stav je bio da perfuzija mozga ne sme da se prekine duže od tri minuta, inače se javljaju ireverzibilna oštećenja neurona. Da bi se načinila rekonstrukcija karotidne arterije mora se privremeno obustaviti protok krvi kroz nju.

Prve operacije na karotidnoj arteriji izvedene su bez protekcije mozga uz princip da vreme klemovanja bude što kraće. Međutim, **problem cerebralne protekcije** tokom klemovanja karotidnih arterija je intrigirao vaskularne hirurge u pokušajima da karotidnu endarterektomiju učine što bezbednijom.

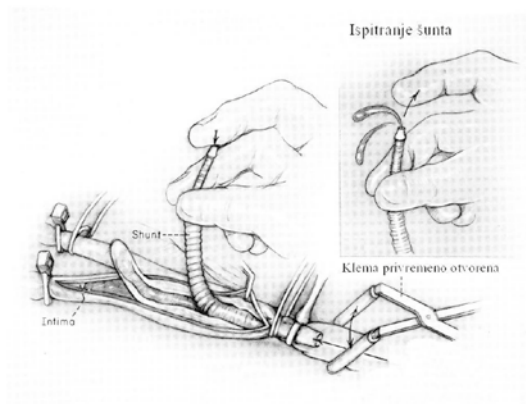
Primenjivana je indukovana intraoperativna sistemska hipotermija, arterijska hipertenzija, hiperkarbija, hipokarbija itd. ali bez značajnih rezultata.

Ideja postavljanja privremenog protektivnog shunta koji bi tokom klemovanja arterija održavao cerebralnu perfuziju realizovao je prvi put Cooley (1956), plasiranjem ekstraluminalne polivinilske cevčice koja zaobilazi klemovani segment, ali stvara nove tehničke probleme pri plasiranju i ekstrakciji shunta, kao i zatvaranju arteriotomije. Mnogo praktičnijom pokazao se intraluminalni protektivni shunt, koji su uveli Javid i Thompson na osnovu sugestije od strane Stanley Crawford-a (1961).

Intraluminalni shunt podrazumeva plasiranje polivinilske cevčice, nakon arteriotomije, u distalni i proksimalni arterijski segment tako da je rekonstrukcija moguća, a perfuzija mozga teče nesmetano. Danas je u upotrebi više vrsta šantova, a najsavremeniji je Pruitt-Inahara čijom se upotrebno eliminiše potreba za klemovanjem karotidnih arterije.

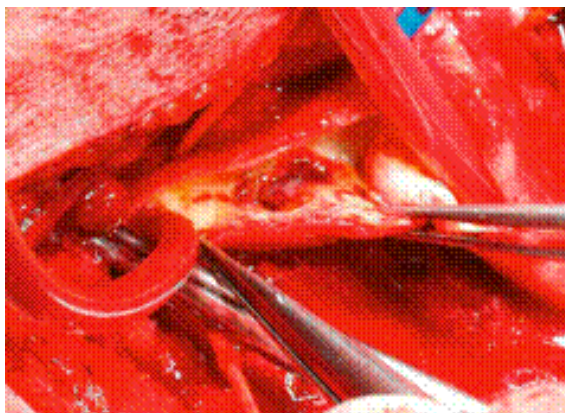


Početak karotidne endarterektomije sa longitudinalnom arteriotomijom i distalnim odvajanjem karotidnog plaka koji će biti endarterektomisan.



Plasiranje intraluminalnog *shunt*-a.

Proksimalna klema se za trenutak otvori da bi se *shunt* plasirao, bez krvarenja, a zatim se umesto kleme zateže *tourniquet*. Nakon ispiranja (*flushing*-a) se isti postupak ponavlja sa distalnim krajem *shunt*-a.



Nakon ispiranja (*flushing*-a) *shunt* funkcioniše. Vidi se velika ulceracija karotidnog plaka.

Međutim, ubrzo se pokazalo da upotreba intraluminalnog shunta nije sasvim bezazlena, čak i u rukama izuzetno veštog hirurga, ona može dovesti do

- vazdušne embolije (pucanje okluzivnog balona),
- (mikro)tromboembolije delovima trošnog plaka, prizidnim trombom itd,
- disekcije unutrašnje karotidne arterije,
- endotelne lezije koja predisponira pojavu restenoze, osim toga
- šant može smetati pri endarterektomiji i fiksaciji distalnog kraja intime.¹⁻²

Danas je najviše hirurga koji intraluminalni shunt koriste selektivno. Ipak, oni koji smatraju da shunt treba koristiti uvek, kao razlog navode: shunt smanjuje stres kod hirurga, shunt omogućava duži i bezbedniji rad (tehnička perfekcija); upotrebom šanta se eliminiše opasnost od reperfuzionog sindroma i postoperativnog edema mozga.

Glavne indikacije za obaveznu primenu shunta su:

- raniji ipsilateralni preoperativni cerebrovaskularni insult,
- hemodinamski značajno oboljenje druge karotidne i/ili vertebralne arterije,
- ako se unapred zna da će klemovanje karotidne arterije suviše dugo trajati.¹⁻³

Raniji ipsilateralni cerebralni inzult je (apsolutna) indikacija za primenu šanta kako bi se sprečilo reperfuziono oštećenje mozga, u zoni koja je ledirana ranijim ishemičkim infarktom. Ishemički infarkt u svom središtu ima zonu nekroze koja kasnije biva prožeta vezivnim i ožiljnim tkivom. Ostaje sklonost za reinfarkciju ili akutizaciju starog insulta, a patogenetski mehanizam je:

- hemoragija zbog slabosti lokalnih krvnih sudova,
- nova ishemija tokom klemovanja i/ili (re)tromboze irigirajućih arterija,
- kompresija edemom okolnog moždanog tkiva,
- ekscesivni postreperfuzioni edem u starom ishemičkom fokusu.

Zona postinfarktne nekroze teže podnosi oscilacije u perfuziji, a intraluminalni shunt bi trebalo da ih ublaži. Bolesnik može biti čak i asimptomatski, ali ako je bilo ireverzibilnog oštećenja moždanog tkiva po tipu infarkta, CT ili MRI mozga će ga detektovati (silent brain infarction). Dakle, kriterijum ovde ne bi trebalo da bude neurološki status, nego CT (MRI) nalaz. Ponekad se, CT-pozitivan nalaz otkriva u pacijenata sa TIA i asimptomatskih karotidnih stenoza. Zato je preoperativni CT pregled mozga uvek koristan.

Simultane lezije drugih arterija: Hemodinamski značajna bolest druge karotidne i vertebralnih arterija je indikacija za primenu šanta. Kod takvih bolesnika se ne može očekivati da, i ako je Willis-ov šestougao funkcionalan, perfuzija čitavog mozga bude dobra, pri dužem klemovanju. U nekim situacijama, kao što je izvođenje transpozicije, moraju se istovremeno klemovati dve arterije koje dovode krv do mozga (npr. karotidna i vertebralna), pa će ishemija biti intenzivnija. Ako se još prethodno mora uraditi endarterektomija jedne ili dve arterije protekcija mozga je poželjnija.

Očekivana dužina trajanja klemovanja (rekonstrukcije) je vrlo bitan faktor u planiranju primene intraluminalnog shunta. Endarterektomija kratkog segmenta, homogenog i kalcifikovanog plaka ne zahteva puno vremena. Dugačke, multilokularne, heterogene arteriosklerotične lezije, kao i arteritis obično zahtevaju dugotrajnije klemovanje.

Willis-ov šestougao je kompletan u anatomsko-funkcionalnom smislu u samo 50% slučajeva. Jasno je zašto će bolesnici sa kompletnim Willis-ovim poligonom bolje tolerisati klemovanje karotidne arterije. Status Willis-ovog šestougla se može preoperativno utvrditi MRI ili MSCT snimanjem. Najbitniji podatak je funkcionalnost ramus komunikans posterior (*ramus communicans posterior*), pošto je njeno postojanje i prolaznost najproblematičnije, a najveći deo kompenzatornog protoka između prednje i zadnje moždane cirkulacije odvija se preko nje.



Uspostavljanje protektivnog privremenog shunt-a između ascendentne aorte i leve zajedničke karotidne arterije, u slučaju da je neophodno (duže) klemovanje brahiocefaličkog trunkusa.

INTRAOPERATIVNI MONITORING CEREBRALNOG PROTOKA:

Nejprecizniji kriterijum za upotrebu shunta, je stanje cerebralnog protoka. Postoje brojni načini da se tokom operativnog zahvata na karotidnim arterijama procenjuje cerebralni protok, kao i moždane funkcije. Osnovni su:

- intraoperativni neurološki status bolesnika;
- retrogradno krvarenje i pritisak;
- elektroencefalogram (EEG);
- somatosenzorni evocirani potencijali (SEP);
- transkranijalni Dopler itd.

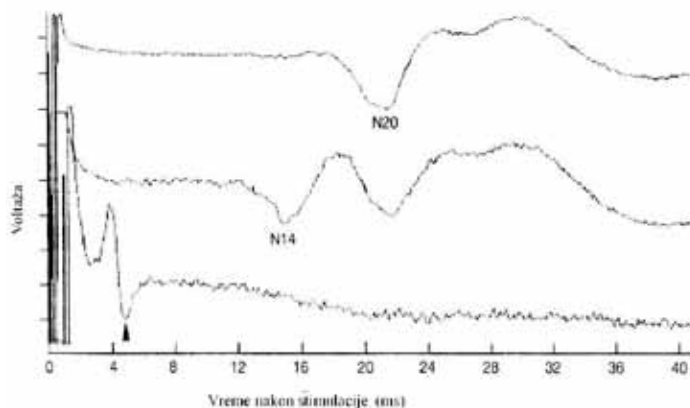
Neurološki status bolesnika nakon klemovanja karotidnih arterija se može proceniti samo ako je bolesnik u lokalnoj ili regionalnoj anesteziji. Međutim, postoji poseban stres u budnog pacijenta. Ekscesivno lučenje katecholamina i kardiovaskularni odgovor mogu da naprave više štete nego koristi. Osim toga, stres kod hirurga je veći ako operiše budnog pacijenta. Regionalna anestezija bolje čuva moždane autoregulacione mehanizme, pruža mogućnost intraoperativnog komuniciranja sa pacijentom (monitoring svesti). Postavlja se pitanje od čega bolesnik ima više koristi? Regionalna anestezija, svakako, predstavlja “najbolji intraoperativni monitoring” cerebralnog protoka. Međutim, kod izbora vrste i tipa anestezije moramo imati mnogo različitih parametara u vidu, a ne samo mogućnost monitoringa moždanih funkcija.

Opšta endotrahealna anestezija u hirurgiji arterija koje dovode krv do mozga ima brojne prednosti: smanjuje metabolizam mozga i daje bolju protekciju kod kratkotrajne ishemije, pruža bolesniku i hirurгу komfornije uslove za operaciju.

Kontinuirano intraoperativno registrovanje EEG-a treba da pokaže eventualne značajne promene električne aktivnosti mozga nakon klemovanja karotidnih arterija. Praćenjem električne aktivnosti mozga dobijamo indirektnu informaciju o uticaju ishemije na cerebralnu funkciju. Ako se registruju značajne promene električne aktivnosti mozga nakon (i u toku) klemovanja, obavezno treba primeniti *shunt*.

Obzirom da shunt najviše smeta pri aktu endarterektomije, ona se može izvoditi bez protekcije, a tek ukoliko EEG pokaže značajne promene, uz protekciju intraluminalnim *shunt*-om se izvodi *patch*-plastika karotidne arterije.

Somatosenzorni evocirani potencijali (SEP) reflektuju funkcionalnost moždanog stabla. Oni registruju reakciju moždanog stabla na periferne nadražaje. Najčešće se stimuliše nervus medianus u predelu ručnog zgloba. Smanjenje cerebralnog protoka tokom klemovanja karotidnih arterija će izazvati promenu električne aktivnosti moždanog stabla. Somatosenzorni evocirani potencijal se menja kada je regionalni cerebralni protok manji od 18 ml/100gr moždanog tkiva u minuti. SEP može biti dobar indikator za upotrebu šanta tokom karotidne endarterektomije.



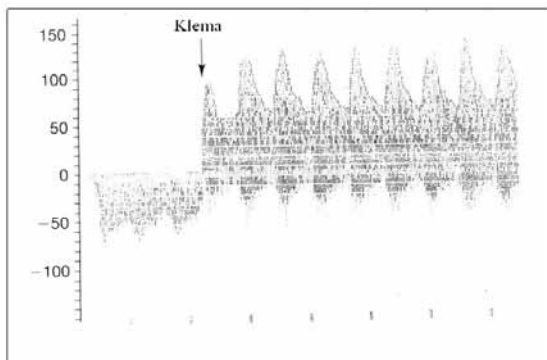
Tipični intraoperativni SEP nalaz pri stimulaciji n.medianusa. Stimulus se upućuje na početku krivulje (strelica). Beleži se trifazična (kortikalna i kortikomedularna komponenta) krivulja akcionih potencijala (voltaža) nad perifernim nervom.

Transkranijalni Doppler omogućava merenje cerebralnog protoka pre i posle klemovanja karotidnih arterija. Obično se standardno prate morfološki i hemodinamski parametri protoka kroz prednju, srednju i zadnju cerebralnu arteriju. Indikacija za primenu šanta je značajan pad cerebralnog protoka nakon klemovanja karotidnih arterija. Detekcija embolijskih epizoda predviđa i definiše uzroke peroperativnog insulta. Značajna za edukaciju hirurga je činjenica da pouzdano možemo odrediti koji manevar je doveo do emboligenog rizika.

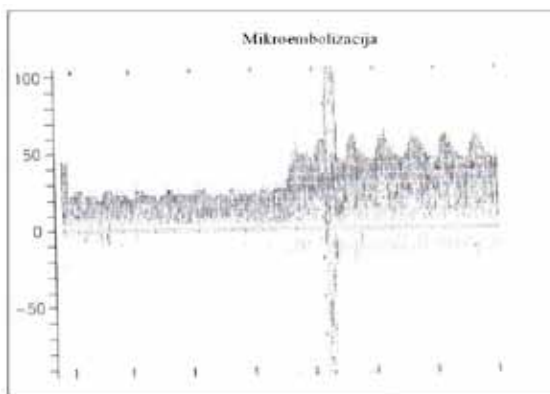
Intraoperativni monitoring cerebralne perfuzije transkranijalnim dopplerom omogućava detekciju:

- intraoperativne (mikro)embolije pri disekciji, klemovanju i deklemovanju,
- promena cerebralnog protoka pri klemovanju karotidnih arterija,
- stepena reperfuzije mozga, u odnosu na početne vrednosti.³⁻⁵

Transkranijalna Doppler-ultrasonografija: moguće je kvantifikovati uticaj klemovanja karotidne arterije na protok kroz ipsilateralnu prednju cerebralnu arteriju.



Transkranijalni Doppler-ultrasonografski dokazi (mikro)-embolizacijskih epizoda nakon skidanja kleme sa karotidne arterije i ponovnog uspostavljanja protoka.



Merenje retrogradnog pritiska (“*stump pressure*”) u cilju postavljanja indikacija za primenu shunt-a tokom karotidne endarterektomije se izvodi punkcijom zajedničke karotidne arterije nakon klemovanja proksimalnog dela zajedničke i spoljašnje karotidne arterije. Pored retrogradnog pritiska koji se dobija direktnim merenjem, koriste se i drugi parametri koji se na osnovu njega izračunavaju. To su: cerebralni perfuzioni pritisak (*cerebral perfusion pressure*) i kolateralni hemisferični vaskularni otpor (*collateral hemispheric resistance ratio*). Cerebralni perfuzioni pritisak predstavlja razliku između retrogradnog pritiska i pritiska u veni jugularis interni. Najmanja vrednost cerebralnog perfuzionog pritiska iznad koje ne treba koristiti intraluminalni shunt je 18 mmHg.

U praksi se najviše koristi retrogradni pritisak. Kolika je minimalna vrednost retrogradnog pritiska koja omogućava operaciju bez šanta? Kritične vrednosti se kreću od 25 do 70 mmHg.

Merenje retrogradnog pritiska se često ne može smatrati pouzdanim. Ako se merenje vrši ispod lezije na unutrašnjoj karotidnoj arteriji, znači da izmerene vrednosti nisu realne. Procena retrogradnog krvarenja ("**back bleeding**") iz otvorene unutrašnje karotidne arterije je grublja varijanta prethodne metode. Ona zahteva veliko lično iskustvo onoga koji je primenjuje. Računa se da pulsirajuće retrogradno krvarenje signalizira da je retrogradni pritisak preko 50mmHg, te se endarterektomija može završiti bez intraluminalnog shunta, međutim ovaj podatak je aproksimativan.³⁻⁵

Kao najbolja metoda za procenu cerebralnog protoka i postavljanje indikacija za šant, se pokazao operacioni zahvat u regionalnoj/lokalnoj anesteziji, jer je šant upotrebljavan u 9 do 21% slučajeva. U bolesnika operisanih u opštoj anesteziji, kada je cerebralni protok procenjivan na osnovu EEG-a, shunt je korišćen u 10-20% slučajeva. Najčešća upotreba šanta bila je kada je indikacija postavljena na osnovu merenja retrogradnog pritiska i tu je šant korišćen u 10-15% slučajeva. Međutim, objavljene su serije od nekoliko hiljada operisanih pacijenata bez i jednog slučaja primene intraluminalnog shunt-a tokom everzione endarterektomije sa sjajnim ranim i kasnim rezultatima.^{3-5, 23, 24}

Klinička pravila treba individualno primenjivati, analizirajući kompletno određenog pacijenta. Dobra je ona metoda kojom hirurrg postiže dobre rezultate.

Indikacije za primenu intraluminalnog shunt-a su:

- ako je bolesnik ranije imao ipsilateralni cerebrovaskuladni insult (CT ili MRI pozitivan);
- ako na kontralateralnoj karotidnoj i vertebralnim arterijama postoje hemodinamski značajne stenoze;
- ako se preoperaciono zna da je Willis-ov šestougao insuficijentan;
- ako se intraoperaciono utvrdi da je cerebralni protok nedovoljan.³⁻⁹

Na osnovu velikih prospektivnih studija

- Nema pouzdanih dokaza o neophodnosti rutinske upotrebe *intraluminalnog shunt-ta* tokom karotidne endarterektomije.
- Nema dokaza da je jedna forma intraoperativnog monitoringa bolja u odnosu na druge.³⁻⁹

Literatura

1. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezić D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Miličić M, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. *Vascular*, Vol 15, No 4. pp 1-7, 2007.
2. Radak Đ, Jovanović P. Is CREST Study a Turning Point in Determining Indication for Carotid Disease Treatment by Stent Dilatation? *Medicinska istraživanja*, 2011, 45 (1): 17-22.
3. Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N, Davidović L, Kolar J, Radak S, Otašević P. Eversion carotid endarterectomy versus best medical treatment in symptomatic patients with near total internal carotid occlusion: A prospective nonrandomized trial. *Ann Vasc Surg Nov* 2009; 185-189.
4. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a

statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.

5. Bond R, Rerkasem K, Rothwell PM. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). [Systematic Review] *Cochrane Stroke Group Cochrane Database of Systematic Reviews*. 1, 2006.
6. Bond R, Warlow CP, Naylor AR, Rothwell PM. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Variation in surgical and anaesthetic technique and associations with operative risk in the European carotid surgery trial: implications for trials of ancillary techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:117-126. Moore W, Barnett HJM, Beebe HG, Berstein EF, Brenner BJ, Brott T et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 1995;91(2):566-79.
7. Branchereau A, Jacobs M. *New Trends and Developments in Carotid Artery Disease*, Futura Publishing Co. Armonk, New York, 1998.
8. Vučević D, Radak Dj. Pojam cerebralne ishemije. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. *Patološka dinamika cerebralne ishemije*. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 16-20.
9. Vučević D, Radak Dj. Edem mozga i cerebralna ishemija U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. *Patološka dinamika cerebralne ishemije*. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 26-27.
10. Vučević D, Radak Dj. Eikosanoidi u ishemiji mozga. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. *Patološka dinamika cerebralne ishemije*. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 55-60.
11. Radak Dj, Ilijevski N. Principi vaskularne hirurgije (Osobnosti osnovnih tipova rekonstrukcija od značaja za anesteziologa) U *Priručniku vaskularne anestezije* (Ed. M. Jović), Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje", Beograd, 2004, 89-101.
12. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. *Ann Vasc Surg* 2005;19:492-8.
13. Bellosta R, Cuzzani L, Carugati R, et al. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2006;20:482-7.
14. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD000190.
15. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral flow during carotid endarterectomy under local anesthesia: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;22:215-21.
16. Kasprzak PM, Altmeyen J, Angerer M, et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomized trial. *Vasa* 2006;35:232-8.
17. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD000126.
18. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:420-8.
19. Radak Dj, Ilijevski N.: *Cerebrovaskularna bolest. Hirurgija za studente medicine*, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, CIBID 2008; 500-504.
20. Vučević D, Radak Dj, Ilijevski N. Endotelini i homocistein u ishemiji mozga. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. *Patološka dinamika cerebralne ishemije*. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 67-71.
21. Vučević D, Radak Dj, Đorđević-Denić G. Oštećenja moždanog tkiva izazvana reperfuzijom. U: D. Vučević, N. Ilijevski, Đ. Radak, G. Đorđević-Denić. *Patološka dinamika cerebralne ishemije*. Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje"/Mladost, Beograd, 2006, 86-96.
22. Raithe D. Current Surgical Techniques of Carotid Endarterectomy. In: Bernstein EF, Callow AD, Nicolaides AN, Shifrin EG. eds. *Cerebral Revascularisation*, Med-Orion Publishing Co., London, 1993, 301-307.
23. Matic P, Ilijevski N, Radak S, Kolar J, Radak Dj. Recanalization of chronic carotid occlusion: case report and review of the literature. *Vascular*. 2009 Sep-Oct;17(5):281-3.
24. Raithe D. Optimum Technique for Carotid Redo Surgery. In: Veith FJ, ed. *Current Critical Problems in Vascular Surgery*. Vol 4. St.Louis, Missouri, Quality Medical Publishing 1992.
25. Raithe D. Recurrent carotid disease: optimum technique for redo surgery. *J Endovasc Surg*. 1996;3:69-75.
26. Radak Dj. Lečenje karotidne bolesti. In: *Cerebrovaskularne bolesti*, Ed. Ivanović SP. Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010.171-190.
27. Bellosta R, Cuzzani L, Carugati R, et al. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2006;20:482-7.
28. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD000190.
29. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral flow during carotid endarterectomy under local anesthesia: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;22:215-21.
30. Kasprzak PM, Altmeyen J, Angerer M, et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomized trial. *Vasa* 2006;35:232-8.
31. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD000126.
32. Mofidi R, Nimmo AF, Moores C, et al. Regional versus general anaesthesia for carotid endarterectomy: impact of change in practice. *Surgeon* 2006;4:158-62.
33. Szabo A, Brazda E, Dosa E, et al. Long-term restenosis rate of eversion endarterectomy on the internal carotid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:537-9.

“VISOKI PRISTUP” KAROTIDNOJ ARTERIJI

*Good judgement needs experience. However, experience needs to see
landscapes outside of security.*

Paul Valery

“Visoki pristup” karotidnoj arteriji (*A.carotis interna distalis*) eksponira unutrašnju karotidnu arteriju iznad linije koja povezuje vrh mastoidnog procesusa i *angulus-a mandibulae*.

Ova linija odgovara projekciji gornje ivice tela drugog cervikalnog (C2) pršljenca. Deo arterije ispod ovog nivoa pristupačan je standardnim tehnikama preparisanja. Deo arterije iznad ove linije dugo je smatran hirurški nepristupačnim. Visoko preparisanje unutrašnje karotidne arterije spada u najizazovnije i tehnički najdelikatnije pristupe u vaskularnoj hirurgiji.

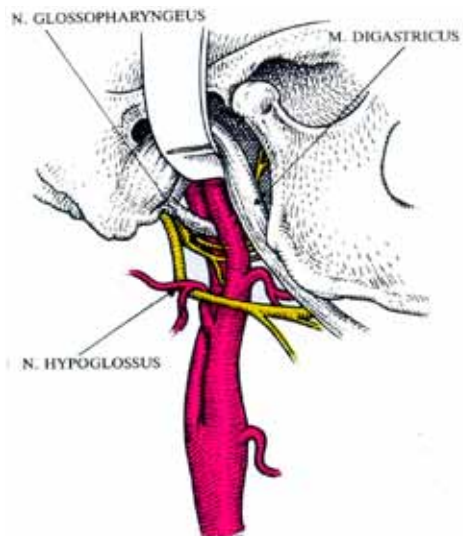
Indikacije za pristup unutrašnjoj karotidnoj arteriji na bazi lobanje postoje u slučaju vrlo visokih arteriosklerotičnih, fibromuskularnih (degenerativnih) lezija i aneurizmi, dok su povrede ovog segmenta nešto ređe, ali dramatične.

Prilikom izbora tipa visokog pristupa moramo se razumno suočiti sa dilemom: ukoliko je naša disekcija ekstenzivnija ekspozicija arterije će biti bolja, ali i moguće postoperativne posledice će biti veće. *Velike žrtve ne moraju uvek da daju velike rezultate.* Zato će opis ovih metoda ići od najbezazlanijih (i najmaje mutilantnih) ka komplikovanijim, korak po korak.

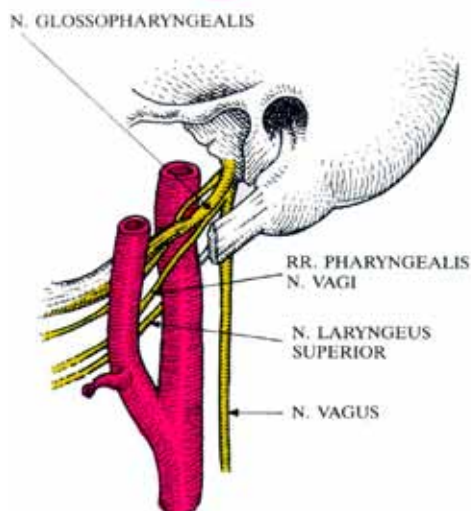
Razlikujemo

- **Anterolateralne hirurške pristupe** sa mandibularnom subluksacijom i resekcijom mišića (**mandibularne procedure**) i
- **Posterolateralne pristupe**, sa resekcijom mišića, uz ili bez mastoidektomije (**mastoidne procedure**).

Resekcija zadnjeg dela digastričnog mišića. Pacijent je u standardnom položaju. Sterilno garniranje učinjeno je tako da predeo oko ušne školjke bude slobodan. Nakon klasičnog preparisanja unutrašnje karotidne arterije idući put distalno nailazimo na digastrični mišić. Njegov zadnji trbuh snažno ekartiramo distalno ili reseciramo. Na taj način možemo da pratimo unutrašnju karotidnu arteriju do nivoa prvog intertransverzalnog prostora. To znači da smo prikazali još oko 1,2cm unutrašnje karotidne arterije. Ovo, može biti dovoljno za izvođenje rekonstrukcije ili je samo uvod u dalju anterolateralnu disekciju put distalno. Sa ekspanzijom disekcije naša opreznost u pogledu lezija okolnih živaca raste.



Visoki prednji pristup distalnoj cervikalnoj unutrašnjoj karotidnoj arteriji. Elevacija i/ili resekcija digastričnog mišića bez lediranja glosofaringealnog živca.



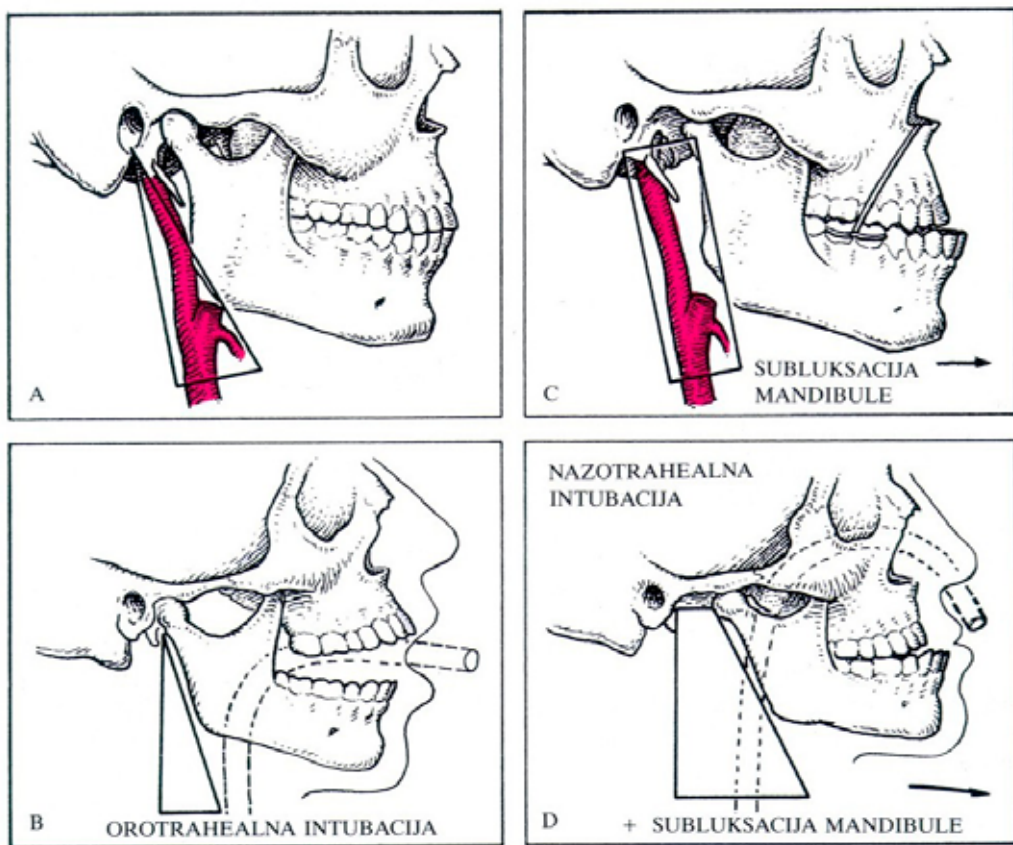
Kranijalni živci koji mogu biti ledirani prilikom visokog preparisanja unutrašnje karotidne arterije. Nije prikazan *n. hypoglossus* koji je nešto niže i *n. facialis* koji je nešto više.

Prednja subliksacija mandibule. Fiziološka bilateralna prednja mandibularna subliksacija do nivoa artikularne eminencije podrazumeva pomeranje mandibule za 2 do 3cm napred. Ovaj grif proširuje operativno polje toliko da se disekcija karotidne arterije može nastaviti za 1-2cm distalno, to znači do projekcije gornjeg dela prvog cervikalnog (C1) pršljena. Patološku dislokaciju mandibule sa prodiranjem kondilusa mandibule u infratemporalnu jamu treba izbegavati jer daje postoperativno jak bolni sindrom sa disfunkcijom zgloba.

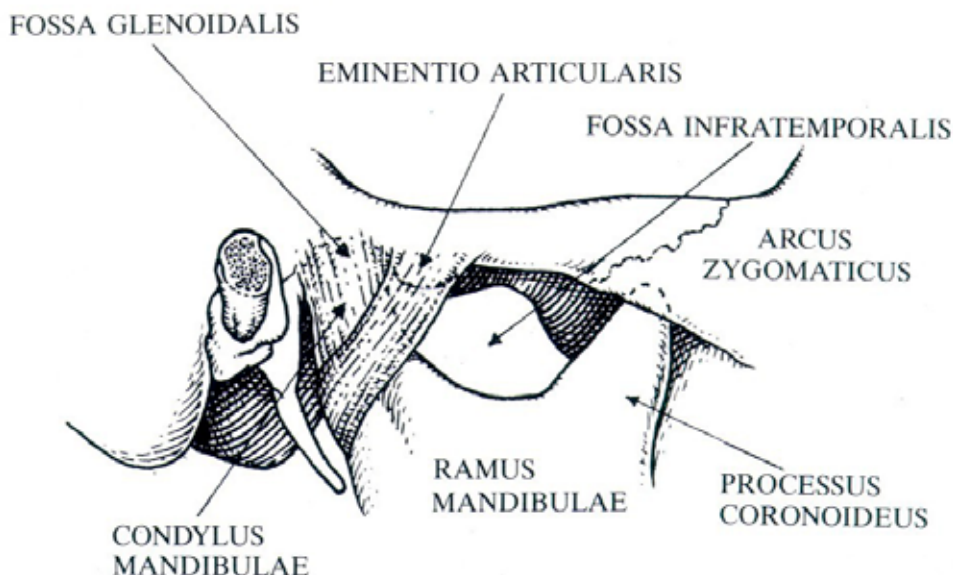
Nakon standardnog preparisanja karotidne arterije i postavljanja žičanih fiksatora mandibula se manuelno subliksira (10-15mm napred). Žičani fiksatori koji su prethodno postavljeni cirkummandibularno i transnazalno služe za učvršćivanje mandibule u ovom položaju. Prednju subliksaciju kondila mandibule održavamo do kraja rekonstrukcije subperiostalnom fiksacijom (žica).

Moramo da izbegnemo patološku dislokaciju mandibularnog kondila u infratemporalnu jamu. Mandibularni kondilus mora biti zadržan u visini artikularne eminencije, koja se nalazi medijalno od glenoidalne jame. Tako se značajno proširuje pregled nad distalnim delom karotidne arterije. Oštri gornji ugao našeg operativnog polja se pretvara u pravougaonik.

Subluksaciju mandibule možemo, ako je neophodno, kombinovati sa resekcijom digastričnog ili stiloidnih mišića. Nakon završetka arterijske rekonstrukcije žičani fiksatori se odstranjuju. Mandibula se vraća u normalnu poziciju. Postoperativno pacijent je sutradan sposoban za uobičajenu ishranu, a postoperativni znaci disfunkcije temporomandibularnog zgloba (malokluzija) i bolni sindrom se retko registruju.



Visoki cervikalni pristup distalnom delu unutrašnje karotidne arterije: Disekcija je ograničena ostrim vrhom trougla čiji vrh je na bazi lobanje (A), Orotrahealna intubacija (B), Prednja subluksacija mandibule značajno proširuje pristup (C), Nazotrahealna intubacija u kombinaciji sa prednjom subluksacijom mandibule omogućuje još širu ekspoziciju u bazu lobanje (D).



Anatomija prednje subluksacije mandibule: Mandibularni kondilus se subluksira preko artikularne eminencije, ali se ne dozvoljava njegova potpuna dislokacija u infratemporalnu jamu. Ovaj manevar pretvara oštrougaoni prostor pristupa distalnoj karotidnoj arteriji u pravougaoni.

Stiloidektomija sa resekcijom stiloidnih mišića. Ako je neizbežan ekstenzivniji pristup od onog koji nam omogućuje resekcija digastričnog mišića sa blagom mandibularnom subluksacijom, možemo da se odlučimo za resekciju stiloidnog nastavka (*processus styloideus*) sa mišićima koji se na njemu pripajaju. Ova metoda, takodje, spada u prednje pristupe.

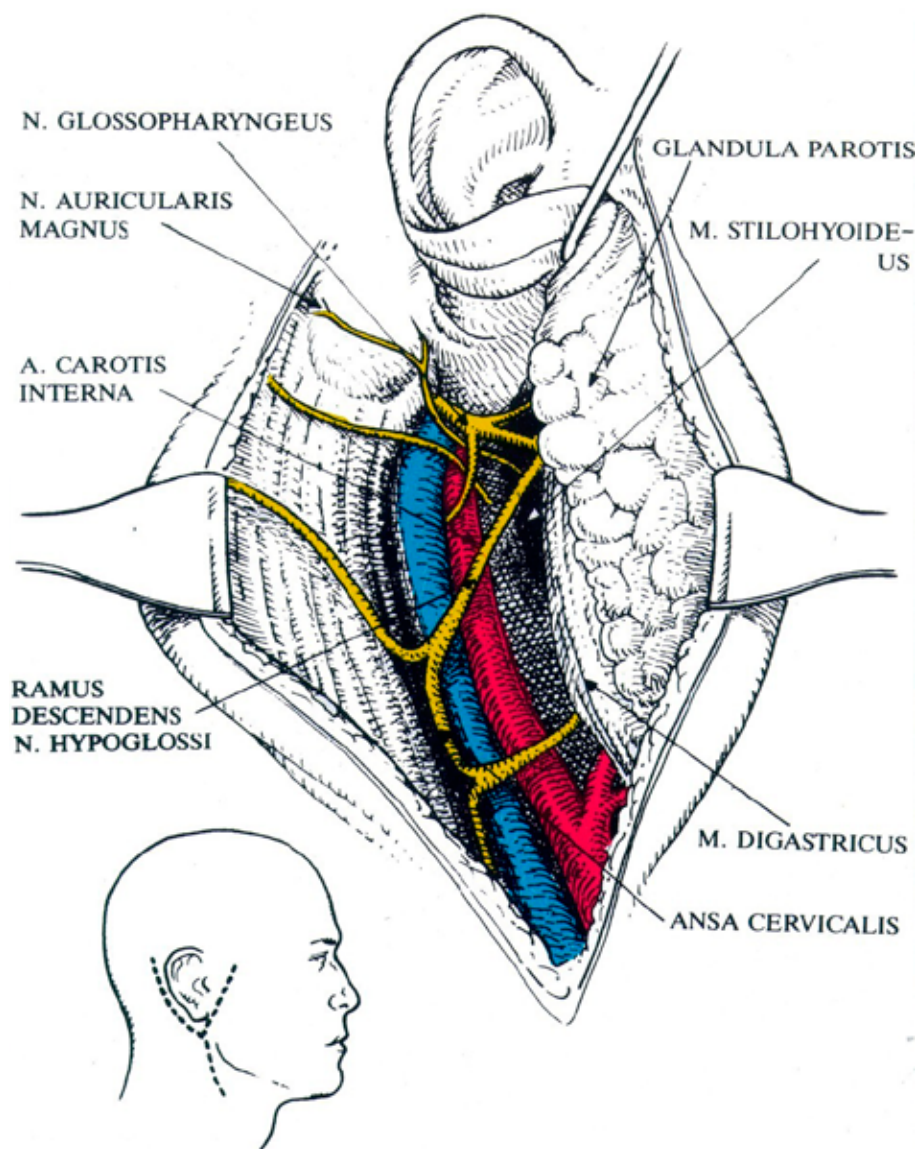
Prednji visoki pristup karotidnoj arteriji sa resekcijom stiloidne mišićne grupe (*m.styloglossus*, *m.stylopharyngeus*, *m.stylohyoideus*). Posebna pažnja se mora obratiti na glosofaringealni živac. Ako resekcija mišićnih pripoja nije dovoljna, mora se odstraniti i sam stiloidni nastavak.

Resekcija stiloidnog produžetka i odgovarajućih mišića nam omogućava da dopremo do nivoa gornje ivice prvog vratnog pršljena (C1). To znači 4-5mm više u odnosu na prednji pristup sa resekcijom digastričnog mišića i subluksacijom mandibule. Dodatni rizik ove metode sa ekstenzivnom mišićnom disekcijom nije veliki. Potencijalno najteže su lezije facijalnog živca.

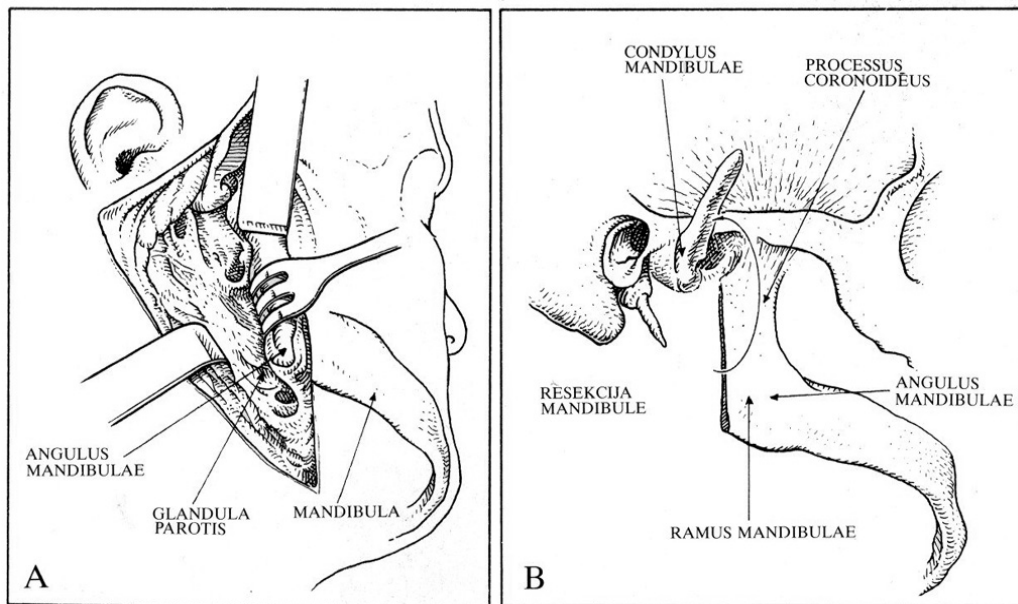
U velikoj većini elektivnih hirurških zahvata dovoljna je resekcija digastričnog mišića sa stiloidektomijom. Mandibularna subluksacija je ređe potrebna. Ove metode anterolateralnog pristupa su pogodne jer ne zahtevaju puno vremena, što je važno za slučajeve akutne traume sa krvarenjem.

Mandibularna osteotomija. Posle resekcije digastričnog i stiloidnih mišića preseče se vertikalni *ramus mandibulae* između koronoidnog i kondiloidnog procesusa. Presecanje vertikalnog ramusa mandibule izvodi se subperiostalnom

resekcijom. Pri tome moramo sačuvati donju alveolarnu arteriju i nerv. Temporomandibularni zglobovi segment mandibule se rotira put spolja da bi smo prišli distalnoj unutrašnjoj karotidnoj arteriji. Nakon rekonstrukcije segmenti se reponiraju i fiksiraju žicom sa ili bez intermaksilarne fiksacije.

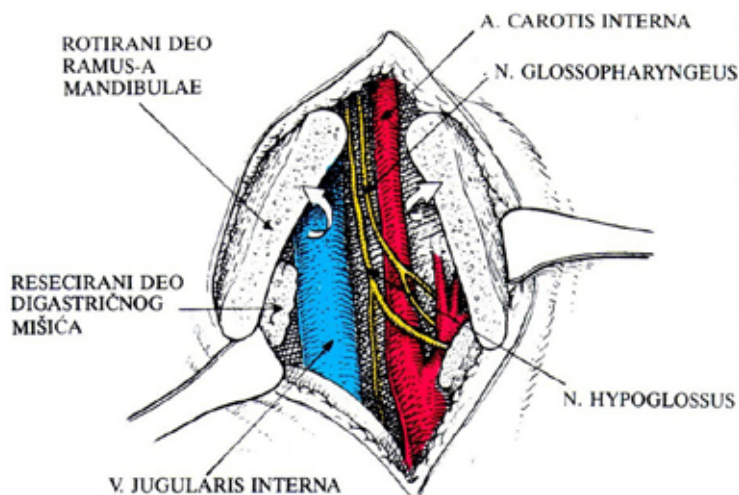


Visoki pristup unutrašnjoj karotidnoj arteriji: Pravac incizije na koži i ekspozicija glosofaringealnog nerva ispod parotidne žlezde sa resekcijom digastričnog i stilohoidnog mišića.



Resekcija mandibule za visoki pristup karotidnoj arteriji: oslobađanje *ramus-a mandibula-e* od mišićnih pripoja i parotidne žlezde (A) i Uzdužna resekcija *ramus-a mandibula-e* uz elevaciju mandibularnog kondilusa (B).

Pomeranjem prednjeg segmenta mandibule put napred, posle osteotomije *angulus-a mandibulae* pruža nešto širi pristup. Na primer za anastomozu na visokom distalnom segmentu karotidne arterije, na oko 1cm ispod baze lobanje, u slučaju traume sa teškim krvarenjem. Omogućava ekspoziciju unutrašnje karotidne arterije do iznad nivoa prvog kičmenog pršljena. Vrlo retko nam je potreban viši pristup.

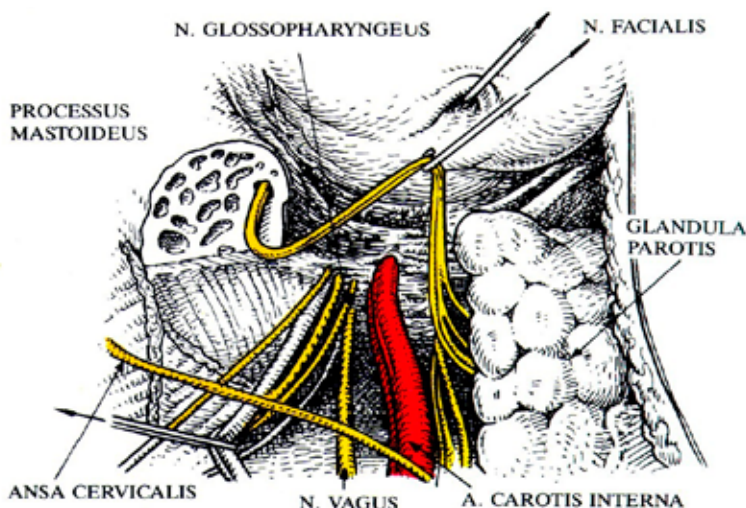


Visoki pristup unutrašnjoj karotidnoj arteriji. Resekcija digastričnog mišića sa resekcijom *ramus-a mandibula-e* i rotacijom koštanih fragmenata.

Mandibularna osteotomija može da dovede do intraoralne kontaminacije rane i lezije facijalnog živca, pa je treba izbegavati, osim iz vitalnih indikacija .

Posterolateralni pristup sa resekcijom mastoidnog procesusa je potreban za prikaz poslednjih milimetara cervikane karotidne arterije, kao i početnog dela njenog intrapetroznog segmenta. Facijalni, glosofaringealni i hipoglosni živac treba pažljivo čuvati.

Zadnji pristup sa resekcijom mastoidnog procesusa zahteva identifikaciju sedmog cervikalnog živca i retrakciju parotidne žlezde put napred i gore. Podrazumeva se resekcija digastričnog mišića i stiloidnog produžetka. Problem je što mastoidektomija često ledira slušne košćica, i može dovesti do poremećaja sluha. Lezije okolnih nerava se moraju očekivati u oko 25% pacijenata.



Visoki distalni prilaz unutrašnjoj karotidnoj arteriji. Parcijalna resekcija *processus-a mastoideus-a* sa mobilizacijom facijalnog nerva.

Ovaj pristup, osim što je rizičan, zahteva i puno vremena, pa nije pogodan čak ni za urgentnu traumatologiju gde se retko mora zaustaviti krvarenje iz najvišeg dela karotidne arterije.

Literatura

1. Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N, Davidović L, Kolar J, Radak S, Otašević P. Eversion carotid endarterectomy versus best medical treatment in symptomatic patients with near total internal carotid occlusion: A prospective nonrandomized trial. *Ann Vasc Surg* Nov 2009; 185-189.
2. Berguer R.: Advances in Vertebral Artery Surgery, In: Current Critical Problems in Vascular surgery, Ed.by FJ. Veith, QMP, inc, St. louis, Missouri, 1992, 404-406.
3. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 1992, 74 -206.
4. Berguer R.: Reconstruction of the branches of the aortic arch and vertebral artery, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by: EF,Bernstein, Ad,Callow, AN,Nicolaides, EG,Shifrin. Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993, 427-451.
5. Radak Dj. Lečenje karotidne bolesti. In. Cerebrovaskularne bolesti, Ed. Ivanović SP. Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010.171-190.
6. Burri P.: Traumatologie der Blutgefasse, Huber, Bern, Stuttgart, Wien. 1973
7. Dichtel W, Miller R, Feliciano D.: Lateral mandibulotomy: A technique of exposure for penetrating injuries of the internal carotid artery at the base of the skull, *Laryngoscope*, 1984, 94: 1140-1144.
8. Ernst C.: Exposure of inaccessible arteries. Part I. Carotid and arm Exposure. *Surg. Rounds*, 1985, 8: 25-32.
9. Grobler NJ.: Textbook of clinical anatomy, Vol I. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford. 1977

10. Gunther B, Heberer G.: Chirurgische Anatomie der Arterien: In: Gefasschirurgie, Hrsg: G.Heberer und RJAM van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1987,12-29.
11. Haimovici H.: The upper extremity and neck, In: Haimovici's Vascular Surgery, Third edition, Ed. by H. Haimovici, Appleton& Lange, Norwalk, 1989, 207-221.
12. Hertzner NR, Feldman BJ. : A prospective study of the incidence of injury to the cranial nerves during carotid surgery. Surg. Gynecol. Obstet. 1980, 151: 781-785.
13. Kieffer E, Petitjean C, Natali J.: Direct reconstruction of intrathoracic great vessels, In: Vascular and endovascular surgical techniques, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994, 105-122.
14. Leitz KH.: Zugangswege in der Gefasschirurgie, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1981
15. Lord RSA.: Operative Technique of Carotid Endarterectomy. Current Practice of Surgery, 1991, 3(2): 94-99.
16. Lord RSA, Fernando DA. : Lateral arteriotomy for carotid endarterectomy protects the vagus nerve, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by: EF,Bernstein, AD, Callow, AN, Nicolaides, Shifrin EG, Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993, 317-327.
17. Matsumoto GH, Cossman D, Callow AP.: Hazards and Safeguards during Carotid Endarterectomy; Technical Consideration, Am. J. Surg. 1977, 133: 458-465.
18. Moore WS.: Recurrent carotid stenosis, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by EF, Bernstein, AD, Callow, AN Nicolaides, EG, Shifrin, Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993, 327-333.
19. Pellegrini R, Manzetti G, DiMarco R.: The direct surgical management of lesions of the high internal carotid artery. J. Cardiovasc. Surg. 1984, 25: 29-35.
20. Raithel D. (): Current techniques of carotid endarterectomy, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by: EF, Bernstein, AD, Callow, AN,Nicolaides, EG,Shifrin, Med-Oron, London, Los Angeles, Nicosia, 1993, 301-309.
21. Sandmann W, Grabitz K, Kniemeyer W.: Rekonstruktion der A.Carotis interna an der Schadelbasis, In: Supraaortale Arterien, Ed.by: Schutz RM, Schildberg FW. Lubeck, 1987, 211-221.
22. Sandmann W.: Approach to the internal carotid artery at the skull base, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994, 133-39.
23. Schwilden ED, van Dongen RJAM.: Technik der Gefasschirurgie, In: Gefasschirurgie, Hrsg: G.Heberer und RJAM, van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1987, 47-73.
24. Smith LL, Killeen JD.: Standard and extensile exposure of the carotid artery, In: Surgery for cerebrovascular disease, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987, 449-457.
25. Thompson JE.: Carotid endarterectomy, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994, 122-128.
26. Veith FJ.: Vascular surgical technique, In: Vascular Surgery, Second ed. Ed. by: FJ,Veith, RW,Hobson, RA,Williams, SE,Wilson, McGraw Hill Inc. New York, 1994, 1134-1207.
27. Welsh P, Pradier R, Repetto R.: High Exposure of the carotid Artery for Difficult Lesions, In: Cerebrovascular insufficiency, Ed.by JJ.Bergan, JST, Yao, Grune and Stratton, New York, 1983, 433-451.
28. Radak D, Radevic B, Stermic N, et al. Single center experience on eversion versus standard carotid endarterectomy: a prospective non-randomized study. Cardiovasc Surg 2000;8:422-8.
29. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezić D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Miličić M, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. Vascular, Vol 15, No 4. pp 1-7, 2007.
30. Wind GG, Valentine RJ.: Anatomic exposures in vascular surgery, Williams and Wilkins, Baltimore. 1991.
31. Radak Đ, Ilijevski N, Nenezić D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Matić P, Tanasković S, Vujić S, Sagić D. Šta smo naučili posle 6586 eversionih karotidnih endarterektomija. Medicinska Istraživanja 2009; 43:15-24.
32. Radak Dj.: Hirurški pristupi arterijama, Prosveta, Beograd, 1996. Udžbenik za posliediplomsku nastavu Medicinskog fakulteta u Beogradu.
33. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. Ann Vasc Surg 2005;19:492-8.
34. Bellosta R, Cuzzani L, Carugati R, et al. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. Ann Vasc Surg 2006;20:482-7.
35. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). Cochrane Database Syst Rev 2002;(2):CD000190.
36. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral flow during carotid endarterectomy under local anesthesia: a randomized clinical trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002;22:215-21.
37. Kasprzak PM, Altmeyen J, Angerer M, et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomized trial. Vasa 2006;35:232-8.
38. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. Cochrane Database Syst Rev 2004;(2):CD000126.
39. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. J Vasc Surg 2005;42:420-8.
40. Rockman CB, Halm EA, Wang JJ, et al. Primary closure of the carotid artery is associated with poorer outcomes during carotid endarterectomy. J Vasc Surg 2005;42:870-7.
41. Pearce WH, Parker MA, Feinglass J, et al. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. J Vasc Surg 1999;29:768-76.
42. Hannan EL, Popp JA, Feustel P, et al. Association of surgical specialty and processes of care with patient outcomes for carotid endarterectomy. Stroke 2001;32:2890-7.
43. Radak Dj. Revaskularizacija mozga, Akademska Misao, Beograd, 2001.
44. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. N Engl J Med 2006; 355:1660-1671.
45. Shah DM, Darling RC III, Chang BB, et al. Analysis of factors contributing to improved outcome for carotid endarterectomy. Semin Vasc Surg 2004;17:257-9.
46. Chiesa R, Melissano G, Castellano R, et al. Carotid endarterectomy: experience in 5425 cases. Ann Vasc Surg 2004;18:527-34.
47. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. Ann Vasc Surg 2005;19:492-8.
48. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. J Vasc Surg 2005;42:420-8.

KINKING I COILING KAROTIDNIH ARTERIJA

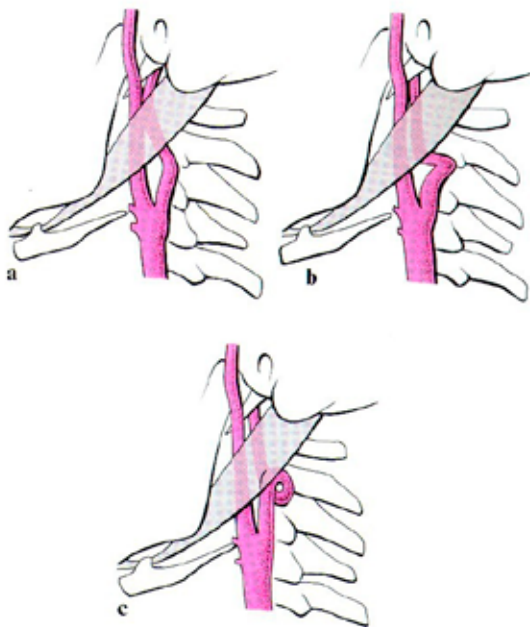
Dovoljno sam loš, da je okrutno činiti me gorim.

Nikola Tesla

Elongacija supraaortalnih grana podrazumeva prisustvo ekscesivno dugačke arterije (*redundancy, tortuous artery, arterial loop*) u fiksiranom prostoru, bilo kao asimptomatskog nalaza ili kao uzročnika simptoma cerebralne ishemije.

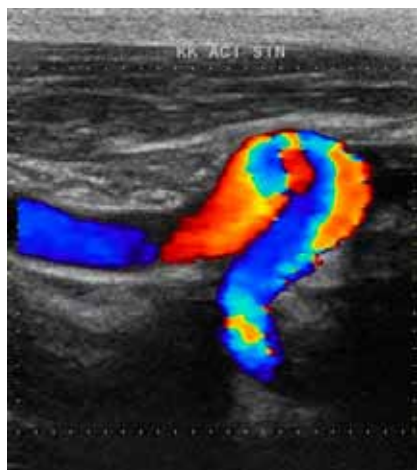
Patološka elongacija se javlja na svim supraaortalnim granama (vertebralna, subklavijalna arterija, brahiocefalički trunkus), mada se obično misli na karotidnu arteriju. Izraz elongacija odnosi se na blaže, asimptomatske oblike. Siptomatski oblici (*kinking* i *coiling*) mogu da dovedu do raznih oblika cerebralne ishemije (TIA, moždani udar), pa mogu zahtevati hirurško lečenje, u svojim ekstremnim oblicima.

Elongacija unutrašnje karotidne arterije: (a) Beznačajno meandriranje izdužene arterije, (b) Kinking (kolenasto presavijene) unutrašnje karotidne arterije, (c) Coiling (petlja) unutrašnje karotidne arterije.



Kinking (koleno) podrazumeva oštro presavijene (angulaciju) elongirane arterije. Hemodinamski značajna redukcija protoka se registruje, ako je ugao oštriji od 60 stepeni. Kinking može biti višestruk ili udružen sa aterosklerozom.

Coiling (petlja) je ekscesivno elongirana arterija izvijugana (tortuozna) tako da formira višestruki čvor (*looping*). Hemodinamski defekt se javlja ako petlja ispunjava ugao od 360 stepeni, “fenomen izuvijanog baštenskog šmrka”.



Kinking (kolenasto presavinuće)
unutrašnje karotidne arterije,



Incidenca. Arteriografija ukazuje na izraženu elongaciju u 10-43% slučajeva, a kinking sa javlja u 5-16% pacijenata. *Kinking* se češće javlja u starijih muškaraca, u kombinaciji sa aterosklerozom. *Coiling* se češće javlja u mlađih žena. Hirurška korekcija simptomatskog *kinking*-a i/ili *coiling*a čini oko 5% svih karotidnih rekonstruktivnih zahvata

Tipičan *kinking* unutrašnje karotidne arterije u pacijenta sa recidivirajućim TIA koje se mogu indukovati fleksijom vrata: (a) Preoperativna arteriografija ukazuje na oštru kolenastu presavijenost (*kinking*), (b) Intraoperativni nalaz mobilisanog segmenta sa dvostrukim *kinking*-om, koji je rešen resekcijom, dilatacijom i reimplantacijom unutrašnje karotidne arterije.



Etiologija kinkinga i coilinga je urođena (embrionalni faktori) i/ili stečena (ateroskleroza i hipertenzija).

Kongenitalni oblik. Karotidna arterija u embrionalnom stadijumu nastaje od trećeg aortnog luka i dela dorzalne aorte. Srce se tada nalazi na vratu. Oko trećeg meseca odvija se spuštanje srca u grudni koš (**descensus cordis**). Ako postoji

diskrepanca u brzini rasta supraaortalnih grana i skeleta zaostaje redundantna arterija. Oko 50% dece se karotidna angulacija manifestuje bilateralno. Često ova deca imaju udružene vaskularne anomalije, npr. koarktacija aorte.

Stečeni oblik. U oko 40% odraslih se *kinking* i *coiling* javljaju zajedno sa hipertenzijom i aterosklerozom karotidnih arterija. Hipertenzija u odmaklim godinama podiže elongirani aortni luk, što je dodatni razlog za meandriranje supraaortalnih grana

Etiopatogeneza. Histološkim ispitivanjem reseciranih anomalnih segmenata u slučaj kinking-a i coiling-a nađeni su znaci destrukcije glatkog mišićnog tkiva i elastičnih vlakana i fragmentacija unutrašnje elastične membrane. U svim slojevima prevagu odnosi fibrozno tkivo, sa znacima fibromuskularne displazije. Česta pojava aneurizmi intrakranijalnih arterija objašnjava se hemodinamskim stresom i urođenim abnormalnostima građe arterijskog zida (fibromuskularna displazija).

Klinički značaj. Kod tonzilektomije, u pacijenata sa izuvijanim karotidnim arterijama, su moguće povrede i krvarenje u deca.

Kinking i coiling su retko simptomatski ako nema koincidirajuće arterijske okluzivne bolesti u karotidnom i/ili vertebralnom sistemu. Na pojavu simptoma ishemije mozga (TIA, RIND, Stroke) utiče udružena intrakranijalna i ekstrakranijalna okluzivna bolest, varijacije krvnog pritiska, ekstremni položaji glave i vrata itd. Moguć je hemodinamski i/ili embolijski mehanizam ishemije mozga zbog *kinking*-a i *coiling*-a. Ove anomalije precipitiraju razvoj ateroskleroze na kritičnim mestima (zbog turbulencije). Sa druge strane, aterosklerotične lezije doprinose moždanoj ishemiji.

Patognomonično. Nepovoljan položaj i pokreti glave mogu dovesti do zatvaranja lumena arterije u nivou kinking-a ili *coiling*-a. Hemodinamski mehanizam nastanka ishemije mozga, podrazumeva epizodno ili trajno sniženje perfuzije kroz anomalni segment arterije. Pojava globalne ishemije mozga moguća je pod uslovom da je očuvana funkcija baroreceptora. Proksimalno od mesta pregiba dolazi do povećanja vrednosti pritiska što posredstvom baroreceptora dovodi do sniženja sistemskog pritiska sa posledicama. TCD ispitivanja su pokazala sniženje regionalnog moždanog protoka kod elongacije karotidnih arterija na 30-35 ml/min na 100 gr tkiva mozga (normalna vrednost 50-60 ml/min na 100 gr tkiva mozga).

Oko 15% osoba sa *kinking*-om ima pridruženu aterosklerozu. U lancu patološke dinamike, pridružena aterosklerozna promena je druga karika, ali upravo ona može da transformiše *kinking* u hemodinamski značajnu anomaliju.

Postoji mogućnost hemodinamskog mehanizma ishemije zbog "*steal*-a" u irigacionom području iz koga se derivira krv preko aktivisanih kolateralnih puteva. Hemodinamska kompenzacija iz sistema prednje cirkulacije, u slučaju okluzije subkranijalnih vertebralnih segmenata i postojanja perzistentne proatlatne arterije,

može da dovede do nastanka infarkta mozga u slivu ACM.

Patološkoanatomska osnova za tromboembolijski mehanizam se javlja zbog smanjenja brzine protoka, kod elongacije, pa postoje uslovi za prizidnu trombozu.

Klinička slika. *Kinking* i *coiling* unutrašnje karotidne arterije može da uzrokuje ishemiju mozga i ukoliko nema pridruženih ateroskleroznih promena. Učestalost TIA u pacijenata sa *kinkingom* je dvaput veća od infarkta mozga. Nekada je teško dokazati uzročnu vezu između *kinkinga* i moždane ishemije. U principu:

- Unilateralni *kinking* je češće udružen sa fokalnom (hemisfernom) simptomatologijom. Među retinalnim manifestacijama najčešća je prolazna ishemija (*amaurosis fugax*).

- Bilateralni *kinking* je češće razlog globalne ishemije (sinkopa, nesvestica, vertigo, vertebrobazilarna insuficijencija).

Patognomonično je da se ishemični simptomi mogu indukovati tipičnim (stereotipnim) pokretima glave i vrata. Ipsilateralna rotacija glave dovodi do najveće redukcije karotidnog protoka. Ekstremna fleksija ili ekstenzija vrata može da naglasi postojeći *kinking* dovodeći kompletne okluzije inače prohodne arterije “fenomen baštenskog šmrka”.

Kod dece je *coiling* često razlog smanjenog kognitivnog kapaciteta, usporenog neuropsihološkog razvoja, fokalnih ili grand mal grčeva. Elongacije karotidnih arterija mogu da prouzrokuju tegobe pritiskom anomalnog segmenta na jedan ili više donjih kranijalnih živaca. Mogućnost pritiska zavisi od topografskog odnosa anomalnog segmenta prema bazi lobanje.

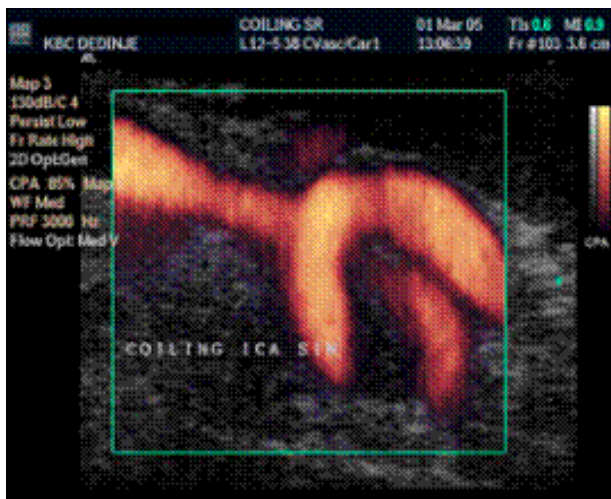
Klinički pregled. Najčešće nad karotidnom arterijom nema *trill*-a niti šuma. *Trill* i/ili šum nad karotidnom arterijom može da se javi u forsiranim položajima glave i vrata. Ponekad se, kod *coilinga* može palpirati ili videti pulsirajući tumefakt bukalne sluzokože ili na koži vrata (klupko izuvijane arterije), koji asocira na aneurizmu.

Dupleks-ultrasonografija može da verifikuje restrikciju protoka i morfološki oblik karotidne angulacije ili petlje. Ultrasonografski se može vizuelizirati cervikalni segment ispod mandibule. Koincidirajući aterosklerotični plak je na karotidnoj bifurkaciji, ili u nivou temena *kinkinga*. Regstruje se maksimalna sistolna brzina veća od 100 cm/sec. Maksimalna sistolna brzina veća od 200 cm/sec ukazuje na anomaliju koja zahteva hirurško lečenje. Zbog dubine arterije i bliskog odnosa sa koštanim strukturama, pozitivni Duplex ultrasonografski nalazi zahtevaju dodatnu arteriografiju.

Arteriografija je rezervisana za simptomatske slučajeve *kinking*-a i *coiling*-a. Dobra arteriografija mora da prikaže ne samo cervikalni već i cerebralni arterijski nivo. Dolazi u obzir intraarterijska digitalna subtrakciona arteriografija MSCT, odnosno MRI angiografija. Selektivna arteriografija je potrebna kod ne-arteri-

osklerotičnih oboljenja, zbog udruženosti sa aneurizmom i drugim oboljenjima cerebralnih arterija. Neophodno je snimanje u više projekcija, sa rotacijom glave (levo – desno) i forsiranim pokretima u vratu (fleksija i ekstenzija). **Arteriografski kriterijumi:** hemodinamski značajnim se smatra:

1. *kinking* koji stvara angulaciju sa uglom koji je oštiji od 60 stepeni, ili njime uzrokovana stenoza veća od 70% lumena, ako i
2. *coiling* ako je arterija toliko izdužena i sklupčana da formira petlju od 360 stepeni (čitav krug).



Color Duplex ultrasonografija karotidne arterije. Dvostruka petlja, *coiling* unutrašnje karotidne arterije. Bolesnica ima TIA koje se mogu izazvati naglom fleksijom vrata,

MSCT angiografija potvrđuje *coiling* sa urednim proksimalnim i distalnim arterijama.



CT ili MRI mozga su neophodni da bi se identifikovale eventualne ishemičke lezije, ali pre svega, da se diferencijalno dijagnostički isključe druge bolesti koje mogu indukovati sličnu simptomatologiju.

Prirodan tok bolesti nije potpuno poznat. Dijagnostički optimum mora da odgovori na dva pitanja:

1. Da li je *kinking* (ili *coiling*) uzgredni nalaz ili je pravi uzrok neurološke simptomatologije ?
2. Ako je *kinking* (ili *coiling*) uzrok moždane ishemije, da li se može očekivati moždano udar, tj. da li je indikovano hirurško lečenje ?

Hirurško lečenje nije indikovano kod asimptomatskih slučajeva.



MSCT. Kinking unutrašnje i zajedničke karotidne arterije



Istii bolesnik, MSCT prikaz arterija bez okolnih tkiva i struktura, radi bolje analize lezija.



MSCT. Hemodinamski značajan visoki kinking unutrašnje karotidne arterije. Fibromuskularna displazija.



Simultano otkrivena velika aneurizma prednje cerebralne arterije. Pacijent je imao glavobolju uz povremene znake globalne cerebralne ishemije.

Hirurško lečenje je indicirano kod simptomatskih pacijenata sa:

- fokalnom (hemisferičnom) simptomatologijom ishemije mozga,
- ako je arteriografija dokazala značajan *kinking* i/ili *coiling* karotidne arterije, a
- CT ili MRI mozga isključuje druge diferencijalno dijagnostički važne lezije mozga i cerebralnih arterija.

Reproducibilnost simptoma je bitan kriterijum. Ako pacijent daje podatak o položaju glave i vrata koji izaziva pojavu tipičnih tegoba (TIA), moramo pokušati da izazovemo simptome pri kliničkom pregledu. Hemodinamske promene treba verifikovati Dupleks ultrasonografijom. Morfologiju lezije u forsiranom položaju

glave i vrata moramo ispitati arteriografski. Tek ako se sva tri nalaza poklapaju možemo reći da je *kinking* ili *coiling* uzrok ishemičke simptomatologije i biti sigurni.

Ostali **nalazi koji potenciraju** neophodnost hirurške korekcije su:

- pridružene arteriosklerotične lezije supraaortalnih grana,
- bilateralni *kinking* ili *coiling* karotidnih arterija,
- simultane lezije vertebralnih arterija.

Indikaciju za operativno lečenje potencira prisustvo pridružene stenoze od 60%, čak i u asimptomatskim slučajevima. Ukoliko je stenoza manja od 60% operaciji se pristupa ukoliko postoji okluzija kontralateralne karotidne arterije.

U pacijenata sa **globalnom (nehemisfernom) simptomatologijom**, je neophodno dodatno diferencijalno-dijagnostičko ispitivanje da bi se isključili svi drugi uzroci neuroloških disfunkcija (tumor, hipertenzija, arteriovenska fistula, kardiološki i metabolički glikemija) uzroci sličnih tegoba.

Ako je indikovana obostrana korekcija *kinking*-a i/ili *coiling*-a prvo se operiše hemodinamski značajnija strana. Posle mesec dana treba neurološki evaluirati novonastalu situaciju. Ako je druga strana postala asimptomatska operaciju treba odložiti do eventualne ponovne pojave simptoma moždane ishemije. U međuvremenu treba otklanjati faktore rizika, lečiti hipertenziju i ordinirati antitrombocitne lekove.

Kinking i/ili *coiling* brahiocefaličnog trunkusa i subklavijalne arterije skoro uvek je asimptomatskog toka. Otkriva se zato što pacijenti dolaze na pregled pod sumnjom na aneurizmu, koja se arteriografijom isključuje. Hirurška korekcija nije potrebna.

Kinking i *coiling* (dominantne) vertebralne arterije može biti uzrok vertebrobazilarne ishemije i simptomatologije. Prvo treba korigovati karotidne lezije i isključiti sve druge lezije koje mogu da dovedu do vertebrobazilarne simptomatologije, pa tek onda razmisliti o operaciji koja skoro nikad nije neophodna.

Ukoliko je *kinking* ili *coiling* simptomatski i udružen sa koronarografski utvrđenom visokostepenom koronarnom stenozom, preporučuje se hirurška korekcija pre kardiohirurškog revaskularizacionog zahvata ili simultano. U oko 5 % koronarnih bolesnika postoji takav nalaz.

HIRURŠKA KOREKCIJA ELONGACIJE

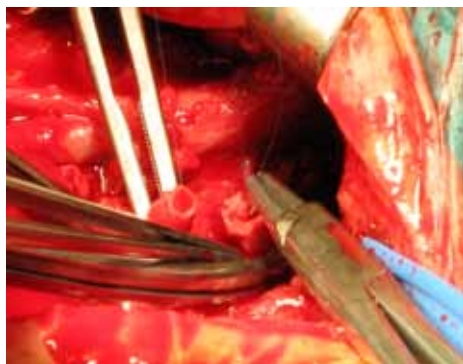
Cilj hirurške terapije je eliminacija simptomatskog *kinking*-a (*coiling*-a), sa uzgrednom endarterektomijom ako postoje pridružene arteriosklerotične lezije.

Resekcija elongiranog segmenta arterije sa reanastomoziranjem daje odlične rezultate i postala je metoda izbora. Uzgredno se može, ako je potrebno, uraditi endarterektomija.



Visoki *kinking* unutrašnje karotidne arterije sa aneurizmom i subadventicijalnim hematomom.

Termino-terminalna anastomoza nakon resekcije i intraluminalne dilatacije (Prolen 6/0;7/0).



By pass procedure se radi da bi se *kinking* premostio autovenskim ili sintetskim graftom. U slučaju da se redundantni konglomerat karotidne arterije ne može ispraviti, izvodi se resekcija sa interpozicijom grafta.

Operacija se može izvesti u regionalnoj ili opštoj anesteziji. Obično je neophodan visoki pristup distalnom delu unutrašnje karotidne arterije. Uvek treba mobilisati čitavu unutrašnju karotidnu arteriju, do baze lobanje (*foramen caroticum*), da bi smo bili sigurni da ne zaostaje dodatni *kinking* na višem nivou.

Elongiranu arteriju treba resecirati tako da se njenim reimplantiranjem u nivou karotidne bifurkacije eliminiše elongacija. Mnogi pacijenti sa arteriosklerotičnom stenozom imaju *kinking* (oko 40%). Mnogi pacijenti sa *kinkingom* imaju uzgredno aterosklerotičnu stenozu karotidne arterije (20-40%). Everziona endarterektomija značajno pojednostavljuje operaciju.

Ako postoji sumnja na fibromuskularnu displaziju intraluminalni dilatator, odgovarajućeg promera (4-5mm) treba plasirati u unutrašnju karotidnu arteriju do nivoa koštanog kanala. Tako će se osloboditi sve eventualne membranozne tvorevine po tipu intimalne ili miointimalne displazije.

Protektivni intraluminalni shunt prilikom resekcije (endarterektomije) i reimplantacije treba primenjivati selektivno. To znači: (1) raniji ipsilateralni cerebrovaskularni insult, (2) kontralateralna karotidna okluzija, (3) intraoperativni znaci cerebralne ishemije prilikom klemovanja karotidne arterije.

Reimplantaciju skraćene unutrašnje karotidne arterije najbolje je uraditi tako da se sačuva anatomski integritet karotidne bifurkacije. Evertirajuća produžna sutura atraumatskim šavom (Prolen 6-0) treba da ostavi za sobom glatku unutrašnju površinu arterije. Ovo je najdelikatniji deo operacije. Pošto je patološka elongacija nastala zbog kongenitalne slabosti zida ili degenerativnog procesa arterije, ona je fragilna. Zato je ova jednostavna operacija delikatna i zahteva tehničku perfekciju.

Rezultati. Peroperativni mortalitetom je ispod 1%, a postoperativni morbiditet neznatan. Neurološki simptomi moždane ishemije povlače se u oko 85%

pacijenata. U preostalih 15% pacijenata perzistira simptomatologija. Najmanji procenat poboljšanja javlja se kod pacijenata sa globalnom (nespecifičnom) neurološkom simptomatologijom, kao i u slučaju težeg preoperativnog neurološkog deficita. Najbolji rezultati postižu se kod bolesnika sa epizodama fokalnih TIA, sa pozitivnim testom izazivanja simptoma forsiranim pokretima glave i vrata. Recidiv *kinking*-a i *coiling*-a je retka pojava, a može se desiti kod bolesnika sa nekontrolisanom hipertenzijom. Udaljeni rezultati govore u prilog hirurškom lečenju.

LITERATURA:

1. Ilic M, Tanaskovic S, Ilijevski N, Radak Dj. Acute Reversible Ischaemic Neurological Deficit Induced by Internal Carotid Artery Kinking - Case Report, Srpski Arhiv za Celokupno Lekarstvo, 2011 139 (1-2):92-94.
2. Babić S, Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N. Therapeutic Choice for the Treatment of Subcranial Positioned Bilateral Kinking of Internal Carotid Artery with Dissection: Case Report, Neurosurg. 2011, 21 (2): 125-127.
3. Radak D, Radevic B, Sternic N, et al. Single center experience on eversion versus standard carotid endarterectomy: a prospective non-randomized study. Cardiovasc Surg 2000;8:422-8.
4. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezic D, Popov P, Vučurevic G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Sagić D, Matić P, Miličić M, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. Vascular, Vol 15, No 4. pp 1-7, 2007.
5. Memsic L, Busuttill RW. Surgical Repair of Coils, Kinks and Redundancy of the Carotid artery: Indications, Techniques and Results, In WS. Moore. Surgery for Cerebrovascular Disease, Second Ed. WB. Saunders Co. Philadelphia, 1996; 412-420.
6. Hamann H, Vollmar J.F.: Chronische arterielle Verschlusskrankheit der supraaortalen Aeste. Chirurg, 1989; 60: 330.
7. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the arteries to the head. Springer-Verlag, New York, Berlin, 1992.
8. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
9. Radak Dj, Petrović B, Sternic N. Kinking and Coiling of the Internal Carotid Artery, Med. Istraž. 1993; 26(2-3): 69-73.
10. Radak Dj. Lečenje karotidne bolesti. In. Cerebrovaskularne bolesti, Ed. Ivanović SP. Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 171-190.
11. Weibel J, Fields WS: Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. II. Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency. Neurology (NY). 1965; 15:462.
12. Schechter DC: Dolichocerotid syndrome. Cerebral ischemia related to cervical carotid artery redundancy with kinking. Parts I and II. N Y Slam J Me.L. 1979;79:1391.
13. Kelly AB: Tortuosity of the internal exrotid in relation to the pharynx. J Lurvngol Orol. 1925;40: 15.
14. Fisher AGT: Sigmoid tortuosity of the internal carotid artery xnd its relation to tonsil and pharynx. Lancet. 1915;2:128.
15. Radak Dj. Lečenje karotidne bolesti. In. Cerebrovaskularne bolesti, Ed. Ivanović SP. Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010.171-190.
16. Pancera P, Ribul M, De Marchi S, Arosio E, Lechi A : Prevalence of morphological alterations in cervical vessels: a colour duplex ultrasonographic study in a series of 3300 subjects, Int Angiol, 1998;17(1):22-27
17. Quattlebaum JH Jr, Wade JS, Whidden CM: Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: Longterm follow up. Ann Surg. 1973;177:572.
18. Ballotta E, Abbruzzese E, Thiene G, Bottio T, Dagiau G, Angelini A, Saladini M : The elongation of the internal carotid artery : early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls, Ann Vasc Surg, 1997; 11(2):120-128
19. Borioni R, Garofalo M, Actis Dato GM, Pierri MD, Caprara E, Albano P, Chiariello L : Kinking of internal carotid artery : is it a risk factor for cerebro-vascular damage in patients undergoing cardiac surgery ? J Cardiovasc Surg (Torino), 1994; 35(4):325-326
20. Bowen JC, Garcia M, Garrard CL, Mankin CJ, Fluke MM : Anomalous branch of the internal carotid artery maintains patency distal to a complete occlusion diagnosed by duplex scan, J Vasc Surg, 1997;26(1):164-167
21. Collins PS, Orecchia P, Gomez E : A technique for correction of carotid kinks and coils following endarterectomy, Ann Vasc Surg, 1991;5(2):116-120
22. Del Corso L, Moruzzo D, Conte B, Agelli M, Romanelli AM, Pastine F, Protti M, Pentimone F, Baggiani G : Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? Angiology, 1998;49(5):361-371
23. Desai B, Toole JF : Kinks, coils, and carotids: a review, Stroke, 1975;6(6):649-653
24. Ghilardi G, Longhi F, De Monti M, Bortolani E : Surgery of the kinking carotid artery, Minerva Chir,1994;49(7-8):659-663
25. Koskas F, Bahrini A, Walden R, Kieffer E : Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery, Ann Vasc Surg, 1993;7(6):530-540
26. Koskas F, Kieffer E, Kieffer A, Bahrini A: Loops and folds of the carotid and vertebral arteries : indications for surgery, J Mat Vasc, 1994; 19 Suppl A:51-54
27. Radak D, Ilijevski N, Nenezic D, Popov P, Vučurevic G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Matić P, Miličić M, Tanasković S, Vujić S, Sagić D. Šta smo naučili posle 6586 everzionih karotidnih endarterektomija. Medicinska Istraživanja 2009; 43:15-24.
28. Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N, Davidović L, Kolar J, Radak S, Otašević P. Eversion carotid endarterectomy versus best medical treatment in symptomatic patients with near total internal carotid occlusion: A prospective nonrandomized trial. Ann Vasc Surg Nov 2009; 185-189.
29. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittmore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. Stroke 1998;29:554-62.
30. Popov P, Tanaskovic S, Babić S, Nenezic D, Radak Dj. Extracranial internal carotid artery pseudoaneurysms after kinking reconstruction. Vascular. 2010 Nov-Dec;18(6):356-62.
31. Radak Djordje, Davidovic L, Vukobratov V, Ilijevski N, Kostic D, Maksimovic Z, Vucurevic G, Cvetkovic S, Avramov S. Carotid Artery Aneurysms: SERBIAN MULTICENTRIC STUDY, Ann. Vasc. Surg.. 2007; 21(1): 23-29.
32. Radak Dj, Ilijevski N, Medic S. Dolichoarteriopathy Kinking and Coiling of the Carotid Arteries. Vojnosanit Pregl. 2002, 59(1):67-73.

ANEURIZMA KAROTIDNE ARTERIJE

Failing to plan is planning to fail.

Golden Rule of J. Vollmar

Life makes no absolute statement. It is all Call and Answer.

D.H. Lawrence

Aneurizma je proširenje arterijskog lumena za više od 50% prečnika .

Sakularna aneurizma je segmentno, bočno (asimetrično) proširenje arterije.

Fuziformna aneurizma je segmentno (simetrično) proširenje prečnika arterije.

Fuziformni oblik je češći od sakularnog. Fuziformne aneurizme se češće na bifurkaciji zajedničke karotidne arterije, a sakularne na unutrašnjoj karotidnoj arteriji. Resekcija karotidne aneurizme čini od 0,27% do 5% od ukupnog broja operacija na karotidnim arterijama.

Aneurizme karotidnih arterija:

- mogu komprimovati okolne organe,
- mogu rupturirati,
- mogu parcijalno ili kompletno trombozirati i uzrokovati distalne embolizacije

Kod neoperisanih bolesnika mortalitet je oko 70% u narednih pet godina. Incidenca moždanog udara je oko 30% tokom 5 godina od trenutka otkrivanja aneurizme. Inflamatorna aneurizma karotidne arterije češće rupturira, a često je uzrok krvavljenja u mozgu, apscesa mozga i septikemije.

Etiopatogeneza. Ranije su glavni uzroci aneurizmi karotidnih arterija bili sifilis, tuberkuloza i druge infekcije, dok su danas ateroskleroza (50%), trauma (28%), kongenitalne (7%), inflamatorne (4%), fibromuskularna displazija (4%) itd. Kao i sve ostale, aneurizme karotidnih arterija mogu biti prave (*vera*) i lažne (*pseudoaneurizma, spuria*).

Prave aneurizme nastaju na bazi ateroskleroze, arteritisa, fibromuskulne displazije, cistične medionekroze.

Pseudoaneurizme karotidnih arterija mogu biti posttraumatske, disekantne i jetrogene.

PRAVA ANEURIZMA

Ateroskleroza je danas daleko najčešći uzrok aneurizme karotidne arterije (50%).

Inflamatorna (mikotična aneurizma) nastaje infekcijom arterijskog zida (4%). Naziv mikotična aneurizma je opstao, iako su gljivice znatno ređi uzročnik no što se mislilo. Infektivni agens može dospeti kroz intimu iz lumena arterije posle septične embolije, ili iz *vasa vasorum* (sifilis) ili direktno iz okoline (iz tuberkulozom promenjene limfne žlezde vrata). U sva tri slučaja u organizmu postoji neko žarište infekcije, kao na primer bakterijski endokarditis, limfadenopatija vrata. Povrede vrata, mogu biti izvor infekcije, koja inicira razvoj inflamatorne aneurizme.

Arteritisi mogu izazvati aneurizmu karotidne arterije: kako nespecifični (na primer, gigantocelulni), tako i postiradijacioni ali su retki.

Fibromuskulna displazija. Obično se radi o tipu fibroplazije medije (4%).

Cistična medionekroza: Samo se patohistološki može razlikovati cistična nekroza medije od fibromuskularne displazije.

Kongenitalne aneurizme (agenezija intime i medije). Intrakranijalne aneurizme su uglavnom kongenitalne a aneurizme ekstrakranijalnog dela karotidnih arterija su većinom stečene.

Aneurizma unutrašnje karotidne arterije.
MSCT



PSEUDOANEURIZMA

Posttraumatske pseudoaneurizme: Najčešći tip lažnih aneurizmi karotidnih arterija su postraumske pseudoaneurizme (28%). Pored “direktne” arterijske traume (dejstvo vatrenog ili hladnog oružja), postraumske pseudoaneurizma

može nastati i “indirektnom” traumatskom hiperekstenzijom vrata, kompresijom karotidne arterije između atlasa i ugla mandibule pri hiperrotaciji vrata i pri frakturi baze lobanje.

Anastomotične pseudoaneurizme nastaju posle operacionih zahvata na karotidnim arterijama zbog lokalne infekcije i pucanja šava.

Jatrogeni razlozi pseudoaneurizme mogu se javiti nakon punkcije jugularne vene ili hirurških zahvata na vratu (napr. tumor maksilarne regije).

Disekcija karotidnih arterija sa pojavom lažne aneurizme može se razviti kao spontana, izolovana lezija. Ne mora biti povezana sa disekcijom celog aortnog luka. Disekcija karotidne arterije može i bez formiranja pseudoaneurizme dovesti do moždanog udara.

Prirodan tok bolesti podrazumeva komplikacije (ruptura, tromboza, distalna embolizacija, kompresija). Asimptomatska pulsirajuća masa na vratu je prvi stadijum u progresiji bolesti.

Neurološki deficit usled distalne embolizacije delovima parijetalnog tromba. TIA (uključujući amaurosis fugax, zbog embolije a.centralis retine) se javlja češće nego moždani udar.

Kompresija okolnih organa je česta. Najčešće je komprimiran *n.hypoglossus*, što za posledicu ima različite stepene dizatrije. Istovremena kompresija na *n.hypoglossus* i *n.vagus* daje ipsilateralnu hemiplegiju larinksa i jezika, promuklost i tikove uz smanjenu pokretljivost mekog nepca. Pritisak na vratni simpatikus Hornerov sindrom. Disekantna aneurizma karotidne arterije može dovesti do okulosimpatikusne paralize usled lezije gornjeg cervikalnog simpatičkog ganglionu.

Ruptura aneurizme karotidne arterije je retka, ali obično fatalna. Obično se zapazi bolna pulsirajuća masa na vratu pre nego što dostignu „kritičnu” veličinu za rupturu. Kad krene ruptura, razvija se pulsirajući hematoma koji raste, asfiksija zbog kompresije na larinks i traheju sa progredirajućim šokom, ponekad hematoraksom, epistaksom, otoragijom itd.

DIJAGNOZA KAROTIDNE ANEURIZME

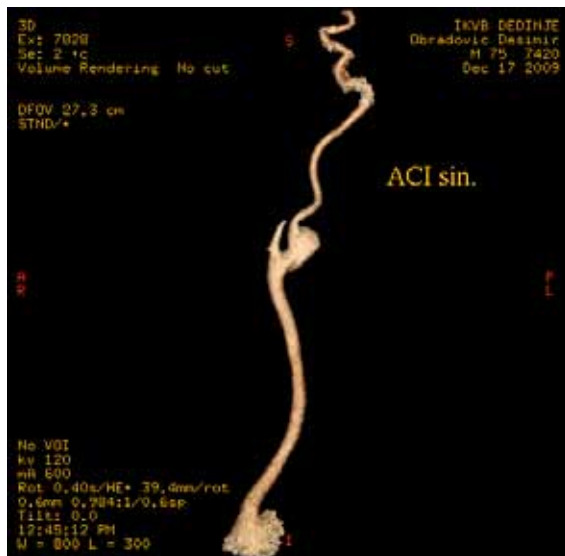
Prisustvo

- pulsirajućeg otoka (rezistencije na vratu)
- sa ili bez lokalnih simptoma,
- sa ili bez znakova moždane ishemije obavezuje da se potvrdi ili isključi dijagnoza aneurizme karotidne arterije.

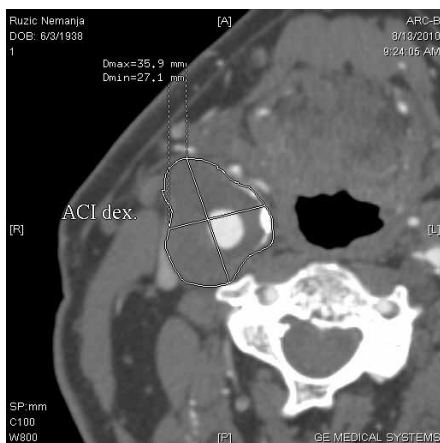
Dupleks-ultrasonografija pruža precizne podatke o veličini aneurizme, veličini i kvalitetu prizidnog tromba (flotirajući segmenti), prisustvu disekcije, kalcifikacija, uzgrednog *kinking*-a itd. Pouzdanost ultrazvučnih nalaza, kod ekstrakranijalnih karotidnih i vertebralnih aneurizmi, zavisi od lokalizacije i

veliĉine aneurizme. U sluĉaju pojave neuroloških manifestacija, posle slobodnog intervala iza tupe povrede vrata, uputno je razmišljati o mogućnosti posttraumatske aneurizme karotidne arterije i sprovesti ultrazvuĉnu evaluaciju. U sluĉaju brzorastućeg tumora vrata jedna od diferencijalno dijagnostiĉkih pretpostavki mora da bude aneurizma karotidnih arterija.

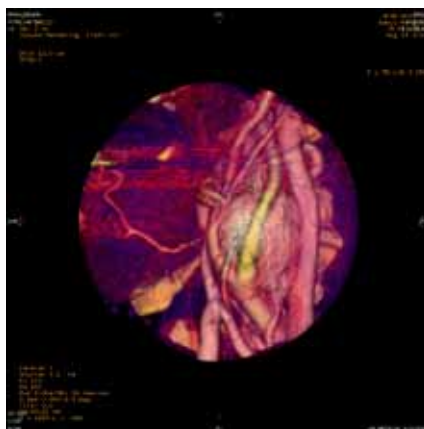
Aneurizma unutrašnje karotidne arterije. Faringealni arkus je pomeren anaurizmatском kompresijom.



MSCT angiografija na popreĉnom preseku prikazuje neoĉekivano veliki prizidni tromb u aneurizmu.



MSCT angiografija aneurizme unutrašnje karotidne arterije.



Arteriografija obezbeđuje realnu procenu lokalizacije, vrste i veliĉine aneurizme. Definitivna dijagnoza aneurizme karotidne arterije se postavlja kompjuterizovanom tomografijom arterija (MSCT), magnetnom rezonancom (MRI) i selektivnom angiografijom. Arteriografijom je moguće otkrivanje karakteristiĉnih znakova bolesti koje je uzrok pojave aneurizme (fibromuskularna

displazija, disekcija). MSCT i DSA pregled omogućava detekciju plivajućeg tromba koji je slabo pričvršćen za zid. U akutnom stadijumu karotidne disekcije, ukoliko postoji komunikacija sa lumenom arterije, MRI metodom nije uvek moguća diferencijacija izbočenja zida arterije od hematoma zbog registracije signala visokog intenziteta u nivou turbulencije. Kompjuterizovana tomografija vrata obezbeđuje sagledavanje topografskih odnosa aneurizme sa okolnim strukturama dubokih regiona vrata. Spiralna CT angiografija obezbeđuje efikasnu dijagnozu arhitekture muralnih lezija, kao i analizu kompozicije prizidnog tromba, što je važno naročito kod pseudoaneurizmi.

Leukopenija i trombocitopenija se javljaju kod inflamatorne aneurizme. Kriterijumi za dijagnozu inflamatorne aneurizme su: pozitivan nalaz hemokulture, patohistološki nalaz inflamacije zida aneurizme, pozitivan nalaz u brisu zida aneurizme. Najčešći uzročnik inflamatorne aneurizme karotidne arterije je *Staphylococcus aureus*, a ređi *Salmonella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus*, *Staphylococcus albus*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*.

Diferencijalna dijagnoza. Svaka pulsirajuća rezistencija na vratu može biti aneurizma karotidne arterije, ali i tortuozitet karotidne arterije (*kinking*, *coiling*), difuzna ili nodozna struma, peritonzilni ili parafaringealni apsces, tumor vrata, glomus tumor, maksilofacijalni tumori, inflamatorni procesi na okolnom limfnom i adenoidnom tkivu.

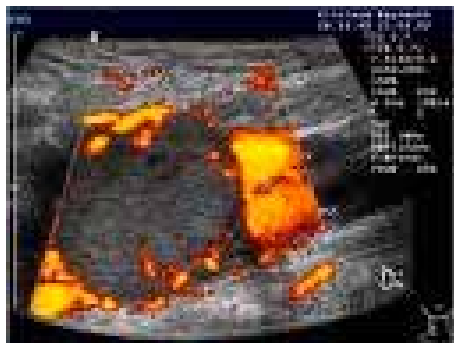


Color Duplex ultrasonografija velike aneurizme karotidne bifurkacije sa nekrotičnim muralnim tromбом, na poprečnom i uzdužnom preseku.



Često aneurizma karotidne arterije simulira parafaringealni proces (apsces, tumor i dr.) pa se pribegava biopsiji u cilju patohistološke analize. Postupak može da bude katastrofalan ukoliko prethodnim imaging metodama nije isključena ekstrakranijalna karotidna aneurizma.

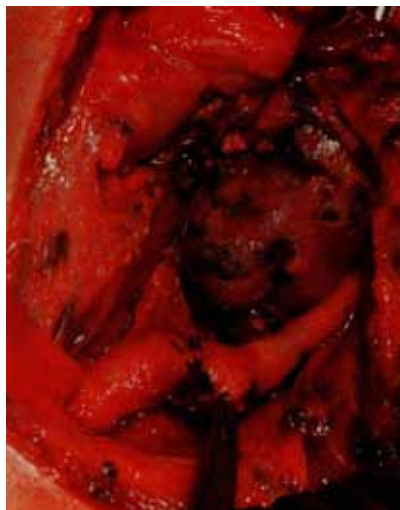
Color Duplex ultrasonografski nalaz
glomus tumora..



MSCT angiografija potvrđuje glomus tumor
u karotidnoj bifurkaciji.



Disekcija i ekstirpacija glomus tumora.
Uporno kapilarno krvarenje zahteva dobru
lokalnu hemostazu. Krvarenje prestaje posle
ekstirpacije tumora.



HIRURŠKO LEČENJE

Prvu, uspešnu proksimalnu ligaturu ispod aneurizme karotidne arterije izveo je **Sir Astly Cooper** (1808). Proksimalnom ligaturom karotidne arterije uklanja se opasnost od rupture. Ovaj postupak je opterećen s mortalitetom od oko 30%, ali je to ipak manje od 70%, koliko on iznosi u slučaju hirurški nelečene aneurizme. Tolerancija ligature zavisi od stanja kontralateralne karotidne arterije, vertebralnih arterija, kvaliteta kolateralne cirkulacija (Willis) itd. Za intraoperativnu orijentaciju važi pravilo: ako je retrogradni pritisak u unutrašnjoj karotidnoj arteriji veći od polovine sistemskog pritiska, to je znak dobre kolateralne cirkulacije i unutrašnja

karotidna arterija se može ligirati.

Danas je ligatura aneurizme karotidne arterije opravdana jedino ako resekcija i rekonstrukcioni postupak nisu mogući (visoke intrakavernozne aneurizme unutrašnje karotidne arterije). U tom slučaju indikovano je ekstrakranijalno-intrakranijalni *bypass*. Hirurško lečenje nije indikovano kod disekantne aneurizme karotidne arterije. Naime, nešto bolji rezultati se postižu antihipertenzivnom i antikoagulantnom terapijom.

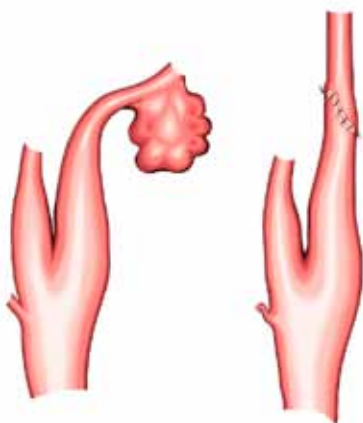
Embolizacija neoperabilne aneurizme unutrašnje karotidne arterije je mogućnost koju je sobom donela endovaskularna hirurgija. Za embolizaciju se koriste materijali koji u dodiru s krvlju polimerizuju (cijan-akrilat) ili čelična odnosno platinska spirala. Postoje i ekspanzibilni baloni koji služe da spreče distalnu embolizaciju pri lansiranju polimera. Međutim, uspešna ekskluzija aneurizme postiže se samo u oko 38% slučajeva, dok se u 63% bolesnika samo redukuje lumen, čime opasnost od rupture i distalne embolizacije nije uklonjena.

RESEKCIJA ANEURIZME SA REKOSTRUKCIJOM KAROTIDNE ARTERIJE

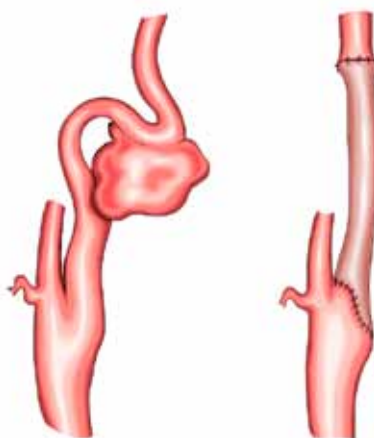
Posle resekcije aneurizme restauracija protoka se može ostvariti:

- termino-terminalnom anastomozom,
- interpozicijom grafta ili
- transpozicijom *a.carotis externa*.

Aneurizma unutrašnje karotidne arterije.
Resekcija sa termino-terminalnom
anastomozom

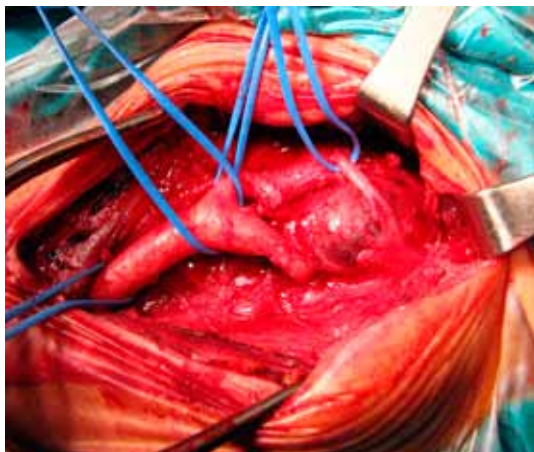


Resekcija aneurizme sa interpozicijom
grafa

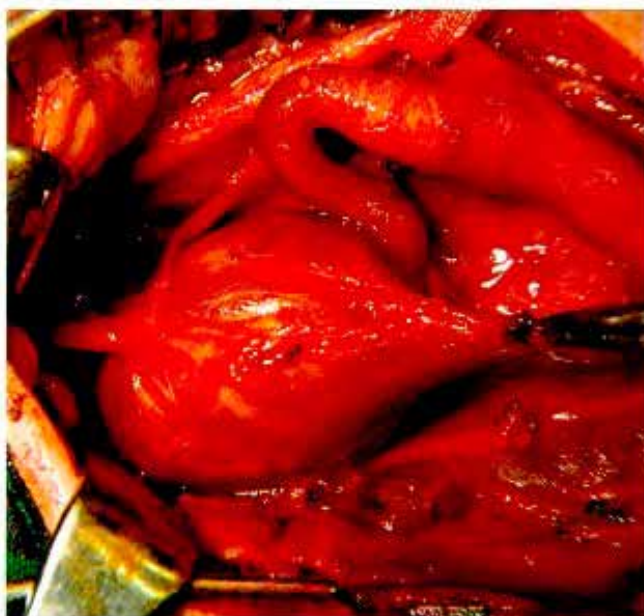
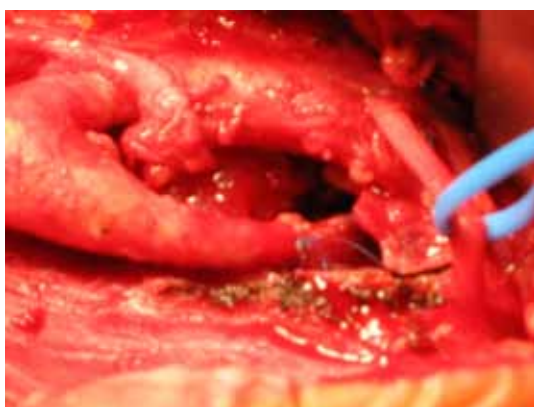




Aneurizma unutrašnje karotidne arterije



Resekcija uz rekonstrukciju
terminoterminalnom anastomozom koja je
moguća zbog elongacije ACI..





Resekcija aneurizme sa termino-terminalnom anastomozom ACI.

Termino-terminalna anastomoza je izvodiva ako defekt arterije posle resekcije aneurizme nije suviše velik (sakularna aneurizma sa *kinkingom*). Resekcija aneurizme sa i termino-terminalna anastomozom je optimalno rešenje jer se uspostavlja protok kroz karotidnu arteriju.

Interpozicija grafta: Ukoliko je defekt posle resekcija aneurizme velik, neophodna je interpozicija grafta. Najbolji je autologni venski graft, što je kod mikotičnih aneurizmi i jedini materijal koji se sme upotrebiti. Ako je autologna vena safena magna neupotrebljiva, alternativa je dakronski graft.

Preparisanje aneurizme karotidne arterije. Treba izbegavati pritisak na aneurizmatski zid i suviše manipulacije da se ne bi fragmentisao prizidni tromb (embolizacija).

Transpozicija: Posle resekcije, restauracija protoka se može ostvariti i anastomoziranjem unutrašnje karotidne arterije sa očuvanom spoljašnjom karotidnom arterijom ili reimplantiranjem unutrašnje karotidne arterije u zajedničku karotidnu arteriju, ako postoji uzgredna elongacija arterija.

Aneurizmorafija je napušten metod koji se izuzetno može primeniti kod fuziformnih aneurizmi karotidnih arterija.

Distalno klemovanje se izbegava plasiranjem endolumenskog balon-okluzivnog katetera. To je manje traumski metod, koji eliminiše potrebu ekscisivne distalne mobilizacije unutrašnje karotidne arterije. Indikacije za intraluminalni shunt su iste kao i kod drugih rekonstruktivnih zahvata na karotidnim arterijama.

Rezultati hirurškog lečenja: Hirurško lečenje aneurizmi karotidnih arterija opterećeno je istim procentom komplikacija kao i standardna endarterektomija karotidne arterije, mada predstavlja daleko složeniji postupak. U literaturi se navodi intrahospitalni mortalitet od 1 do 6%. Najčešće komplikacije su: perioperativni ishemički infarkt, TIA i lezija kranijalnih nerava (u 6-8% pacijenata).

LITERATURA

- Radak Đ, Davidovic L, Vukobratov V, Ilijevski N, Kostic D, Maksimovic Z, Vucurevic G, Cvetkovic S, Avramov S. Carotid artery aneurysms: Serbian multicentric study, *Ann Vasc Surg* 2007; 21(1): 23-29.
- Mishaly D, Pasik S, Baryilai N, Mashiah A. Repair of internal carotid aneurysm under local anesthesia (Case report) *J. Cardiovascular surg* 1992; 33(3):380-2
- Inahara J, Watanabe Y. Multiple brain abscesses associated with a mycotic aneurysm of the left common carotid artery. *J. Neurosurg* 1986; 64:325-7
- Miyauchi M, Shioneya S. Aneurysm of the extracranial internal carotid artery caused by fibromuscular dysplasia. *Eur J. Vasc Surg* 1991; 5:587-91
- Dehn TCB, Taylor GW. Extracranial carotid artery aneurysms. *Ann R Coll Surg Engl.* 1984; 66:247-50
- Kaplan JA. Delayed fatal hemothorax due to traumatic carotid dissection: a case report of a previously unreported cause of death. *J Forensic Sci* 1994;39(2):552-6.
- Naik DK, Atkinson NR, Field PL, Milne PY. Mycotic cervical carotid aneurysm. *Aust NZT Surg* 1995;65 (8):624-1
- Heyd J, Yinnon AM. Mycotic aneurysm of the external carotid artery. *J Cardiovasc Surg*; 1994;35 (4):329-31
- Wells RG, Sty JR. Cervical lymphadenitis complicated mycotic carotid artery aneurysm. *Pediatr Radiol* 1991;21 (6):402-3
- Jebara LA, Acar C, Dervanian P. Mycotic aneurysms of the carotid arteries: Case report an review of the literature. *J. Vasc Surg* 1991;14:215-9
- Remy PH, Massin H, Blampain JP. Bacterial aneurysm of the internal carotid artery: A rare condition. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:524-6
- Sandmann NJ, Henerici N, Aulich T. Progress in carotid surgery at the base of the skull. *J Vasc Surg* 1984;1:734-43.
- Farah I, Magnje JL, Guinard JJ. Aneurysme infectieux carotidien therapeutiques. *Lyon Chir* 1989;85:109-11.
- Crrossi RJ, Onoffry D, Trenstrand C, Blumenthal L. Mycotic carotid aneurysm. *J Vasc Surg* 1987;6:81-3.
- Danjon KJ, Stabsby G, Novell JR, Hamilton G. Mycotic aneurysm of the cervical carotid artery due to salmonella enteritidis. *Eur J Vasc Surg* 1992;6(3):327-5.
- Bour P, Taghavi I, Barbaeard S et al. Aneurysms of the extracranial carotid artery due to fibromuscular dysplasia: results of surgical management. *Ann Surg* 1992;6:205-8.
- Welling RE, Taha A, Goel T, Cranly J et al. Extracranial carotid artery aneurysms. *Surgery* 1983;93:319-23.
- Schlichtemier TL, Tomlinson GE, Kamen BA, Weber LJ, Wilson GN. Multiple coagulation defects and the Cohen syndrome. *Clin Gent* 1994;45 (4):212-6
- Kuzu MA, Ozaslan C, Koksoy C, Gugler A, Tuzuner A. Vascular involvement in Bechet's disease: 8 years adult. *World J Surg* 1994; 18(96):148-53.
- Suzuki J, Akashi K, Shimoda M, Abe S, Kanjakami Y. A case of Bechet's disease with a rapidly enlarging aneurysm in the common carotid artery. *Jpn J Med* 1991;30(3):251-4.
- Hazarika P, Sahota JS, Nayak DR, George S. Congenital internal carotid artery aneurysm. *Int J Pediatr Otorhinolaringolog* 1993;28(1):63-8.
- Wagdi P, Aeschbacher B. Cerebrovascular symptoms in a patient with an aneurysm of the internal carotid artery, aneurysms of the interatrial septum, patent foramen ovale and redundant Eustachian valve. *Schweiz Med Wochenscr* 1993;123(29):1448-52.
- Swany NK, Pope FM, Coakham HB. Giant aneurysm of internal carotid artery in a four year-old child: A case report. *Neurol* 1993;40(2):138-41.
- Lin SJ, Lai YC, Wang PJ, Wang LC, Wang SJ. Bilateral internal carotid artery aneurysms with diffuse intracranial calcification: Report of one case. *Acta Pediatr Sin* 1994;35(2):13643.
- Hebra A, Robinson JG, Elliott BM. Traumatic aneurysm associated with fibrointimal proliferation of the common carotid artery following blunt trauma: Case report. *J Trauma.* 1993;34(2):297-9.
- Stonebridge PA, Carlson AL, Jenkins AL. Aneurysm of the extracranial internal carotid artery due to hyper-extension of the neck. *Eur J Vasc Surg* 1990;4:423-5.
- Robinson NA, Floote CT. Traumatic aneurysms of the carotid arteries. *Am Surg* 1974;40:121-4.
- Sharma S, Rajani M, Mishla N et al. Extracranial carotid artery aneurysms following accidental injury: Ten years experience. *Clin Radiol* 1991;43:162-5.
- Piller P, Herman D, Kennell P, Gentine A, Veillon F, Conraux C. Posttraumatic aneurysm of the internal carotid artery. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1992;93(1):1-5.
- Jebara VA, Tabet GS, Ashoush R et al. Penetrating carotid injuries - a wartime experience. *Eur J Vasc Surg* 1991;14(1):117-20.
- Tussanasunthornwong S, Ratanalert S. Direct approach to a traumatic intracavernous internal carotid artery aneurysm: A case report. *J Med Assoc Thai* 1995;78(3):157-63.
- Bergamini TM, Saebrook GR, Bandyk DF, Towne JR. Symptomatic recurrent carotid stenosis and aneurysmal degeneration after endarterectomy. *Surgery* 1993;113(5):580-6.
- Ehrenfeld WK, Hays RJ. False aneurysm after carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1972;104:288-91.
- Korovesis P, Michalopoulos B, Vassilakos P. Delayed recognition of a vascular complication, carotid artery aneurysms, 60 years after operation for muscular torticollis. A case report. *Clin Orthop* 1992;275:258-62.
- Sato M, Yamaguchi K, Tadaki T, Sato I, Kodam N. Traumatic carotid cavernous aneurysms after removal of cancer of the upper jaw: A case report. *No Shinkei Geka* 1995;23(6):515-9.
- Miyamoto S, Kikuchi H, Karacawa J, Kuriyama Y. Surgical treatment for spontaneous carotid dissection with impending stroke. *J. Neurosurg* 1984;61:382-6.
- Petro GR, Winter GA, Cacayorin ED et al. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery: correlation of arteriography, CT and pathology. *AJR. Am J Radiol* 1987;148:393-8.
- Early TFM, Gregory RT, Wheeler JR et al. Spontaneous carotid dissection: Duplex scanning in diagnosis and management. *J Vasc Surg* 1991;14:391-7.
- Billir J, Hingten WL, Adams HP Jr et al. Cervicocephalic arterial dissections. A ten years experience. *Arch Neurol* 1986;43:2234-8.
- Bogousslovsky J, Despland PA, Reggli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987;44:137-40.
- Auer D, Karnath HO, Negele T, Dichgans J. Noninvasive investigation of pericarotid syndrome: Role of MR angiography in the

- diagnosis of internal carotid dissection. *Headache* 1995;35(3):163-8.
42. Lima A, Branco G, Costa J. A posttraumatic visual defect with late exacerbation associated with an aneurysm of the cervical internal carotid artery. *Acta Med Port* 1994;7(9):483-6.
43. Nicholson ML, Horrocks M. Leaking carotid artery aneurysms. *Br J Vasc Surg* 1988;2:197-8.
44. Shimohata T, Nakano R, Sato S, Tsuji S. A patient with aneurysm of extracranial internal carotid artery presenting lower cranial pulsy neuropathy similar to Tapia's syndrome. *Rinsho Shinkeigaku* 1994;34(7):707-11.
45. Row JG, Hosni AA. A common carotid artery aneurysm causing severe dysphagia. *J Laryngol Otol* 1994;108(2):67-8.
46. Rittenhouse EA, Radke HM, Sumner DS. Carotid artery aneurysm. Review of the literature and report of case with rupture into the oropharynx. *Arch Surg* 1972;105:786-9.
47. Harrison DE. Two cases of bleeding from the ear from carotid aneurysm. *Clinics Hosp Rep* 1954;103:207-12.
48. Teitelbaum GP, Halbach W, Larsen DW, McDougall CG, Dowd C, Hiasida RL. Treatment of massive posterior epistaxis by detachable coil embolization of a cavernous internal carotid artery aneurysm. *Neuroradiology* 1995;37(4):334-6.
49. Shike T, Hishino H, Takagi M, Inafuku T, Takagi Y. Bacterial intracavernous carotid aneurysm presented as massive epistaxis. *Rinsho Shinkeigaku* 1995;35(5):531-6.
50. Constantino PD, Russell E, Reich D, Breit RA, Hart C. Ruptured petrous carotid aneurysm presenting with otorrhagia and epistaxis. *Am J Otol* 1992;12(5):378-83.
51. Romaniuk CS, Bartlett RJ, Kavanagh C, Salam MA. Case report: An unusual cause of epistaxis non traumatic intracavernous carotid aneurysm. *Br J Radiol* 1993;66(79):942-5.
52. Saim L, Rejale E, Hamay M, Sakijan S, Selvapragasam T. Massive epistaxis from traumatic aneurysm of the internal carotid artery. *Aust NZ J Surg* 1993;63(11):906-10.
53. Prity MB. Ruptured nontraumatic fusiform aneurysm of the cavernous carotid artery presenting with multiple episodes of epistaxis. *Sur Neurol* 1994;42(4):293-6.
54. Destian S, Tung H, Gray R, Hinton DR, Day J, Fukushima T. Giant infections intracavernous carotid artery aneurysm presenting as intractable epistaxis. *Surg Neurol* 1994;41(6):472-6.
55. Ildan F, Uzuneyupoglu Z, Boyar B, Bogdatoglu H, Cetinalp E, Karaday A. Traumatic giant aneurysm of the intracavernous internal carotid artery causing fatal epistaxis case report. *J Trauma* 1994;36(4):565-7.
56. Young N. Bleeding from the ear as a sign of leaking aneurysm of the extracranial portion of the internal carotid artery. *J Laryngol otol* 1991;56:3-b4.
57. Tertel KJ 2nd, Beydoun N, Thompson WC 3d. Extracranial carotid artery aneurysm. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102(12):961-.
58. Beat AC, Crawford ES, Cooley DA. Extracranial aneurysm of the carotid artery. *Postgrad Med* 1962;32:93-102.
59. Petrovic P, Avramov S, Pfau J et al. Surgical management of extracranial carotid arterial aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5:506-9.
60. Oller DW, Gee N, Kingsley JR. Treatment for high extracranial carotid aneurysms. *Am Surg* 1987;42:311-5.
61. Ansman JJ, Pearce JE, Delos R, Shanz G. Treatment of a high extracranial carotid artery aneurysm with CCA-MCA bypass and carotid ligation. *J Neurosurg* 1983;58:421-4.
62. Anson JA, Stone JL, Cromwell RM. Rupture of a giant carotid aneurysm after extracranial-to-intracranial bypass surgery. *Neurosurgery* 1991;28(1):242-7.
63. Meisel HJ, Rodesch G, Alvarez H, Lasjaunias P, Brock M. Use of GDC coils in treatment of inoperable aneurysms: Report of initial experiences. *Zent. Ral BL Neurochir* 1995;56(1):27-23.
64. Teng MM, Chen CC, Liang JF, Chen SS, Lee LS, Chang T. N-butyl-2-cyanacrilate for embolization of carotid aneurysms. *Neuroradiology* 1994;36(2):144-7.
65. Graves VB, Strother CM, Rappe AH. Treatment of experimental canine carotid aneurysm with platinum coils. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993;14(4):987-93.
66. Sahlaman A, Sabo J, Kostianen S et al. Extracranial carotid aneurysm. *VASA* 1991;20:369-73.
67. Merlo M, Ponyio F, Musso L, Violato F, Verri A, Conforti M et al. Posttraumatic pseudoaneurysm of the common carotid artery. *Minerva Cardioangiol* 1994;42(5):253-6.
68. Radak Dj. Lečenje karotidne bolesti. In: *Cerebrovaskularne bolesti*, Ed. Ivanović SP. *Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75*. Podgorica, 2010. 171-190.
69. Pearce WH, Parker MA, Feinglass J, et al. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 1999;29:768-76.

POVREDE ARTERIJA KOJE ISHRANJUJU MOZAK

Surgery is poetry of precission. When something goes amiss the surgeon should not pause to determine who is responsible, or who is to blame. The surgeon should direct his effort toward correcting the problem. Placement of blame can wait until the storm abates.

J. Vollmar

Epidemija saobraćajnih nesreća i nasilja ukazuje da Bog rata (Mars) ne miruje, a to znači puno povreda arterija.

Povreda arterije je lezija arterijskog zida nastala delovanjem spoljašnje sile sa posledičnim krvarenjem ili perifernom ishemijom. Povrede arterija koje dovode krv do mozga specifične su jer izazivaju moždanu ishemiju.

Prema mehanizmu povređivanja razlikuju se povrede arterija nastale:

- Direktnim dejstvom sile i
- Indirektnim dejstvom sile.

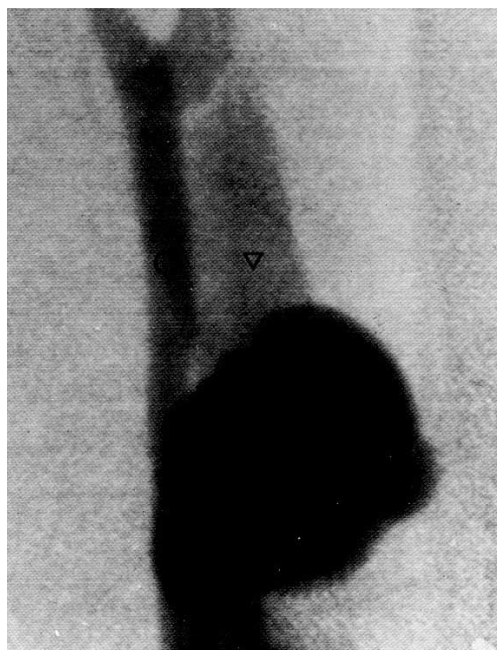
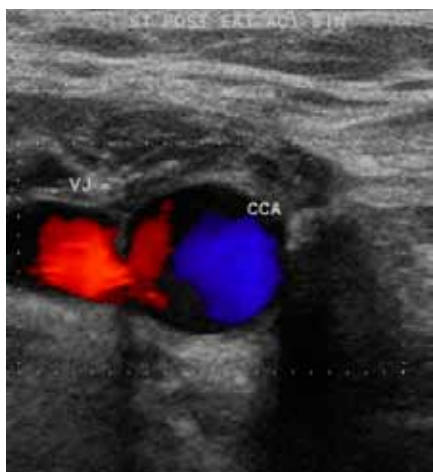
Direktno dejstvo sile je najčešći mehanizam povređivanja arterija (oko 90% slučajeva). Direktno dejstvo sile može izazvati:

- dejstvo oštre sile (otvorena povreda arterije) ili
- tupa trauma (zatvorena povreda arterije).

Lezija arterije dejstvom oštre sile može biti izazvana: (1) sekotinom, ubodom, projektilom iz vatrenog oružja ili gelerom ili (2) jatrogeno: intraarterijska injekcija, arteriografija. Oštra sila, zavisno od intenziteta dejstva može izazvati:

- Leziju adventicije i medije, **bez otvaranja lumena arterije**, bez znakova krvarenja i ishemije. Postoji opasnost od kasnije rupture i stvaranja pseudo-aneurizme.
- Leziju sva tri sloja arterijskog zida. **Punktiformno ili tangencijalno je otvorena arterija**, ali njen kontinuitet nije prekinut. Arterija reaguje spazmom i formiranjem lokalnog tromba, a u okolini se razvija hematoma što može sprečiti veće krvarenje. Postoje znaci različitog stepena unutrašnjeg ili spoljašnjeg krvarenja. Može se (ali ne mora) javiti periferna ishemija.
- **Kompletnu transekciju arterije**. Arterije muskularnog tipa mogu spazmom i retrakcijom zaustaviti krvarenje (zaključno sa femoralnom i brahijalnom arterijom). Arterije elastičnog tipa (prečnik veći od 6 mm) nemaju ovu sposobnost, pa bolesnik može iskrvariti za nekoliko minuta. Osim jasnih znakova krvarenja postoji teška periferna ishemija.

Arterijske lezije izazvane oštrom traumom imaju sledeće zajedničke osobine: (1) Prisustvo otvorene rane u predelu arterije, (2) Spoljašnje krvarenje. Dijagnoza se lako postavlja. Pri dejstvu oštre sile defekat arterijskog kontinuiteta nije velik i lako se rekonstruiše suturom ili interpozicijom grafta.



Pseudoaneurizma zajedničke karotidne arterije, posttraumatska sa komunikacijom sa jugularnom venom (arterio-venska fistula).

Tupa trauma arterije Delovanje tupe traume (kontuzija, kompresija) se najpre ispoljava na najosetljivijem (unutrašnjem) sloju arterije. Prvo strada intima, za razliku od oštre traume gde prvo strada adventicija. U zavisnosti od intenziteta tupe traumatizirajuće sile i otpornosti tkiva razlikuju se tri stadijuma:

- 1. **Lezija intime.** Krvarenja nema, a obično nije prisutna ni periferna ishemija. Destrukcija intime može zahvatati dugačak segment. Intima može biti zacepljena celom cirkumferencijom, sa flotirajućim listićima, dovodeći do tromboze (ili disekcije) sa perifernom ishemijom.
- 2. **Lezija intime i medije** delovanjem tupe sile. Nema znakova krvarenja. Verovatnoća da će se razviti sekundarna tromboza (čak i u većim arterijama) je velika. Može se razviti posttraumatska aneurizma.

- **3. Lezija intime, medije i adventicije**, sa kompletnim prekidom kontinuiteta arterije. Proksimalni i distalni segment kontuzovane arterije se retrahuje. Razvija se akutna ishemija. Ako je u pitanju arterija većeg kalibra spazam nije dovoljan da zaustavi krvarenje iz proksimalnog segmenta.

Dijagnoza arterijske lezije nastale delovanjem tupe sile je otežana zbog odsustva spoljašnje rane u predelu arterije i politraume, pogotovo ako postoje frakture ili avulzije mekih tkiva. Delovanje tupe sile izaziva povrede dužih arterijskih segmenata. Zbog toga nikad ne treba insistirati na direktnoj suturi naizgled zdravih arterijskih segmenata. Uvek je lediran duži segment no što se to makroskopski zapaža. Zato je često neophodna interpozicija grafta da bi se uspostavila korektna revaskularizacija.

Indirektno dejstvo sile: Arterijske povrede koje nastaju kao posledica dejstva sile usmerene na drugi region tela smatraju se indirektnim. Indirektne arterijske lezije su: (1) Deceleracione povrede arterija, i (2) Traumatski arterijski spazam.

Deceleracione povrede arterija: Saobraćajni traumatizam dovodi do iznenadnih udara ubrzanja ili usporenja velike kinetičke energije. Pri sudaru često dolazi do udara u prednji zid grudnog koša; sa abruptnim masivnim pomeranjem intratorakalnih organa. Obzirom da se radi o organima različite specifične težine i različite otpornosti na sile istezanja i cepanja deceleracija izaziva povrede unutrašnjih organa.

Descendentna aorta pričvršćena je za kičmeni stub bočnim granama (interkostalne arterije). Nasuprot tome sam aortni luk nije čvrsto fiksiran za koštane strukture. Njegov jedini oslonac su grane luka aorte. Zbog toga se izdvajaju tri slabe tačke koje su izložene dejstvu udara pri deceleraciji:

- 1. Početni deo ascendentne aorte,
- 2. Orificijum brahiocefaličnog trunkusa i
- 2. Predeo aortnog istmusa neposredno ispod odvajanja leve subklavijalne arterije.

Vertikalna deceleracija (prilikom pada sa visine) najčešće dovodi do lezija luka aorte. Pri padu sa visine srčana masa ima veće ubrzanje od okolnih organa, izazivajući ekstremnu fleksiju aortnog luka, koji se zbog svoje fiksiranosti cepa. Vertikalna deceleracija izaziva poprečni rascep početnog dela ascendentne aorte ili konveksiteta aortnog luka.

Horizontalna deceleracija se najčešće dešava pri sudaru u velikoj brzini. Pri naglom kočenju srčana masa udara u sternum. Hidraulični udar dovodi do torzije i angulacije aortnog luka. Međutim, aortni luk je u predelu svog istmusa (*lig. arteriosum*) fiksiran. Okolni nefiksirani delovi torakalne aorte (proksimalno i distalno) najlakše će rupturirati. Obično nastaje poprečni rascep neposredno ispod ostijuma subklavijalne arterije.

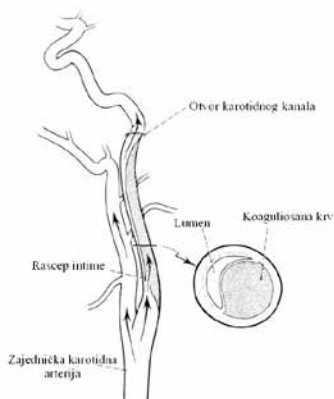
Deceleraciona trauma aortnog luka i velikih supraaortalnih stabala započinje cepanjem intime. Ako se delimično sačuva medija i adventicija neće doći do rupture aorte. U takvih pacijenata se posle izvesnog vremena razvija pulsirajući hematom, a kasnije pseudoaneurizma. Predilekciona mesta su: završni deo aortnog luka (istmus) i aorta descendens.

Traumatski arterijski spazam: Trauma može dovesti do spazma muskularnog sloja arterije koja nije ledirana. Klinički znaci blage ishemije se brzo povlače. Izvestan stepen arterijskog spazma se javlja kao deo posttraumatskog šoka i centralizacije krvotoka. Dijagnoza traumatskog arterijskog spazma je vrlo opasna, jer može da dovede do gubitka vremena u urgentnoj situaciji. Pravi arterijski spazam je raritet. Spazam može biti posledica: (1) kompresije hematomom ili koštanim fragmentima, (2) posttraumatske intramuralne hemoragije.

Dijagnoza traumatskog arterijskog spazma se sme postaviti "*per exclusionem*", ako isključimo sve organske lezije. Tek tada je možemo lečiti: (1) intraarterijskim infundiranjem 2-5% Papaverina, (2) Perkutanom transluminalnom dilatacijom.

Lezije karotidnih arterija su uzrok moždane ishemije. Međutim, ishemija mozga, čak i u slučaju kompletne akutne okluzije, ne mora da dovede do ishemičkog insulta. Asimptomatski tok postoji u oko 30% pacijenata, Reverzibilna moždana ishemija javlja se u oko 30% pacijenata, a ostali će razviti ishemički infarkt mozga.

Kod tupih povreda karotidnih arterija neurološke manifestacije javljaju se obično posle više sati, pa i nekoliko dana. Prilikom opservacije, u neposrednom posttraumatskom periodu, pažnju treba posvetiti ranom otkrivanju promena mentalnog stanja i pojavi žarišnih slabosti, glavobolja, disfazije, vrtoglavice itd. Na tupe povrede karotidnih arterija, sa disekcijom zida, treba pomisliti u slučaju hiperekstenzivnih povreda vrata, posebno ako su praćene prelomom pršljenova i kada aktuelni neurološki deficit ne može da se objasni povredom glave.



Traumatska disekcija početnog dela unutrašnje karotidne arterije, zbog rascepa intime, sa trombozom lažnog lumena.

Penetrantne lezije karotidnih arterija izazvane vatrenim oružjem su teške povrede sa visokom smrtnošću zbog neuroloških oštećenja i šoka. Izuzetak je retka mogućnost nastanka pseudoaneurizme i fistule između zajedničke karotidne arterije

i jugularne vene. U takvim slučajevima mogu da se utvrde samo lokalni znaci ranjavanja na vratu dok je hemodinamska stabilnost pacijenta očuvana. Među preživelim neurološke manifestacije često nastaju kao posledica embolizma.

Lezije potključnih arterija podrazumevaju veliki neposredni morbiditet. U objektivnom nalazu dominira gubitak radijalnog pulsa, ishemija ruke i znaci lezije brahijalnog spleta. Disekcija potključne arterije se manifestuje: bolovima u grudnom košu i vratu i slabim radijalnim pulsom. Kod okluzije proksimalnog segmenta potključne arterije, pre odstupa vertebralne arterije, razvija se *steal syndrom*. Obično se javlja kod tupe povrede grudnog koša, preloma klavikule i povreda ramenog pojasa.

Posttraumatska pseudoaneurizma, posle preloma klavikule, razvija se više meseci nakon povrede. Znaci su bol i klaudikacije u ruci zbog embolizacije. Pridruženo oštećenje brahijalnog plexusa sreće se u oko 30 % osoba sa povredom potključne arterije. Povrede brahijalnog spleta su češće i teže posle tupih povreda.

DIJAGNOZA ARTERIJSKIH POVREDA

Dijagnostika mora biti brza. Bolje je odreći se sofisticiranih procedura i upustiti se u rizik nego izgubiti bolesnika. Indikaciono razmišljanje mora biti vrlo pragmatično: Da li se pacijent mora operisati? Ako mora, kojim pristupom?

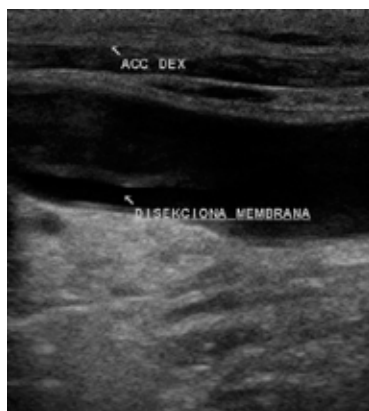
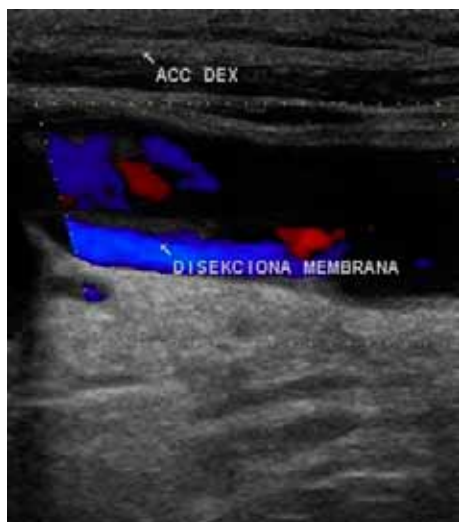
Svaka duboka otvorena i svaka teška zatvorena povreda vrata, gornjeg torakalnog otvora i grudnog koša zahteva da se isključi lezija arterije. Ako postoji lezija arterije, znači da će operacija biti neophodna. U tom slučaju ne treba gubiti vreme na ispitivanje lezije. Treba nam samo onoliko detalja koliko je potrebno da se odabere hirurški pristup. Za to vreme anesteziolog reanimira pacijenta i uključuje monitoring vitalnih funkcija.

Dijagnoza povrede arterije postavlja se na osnovu: anamnestičkih potadata o dejstvu trauma i kliničke orijentacije. Krvavljenje i stabilni hematom ("*soft signs*") nagoveštavaju povredu arterija. Rastući hematom, teško krvavljenje, šok rezistentan na terapiju, odsustvo radijalnog pulsa i šumovi na vratu ("*hard signs*") govore za povredu arterija koja zahteva hirurško zbrinjavanje.

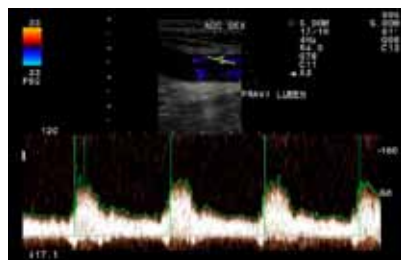
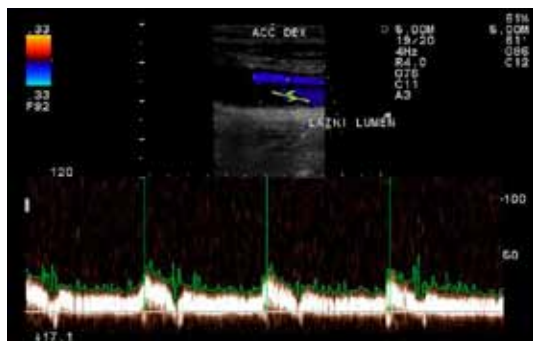
- **Eksploracija rane** daje informacije o vrsti rane i pravcu penetriranja kod otvorenih povreda i o mogućim pravcima delovanja tupe sile u slučaju zatvorene povrede. Inače, svaki hematom na vratu je upozorenje da je moguća lezija arterije.
- **Neurološka orijentacija o znacima ishemije mozga** (stanje svesti, aktuelni i prolazni neurološki deficit). Neurološki ispadi postoje samo u trećini slučajeva u ranoj fazi i nisu pouzdan znak ako je povreda karotidne arterije udružena sa povredom glave i vratnog dela kičme. Šok zbog gubitka krvi, sa smanjenom perfuzijom mozga može dovesti do poremećaja svesti. CT i MRI mozga se obično mogu izbeći u najurgentnijoj fazi, a treba ih uraditi ako ima indikacija. Na tupe povrede karotidnih arterija treba da

se pomišlja u slučajevima hiperekstenzivnih povreda vrata, posebno ako su praćene prelomom pršljenova. Posebna obazrivost potrebna je u slučajevima aksijalnih preloma pršljenova vratnog dela kičmenog stuba pošto ovu povredu može da prati oštećenje jedne ili više vratnih arterija čije manifestacije asociraju na zatvorene povrede glave.

- **Lokalni i opšti znaci unutrašnjeg krvarenja.** Rentgengrafija grudnog koša može da ukaže na hematoraks, proširenje medijastinalne senke i srčane siluete (hematoperikard) ili znak pridruženih koštanih fraktura.
- Znaci **ishemije gornjeg ekstremiteta** se utvrđuju na osnovu boje i temperature kože, venskog punjenja i prisustva perifernih arterijskih pulsacija. Moramo imati u vidu da se znaci periferne ishemije mogu javiti i usled: (a) spoljašnje kompresija na arteriju (hematom, koštani fragmenti, previše zategnuti zavoji), (b) arterijskog spazma i (c) centralizacije opšte cirkulacije zbog šoka. Ako repozicija koštanog preloma i/ili dislokacije sa korekcijom hipovolemije i lečenjem šoka ne dovedu do povlačenja znakova periferne ishemije u roku od 2-3 sata potrebno je da se insistira na preciznijoj dijagnostici.
- Kompjuterizovana tomografija grudnog koša može da otkrije pulsirajući hematom u gornjem medijastinumu, hematoraks ili hematoperikard sa znacima lezija okolnih organa i kosti. Tek uredan CT nalaz isključuje potrebu za dopunskom angiografijom.
- **Duplex sonografija** pruža podatke o integritetu arterijskog zida, postojanju periarterijskog hematoma i hemodinamske parametre o eventualnoj arterijskoj insuficijenciji. Duplex-sonografija pruža morfološke i hemodinamske informacije o stanju dostupnih segmenata karotidne, subklavijalne i vertebralne arterije. Savremenim ultrazvučnim skenerima moguće je postići dijagnostičke rezultate čija pouzdanost približava ovaj neinvazivni metod arteriografiji (senzitivnost oko 91%, specifičnost oko 99%).



Traumatska disekcija zajedničke karotidne arterije, zbog rasepa intime, sa početnom trombozom lažnog lumena.



Spektralna analiza. Traumatska disekcija zajedničke karotidne arterije, sa početnom trombozom lažnog lumena

- **Arteriografsko ispitivanje** je indicirano ako klinički pregled i ultrazvučna dijagnostika nisu u stanju da isključe arterijsku leziju, naročito ako se radi o zatvorenim povredama pri dejstvu tupe sile ili deceleracionim povredama. Arteriografija je od posebne koristi kod politraumatizovanih bolesnika sa mogućim lezijama aorte i njenih torakalnih grana. Najbolje je uraditi MSCT ili transfemoralnu arteriografiju, sa selektivnim prikazom arterijskog segmenta koji je suspektan. Arteriografija može da prikaže mesto krvarenja, prisustvo tromba u laceriranoj arteriji ili arteriovensku komunikaciju.

Arteriografija treba da pokaže sve supraaortalne grane koje dovode krv do mozga. Dobro je da se uz karotidne i vertebralne arterije vizueliziraju i cerebralne arterije, jer je u osoba sa tupim povredama vrata često pridružena trauma glave.



Traumatska disekcija sa muralnim hematomom unutrašnje karotidne arterije koje je bila elongirana po tipu *kinkinga*.



Posttraumatska disekcija intraosealnog (V2) segmenta vertebralne arterije, praćena fokalnim simptomima posteriorne ishemije (mikroembolizacija).

Indikacije za arteriografiju su:

- ako CT nalaz ne objašnjava kliničku sliku a pravac povrede je u projekciji arterija,
- u bolesnika očuvanog mentalnog stanja sa mono-ili hemiparezom,
- ukoliko postoje teže povrede vrata i neurološki ispadi, a i
- kod preloma baze lobanje sa abnormalnim mentalnim stanjem

Kod povreda koje podrazumevaju otežan pristup arterijama (resekcija klavikule odn. mandibulotomija) prednost se daje arteriografiji. Ako je povreda u zoni koja je dostupna hirurškoj eksploraciji cervikalnim pristupom prednost ima hirurška eksploracija. Arteriografija se može primeniti jedino u klinički stabilnih bolesnika.

LEČENJE ARTERIJSKIH POVREDA

Neposredni cilj je zaustavljanje krvarenja, nadoknada volumena, prevencija šoka i spašavanje života, a potom rekonstrukcija povređene arterije uz očuvanje funkcije mozga i/ili gornjeg ekstremiteta.

Zustavljanje krvarenja je urgentna mera. Može biti: (a) privremeno ili (b) definitivno.

Privremeno zaustavljanje krvarenja je moguće ako se radi o magistralnim arterijama ekstremiteta; (1) Digitalnom kompresijom na arteriju ili (2) aseptičnim kompresivnim zavojem na mestu krvarenja. Privremenu hemostazu klemovanjem ledirane arterije peanom ili provizornim ligaturama treba izbegavati. Nasumično

klemovanje dovodi do lezija okolnih neuro-vaskularnih struktura. Osim toga, klemovani arterijski segment postaje neupotrebljiv za kasniju arterijsku rekonstrukciju. Ako lekar nije siguran da može da reši povredu eksploraciju treba prepustiti vaskularnom hirurгу. Vene vrata nalaze se između fascija koje u slučaju povreda održavaju zjap vene, a podpritisak u proksimalnom kraju omogućava aspiraciju vazduha i mogućnost nastajanje vazdušne embolije.

Ako postoji nagoveštaj kompresije na respiratorne puteve, pacijenta treba odmah intubirati i staviti na arterficionu ventilaciju. Kasnije endotrahealna intubacija može postati nemoguća zbog naglog rasta hematoma. Bitno je da se bolesnik što pre transportuje do centra gde se može načiniti revaskularizacija. Ishemija mozga ne sme trajati više od 2 sata. Ruka može tolerisati ishemiju oko 6 sati. Ako je ishemije trajala duže nakon revaskularizacije se mogu javiti ozbiljne komplikacije; ispiranje velike količine metabolita mioglobina i kiselih produkata u cirkulaciju (*tourniquet shock*) sa mogućom posledičnom renalnom insuficijencijom. Što je ishemija duže trajala opšte posledice kasne revaskularizacije i lokalni postrevaskularizacioni sindrom će biti teži.

Neophodno je da se odmah započne sa volumenskom supstitucijom krvi (plazma ekspanderi) intravenskim putem, antitetanusna zaštita i početna doza antibiotika. U međuvremenu bolesnik već mora biti na putu ka vaskularnom centru. Lečenje politraumatizovanog bolesnika podrazumeva uigranu saradnju anesteziologa sa hirurškim timom (traumatolog, vaskularni hirurg, neurohirurg, itd.).

Uspostavljanje i održavanje vitalnih funkcija je primarni zadatak. Kontrolisana srčana i respiratorna funkcija i sprečavanje šoka imaju prioritet.

Zbrinjavanje povreda karotidnih i bronhopulmonalnih arterija, koje mogu dovesti do ireverzibilnih cerebralnih i kardijalnih oštećenja je hirurški prioritet. Potom dolaze na red povrede krvnih sudova ekstremiteta, čije se rašavanje može odložiti za 4-6 sati.

Eksploraciju karotidne arterije treba uraditi i kod povreda u kojih je došlo do privremenog prestanka krvarenja zbog začepljenja trombom, radi otkrivanja kontuzija krvnog suda koje u kasnijem toku mogu dovesti do disekcije, okluzije, rupture, krvarenja ili pojave lažne aneurizme. Eksploracija se vrši u opštoj anesteziji. Odstrani se hematoma i eventualno prisutna strana tela. Ako je sumnjiva povreda unutrašnjeg zida arterije treba je klemovati i otvoriti.

Ako je lezija unutrašnje karotidne arterije suviše visoko (baza lobanje) distalno klemovanje nije neophodno, i možemo ga zameniti intraluminalnim *shunt*-om sa okluzivnim balonom. Pruitt-Inahara intraluminalni shunt je najzgodniji jer istovremeno održava cerebralnu cirkulaciju tokom rekonstrukcije i kontroliše krvarenje iz proksimalnog i distalnog arterijskog segmenta. Većina vaskularnih hirurga koristi *shunt* ako se klemuju istovremeno dve supraaortalne grane i ako je pritisak u distalnom delu klemovane arterije ispod 70 mmHg. Otežavajuća

okolnost je simultan razvoj hipotenzije sa cirkulatornim kolapsom što smanjuje cerebralnu perfuziju.

Ako nema znakova neurološkog deficita lediranu karotidnu arteriju obavezno treba rekonstruisati. Kod uspešne rekonstrukcije preko 90% pacijenata prolazi bez ikakvih posledica. Ako se uradi ligatura unutrašnje karotidne arterije u oko 44% pacijenata dolazi naknadno do ishemičnog cerebralnog insulta. Ako su se razvili znaci akutnog neurološkog deficita (hemiplegija, afazija, sa ili bez karatkotrajnih gubitaka svesti) takođe treba uraditi rekonstrukciju karotidne arterije uz upotrebu intraluminalnog shunt-a. Posle rekonstrukcije će u oko 34% pacijenata doći do značajnog neurološkog poboljšanja. Primarna ligatura ledirane karotidne arterije indikovana je: (a) u komatoznih pacijenata sa distalnom trombozom unutrašnje karotidne arterije, (b) ako se kompjutertomografski mogu registrovati veliki areali ishemičnog infarkta mozga.

Najbolji rezultati lečenja se mogu očekivati u pacijenata: (1) koji nisu gubili svest, što znači da ishemija nije zahvatila moždano stablo, (2) koji nemaju kompjutertomografske znake ishemične infarkcije mozga i (3) u kojih je rekonstrukcija unutrašnje karotidne arterije urađena u okviru 2 do 4 sati.

Rekonstrukcija ledirane arterije se može izvesti:

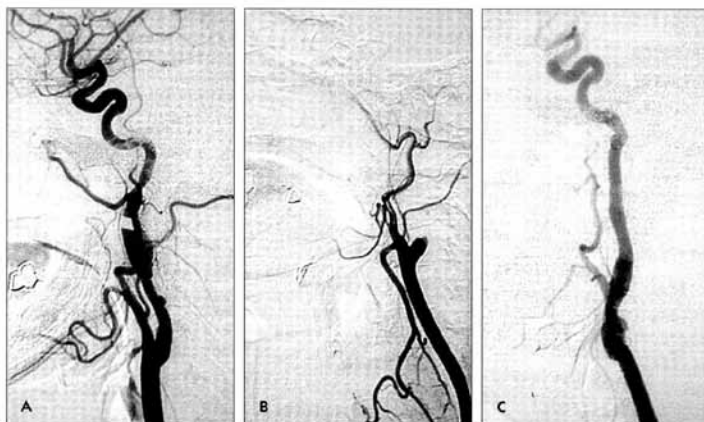
Direktna sutura bočno ledirane arterije moguća je ako se radi o sekotini glatkih ivica, bez distalnih i proksimalnih povreda. Manje laceracije ili punktiiformne povrede se mogu rešiti bočnim šavom. Primenjuje se pojedinačni, everzioni, atraumatski šav (Prolen) čija debljina zavisi od promera arterije.

Patch angioplastika se primenjuje ako sutura treba da bude longitudinalna i ako se radi o arteriji čiji je promer manji od 8mm. U tom slučaju bi longitudinalna sutura dovela do značajne stenoze. Veće laceracije, pri kojima nedostaje deo zida arterije, rešavaju se autovenskom *patch* plastikom, kako bi se izbeglo suženje arterije. Sintetski materijal treba izbegavati zbog rizika od infekcije.

Direktna termino-terminalna anastomoza krajeva arterije čiji kontinuitet je potpuno prekinut je često moguća u slučaju da se radi o dejstvu oštre sile. Ako postoji kontuzija okolnog arterijskog segmenta debridman arterijskih krajeva mora da bude opsežan. Termino-terminalna anastomoza se formira produžnim ili pojedinačnim, evertirajućim, atraumatskim šavom, vodeći računa da rekonstruisana arterija ne bude nategnuta. Najčešća greška je čuvanje kontuzovane arterije. Posledica je tromboza.

Interpozicija *by pass* grafta autovenskog (ili rede sintetskog) je neizbežna ako je kompletno destruiran duži segment arterije. Oštećeni delovi arterije se proksimalno i distalno moraju resekirati do zdravog segmenta. Pre formiranja anastomoza proksimalni i distalni arterijski segment provere se balon kateterom (Fogarty) da bi smo odstranili prizidne trombe i uverili se da nema udaljenih intimalnih lezija. U tom slučaju dužina implantiranog *by pass*-a mora biti veća.

Autovenski graft (*vena saphena magna* sa iste noge) se preferira u odnosu na sintetske graftove zbog veće otpornosti na infekciju. Autovenski graft je suviše malog kalibra da bi se mogao primenjivati za rekonstrukciju arterija u grudnom košu. U tom slučaju se mora primeniti sintetski graft. Arterija i graft moraju biti presečani koso na krajevima, da bi se izbegla stenoza termino-terminalne anastomoze.

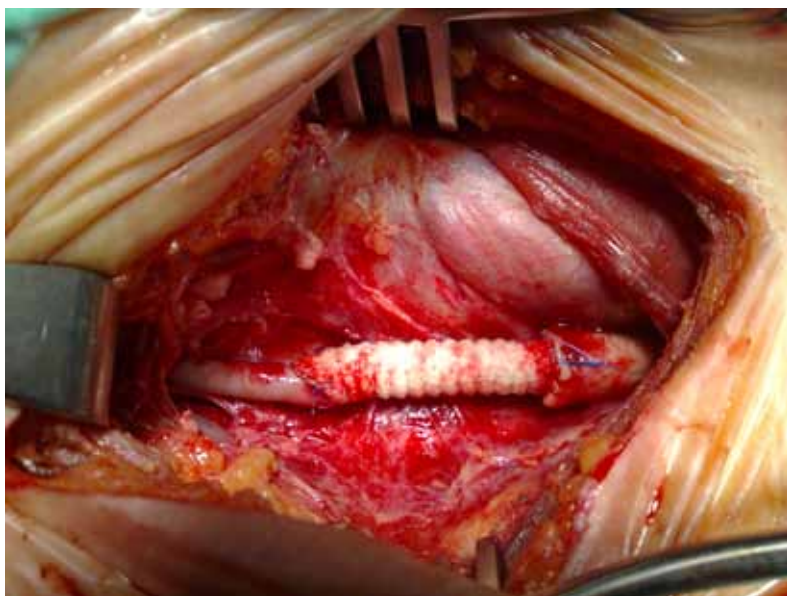


Karotidna arteriografija:

(A) Traumatska disekcija unutrašnje karotidne arterije pri bazi lobanje,

(B) Posttraumatska tromboza unutrašnje karotidne arterije na bazi disekcije, posle 20 sati

(C) Postoperativni rezultat nakon interpozicije Dacron *by pass* grafta.

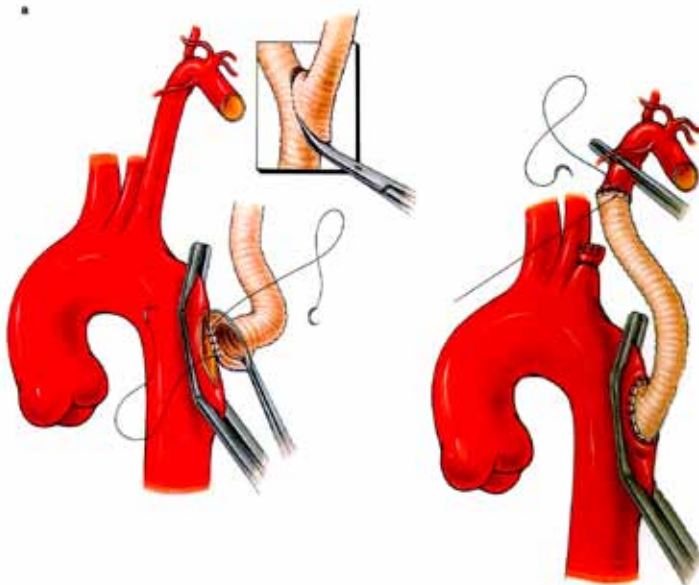


Ubodne i prostrelne povrede aortnog luka i njegovih grana su opasnije nego slične povrede srca (aortni zid je tanji od srčanog, dijasolni pritisak je veći, medijastinalni, odnosno retroperitonealni tkivni otpor krvarenju je manji).

Lezije aortnog luka i početnog dela njegovih grana (*truncus brachiocephalicus* i *aa. carotis communis*) zahtevaju hitno otvaranje toraksa **medijalnom sternoto-**

mijom. Ovo je pristup koji se lako izvodi, doro toleriše i sigurno zatvara. Medijska sternotomija eksponira srce, velike vene i velike arterije medijastinuma. Jedino ostaje teško pristupačan početni deo leve subklavijalne arterije.

Lezije leve subklavijalne arterije i descendente aorte zahtevaju urgentnu **levu torakotomiju** (III-VI interkostalni prostor). Prvi cilj operacije je uspostavljanje proksimalne i distalne **kontrole krvarenja** (prvo digitalnim pritiskom, a potom: poprečno klemovanje, tangencijalno klemovanje - Satinsky, ili postavljanje balon katetera - Fogarty).



Traumatska lezija početnog (intratorakalnog) dela leve subklavijalne arterije zahteva levu torakotomiju i rekonstrukciju aorto-subklavijalnim bypass-om (obično graft od sintetskog materijala, impregnirani Dacron).

Bolesnik sa inkompletnom rupturom supraaortalnih grana ili aorte je u stanju teškog šoka. Postoje znaci kompresije medijastinuma (dispneja, staza u slivu gornje šuplje vene, jak bol u grudnom košu sa zračenjem u levo, odsustvo pulsa na karotidnoj arteriji i različiti arterijski pritisci na ekstremitetima). Pogoršanje opšteg stanja, pojačanje intratorakalnog bola i pojava hematoraksa ukazuju na rupturu u razvoju. Urgentna aortografija prikazaće mesto inkompletne rupture i pulsirajući hematoma.

Odmah treba obezbediti nekoliko venskih pristupa (za merenje centralnog venskog pritiska i za supstituciju derivata krvi, plazma ekspandera i autotransfuziju) i arterijsku liniju za monitoring.

Grudni koš se otvara **levom torakotomijom** kroz peti međurebarni prostor. Obično se primenjuje **protektivni temporerni shunt od leve pretkomore (aurikula) na levu ilijačnu arteriju**. Ovim sistemom cevi se preko roler-pumpe prebacuje u distalne delove torakoabdominalne aorte oko 30-40% volumena. Na

taj način sprečavamo akutnu insuficijenciju leve komore. Osim toga, prevenira se ekscresivan skok tenzije u cerebralnoj cirkulaciji posle klemovanja aortnog luka. Na drugoj strani, popravljja se arterijska irigacija i oksigenacija bubrega i kičmene moždine, prevenirajući njihovu ishemiju. Rekonstrukcija rupturirane arterije i/ili aorte se završava interponiranjem sintetskog grafta.

Kod povreda distalnog dela aortnog luka i njegovih grana koje se mogu rekonstruisati u periodu kraćem od 40 minuta nije neophodna ekstrakorporalna cirkulacija. Ali se teško možemo odreći protektivnog atrio-femoralnog ili subklavio-femoralnog *shunt*-a. Procenat ishemičkih oštećenja kičmene moždine i bubrega je manji ako se koristi protektivni *shunt*. Bitno je da klemovani segment bude što kraći i da rekonstrukcija bude uređena što brže. Bez naknadnog krvarenja.

Ekstra-anatomski by pass se može primeniti kod lezija supraaortalnih grana kad želimo da izbegnemo region koji je kod otvorene povrede kontaminiran bakterijama. Dolazi u obzir karotiko-subklavijalni, aksilo-aksilarni, karotiko-karotidni *by pass*.

Transpozicija supraaortalnih grana je najelegantnije rešenje koje može da zameni ekstra-anatomski *by pass* ako želimo da izbegnemo implantaciju sintetskog materijala u kontaminiranu sredinu. Transpoziciju možemo da primenimo pod uslovom da nije lediran suviše dug arterijski segment i da je očuvana susedna prolazna arterija.

Nakon završetka arterijske rekonstrukcije poželjno je da se uradi kontrolna intraoperativna arteriografija. Treba uraditi opsežan debridman rane i ukloniti svo nekrotično i eventualno kontaminirano tkivo. Ranu treba obilno isprati rastvorima antiseptika i antibiotika. Na kraju se postavlja aspiraciona drenaža (24-48h). Rana se zatvara dobro razmakutim pojedinačnim šavovima, bez tenzije, često i bez zatvaranja fascije (na ekstremitetima).

Neposredno postoperativno lečenje podrazumeva: intenzivan neurološki monitoring, ako je potrebno dopunsku dijagnostiku (CT i MRI mozga), monitoring vitalnih funkcija (naročito kardiorespiratornih) regulisanje hidroelektrolitnog statusa, korigovanje anemije, praćenje diureze i urinarne acidoze itd. Postoperativno treba nastaviti sa antibioticima u visokim dozama, koji su započeti pre i intraoperativno, uz antibiogram.

Ukoliko je dužina trajanja ishemije veća utoliko je postrevaskularizacioni sindrom teži. Mozak i mišići su posebno skloni postreperfuzionom otoku. Obzirom da se nalaze u neelastičnim pregradama može se razviti 'kompartment sindrom'. U tom slučaju dolazi do kompresivne ireverzibilne destrukcije plemenitog tkiva. Tako se uspešna revaskularizacija može završiti hemoragčnim infarktom mozga zbog postrevaskularizacionog edema ishemičnog tkiva. Diuretska terapija je obavezna i mora biti dozirana shodno neurološkom i CT nalazu. Kraniotomija je ponekad neizbežna da bi se prevenirala hernijacija mozga sa letalnim ishodom. Fasciotomija revaskularizovanog gornjeg ekstremiteta je retko neophodna.

Postoperativna antikoagulaciona terapija daje se samo: (a) ako postoji simultana venska staza zbog ligature susedne vene ili (2) ako se radi o starijim pacijentima sa kardiološkim razlozima za antikoagulantnu terapiju. Antitrombocitna terapija se podrazumeva.

Literatura

1. Beall AC, Shirkey AL., DeBakey, ME.: Penetrating Wounds of the Carotid Arteries, *J. Trauma*, 1993; 3:276.
2. Ilic M, Tanaskovic S, Ilijevski N, Radak Dj. Acute Reversible Ischaemic Neurological Deficit Induced by Internal Carotid Artery Kinking - Case Report, *Srpski Arhiv za Celokupno Lekarstvo*, 2011 139 (1-2):92-94.
3. Babić S, Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N. Therapeutic Choice for the Treatment of Subcranial Positioned Bilateral Kinking of Internal Carotid Artery with Dissection: Case Report, *Neurosurg*. 2011, 21 (2): 125-127.
4. Perry MO. Blunt and Penetrating Injuries of the Extracranial Cerebral Vessels, In: WS. Moore Ed. *Surgery for Cerebrovascular Disease*, Second Ed. WB. Saunders Co. Philadelphia, 1996; 317-329
5. Popov P, Tanaskovic S, Babić S, Nenezic D, Radak Dj. Extracranial internal carotid artery pseudoaneurysms after kinking reconstruction. *Vascular*. 2010 Nov-Dec;18(6):356-62.
6. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. *Ann Vasc Surg* 2005;19:492-8.
7. Bellosta R, Cuzzani L, Carugati R, et al. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2006;20:482-7.
8. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD000190.
9. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral flow during carotid endarterectomy under local anesthesia: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;22:215-21.
10. Kasprzak PM, Altmeyen J, Angerer M, et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomized trial. *Vasa* 2006;35:232-8.
11. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD000126.
12. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:420-8.
13. Rockman CB, Halm EA, Wang JJ, et al. Primary closure of the carotid artery is associated with poorer outcomes during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:870-7.
14. Pearce WH, Parker MA, Feinglass J, et al. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 1999;29:768-76.
15. Hannan EL, Popp JA, Feustel P, et al. Association of surgical specialty and processes of care with patient outcomes for carotid endarterectomy. *Stroke* 2001;32:2890-7.
16. Riles TS, Imparato AM.: Indications for repair of the brachiocephalic trunks. In: *Surgery for Cerebrovascular Disease*, Ed.: W.S. Moore, Second edition, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1996: 590.
17. Berguer R, Kieffer E.: *Surgery of the arteries to the head*. Springer-Verlag, New York, Berlin, 1992.
18. Raithe D.: Our experience of surgery for innominate and subclavian lesions. *J. Cardiovasc. Surg.* 1980; 21: 423.
19. Barros D'Sa AAB.: Upper and lower limb vascular trauma; In Greenhalgh RM. (ed): *Vascular and Endovascular Surgical Techniques*, Third ed. WB. Saunders C. London, 1994;5 438-457.
20. Burger K.: *Granzfälle aus der gefasschirurgischen Praxis*. Steinkopff Verlag, Darmstadt, 1993.
21. Dudley HAF.: *Hamilton Bailey's Emergency Surgery*, Tenth ed. John Wright and Sons, Bristol, 1977: 756-812.
22. Fogarty TJ, Krippaehne WW.: Catheter technique for venous thrombectomy. *Surg. Gynec. Obstet.* 1965; 121: 362-366.
23. Fogarty TJ. et al.: Experience with balloon catheter technique for arterial embolectomy. *Am. J. Surg.* 1963; 86: 256-259.
24. Haimovici H.: *Vascular Emergencies*, Appleton Century Crofts, New York, 1982.
25. Radak Dj.: *Hirurški pristupi arterijama*, Prosveta, Beograd, 1996. Udžbenik za posleddiplomsku nastavu Medicinskog fakulteta u Beogradu.
26. Radak Dj. *Revaskularizacija mozga*, Akademika Misao, Beograd, 2001.
27. Heberer G, van Dongen RJAM.: *Gefasschirurgie, Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre*, Springer Verlag, Berlin, 1987.
28. Myhre HO, Saether OD.: Embolectomy for acute lower-limb ischemia, In: Greenhalgh RM (ed): *Vascular and Endovascular Surgical Techniques*, Third ed. WB. Saunders Co, London, 1994: 285-292.
29. Rich NM.: Vascular trauma in Vietnam, *J. Cardiovasc. Surg.* 1970; 11:368.
30. Rich NM.: Vascular Trauma, *Surg. Clin. North. Am.*, 1973; 53:1367.
31. Veith FJ, Hobson II, RV, Williams RA, Wilson SE.: *Vascular Surgery, Principles and practice*, Sec. ed. McGraw-Hill Inc. New York, 1994
32. Vollmar J.: *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*, 3., erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
33. Vollmar J, Hutschenreiter S.: Vascular prostheses for the venous sistem. In: May R, Weber J. (hrsg.): *Progress in diagnostics and therapy of abdominal veins*, *Excerpta Med.* 1981; 234-240.
34. Vujadinović B.: *Povrede i oboljenja krvnih sudova*. U: Dragović M. (ed): *Urgentna hirurgija*, Medicinska knjiga, Beograd, 1984; 147-173.
35. Jebara VA, Tabet GS, Ashoush R et al. Penetrating carotid injuries - a wartime experience. *Eur J Vasc Surg* 1991;14(1):117-20.
36. Flint LM, Snyder WH, Perry MO. et al. Management of major vascular injuries in the base of the neck. *Arch. Surg.* 1973; 106:407-503.
37. Brink BJ, Meier D, Fry WJ. Operative exposure and management of lesions of the vertebral artery. *J. Cardiovasc. Surg.* 1979; 20:435-439.
38. Brewster DC, Moncure AC. et al. (1985): Innominate artery lesions: Problems encountered and lessons learned, *J. Vasc. Surg.* 2: 99-107.
39. Burri P. (1973): *Traumatologie der Blutgefasse*, Huber, Bern, Stuttgart, Wien.
40. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.

KOMPLIKACIJE U KAROTIDNOJ HIRURGIJI

Na sudnji dan vagaće se samo suze.

Emil Sioran

Karotidna hirurgija zahteva veliku defanzivnost u indikacionim razmišljanjima a ofanzivnost u dijagnostikovanju i lečenju komplikacija, koje su retke ali opasne. Dugoročni rezultati u ovoj oblasti su bolji nego prilikom operacija na drugim, distalnijim arterijama. Komplikacije rekonstrukcija arterija mogu biti:

Vaskularne komplikacije sa ishemijom ili krvarenjem u regionu rekonstruisanog krvnog suda.

Komplikacije opšteg tipa (infarkt miokarda, respiratorna insuficijencija, operativni šok itd.). Komplikacije opšteg tipa se češće javljaju nakon ekstenzivnijih vaskularnih rekonstrukcija. Zavise od starosti, opšteg stanja i uzgrednih oboljenja. Preveniraju se poštovanjem kriterijuma opšteg operabiliteta prilikom postavljanja indikacija i operativnom tehnike koja najmanje traumatizira bolesnika.

Vaskularne komplikacije se razvijaju dramatično:

- **ishemijom mozga.**
- **krvarenjem** u predelu rekonstrukcije,
- **infekcijom** rane ili grafta.

Prema vremenu nastanka vaskularne komplikacije mogu biti:

- **perioperativne** (intraoperativne i neposredne postoperativne),
- **rane postoperativne** (tokom hospitalizacije ili do 30 dana) i
- **kasne** komplikacije.

Najbolja prevencija komplikacija u vaskularnoj hirurgiji je dobro izvedena primarna operacija, a to podrazumeva: dobre indikacije (poštovanje kriterijuma lokalnog i opšteg operabiliteta) i kvalitetna rekonstrukcija (tehnička preciznost i brzina tokom operacije).

Perioperativna ishemija mozga (*Perioperative stroke, TIA*) je pojava neurološkog deficita neposredno nakon rekonstrukcije karotidne arterije. Perioperativni moždani udar je najteža komplikacija rekonstruktivnih zahvata na karotidnim arterijama i supraaortalnim granama uopšte. Radi se o komplikaciji sa velikim mortalitetom i teškim morbiditetom (invalidnošću). Dešava se upravo kod pacijenta koji se operiše da bi moždani udar bio preveniran. Javlja se u oko

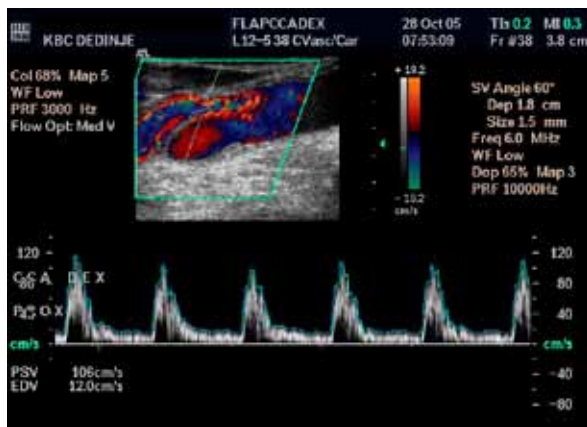
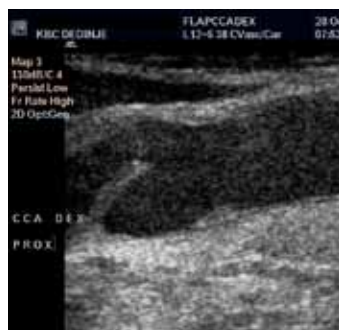
1% pacijenata kod kojih je urađena karotidna endarterektomija.

Opisano je više od 20 različitih scenarija koji mogu izazvati perioperativnu ishemiju mozga:

- Ishemija mozga tokom klemovanja karotidnih arterija,
- Intra/postoperativna tromboza rekonstruisane (karotidne) arterije
- Intra/postoperativna embolizacija,
- Intracerebralna hemoragija,
- Ostali mehanizmi vezani za rekonstruktivni zahvat (hiperperfuzija, edem mozga itd.) i
- Incidenti koji nisu vezani za rekonstruisani arterijski segment.

U neposrednom postoperativnom toku nakon rekonstrukcije arterija koje dovode krv do moga podrazumeva se intenzivno praćenje pacijenta. Poželjno je da se pacijent probudi na operacionom stolu, ili što pre da bi bio neurološki evaluiran. Monitoring traje 24^h i podrazumeva: inicijalni i kontrolni neurološki pregled, opservaciju od strane vaskularnog hirurga, kontinuirani monitoring krvnog pritiska i EKG.

Intimalni *flap* zaostao na proksimalnom kraju karotidne endarterektomije. B mod.



Spektralna analiza. Postoperativni ponovljeni TIA.

Pojava neurološkog deficita nakon rekonstrukcije arterije koja dovodi krv do mozga traži brzo i sistematično donošenje odluka. Da li treba odmah uraditi reoperaciju? Da bi ova odluka bila ispravna treba razlikovati

Perioperativni moždani udar kao akutni neurološki deficit sa (fokalnim ili globalnim) simptomima koji traju duže od 24 časa, a može se klasifikovati kao veliki (*major; disabling stroke*, Rankin veći od 3) i mali (*minor; nondisabling stroke*, Rankin manji od 3).

Perioperativni tranzitorni ishemički atak je akutni, reverzibilni, poremećaj neuroloških funkcija sa simptomima koji traju manje od 24 časa, a izazvani su cerebralnom ishemijom.

Perioperativni moždani udar se prema vremenu javljanja deli na:

- **Intraoperativni moždani udar** je očigledan odmah nakon završetka operacija (prilikom buđenja iz anestezije). Uzrok je u intraoperativnom incidentu.
- **Rani postoperativni moždani udar** je pojava neurološkog deficita u pacijenta koji se nakon operacije probudio neurološki intaktan (do trećeg dana nakon operacije). Uzrok može biti tehnička greška koja se manifestovala u ranom postoperativnom toku ili postoperativni događaj.

Intraoperativni moždani udar. Uzrok može biti:

- ishemija mozga tokom klemovanja arterija ili
- embolizacija mozga tokom disekcije arterije sa ulcerisanim ateromom, tokom plasiranja *intraluminalnog shunt-a*, klemovanja emboligenog ateroma, ili
- intraoperativna tromboza operisanog arterijskog segmenta, na bazi tehničke greške (iregularna suturna linija, lezije intime zbog intraluminalne dilatacije itd.).

Ređe se radi o intracerebralnoj hemoragiji (hipertenzija), ili drugim uzrocima koji nisu u vezi sa rekonstruisanim arterijskim segmentom.

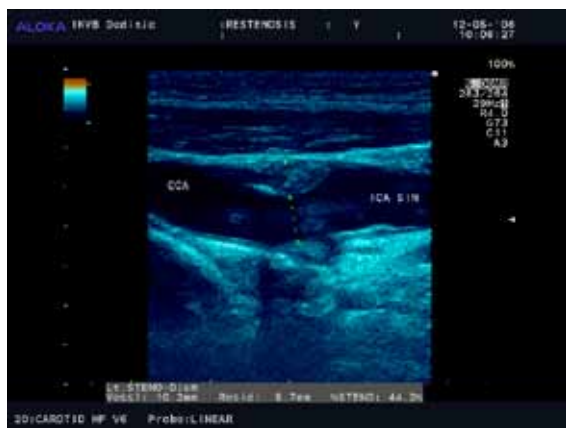
Precizan početak i uzrok intraoperativnog neurološkog deficita je teško utvrditi ako se radi u opštoj anesteziji. Upotreba regionalne anestezije i intraoperativni monitoring (transkranijalni doppler, elektroencefalografija itd.) ukazuju na prirodu intraoperativne cerebralne ishemije. Kod operacija u regionalnoj anesteziji (budan pacijent) incident obično počinje pri disekciji karotidne arterije sa ulcerisanim plakom ili prilikom puštanja kleme sa uspostavljanjem cirkulacije. Tehnički problemi se najbolje detektuju intraoperativnom Duplex-sonografijom ili arteriografijom nakon završetka rekonstrukcije, a pre zatvaranja operativnog polja.

Ako se pacijent probudi sa neurološkim deficitom nalazimo se u ekstremno urgentnoj situaciji. Odluka o reoperaciji mora vrlo brzo biti donesena, a dijagnostičke mogućnosti su male. Rani kontrolni Duplex-sonografski pregled, nakon zatvaranja kože, je neprecizan zbog lokalnog postoperativnog otoka, hematoma i mehurića vazduha u tkivu^{1,4}. Kontrolna arteriografija se ne može urediti za manje od 15 min. Slično je i sa CT-om mozga koji pri tome ne daje prikaz stanja operisane arterije.

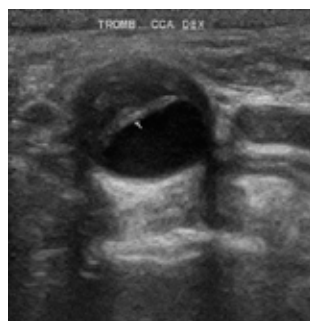
Razlozi za pojavu intraoperativnog moždanog udara mogu biti: (1) takvi da se mogu korigovati i (2) takvi da se ne mogu korigovati reparacijom arterije. Intraoperativni šlog za razliku od ranog postoperativnog često je embolijske i/ili hemoragijske geneze. Zato ovde treba dvaput razmisliti i insistirati na brzom dijagnostici (kontrolna arteriografija u roku od 15 minuta). Ako je intraoperativna embolizacija ili intraoperativna ishemija razlog lezije mozga reoperacija neće ništa popraviti.

Rani postoperativni moždani udar. Pacijent se budi neurološki intaktan a zatim tokom naredna tri dana u jednom trenutku razvija senzomotorni deficit koji je obično progresivan. Najčešći razlog je razvoj tromboze rekonstruisanog arterijskog segmenta (intimalni *flap*, *kinking*, prizidni tromb, iregularna suturna linija, disekcija itd.). Tehnička greška je preventabilna. A može se korigovati, ali unutar vremenskog limita (1^h).

U ovih pacijenata se ređe nalaze drugi uzroci peroperativnog šloga (reperfuziona lezija mozga, ekstenzivne lezije druge karotidne i/ili vertebralne arterije, hipotenzija, intrakranijalna hemoragija).



Prizidna tromboza na ranom postoperativnom Duplex-ultrazvučnom nalazu.



Tromboza je u najčešći uzrok perioperativnog šloga. Zato mnogi predlažu hitnu reoperaciju kod svakog perioperativnog šloga. Naime dobitak od brze i uspešne reoperacije je veći od potencijalnog gubitka zbog nepotrebne reoperacije. Osim toga, urgentna dijagnostika (CT, MRI, pa i arteriografija) u slučaju tromboze karotidne arterije samo nepotrebno odlaže jedinu terapiju, a to je revaskularizacija.

U slučaju tromboze karotidne arterije vreme je kritičan faktor. Ako se revaskularizacija ne desi u prvih sat vremena reverzibilno ishemično tkivo će se konvertirati u hemoragični infarkt mozga.

Pacijenti sa teškim (**major**) neurološkim deficitom se urgentno reoperišu osim ako nisu u komi, ili ako je bilo dovoljno vremena da se kontrolnom Duplex-sonografijom i/ili arteriografijom isključi tehnička greška i/ili tromboza operisane arterije.

Pacijenti sa blagim (**minor**) neurološkim deficitom se reoperišu kada je tokom primo-operacije bilo nagoveštaja tehničkih problema, ili ako kontrolna Duplex-sonografija ili arteriografija ukažu na prisustvo tehničke greške sa trombozom arterije.

Reoperacija; Urgentno, nakon otkrivanja fiksiranog postoperativnog neurološkog deficita (sa ili bez kontrolnog Duplex-sonografskog ispitivanja arteriografije i CT-a) pacijenta treba transportovati u operacionu salu. Neophodno je

da revaskularizacija bude izvedena u okviru 1h od početka simptoma.

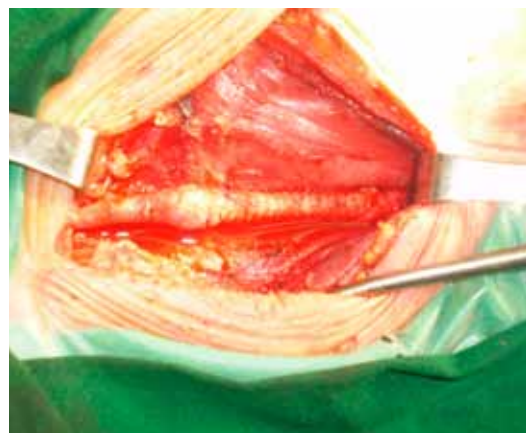
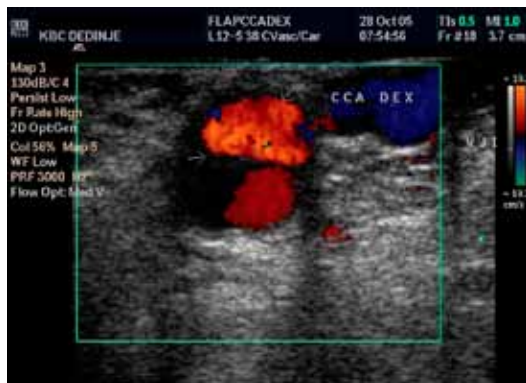
Prioritet tokom reoperacije je urgentno uspostavljanje cerebralne perfuzije. Smisao reoperacije je urgentna trombektomija i definitivno otklanjanje hemodinamskog uzroka koji bi mogao da dovede do ponovne endarterektomisanog segmenta. Ako se hemodinamski problem nalazi distalno od primarne rekonstrukcije obično je neophodno produženje *by pass* grafta.

Neophodna je brza trombektomija sa plasiranjem privremenog *intraluminalnog shunt*-a. Obično se koristi opšta endotrahealna anestezija. Otklanjanje tromba, koji se najčešće nalazi u nivou karotidne bifurkacije, je dovoljno za uspostavljanje retrogradnog toka iz unutrašnje karotidne arterije. Ako je došlo do propagacije tromba distalno do karotidnog sifona može biti neophodna trombektomija *Fogarty* kateterom. Kateter se ne sme forsirano plasirati ako se naiđe na rezistenciju. Najmanja neopreznost prilikom guranja *Fogarty* katetera može da uzrokuje leziju arterije i stvaranje karotido-kavernozne fistule. Kad se otkloni tromb treba definitivno otkloniti tehnički problem (intimalni flap, kinking, neravnine na suturnoj liniji).

Restenoza zajedničke karotidne arterije, kao i na gornjem polu endarterektomije, ali uz prisustvo prizidnog tromba.

Pacijent ima TIA.

Kontrolna MSCT arteriografija. i Color
Doplex ultrasonografija.



Reoperacija sa resekcijom dela karotidne arterije, ligaturom ACE I interpozicijom Dacron grafta.

Ako se pri reeksploraciji rekonstruisane arterije ne nađe njena okluzija trombom ili tehnički defekt treba načiniti intraoperativnu kontrolnu arteriografiju. Ako ona vizuelizira tehničku grešku treba je korigovati.

Posle reoperacije treba nastaviti intenzivan kardiološki i neurološki monitoring. Rehabilitacija i fizikalna terapija treba da počne što ranije (sutradan). Pacijent sledećeg dana treba da se hrani peroralno ako je za to sposoban, ili kroz nazogastičnu sondu ako nije uspostavljen akt gutanja. Iskusni neurolog treba da vodi dalju medikamentoznu terapiju: antiedematozno lečenje, antikoagulantna terapija, rehidracija i korekcija elektrolitnog balansa, antibiotik itd. Ako reoperacija nije našla tehničku grešku i/ili trombozu operisane arterije treba ispitati etiologiju peroperativnog šloga (kontrolna Duplex-sonografija, MSCT arteriografija, transkranijalni Doppler, transezofagealna ehokardiografija, CT i/ili MRI mozga).

Ponovljene operacije (*redo*) opterećene su znatno većom učestalošću komplikacija, zato prva operacija određuje dalju sudbnu pacijenta.

Komplikacije rekonstrukcija arterija i njihova učestalost:

Krvarenje (intra i postoperativno)	0.5-0.7%
Tromboza rekonstruisane arterije	3% (5 god)
Infekcija (rane ili grafta)	0.5-1%
Pseudoaneurizma (popuštanje šava ili arterijskog zida)	1-2%

Peroperativno i rano postoperativno krvarenje je posledica tehničke greške ili nedovoljno brižljive hemotaze na kraju operacije. U kasnijem postoperativnom toku krvarenje se može javiti zbog infekcije i/ili rupture pseudoaneurizme.

Lokalni uzroci krvarenja su:

1. Krvarenja na mestu uboda suture igle (lokalni hematom, retko zahteva reviziju),
2. Krvarenja na suturnoj liniji (iregularno plasirani šavovi, nedovoljno zategnut konac, zacepljen arterijski zid) obično daje veće krvarenje koje se mora rešiti evakuacijom hematoma i revizijom suture linije.
3. Krvarenje iz implantiranog grafta; (a) autovenski graft obično krvari zbog padanja ligatura sa bočnih grana ili previđenih lezija zida i (b) sistemska sklonost ka krvarenju zbog hipokoagulabilnosti (*cave*: antikoagulantna i trombolitička terapija). Hirurška evakuacija hematoma je neophodna da bi se odstranila podloga za kasniju infekciju, revizija, sutura ili замена grafta

- uz korekciju sistemskog i lokalnog (fibrinski lepak) koagulacionog statusa.
4. Krvarenje zbog uzgrednih povreda susednih vena ili arterijskih grana.

Opšti (sistemski) uzroci krvarenja javljaju se u slučaju generalizirane insuficijencije koagulacionog sistema. Obično se manifestuju još intraoperativno. Primarno nisu povezani sa hirurškim tehničkim greškama, mada intraoperativno krvarenje može da indukuje (deklanšira) disfunkciju koagulacionog sistema. Pragmatično je razlikovati:

1. Preoperativne smetnje u koagulaciji (kongenitalne, idiopatske, stečene ili jatrogene hemoragične dijateze). Obzirom da hemoragična dijateza može biti latentna, a da se prvi put manifestuje u toku vaskularne intervencije. Preoperativni dijagnostički minimum podrazumeva „*skrining*” testove koagulacionog sistema.
2. Koagulopatije koje se razvijaju intraoperativno zbog: (a) primene antikoagulantnih i trombolitičnih i fibrinolitičkih lekova, (b) masivnih (neadekvatnih) transfuzija i (c) potrošne koagulopatije. Potrošna koagulopatija je najčešće posledica inicijalne, latentne hiperkoagulabilnosti na osnovu koje se razvija ***diseminirana intravaskularna koagulacija*** (DIK) (mikrotrombi, najčešće u bubregu, nadbubragu i plućima). Faktori koagulacije i trombociti se nekontrolisano troše pa se kao posledica razvija nekontrolisano difuzno krvarenje.

Preoperativni dijagnostički minimum koagulacionog sistema, osim anamneze hemostaznog sistema, podrazumeva: broj trombocita, protrombinsko vreme (Quick ili INR), parcijalno tromboplastinsko vreme (PTT), trombinsko vreme (TT).

Testovi pojedinačnih faktora koagulacije, aktivnosti trombocita i nivoa antikoagulantnih i prokoagulantnih faktora (antitrombin III itd.) su potrebni ako postoje indicije za postojanje koagulopatije. Profilaksa i terapija sistemskih defekata koagulacije u vaskularnoj hirurgiji obuhvata:

Priprema pacijenta sa preoperativno dijagnostikovanim defektom hemostaze (adekvatna pre i intraoperativna supstitucija),

Profilaksa tromboze u pacijenata sa generalnom sklonošću za trombozu (Heparin, Fraxarin itd.)

Lečenje intraoperativnih i postoperativnih poremećaja hemostaze:

- Predozirani Heparin (Protamin),
- Potrošna koagulopatija sa diseminiranom intravaskularnom koagulacijom (antikoagulantna sredstva),
- Hipokoagulabilnost (supstitucija odgovarajućih svežih faktora koagulacije),
- Primarna ili sekundarna (jatrogena) hiperfibrinoliza (aminokaprinska kiselina)

Tromboza rekonstruisane arterije prioperativno nastaje zbog pogrešne indikacione odluke ili hirurške greške. Po završetku vaskularne rekonstrukcije, korisna je intraoperativna kontrola (Duplex sonografija). Najčešći razlozi peroperativne okluzije je tehničke greške: presavinuće (*kinking*) ili torkviranje grafta, stenoza na anastomozi, zaostala disekcija nakon endarterektomije, previdene stenozе na proksimalnom i distalnom vaskularnom stablu. Opšta hipotenzija (šok) i hiperkoagulabilnost krvi su vrlo redak uzrok reokluzija.

Infekcija se nakon rekonstrukcija supraaortalnih grana retko javlja, ali kad se javi teško se leči i predstavlja ozbiljnu opasnost za život pacijenta i težak izazov za hirurga.

Moramo razlikovati:

- površne (infekcija operativne rane) i
- duboke infekcije (infekcija grafta).

Infekcija može nastati:

- egzogenim putem (intra ili peroperativno unesen infektivni agens) ili
- endogenim putem (hematogena ili limfogena diseminacija latentne ili manifestne infekcije koja perzistira od ranije).

Najređe su infekcije u vaskularnoj hirurgiji pri rekonstrukcijama supraaortalnih grana. Autovenski i autoarterijski graftovi su otporniji na infekciju od raznih vrsta sintetskih graftova koji se ponašaju kao strano telo. Među sintetskim graftovima Dacron sa *velour* tkanjem najbolje se inkorporira i ima najmanju sklonost ka infekciji. Sintetski graft impregniran srebroacetatom (**Silver graft**) (uz lokalnu primenu spororesorptivnih antibiotika suprimira infektivne komplikacije.

Klinički znaci površne infekcije u vaskularnoj hirurgiji su: sistemski pokazatelji inflamatorne reakcije, dehiscencija rane, lokalni znaci zapaljenja (crvenilo hipertermija) u predelu operativne rane, nekroza kože, formiranje apscesa sa kasnijim fistuliziranjem. Zanimarena infekcija nakon arterijske rekonstrukcije može da dovede do lokalnih komplikacija:

- popuštanje šava ili nekroza grafta (krvarenje; spoljašnje, ređe unutrašnje),
- razvoj psudoaneurizme (anastomotična aneurizma) i
- septična tromboza grafta sa eventualnom opštom sepsom (endokarditis, pijemija sa diseminacijom u mozak, pluća ili jetru).

Radi se o komplikacijama koje ozbiljno ugrožavaju život pacijenta. Klinički znaci duboke infekcije u vaskularnoj hirurgiji su znatno teži za analiziranje. Duboka infekcija u retroperitonealnom prostoru, grudnom košu, peritonealnim špagovima u početku manifestuje samo remitorajućim temperaturama, groznicom i pozitivnom hemokulturom uz eventualno prisutne laboratorijske parametre sistemske infekcije. Obično se inficirani hematoma pretvara u *abscessus* i u toj fazi

se pojavljuje lokalni bol sa osetljivošću pri palpaciji.

U kasnijoj fazi može doći do:

- unutrašnjeg krvarenja u pleuru, meko tkivo ili susedni šuplji organ zbog puštanja anastomoze ili perforacije grafta,
- sekvestriranja grafta koji se odbacuje po tipu reakcije na strano telo (odsustvo inkorporacija), degeneracija grafta, razvoj pseudoaneurizme, septične tromboze grafta i na kraju,
- septikemija.

Dijagnoza podrazumeva precizno definisanje intenziteta i ekstenziteta infekcije. Neophodno je da se uradi ultrasonografija, kontrolna Duplex-sonografija, CT odnosno MRI i eventualno leuko-scintigrafija. Neophodna je aktuelna reevaluacija opšteg stanja da bi smo procenili koliko ekstenzivnu i radikalnu operaciju pacijant može da podnese:

Principi hirurškog lečenja su:

- **Konzervativno-hirurško lečenje** primenjuje se u slučaju manjih površnih infekcija i dubokih infekcija u ranoj fazi bez sekundarnih komplikacija. Podrazumeva: visoke doze antibiotika prema antibiogramu, lokalnu punkciju (eventualno otvaranje operativne rane), protočna drenaža uz ispiranje antibioticima, antiseptičko previjanje i lokalno lečenje. Suština je da se infekcija rano dijagnostikuje, a da se njenim agresivnim lečenjem sprečava njeno širenje da bi se sačuvao intaktan implantirani graft.
- **Ekstirpacija grafta** je neophodna u odmakloj fazi duboke infekcije sa znacima sekundarnih komplikacija. Ako se pojavi sekvestracija grafta, pseudoaneurizma, septična tromboza grafta, mogu se očekivati komplikacije kao što je masivno krvarenje i septikemija. Zato graft više ne vredi čuvati i mora se odstraniti proksimalno i distalno do zdravog segmenta. Ova operacija ne sme da kontaminira nezahvaćene predele. Operativnu ranu treba ostaviti otvorenu, a kasnije se mogu postaviti sekundarni šavovi, kad iščeznu znaci infekcije.
- **Revaskularizacija** u oblasti infekcije koja zahteva ekstirpaciju grafta se može izvesti: anatomskom rekonstrukcijom uz upotrebu autologe vene, arterije, *Dacron* graft impregniran srebroacetatom (**Silver graft**) ili se primarna bypass rekonstrukcija konvertuje u endarterektomiju (dezobstrukciju) originalnog arterijskog segmenta. Ako to nije moguće, ekstraanatomskim *by pass*-om tako da on zaobiđe infekcijom zahvaćenu oblast.

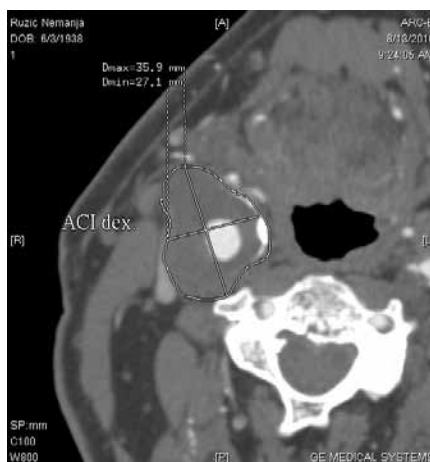
Pseudoaneurizma (*aneurysma spuria*) u postoperativnom toku nastaje zbog puštanja šava ili arterijskog zida. Javlja se retko.

Uzroci nastanka lažne aneurizme su:

- Popuštanje ili cepanje arterijskog zida na mestu suture (anastomoze),
- Pucanje suture (atraumatski, sintetski, neresorptivni šav),
- Degeneracija ili cepanje grafta na mestu suture,
- Slaba inkorporacija grafta (periarterijska kolekcija krvi ili limfe sa ili bez lokalne infekcije).

Dodatni faktori rizika su: turbulentni protok kod termino-lateralne anastomoze, arterijska hipertenzija, suviše kratak graft koji je implantiran pod tenzijom. Autovenski graft u svim pozicijama nosi najmanji rizik od pojave pseudoaneurizme. Biograftovi su veoma skloni anastomotskim aneurizmama.

Velika pseudoaneurizma karotidne bifurkacije, nakon interpozicije Dacron grafta. Pulsirajuća rezistencija supraklavikularno. MSCT angiografija



MSCT angiografija pseudoaneurizme sa velikim nekrotičnim tromбом na poprečnom preseku, po interponiranju karotidnog grafta.



Pseudoaneurizma karotidne arterije bez MSCT prikaza prizidnog tromba, samo lumen.



Disekcija kroz oziljak prema karotidnoj arteriji i interponiranom graftu sa pseudoaneurizmom. Priprema za klemu.

Klinička slika pseudoaneurizme obeležena je pojavom sporo rastuće pulsirajuće rezistencije na mestu arterijske anastomoze sa ili bez regionalnog hematoma. Postoperativna lažna aneurizma može dugo vremena biti asimptomatska. U simptomatskoj fazi se može konstatovati pulsirajuća palpabilna rezistencija sa ili bez znakova lokalne inflamacije. Kompresija susednih organa daje specifičnu simptomatologiju zavisno od lokalizacije (npr. promuklost kod kompresije laringealnog nerva). Ubrzani rast pulsirajućeg hematoma sa pojavom bola i iskrvavljenja znak je rupture pseudoaneurizme.

Komplikacije lažne postoperativne aneurizmu su:

- ruptura,
- distalna embolizacija delom prizidnog tromba,
- kompresija susednih organa (vena, nerv, duodenum).

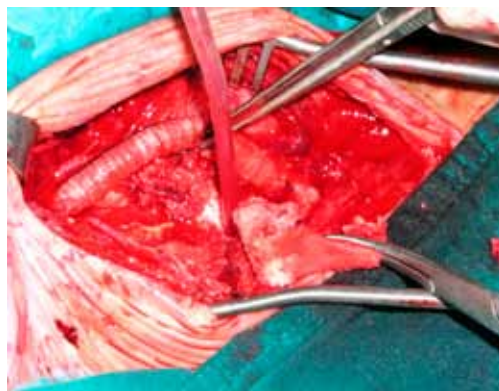
Ruptura pseudoaneurizme može da izazove krvarenje u:

- spoljašnju sredinu,
- susedno meko tkivo (imbibiranje tkiva krvlju, hematom),
- virtualne telesne duplje (pleura, perikard),
- susedne vene (arterio-venska fistula) i
- susedne šuplje organe.

Resekcija pseudoaneurizme karotidne arterije.

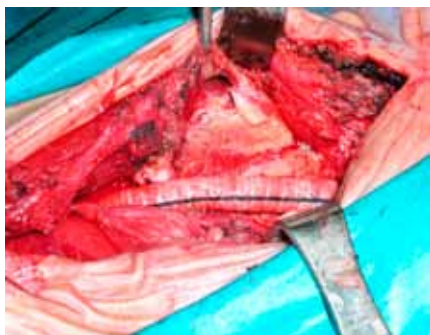


Resekcija ožiljkom impregniranog starog grafta u karotidnoj poziciji.

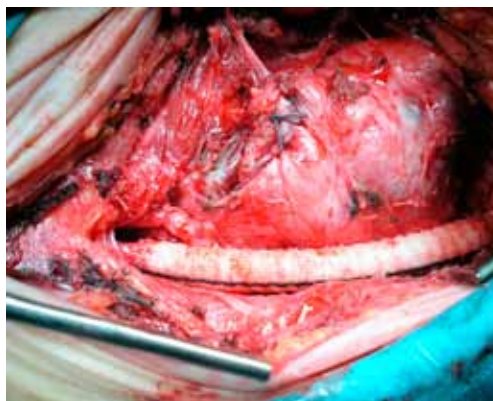


Implantiran je novi Dacron graft. Odstranjivanje tromba i fibroznog zida pseudoaneurizme.

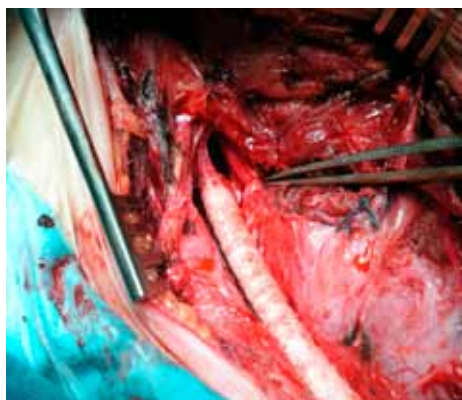
Dijagnoza podrazumeva procenu lokalnog nalaza, kao i proksimalnog i distalnog arterijskog stabla da bi se mogla isplanirati ponovna arterijska rekonstrukcija. Od pomoći su: Duplex-sonografija, kontrolna arteriografija, CT i/ili MRI angažovanog regiona, eventualno scintigrafija (ako se sumnja na uzgrednu infekciju).



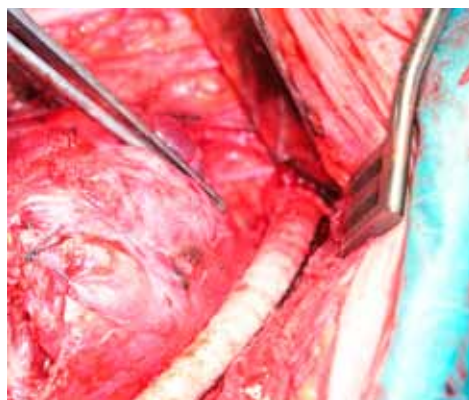
Nakon potpune resekcije pseudoaneurizme i starog grafta vidi se velika šupljina i kanal ispod sternokleidomastoidnog mišića na mestu aneurizme..



Novoimplantirani dugački Dacron graft u karotidnoj poziciji. Homogeno uvećana štitasta žljezda



Distalna anastomoza na submandibularnom delu unutrašnje karotidna arterije.



Distalna anastomoza grafta na mestu bifurkacije brahiocefaličkog trunkusa

Asimptomatska i simptomatska pseudoaneurizma zbog sklonosti ka rupturi predstavlja indikaciju za resekciju aneurizme i rekonstrukciju arterije. Korekcija pseudoaneurizme podrazumeva:

- Proksimalnu i distalnu arterijsku kontrolu (klemovanje),
- Resekciju pseudoaneurizmatске vreće,
- Arterijsku rekonstrukciju (obično interpozicijom grafta),
- Korekciju ostalih defekata (zid vene itd.).

Ako je pseudoaneurizma u kombinaciji sa proksimalnom ili distalnom arterijskom trombozom neophodno je da se hemodinamski problem dovodnog ili odvodnog

arterijskog stabla reši (obično interpozicijom grafta koji je duži od prethodne rekonstrukcije). Ako je uzgredno prisutna lokalna infekcija *in situ* korektura nije uvek moguća. Neophodno je, ponekad, da se arterijska rerekonstrukcija izvede ekstraanatomskim *by pass* graftom.

Literatura

1. Bergan JJ, Yao JST.: Reoperative arterial surgery, Grune and Stratton, Inc. Orlando, 1986.
2. Bernhard VM, Towne JB.: Complications in vascular surgery, Second edition, Grune and Stratton, Inc. Orlando, 1985.
3. Kogel HC.: The Prosthetic substitution of blood vessels, Actual state and future development, Quintessenz Verlag GmbH, Munchen, 1991.
4. Matsumoto GH, Crossman D, Callow AP.: Hazards and Safeguards during Carotid Endarterectomy; Technical Consideration, Am. J. Surg. 1977;133:458-465.
5. Moore WS.: Recurrent carotid stenosis, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by EF, Bernstein, AD, Callow, AN Nicolaides, EG, Shifrin, Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993;327-333.
6. Pauliukas PA, Barkauskas EM et. al.: Surgical correction of vertebral artery anomalies causing vertebrobasilar insufficiency, In: Cerebral Revascularisation, Ed. b: EF, Bernstein, AD, Callow, AN, Nicolaides, AG, Shifrin, Med-Orion, London, Nicosia, 1993;359-379.
7. Pellegrini R, Manzetti G, DiMarco R.: The direct surgical management of lesions of the high internal carotid artery. J. Cardiovasc. Surg. 1984;25:29-35.
8. Pisco K.: Die Blutversorgung des Rückenmarkes und ihre klinische Relevanz. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1972.
9. Purdue D, Pellegrini R, Arena S.: Aneurysms of the high internal carotid artery: new approach. Surgery, 1981;89:268-270.
10. Spartera C, Courbier R, Fiorani P, Imparato AM.: Redo vascular surgery: Renal, aorto-iliac and infrainguinal areas, Sero Symposia Publications, Raven Press, New York, 1992;87.
11. Veith FJ.: Vascular surgical technique, In: Vascular Surgery, Second ed. Ed. by: FJ, Veith, RW, Hobson, RA, Williams, SE, Wilson, McGraw Hill Inc. New York, 1994;1134-1207.
12. Vogt U.: Zur Bedeutung obturierender Prozesse in zuführenden Hirngefassen, Thieme, Stuttgart, 1973.
13. Vollmar J. Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York, 1982.
14. Van Dongen RJAM.: Reinterventionen wegen Rezidivverschlüssen nach rekonstruktiven Eingriffen an Aorta-Iliaca und Femoralis-poplitea Abschnitt. Langenbecks Arch. Chir. 1980;352:183.
15. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezić D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Miličić M, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. Vascular, Vol 15, No 4, pp 1-7, 2007.
16. Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N, Davidović L, Kolar J, Radak S, Otašević P. Eversion carotid endarterectomy versus best medical treatment in symptomatic patients with near total internal carotid occlusion: A prospective nonrandomized trial. Ann Vasc Surg Nov 2009; 185-189.
17. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. Stroke 1998;29:554-62.
18. Radak Dj, Radević B, Ilijevski N, Vučurević G, Radičević S. et al.: Immediate Reoperation for Intraoperative and Early Stroke after Carotid Endarterectomy, In: Vascular Surgery, Ed. by: Zhong-Gao Wang, International Academic Publishers, Beijing, China. 161-171, 1998.
19. Radak Dj, Popović A, Radičević S, Nešković A, Bojić M.: Immediate Reoperation for Perioperative Stroke after 2250 Endarterectomies: Difference between intraoperative and early postoperative stroke, J. Vasc. Surg, 1999; 30(2): 245-251.
20. Djurić T, Zivković M, Radak Dj, Jekić D, Radak S, Stojković L, Raicević R, Stanković A, Alavantić D. Association of MMP-3 5A/6A Gene Polymorphism with Susceptibility to Carotid Atherosclerosis, Clin Biochem. 2008; 41: 1326-1329.
21. Radak Dj, Davidović L, Vukobratov V, Ilijevski N, Kostić D, Maksimović Z, Vučurević G, Cvetković S, Avramov S. Carotid Artery Aneurysms: SERBIAN MULTICENTRIC STUDY, Ann. Vasc. Surg., 2007; 21(1): 23-29.
22. Radak Dj, Ilijevski N, Medić S. Dolichoarteriopathy Kinking and Coiling of the Carotid Arteries. Vojnosanit Pregl. 2002, 59(1):67-73.
23. Popov P, Radak S, Ilijevski N, Nenezić D, Babić S, Tanasković S, Tasić N, Radak Đ. Okluzija ili subokluzija unutrašnje karotidne arterije - izazovi savremene dijagnostike. Srp Arh Celok Lek 2009; 137:271-274.
24. Popov P, Tanasković S, Babić S, Neneyić D, Radak Dj. Extracranial internal carotid artery pseudoaneurysms after kinking reconstruction. Vascular. 2010 Nov-Dec;18(6):356-62.
25. Mitrasinović A, Radak S, Kolar J, Aleksić N, Otašević P, Popović M, Radak Dj. Color Doppler sonographic evaluation of flow volume of the internal carotid and vertebral arteries after carotid endarterectomy. J Clin Ultrasound. 2010;38(5):238-43
26. Trpković A, Stokić E, Radak Dj, Gluvic Z, Hajdara M, Mikhailidis D, Isenovic ER. Chronic Hepatitis C, Insulin Resistance and Vascular Disease. Current Pharmaceutical Design, 2010, 16, 000-000.
27. Matić P, Ilijevski N, Radak S, Kolar J, Radak Dj. Recanalization of chronic carotid occlusion: case report and review of the literature. Vascular. 2009 Sep-Oct;17(5):281-3.
28. Maksimović M, Vlajinac H, Radak Dj, Maksimović J, Otašević P, Marinković J, Jorga J. Frequency and characteristics of metabolic syndrome in patients with symptomatic carotid atherosclerosis. Rev Med Chil. 2009; 137(3):329-36.
29. Milovanović I, Đorđević-Denić G, Radak Đ. Cytokines and atherogenesis. Period Biol. 2007; 9(2):101-110.
30. Radak Dj. Lečenje karotidne bolesti. In: Cerebrovaskularne bolesti, Ed. Ivanović SP. Cmogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 171-190.
31. Radak Dj. Indikacije za rekonstrukciju vertebralne arterije. In: Cerebrovaskularne bolesti, Ed. Ivanović SP. Cmogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 191-201.
32. Radak Dj. Rekonstrukcija vertebralne arterije. In: Cerebrovaskularne bolesti, Ed. Ivanović SP. Cmogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 203-213.
33. Radak Đ, Jovanović P. Is CREST Study a Turning Point in Determining Indication for Carotid Disease Treatment by Stent Dilatation? Medicinska istraživanja, 2011, 45 (1): 17-22.
34. Radak Dj. Carotid endarterectomy should be performed early after a cerebral ischemic event in order to be most effective. Vojnosanitetski

Pregled 2011, 68 (2) 166-169.

35. Ilic M, Tanaskovic S, Ilijevski N, Radak Dj. Acute Reversible Ischaemic Neurological Deficit Induced by Internal Carotid Artery Kinking. *Srpski Arhiv za Celokupno Lekarstvo*, 2011 139 (1-2):92-94.
36. Radak Dj, Radevic B, Sternic N, et al. Single center experience on eversion versus standard carotid endarterectomy: a prospective non-randomized study. *Cardiovasc Surg* 2000;8:422-8.
37. Babić S, Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N. Therapeutic Choice for the Treatment of Subcranial Positioned Bilateral Kinking of Internal Carotid Artery with Dissection, *Neurosurg*. 2011, 21 (2): 125-127.
38. Shah DM, Darling RC III, Chang BB, et al. Analysis of factors contributing to improved outcome for carotid endarterectomy. *Semin Vasc Surg* 2004;17:257-9.
39. Chiesa R, Melissano G, Castellano R, et al. Carotid endarterectomy: experience in 5425 cases. *Ann Vasc Surg* 2004;18:527-34.
40. Cao P, De Rango P, Zannetti S. Eversion vs. conventional carotid endarterectomy: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:195-201.
41. Cao P, Giordano P, De Rango P, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000;31:19-30.
42. Green RM, Greenberg R, Illig K, et al. Eversion endarterectomy of the carotid artery: technical considerations and recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 2000;32:1052-61.
43. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. *Ann Vasc Surg* 2005;19:492-8.
44. Bellosta R, Cuzzani L, Carugati R, et al. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2006;20:482-7.
45. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD000190.
46. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral flow during carotid endarterectomy under local anaesthesia: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;22:215-21.
47. Kasprzak PM, Altmeyen J, Angerer M, et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomized trial. *Vasa* 2006;35:232-8.
48. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD000126.
49. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:420-8.
50. Rockman CB, Halm EA, Wang JJ, et al. Primary closure of the carotid artery is associated with poorer outcomes during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:870-7.
51. Pearce WH, Parker MA, Feinglass J, et al. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 1999;29:768-76.
52. Hannan EL, Popp JA, Feustel P, et al. Association of surgical specialty and processes of care with patient outcomes for carotid endarterectomy. *Stroke* 2001;32:2890-7.
53. Park B, Mavanur A, Dahn M, Menzoian J. Clinical outcomes and cost comparison of carotid artery angioplasty with stenting versus carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2006;44:270-6.
54. Mofidi R, Nimmo AF, Moores C, et al. Regional versus general anaesthesia for carotid endarterectomy: impact of change in practice. *Surgeon* 2006;4:158-62.
55. Osarumwense D, Pararajasingam R, Wilson P, et al. Carotid artery imaging in the United Kingdom: a postal questionnaire of current practice. *Vascular* 2005;13:173-7.
56. Collins P, McKay I, Rajagopalan S, et al. Is carotid duplex scanning sufficient as the sole investigation prior to carotid endarterectomy? *Br J Radiol* 2005;78:1034-7.
57. Szabo A, Brazda E, Dosa E, et al. Long-term restenosis rate of eversion endarterectomy on the internal carotid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:537-9.

LEZIJE KRANIJALNIH NERAVA U KAROTIDNOJ HIRURGIJI

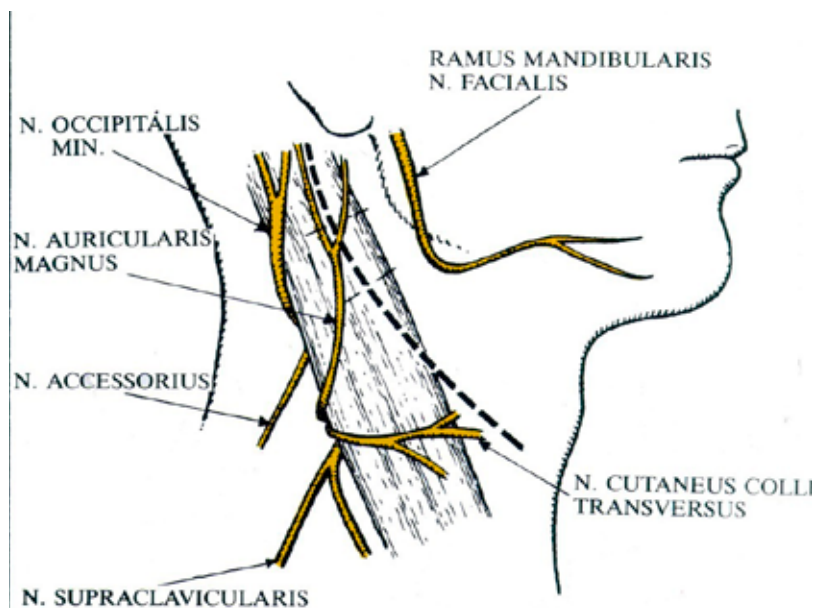
It is worse than immoral. It is a mistake.

(of Americas involvement in Vietnam, Dean Acheson)

Wisdom lives in the Future and from there it speaks to us.

Paul Valery

Karotidne arterije su u bliskom odnosu sa okolnim kranijalnim nervima. Rekonstrukcija karotidne arterije dovodi nas u kontakt sa kranijalnim nervima. Da se ovaj kontakt ne bi pretvorio u koliziju sa lezijom nerva moraju se imati u vidu ove anatomske činjenice:



Površna nervna stabla koja mogu biti ledirana prilikom pristupa karotidnoj bifurkaciji i unutrašnjoj karotičnoj arteriji.

Ramus marginalis mandibulae nervi facialis ide paralelno sa donjom ivicom mandibule. Najčešće se povredi pritiskom ekartera kojim asistent podiže *angulus mandibulae*. Postoperativno se konstatuje funkcionalni ispad *m. mentalis*-a i delimična pareza donje usne.

Nervus auricularis magnus se pojavljuje ispod dorzolateralne ivice sterno-kleidomastoidnog mišića, u njenom srednjem delu. Kreće se lučno prema ušnoj školjci i lobanji. Završava se deobom na prednju i zadnju granu. Senzitivna vlakna inervišu donji deo obraza, ušnu školjku i potiljak. Najčešće se povredi nepažljivom disekcijom u gornjem polu operativne incizije, u nivou površne fascije vrata.

Nervus glossopharyngeus pojavljuje se na bazi lobanje kroz *foramen jugulare*, a zatim se spušta put lateralno. Neposredno ispod stilofaringealnog mišića prolazi između unutrašnje karotidne arterije i unutrašnje jugularne vene, a lateralno od *n.vagus*-a. U daljem toku ide napred prema bazi jezika. Prekriven je hipoglosalnim mišićem. *Nervus glossopharyngeus* daje senzornu i motornu inervaciju farinksa. Njegova senzorna vlakna provode senzacije čula ukusa i dodira zadnje trećine jezika i faringealne mukoze. Njegova motorna vlakna inervišu mišiće elevatore farinksa i larinksa, regulišući akt gutanja.

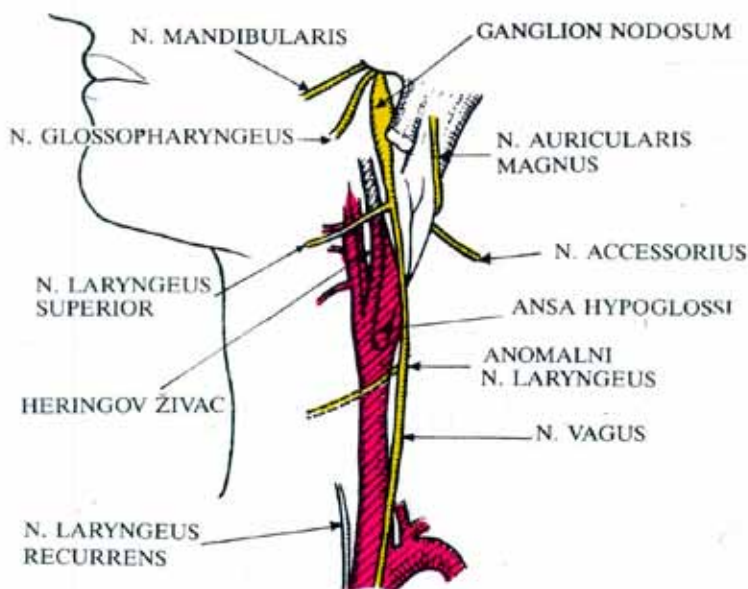
Uobičajeno diseciranje karotidnih arterija ne dovodi nas u kontakt sa glosofaringealnim nervom. Lezije ovog živca mogu nastati samo prilikom visokog pristupa distalnom delu cervikalne unutrašnje karotidne arterije. Manifestuju se teškoćama pri gutanju i oštećenim senzibilitetom za ukus i dodir jezika i ždrela, što obično traje manje od 4 nedelje, zatim se povlači i bez terapije. Leči se polivitaminskom i roborantnom terapijom. Lezija glosofaringealnog nerva se javlja u 0 do 1.5% pacijenata. Najveća učestalost lezija zapaža se posle visokog pristupa sa dislokacijom mandibule (42%). Interesantno je da dislokacija mandibule može čak da dovede do povrede kontralateralnog glosofaringealnog živca. Kod karotidne endarterektomije sa *intraluminalnim shunt*-om zapažena je veća učestalost lezija glosofaringealnog nerva. Ovo se objašnjava neophodnošću nešto distalnije disekcije unutrašnje karotidne arterije da bi se sigurno plasirao shunt.

Heringov živac (*nervus sinus caroticus*) odvaja se kao grana glosofaringealnog nerva na mestu njegovog ukrštanja sa unutrašnjom karotidnom arterijom. Spušta se prateći njen tok prema karotidnoj bifurkaciji. Heringov živac prenosi aferentnim putem (ka mozgu) informacije iz baroreceptora i hemoreceptora karotidnog sinusa.

Lezija Heringovog živca može (ali ne mora) da izazove varijacije arterijske tenzije i pulsa. Intraoperativne i rane postoperativne epizode nestabilnosti arterijske tenzije i aritmija se mogu sprečiti lokalnom intraoperativnom infiltracijom anestetikom. Postoperativno se mogu javiti paroksizmi hipertenzije, glavobolje, crvenila kože lica i/ili respiratorna depresija. Ako očekujemo ovakve komplikacije, uz lokalnu infiltraciju anestetikom, možemo u blizini Heringovog nerva postaviti tanak kateter koji ostaje za postoperativnu instilaciju Novocaina, ako je neophodno na osnovu monitoringa.

Nervus hypoglossus leži normalno na 2-4cm kranijalno od karotidne bifurkacije, ukrštajući spoljašnju i unutrašnju karotidnu arteriju. Na njega se mora

obratiti pažnja. Njegova identifikacija se ne može izbeći ako se radi o visoko položenoj karotidnoj bifurkaciji ili ako se arterijska lezija prostire visoko duž karotidne arterije.



Kranijalni nervi sa kojima se može doći u koliziju prilikom disekcije karotidnih arterija.

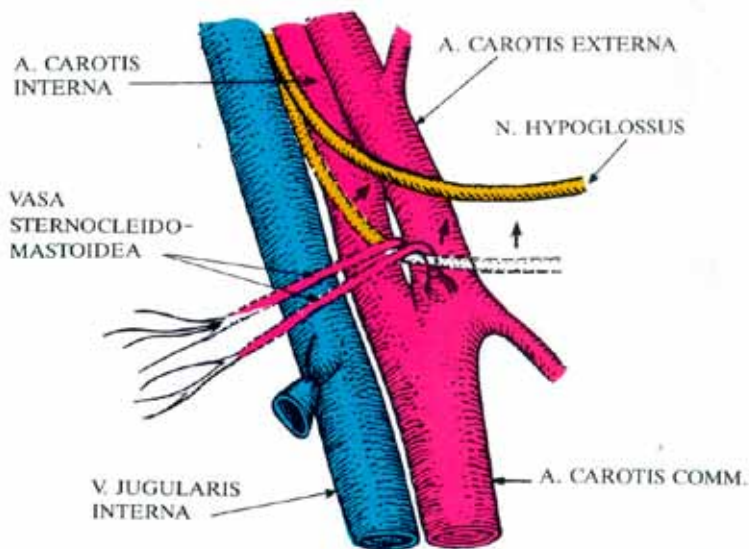
N. hypoglossus prolazi između unutrašnje jugularne vene i unutrašnje karotidne arterije. Potom skreće put medijalno. Pravi “krivinu” da bi ukrštajući karotidne arterije dospeo do jezika. Ova “krivina” je bitan detalj. Ona je zategnuta u pravcu karotide bifurkacije, nadole i put lateralno, sternokleidomastoidnom granom spoljašnje karotidne arterije.

Presecanjem i ligiranjem sternokleidomastoidne grančice koja obično ima i prateću venicu dobija se mogućnost medijalnog pomeranja *n.hypoglossusa*, bez njegovog dodirivanja ^{10,13,17}. Posle toga se može preparirati unutrašnja karotidna arterija sve do njenog ulaska u *foramen caroticum*.

U visini “krivine” *n.hypoglossus*-a obično nastaje jedna njegova bočna grana koja inervira *m.omohyoideus*. U svom daljem toku ova grana se spaja sa drugim cervikalnim nervima koji grade mrežu zvanu *ansa cervicalis profunda*. Ovaj nervni splet treba sačuvati, ako je moguće, ali ne na štetu kvaliteta arterijske rekonstrukcije. Najbolje je izbegavati dodirivanje *n.hypoglossus*-a i njegovih tipičnih i atipičnih grana.

R. descendens n.hypoglossi obično se odvaja od glavnog nervnog stabla iznad nivoa “krivine”, pa se može sačuvati. Ona dalje prati unutrašnju, a zatim

zajedničku karotidnu arteriju, prema grudnom košu. Presecanje ove grane *n.hypoglossus*-a ne ostavlja neurološke konsekvence koje bi se mogle registrovati kliničkim pregledom.



Mobilizacija *n. hypoglossus*-a recesiranjem sternokleidomastoidne arterije i vene. Time se otklanja tenzija sa *n. hypoglossus*-a i omogućava distalnije preparisanje unutrašnje karotidne arterije.

Postavljanje “automatskog ekartera” i razdvajanje ivica rane zateže sternokleidomastoidnu granu spoljašnje karotidne arterije. Tako se pravi dodatna trakcija u predelu “krivine” nerva; indirektno ga pozleđujući. Zato je postavljanje ekartera u pravu poziciju moguće tek posle resekciranja sternokleidomastoidnih krvnih sudova i “oslobađanja” *n.hypoglossus*-a.

Lezija *n.hypoglossus*-a se manifestuje devijacijom jezika na oštećenu stranu, ako je jednostrana. Obostrana lezija *n.hypoglossus*-a opisana je kod simultane rekonstrukcije obe karotidne arterije. Zato se istovremeni zahvati na obe karotidne arterije izbegavaju.

Oštećenje *n.hypoglossus*-a dovodi do nemogućnosti kontrolisanja jezika, ali i insuficijencije akta gutanja, što obično traje manje od 4 nedelje, zatim se povlači i bez terapije. Leči se polivitaminskom i roborantnom terapijom. U ležećoj poziciji pacijenta može doći do zapadanja jezika i/ili hrane, sa obstrukcijom gornjih respiratornih puteva i asfiksijom. Posle buđenja iz anestezije ovi pacijenti se mogu naći u životnoj opasnosti. Oni su klinički potpuno budni, ali ne mogu da dišu. Privremena pareza živca registruje se postoperativno u oko 8,5% slučajeva, sa poboljšanjem u roku od nekoliko nedelja. Sprečava se suptilnom operativnom tehnikom. Poseban problem su reoperacije, gde se disekcija odvija kroz ožiljno tkivo, pa se nervi teže identifikuju.

Nervus vagus može da strada ako se klemovanje karotidnih arterija izvodi “na slepo”, pošto se pruža zadnjom stranom unutrašnje i zajedničke karotidne arterije. Ne treba insistirati na potpunom odvajanju arterije i nerva, ako nije neophodno, jer se i to može završiti njegovom lezijom. Na drugoj strani, ako se nerv uopšte ne odvoji od arterije, može stradati pri postavljanju kleme. Zato je najbolje da se nerv odvoji od arterije tamo gde će biti postavljena proksimalna i distalna klema. Međutim, i ovo može biti problem ako se radi o reoperaciji, zbog ožiljka.

U slučaju disekcije karotidne arterije zbog restenoze (*redo* operacija) najbolje je prvo zauzdati zajedničku karotidnu arteriju nešto proksimalnije od dela koji je u ožiljku. Potom se *nervus vagus* odvaja, a oštra disekcija nastavlja put distalno. Posebno treba biti oprezan kod elektrokoagulacije ili ligiranja zbog manjih krvarenja u blizini vagusa.

Lezija *n.vagusa* se postoperativno manifestuje promuklošću sa paralizom ili parezom ipsilateralne glasne žice. Diferencijalno dijagnostički se promuklost može javiti i zbog edema ili hematoma vokalnih plika zbog otežane endotrahealne intubacije. Posle karotidne endarterektomije se lezija vagusa može očekivati u oko 2% pacijenata, zavisno od dijagnostičkih kriterijuma. Privremeni deficiti u inervacionom podrčju *n.vagus*-a je češći ako se radi rutinska laringološka kontrola pokretljivosti glasnih žica. Češće povrede nervusa vagusa javljaju se kod visokog pristupa distalnoj cervikalnoj unutrašnjoj karotidnoj arteriji sa subluksacijom ili luksacijom mandibule, kao i kod reoperacija zbog restenoze ili pseudoaneurizme karotidne arterije.

Lezije parasimpatičkih vlakana vagusa za visceralnu autoregulaciju se klinički ne manifestuju, ako su unilateralne.

Nervus laryngeus superior nastaje iz nodoznog gangliona. Spušta se koso iza unutrašnje i spoljašnje karotidne arterije. Iza gornje tireoidne arterije skreće prema larinksu. Može biti lediran pri zauzdavanju spoljašnje karotidne i gornje tireoidne arterije, ako se ono izvodi tupom disekcijom.

Povreda spoljašnje grane gornjeg laringealnog nerva se klinički manifestuje brzim zamorom glasa, nemogućnošću fonacije viših tonova i slabljenjem refleksa kašlja. Laringoskopski se registruje afunkcija ili disfunkcija *m.cricothyroideus*-a. Povreda unutrašnje grane gornjeg laringealnog nerva dovodi do poremećaja akta gutanja, što obično traje manje od 6 nedelja, zatim se povlači i bez terapije. Leči se polivitaminskom i roborantnom terapijom.

Nervus laryngeus recurrens se odvaja od *nervus*-a.vagus-a intratorakalno i kreće retrogradno (*recurrens*) put kranijalno. Nalazi se između traheje i jednjaka u svom cervikalnom delu, ali nije tako blizak arteriji kao *n.vagus*.

- **Desni** rekurentni laringealni živac odvaja se od stabla vagusnog živca ispod desne subklavijalne arterije. Vraća se ukrštajući njenu prednju stranu.
- **Levi** rekurentni živac pravi sličnu petlju oko luka aorte, iza *ligamentum-a arteriosum*-a.

Oba rekurentna živca vraćaju se prema larinksu duž žljeba između jednjaka i traheje. Njihova lezija je moguća ako se “luta” pri preparisanju. Posebno na levoj strani gde je karotidna arterija nešto dublje položena. Zato se savetuje identifikacija i zauzdavanje zajedničke karotidne arterije, što je najlakše, a zatim preparisanje put kranijalno uz samu arteriju.

Lezija ovog živca je izuzetno retka, a manifestuje se promuklošću. Postoperativna promuklost je mnogo češće posledica lezije vagusa. Paraliza rekurentnog živca daje ipsilateralnu nepokretnost glasne žice u paramedijalnoj poziciji. Glas postaje slab i promukao, sa oslabljenim refleksom kašlja što obično traje manje od 6 nedelja, zatim se povlači, a leči se polivitaminskom terapijom.

Nervus phrenicus spušta se regionom vrata prednjom stranom prednjeg skalenskog mišića. Što kaudalnije ga pratimo, to medijalnije ćemo ga naći.

- Na desnoj strani se spušta duž lateralnog zida desne brahiocefalične vene, a potom spoljašnjom stranom gornje šuplje vene. Zatim duž perikarda lateralne strane perikardne kese dospeva do dijafragme.
- Na levoj strani *n.phrenicus* ukršta na bazi vrata *ductus thoracicus*. Dospeva između subklavijalne arterije i vene do aortnog luka. Potom se duž perikardne kese spušta do dijafragme.

N.phrenicus je izložen povredama naročito pri operacijama na subklavijalnoj arteriji, brahiocefaličnom stablu, a ređe na unutrašnjoj jugularnoj veni. Može se ledirati prilikom tuneliziranja za plasiranje grafta kod ekstraanatomske i transsternalne rekonstrukcije supraaortalnih stabala.

Posledica lezije freničnog živca je pareza ili paraliza hemidijafragme. Dijafragma se na kontrolnom rentgenskom snimku zapaža kao elevirana. Ovo može pridoneti postoperativnim respiratornim komplikacijama (neekspandirano plućno krlo, atelektaza, pneumonija).

Simpatička nervna vlakna nalaze se u prevertebralnoj fasciji, dorzalno i medijalno u odnosu na neurovaskularnu peteljku karotidne arterije. Oštećenje simpatičkih vlakana, a naročito gangliona stelatuma moguće je pri disekciji vertebrane i subklavijalne arterije

Lezija cervikalnog simpatičkog gangliona manifestuje se pojavom Hornerovog sindroma. Klinički trijas: ptoza, mioza i enoftalmus opisuje se kao Hornerov sindrom. Obično se povlači spontano, za nekoliko nedelja. Polivitminska terapija (vitamini B grupe) može da ubrza iščezavanje Horenerovog sindroma.

LITERATURA

1. Berguer R.: Advances in Vertebral Artery Surgery, In: Current Critical Problems in Vascular surgery, Ed.by F.J. Veith, QMP, inc, St. louis, Missouri, 1992, 404-406.
2. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 1992, 74 -206.
3. Berguer R.: Reconstruction of the branches of the aortic arch and vertebral artery, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by: EF,Bernstein, Ad,Callow, AN,Nicolaides, EG,Shifrin. Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993, 427-451.
4. Radak D, Radevic B, Sternic N, et al. Single center experience on eversion versus standard carotid endarterectomy: a prospective non-randomized study. Cardiovasc Surg 2000;8:422-8.

5. Dichtel W, Miller R, Feliciano D.: Lateral mandibulotomy: A technique of exposure for penetrating injuries of the internal carotid artery at the base of the skull, *Laryngoscope*, 1984, 94: 1140-1144.
6. Ernst C.: Exposure of inaccessible arteries. Part I. Carotid and arm Exposure. *Surg. Rounds*, 1985, 8: 25-32.
7. Greenhalgh RM.: Planning the intervention, In: *Vascular and endovascular surgical technique*, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994, 3-7.
8. Grobler NJ.: *Textbook of clinical anatomy*, Vol I. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford. 1977
9. Gunther B, Heberer G.: *Chirurgische Anatomie der Arterien*: In: *Gefasschirurgie*, Hrsg: G.Heberer und RJAM van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1987,12-29.
10. Haimovici H.: The upper extremity and neck, In: *Haimovici's Vascular Surgery*, Third edition, Ed. by H. Haimovici, Appleton& Lange, Norwalk, 1989, 207-221.
11. Hertzner NR, Feldman BJ.: A prospective study of the incidence of injury to the cranial nerves during carotid surgery. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1980, 151: 781-785.
12. Imparato AM, Bracco A, Kim GE.: The hypoglossal nerve lesion in carotid artery reconstruction. *Stroke*, 1972, 3: 576-578.
13. Kieffer E, Petitjean C, Natali J.: Direct reconstruction of intrathoracic great vessels, In: *Vascular and endovascular surgical techniques*, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994, 105-122.
14. Leitz KH.: *Zugangswege in der Gefasschirurgie*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 1981
15. Lord RSA.: *Operative Technique of Carotid Endarterectomy*. *Current Practice of Surgery*, 1991, 3(2): 94-99.
16. Lord RSA, Fernando DA.: Lateral arteriotomy for carotid endarterectomy protects the vagus nerve, In: *Cerebral Revascularisation*, Ed. by: EF, Bernstein, AD, Callow, AN, Nicolaides, Shifrin EG, Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993, 317-327.
17. Matsumoto GH, Cossman D, Callow AP.: Hazards and Safeguards during Carotid Endarterectomy; Technical Consideration, *Am. J. Surg.* 1977, 133: 458-465.
18. Moore WS.: Recurrent carotid stenosis, In: *Cerebral Revascularisation*, Ed. by EF, Bernstein, AD, Callow, AN Nicolaides, EG, Shifrin, Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993, 327-333.
19. Pellegrini R, Manzetti G, DiMarco R.: The direct surgical management of lesions of the high internal carotid artery. *J. Cardiovasc. Surg.* 1984, 25: 29-35.
20. Raitel D. (J): Current techniques of carotid endarterectomy, In: *Cerebral Revascularisation*, Ed. by: EF, Bernstein, AD, Callow, AN, Nicolaides, EG, Shifrin, Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993, 301-309.
21. Sandmann W, Grabitz K, Kniemeyer W.: Rekonstruktion der A.Carotis interna an der Schadelbasis, In: *Supraaortale Arterien*, Ed. by: Schutz RM, Schildberg FW, Lubeck, 1987, 211-221.
22. Sandmann W.: Approach to the internal carotid artery at the skull base, In: *Vascular and endovascular surgical technique*, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994, 133-39.
23. Schwilden ED, van Dongen RJAM.: *Technik der Gefasschirurgie*, In: *Gefasschirurgie*, Hrsg: G.Heberer und RJAM, van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1987, 47-73.
24. Smith LL, Killen JD.: Standard and extensile exposure of the carotid artery, In: *Surgery for cerebrovascular disease*, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987, 449-457.
25. Thompson JE.: Carotid endarterectomy, In: *Vascular and endovascular surgical technique*, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994, 122-128.
26. Veith FJ.: *Vascular surgical technique*, In: *Vascular Surgery*, Second ed. Ed. by: FJ, Veith, RW, Hobson, RA, Williams, SE, Wilson, McGraw Hill Inc. New York, 1994, 1134-1207.
27. Welsh P, Pradier R, Repetto R.: High Exposure of the carotid Artery for Difficult Lesions, In: *Cerebrovascular insufficiency*, Ed. by JJ, Bergan, JST, Yao, Grune and Stratton, New York, 1983, 433-451.
28. Wind GG, Valentine RJ.: *Anatomic exposures in vascular surgery*, Williams and Wilkins, Baltimore. 1991.
29. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezic D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Miličić M, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. *Vascular*, Vol 15, No 4, pp 1-7, 2007.
30. Radak D, Ilijevski N, Nenezic D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Matić P, Miličić M, Tanasković S, Vujić S, Sagić D. Šta smo naučili posle 6586 everzivnih karotidnih endarterektomija. *Medicinska Istraživanja* 2009; 43:15-24.
31. Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N, Davidović L, Kolar J, Radak S, Otašević P. Eversion carotid endarterectomy versus best medical treatment in symptomatic patients with near total internal carotid occlusion: A prospective nonrandomized trial. *Ann Vasc Surg* Nov 2009; 185-189.
32. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. *Ann Vasc Surg* 2005;19:492-8.
33. Bellosta R, Cuzzani L, Carugati R, et al. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2006;20:482-7.
34. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD000190.
35. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral flow during carotid endarterectomy under local anesthesia: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;22:215-21.
36. Kasprzak PM, Altmeyen J, Angerer M, et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomized trial. *Vasa* 2006;35:232-8.
37. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD000126.
38. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:420-8.
39. Rockman CB, Halm EA, Wang JJ, et al. Primary closure of the carotid artery is associated with poorer outcomes during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:870-7.
40. Pearce WH, Parker MA, Feinglass J, et al. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 1999;29:768-76.
41. Hannan EL, Popp JA, Feustel P, et al. Association of surgical specialty and processes of care with patient outcomes for carotid endarterectomy. *Stroke* 2001;32:2890-7.
42. Radak Dj.: *Hirurški pristupi arterijama*, Prosveta, Beograd, 1996. Udžbenik za posle diplomski nastavu Medicinskog fakulteta u Beogradu.

KAROTIDNA RESTENOZA

It is not enough to do things right. You have to do right thing.

Bertrand Russel

In the space age, the most important space is between the ears.

N. Armstrong

Restenoza je redukcija više od 50% dijametra operisane arterije.

Karotidna endarterektomija se pokazala kao vrlo pouzdana metoda za lečenje simptomatske¹⁻³ i asimptomatske⁴⁻⁶ visoko-stepene karotidne stenoze, a sve veći broj endarterektomija poslednjih godina utiče i na pojavu karotidnih restenoza.

Profilaksa restenoze se sprovodi: 1) primenom precizne hirurške tehnike tokom endarterektomije i formiranja anastomoze, 2) preferiranjem autovenskog grafta u oblasti srednjih i malih arterija, 3) postoperativnim metaboličkim i antitrombocitnim lečenjem.

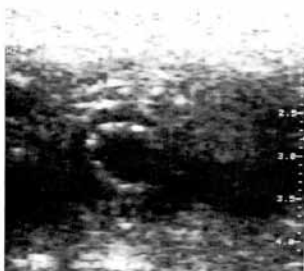
Čim se uspostavi protok, nakon karotidne endarterektomije, trombociti adherišu na ogoljenu spoljašnju elastčnu laminu. Dolazi do degranulacije trombocita sa oslobađanjem ADP i tromboksana, što pokreće dalju agregaciju. Adherirani trombociti se stabilizuju pomoću fibrina stvarajući tromb. Potpuna endotelizacija se završava unutar prvog meseca. Nakon endotelizacije endarterektomisane površine lokalna aktivnost trombocita više ne može da se detektuje. Restenoza u regionu endarterektomije je rezultat alteracije u procesu zaceljenja. Tehnička greška, kao “*clamp*” povreda, nekompletna endarterektomija, proksimalni ili distalni intimalni *flap*, stenoza na suturnoj liniji, predestinira restenozu.

Mogući uzroci restenoza su:

- **progresija arterioskleroze** (proksimalno i/ili distalno),
- **hiperplazija neointime** na anastomozi, naročito distalnoj,
- **tehnička greška.**

Endarterektomija karotidne bifurkacije ima bolje rane i udaljene rezultate u odnosu na druge lokalizacije i druge vrste revaskularizacija. “Karotidna endarterektomija dugoročno daje dobru prolaznost arterije”. Hirurška tehnika kod primo-operacije je svakako najvažnija u prevenciji restenoza. Terapiju statinima treba započeti što ranije pre operacije.

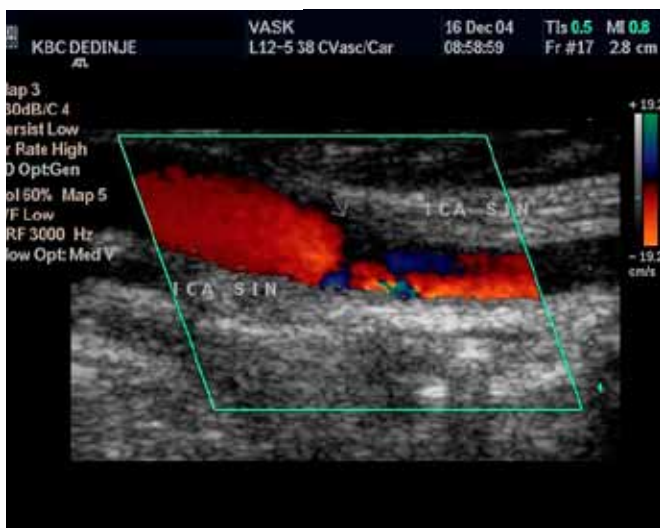
Incidenca simptomatske karotidne restenoze se kreće od 0.6-3.6%, a incidenca asimptomatske restenoze od 8.8-19%.⁶⁻⁹



Duplex-ultrasonografski nalazi postoperativno: (a) By pass graft od impregniranog Dacron-a. (b) PTFE bypass graft, (c) Implantirani stent.

Duplex-ultrasonografski nalaz postoperativno:
Turbulencija na mestu male neravnine na distalnom kraju endarterektomije,

Kontrolni pregledi se rade u šestomesečnim intervalima uz korekciju medikamentozne terapije shodno nalazima.



Intimalna fibroza (miointimalna hiperplazija, fibroplazija) se najčešće viđa kod restenoze u prve dve godine. Kod reoperacije, nailazi se na suženje beličasto sjajne površine, čvrste ili gumaste konzistencije. Glatke mišićne ćelije i fibroblasti, ćelije uključene u proces zaceljenja nakon endarterektomije, ekscesivno proliferišu i produkuju kolagen.

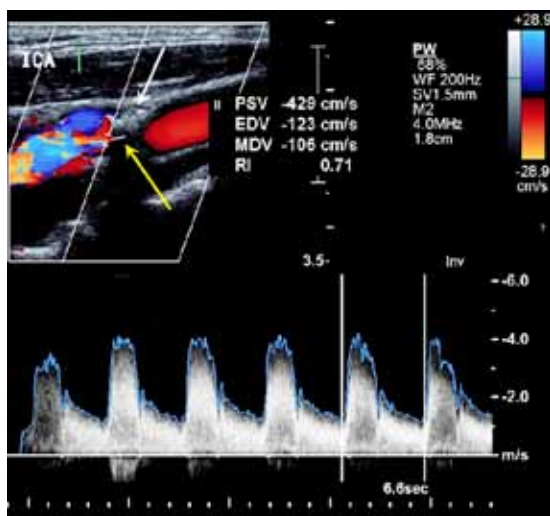
Kasna restenoza je obično rezultat **progresije ateroskleroze**. Podrazumeva se antiaterogena medikamentozna terapija uz eliminisanje faktora rizika, postoperativno.

Faktori rizika su slični onima koji predisponiraju za aterogenezu ali restenoza karotidnih arterija se češće javlja kod žena. Statističko identifikovanje faktora rizika je teško zbog malog broja pacijenata sa restenozom nakon karotidne endarterektomije.

Pacijenti koji su imali operaciju primećuju i najmanje **simptome ishemije mozga** jer su instruirani za prepoznavanja tranzitornog ishemičnog ataka (TIA). Korisno je edukovati pacijenta da prepoznao eventualne simptome TIA. Važno je razlikovati pacijente koji imaju simptome odmah posle operacije od onih koji su imali asimptomatski period pre povratka simptoma TIA.

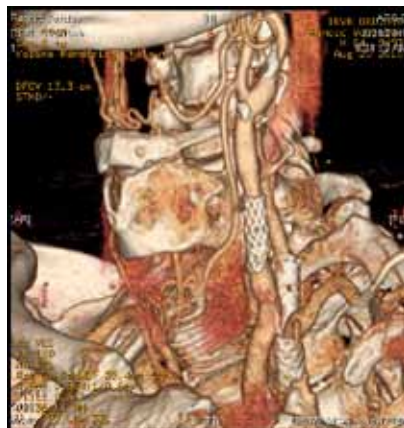
Ponekad je prisustvo **sistolnog šuma** nad operisanom karotidnom arterijom prvi znak postojanja restenoze. Nasuprot ovakvog pasivnog pristupa, moguće je i aktivno traganje za karotidnim restenozama.

Neinvazivni dijagnostički minimum postoperativno podrazumeva neurološki, angiološki pregled i kontrolnu Duplex-sonografiju u 6-mesečnim intervalima. Većina novih lezija je ultrasonografski homogena, što ukazuje na fibroznu prirodu leziju i benignu prognozu. Identifikovanje heterogenog kompleksnog plaka je dodatni kriterijum za profilaktičnu reoperaciju. Dobar *follow-up* sa redovnim Duplex-sonografskim pregledima bi trebalo da detektuje restenozu pre nastanka okluzija. Hemodinamski značajna karotidna restenozu Duplex ultrasonografijom prema ESCT¹⁶ kriterijumima ima PSV (*peak systolic velocity*) > 230cm/sec. U tom slučaju indikovana je provera multislajsnom kompjuterizovanom tomografijom (MSCT) supraaortičnih grana.

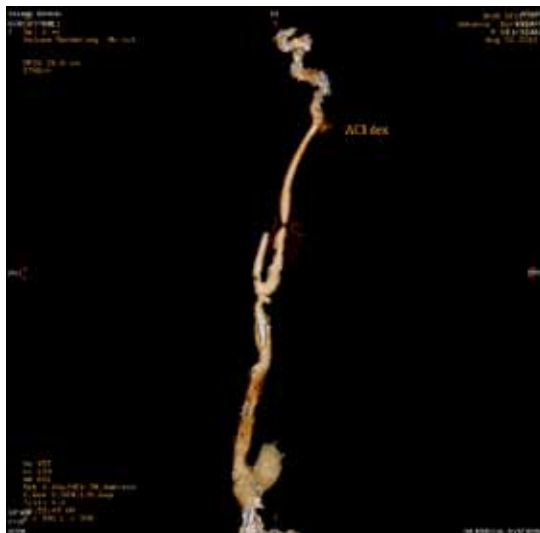


In stent restenozu unutrašnje karotidne arterije nakon PTA.

Retromboza smanjuje šansu za ponovnu revaskularizaciju. Mogućnosti za korekciju retromboziranog segmenta se moraju pre reoperacije proceniti kontrolnom arteriografijom.



NNepotpuno ekspanrirani stent u zajedničkoj karotidnoj arteriji.

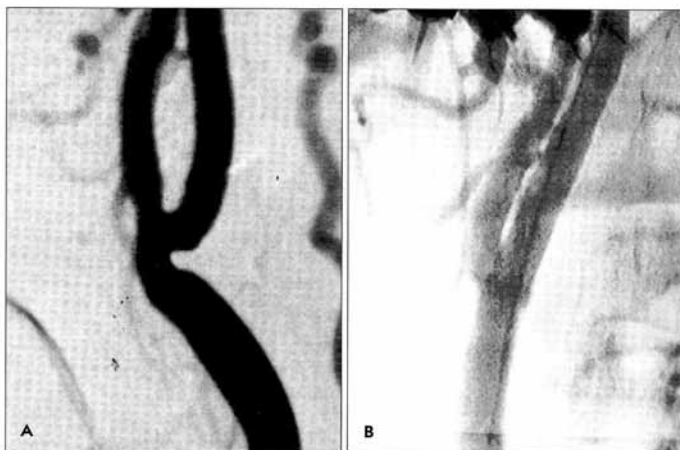


Multislajs CT angiografija supraaortičnih grana – restenoza zajedničke i unutrašnje karotidne arterije (desno) nakon standardne endarterektomije, posle 19 godina.

Funkcionalna evaluaciji restenoze podrazumeva korišćenje transkranijalnog Dopplera radi procene vaskularne rezerve. Pretpostavka je da su pacijenti sa oštećenom autoregulacijom distalno od stenozе u povišenom riziku od šloga, posebno ako lezija progredira do okluzije. Test se zasniva na komparaciji osnovne brzine protoka u srednjoj cerebralnoj arteriji sa brzinom posle hipo ili hiper-kapnije ili administracije acetazolamida. Kompjuterizovana tomografija endokranijuma

neophodna u pacijenata koji su imali neurološke ishemijske događaje do 30 dana pre ponovnog hirurškog tretmana.

Hirurški tretman preporučuje se simptomatskim pacijentima sa karotidnom restenozom preko 70% i asimptomatskim pacijentima preko 80% u kojih nije bila moguća perkutana angioplastika. Simptomatski pacijenti su oni koji su imali epizode ishemijskih neuroloških manifestacija (TIA, moždani udar) u intervalu od prve operacije do ponovnog hirurškog tretmana.⁹⁻¹³



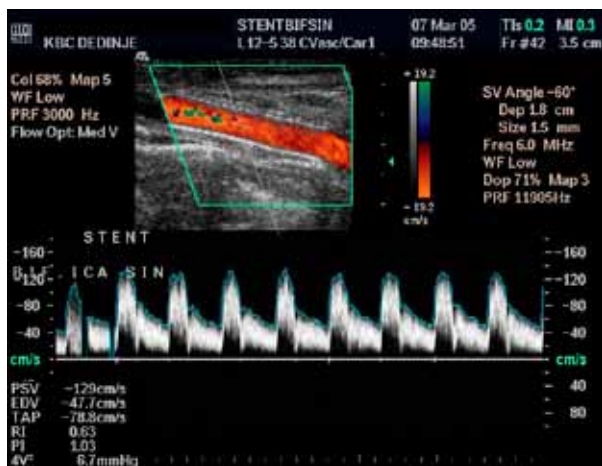
Karotidna restenozna na samoj bifurkaciji, glatke površine (A), Restenozna je rešena plasiranjem stenta.

Karotidna angioplastika je prvi izbor lečenja karotidne restenoze. Međutim, u slučaju tortuoziteta supaaortičnih grana, kalcifikacija i veoma dugačkih lezija endovaskularni tretman može ostati bez uspeha, pa je indikovano ponovno hirurško lečenje.⁹⁻¹³

Implantacija stenta u bifurkaciju zbog karotidne restenoze – Power Doppler uredan kontrolni follow up nalaz.
Nema restenoze

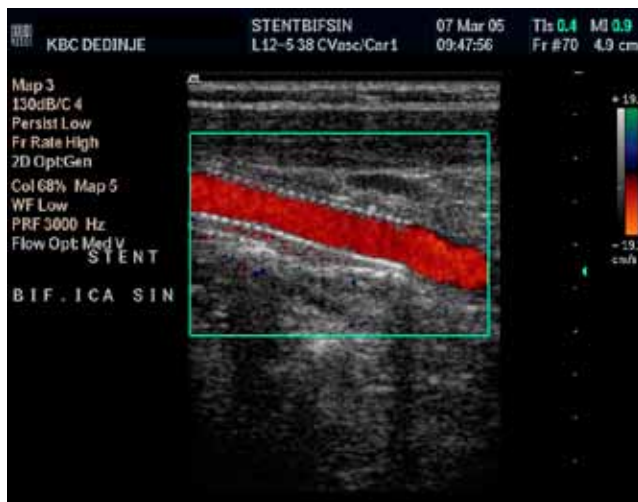


Spektralna analiza, uredan nalaz po implantaciji stenta zbog restenoze



Implantacija stenta
u bifurkaciju zbog
karotidne restenoze
. Uredan kontrolni
follow up nalaz. Nema
restenoze

Color Duplex
ultrasonografija



B mod ultrazvuk



Reoperacija zbog restenoze. Ranije rekonstruisani segment se nalazi u ožiljku koji otežava disekciju. Posebno treba voditi računa o identifikaciji kranijalnih nerava. *N.hypoglossus* je najveći problem, jer može fibrozom biti povučen nadole preko bifurkacije. Ponovna trauma operativnog polja može biti povezana sa povišenim rizikom od povrede kranijalnih nerava i lokalnih hirurških komplikacija.¹⁰⁻²⁸

Arterije se obično moraju eksplorisati i proksimalnije i distalnije nego kod primarne operacije da bi se stvorila šansa za uspeh nove revaskularizacije. Restenozirana arterija koja je endarterektomisana prilikom prve operacije se može rekonstruisati ponovnom endarterektomijom. Obično je neophodna implantacija grafta po tipu interpozicije. Ako je primarno urađena bypass rekonstrukcija ponovna operacija retko se može završiti samo dezobstrukcijom grafta. Obično je neophodno napraviti kompletnu ili delimičnu zamenu (*reimplantatio*) grafta uz njegovo produženje (*elongatio*) put distalno i/ili proksimalno “*overbypass*”.

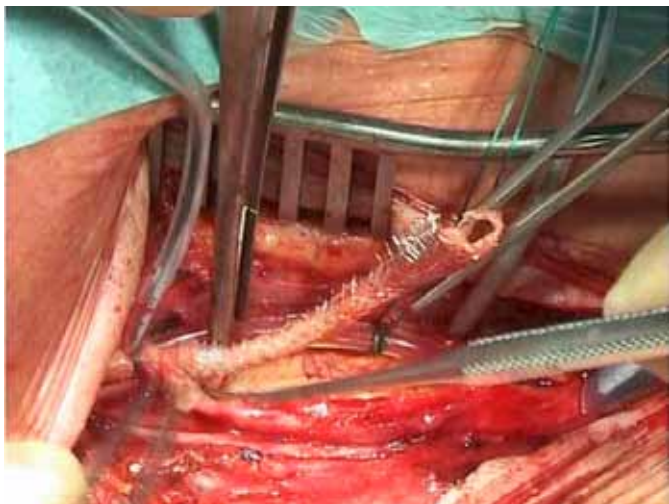
„Redo“ endarterektomija	12 min +- 6 min
„Redo“ endarterektomija + „patch“ plastika	15 min +- 7 min
Interpozicija dakronskog grafta	19 min +- 5 min

Prosečno vreme klemovanja karotidnih arterija u odnosu na tip rekonstrukcije

U ranom postoperativnom periodu (do 30 dana), TIA, moždani udar i povrede lokalnih nerava su nešto češće nego posle primarne operacije¹⁰⁻²⁸.

Autori	Tip rekonstrukcije	Stopa neuroloških ishemijskih komplikacija
Barlett i sar. (116 pacijenta)	„redo“ operativno lečenje	Moždani udar 16.3% Neurološki mortalitet 1.7%
Das i sar. (62 pacijenta)	„patch“ angioplastika	Moždani udar/smrti ishoda 4.6%
Gagne i sar. (41 pacijent)	„redo“ operativno lečenje	Kasne neurološke komplikacije 19.5%
Mansour i sar. (82 pacijenta)	„patch“ angioplastika – 74% bypass rekonstrukcija – 24%	Moždani udar 4.8%
Treiman i sar.	Rekonstrukcija venskim graftom	Moždani udar 3.5%
O'Hara i sar. (206 pacijenata)	„redo“ endarterektomija	Moždani udar 3.4%
Hill i sar. (40 pacijenata)	„redo“ operativno lečenje	Nije bilo moždanih udara

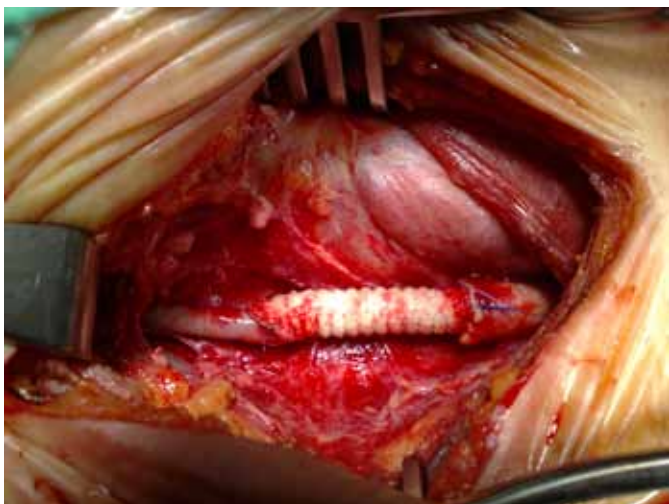
Rezultati hirurškog lečenja karotidne restenoze



Restenoza karotidne bifurkacije
nakon PTA dilatacije sa stenom.
Vadenje restenoziranog stenta
uz zaštitu *intraluminalnim*
shuntom



Neointimalna hiperplazija kao
uzrok reokluzije karotidne
arterije.

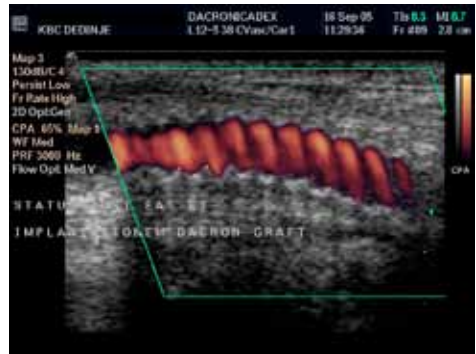
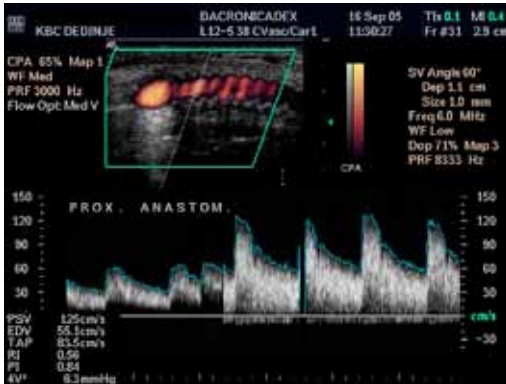


Karotidna restenoza se nekad
mora korigovati interpozicijom
by pass grafta (Dacron).

Rekonstrukcija bifurkacije sa dakronskim graftom
zbog restenoze.

Uredan nalaz

Spektralna analiza



Ishod operacije zbog restenoze se može porediti sa primarnom operacijom. Osim povećane učestalosti oštećenja kranijalnih nerava, ostali parametri peroperativnog i ranog morbiditeta i mortaliteta nisu statistički značajno povećani.

Terapiju statinima treba započeti što ranije pre operacije.

Hirurška tehnika operacije je svakako najvažnija u prevenciji restenoza.²¹⁻³⁷

LITERATURA:

1. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1991;325:445-53.
2. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998;351:1379-87.
3. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1998;339:1415-25.
4. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. JAMA 1995;273:1421-8.
5. Hobson RW 2nd, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. N Engl J Med 1993;328:221-7.
6. Frericks H, Kievit J, van Baalen JM, van Bockel JH. Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke: a systematic review of the literature. Stroke 1998;29:244-50.
7. Carballo RE, Towne JB, Seabrook GR, Freischlag JA, Cambria RA. An outcome analysis of carotid endarterectomy: the incidence and natural history of recurrent stenosis. J Vasc Surg 1996;23:749-54.
8. Lattimer CR, Burnand KD. Recurrent carotid stenosis after carotid endarterectomy. Br J Surg 1997;84:1206-19.
9. O'Donnell TF Jr, Rodriguez AA, Fortunato JE, Welch HJ, Mackey WC. Management of recurrent carotid stenosis: should asymptomatic lesions be treated surgically? J Vasc Surg 1996;24:207-12.
10. Hobson RW 2nd, Goldstein JE, Jamil Z, Lee BC, Padberg FI Jr, Hanna AK, et al. Carotid restenosis: operative and endovascular management. J Vasc Surg 1999;29:228-35.
11. Vitek JJ, Roubin GS, New G, Al-Mubarak N, Iyer SS. Carotid angioplasty with stenting in post-carotid endarterectomy restenosis. J Invasive Cardiol 2001;13:123-5.
12. Leger AR, Neale M, Harris JP. Poor durability of carotid angioplasty and stenting for treatment of recurrent artery stenosis after carotid

- endarterectomy: an institutional experience. *J Vasc Surg* 2001;33:1008-14.
13. de Borst GJ, Ackerstaff RG, de Vries JP, vd Pavoordt ED, Vos JA, Overtoom TT, et al. Carotid angioplasty and stenting for postendarterectomy stenosis: long term follow-up. *J Vasc Surg* 2007;45:118-23.
14. Aburahma AF, Jennings TG, Wulu JT, Tarahji L, Robinson PA. Redo carotid endarterectomy versus primary carotid endarterectomy. *Stroke* 2001;32:2787-92.
15. Meyer FB, Piepgras DG, Fode NC. Surgical treatment of recurrent carotid artery stenosis. *J Neurosurg* 1994;80:781-7.
16. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Randomised trial of carotid endarterectomy for recently symptomatic stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379-1387.
17. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittlemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.
18. Beebe HG, Clagett GP, DeWeese JA, Moore WS, Robertson JT, Sandok B, et al. assessing risk associated with carotid endarterectomy. A statement for health professionals by an Ad Hoc Committee on carotid surgery standards of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1989;79:472-3.
19. O'Hara PJ, Hertzner NR, Karafa MT, Mascha EJ, Krajewski LP, Beven EG. Reoperation for recurrent carotid stenosis: early results and late outcome in 199 patients. *J Vasc Surg* 2001;34:5-12.
20. Mansour MA, Kang SS, Baker WH, Watson WC, Littooy FN, Labropoulos N *et al.* Carotid endarterectomy for recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 1997;25:877-83.
21. Bartlett FF, Rapp JH, Goldstone J, Ehrenfeld WK, Stoney RJ. Recurrent carotid stenosis: operative strategy and late results. *J Vasc Surg* 1987;5:452-6.
22. Stoney RJ, String ST. Recurrent carotid stenosis. *Surgery* 1976;80:705-10.
23. Das MB, Hertzner NR, Ratliff NB, O'Hara PJ, Beven EG. Recurrent carotid stenosis. A five-year series of 65 reoperations. *Ann Surg* 1985;202:28-35.
24. Gagne PJ, Riles TS, Imparato AM, Lamparello PJ, Giangola G, Landis RM. Redo endarterectomy for recurrent carotid artery stenosis. *Eur J Vasc Surg* 1991;5:135-40.
25. Mansour MA, Webb KM, Kang SS, Morasch MD, Littooy FN, Labropoulos N *et al.* Decreased recurrent carotid stenosis by routine patching and intraoperative scanning. *Am Surg* 2001;67:328-332; discussion 332-3.
26. Treiman GS, Jenkins JM, Edwards WH Sr, Barlow W, Edwards WH Jr, Martin RS 3rd *et al.* The evolving surgical management of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1992;16:354-362; discussion 362-3.
27. Hill BB, Olcott Ct, Dalman RL, Harris EJ Jr, Zarins CK. Reoperation for carotid stenosis is as safe as primary carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999;30:26-35.
28. Rockman CB, Riles TS, Landis R, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA *et al.* Redo carotid surgery: an analysis of materials and configurations used in carotid reoperations and their influence on perioperative stroke and subsequent recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 1999;29:72-80; discussion 80-71.
29. Mehta M, Roddy SP, Darling RB, et al. Safety and efficacy of eversion carotid endarterectomy for the treatment of recurrent stenosis: 20-year experience. *Ann Vasc Surg* 2005;19:492-8.
30. Bellosta R, Cuzzani L, Carugati R, et al. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2006;20:482-7.
31. Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow C. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD000190.
32. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral flow during carotid endarterectomy under local anesthesia: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;22:215-21.
33. Kasprzak PM, Altmeyen J, Angerer M, et al. General versus locoregional anesthesia in carotid surgery: a prospective randomized trial. *Vasa* 2006;35:232-8.
34. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:420-8.
35. Rockman CB, Halm EA, Wang JJ, et al. Primary closure of the carotid artery is associated with poorer outcomes during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:870-7.
36. Pearce WH, Parker MA, Feinglass J, et al. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 1999;29:768-76.
37. Hannan EL, Popp JA, Feustel P, et al. Association of surgical specialty and processes of care with patient outcomes for carotid endarterectomy. *Stroke* 2001;32:2890-7.

ENDOVASKULARNA HIRURGIJA

A few bad reasons for doing something neutralise all the good reasons for doing it.

Bertrand Russel

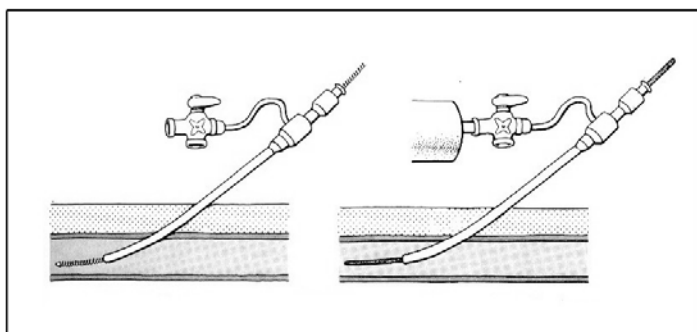
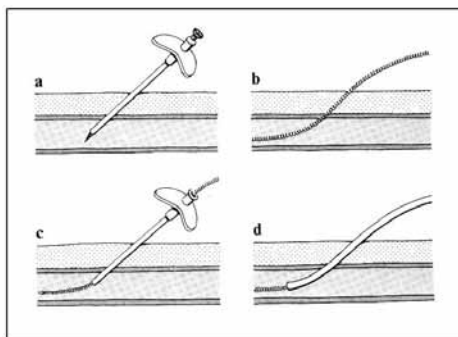
Perkutane endovaskularne tehnike su manje traumatične za pacijenta i primenjivije u pacijenata sa visokim rizikom. Endovaskularna hirurgija nije limitirana samo na karotidne arterije, već omogućava revaskularizaciju supraaortalnih grana. Međutim, perkutana transluminalna balon angioplastika (*Percutaneous Transluminal Angioplasty* PTA) ima limitirajuće faktore zavisno od morfologije lezije i starosti pacijenta.¹⁻⁶

Tehnika izvođenja perkutane transluminalne dilatacije (PTA)

Najbolje mesto za arterijsku punkciju kod PTA je *a.femoralis comunis*, zbog malog broja lokalnih komplikacija i mogućnosti intervencije na svim supraaortalnim granama. Ako postoji okluzivna ili aneurizmataska bolest aorto-femoralnog segmenta mora se tražiti druga alternativa (*a.axillaries* ili *a.brachialis*). Kad se kateterom do supraaortalnih grana prilazi iz arterija gornjih ekstremiteta mogućnosti za njegovu manipulaciju su ograničene. Kod plasiranja stenta (promer 7F ili 8F) nekad je bolje hirurški ispreparisati brahijalnu arteriju, pošto je verovatnoća lokalnih arterijskih komplikacija velika. Lokalne komplikacije na mestu punkcije su disekcija, okluzija, pseudoaneurizma, retroperitonealni hematoma (1-3%). Ako se punktira aksilarna ili brahijalna arterija komplikacije su češće (3-18%). Postoji mogućnost pristupa za PTA direktnom punkcijom *a.carotis communis*.³⁻⁷

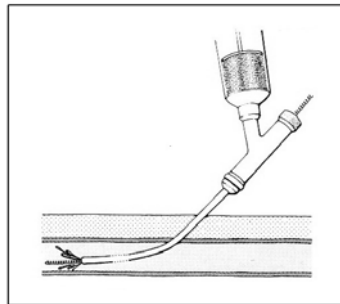
Kateterizacija po Seldinger-u: Nakon punkcije kroz iglu, ubodenu u arteriju, uvodi se žica vodilja (*Guide wire*). Ona je tanja od 1 mm, presvučena je materijalom koji je čini glatkom. Vodič ostaje u arteriji, dok se igla izvadi. Vodič je dugačak, veći deo je van arterije, i služi za manipulaciju. Da bi se preko vodiča, jedan kateter mogao uklanjati a drugi uvoditi. Na vodič se navuče dilatator, samo da bi se proširio kanal i olakšalo dalje manipulisanje. Dilatator se ukloni, a na vodič se navlači šira cevčica (*sheath*, košuljica). Na svom spoljašnjem kraju „*sheath*” ima valvulu-ventil, koja sprečava da krv pored žice ističe, dok istovremeno ne predstavlja prepreku da se uvlače kateteri različitih namena. Naime, da bi se ušlo u teško pristupačne arterije potrebni su kateteri čiji su vrhovi specijalno oblikovani (selektivna i supraselektivna kateterizacija).⁷

Punkcija femoralne arterije i perkutano uvođenje katetera u arterijski sistem po *Seldinger-u*.



Nakon uvođenja košuljice (*sheath*), preko vodiča, možemo u arteriju uvoditi katetere različitih promera i namena.

Preko specijalnog nastavka može se povremeno inicirati kontrast za proveru položaja katetera.

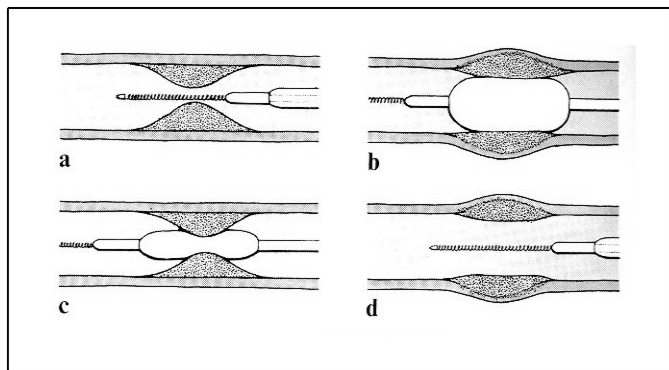


Transluminalna dilatacija arterije balonom: *Seldinger*-ovom tehnikom u arteriju se uvodi kateter, na čijem vrhu je balon za dilataciju. Vodičem se prođe suženo mesto. Potom se na žicu navuče kateter sa balonom. Naduvavanje balona je automatizovano sa zadatim nivoom pritiska. Dilatacioni balon za angioplastiku može da se naduva čak i preko 16 atmosfera. (guma na autu se duva na 2 atmosfere). Balon se najčešće duva na desetak atmosfera. Pritisak se održava nekoliko minuta da bi se pocepani arteriosklerotični plak zadržao u dilatiranom položaju.¹⁻⁷ Tokom endovaskularne procedure **bez cerebralne protekcije** postoji velika opasnost od embolizacije distalnih cerebralnih arterija. Protekcija mozga se može izvesti:

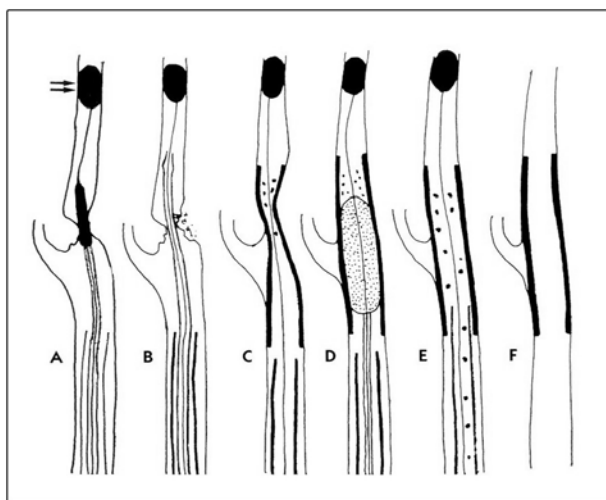
- Tehnikom distalne okluzije i
- Tehnikom proksimalne okluzije.¹⁻⁷

PTA bez cerebralne protekcije. Incidenti tokom endovaskularnih procedura uglavnom se dešavaju zbog embolizacije. PTA sa protektivnim balonom zahteva kateterizaciju arterije (sa možda heterogenim plakom ili prizidnom trombozom), upotrebom katetera većeg promera. Manipulacija većim kateterom na terenu tromboziranog trošnog plaka stvara mogućnost za lansiranje embolusa. Argumenti za PTA karotidnih arterija bez protekcije su

Kraće vreme boravka katetera na rizičnom terenu i
Kraća okluzija arterije koja dovodi krv do mozga.

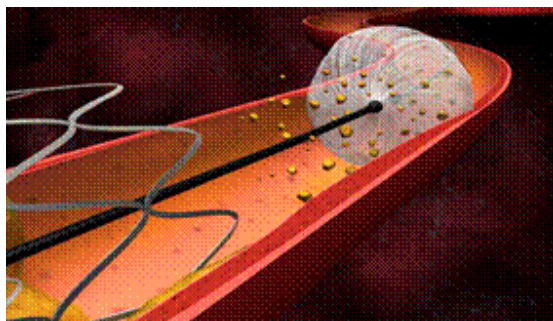
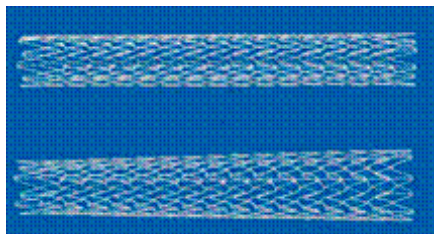


Perkutana transluminalna balon-angioplastika; (a) Kroz stenozu se prolazi vodičem, (b) Balon-dilatacioni kateter se navodi preko vodiča, kroz stenozu, (c) Inflacija balona i dilatacija rastezanjem arterije uz utiskivanje nekompresibilnog materijala u arterijski zid, (d) Povlačenje dilatacionog katetera uz ostavljanje vodiča za kontrolnu arteriografiju.



Angioplastika sa plasiranjem stent-a uz cerebralnu protekciju okluzijom; (A) Plasiranje kombinovanog katetera sa balonom za dilataciju (nivo stenoze) i okluzivnim balonom (distalno za protekciju mozga), (B) Naduvanje okluzivnog balona i uvođenje stenta, (C) Plasiranje (deployment) stenta u nivo stenoze uz protekciju okluzivnim balonom, (D) Dilatacija rezidualne stenoze preko stenta uz dalju protekciju mozga, (E) Aspiracija debrisa uz ispiranje (flushing) preostalih emboligenih partikula u spoljašnju karotidnu arteriju, (F) Kontrolna arteriografija nakon deflacije protektivnog balona.

Intraproceduralna prevencija cerebralne embolizacije.



Emboligeni materijal koji se nakupio u protektivnoj mrežici pri implantaciji karotidnog stenta.

Cerebralna protekcija proksimalnom okluzijom. Protektivni okluzivni balon se nalazi proksimalnije od balona za dilataciju. Inflacija protektivnog balona će zaustaviti ortogradni tok krvi, pa ako dođe do otkaćinjanja emboligenog materijala, zbog retrogradnog protoka trebalo bi da distalna embolizacija bude nemoguća. Na kraju se debris i trombotički materijal ispiraju u spoljašnju karotidnu arteriju.¹⁻⁷ Međutim, pitanje je:

- Da li se blokiranjem ortogradnog protoka arterije on zaista pretvara u retrogradni? Bočne grane preko kolateralnog sistema mogu održavati, skroman ali dovoljan otogradni protok.
- Da li će broj ishemičnih incidenata biti veći jer se okludira zajednička karotidna arterija, a ne samo unutrašnja ?
- Šta raditi kod ostijalnih stenoza supraaortalnih grana?
- Najveći problemi na koje se nailazi tokom PTA sa protekcijom mozga su:

Lumen u nivou stenoze može biti suviše tesan za prolazak dvostrukog balon-katetera (balon za dilataciju i balon za protekciju).

Intolerancija balon okluzije unutrašnje karotidne arterije sa simptomima cerebralne ishemije javlja se u pacijenata imaju multiple stenotične lezije supraaortalnih grana a imali su epizode TIA.

Pojava embolizacije na transkranijalnom Doppleru (*a.cerebri media*) tokom ispiranja unutrašnje karotidne arterije, pre deflacije protektivnog balona. Moguće je da (mikro) embolusi prolaze kroz kolateralne grane sistema spoljašnje karotidne arterije.¹⁻⁷

Implantacija stenta: Stentovi su metalni cilindri mrežaste strukture, dizajnirani tako da održavaju lumen arterije otvorenim (nakon dilatacije). Pošto je arterija proširena, balon-kateter se izduva i izvadi. Ako kontrolna arteriografija ukaže na prisustvo značajne rezidualne stenoze indikovana je implantacija stenta. Plasira se kateter na čiji balon za dilataciju je prethodno navučen stent. Kada se položaj stenta, uz pomoć markera u balonu tačno odredi prema suženju koje želimo da dilatiramo, balon se naduva. Zajedno sa balonom se širi i stent. Kalibar stenta je onaj koji ima maksimalno rastegnuto balon. Sada se balon izduva i izvuče a stent ostane utisnut u zid krvnog suda, kao armatura, koja drži napukle delove zida arterije dilatirane. Ovakva procedura, u dva akta, zove se “**sekundarni stenting**”.¹⁻⁷

Procedura se može skratiti ako se na balonu kojim se dilatira stenoza već nalazi stent, tako da se pri širenju krvnog suda, istovremeno postavlja i stent. Ovo je “**primarni stenting**”. Prednost primarnog stenta je redukcija embolijskog rizika mozga zbog zadržavanja emboligenog materijala (debris, tromb) ispod stenta⁴. To je dokazano primenom transkranijalnog Dopplera tokom stentinga.¹⁻⁷

Postoje dve vrste stentova, prema načinu implantacije: stent koji se širi balonom (*Baloon-Expandable*) i “samošireći” stentovi (*Self-Expandable*).

Dve mogućnosti za plasiranje stenta:

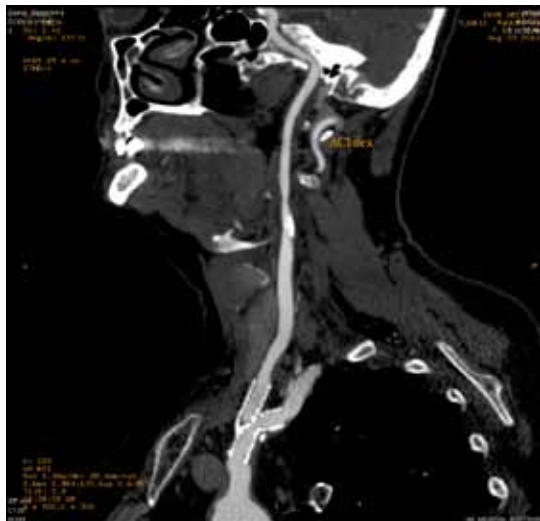
- **Primarni stenting** je plasiranje (*deployment*) stenta, a zatim dilatacija stenoze balonom preko stenta.
- **Sekundarni stenting** zači da se prvo uradi endoluminalna dilatacija. Ako zaostane rezidualna stenoza ili intimalni flap plasira se stent.

Pod pritiskom naduvanog balona dolazi do sabijanja plaka, ili do prskanja kontinuiteta prstenastog plaka, uz disekciju zida arterije. Kod disekcije prska i medija, a cirkulišuća krv dolazi do adventicije dilatiranog krvnog suda, što stvara mogućnost za prizidnu trombozu. Rezidualna stenoza, disekcija i manje neravnine na mestu dilatacije uzrokuju turbulenciju krvi koja može biti uzrok komplikacija.

- **Rane komplikacije** su disekcija, akutna prizidna tromboza i akutna trombotična okluzija tek dilatirane arterije.
- **Kasne komplikacije** su proliferacija intime i fibroznog tkiva sa nastankom restenoze, neointimalne hiperplazije, progresije bolesti, reokluzija

Stent karotidna angioplastika se pojavljuje kao potencijalna alternativa za karotidnu endarterektomiju. Endovaskularne procedure mogu imati prednost u slučaju pacijenata sa velikim opštim rizikom, koronarnom bolešću, kao i simultanim lezijama više arterija koje dovode krv do mozga. Prednost bi moglo biti izbegavanje lezija kranijalnih nerava, koje se kod karotidne endarterektomije, doduše kao privremeni problem javljaju u oko 7% slučajeva.¹⁻⁷

Perkutana transluminalna angioplastika
sa stentom zbog aterosklerotične stenoze
(90%) desne subklavijalne i desne
vertebralne arterije



Formiraju se multi-disciplinarni timovi koji uključuju: neurologa, angiologa, neuro-radiologa, vaskularnog hirurga i intervencionistu (radiolog i vaskularni hirurg izvode edovaskularne intervencije).

Dislokacija aterosklerotičnog
plaka pri implantaciji aortnog
stent grafta , sa stenozom leve
zajedničke karotidne arterije u koju
je transponirana leva subklavijalna
arterija u sklopu *hybrid* procedure



Dilatacija orificijuma leve zajedničke arterije sa
implantacijom stenta.

Karotidna endarterektomija (CEA) je pouzdan i efektivan tretman simptomatske i asimptomatske stenoze karotidnih arterija.¹⁻⁷ Tokom poslednje decenije endovaskularni tretman sa stentiranjem (CAS) pojavio se kao alteranativa karotidnoj endarterektomiji.¹

Dobre strane karotidne stent-angioplastke su:

- mogućnost primene neposredno pre i/ili posle drugih velikih operacija (koronarna revaskularizacija),
- mogućnost endovaskularne intervencije u pacijenata sa teškim koronarnim lezijama,
- rešavanje restenoza nakon karotidne endarterektomije,
- korekcije hirurški nepristupačnih lezija (visoke tandem lezije),
- moguća primena kod fibromuskularne displazije, arteritisa i postiradijacionog arteritisa.

Limitirajući faktore karotidne angioplastike¹⁻⁶:

- Loši rezultati u bolesnika starijih od 70 god.
- Nije moguća PTA okluzivnih lezija,
- PTA ulcerisanog (nestabilno) plaka ima veliki rizik od embolizacije,
- PTA ekscentričnog kalcifikovanog plaka daje loše rezultate,
- Koegzistirajući *kinking*, *coiling* i aneurizma se ne mogu otkloniti PTA.

Velike prospektivne randomizovane kliničke studije (CAVATAS, SAPPHERE, EVA-3S, SPACE, ICSS i druge) su poredile rezultate CEA i CAS.

Rezultati studija uglavnom favorizuju karotidnu endarterektomiju kao metodu izbora u lečenju karotidne stenoze osim, u posebnim slučajevima, što je prikazano u „ESVS guidelines“ i „SVS guidelines“ za lečenje karotidne stenoze.^{2,8}

Većina autora rezultate CAVATAS (Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study) studije završene 2001. godine danas ne uključuje u analize. Naime, samo 26% pacijenata koji su randomizovani za endovaskularni tretman je stentirano. Većina pacijenata je tretirana samo balon angioplastikom, što ne odgovara savremenim standardima endovaskularnog tretmana karotidne stenoze.^{9,10,11}

SAPPHERE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) studija je objavljena 2004. Ovo je jedina među navedenim studijama koja je pokazala da CAS nije inferioran u odnosu na CEA u lečenju karotidne stenoze.¹² U studiju je uključeno 334 pacijenta u 28 ustanova, sa stenozom karotidne arterije i visokim rizikom za operativno lečenje. Glavni razlozi visokog rizika su bili koronarna bolest i starost preko 80 godina. Većina (71%) uključenih pacijenata bili su asimptomatični. Danas se smatra da uključivanje samo asimptomatskih, visoko rizičnih pacijenata dovodi do pristrasnosti („*bias*“) u studijskom dizajnu.

EVA-3S (Endarterectomy Versus Angioplasty in Symptomatic Severe carotis Stenosis) studija uključila je 527 pacijenata sa visokostepenom simptomatskom stenozom u 30 centara u Francuskoj. Rezultati su objavljeni 2006. Učestalost neuroloških komplikacija u grupi randomizovanoj za CAS bila je više nego dva puta veća nego u CEA grupi (9,6% prema 3,9%) zbog čega je studija prekinuta,

iako je planirano uključanje oko 4000 pacijenta.¹³ Istraživači uključeni u studiju nastavili su praćenje pacijenata i publikovanje dugoročnih rezultata.

U SPACE (Stent-supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid artery versus Endarterectomy) studiju uključeno je 1200 simptomatskih pacijenta u 35 centara u Švajcarskoj, Austriji i Nemačkoj. Rezultati su publikovani 2006.^{12,13} Kao i kod EVA-3S, rezultati su favorizovali CEA kao metodu izbora u lečenju karotidne stenoze u većini kliničkih situacija. Ova studija je, statistički slaba za donošenje definitivnih zaključaka, jer je kao i prethodne prekinuta ranije. Iako je embolijska protekcija preporučena, ona je upotrebljena kod manjeg broja pacijenata.

Rezultati ICSS (International Carotid Stenting Study) studije publikovani su u martu 2010. Ova studija uključila je 1713 simptomatskih pacijenata i to 855 randomizovanih za CAS i 858 randomizovanih za CEA. U periodu od randomizacije i praćenja od 120 dana bilo je 4% infarkta mozga sa invaliditetom ili smrti u CAS grupi, prema 3,2% u CEA grupi. Incidenca infarkta mozga, smrti ili infarkta miokarda bila je 8,5% u CAS grupi, u poredjenju sa 5,2% u CEA grupi ($p=0.006$). Studija je pokazala da CEA treba da ostane tretman izbora za pacijente bez povišenog hirurškog rizika.^{13,14}

Meta analiza. Istraživači iz EVA-3S, SPACE i ICSS studija su, prema prethodno postignutom dogovoru, publikovali rezultate metaanalize ukupnog broja pacijenata uključenih u ove tri studije.^{8,13} Rezultati uključuju analizu podataka 30 dana nakon randomizacije (per protokol (PP) analysis) i 120 dana nakon randomizacije (intention to treat (ITT) analysis). Analiza uključuje ukupno 3433 pacijenta.

Rizik od infarkta mozga ili smrtnog ishoda veći je u CAS nego u CEA grupi. Ova razlika potiče pre svega od razlike u učestalosti manjih infarkta mozga, bez invaliditeta (*non disabling stroke*) koja je duplo veća u CAS nego u CEA grupi. U korist hirurgije govori i učestalost pojave infarkta mozga sa invaliditetom ili smrti (*disabling stroke or death*). Infarkt miokarda je redak i javlja se češće u CEA grupi. Pojava hematoma na vratu posle CEA češća je od pojave hematoma u preponi nakon CAS.^{8,13}

Značajna interakcija primećena je između starosti pacijenata i pojave komplikacija. Rizik pojave infarkta mozga ili smrti u pacijenata starijih od 70 godina je dvostruko veći u CAS grupi. Slična pojava zabeležena je i u svakoj studiji pojedinačno, iako je interakcija značajna samo u SPACE studiji. Ovi rezultati uključeni su u aktuelne vodiče za lečenje karotidne bolesti.¹³

Rezultati meta analize potvrđuju prethodne stavove o CEA kao metodi izbora u lečenju simptomatske karotidne stenoze, uz CAS kao metodu rezervisanu za simptomatske pacijente rizične za hirurgiju, recidive stenoza nakon CEA i stenoze nakon zračenja.¹³

CREST (Carotid Revascularisation Endarterectomy vs. Stenting Trial) studija, poslednja među studijama koje porede CAS i CEA, objavljena je jula 2010. Studija je sprovedena u 108 centara u SAD i 9 centara u Kanadi. Sertifikaciju za učešće dobilo je 477 hirurga (uslov: više od 12 procedura godišnje sa manje od 3% komplikacija i smrti za asimptomatske i manje od 5% za simptomatske pacijente) i 224 interventnih specijalista sertifikovanih u odnosu na broj i rezultate prethodnih CAS. Korišćena je jedna vrsta stentova i jedna vrsta protektivnih filtera.¹⁵ U studiju je uključeno 2502 simptomatska i asimptomatska pacijenta koji su randomizovani u CAS grupu (1262 pacijenta) i CEA grupu (1240 pacijenata). Primarni neželjeni događaj koji je praćen bio je infarkt mozga, infarkt miokarda ili smrt tokom periproceduralnog perioda, kao i tokom 4 godine nakon randomizacije. Sekundarni cilj bio je procena efekta tretmana u odnosu na simptomatski status, pol i starost. CAS je u 96,1% slučajeva sproveden uz embolijsku protekciju.¹⁵ Tokom postproceduralnog perioda (30 dana od procedure) incidencija primarnog neželjenog događaja bila je 5,2% u CAS grupi i 4,5% u CEA grupi, iako se učestalost pojedinačnih događaja razlikovala između grupa: smrt 0,7% prema 0,3%, ($p=0,18$); infarkt mozga 4,1% prema 2,3%, ($p=0,01$); infarkt miokarda 1,1% prema 2,3% ($p=0,03$). Procenjena incidencija primarnog neželjenog događaja nakon 4 godine se ne razlikuje između grupa (CAS 7,2%, CEA 6,8%).¹⁵

Detektovana je interakcija između starosti i efekta tretmana, sa granicom na 70 godina starosti. CAS je efikasniji kod mlađih pacijenata, a CEA kod starijih.⁸ Kada se posmatra samo grupa asimptomatskih pacijenata, incidenca infarkta mozga i smrti nakon CAS bila je 2,5%, a nakon CEA 1,4%, što je niže nego u prethodno publikovanim studijama.¹⁵ CREST studija publikuje rezultate koji su najbolji od svih dosadašnjih randomizovanih kontrolisanih studija i za endovaskularni i hirurški tretman karotidne bolesti. To ukazuje na napretke vaskularne i endovaskularne tehnologije.

Stariji pacijenti imaju bolji ishod nakon CEAnego nakon CAS. Povećani rizik od CAS kod starijih pacijenata verovatno je povezan, sa izraženijom aterosklerozom luka aorte, većom vulnerabilnošću plaka, tortuozitetom i izraženim kalcifikatima na krvnim sudovima.

Incidencija infarkta mozga tokom procedure veća je u CAS grupi, dok je incidenca infarkta miokarda veća u CEA grupi.¹⁵ Ograničenja studije su prvo sertifikacija, koja za posledicu ima da se rezultati najverovatnije mogu primeniti samo na slično kvalifikovane operatore. Upotreba samo jedne vrste stent sistema limitira primenu rezultata na druge sisteme. Studija nije uključivala grupu medikamentozno lečenih, što sprečava generalizaciju rezultata.

Rezultati do sada publikovanih randomizovanih kontrolisanih studija favorizuju karotidnu endarterektomiju kao metodu izbora u lečenju karotidne bolesti.^{13,14,15}

Aktuelni vodiči kliničke prakse, oslanjajući se na ove rezultate, uključuju sledeće preporuke: 1-6,13,14,15

Godina	Ime studije	No randomizovanih pacijenata	No uključenih CAS/CEA	Insult ili smrt do 30 dana CAS (%)	Inzult ili smrt do 30 dana CEA (%)
2001	CAVATAS	504	107/112	10	9.9
2004	SAPPHIRE	334	151/159	4.8	5.4
2006	EVA-3S	527	260/257	9.6	3.9
2006	SPACE	1200	599/584	7.7	6.5
2010	ICSS	1713	855/858	7.4	3.4
2010	CREST	2502	1262/1240	7.2	6.8

Poređenje rezultata prethodnih randomizovanih studija sa rezultatima CREST studije.

Rezultati do sad publikovanih randomizovanih kontrolisanih studija koje su poredile CAS i CEA uklonili su CAS iz fokusa tretmana karotidne stenoze. Entuzijazam vezan za interventno lečenje karotidne bolesti, opao je. Međutim, rezultati CREST studije pokazuju da je karotidna revaskularizacija, endarterektomijom ili dilatacijom sa stentom, koju sprovode visoko kvalifikovani hirurzi ili interventni specijalisti, efikasna i sigurna procedura. Infarkt mozga je verovatniji nakon stentinga, a infarkt miokarda nakon endarterektomije. Stariji pacijenti imaju više komplikacija prilikom karotidnog stentinga.

Karotidna angioplastika kod asimptomatskih pacijenata

Trenutno se angioplastika karotidnih arterija savetuje samo kod asimptomatskih pacijenata u centrima sa velikim brojem procedura i dokumentovano malom stopom periproceduralnog moždanog udara i smrti ili u sklopu kontrolisanih kliničkih studija.

Benefit angioplastike karotidnih arterija kod asimptomatskih pacijenata bi tek trebalo da se dokaže. 27,28,29

Terapijski izbori u odnosu na vaskularne i lokalne anatomske karakteristike

Angioplastika karotidnih arterija je indikovana u slučaju oštećenja kontralateralnog laringealnog nerva, prethodne radikalne disekcije vrata, cervikalne iradijacije, nakon prethodne endarterektomije (restenoza), kod visoko položene karotidne bifurkacije ili intrakranijalne ekstenzije karotidne lezije. Angioplastika karotidnih arterija se ne preporučuje u pacijenata sa

ekstenzivnim aterosklerotskim promenama aorte i supraaortnih grana, kalcifikacijama i tortuozitetima

Nerđajući čelik od kojeg su napravljeni stentovi (*stainless still*) nije inertan, kao svaki drugi strani materijal on je trombogen. Trombogenost stentova je uzrok tromboze i reokluzije arterije. Da bi se smanjila trombogenost, stent se može impregnirati: heparin, fosforilholin itd. Da bi se redukovala hiperplazija neointime koristi se dvostruka antitrombotična i rana statinska terapija.¹⁵⁻²⁶



Prizidni tromb nakon implantacije karotidnog stenta. Cerebralna protekcija ne štiti od kasnije embolizacije.

Poboljšanje ishoda nakon angioplastike karotidnih arterija:

- **Angioplastiku karotidnih arterija (CAS) bi trebalo sprovesti pod dvojnog antitrombotičnom terapijom sa apirinom i klopidoogrelom.**
- **Primenu dvojne antitrombotične i statinske terapije treba započeti pre angioplastike i nastaviti 3 meseca nakon procedure.**
- Treba sprovesti programe treninga praktičnih veština karotidne angioplastike.
- Uređaji za cerebralnu protekciju su neophodni.
- Postojeći tipovi cerebralne protekcije imaju svoje specifične indikacije tokom karotidnih intervencija.
- Očekujemo nove, usavršene generacije stentova.

Stent graftovi se implantiraju endoluminalnim procedurama, a služe za oblaganje aneurizme ili traumatske lezije (krvarenje) arterije. Spoljna strana stentovanog grafta treba da omogući urastanje okolnog tkiva i dobro fiksiranje za zdravi deo krvnog suda. Unutrašnja strana mora biti glatka i netrombogena da bi održavala dugotrajnu prohodnost grafta. Naročita korist od ove metode mogla bi se očekivati u traumatologiji. Politraumatizirani pacijent sa krvarećom arterijskom lezijom najjednostavnije i najbrže se može zbrinuti implantacijom graft-stenta. Hirurško lečenje postaje nepotrebno, gubitak krvi i stvaranje hematoma odmah prestaje.

Literatura

1. Sagić D, Radak Dj, Perić M, Ilijevski N, Sajić Z, Petrović BB, Mirić M.
2. Endovascular Procedures in the Treatment of Obstructive Lesion of the Brachiocephalic Arteries. *Vojnosanit Pregl.* 2002; 59(3):255-9.
3. Setacci C, Cremonesi A. SPACE and EVA-3s Trials: The need of standards for carotid stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:48-49
4. Stanziale SF, Marone LK, Boules TN, Brimmeier JA, Hill K, Makaroun MS, Wholey MH. Carotid artery stenting in octogenarians is associated with increased adverse outcomes. *J Vasc Surg* 2006;43:297-304.
5. Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, Bergeron P, Connors JJ 3rd, Diethrich EB, Ferguson RD, Henry M, Hobson RW 2nd, Hopkins LN, Katzen BT, Matthias K, Roubin GS, Theron J, Wholey MH, Yadav SS. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg* 2001;33(2 Suppl):S111-116.
6. Hobson RW 2nd, Howard VJ, Roubin GS, Ferguson RD, Brott TG, Howard G, Shefflet AJ, Roberts J, Hopkins LN, Moore WS; CREST. Credentialing of surgeons as interventionalists for carotid artery stenting: experience from the lead-in phase of CREST. *J Vasc Surg* 2004;40:952-957.
7. American College of Cardiology Foundation; American Society of Interventional & Therapeutic Neuroradiology; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society for Vascular Medicine and Biology; Society of Interventional Radiology, Bates ER, Babb JD, Casey DE Jr, Cates CU, Duckwiler GR, Feldman TE, Gray WA, Ouriel K, Peterson ED, Rosenfield K, Rundback JH, Safian RD, Sloan MA, White CJ. ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 clinical expert consensus document on carotid stenting: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting). *J Am Coll Cardiol* 2007;49:126-170.
8. Bohannon WT. Technical tips for carotid angioplasty and stenting. *Semin Vasc Surg* 2008;21:3-7.
9. Murad HM, Flynn DN, Elamin M, Guyatt GH, Hobson R, Erwin PJ, Montori VM. Endarterectomy vs stenting for carotid artery stenosis: A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008; 48: 487-93.
10. CAVATAS investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial. *Lancet* 2001;357:1729-37.
11. Ederle J, Bonati LH, Dobson J, Featherstone RL, Gaines PA, Beard JD et al on behalf of the CAVATAS Investigators. Endovascular treatment with angioplasty or stenting versus endarterectomy in patients with carotid artery stenosis in the Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol* 2009; 8(10): 898-907.
12. Bonati LH, Ederle J, McCabe DJ, Dobson J, Featherstone RL, Gaines PA et al on behalf of the CAVATAS Investigators. Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVSATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol* 2009; 8(10): 908-917.
13. SAPHIRE Investigators (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy). Protected Carotid-Artery Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-1501.
14. Carotid Stenting Trialists' Collaboration. Short-term outcome after stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a preplanned meta-analysis of individual patient data. *Lancet* September 10, 2010. DOI:10.1016/S0140-6736(10)61009-4. Available from: www.thelancet.com
15. International Carotid Stenting Study investigators. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375(9719): 985-997.
16. Brott TG, Hobson R, Howard G, Roubin G, Clark WM, Brooks W et al. for the CREST Investigators. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis. *N Engl J Med* 2010; 363: 11-23.
17. Radak Dj, Popović A, Radičević S, Nešković A, Bojić M. : Immediate reoperation for perioperative stroke after 2250 endarterectomies: Difference between intraoperative and early postoperative stroke. *J. Vasc. Surg.* 1999; 30(2): 245-251.
18. Radak Dj, Radević B, Stemić N, Vučurević G, Petrović B, Ilijevski N, Radičević S, Nešković AN. Single centre experience on eversion versus standard carotid endarterectomy – a prospective non-randomized study, *Cardiovascular Surgery*, 2000, 8(6), 422-427.
19. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezic D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Miličić M, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid endarterectomy carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5. 034 Patients. *Vascular.* 2007; 15(4): 1-7.
20. Maksimović M, Vlajinac H, Radak Dj, Maksimović J, Marinković J, Jorga J. Association of socioeconomic status measured by education and risk factors for carotid atherosclerosis : Cross-sectional Study. *Croat Med J.* 2008; 49: 824-831.
21. Gopalan D, Thomas SM. Pharmacotherapy for patients undergoing carotid stenting. *Eur J Radiol* 2006;60:14-9.
22. Grewe PH, Deneke T, Machraoui A, Barmeyer J, Müller KM. Acute and chronic tissue response to coronary stent implantation: pathologic findings in human specimen. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:157-163.
23. CURE Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
24. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT III, Fry ET, DeLago A, Wilmer C, Topol EJ. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: A randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 2002;288:2411-2420.
25. Hirsh J, Bhatt DL. Comparative benefits of clopidogrel and aspirin in high-risk patient populations: lessons from the CAPRIE and CURE studies. *Arch Intern Med* 2004;164:2106-2110.
26. Groschel K, Ememann U, Schulz JB, Nägele T, Terborg C, Kastrup A. Statin therapy at carotid angioplasty and stent placement: effect on procedure-related stroke, myocardial infarction, and death. *Radiology* 2006;240:145-151.
27. McKevitt FM, Randall MS, Cleveland TJ, Gaines PA, Tan KT, Venables GS. The benefits of combined anti-platelet treatment in carotid artery stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:522-527.
28. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group (Radak Dj. et al.). Prevention of Disabling and Fatal Strokes by Successful Carotid Endarterectomy in Patients with recent Neurological Symptoms: Randomised Controlled Trial. *Lancet* 2004;363:1491-502.
29. Sleight P, Poloniecki J, Halliday AW on behalf of the Asymptomatic Carotid Surgery Trial coraborators (Radak Dj. et al.). Asymptomatic Carotid Stenosis in Patients on Medical Treatment alone, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:519-523.
30. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, Pan H, Peto R, Potter J, Rahimi K, Rau A, Robertson S, Streifler J, Thomas D; ACST Collaborative Group (Radak Dj). 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): A multicentre randomised trial. *Lancet.* 2010 Sep 25;376(9746):1074-84.

INDIKACIJE ZA REKONSTRUKCIJU SUPRAAORTALNIH STABALA

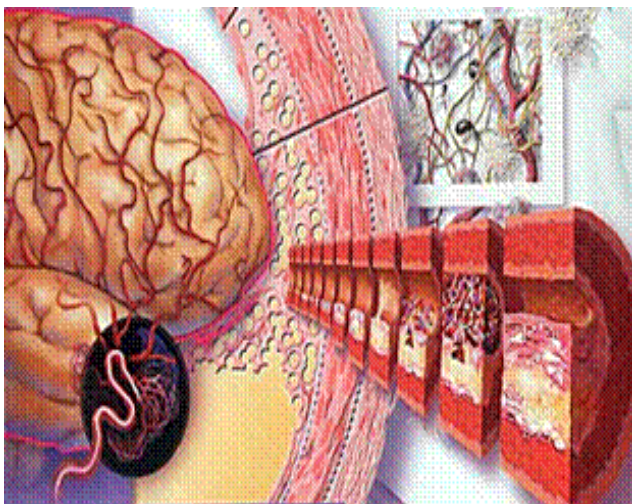
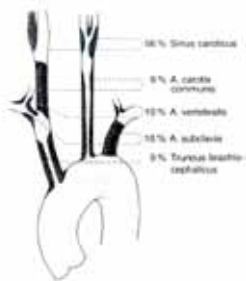
Svakome je dato da proglasi kraj Božjeg stvaranja. Za mene ono jos uvek traje.

Nikola Tesla

Supraaortalna stabla su velike arterijske grane koja nastaju iz aortog luka i irigiraju glavu i gornje ekstremitete. To su *truncus brachiocephalicus*, *a. carotis communis* i *a. subclavia*). U širem smislu i vertebralna arterija spada u supraaortalne grane.

Okluzivna bolest supraaortalnih grana se sreće znatno ređe nego lezije karotidne bifurkacije. Uzrok okluzivnih lezija supraaortalnih grana je većinom arterioskleroza. Ređe se javlja aneurizma, disekcija, embolizacija, kompresivni sindromi gornjeg torakalnog otvora i razne vrste arteritisa (Takayasu, giant cell arteritis itd.). Ateroskleroza ekstrakranijalnog dela karotidnih arterija je najčešći uzrok (70%) cerebralne ishemije. Stenoza ili okluzija početnog dela subklavijalne arterije je sledeća po učestalosti (16%). Aterosklerotične lezije velikih arterija su najizraženije na njihovom odstopu ili glavnim bifurkacijama. Srećom, većina lezija je segmentalnog tipa. Čak i u slučaju kompletne okluzije, distalna cirkulacija iza sledeće bifurkacije je gotovo uvek očuvana. Zbog toga je većina brahiocefaličnih lezija dostupna hirurškom lečenju.

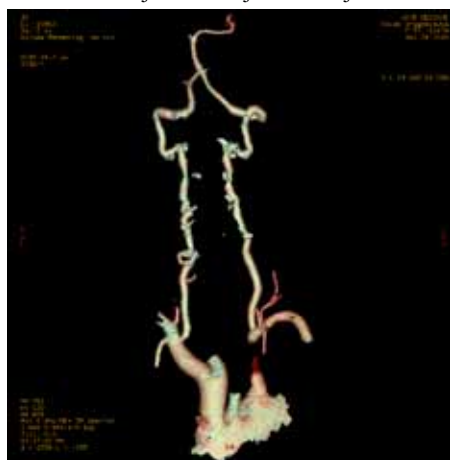
Ateroskleroza je daleko najčešći uzrok oboljenja supraaortalnih grana koja dovode do ishemije mozga. Distribucija i učestalost okluzivne bolesti supraaortalnih grana:



Visokostepena aterosklerotična stenoza
brahiocefaličnog trunkusa sa potpunom
trombozom zajedničke karotidne arterije levo.



Okluzija subklavijalne arterije levo..



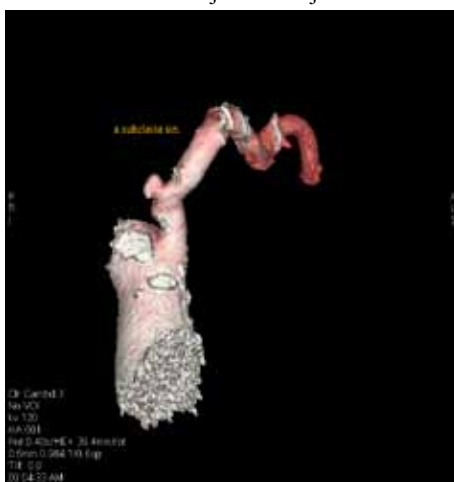
Aneurizma brahiocefaličkog trunkusa.



Ulkus luka aorte, zadnji zid.



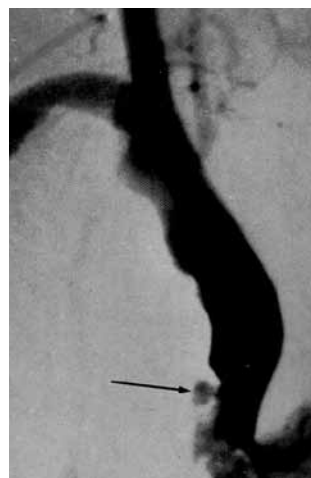
Ulkus početnog, prevvertebralnog dela
subklavijalne arterije.



Hemodinamski značaj okluzivne bolest supraaortalnih grana podrazumeva da stenoza kompromituje protok do kritičnog stepena (ishemija mozga). Hemodinamski uslovi za pojavu simptoma cerebralne ishemije se stižu u slučaju multiplih ekstenzivih aterosklerotičnih lezija supraaortalnih arterija, pogotovo u kombinaciji sa srčanim oboljenjima (aritmije, *low cardiac output*). Hemodinamski mehanizam je ovde od većeg značaja nego u oblasti karotidne cirkulacije. Na primer, lezija brahiocefaličnog trunkusa se odražava na dve od četiri arterije koje snabdevaju cerebralnu cirkulaciju, kao i desnu ruku. Zato su takve lezije često simptomatske.

Emboligeni potencijal raste sa degeneracijom plaka i pojavom komplikovanih aterosklerotičnih lezija kao što su intramuralna hemoragija, egzulceracija i prizidna tromboza. “Nestabilan” plak je izvor distalnih **atero-arterijskih** embolizacija mozga. Ulceracija aterosklerotičnog plaka je česta u brahiocefaličnom trunkusu. Zato je simptomatologija često fokalna.

Ulcerisani arteriosklerotični plak na početku brahiocefaličnog stabla (visok emboligeni potencijal).



Embolijski i hemodinamski mehanizam moždane ishemije se kombinuju. Međutim, ako dominira embolizacija znaci ishemije će biti fokalni. Ako su bitniji hemodinamski poremećaji simptomi su obično globalnog tipa.

Fokalna ishemija mozga razvija se kod blokade krvotoka u određenoj arteriji zbog (mikro)embolizacije. Težina neurološkog deficita zavisi od lokalizacije i opsega arterijske okluzije. Simptomi zavise od mesta embolizacije:

Karotidni sliv snabdeva hemisfere velikog mozga, međumozak, bazalne ganglije, oči i lice, pa će se simptomi projektovati iz ovih centara.

Vertebrobazilarni sliv ishranjuje moždano stablo, mali mozak, produženu moždinu i okcipitalne lobuse, pa će klinički odraz biti vertebrobazilarna insuficijencija.

Globalna cerebralna ishemija nastaje na bazi opšte redukcije protoka zbog arterijskih stenoza (ili okluzija). Ekstenzivnost ishemičkih lezija mozga, tip i trajanje simptomatologije zavisi od: stepena i dužine stenoze, kolateralnog sistema, sistemskog krvnog pritiska itd.

Dijagnoza oboljenja supraaortalnih grana

- **Angio-neurološki nalaz,**
- **Neinvazivno ispitivanje,**
- **Arteriografija.**
- **Angio-neurološki nalaz**

Ateroskleroza velikih supraaortalnih stabala dugo ostaje **asimptomatska**. Dobra kolateralna cirkulacija između brahiocefalinih stabala, u više nivoa (rameni pojas, vrat, intrakranijalno), čini da se hemodinamski problem dobro kompenzuje.

Prelazak u **simptomatski stadijum** dešava se zbog nestabilnosti aterosklerotičnog plaka i distalne embolizacije. Hemodinamski uslovi za pojavu simptoma brahiocefaličke ishemije se stiču u slučaju multiplih ekstenzivih lezija supraaortalnih arterija.

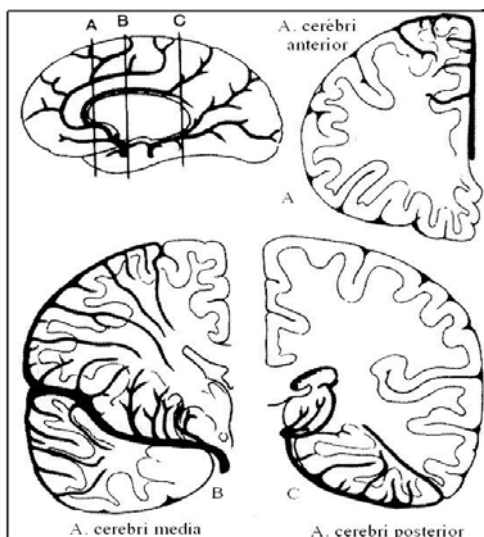
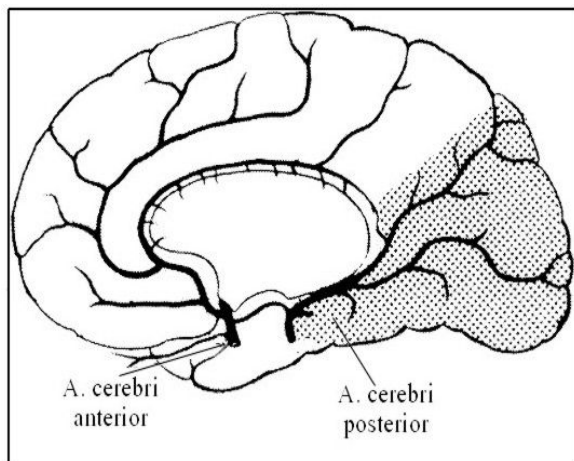
Simptomi loše perfuzije **karotidnog sliva** su nesvestica, omaglica, malaksalost, hemipareza, hemiplegija, *amaurosis fugax*, *aphasio*, *disphasio* itd).

Simptomi **posteriorne (veretebrobazilarne)** insuficijencije su vrtoglavica, omaglice, nesvestice, diplopije, ataksija, bilateralni motorni ili senzorni deficit, dizartrijska i drop ataci (iznenadni pad bez gubitka svesti).

A.cerebri anterior "anterior cerebral artery" (ACA), nakon odvajanja od unutrašnje karotidne arterije, ide koso medijalno, spaja se sa suprotnom ACA pomoću prednje komunikantne arterije, a zatim prati medijalnu stranu hemisfere, za koju daje svoje grane.

A.cerebri posterior "posterior cerebral artery" (PCA) je završna grana bazilarne arterije i pruža se od završne račve bazilarne arterije do spoja sa *a. communicans posterior*

Irigaciono područje prednje i zadnje cerebralne arterije na moždanom hemisferu.



Irigaciona područja: (A) *a.cerebri anterior*, (B) *a.cerebri media* i (C) *a.cerebri posterior*.

Ishemički infarkt se lokalizuje u slivu ledirane arterije, što određuje tip i vrstu neurološkog deficita.

A. cerebri media "middle cerebral artery" (MCA) je najjača grana unutrašnje karotidne arterije. Leži najpre bazalno, a zatim ulazi kroz proksimalni deo *Sylvius*-ove jame u insulo-operkularni predeo, gde daje većinu svojih leptomeningealnih grana, koje se distribuiraju po lateralnoj strani hemisfere.

Ishemija gornjih ekstremiteta se javlja u slučaju okluzije ili teške stenoze brahiocefaličnog trunkusa i/ili subklavijalne arterije, pogotovo kod multiplih lezija supraaortalnih grana. Simptomi ishemije se javljaju u rasponu od povremenog i blagog osećaja hladnoće, parestezija i bledila do jakog bola u miru, embolizacije digitalnih arterija i gangrene prstiju.

Subclavian steal syndrom

Subclavian steal syndrom “Krađa krvi” podrazumeva fenomen retrogradnog protoka krvi kroz vertebralnu arteriju zbog okluzije ili teške stenoze početnog dela subklavijalne arterije.

Iz cerebralne cirkulacije krv se usmerava u gornji ekstremitet, zato što je cerebralna cirkulacija očuvana, a ruka zbog značajne stenoze ili okluzije subklavijalne arterije ishemična. Uz uslov da između ova dva sliva postoji kolateralna cirkulacija u nivou *Willis*-ovog poligona. U tim uslovima prestaje anterogradni krvotok kroz ipsilateralnu vertebralnu arteriju, jer za njega više nema hemodinamskih uslova, a razvija se retrogradni protok čime se krv iz mozga kompenzatorno odliva u ishemični gornji ekstremitet.

Subclavian steal syndrom je praćen simptomima posteriorne cerebralne ishemije (vertebrobazilarna insuficijencija) i simptomima ishemije ipsilateralnog gornjeg ekstremiteta.

Asimptomatski *subclavian steal syndrom* označava postojanje stenoze (okluzije) početnog dela subklavijalne arterije i retrogradnog protoka kroz ipsilateralnu vertebralnu arteriju ali bez subjektivnih tegoba. U tom slučaju se simptomi (vrtoглаvica, nesvestica, diplopije itd.) mogu izazvati **funkcionalnim testovima** (*Ratschaw* test) koji podrazumevaju elevaciju ekstremiteta i aktiviranje muskulature (brzo otvaranje i zatvaranje šake) što povećava potrebu gornjih ekstremiteta za krvlju. Ovim testom se potencira kvantitet “krađe” arterijske krvi iz intrakranijalne cirkulacije kroz bazilarnu i vertebralnu arteriju. Zato može provocirati tranzitorne neurološke simptome.

***Ratschaw* test.** Aktivacija muskulature (rad) ruku može da izazove ili pogorša simptome ishemije, kao funkcionalni test. Uvek treba uraditi i testove za sindrom gornje torakalne aperture (Adson, hiperabdukcija, Monroe itd.)s i Raynaud-ov fenomen (hladna voda), a ponekad i elektromiografiju gornjih ekstremiteta, zbog diferencijalne dijagnostike.

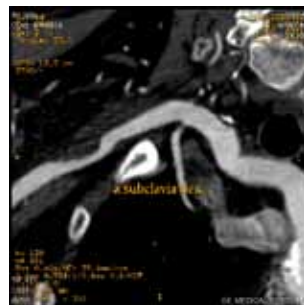
Klinički pregled

Karotidne arterije ne treba palpirati, zbog mogućnosti embolizacije kompresijom na karotidni bulbus sa plakom. Pojava šuma u projekciji velikih brahiocefaličkih arterija, ukazuje lezije supraaortalnih grana.

Sistemska pritisak treba da se izmeri na oba gornja ekstremiteta pošto unilateralne hemodinamski značajne lezije na arterijama dovode do značajnog



Ratschaw test ukazuje na ishemiju desne ruke sa vrtoglavicom i sniženom arterijskom tenzijom na desnoj ruci.



MSCT ukazuje na značajnu stenozu subklavijalne arterije.

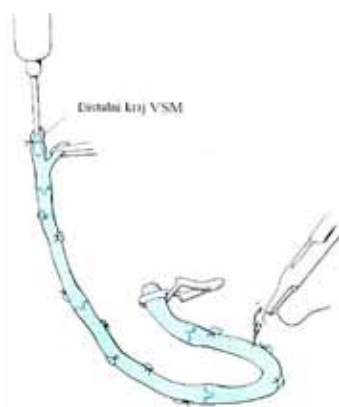
pada pritiska na zahvaćenoj strani. Treba uporediti vrednost arterijske tenzije na gornjim i donjim ekstremitetima, kao i vrednost koja se dobija sa opuštenim i hiperabdukovanim rukama.



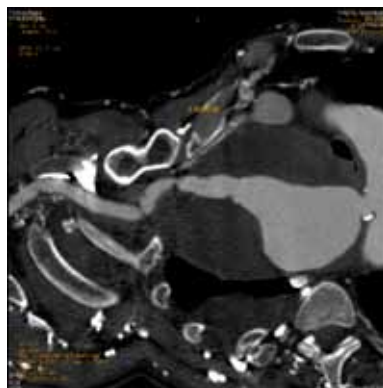
Velika aneurizma subklavijalne arterije koja se zapaža kao pulsirajuća rezistencija supraklavikularno.



MSCT angiografija aneurizme leve subklavijalne arterije koja nastaje po tipu *a. lusoria* sa retroezofagealnim tokom i kompresijom na traheu.



Atraumatska priprema autovenskog grafta (*vena saphema magna*). Dozirana segmentna dilatacija vene fiziološkim rastvorom ukazuje bočne grane koje treba ligirati ili suturirati,



Duplex-sonografija Cervikalni segmenti supraaortalnih grana se mogu precizno morfološki da analiziraju, posebno što se tiče kompozicije arteriosklerotičnih lezija. Indirektno se može proceniti stanje nedostupnih proksimalnih segmenata (orificijum) supraaortalnih stabala. Vizuelizacija retrogradnog protoka kroz vertebralnu arteriju je dovoljan uslov za pouzdanu dijagnozu okluzije (ili teške stenoze) početnog dela subklavijalne arterije, tj. steal sindrom-a.

Transkranijalna Doppler-sonografija: Karakteristični nalaz u ACM u slučaju proksimalnih karotidnih stenotičnih lezija podrazumeva sniženje brzine, snižen pulsatilni indeks i prigušenost talasa. Omogućava ispitivanje intrakranijalnog kolateralnog krvotoka.

Oftalmološki nalaz: Arterioskleroza supraaortalnih grana dovodi do ishemije retine sa ili bez Hollenhorstovih embolusa. Kod aorto-arteritisa na očnom dnu se otkrivaju arteriovenske anastomoze, nalik vencu, koje odgovaraju originalnom opisu Takayasu-a. Pregledom očnog dna otkrivaju se otok i bledilo papile očnog živca.

Kompjuterizovana tomografija (CT) i magnetna rezonansa (MRI) mozga pruža mogućnost da u simptomatskih pacijenata isključimo druge intrakranijalne bolesti koje bi mogle biti uzrok neuroloških problema ili postoje kao prateće oboljenje.

Ako na CT ili MRI mozga postoji sveža zona ishemičke infarkcije, a indikovano je rekonstruktivni zahvat na arterijama, on se mora odložiti mesec dana. Ova vremenska granica se mora poštovati ozbiljnije nego u karotidnoj hirurgiji, pošto je pojava reperfuzionog sindroma, reperfuzionog edema, reaktivacije ishemičnih žarišta, hernijacije mozga i konverzije ishemičnog i hemoragički infarkt od daleko većeg značaja (oko 50% ukupnog mortaliteta).

Arteriografija aortnog luka i njegovih grana (arkografija)

Arkografija se smatra zlatnim standardom u dijagnostici supraaortalnih grana za postavljanje indikacija i planiranje rekonstruktivnog zahvata. Za dobre indikacione odluke neophodan je, prikaz intratorakalnog, ekstrakranijalnog i intrakranijalnog arterijskog segmenta. Često je teško proceniti da li se distalno od okludiranog segmenta arterija ne prikazuje ili je takođe okludirana. Obično treba uraditi arteriografiju da bi se potvrdilo prisustvo prolaznog arterijskog segmenta distalno.

Multislajs kompjuterizovana tomografija (MSCT) supraaortalnih grana je minimalno invazivna radiološka dijagnostička metoda pregleda lumena i morfologije. MSCT angiografija nam pokazuje ne samo stepen stenoze i prirodu plakova, već morfologiju arterija i odnos arterija sa ostalim strukturama vrata, kao i uvid u Willisov poligon, što je veoma važno kod planiranja kako operativnog lečenja, tako i interventne procedure.

Traumatska lezija brahiocefaličnog trunkusa je češće nego kod drugih supraaortalnih grana. Aneurizme brahiocefaličnog trunkusa se otkrivaju kao medijastinalni tumor na rentgenskom snimku pluća. Sledeći korak ka dijagnozi je MSCT arteriografija. Opasna greška je pokušaj biopsije iglom ili medijastinoskopija. Ovi pacijenti često imaju i druge aneurizme: descedentne torakalne ili abdominalne aorte za kojima treba tragati.

Digitalna subtrakciona arteriografija (DSA) ima prednost ubrizgavanja manje količine kontrasta, ali se ponekad javljaju problemi sa interpretacijom nalaza. **Intraarterijska** digitalna arteriografija ima specifičnost i senzitivnost blizu klasične arkografije. Najbolje rezultate daje pri vizuelizaciji distalnih cerebralnih arterija. **Intravenska** digitalna arkografija daje vrlo diskutabilne rezultate i sve se ređe koristi.

Nuklearna magnetska rezonansa (MRI) arteriografija omogućava hemodinamsku procenu. Mogućnost funkcionalne procene obezbeđuje otkrivanje znakova kolateralnog krvotoka i krađe krvi. Međutim, slaba rezolucija u slučaju teških (multiplih) lezija intratorakalnog dela supraaortalnih grana, značajno limitira njenu primenu.

Selektivna arteriografija. Transfemoralna kateterizacija aortnog luka sa ubrizgavanjem kontrasta pruža mogućnost za selektivno vizueliziranje pojedinih arterijskih stabala, ako je potrebno i u forsiranim položajima glave i vrata. Potrebno je da snimanje bude **u dva pravca** (pod pravim uglom) sa selektivnim ubrizgavanjem kontrasta.

INDIKACIJE ZA REKONSTRUKCIJU SUPRAAORTALNIH STABALA

Selekcija pacijenata kod kojih je neophodan rekonstruktivni zahvat zbog okluzivne bolesti supraaortalnih grana je delikatna a bazira se na:

- potencijalnom riziku za cerebralni ishemički infarkt,
- aktuelnom neurološkom deficitu i tranzitornoj neurološkoj simptomatologiji i
- težini ishemijske gornjih ekstremiteta.

Problem je što ne postoje studije prirodnog toka bolesti koje bi omogućile komparaciju morbiditeta i mortaliteta u neoperisanih i operisanih pacijenata. Odluka delikatna i mora da se bazira na sveobuhvatnoj proceni rizika (**risk-benefit analiza**). Nije dobro po analogiji primenjivati indikacionu logiku iz oblasti karotidne hirurgije.

Hirurško ili endovaskularno lečenje zahtevaju **multiple simptomatske lezije**. Multiple lezije brahiocefaličnih arterija mogu toliko redukovati cerebralnu perfuziju da je rizik od moždanog udara visok. Lokalizacija, ekstenzivnost i kompozicija okluzivne arterijske lezije, kao i kvalitet kolateralne cirkulacije diktira **kriterijume lokalnog operabiliteta**.

Kriterijumi opšteg operabiliteta podrazumevaju procenu o tome kako će bolesnik podneti intervenciju. Podrazumeva se procena opšteg stanja, kao

i funkcionalne rezerve kardio-respiratornog, nervnog, ekskretornog i drugih sistema.

Perkutana transluminalna angioplastika sa stentom ili hirurška rekonstrukcija supraaortalnih arterijskih stabala je indicovana u slučaju:

- Aneurizme i traumatske lezije supraaortalnih stabala često zahtevaju otvorenu hiruršku rekonstrukciju, implantacija stent-grafta bi bilo dobro rešenje.
- Simptomatske okluzije ili hemodinamski značajne stenoze, veće od 80%, više supraaortalnih stabala (endovaskularna ili hibrid procedura, otvorena hirurgija ako nije moguće interventno rešenje).
- Simptomatskog subklavijalnog steal sindroma sa okluzijom početnog dela subklavijalne arterije (endovaskularna ili hirurška procedura).
- Multiple lezije supraaortalnih stabala sa vertebrobazilarnom insuficijencijom i stenozom dominantne vertebralne arterije većom od 75% (endovaskularna procedura, hirurgija samo ako nije moguće interventno rešenje).
- Asimptomatska stenoza (veća od 75%) kod pacijenata koji su kandidati za koronarnu revaskularizaciju. Da bi se obezbedio dobar protok kroz *a.mammaria interna*-u. Ili kod bolesnika koji su imali revaskularizaciju miokarda sa upotrebom *a.mammaria-e interna-e*, a javlja se rekurentna *angina pectoris* zbog stenoze ipsilateralne subklavijalne arterije (endovaskularna procedura).
- Asimptomatska bilateralna okluzija subklavijalnih arterija u pacijenata koji se planiraju za hemodijalizu ili aksilofemoralni bypass graft (endovaskularna procedura).

Kontraindikacije. Rekonstruktivni zahvati se ne planiraju u slučaju postojanja svežeg neurološkog deficita (mesec dana), naročito ako je CT nalaz pozitivan, zbog moguće konverzije ishemičnog insulta u hemoragičnu infarkciju mozga i postrevaskularizacionog sindroma. Isto važi i za bolesnike bez asimptomatske bolesnike ako su CT pozitivni (*silent brain infarction*). Mesec dana nakon moždanog udara rekonstrukcija supraaortalnih stabala moguća je kad se povрати autoregulacija moždane cirkulacije (transkranijalni Doppler, kontrastni CT).

Kad postoji simultana lezija karotidne bifurkacije, a planira se rekonstrukcija ipsilateralne brahiocefalične arterije, treba rešiti oba problema jednom intervencijom. Simultana bilateralna rekonstrukcija obe karotidne bifurkacije se izbegava zbog reperfuzionog sindroma, kao i zbog moguće bilateralne lezije cervikalnih živaca. Ponovljena cerebralna embolizacija iz nestabilnog aterosklerotičnog plaka retko zahteva hirurško lečenje, ako simptomi perzistiraju nakon uvođenja antikoagulantne terapije i ako su isključena oboljenja intrakranijalnih arterija.

Simptomi i znaci su: povišena sedimentacija eritrocita, gracilnost karotidnih arterija, obostrane lezije potključnih arterija, hipertenzija, lezije srednje trećine leve zajedničke karotidne arterije, brahiocefaličnog stabla, descendente i abdominalne aorte.

U aktivnom stadijumu inflamacije javlja se malaksalost, febrilnost, znojenje, artralgija/mijalgija i bola duž arterija vrata (karotidinija), sinkopa, vrtoglavica, TIA, poremećaji vida i klaudikacije u rukama i vilici prilikom govora.

U mladih žena sa aorto-arteritisom, može da se zapazi hipotrofija mišića lica i ruku. Oslabljen i odsutan i puls na karotidnim i radijalnim arterijama. Razlika u vrednostima pritiska na levoj i desnoj ruci i/ili sistolni šumovi na vratu predstavljaju patognomične znake bolesti. U slučaju stečene koarktacije aorte oslabljene su pulsacije femoralnih i distalnih arterija. Zbog visoke incidence stenotičnih lezija neophodno je utvrditi na kojoj ruci ili nozi je moguće odrediti tačnu vrednost krvnog pritiska.

Arteriografija: Nespecifični arteritis se u proksimalnim segmentima supraaortalnih grana karakteriše dugim stenozama sa homogenim zadebljanjem zida arterije (prevashodno adventicije) što se, u slučaju dugih subokluzija, opisuje kao znak makarona „*macaroni sign*”. Kortikosteroidna terapija posle višemesečne primene može da dovede do redukcije stepena stenoze.

Klasično su stenozirane subklavijalne arterije u svom postvertebralnom segmentu. Zato *subclavian steal syndrom* nije česta pojava u obolelih od nespecifičnog aorto-arteritisa. Težina lezija supraaortalnih grana nije u korelaciji sa neurološkom kliničkom slikom. Ishemički infarkti mozga su obično lakunarni ili „*watershed*» tipa. Ponekad nalaz okluzije svih supraaortalnih grana (»*bald arch*») ne mora da bude praćen znacima teške moždane ishemije. Znači da je ostvarena hemodinamska kompenzacija kolateralama preko interkostalnih arterija iz grudne aorte. Specifična lokalizacija okluzivnih promena razlog je za pojavu teške ishemije gornjih ekstremiteta uled isključenja glavnih kolateralnih arterija preko potključne arterije. Intrasisitemske kolaterale povezuju proksimalni i distalni segment potključne arterije. Intersistemske kolaterale obezbeđuju snabdevanje potključne arterije preko interkostalnih arterija descendente aorte.

Kod *Takayasu arteritisa* neophodno je proveriti sedimentaciju eritrocita i paramatre inflamacije da bi se izbegla operacija u aktivnoj fazi bolesti. Osim toga, treba isključiti oboljenje renalnih arterija. Ako je pacijent (obično pacijentkinja) u aktivnoj fazi bolesti neophodna je terapija steroidima (nekoliko meseci) da bi se smirila inflamatorna faza i omogućila sigurna rekonstrukcija. U aktivnoj fazi aorto-arteritisa se registruje anemija i povišena sedimentacija eritrocita, uz povećanje imunoglobulina G, antiendotelijalnih antitela i serumskog trombomodulina kao indikatora oštećenja endotelnih ćelija.

Osnovni princip lečenja nespecifičnog aorto-arteritisa je:

- medikamentozna kontrola zapaljenjskog sindroma u aktivnoj fazi i
- najneophodnije hirurške procedure u okluzivnoj fazi bolesti.

Medikamentozna terapija podrazumeva steroidnu i imunosupresivnu terapiju.

Primena **kortikosteroida** pokazala se korisnom, naročito u pacijenata sa povišenom sedimentacijom eritrocita. Početna doza prednizona iznosi 1-1,5 mg/kg dnevno. Do normalizacije indikatora zapaljenja dolazi obično posle tri nedelje i tada se postepeno smanjuje količina leka. Doza održavanja iznosi 5-15 mg dnevno³¹⁻³⁶.

Imunosupresivna terapija: cyclophosphamid u dozi od 2 mg/kg/dan uz kontrolu krvne slike (granična vrednost broja leukocita je $3.000/\mu\text{L}$). U okluzivnoj fazi bolesti nepovoljan prognostički značaj imaju prisutni indikatori zapaljenja. Terapijsku efikasnost u takvim slučajevima pokazale su male nedeljne doze metotreksata u kombinaciji sa kortikosteroidima.

Kombinovana kortikosteroidna i imunosupresivna terapija: Prednizon može da se kombinuje sa imunosupresivnim lekovima (*cyclophosphamid*, *azathioprin*, *methotrexat*). Kombinovanom terapijom mogu da se postignu bolji rezultati. Male doze metotreksata smanjuju potrebne terapijske doze kortikosteroida. Intenzivno medikamentozno lečenje podrazumeva "pulsnu terapiju" koja zahteva intravensku aplikaciju visokih doza citostatika i kortikosteroida. Vreme neophodno za stabilizaciju obično iznosi 3 meseca. U cilju postizanja zaštitnog efekta na koštano tkivo uvode se u terapiju preparati kalcijuma, D vitamin itd.

Hirurško lečenje aorto-arteritisa. Prisustvo teških simptoma moždane ishemije i ishemije gornjih ekstremiteta je presudno u indikovanju revaskularizacije. **Endovaskularne intervencije imaju bolje rane i udaljene rezultate** nego otvorena hirurgija. Hirurško lečenje je kontraindikovano u stadijumu akutne inflamacije. Hipertenzija značajno povećava rizik nastanka komplikacija prilikom zahvata u cilju moždane revaskularizacije. Rizik od cerebrovaskularnih komplikacija u toku opšte anestezije dodatno povećava nepouzdanost vrednosti pritiska na gornjim i donjim ekstremitetima. Postoperativno se treba čuvati pseudoaneurizme u nivou suturne linije. Sklonost nastanku aneurizmi objašnjava se hroničnim zapaljenjem i destrukcijom elastičnih vlakana inflamiranog arterijskog zida.

Literatura

1. Riles TS, Imparato AM.: Indications for repair of the brachiocephalic trunks. In: Surgery for Cerebrovascular Disease, Ed.: W.S. Moore, Second edition, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1996:590.
2. Salam TA, Smith RB, Lumsden AB.: Extrathoracic bypass procedures for proximal common carotid artery lesions, Am.J.Surg. 1993; 166:163.
3. Sagić D, Radak Dj, Perić M, Ilijevski N, Sajić Z, Petrović BB, Mirić M.
4. Endovascular Procedures in the Treatment of Obstructive Lesion of the Brachiocephalic Arteries. Vojnosanit Pregl. 2002, 59(3):255-9.
5. Diethrich EB, Garrett HE, Ameriso J, et al: Occlusive disease of the common carotid and subclavian arteries treated by carotid-subclavian bypass. Analysis of 125 cases. Am J Surg. 1967;114:800.
6. Forestner JE, Ghosh SK, Bergan JJ, Conn J Jr: Subclavian bypass for correction of the subclavian steal syndrome. Surgery. 1972;71:136.

7. Riles TS, Eidelman EM, Litt AW, et al: Comparison of magnetic resonance angiography, conventional angiography and duplex scanning. *Stroke*. 1992;23:341.
8. Riles TS, Imparato AM, Posner MP, Eikelboom BC: Common carotid occlusion: Assessment of the distal vessels. *Ann Surg*. 1984;199:363.
9. DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA, Morris GC Jr: Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian, and vertebral arteries. *Ann Surg*. 1959;149:690.
10. Raithehl D: Our experience of surgery for innominate and subclavian lesions. *J Cardiovasc Surg*. 1980;21:423.
11. Crawford ES, Stowe CL, Powers RW: Occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries: Long-term results of surgical treatment. *Surgery*. 1983;94:281.
12. Posner MP, Riles TS, Ramirez AA, et al: Axillo-axillary bypass for symptomatic stenosis of the subclavian artery. *Am J Surg*. 1983;145:645.
13. Thompson BW, Read RC, Campbell GS: Operative correction of proximal blocks of the subclavian or innominate arteries. *J Cardiovasc Surg*. 1980;21:125.
14. Ehrenfeld WK, Chapman RD, Wylie EJ: Management of occlusive lesions of the branches of the aortic arch. *Am J Surg*. 1969;118:236.
15. Collice M, DiAngelo V, Arena O: Surgical treatment of common carotid artery occlusion. *Neurosurgery*. 1983;12:515.
16. Moore WS, Malone J, Goldstone J: Extrathoracic repair of branch occlusions of the aortic arch. *Am J Surg*. 1976;132:249.
17. Vogt DP, Hertzner NR, O'Hara PJ, Beven EG: Brachiocephalic arterial reconstruction. *Ann Surg*. 1982;196:541.
18. Crawford ES, DeBakey ME, Morris GC Jr, Howell JF: Surgical treatment of occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries: A ten year experience. *Surgery*. 1969;65:17.
19. Berguer R, Kieffer E.: *Surgery of the Arteries to the Head*, Springer-Verlag, New York, 1992.
20. Hatner CD: Subclavian steal syndrome: A 12 year experience. *Arch Surg*. 1976;111:1074.
21. Jacobson JH II, Mozersky d, Mitty HA, et al: Axillary-axillary bypass for subclavian steal syndrome. *Arch Surg*. 1973;106:24.
22. LeVeen HH, Picone VA Jr, Diza C, et al: A simplified correction of subclavian steal syndrome. *Surgery*. 1974;75:299.
23. Mozersky d, Sumner DS, Barnes RW, et al: The hemodynamics of the axillary-axillary bypass. *Surg Gynecol Obstet*. 1972;135:925.
24. Najafi H, Javid H, Hunter JA, et al: Occlusive disease of the branches of the aortic arch. In Bergan JJ, Yao JST, eds. *Surgery of the Aorta and Its Body Branches*. New York: Grune & Stratton; 1979:191.
25. Selle JG, Cook JW, Elliott CM, et al: Simultaneous revascularization for complex brachiocephalic and coronary artery disease. *Surgery*. 1981;90:97.
26. Snider RL, Porter JM, Eidemiller LR: Axillary-axillary artery bypass for the correction of subclavian artery occlusive disease. *Ann Surg*. 1974;180:888.
27. Williams CL, Woods LP, Clemmons EE: Carotid-subclavian bypass grafts for subclavian artery disease. *Am J Surg*. 1973;126:807.
28. Bond JR, Charboneau JW, Stanson AW: Takayasu's arteritis. Carotid duplex sonographic appearance, including color Doppler imaging. *J Ultrasound Med*, 1990; 9(11):625-629
29. Cid MC, Font C, Coll-Vinent B, Grau JM: Large vessel vasculitides, *Curr Opin Rheumatol*, 1998;10(1):18-28.
30. del Brutto OH, Lara-Teran J, Sanchez J, Lara-Montiel J: Cerebrovascular complications of Takayasu's disease, *Rev Neurol*, 1996;24(131):803-805
31. Giordano JM: Takayasu's disease and temporal arteritis, *Semin Vasc Surg*, 1995;8(4):335-341
32. Hellmann DB: Immunopathogenesis, diagnosis, and treatment of giant cell arteritis, temporal arteritis, polymyalgia rheumatica, and Takayasu's arteritis, *Curr Opin Rheumatol*, 1993;5(1):25-32
33. Hunder G: Vasculitis: diagnosis and therapy, *Am J Med*, 1996;100(2A):37S-45S
34. Kerr GS: Takayasu's arteritis, *Rheum Dis Clin North Am*, 1995;21(4):1041-1058
35. Radak Djordje. Carotid endarterectomy should be performed early after a cerebral ischemic event in order to be most effective. *Vojnosanitetski Pregled* 2011, 68 (2) 166-169.
36. Mascoli F, Taddia MC, Marzola A, Rubbini M, Occhionorelli S, Vasquez G, Romano D, Mari F, Santini M.: Takayasu disease in the genesis of cerebrovascular insufficiency. Description and considerations of a clinical case, *Minerva Chir*, 1992;47(3-4):143-149
37. Moriwaki R, Noda M, Yajima M, Sharma BK, Numano F.: Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan new classification of angiographic findings, *Angiology*, 1997;48(5):369-379
38. Park JH.: Conventional and CT angiographic diagnosis of Takayasu arteritis, *Int J Cardiol*, 1996;54 Suppl:S165-S171
39. Sekiguchi M, Suzuki J: An overview on Takayasu arteritis, *Heart Vessels Suppl*, 1992;7:6-10
40. Tada Y, Sato O, Ohshima A, Miyata T, Shindo S: Surgical treatment of Takayasu arteritis, *Heart Vessels Suppl*, 1992;7:159-167
41. Taniguchi N, Itoh K, Honda M, Obayashi T, Nakamura M, Kawai F, Irie T: Comparative ultrasonographic and angiographic study of carotid arterial lesions in Takayasu's arteritis, *Angiology*, 1997;48(1):9-20
42. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.
43. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezic D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Miličić M, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. *Vascular*, Vol 15, No 4. pp 1-7, 2007.

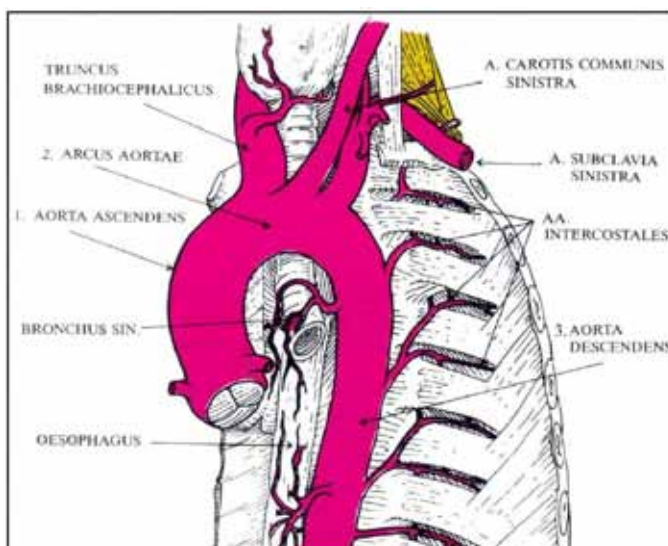
HIRURŠKI PRISTUPI SUPRAAORTALNIM STABLIMA

ASCENDENTNA AORTA (AORTA ASCENDENS)

Skill is ability to perform a complex act with precision. Knowledge is capacity for modification of behaviour as a result of experience.

Golden Rule of J. Vollmar

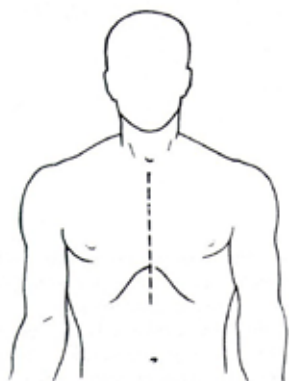
Ushodni deo aorte se najčešće koristi za formiranje donorske anastomoze za transtorakalnu revaskularizaciju supraaortalnih grana. Obično su distalne anastomoze na cervikalnom delu arterija koje dovode krv do mozga, zbog multiplih okluzivnih lezija, povrede, aneurizme itd.



Grudna aorta (Aorta thoracica) sa svojim glavnim segmentima: (1) *Aorta ascedens*, (2) *Arcus aortae* i (3) *Aorta descedens*, i supraaortalnim stablima koja irigiraju mozak i gornje ekstremitete.

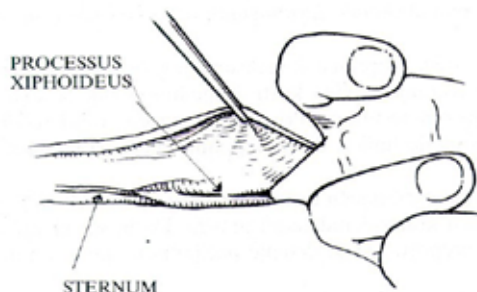
Medijalna sternotomija je tipiziran i često korišćen pristup ascendentnoj aorti i velikim arterijama grudnog koša.

Pacijent leži na leđima. Leva ruka se koristi za anesteziološki monitoring, dok je desna uz telo. Operator stoji sa desne strane pacijenta. Incizija ide uzdužno, od jugularne jame preko čitave grudne kosti do ispod ksifoidnog procesusa. Potkožno tkivo se incidira elektrokauterom do periosta. Važno je da se incizija nalazi na



Pravac i dužina incizije za medijalnu sternotomiju

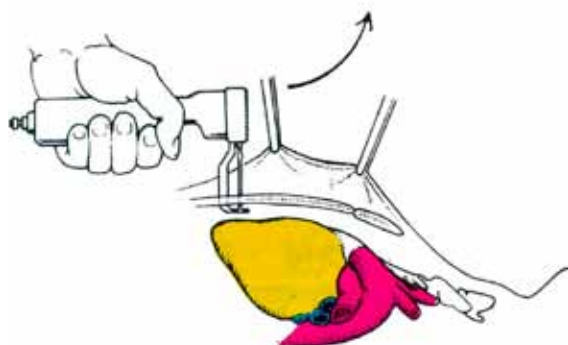
sredini sternuma, jer skretanje incizione linije prema lateralno može dovesti do komplikacija kod zatvaranja grudnog koša, sa nestabilnošću sternuma i infekcijom. Preporučuje se otvaranje dela prednjeg trbušnog zida (*linea alba*, nekoliko cm). Tako stičemo dovoljno prostora za tupo odvajanje donje površine sternuma od prekordijalnog masnog tkiva. Slično se postupa i u predelu jugularne jame. Tupom preparacijom odvaja se medijastinalno masno tkivo od manubrijuma. *Ligamentum interclaviculare* se preseca elektrokauterom. Posle oslobađanja zadnje strane sternuma sledi otvaranje grudne kosti električnom-oscilirajućom testerom. Pri tome se ne udaljavamo od srednje linije da ne lediramo medijastinalne organe. Da bi se smanjila mogućnost povrede pleure preporučuje se držanje pacijenta u apnoi tokom presecanja sternuma.



Posle incizija kože i potkožnog tkiva, do sternuma, prstom se oslobadja zadnja površina grudne kosti od prekordijalnog vezivnog tkiva, perikarda i pleure.

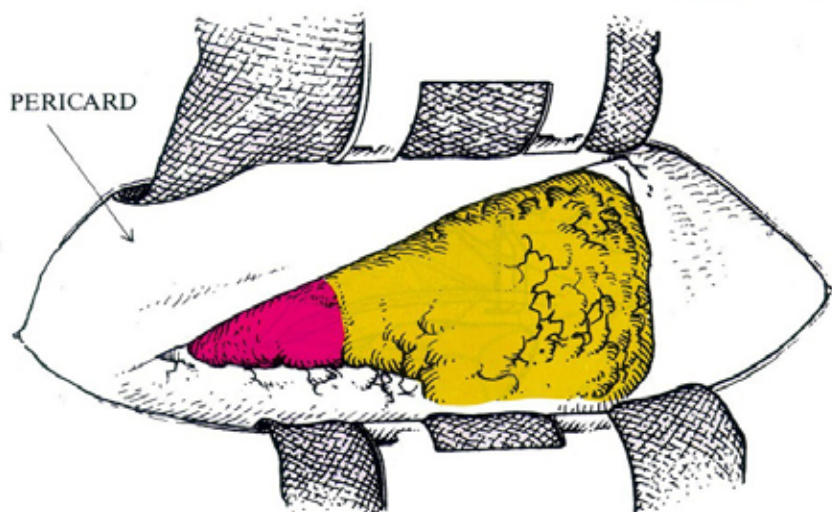
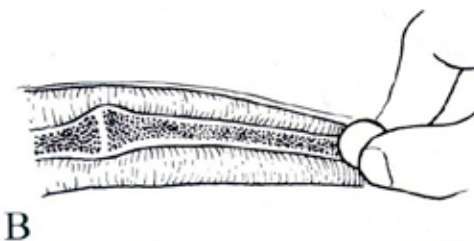
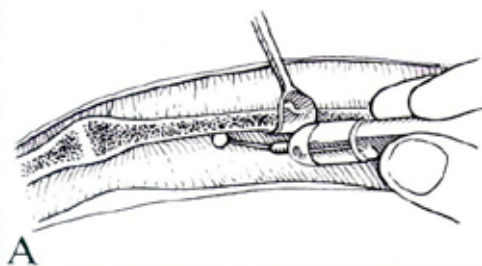


Oslobađanje retrosternalnog prostora digitalnim preparisanjem sa proksimalne i distalne strane (koliko god je to moguće).



Uzdužna sternotomija uz protekciju perikarda i pleure izdizanjem aparata i poštovanjem medijalne linije.

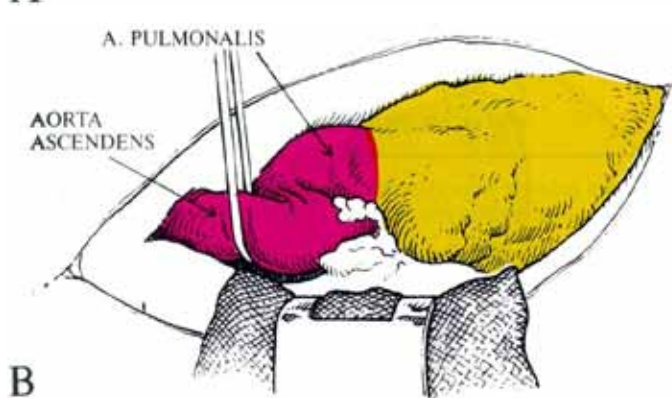
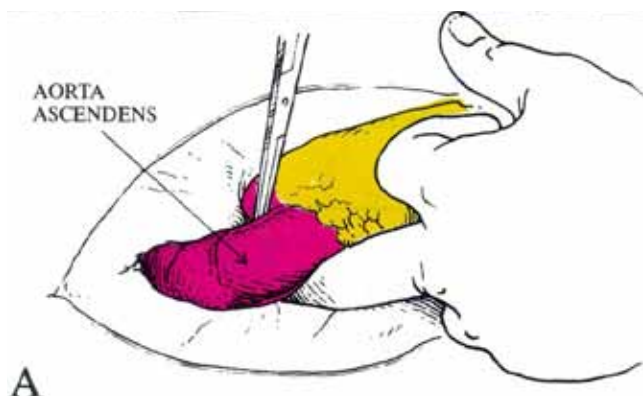
Hemostaza: (A) Elektrokoagulacija periostalnih krvarenja i (B) Zaustavljanje krvarenja iz sternalne kostne srži "koštanim voskom" (Knochenwachs).



Postavljanje i postepeno širenje automatskih ekartera sa otvaranjem i fiksiranjem perikarda.

Posle sternotomije izvodi se elektrokoagulacija periostalnih krvnih sudova. Pri tome se koristi elektrokauter sa vrhom u vidu kuglice. Krvarenje iz sternalne kostne srži zaustavlja se utiskivanjem koštanog voska.

Grudni koš se eksponira, u početku, postavljanjem malog torakalnog ekartera. Postepeno otvaranje omogućava da se pleuralni špagovi odvoje od perikarda bez lezije parijetalne pleure. Ako se otvori pleura, neophodno je njeno dreniranje na kraju operacije. *Thymus* se preseca između klema. Pri ovome se može povrediti leva brahiocefalična vena. Zato se preporučuje da se prvo ona isprepariše od ostataka *thymusa*, a potom se može resecirati njegov ostatak.



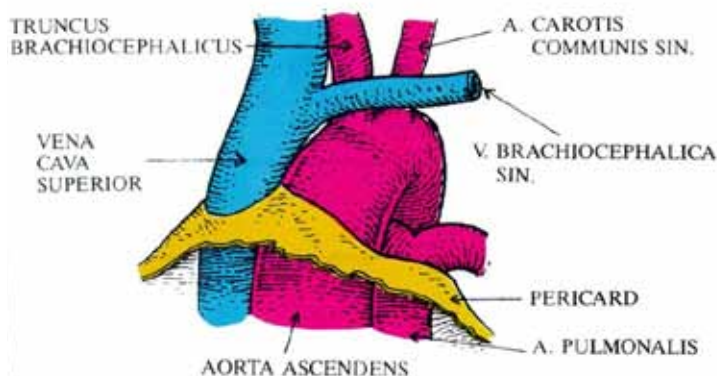
Preparisanje (A) i zauzdavanje (B) ascendentne aorte, pri čemu se mora čuvati pulmonalna arterija i gornja šuplja vena.

Perikard se otvara uzdužno. Perikardijalna tečnost se aspiracijom odstranjuje. Postavlja se, veći torakalni ekarter, a potom se fiksiraju ivice otvorenog perikarda prema sternumu, tako da ne ometaju eksploraciju srca i velikih krvnih sudova.

Ascendentnoj aorti se pristupa tako što se zaseca perikard između nje i pulmonalne arterije. Potom se aorta disecira. Prilikom zauzdavanja ascendentne aorte mora se paziti na desnu pulmonalnu arteriju koja se nalazi neposredno dorzalno.

Medijalna sternotomija omogućava pristup ne samo ascendentnoj aorti već i pulmonalnoj arteriji, levoj brahiocefaličnoj veni, gornjoj šupljoj veni, kao i

granama aortnog luka. Pri preparisanju velikih krvnih sudova sredogruda kod povreda, arteriovenskih fistula, reintervencija ili izuzetno urgentnih situacija moguće je ligirati levu brahiocefaličnu venu, koja ukršta poprečno grane luka aorte ulivajući se u gornju šuplju venu. Kolateralna cirkulacija može da preuzme njenu funkciju. Međutim, kad god je to moguće brahiocefalična vena se mora sačuvati ili reanastomozirati.



Supraaortalne grane koje se mogu eksponirati medijalnom sternotomijom i njihov odnos prema perikardu i njegovim špagovima.

Prilikom preparisanja velikih krvnih sudova medijastinuma mora se obratiti pažnja na *n.phrenicus*. Dijafragmalni živci se obostrano spuštaju duž pleuroperikardijalnih membrana. Posebno je često levi *n.phrenicus* izložen povredi kod preparisanja konkavитета aortnog luka. Na levoj strani treba misliti i na *n.vagus* i njegovu rekurentnu granu. Desno je opasnost od lezije *n.phrenicus*-a znatno manja, jer se on nalazi lateralno od desne brahiocefalične vene i lateralno od gornje šuplje vene.

U slučaju kombinovanih lezija na supraaortalnim granama primenjuje se bifurkacioni aorto-karotiko-subklavijalni *by pass*. Graft se mora zaštititi od kompresije u gornjem medijastinumu pri zatvaranju sternotomije. Zato je najbolje da tunel za graft ide ispod brahiocefalične vene. U izboru tipa rekonstrukcije brahiocefaličnog tunkusa prednost ima bypass u odnosu na endarterektomiju.

BRAHIOCEFALIČNI TRUNKUS (TRUNCUS BRACHIOCEPHALICUS)

Najbolji pristup brahiocefaličnom trunkusu nudi **kombinacija medijalne sternotomije sa cervikalnom incizijom** duž prednje ivice sternokleidomastoidnog mišića.

Incizija po tipu **medijalne sternotomije**. Timus se preseca *in toto*. Leva brahiocefalična vena se prepariše u dovoljno dugom segmentu da bi se mogla zauzdati i pomerati kranijalno i kaudalno. Pri tome treba biti oprezan zbog mogućnosti abnormalnog pravca leve zajedničke karotidne arterije, koja može biti blizu

Brahiocefalični trunkus se oslobađa od okolnog rastresitog vezivnog tkiva. Potom se njegova zadnja strana odvaja od *trachea*-e i zauzdava. Ako je to potrebno nastavlja se sa cervikalnom incizijom duž prednje ivice sternokleidomastoidnog mišića. Da bi se dobro eksponirala bifurkacija trunkusa obično je potrebno da se sternokleidomastoidni mišić, kao i duboka muskulatura vrata odvoji od svog sternalnog pripoja. Desni n.vagus prelazi neposredno preko završnog grananja *truncus brachiocephalicus*-a. Mora se očuvati.

Leva zajednička karotidna arterija nastaje u 10-20% slučajeva iz brahiocefaličnog stabla, a ne i aortnog luka. To se mora imati u vidu pri klemovanju brahiocefaličnog trunkusa. Leva karotidna arterija ne sme biti istovremeno klemovana.

Kod povreda, što je kritičnija hemodinamska situacija, što je veći gubitak krvi, to je bolje raditi sa intraluminalnim shunt-om.

AORTNI LUK (ARCUS AORTAE)

Izuzetno retko revaskularizacija mozga zahteva rekonstrukciju aortnog luka. Najčešće se radi o urgentnim stanjima: povreda sa krvarenjem i lezijom supraaortalnih grana, aneurizma početnog dela ovih arterija, disekcija koja prekriva orificijum arterije koja dovodi krv do mozga, masivno emboligeno žarište na krovu aorte i/ili početnom delu supraaortalnih stabala itd..

Hirurški pristup čitavom aortnom luku (*arcus aortae*) i njegovim granama je vrlo delikatan, zbog njegovih anatomskih osobenosti. U osnovi postoje dve metode:

- **Medijalna transsternalna torakotomija**
- **Incizija “otvorenih vrata”.**

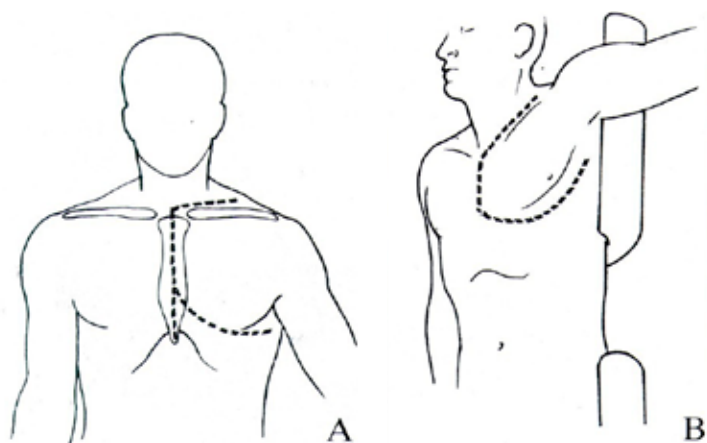
Moguća alternativa je kombinovana torakotomija (medijalna sternotomija sa levostranom torakotomijom). Problem koji opterećuje kombinovanu torakotomiju je potreba za intraoperativnom promenom položaja pacijenta, kada se sa sternotomije prelazi na levu torakotomiju.

Incizija “otvorenih vrata” (*trap door; book thoracotomy*) se primenjuje samo u selektivnim slučajevima zbog dva nedostatka: veliki postoperativni morbiditet vezan za zarastanje zida grudnog koša i ekspozicija supraaortalnih grana nije toliko dobra da bi kompenzirala nedostatke.

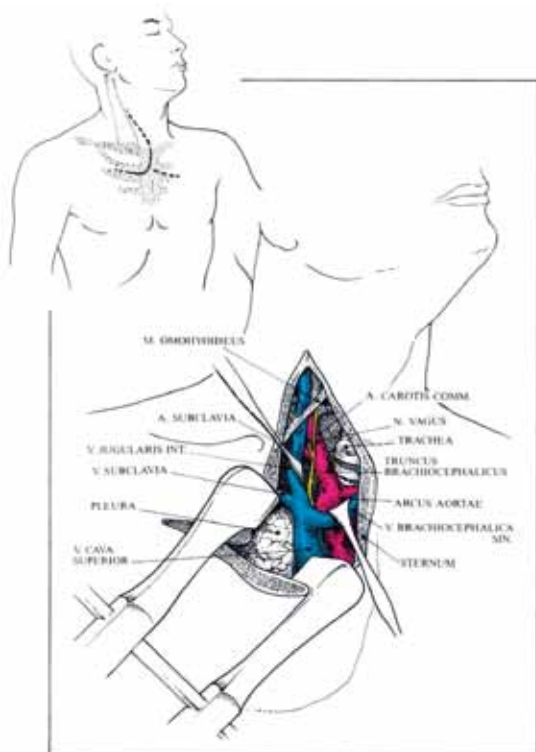
Pacijent u opštoj endotrahealnoj anesteziji leži na leđima. Leva ruka je u abdukciji. Glava je okrenuta nadesno. Pod levim ramenom postavljen je podmetač. Operator je prvo na desnoj strani, dok izvodi sternotomiju, a zatim prelazi levo.

Medijalna sternotomija se izvodi na tipičan način. Potom se incizija nastavlja levo supraklavikularno, na oko 1cm iznad sternoklavikularnog grebena. Pri tome se obično nailazi na *v.jugularis externa*-u koju treba ligirati i resecirati. *M.platysma* se preseca elektrokauterom. *M.sternocleidomastoides* se odvaja od svog sternalnog i klavikularnog pripoja. Potom se nailazi na *angulus venosum*,

gde se spajaju *v.jugularis interna* i *v.subclavia*. *Ductus thoracicus* se ovde uliva u venu i mora se ligirati, da bi se sprečila limfna fistula. Posebnu pažnju zahteva i frenični živac koji se spušta prednjom stranom prednjeg skalenskog mišića. Najbolje je zauzdati ovaj nerv i povući ga put lateralno. Tako je moguće bezbedno elektrokauterom resecirati prednji skalenski mišić i pristupiti potključnoj arteriji koja se nalazi ispod njega.



Položaj bolesnika, pravac i dužina reza za pristup granama aortnog luka incizijom, “otvorenih vrata” (Trap door, Turflugel incision) uz kompletnu (A), ili parcijalnu (B) sternotomiju.



Incizija “otvorenih vrata” sa desnom cervikotomijom i parcijalnom sternotomijom za prikaz aortnog luka, brahiocefaličnog trunkusa i njegovih grana. Napomena: blizak odnos desnog *n. vagus*-a sa bifurkacijom brahiocefaličnog trunkusa (*n. laryngeus recurrens* obilazi subklavijalnu arteriju).

Da bi se mogao formirati “kapak” za “otvaranje vrata” prednjeg zida grudnog koša mora se načiniti još jedna incizija. Ona ide četvrtim međurebarnim prostorom levo.

Dodatna incizija se pravi submamilarno levo. *M. pectoralis major* i *m. serratus anterior* se reseiraju i podminiraju da bi smo došli do četvrtog međurebarnog prostora. *M. latissimus dorsi* se obično mora delimično, u svom ventralnom delu, reseirati. Da bi smo imali bolji pregled nad levom stranom grudnog koša treba operacioni sto rotirati nadesno. Perioist i perihondrijum se odvajaju od odgovarajućih rebara, a zatim se presecaju interkostalni mišići i pleura četvrtog međurebarnog prostora u apneji. Postavljaju se ekarteri. Plućni vrh se prekriva vlažnom kompresom i potiskuje kaudalno.

Posle ekartiranja “kapka” koji obuhvata klavikulu sa prva tri rebra stiće se dobar pregled nad: lukom aorte, brahiocefaličnim trunkusom, levom karotidnom i potključnom arterijom. Dalja intratorakalna preparacija zahteva izbegavanje *n.phrenicus-a*, *n.vagus-a*.

U urgentnim situacijama je potrebno uzdužno otvaranje čitavog sternuma, napr. zbog traume ili rupture aneurizme. Korektna rekonstrukcija prednjeg zida grudnog koša nakon *by pass* procedure, sa drenažom pleure ne podrazumeva postoperativne komplikacije u smislu nestabilnosti grudnog koša, niti respiratorne komplikacije.

DESCENDENTNA AORTA (AORTA DESCENDENS)

Aorta descendens počinje ispod leve subklavijalne arterije. Ekspozicioniranje descendentne aorte je najčešće neophodno u zbrinjavanju teških povreda sa krvarenjem i prekidom kontinuiteta supraaortalnih grana, rupturiranih aneurizmama početnog dela ovih arterija ili ako je (izuzetno) indikovano ekstraanatomski *by pass* (infekcija) sa descendentnom aortom kao donorskom arterijom.

Hirurški pristup podrazumeva levu torakotomiju, a ona je moguća kao:

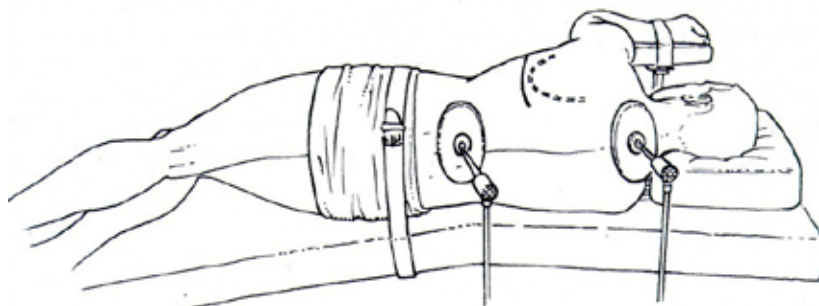
- Posterolateralna torakotomija,
- Anterolateralna torakotomija.

Posterolateralna torakotomija nudi optimalnu ekspoziciju descendentnog dela grudne aorte. Sweet (1954) je opisuje kao „**standardna torakotomija**”.

Ako preoperativni nalaz zahteva ekspoziciju kranijalnog dela descendentne aorte preporučuje se torakotomija kroz četvrti interkostalni prostor, levo. Ako se planira nešto distalnija rekonstrukcija na descendentnoj aorti može se načiniti incizija kroz šesti međurebarni prostor levo.

Pacijent u opštoj endotrahealnoj anesteziji leži na desnoj strani. Desna noga je flektirana u preponi i kolenu, da bi položaj bio što stabilniji. Leva noga je ispružena. Između nogu se nalazi jastuk. Karlični predeo, kao i noge fiksirani su širokim flasterom i vertikalnim držačima za operacioni sto. Ispod desne strane grudnog koša na kojoj pacijent leži postavlja se jastuk. Isto se može postići “prelamanjem”

operacionog stola. Bitno je da predeo leve strane grudnog koša gde će biti incizija bude najviši deo pacijenta. Desna ruka se nalazi pod pravim uglom u odnosu na telo pacijenta, fiksirana je na bočnom držaču i može se upotrebiti za anesteziološki intravenski i intraarterijski pristup. Leva ruka je elevirana ventralno i kranijalno, a fiksirana je posebnim držačem. Time je skapula dovedena u takav položaj da je razmak između vrha skapule i kičmenog stuba maksimalan jer se ovde planira incizija.

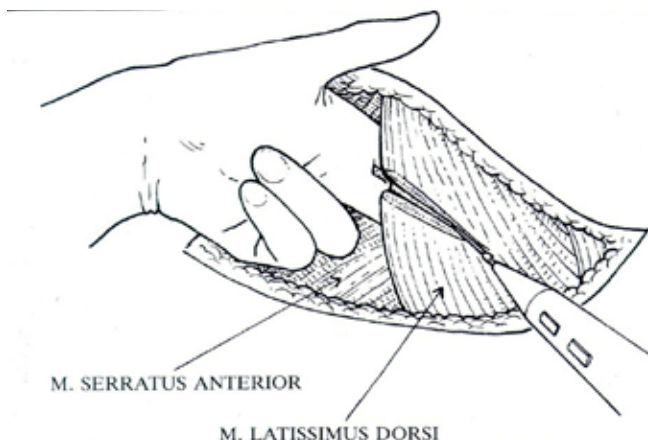


Položaj pacijenta na operacionom stolu za postero-lateralnu torakotomiju, koja pruža mogućnost za pristup descendentnoj aorti i levoj subklavijalnoj arteriji.

Postoji alternativna mogućnost za postavljanje pacijenta kod torakotomije. Bolesnik leži na desnoj strani. Prelamanje stola u visini planirane incizije ili postavljanje jastučeta omogućava da se istakne srednji deo levog hemitoraksa. Desna noga je slobodno ispružena. Leva noga pada preko nje flektirana u kuku i kolenu pod pravim uglom, dajući stabilnost položaja. Pacijent se može fiksirati širokim flasterom za operacioni sto u predelu flektirane leve noge i kuka. Držač se bočno postavlja u nivou krsta. Desna ruka je pod uglom od 90° u odnosu na grudni koš (obično se koristi za arterijsku i vensku liniju). Leva ruka je sasvim blago podignuta i leži preko desne (može se, takođe iskoristiti za arterijski ili venski pristup), bez posebnog držača. Tako se postiže relaksacije periskapularnih mišića i maksimalno odmicanje donjeg pola skapule od predela incizije.

Incizija kože i potkožnog tkiva počinje na oko dva poprečna prsta ispod leve mamile, a kod žena u submamilarnoj brazdi. Ona dalje ide lučno prema vrhu skapule, koji mimoilazi ostavši za oko 4 cm ispod nje. Završava se između skapule i kičmenog stuba, gde je opet upravljena put kranijalno. Potkožno tkivo i dojka blago se podminiraju prema kranijalno.

Kad se naiđe na prednju ivicu *m.latissimus*-a dorsi treba je izdići sa dva prsta. Tako ga je moguće resecirati elektrokauterom uz istovremenu hemostazu elektrokauterom i/ili ligaturu većih krvnih sudova. Put dorzalno se nailazi na *m.trapezius* i *m.rhomboideus*. Ova dva mišića se odvajaju od dubljih struktura tupim ekarterom i delimično reseciraju uz istovremenu hemostazu.

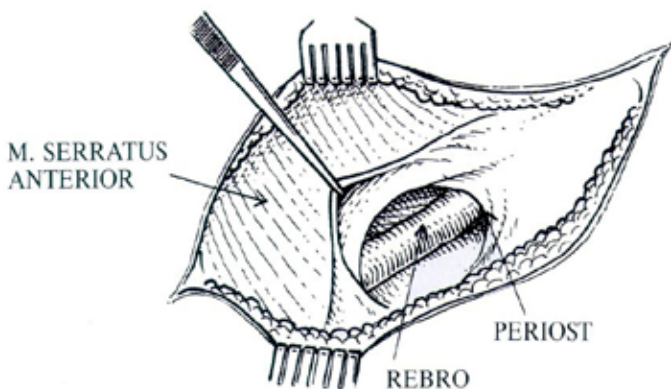


Presecanje vlakana *m. latissimus-a dorsi* elektrokauterom. *M. Serratus anterior* se nalazi napred i takode će biti reseciran.

U sledećem sloju nailazimo na fasciju *m.serratus anterior*-a. Ova fascija se incidira paralelno sa mišićnim vlaknima. Razmicanjem mišićnih vlakana nailazimo na koštani deo zida grudnog koša. Sada treba odrediti visinu interkostalnog prostora koji želimo da otvorimo. Paravertebralno, ispod skapule treba palpirati međurebarne prostore put kranijalno. Prvo rebro i njegov zglob sa kičmenim pršljenom se može napipati dorzalno. Ako se odlučimo za ventralnu orijentaciju treba palpirati pripoj skalenuma, koji se nalazi u visini drugog rebra. Tražimo **nivo od četvrtog do šestog rebra**.

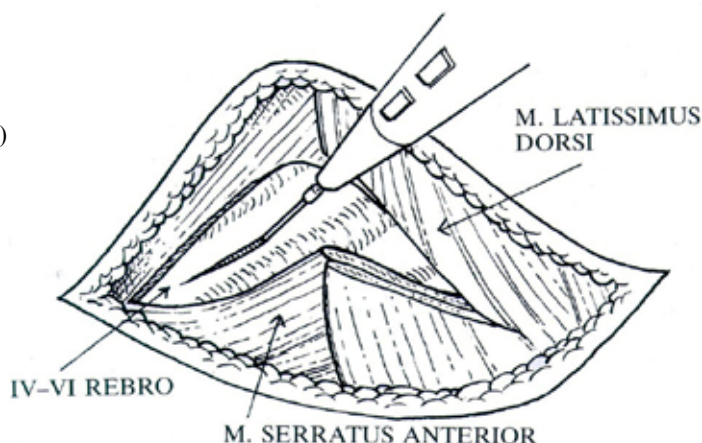
Markiramo rebro sa kojeg ćemo skinuti periost incizijom duž rebra. Potom odvajamo periost čitavom dužinom rebra koristeći raspatorium. Tako smo omogućili resekciju odgovarajućeg rebra, što proširuje mogućnost ekspozicije i smanjuje rizik preloma rebra pri širenju automatskih ekartera. Ako ne reseciramo rebro parijetalnu pleuru otvaramo makazama ili elektrokauterom (ako imamo dobar pregled). U tom trenutku anesteziolog izvodi apnoju da bi smo zaštitili pluća. Prethodno su u međurebarnom prostoru presečeni interkostalni mišići elektrokauterom.

Posle reseciranja vlakana *m. latissimus-a dorsi* i mišićnih pripoja *m. serratus anterior*-a ukazuje se rebro prekriveno periostom. Možemo izabrati IV-VI rebro zavisno od daljeg operativnog plana.

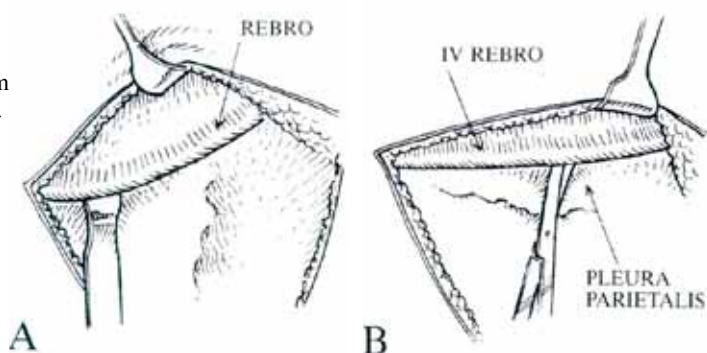


Po otvaranju pleuralne duplje preko vlažnih kompresa postavljamo grudni ekarter. Pluće se pokriva vlažnom kompresom i blago potiskuje put ventralno. Parijetalnu pleuru otvaramo iznad descendentne aorte. Grudna aorta je ovde okružena samo rastresitim vezivnim tkivom pa se lako prepariše i zauzdava. Bitno je da se pri tome ne povredi jednjak ili dorzalno položene interkostalne arterije.

Incizija periosta IV (ili V-VI)
rebra elektrokauterom.



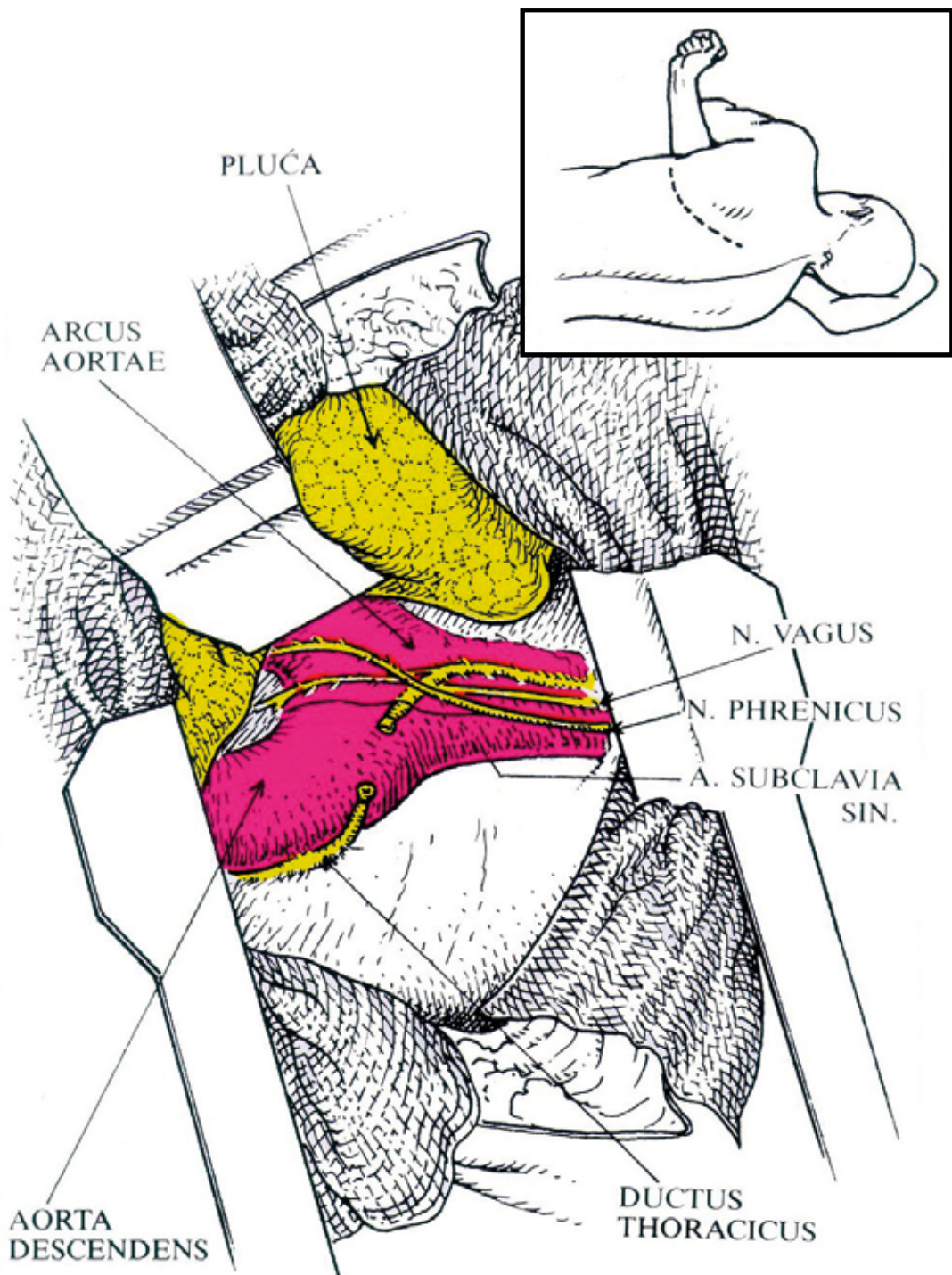
Oslobađanje periosta
od rebra (A) i otvaranje
parijetalne pleure u dubokom
inspirijumu, makazama (B).



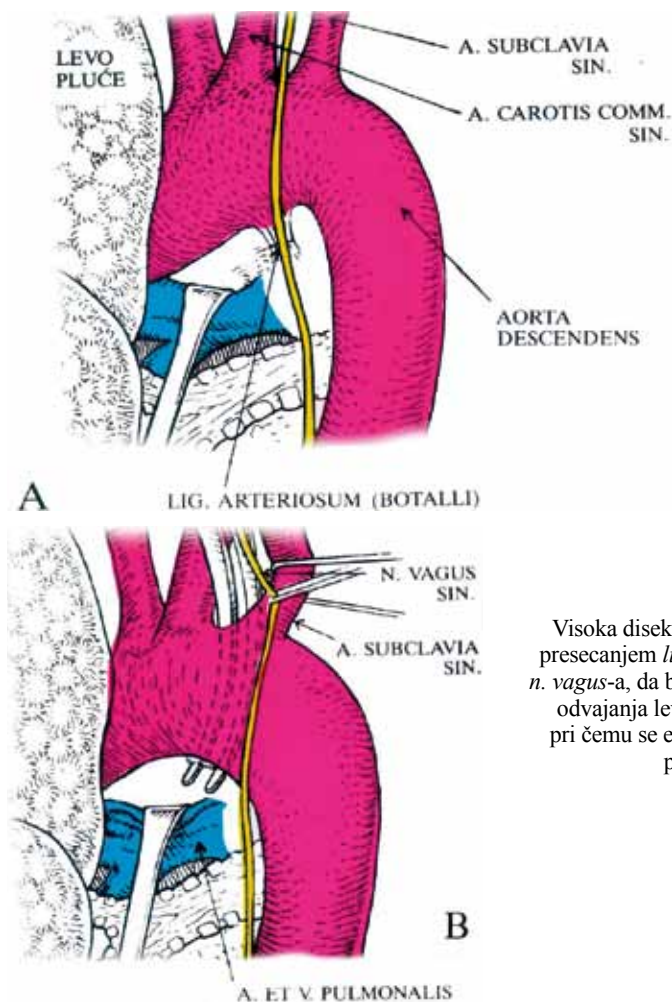
Pri prepariranju proksimalnog segmenta descendentne aorte (ispod odvajanja potključne arterije) mora se voditi računa o anatomiji levog rekurentnog živca. Nakon odvajanja od *n. vagus*-a levi rekurentni živac pravi omčicu oko *ligamentum-a arteriosum-a* Botalli, i vraća se retrogradno između traheje i jednjaka, prema larinksu.

Anterolateralna torakotomija (za razliku od opisane postero-lateralne ili standardne torakotomije po Sweet-u) je nešto lakša za operatora i pacijenta, međutim ekspozicija medijastinalnih organa je slabija.

Za izvođenje antero-lateralne torakotomije pacijent ne mora biti u bočnom položaju, može ležati na leđima. Poželjno je da se ispod levog hemitoraksa podmetne jastuk.



Leva posterolateralna torakotomija za pristup početnom delu descendentne aorte i proksimalnom segmentu leve subklavijalne arterije. Pri tome se mora izbeći lezija bliskih neuro-vaskularnih elemenata.



Visoka disekcija descendente aorte (A) sa presecanjem *lig. arteriosum*-a i pomeranjem *n. vagus*-a, da bi aorta bila zauzdana pre mesta odvajanja leve subklavijalne arterije (B), pri čemu se elementi levog plućnog hilusa potiskuju na dole.

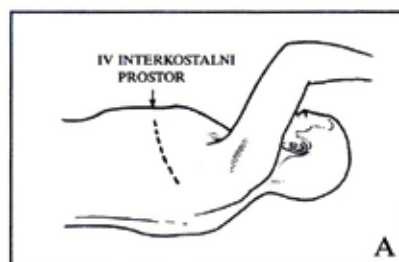
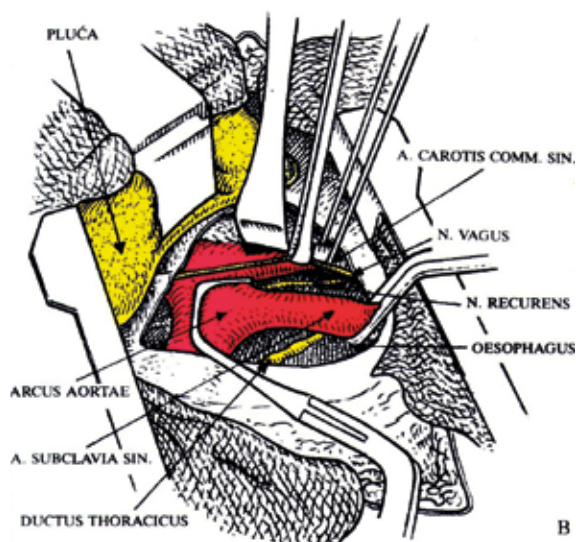
Anterolateralna torakotomija ne zahteva resekciju *m. latissimus*-a *dorsi*. Ovaj pristup može biti vrlo koristan kod pacijenata sa rupturiranom aneurizmom abdominalne aorte, gde je potrebno hitno klemovati abdominalnu aortu, a klemu je nemoguće ili opasno postaviti infrarenalno ili subdijafragmalno. Brza kontrola krverjenja u ovom i sličnim slučajevima može se uspostaviti kroz anterolateralnu torakotomiju. Obično se za ulazak u grudni koš koristi **IV interkostalni prostor**.

Anterolateralna torakotomija može da posluži kao pristup za ekstraanatomsku *by pass* proceduru. Za kreiranje proksimalne anastomoze koristi se segment descendente aorte neposredno iznad dijafragme.

Desna torakotomija može, da posluži za pristup izvesnim segmentima descendente aorte. Desna anterolateralna torakotomija se izvodi isto kao leva. U tom slučaju se posle otvaranja grudnog koša i potiskivanja pluća incidira parijetalna pleura i nailazi prvo na jednjak. Jednjak se zauzdava i potiskuje

ventralno. Preparisanje jednjaka ne sme da bude izdašno zbog segmentnosti njegovih nutritivnih grana, da bi se izbegla nekroza zida. Ovakav pristup ograničen je kratkim segmentom aorte koji se može eksponirati i treba ga izbegavati, osim ako imamo dobar razlog (nepristupačnost aorte sa leve strane zbog uzgrednih patoloških procesa).

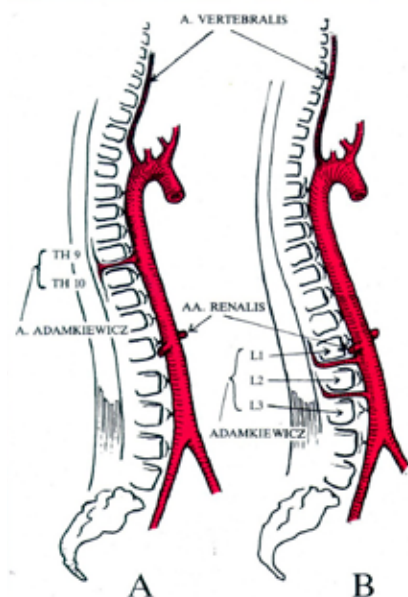
Ako se rekonstruktivni zahvat na descendentnoj aorti izvodi bez primene hipotermije ili temporernog protektivnog *by pass*-a mora se računati sa visokim procentom ishemijskih lezija kičmene moždine. Najbolje je uraditi parcijalno klemovanje descendentne aorte (*Satynski* klema). Totalno klemovanje torakalne aorte dovodi do ishemijskih lezija kičmene moždine sa posledičnim paraplegijama zbog: ograničene ishemijske tolerancije kičmene moždine (maksimum iznosi oko 20-30 min.) i osobenosti arterijske cirkulacije kičmene moždine.



Pristup početnom delu leve subklavijalne arterije antero-lateralnom torakotomijom (levo) kroz IV interkostalni prostor (A). Mobilisanje početnog dela subklavijalne arterije uz protekciju okolnih struktura (n. vagus, n. recurens, ductus thoracicus, oesophagus, v. subclavia) i način postavljanja Satinsky kleme na aortni luk

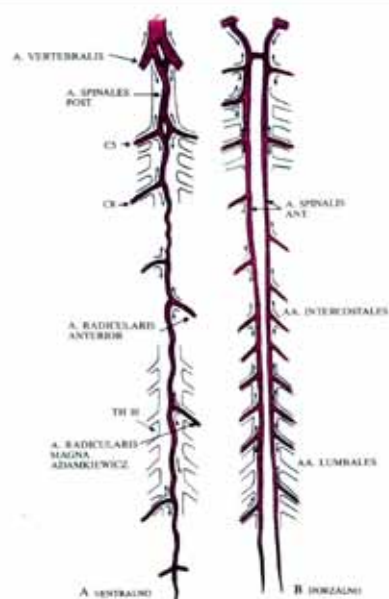
Arterije koje irigiraju kičmenu moždinu su u embrionalnom stadijumu strogo segmentalnog karaktera. Prelaskom u fetalni stadijum dolazi do desegmentacije ove cirkulacije. Izdvaja se, obično po jedna radikularna arterija namenjena je za cervikalni, torakalni i lumbalni deo kičmene moždine (*a.radicularis anterior*). Radikularne arterije nastaju kao neparne grane na tipičnim mestima cervikalnog, torakalnog i lumbalnog dela aorte. Ističe se *a.radicularis magna* (**Adamkiewicz**) koja irigira torako-lumbalni deo kičme.

Kičmena moždina se snabdeva krvlju preko dve zadnje i jedne prednje spinalne arterije (*aa.spinalis posterior et anterior*). One idu uzdužno uz kičmenu moždinu. Prednja spinalna arterija je često hipoplastična i podložna anatomskim varijacijama. Ako je longitudinalna prednja spinalna arterija u nekom segmentu hipoplastična, odsutna ili okludirana tolerancija za ishemiju će biti manja.



Uobičajeno (visoko) poreklo *a. radicularis magna-e* (Adamkiewicz) u nivou Th 9-10 (A), i nisko odvajanje Adamkiewicz-eve arterije u nivou L 1-3 (B), sa parnim segmentnim *aa. spinales posterior*. Napomena: u slučaju niskog odvajanja Adamkiewicz-eve arterije ishemija kičmene moždine se može javiti i u slučaju rekonstrukcija aorte ispod renalnih arterija.

Sistem spinalnih arterija se puni krvlju preko: vertebrobazilarnog sistema, velikih radikularnih arterija (**Adamkiewicz**) i malih, parnih radikularnih arterija, koje nastaju kao grane interkostalnih arterija. Samo u 22% slučajeva postoje tri tipične radikularne arterije. U oko 24% slučajeva radi se o plurisegmentalnoj irigaciji kičmene moždine. Međutim, baš u ovim slučajevima su radikularne arterije upadljivo malog kalibra. A male radikularne arterije ne mogu kompenzatorno da snabdevaju okolne teritorije.

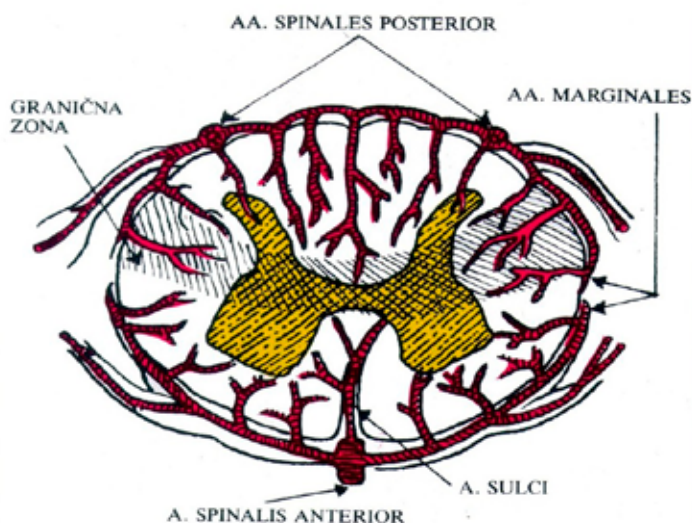


Vertikalna arterijska mreža kičmene moždine sa bočnim pritokama. Treba obratiti pažnju na regione malog kalibra uzdužnih arterija i slabih poprečnih dovodnih arterija. To su zone najvećeg rizika za ishemiju kičmene moždine pri klemovanju torakalne aorte. Ventralni arterijski sistem prikazan je na shemi A, a dorzalna arterijska mreža na shemi B.

Pri resekciji i rekonstrukciji descendentne aorte treba sačuvati ili reimplantirati svaku interkostalnu arteriju. Kod reseciranja dela aorte i interpozicije grafta treba biti štedljiv. Nikad ne znamo kom tipu kolateralne cirkulacije kičmene moždine pripada pacijent koga upravo operišemo. Da li će reimplantacija najvećih interkostalnih arterija biti dovoljna nikad nije izvesno. Ako se u klemovanom segmentu aorte nalazi, ili je podvezana interkostalna arterija koja je “kritična” za prokrvljenost torakalnog segmenta kičmene moždine paraplegija preči. Zbog toga je važno da:

- klemama isključeni segment bude što kraći i
- da klemovanje vremenski bude što kraće.

Primena protektivnog *shunt*-a ili *by pass*-a tokom klemovanja kritičnog segmenta aorte je metod prevencije ishemičkih lezija kičmene moždine. Pri tome se mora održavati pritisak distalno od kleme oko 50-70 mmHg. Međutim, to još uvek ne garantuje prevenciju ishemičnih lezija kičmene moždine.



Poprečni presek kičmene moždine sa prikazom arterijske irigacije. Granična zona (koso šrafirana), nalazi se između zona koje snabdevaju prednje i zadnje spinalne arterije. Ona je kod prisustva arteriosklerotičnih lezija najslabije ishranjena i najpodložnija ishemiji tokom klemovanja torakalne aorte.

Likvorna hipertenzija se javlja kao posledica hipertenzije proksimalnog dela tela (zbog kleme na aorti). Kičmena moždina se nalazi u čvrstom koštano-ligamentarnom kanalu. Obzirom da se kičmeni kanal ne može širiti porast pritiska cerebrospinalnog likvora izaziva kompresiju ne samo na kičmenu moždinu već i na okolne arterije koje je irigiraju. Likvorna hipertenzija potencira ishemiju kičmene moždine smanjujući protok arterijske krvi (perfuzioni pritisak pada).

Lumbalna punkcija pre operacije i intraoperativni monitoring likvornog pritiska otklanja mogućnost kompartment sindroma kičmene moždine. Ako se likvorni pritisak tokom operacije održava ispod 10 mmHg vreme tolerisanja ishemije se znatno produžava. Vrednost likvorne drenaže u prevenciji paraplegije

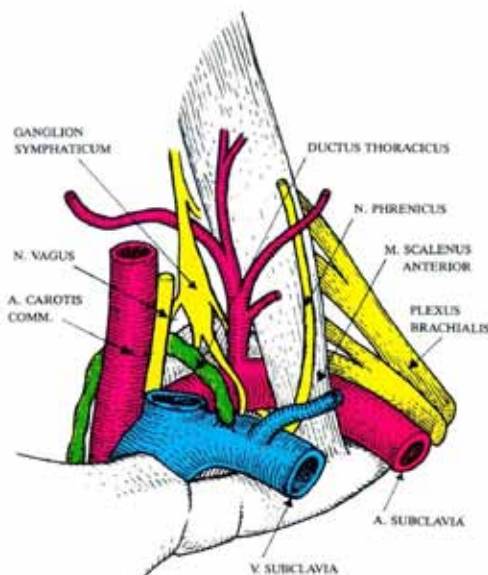
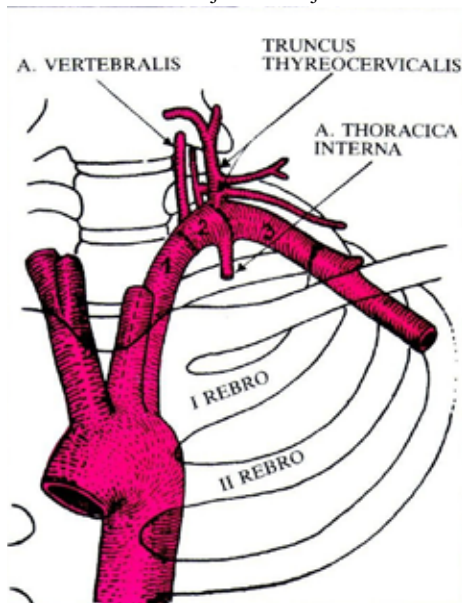
povećava se uporednom intratekalnom infuzijom *papaverina*. Pored svih mera prevencije rekonstruktivni zahvati na torakoabdominalnoj aorti opterećeni su i dalje ozbiljnim procentom paraplegičnih komplikacija (3-5%).

SUBKLAVIJALNA ARTERIJA (A.SUBCLAVIA)

Subklavijalna arterija se deli na:

1. **Intratorakalni deo**, od početka do ulaska u interskalenski prostor; najbolje mu se pristupa transtorakalno.
2. **Interskalenski deo**, koji odgovara luku subklavijalne arterije i najlakše mu se pristupa supraklavikularno,
3. **Cervikalni deo**, od izlaska iz međuskalenskog prostora do dorzalne površine klavikule, gde subklavijalna arterija prelazi u *a.axillaris*. Ovaj deo je pristupačan supraklavikularnom preparisanju.

Anatomske segmente i bočne grane subklavijalne arterije.



Najvažniji odnosi arterijskih, venskih, limfnih i nervnih elemenata u predelu gornje torakalne aperture (leva strana).

Najvažnije bočne grane subklavijalne arterije su:

1. *A. vertebralis* koja nastaje na dorzalnoj strani arterije 1-2 cm medijalnije od tireocervikalnog trunkusa. Ponekad je njen orificijum neposredno iza ishodišta tireocervikalnog trunkusa, pa se ovo pri preparisanju mora imati u vidu. U retkim slučajevima *a. vertebralis* se odvaja od potključne arterije neposredno iznad mesta njenog nastanka. Vertebralna arterija u svom početnom delu nema važnijih bočnih grana. Kreće se put kranijalno u dorzalno. Preko nje leži *m. longus colli*. Potom ona ulazi u foramen transversarium VI vratnog kičmenog pršljena.

2. *Truncus thyreocostocervicalis* nastaje neposredno pred poniranje potključne arterije iza prednjeg skalenskog mišića. Ubrzo se deli na: *a.thyreoides inferior*, *a.suprascapularis*, *a. transversa colli*. *Truncus thyreocostocervicalis* se može, ako je to potrebno, žrtvovati. Mada, treba imati u vidu da preko njega funkcionišu kolateralne mreže za kompenzaciju okludirane unutrašnje karotidne i/ili vertebralne arterije.
3. *A.thoracica (mammaria) interna* se rađa naspram tireocervikalnog trunkusa, ali sa donje strane (konkavitetu) subklavijalnog luka. Njen dalji pravac je put dorzalne strane sternokostalnog zgloba. Spušta se oko 1,5 cm parasternalno duž prednjeg zida toraksa, ispred parijetalne pleure, kaudalno. Pri vaskularnim rekonstruktivnim zahvatima je treba uvek sačuvati, jer može biti potrebna za kasnije revaskularizacije miokarda. Sa češćim korišćenjem *a.mammaria-e interna-e* za koronarnu revaskularizaciju veća se pažnja obraća na subklavijalnu arteriju.

Truncus costocervicalis je varijabilna grana. Brzo daje svoje terminalne grančice.

Intratorakalni deo subklavijalne arterije. Traumatske i aneurizmatске lezije početnog dela leve subklavije se isključivo rešavaju transtorakalnim pristupom. **Leva postero-lateralna torakotomija** je neophodna za hirurški pristup početnom (torakalnom) delu potključne arterije.

Intratorakalnom delu leve subklavijalne arterije se najčešće pristupa zbog povreda arterije. Radi se o urgentnom stanju. Mora nam biti jasno da ne možemo proći bez torakotomije, pa se vreme ne sme gubiti u dilemama. U slučaju teške hemoragije iz penetrantne subklavijalne lezije, **postero-lateralno torakotomiju treba uraditi i na prijemnom odeljenju**, da bi se postigla proksimalna arterijska kontrola klemom ili manuelnim pritiskom. Istovremeno se nastavlja reanimacija, a rekonstrukcija dolazi potom.

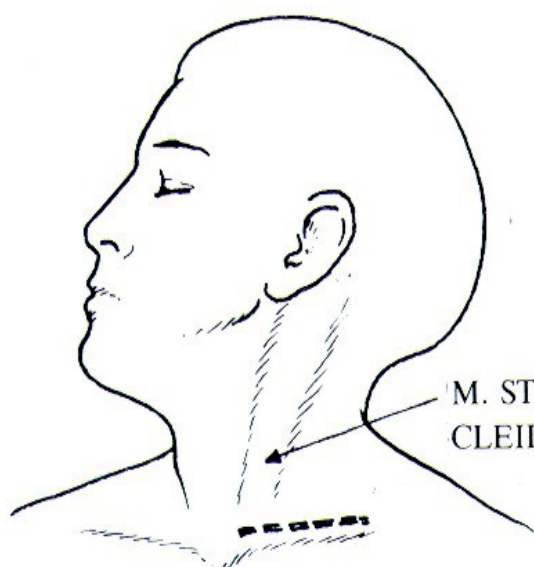
Postero-lateralna torakotomija optimalo ide četvrtim međurebarnim prostorom. Po otvaranju grudnog koša i blagom potiskivanju plućnog vrha kroz parijetalnu pleuru se nazire potključna arterija. Parijetalna pleura se otvara neposredno iznad arterije. Odvajanjem arterije od okolnog masnog tkiva moguće je njeno zauzdavanje.

Medijalna sternotomija nije dovoljna za pristup početnom delu subklavijalne arterije. Neophodno je da se medijalna sternotomija dopuni resekcijom brahiocefalične vene. Time se omogućava veće širenje sternalnog retraktora. Tek posle toga se može preparirati leva subklavijalna arterija sve do orificijuma vertebralne arterije.

Ventralno od potključne arterije prolazi *n.vagus* koga ne treba dodirivati. Pažljivim deliberisanjem arterije može se doći do orificijuma vertebralne arterije. Distalno preparisanje iz ovog pristupa se ne može očekivati. Pri resekciji aneurizme

subklavijalne arterije je čest potrebna ekspozicija distalnijeg dela subklavijalne arterije. Tada je neophodan kombinovani pristup (**medijalna sternotomija sa cervikalnom incizijom**). Ponekad se mora uraditi i **resekcija klavikule**, tako se eksponiraju i okolni krvni sudovi. Ovo pruža šansu za kombinovane rekonstrukcije, naročito u traumatologiji.

Supraklavikularni pristup levoj subklavijalnoj arteriji. *Subclavian steal sindroma*, aneurizma, povreda, kompresivni sindrom najčešće kompromituju ovaj arterijski segment. Supraklavikularni pristup se najčešće koristi za subklavio-karotidni *by pass* ili transpoziciju subklavijalne arterije u ipsilateralnu očuvanu zajedničku karotidnu arteriju. Osim toga, retroskalenski deo leve subklavijalne arterije najbolji donorski segment za ekstraanatomske *by pass* graftove.



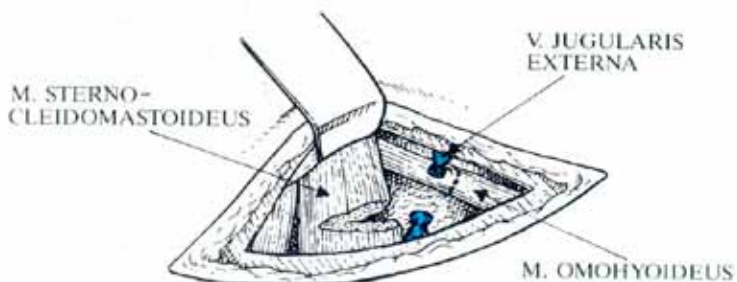
Položaj pacijenta, pravac i dužina incizije za supraklavikularni pristup subklavijalnoj arteriji (i vertebralnoj arteriji).

Pacijent leži na leđima. Glava je okrenuta na suprotnu stranu sa podmetnutim jastučetom. Operator se nalazi naspram leve strane grudnog koša, a asistent naspram leve strane glave.

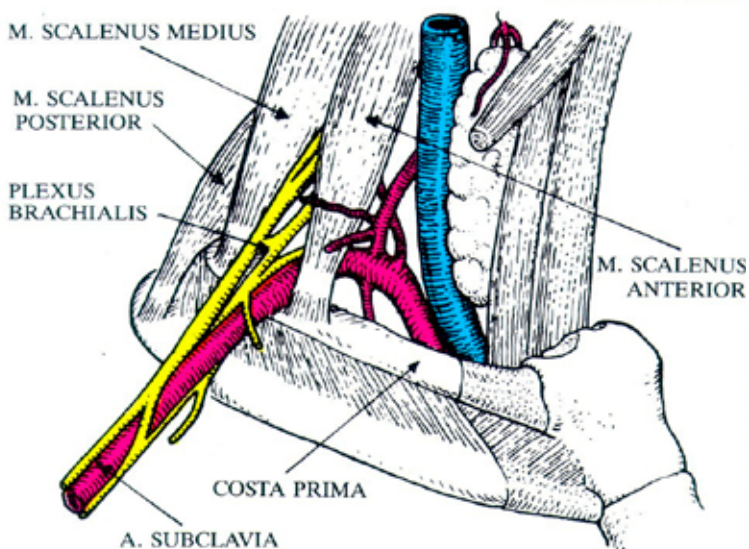
Supraklavikularna incizija ide poprečno na 1cm iznad gornje strane klavikule. Početak incizije je na medijalnoj granici projekcije sternokleidomastoidnog mišića. Rez završava kod *m.trapeziusa*. Potkožno tkivo, platizma i površna fascija vrata se presecaju elektrokauterom.

M.scalenus anterior se pošteduje od resekcije, a *n.phrenicus* od dodirivanja, takođe, ako se radi implantacija potključne u karotidnu arteriju. U tom slučaju se prednji skalenski mišić ekarterom pomera lateralno, a početni deo potključne arterije se nešto izdašnije prepariše. Ovo se olakšava resekcijom sternohioidnog i sternotireoidnog mišića. Incizija treba da bude nešto medijalnija.

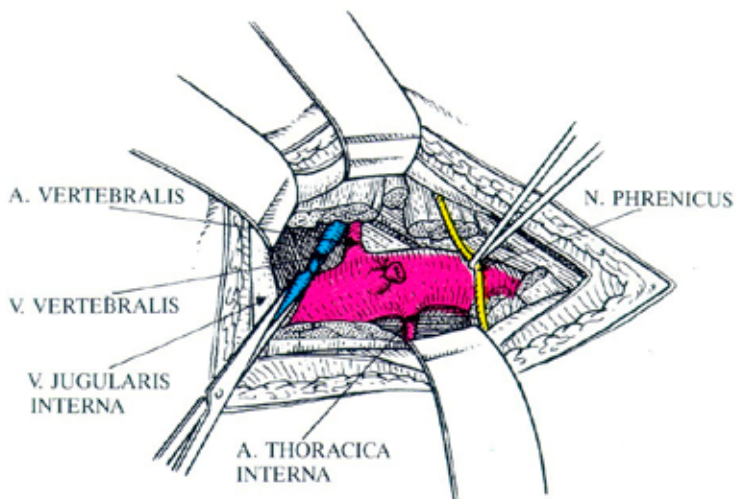
Resekcija *v. jugularis externa-e*, *m. omohyoideus*-a i parcijalno presecanje *m. sternocleidomastoideus*-a pri supraklavikularnom pristupu subklavijalnoj i vertebralnoj arteriji.



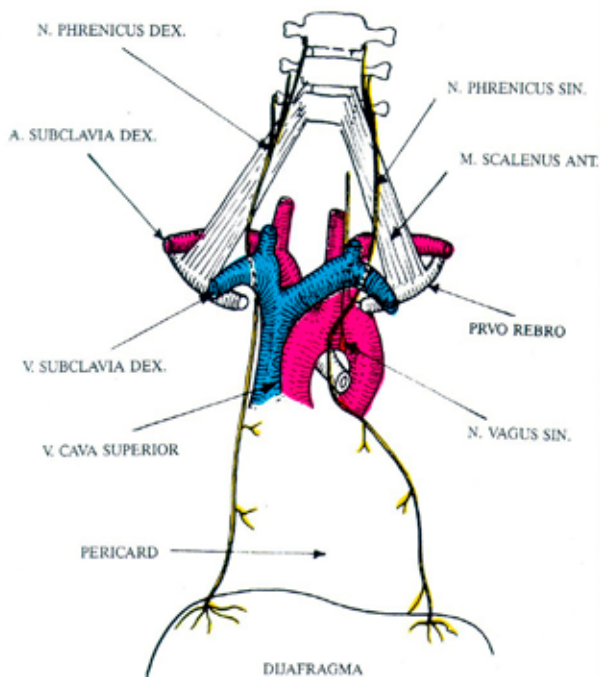
Topografska anatomija gornje torakalne aperture. Neurovaskularne strukture gornjeg ekstremiteta prolaze kroz skalenski trougao: napred je *m. scalenus anterior*, nazad je *m. scalenus medius* dole je prvo rebro.



Reseciranje vertebralne vene, da bi se omogućilo dalje mobilisanje subklavijalne arterije i zauzdavanje vertebralne arterije. *A. thoracica interna* se zauzdava, da bi ostala sačuvana.



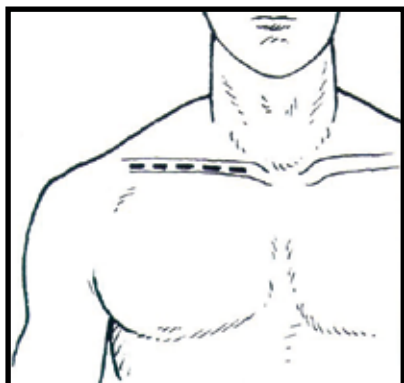
Anatomski odnos *n. phrenicus*-a i *n. vagus*-a sa proksimalnim delom supraaortalnih grana.



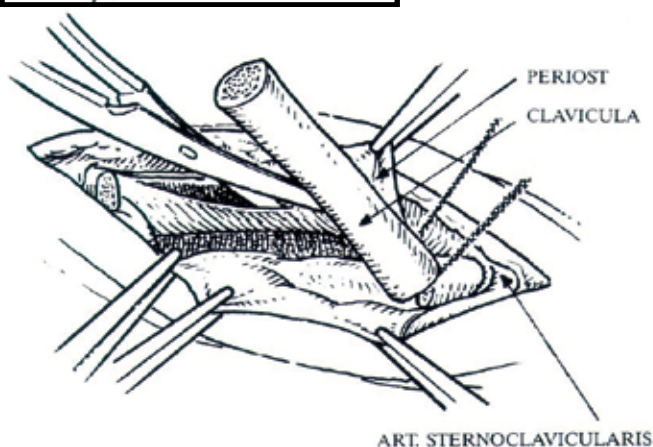
Resekcija klavikule je potrebna ako je neophodna ekspozicija početnog dela aksilarne arterije. Incizija kože se pravi od sredine klavikule duž Mohrenheim-Grubeove kožne brazde. Pri tome se posle razdvajanja potkožnog masnog tkiva nailazi na cefaličnu venu. *M.pectoralis major* se ekartira put medijalno. Vlakna *m.pectoralis majora* se mogu odvojiti od klavikularnog pripoja ako je to potrebno. Potom se dublje nailazi na *m.pectoralis minor*. On se zateže prstom, da bi bio reseciran u predelu svog pripoja na *processus-u coracoideus-u*. Ispod njega se nalazi neurovaskularna peteljka gornjeg ekstremiteta. Zauzdava se arterija bez lezije vene i nerava.

Klavikula se odvaja od svog periosta i preseca *Giglijevom* testerom. Ovo je važan trenutak zbog mogućnosti lezije vene. Po završetku arterijske rekonstrukcije treba uraditi osteosintezu klavikule, fiksacijom sa pločicom. Čuvanje okolnog tkiva je važno, pošto je ovaj pristup sklon lokalnim komplikacijama (infekcija rane, nekroza kože itd.).

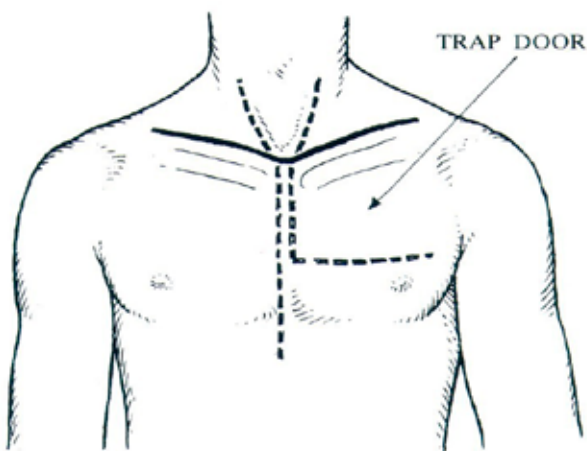
Najširi prikaz čitave subklavijalne arterije postizemo **incizijom "otvorenih vrata"**. Supraklavikularna incizija produžava i spaja sa incizijom duž Mohrenheim-Grubeove brazde. Odmah se preseca klavikula i dobija široka ekspozicija čitave potključne arterije. Ovakav pristup se koristi ako se radi o multiplim povredama arterije, ili ako je periferni deo presečene arterije retrahovan. Kod ozbiljnih krvarenja ne treba oklevati sa ovim pristupom ma kako drastično izgledao.



Resekcija srednjeg dela ključne kosti popravlja ekspoziciju drugog i trećeg segmenta subklavijalne arterije. Sternoklavikularni zglob nije uključen.



Kombinacija različitih cerviko-torakalnih incizija se može primeniti za rekonstruktivne zahvate na supraaortalnim granama (*truncus brachiocephalicus*, *aa. carotis communis*, *aa. subclavialis*) kao i na njihovim bočnim granama.



Pri preparisanju leve subklavijalne arterije, u odnosu na desnu imamo jednu osobenost. *Ductus thoracicus* stupa u blizak odnos sa levom subklavijalnom arterijom pre svog ulivanja u *angulus venosus*. *Ductus thoracicus* u svom retroaortalnom delu blizak je sa lukom i descendentnim delom aorte.

Intratorakalni segment desne potključne arterije je vrlo kratak. Ona nastaje iz brahiocefaličnog trunkusa neposredno iza desnog sternoklavikularnog zgloba. Zbog toga je **supraklavikularni pristup obično dovoljan** za kontrolu čitave arterije. **Medijalna sternotomija** može biti potrebna za ekspoziciju proksimalnog dela potključne arterije samo u urgentnim situacijama, zbog krvarenja, kada je potrebno brzo klemovanje brahiocefaličnog stabla.

Supraklavikularni pristup desnoj suklavijalnoj arteriji. Bolesnik leži na leđima, sa rukom uz telo. Glava je blago rotirana kontralateralno sa postavljenim jastučetom. Operator stoji desno uz grudni koš, a asistent desno prema glavi. Incizija ide poprečno na 1cm iznad gornje strane klavikule. Njen početak je od medijalne ivice sternokleiomastoidnog mišića. Završetak je na mestu projekcije ivice *m.trapezius*-a. Elektrokauterom se preseca potkožno tkivo, platizma i površna fascija vretena.

Klavikularni pripoj sternoklavikularnog mišića se može resecirati ako je potreban proksimalniji pristup. U tom slučaju se nailazi na *v.jugularis internu*, odnosno *angulus venosus*. Venu treba ekarterom pomeriti medijalno.

U masnom tkivu lateralno od sternokleidomastoidnog mišića nailazimo na arterijske grane *truncus*-a *thyreocervicalis*-a, koji treba pronaći i dozvoliti mu da nas odvede do potključne arterije. Pri ovom preparisanju kroz predskalensko masno tkivo bezbedniji smo nego na levoj strani. *Vena jugularis interna* i potključna vena se desno spajaju kaudalnije, pa je kontakt sa njima uglavnom nepotreban. Rizik od lezija velikih limfnih sudova je desno manji u odnosu na levu stranu. Savetuje se pažljivo ligiranje limfnih sudova (*ductus lymphaticus dexter*).

N.phrenicus koji se koso spušta prednjom površinom prednjeg skalenskog mišića treba zauzdati i pomeriti lateralno. Potom je moguće elektrokauterom preseći prednji skalenski mišić, uz njegov pripoj na prvom rebu. Retrakcijom mišićnih vlakana put kranijalno potključna arterija počinje da se nazire. *N. vagus* na desnoj strani daje svoju rekurentnu granu koja pravi omču oko subklavijalne arterije i vraća se prema vratu. Na levoj strani *n.vagus* daje svoju rekurentnu granu u visini luka aorte. Ona se prema larinksu vraća praveći omču oko luka aorte (između orificijuma leve karotidne i subklavijalne arterije).

Dalje preparisanje na putu do vertebralne i subklavijalne arterije nema bitnijih razlika u odnosu na levu stranu.

AKSILARNA ARTERIJA (A.AXILLARIS)

Aksilarna arterija je direktan produžetak subklavijalne arterije. Ona ne spada u arterije koje dovode krv do mozga, ali je deo rekonstruktivne hirurgije supraaortalnih grana zbog ekstraanatomskog *by passa*, gde se može pojaviti kao donorska arterije. Osim toga zbrinjavanje aneurizme, povrede i krvarenja iz subklavijalne arterije zahteva kontrolu aksilarne arterije. Aksilarna arterija ima tri dela.

Prvi segment aksilarne arterije obuhvata deo od prvog rebra do medijalne ivice *m.pectoralis minor-a*. U ovom delu arterija je prekrivena potključnim mišićem i klavipektoralnom fascijom. Ispred arterije se nalazi aksilarna vena. Lateralno je *plexus brachialis*. Ovaj deo aksilarne arterije daje bočne grane; *a. thoracica suprema* i *a. thoracoacromialis*.

Drugi segment aksilarne arterije se nalazi neposredno iza *m.pectoralis minor-a*. Ovde se vlakna brahijalnog plexusa grupišu oko arterije. U ovom delu se odvaja bočna grana *a.thoracica lateralis*.

Treći segment aksilarne arterije ide do donje ivice *m. pectoralis major-a*. U ovom nivou je brahijalni plexus već podeljen na svoje periferne grane. *N.medianus* leži lateralno. *N.radialis* je dorzalno. *N.ulnaris* se nalazi medijalno od aksilarne arterije. Skoro čitavom dužinom arterija se nalazi iza aksilarne vene.

Tri pristupa pazušnoj arteriji: infraklavikularni, deltopektoralni i aksilarni.

INFRAKLAVIKULARNI PRISTUP AKSILARNOJ ARTERIJI (A.AXILLARIS)

Infraklavikularni pristup omogućava ekspoziciju samo prvog segmenta aksilarne arterije. To je obično nedovoljno za veće vaskularne rekonstrukcije. Može da posluži u situacijama velike hitnosti.

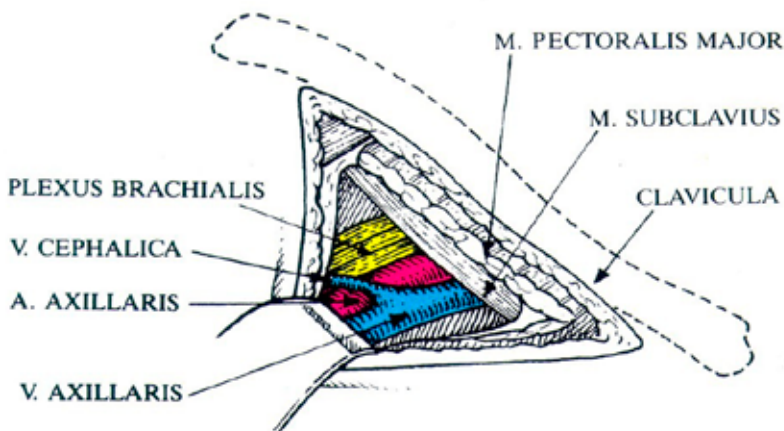
Bolesnik leži na leđima. Ruka je u abdukciji, tako da se relaksira *m.pectoralis major*. Operator stoji na strani arterije koju prepariše.

Položaj pacijenta, pravac i dužina incizije za infraklavikularni pristup aksilarnoj arteriji.



Incizija ide paralelno donjoj ivici klavikule. Dugačka je oko 7 cm. Zatim se otvara površna fascija. Tako nailazimo na klavikularni pripoj velikog pektoralnog mišića. Resecira se elektrokoagulacijom pripoj mišića na klavikuli. U sledećem sloju je klavipektoralna fascija. *M.subclavius* se tupim ekarterom povlači put kranijalno, ispod ključne kosti. Potom se incidira zadnji list klavipektoralne fascije. Time smo došli do neurovaskularne peteljke gornjeg ekstremiteta.

Aksilarna arterija se nalazi iza aksilarne vene, a medijalno u odnosu na brahijalni plexus. *Vena cephalica* u ovom regionu ukršta arteriju ulivajući se u aksilarnu venu.



Infraklavikularni pristup aksilarnoj arteriji: Nakon resekcije vlakana *m. pectoralis major*-a i *fascia-e clavipectoralis* ukazuje se neurovaskularna peteljka gornjeg ekstremiteta.

DELTOPEKTORALNI PRISTUP AKSILARNOJ ARTERIJI (A.AXILLARIS)

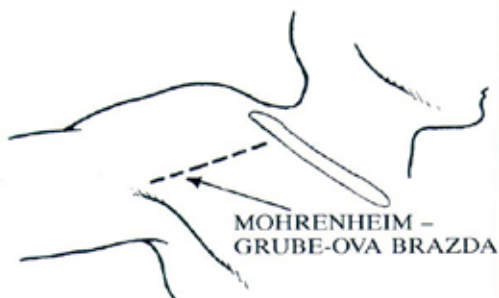
Deltopwktoralni pristup. Pacijent leži na leđima. Ruka je u blagoj abdukciji u ramenom zglobu, uz spoljašnju rotaciju. Operator se nalazi na strani operisane ruke.

Incizija na koži ide duž Mohrenheim-Grubeove brazde, projektujući se na liniju dodira između *m.pectoralis major*-a i *m.deltoideus*-a. Dužina incizije je oko 9 cm. Njen početak je oko 1 cm ispod klavikule, a kraj u visini donje ivice *m.pectoralis major*-a. Prilikom preparisanja potkožnog tkiva moguća je kolizija sa cefaličnom venom. Nju je najbolje ostaviti lateralno.

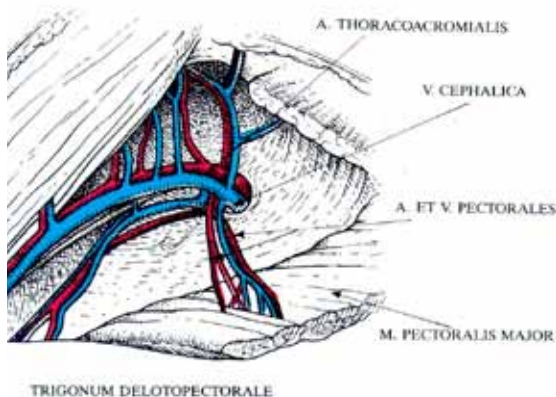
Dalje preparisanje je moguće posle ekartiranja vlakana *m.pectoralis major*-a put medijalno. *M.deltoideus* treba tupim ekarterom povući put lateralno. Tako se dobija širok prostor za prodiranje do medijalne ivice *m.pectoralis minor*-a. Ovaj mišić se potiskuje prstom, a zatim ekarterom. Ako ovo nije dovoljno može se resecirati njegov pripoj na korakoidnom nastavku (*processus coracoideus*).

U dubljem rastresitom vezivnom tkivu nalaze se limfni čvorovi i grane torakoakromijalne arterije (*a.thoracoacromialis*). Treba sačuvati sabirne limfne čvorove i limfna stabla gornjeg ekstremiteta. Prisusto torakoakromijalne arterijske grane možemo iskoristiti da preparisanjem duž njenog toka dođemo do aksilarne arterije.

Položaj pacijenta, pravac i dužina incizij, deltopektoralni pristup aksilarnoj arteri



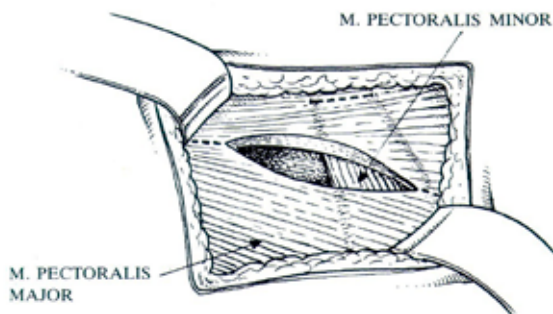
Delto-pektoralni pristup aksilarnoj arteriji: Između velikog pektoralnog i deltoidnog mišića u površnom sloju nalazi se cefalična vena. “Uzvodno” preparisanje cefalične vene vodi nas do aksilarne vene. Uz nju se nalazi torakoakromijalna arterija koja nas može odvesti do aksilarne arterije.



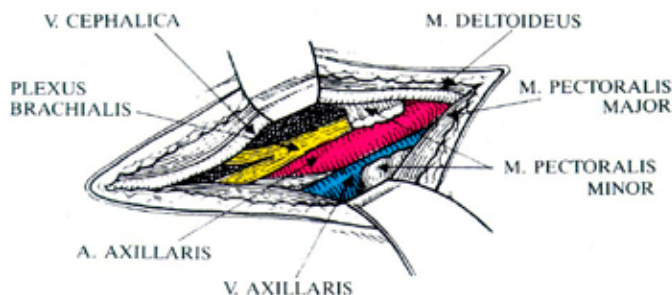
Zauzdavanje aksilarne arterije sprovesti obazrivo, pošto se medijalno od nje nalazi prateća vena. Lateralno od arterije prolazi brahijalni nervni pleksus.

Posle incizije u visini Mohrenheim-Grubeove brazde prolazi se između vlakana *m.pectoralis major*-a. Mišićna vlakna se razdvajaju u pravcu koji je paralelan sa njihovim tokom, pincetama. Potom se postavlja Roux-ov ekarter kojim se deo mišića povlači kranijalno, a deo put kaudalno.

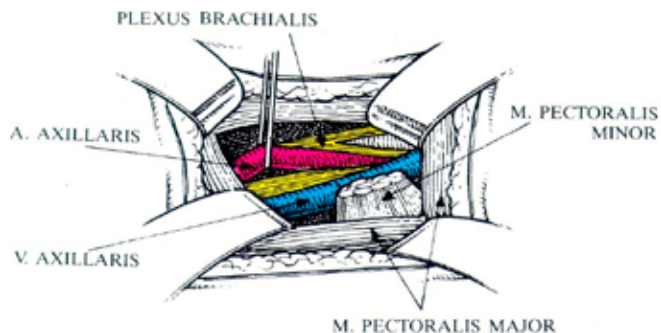
Deltopectoralni pristup pruža mogućnost dobrog eksponiranja prvog i drugog segmenta aksilarne arterije. To je obično dovoljno za izvođenje centralne anastomoze aksilo-femoralnog bypass-a. Za širi pregled arterije, potrebno je da se resekira pripoj *m.pectoralis minor*-a na *processus*-u *coracoideus*-u.



Transpektoralni pristup aksilarnoj arteriji: Incizija na koži je paralelna Mohrenheim-Grube-ovoj brazdi (nešto niže). Mišićna vlakna *m. pectoralis major*-a raslojavamo u pravcu njihovog toka. Ukazuje se *m. pectoralis minor*.



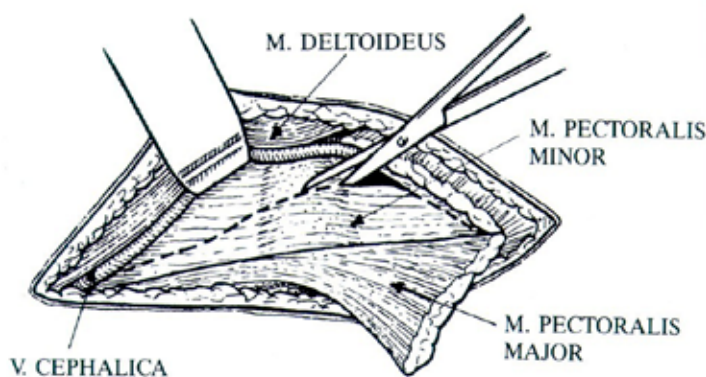
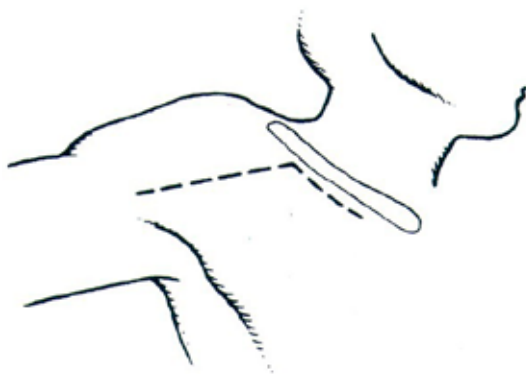
Ekartiranjem deltoidnog i velikog pektoralnog mišića nailazimo na mali pektoralni mišić koji treba resekirati. Ukazuje se neurovaskularna peteljka se aksilarnom arterijom.



Posle reseciranja *m. pectoralis minor*-a disecira se aksilarna arterija od okolnih neurovaskularnih struktura.

U urgentnim situacijama (krvarenje, reintervencija) treba računati da deltopektoralni pristup može biti nedovoljan. Primarno treba uraditi kombinovanu inciziju “hokejaške palice”. To znači deltopektoralna incizija koja se produžava infraklavikularnom incizijom.

Kombinovani infraklavikularni i deltopektoralni pristup za eksponiranje početnog i srednjeg dela aksilarne arterije.

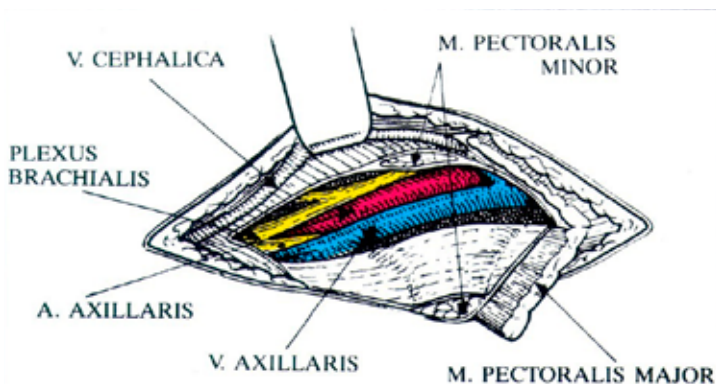


Veliki pektoralni mišić se oslobađa od svojih pripoja na klavikuli. Deltoidni mišić sa cefaličnom venom se ekartira kranijalno. Otvaranjem duboke fascije pripremamo se za resekciju malog pektoralnog mišića.

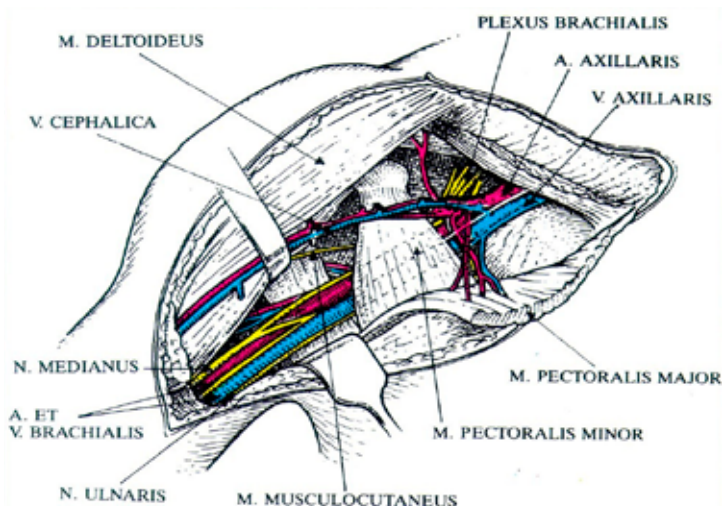
Ovakav kombinovani pristup pruža mogućnost bržeg pristupa dužem arterijskom segmentu. Međutim, on podrazumeva resekciju klavikularnog pripoja *m. pectoralis major*-a, a ne samo njegovo odvajanje od *m. deltoideus*-a. Zbog toga

je nekad bolje započeti preparisanje aksilarne arterije iz deltopektoralnog pristupa, pa tek ako je neophodno (kod gojaznih osoba ili lokalnih ožiljaka) naknadno produžiti rez infraklavikularno.

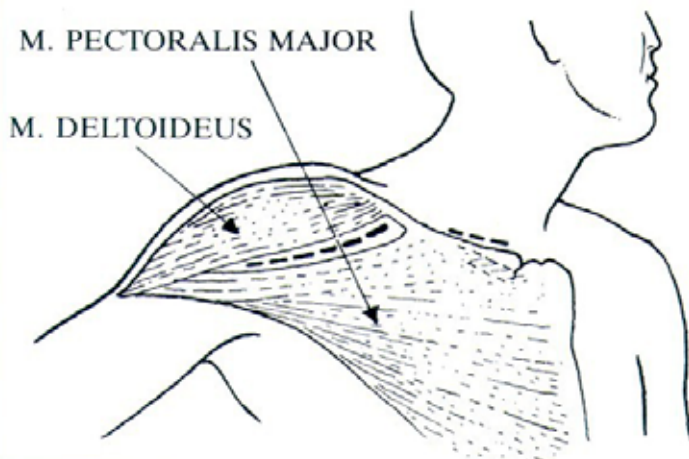
Reseciranjem *m. pectoralis minor*-a i duboke fascije koja ga obavija prikazujemo elemente neurovaskularne peteljke u kojoj je aksilarna arterija.



Kombinovani infraklavikularni i deltopektoralni pristup za disekciju čitave aksilarne arterije (ponekad kod povreda i rupire aneurizme).



Kombinovani supraklavikularni pristup (*a. subclavia*, *a. carotis communis*) i deltopektoralna incizija (*a. axillaris*) za subklavio(karotiko) - aksilarni by pass.



Deltopektoralna incizija se ponekad mora kombinovati sa supraklavikularnom incizijom. Na ovo nas mogu primorati multiple arterijske povrede, ruptura aneurizme subklavijalne arterije, difuzne arteriovenske komunikacije (urođene ili stečene) ili planirani subklavio(karotiko)-aksilarni bypass.

Transaksilarni pristup omogućuje prilaz trećem segmentu aksilarne arterije.

Pacijent leži na leđima. Ispod odgovarajućeg ramenog pojasa nalazi se jastučić koje ga elevira. Ruka se nalazi u abdukciji od oko 90° i leži na posebnom stočiću. Operator se nalazi na istoj strani, između grudnog koša i odgovarajuće ruke. Asistent je preko puta, prema glavi. Incizija ide prednjom ivicom pazuše jame, na 1cm dorzalno od projekcije lateralne ivice *m.pectoralis major*-a. Dužina incizije je oko 9 cm, duž poprečne aksilarne kožne brazde.

Koža i potkožno tkivo se potiskuju put dorzalno, tako da se formira „režanj“, bez kolizije sa limfotocima i regionalnim nervima. Kao orijentacione tačke služe sledeći orijentiri: (1) *m.coracobrachialis* treba da ostane gore, (2) *m.pectoralis major* medijalno, a (3) *m.latissimus dorsi* je dorzalno. Posle postavljanja ekartera nailazimo direktno na neurovaskularnu peteljku gornjeg ekstremiteta.

Aksilarna vena se nalazi ventralno, a *nervus medianus* lateralno u odnosu na arteriju. Potrebno je da se ide direktno na arteriju bez dodirivanja okolnih struktura koje se ne smeju povrediti.

LITERATURA

1. Allenberg JR.: Die chirurgische Behandlung der vertebrobasilaren Insuffizienz, In: Supraaortale Arterien, Ed. by Schutz RM, and Schilberg FW. Lubeck, 1988;235-244.
2. Anojčić S.: Povrede aorte i velikih arterija, Operativna hirurgija, Naučna knjiga, Beograd, 1991.
3. Bergentz SE.: Axillofemoral bypass, In: Vascular and endovascular surgical techniques, Ed. by: RM, Greenhalgh, Third ed. WB, Saunders, London, 1994;245-252.
4. Berguer R.: Advances in Vertebral Artery Surgery, In: Current Critical Problems in Vascular surgery, Ed.by FJ. Veith, QMP, inc, St. Louis, Missouri, 1992;404-406.
5. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 1992;74 -206.
6. Berguer R.: Reconstruction of the branches of the aortic arch and vertebral artery, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by: EF,Bernstein, Ad,Callow, AN,Nicolaides, EG,Shifrin. Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993;427-451.
7. Brewster DC, Moncure AC. et al.: Innominate artery lesions: Problems encounteredand lessons learned, J. Vasc. Surg, 1985;2:99-107.
8. Burri P.: Traumatologie der Blutgefasse, Huber, Bern, Stuttgart, Wien,1973.
9. Chauve A, Zerez A.: Retrosternal Subclavian-Femoral artery bypass, Ann. Vasc. Surg. 1989;3(1): 74-77.
10. Crawford ES, Stowe CL, Powers RW.: Occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries; Long-term results of surgical treatment, Surgery, 1983;94: 781-788.
11. Daseler EH, Anson Bj.: Surgical anatomy of the subclavian artery and its branches. Surg. Gynecol. Obstet. 1959;108:149-153.
12. Eastcott HHG.: Aortic Occlusion: Treatment by grafting, In: Operative Techniques in Vascular Surgery, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 1980;7-15.
13. Edwards WH, Wright RS.: Current concepts in management of arteriosclerotic lesions of the subclavian and vertebral arteries. Ann. Surg. 1972;175:975-977.
14. Ernst C.: Exposure of inaccessible arteries. Part I. Carotid and arm Exposure. Surg. Rounds, 1985;8:25-32.
15. Ernst CB.: Transthoracic exposure of great vessels of aortic arch, In: Haimovici's Vascular Surgery, Principles and Techniques, Ed. by: Haimovici H. Appleton&Lange, Norwalk, 1989;229-237.
16. Flanagan DP, Yao JST.: Carotid Subclavian Bypass, In: Operative Tecniques in Vascular Surgery, Ed.by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 1980;53-63.
17. Greenhalgh RM.: Planning the intervention, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994;3-7.
18. Grobler NJ.: Textbook of clinical anatomy, Vol I. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford, 1977.
19. Gunther B, Heberer G.: Chirurgische Anatomie der Arterien: In: Gefasschirurgie, Hrsg: G.Heberer und RJAM van Dongen, Springer-Varlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1987;12-29.
20. Haimovici H.: Extrathoracic exposure for distal revascularisation of brachiocephalic branches, In: Haimovici's Vascular Surgery, Third edition, Ed.by: H. Haimovici, Appleton&Lange, Norwalk, 1989;221-229.
21. Hershey FB, Calman CH.: Atlas of Vascular Surgery, Third edition, C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1973.
22. Hewitt RL, Brewer PhL, Drapanas TH.: Aortic arch anomalies. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1970;60: 746-749.

23. Hollier LH.: Technical modifications in the repair of thoracoabdominal aortic aneurysms, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994;221-229.
24. Imparato AM, Riles TS.: Surgery of Vertebral and Subclavian Artery Occlusion, In: Cerebrovascular Insufficiency, Ed.by JJ. Bergan and JST. Yao, Grune and Stratton, New York, 1983;521-541.
25. Kieffer E, Petitjean C, Natali J.: Direct reconstruction of intrathoracic great vessels, In: Vascular and endovascular surgical techniques, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994;105-122.
26. Laschinger JC, Izumoto H, Kouchooukos NT.: Evolving concepts in prevention of spinal cord injuries durin operatinns on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta, Ann. Thorac. Surg. 1987;44: 667-674.
27. Leitz KH.: Zugangswege in der Gefasschirurgie, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1981.
28. Lord RSA, Colin BA, Antony R, Zhang HQ.: Thoracoabdominal aortic aneurysm reconsytruction, J. Cardiovasc. Surg, 1991;32: 627-638
29. Pauliukas PA, Barkauskas EM et. al.: Surgical correction of vertebral artery anomalies causing vertebrobasilar insufficiency, In: Cerebral Revascularisation, Ed. b: EF,Bernstein, AD,Callow, AN,Nicolaides, AG, Shifrin, Med-Orion, London, Nicosia, 1993;359-379.
30. Pearce W, Whitehill T.: Carotid and vertebral arterial injuries, Surg. Clin. North. Am. 1988;68:705-723.
31. Pisco K.: Die Blutversorgung des Ruckenmarkes und ihre klinische Relevanz. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1972.
32. Radojević SV.: Sistematska i topografska anatomija - ruka, Naučna knjiga, Beograd, 1975;94-110.
33. Raithe D.: Current techniques of carotid endarterectomy, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by: EF, Bernstein, AD, Callow, AN, Nicolaides, EG,Shifrin, Med-Oron, London, Los Angeles, Nicosia, 1993;301-309.
34. Rich NM, Spencer FC.: Vascular trauma. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1978.
35. Roos DB.: Thoracic outlet nerve compression. In: Vascular Surgery, Ed by: RB, Rutherford, WB Saunders, Philadelphia, 1989;858-875.
36. Schwilden ED, van Dongen RJAM.: Technik der Gefasschirurgie, In: Gefasschirurgie, Hrsg: G.Heberer und RJAM, van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1987;47-73.
37. Smith LL, Killeen JD.: Standard and extensile exposure of the carotid artery, In: Surgery for cerebrovascular disease, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987;449-457.
38. Symbas PN.: Surgical anatomy of great arteries of the thorax. Surg. Clin. North. Am. 1974;54: 1303.
39. Šljivić BM.: Sistematska i topografska anatomija (glava i vrat sa čulnim organima), Medicinska knjiga, Beograd, Zagreb, 1973;64-97.
40. Veith FJ.: Vascular surgical technique, In: Vascular Surgery, Sedond ed. Ed. by: FJ,Veith, RW,Hobson, RA,Williams, SE,Wilson, McGraw Hill Inc. New York, 1994;1134-1207.
41. Vogt U.: Zur Bedeutung obturierender Prozesse in zufuhrenden Hirngefassen, Thieme, Stuttgart, 1973.
42. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 3. uberarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
43. Whitehouse WMJr, Zelenock GB, et al.: Arterial bypass grafts for upper extremity ischemia, J. Vasc. Surg. 1986;3:569-575.
44. Wind GG, Valentine RJ.: Anatomic exposures in vascular surgery, Williams and Wilkins, Baltimore, 1991.
45. Yao JST, Flinn WR, O'Mara CS, Bergan JJ.: Bypass grafting for upper extremity ischemia. In: Operative techniquein vascular surgery, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 1980;117-125.

REKONSTRUKCIJA SUPRAAORTALNIH GRANA

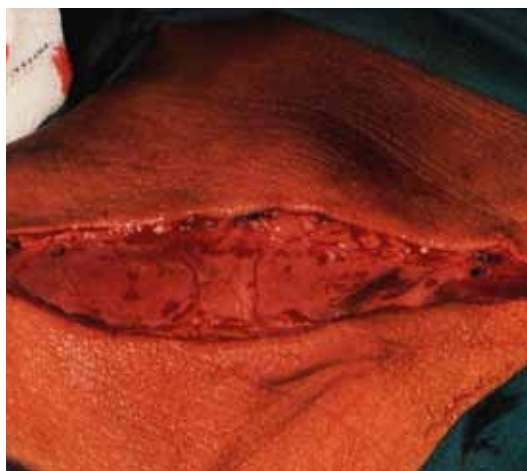
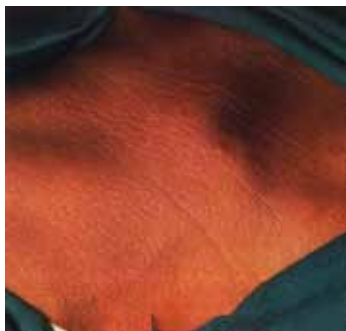
If you do not know where you are going, you will probably end up somewhere else.

Raymond Hull

Perkutana transluminalna angioplastika supraaortalnih arterijskih stabala sa stentom moguća u je u velikom broju slučajeva.

Hirurške rekonstrukcije su napretkom u hirurškoj tehnici, intraoperativnom monitoringu, intenzivnoj nezi i anesteziologiji postale bezbednije i efikasnije.

Velika aneurizma subklavijalne arterije koja se zapaža kao pulsirajuća rezistencija supraklavikularno.



Supraklavikularna icizija i pristup ekstratorakalnom segmentu subklavijalne arterije koja je aneurizmatски dilatirana.



Aneurizme i traumatske lezije supraaortalnih stabala često zahtevaju direktan pristup. Transtorakalne rekonstrukcije supraaortalnih grana bile su udružene sa značajnim postoperativnim mortalitetom i morbiditetom. Zbog toga je vladala tendencija ekstratorakalnih ekstraanatomskih rekonstrukcija (subklavio-karotidni, subklavio-subklavijalni i aksilo-aksilarni *by pass*). Posebno za pacijente u

kojih je torakotomija skopčana sa velikim opštim rizikom. Usavršavanjem operativne tehnike u savremenim uslovima smanjen je mortalitet kod elektivnih transtorakalnih arterijskih rekonstrukcija na oko 3-5%. Tako su stvoreni uslovi za “povratak” na transtorakalni pristup.

Argumenti za “povratak” transtorakalnom pristupu supraaortalnih grana su:

- Mortalitet i morbiditet transtorakalnih arterijskih rekonstrukcije je smanjen.
- Transtorakalna rekonstrukcija je često neizbežna. U bolesnika sa multiplim lezijama na početnim segmentima sve tri grane aortnog luka ekstratorakalni pristup ne može da obezbedi adekvatni proksimalni ”inflow”.
- Direktna transtorakalna rekonstrukcije imaju znatno bolju dugoročnu prognozu u odnosu na ekstraanatomske *by pass* graftove, pa su poželjnije kod mlađih bolesnika.

U gornjem medijastinalnom otvoru se u bliskom anatomskom odnosu nalaze četiri arterije koje dovode krv u mozak i gornje ekstremitete, što pruža mogućnost da se primeni **transpozicija**. Svaka od okludiranih supraaortalnih grana se može transponirati u susednu, sa dobrim ranim i udaljenim rezultatima. Kod okluzivne bolesti, moraju se uzeti u obzir obim i lokalizacija aterosklerotske lezije, moždana ishemija, opšte stanje bolesnika i lično iskustvo hirurga.

Hirurški pristupi supraaortalnim stablima

- **Medijalna sternotomija** je najbolji pristup brahiocefaličnom trunkusu i orificijumu leve zajednička karotidne arterije.
- Direktan pristup na levu potključnu arteriju obično zahteva **levu torakotomiju**.
- Desna potključna arterija, desna zajednička karotidna arterija i distalniji delovi leve potključne arterije su pristupačni iz **transcervikalnog pristupa**.

REKONSTRUKCIJE TRUNCUS BRACHIOCEPHALICUS-A

Direktna rekonstrukcija lezija brahiocefaličnog trunkusa može biti:

- endarterektomija,
- interpozicija grafta, ili
- *by-pass* graft sa ascedentne aorte do distalnih arterija.

By-pass rekonstrukcija daje najbolje rezultate. Interpozicija grafta često nije moguća, pošto plak i kalcifikacija tipično počinju sa samog aortnog luka, a ne-praktično je postaviti anastomozu na samom ishodištu trunkusa. Slični problemi mogu učiniti endarterektomiju komplikovanom.

Endarterektomija brahiocefaličnog trunkusa zahteva arteriotomiju koja se produžava na sam luk aorte, da bi se uklonio početak okludirajućeg ili ulcerisanog plaka. Zato je potrebno mnogo više prostora nego pri formiranju anastomoze.

Ponekad je teško postaviti parcijalnu klemu koja bi zahvatila dovoljan deo aortnog luka, a da se pri tome ne kompromituje protok kroz levu zajednički karotidnu arteriju, koja je u neposrednoj blizini.

Problem postavljanja kleme u zoni luka aorte: ateromatoza i kalcifikacije luka aorte, moguća je embolizacija. Klema može da spadne zbog rigiditeta plaka. Pouzdano zatvaranje arteriotomije je problematično jer nakon endarterektomije preostaje tanak i fragilan sloj adventicije i *lamina elastica externa*.

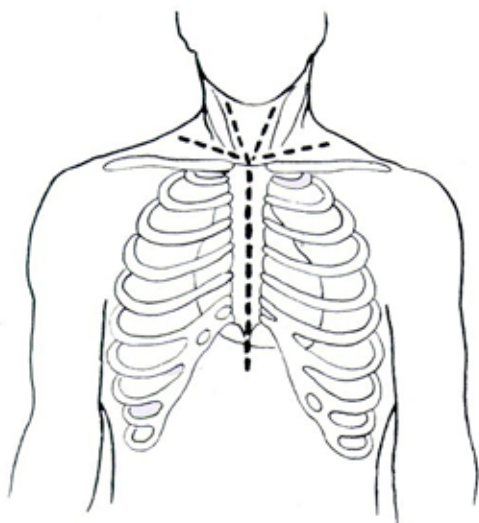
Prednost *by-pass* rekonstrukcije je formiranje proksimalne anastomoze na intraperikardnom delu ascendentne aorte, koji je retko zahvaćen ateromatoznom bolešću. Zato je ova operacija sigurnija, a udaljeni rezultati su bolji.

By-pass rekonstrukcija brahiocefaličnog trunkusa. Medijalna sternotomija se prema kardiohirurškim iskustvima standardno koristi, čak i kod starijih bolesnika.

Ograničeno produženje incizije ka vratu je često potrebno da bi se olakšao prikaz bifurkacije brahiocefaličnog trunkusa. Dodatno cervikalno produženje incizije, sa presecanjem sternalne glave sternokleidomastoidnog mišića i proksimalnih podhioidnih mišića je obavezno kada se pristupa proksimalnom delu desne potključne i zajedničke karotidne arterije. Ukoliko je potrebno preparisati i distalnije, treba identifikovati i zaštititi *n.vagus* i rekurentnu laringealnu granu koja prolazi ispred, a zatim pravi petlju oko proksimalnog dela desne potključne arterije odlazeći naviše u zadnji predeo vrata iza zajedničke karotidne arterije.

Posle sistemske heparinizaciji postavi se tangencijalna klema na anterolateralni deo ascendentne aorte. Prvo treba klemovati distalni deo brahiocefaličnog trunkusa, da bi se sprečila embolizacija u momentu klemovanja aorte. Klemovanje aorte je sigurnije ukoliko je sistemska tenzija snižena davanjem nitroglicerina ili nitroprusida. Jedan član tima, fiksira klemu da ne spadne. Mora se postaviti klema

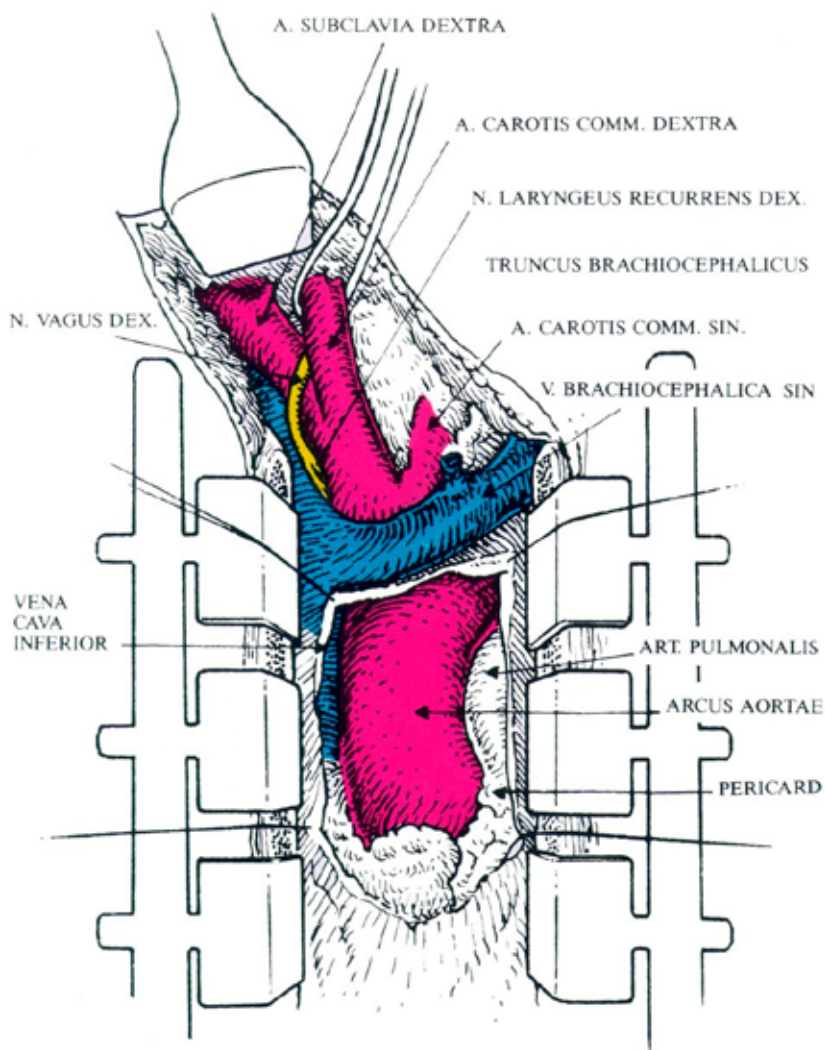
koja omogućava arteriotomiju dugu 2 cm. Klema mora biti dovoljno duboka da ne spadne sa aorte koja pulsira i da prezentira dovoljno zida aorte da se formira sigurna anastomoza.



Cervikotorakalne incizije za pristup brahiocefaličnom trunkusu u kombinaciji sa drugim supraaortalnim granama.

Posle tengencijalnog klemovanja aorte, učini se mala incizija da bi se uverili da klema dobro drži. Incizija se zatim produži Pottsovim makazama. Deo zida aorte se može ekscidirati tako da se dobije eliptični orificijum.

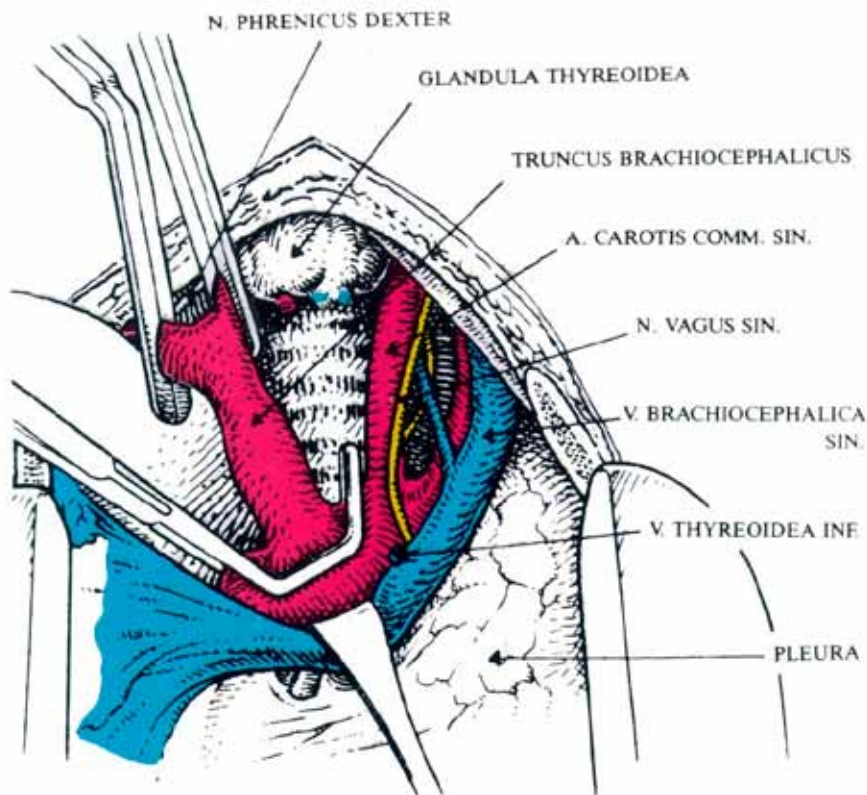
Impregnirani Dakronski graft se potom koso iseče i anastomozira produžnim, evertirajućim, atraumatskim Prolen-skim šavom (3/0, 4/0). Dakronski graftovi impregnirani kolagenom, albuminom, ili želatinom imaju fleksibilnost i ostale osobine pletenog (*knitted*) dakronskog grafta, ali nisu porozni, tako da nema gubitka krvi.



Medijalna sternotomija sa desnom cervikotomijom za prikaz brahiocefaličnog trunkusa i njegovih grana. Desni n. vagus prelazi prednjom površinom desne subklavijalne arterije, a njegova rekurentna (laringealna) grana pravi petlju i vraća se u vrat zadnjom stranom arterije. Zato su lezije rekurentnog laringealnog živca česte pri zauzdvavanju početnog dela desne subklavijalne arterije.

Produžni šav 4.0 ili 3.0 monofilament polipropilen se obično koristi, ali ukoliko je aorta fragilna, mogu se koristiti pojedinačni šavovi koji se vezuju preko teflonskih “pledgeta”. Nakon puštanja kleme proveriti se anastomoza a graft se klemuje. Brahiocefalični trunkus, koji do ovog dela operacije nije diran, ostaje klemovan da bi se sprečila embolizacija ateromatoznim debrisom.

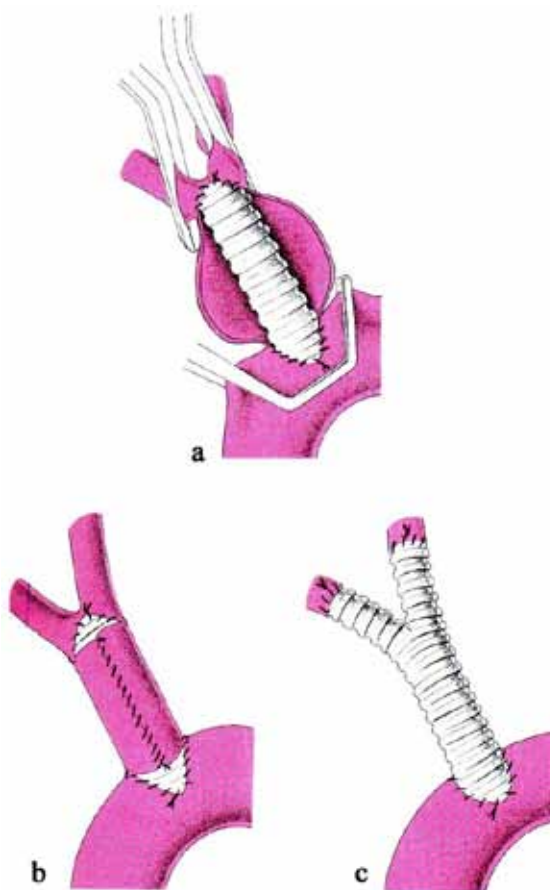
Graft se postavlja iza *v.anonime*. Distalna anastomoza treba da bude termino-terminalna, jer se na taj način isključuje ateromatozna lezija i omogućava optimalna hemodinamika. Po završetku anastomoze, a pre vezivanja konca treba potpuno evakuisati vazduh, trombe ili debris iz grafta pre uspostavljanja krvotoka kroz karotidnu i subklavijalnu arteriju. Ovo se postiže anterogradnim i retrogradnim ispiranjem kroz delimično formiranu anastomozu. Uvek se prvo pušta klema sa subklavijalne, a nešto kasnije sa karotidne arterije. Ako je ostao emboligeni materijal u graftu bolje je da on ode ka subklavijalnoj nego ka karotidnoj arteriji.



Klemovanje brahiocefaličkog stabla. Medijalna sternotomija sa supraklavikularnom incizijom za disekciju brahiocefaličnog trunkusa i njegovih grana. Leva brahiocefalična vena se mora ispreparisati i mobilisati. Na aortni luk obično se postavlja Satinsky klema. Desni frenični živac je blizu (ispred) desne subklavijalne arterije.

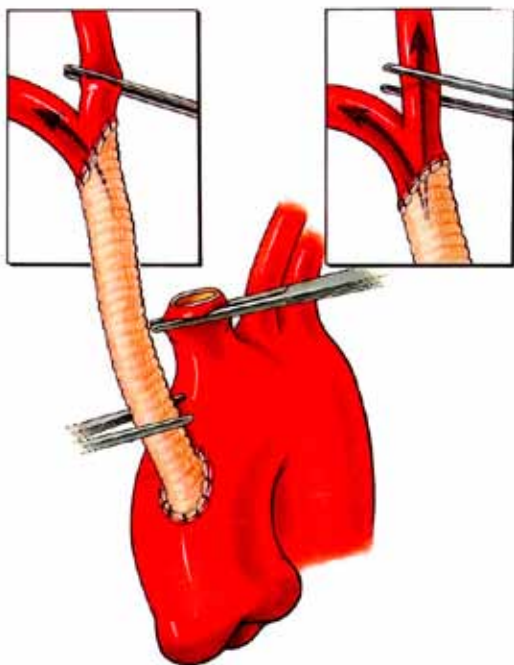
Rekonstrukcija se završava prešivanjem proksimalnog dela brahiocefaličnog trunkusa. Ovaj deo operacije radi se na kraju, da bi se skratilo vreme klemovanja karotidne arterije. Po proveru hemostaze, sternotomija se rutinski zatvara žičanim ili deksonskim suturama. U prednji medijastinum postavlja se jedan cevasti dren koji se vadi prvog postoperativnog dana. Ukoliko je prilikom sternotomije otvorena pleura, postavlja se dodatni pleuralni dren.

Resekcija aneurizme
brahiocefaličkog stabla sa
interpozicijom grafta.

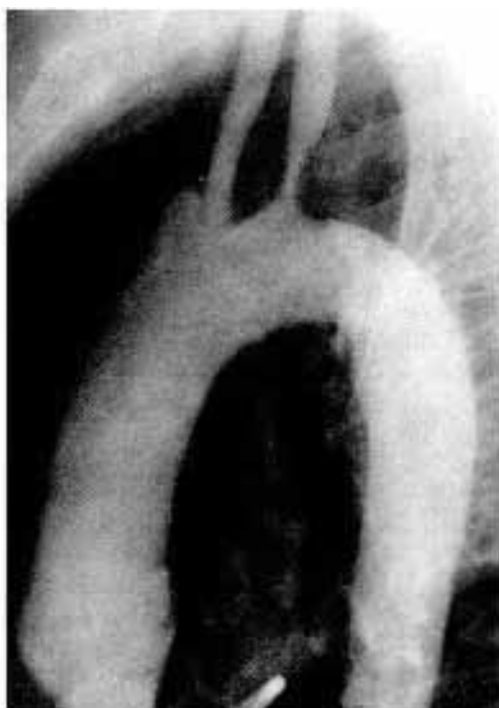


Kod simultane lezije subklavijalne i/ili zajedničke karotidne arterije distalna anastomoza grafta se formira iznad lediranog segmenta. To se može uraditi konstruisanjem grafta sa grananjem ili korišćenjem bifurkacionog grafta koji se obično koristi za aorto-bifemoralni *by pass*. Obično se koristi impregnirano Dakron-ski bifurkacioni graft, promera 14x7mm.

Ponekad graft može biti komprimiran od traheje ili manubrijuma sterni. U takvim situacijama koristi se manji graft od 8mm, sa bočnim grananjem visoko u medijastinumu, ili čak u vratu. Graft se anastomozira sa desnom karotidnom arterijom, a u njega se može bočno implantirati subklavijalna arterija.



Redosled puštanja klema nakon
rekonstrukcije brahiocefaličkog
trunkusa. Prvo se oslobađa
subklavijalna, a tek potom karotidna
arterija zbog eventualne embolizacije.



Preoperativna arteriografija kod okluzije supraortalnih grana koje indikuju transtorakalnu by pass
rekonstrukciju (a i b).

Intraoperativni snimak nakon implantacija bifurkacionog grafta sa ascendentne aorte na početni deo karotidne i subklavijalne arterije desno i potključne arterije levo.



Endarterektomija brahiocefaličkog trunkusa dolazi u obzir ukoliko se okluzivna lezija završava pre orificijuma na aornom luku, koji je relativno nepromenjen, pa se može bezbedno staviti tangencijalna klema. Osim toga, mora postojati dovoljna distanca između ishodišta brahiocefaličnog trunkusa i leve zajedničke karotidne arterije, da bi se mogla postaviti J-klema bez kompromitovanja cirkulacije u levoj karotidnoj arteriji. Endarterektomija zahteva longitudinalnu arteriotomiju duž brahiocefaličnog trunkusa sa produžetkom na aortu koja je pod klemom. Sloj za endarterektomiju se sam ukaže. Plak se mora odstraniti kompletno. Postavljanje distalnih fiksacionih šavova obično nije potrebno. Arteriotomija se zatim pažljivo zatvori atraumatskim, evertirajućim Prolenskim šavovima, pošto patch obično nije potreban.

Izuzetno retko potrebno je **plasiranje protektivnog intraluminalnog shunt-a**. To je posledica moćnih kolaterala u ovoj zoni. Cerebralni protok za vreme operacije može se pratiti indirektno korišćenjem EEG-a. Ishemijske promene EEG-a javljaju se kada je protok kroz levu karotidnu arteriju bio kompromitovan klemom na aorti, ili kod bolesnika sa multiplim lezijama tokom hipotenzije. Po uspostavljanju normotenzije dolazi do povlačenja ishemije, pa je intraluminalni

shunt retko potreban. Merenje pritiska u distalnom delu karotidne arterije nakon klemovanja (stump pressure) brahiocefaličnog trunkus-a pokazalo je da vrednosti samo izuzetno padaju ispod 50mm Hg, što se smatra bezbednom zonom.

Ako se pojavi potreba za plasiranjem privremenog *shunt*-a da bi se održao cerebralni protok, može se koristiti nekoliko tehnika. *Gott*-ov shunt se može postaviti kroz posebnu inciziju ascendentne aorte i plasirati u karotidnu arteriju kroz distalnu arteriotomiju.

REKONSTRUKCIJE ZAJEDNIČKE KAROTIDNE ARTERIJE

Aterosklerotične lezije na ishodištu i srednjem delu zajedničke karotidne arterije, su segmentalne i pogodne za endovaskularnu dilataciju, endarterektomiju ili za *by-pass* graft.

Arteritis (postiradijacioni, Takayasu itd.) zahvata duže segmente i najbolje rešenje je endovaskularna dilatacija (sa stentom). Takve lezije su nepoгодne za endarterektomiju i zahtevaju interpoziciju grafta ako endovaskularna intervencija nije moguća.

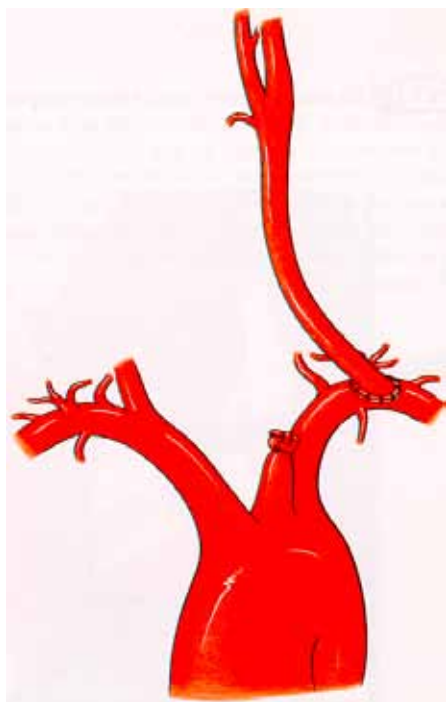
Za lezije koje zahvataju **orificijum leve *a.carotis communis*** na aortnom luku, neophodna je leva torakotomija ili medijalna sternotomija. Pokušaji da se takve lezije reše retrogradnim manipulacijama (kao što su prstenovi za dezobstrukciju *Vollmar* koji se plasiraju kroz cervikalnu inciziju bez prikaza proksimalnog dela) su opasni i ne preporučuju se. Ograničene lezije na odstupu mogu se rešiti transmedijastinalnim *by-pass* graftom sa ascendentne aorte na medijastinalni deo leve karotidne arterije distalno od lezije.

Tehnika transpozicije leve zajedničke karotidne arterije podrazumeva njenu resekciju distalno od okluzivne lezije i termino-lateralnu anastomoziu (implantaciju) u subklavijalnu arteriju. Ukoliko se radi o potpunoj okluziji zajedničke karotidne arterije, doći će do tromboze sve do karotidne bifurkacije. Retrogradni dotok iz spoljašnje karotidne arterije je često dovoljan da održi prolaznost distalne unutrašnje karotidne arterije. Tako rekonstrukcija ostaje moguća. Ona najčešće zahteva cervikalnu inciziju da bi se prikazala karotidna bifurkacija.

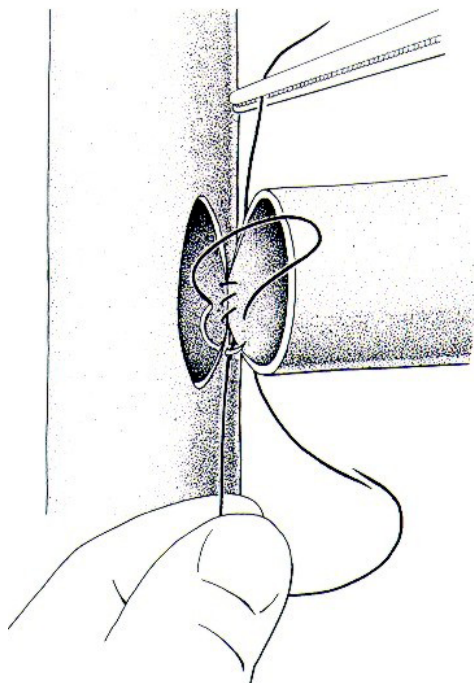
Medijalna sternotomija omogućava proksimalni deo ***bypass* rekonstrukcije**. Koristi se graft promera od 8mm. Tuneliziranje omogućuje dovođenje grafta do cervikalne incizije radi anastomoziranja, obično na nivou karotidne bifurkacije. Ukoliko u levoj subklavijalnoj arteriji nema lezija, ona se može koristiti za ekstratorakalni subklavio-karotidni *by-pass*, ili za implantaciju transponovane leve zajedničke karotidne arterije. Proksimalni deo leve zajedničke karotidne arterije se mobilise što je moguće više, iza klavikule. Preseče se i ligira okludirani proksimalni segment. Distalni segment se dezobstruira i anastomozira termino-lateralno sa levom subklavijalnom arterijom.

Lezije proksimalne desne zajedničke karotidne arterije se najlakše rešavaju od svih brahiocefaličnih lezija. Moguć je cervikalni pristup zbog visokog odvajanja

ove arterije od brahiocefaličnog trunkusa, odmah iza desnog sternoklavikularnog zgloba. Najčešće se radi endarterektomija, sa transpozicijom u subklavijalnu arteriju.



Transpozicija leve karotidne arterije u brahiocefalički trunkus zbog okluzije početnog dela leve zajedničke karotidne arterije.



Tehnika formiranja termino-lateralne anastomoze kod različitih varijanti transpozicionih procedura supraaortalnih grana (produžni, evertirajući šav koji počinje na zadnjem zidu)

REKONSTRUKCIJE SUBKLAVIJALNE ARTERIJE

Subklavijalna arterija (posebno leva) je najčešće mesto gde se javljaju aterosklerotične lezije supraaortalnih grana. Simptomatske lezije su često udružene sa okluzivnim lezijama drugih brahiocefaličnih arterija i **metoda izbora je evdovaskularna dilatacija sa ili bez implantacije stenta**.

Transpozicija subklavijalne u susednu karotidnu arteriju se koristi za rekonstrukciju proksimalnih lezija leve potključne arterije. Najteži deo operacije je zbrinjavanje proksimalnog dela presečene subklavijalne arterije ligaturom. Odlični su rezultati. Transpozicija je metoda izbora u rešavanju *steal syndrom*-a sa okluzijom početnog dela subklavijalne arterije, gde dilatacija nije moguća. Subklavijalna arterija se može anastomozirati sa susednom karotidnom arterijom ili se može uraditi ekstratorakalni karotiko-subklavijalni *by-pass*. Endarterektomija subklavijalne arterije je napuštena metoda, zbog tehničkih problema i loših rezultata.

Neaterosklerotske lezije subklavijalne arterije, arteritisi, se retko sreću, a endovaskularna intervencija je najbolje rešenje.

Aneurizme su retke, obično se prezentuju tromboembolijskim komplikacijama sa ishemijom ruke. Traumatske lezije u sklopu preloma klavikule, tupe traume ili penetrantnih povreda mogu zahvatiti subklavijalnu arteriju. Najveći broj okluzivnih lezija desne subklavijalne arterije dostupan je iz cervikalnog pristupa.

Ukoliko je cervikalni pristup neadekvatan, može se proširiti u parcijalnu sternotomiju, ili se može uraditi resekcija medijalnog dela klavikule, izuzetno retko, kod traume sa velikim gubitkom krvi ili drugim teškoćama u pristupu.

Direktna rekonstrukcija proksimalnih lezija leve subklavijalne arterije ne može se uraditi iz cervikalnog pristupa. Leva subklavijalna arterija potiče iz posteriornog dela aortnog luka u nivou četvrtog torakalnog pršljena. Zato je neophodna leva torakotomija. Najčešće u sklopu traume. Obično se koristi anterolateralna incizija kroz treći ili četvrti međurebarni prostor. Može se uraditi aortosubklavijalni *by-pass* graftom.

MULTIPLE LEZIJE SUPRAAORTALNIH GRANA

Često postoje multiple okluzivne lezije brahiocefaličnih arterija. Najčešće su aterosklerotičnog porekla. Arteritis, posebno Takayasu, može zahvatiti više grana aortnog luka. "Steal" sindrom može biti posledica reverznog protoka u jednoj ili obe vertebralne arterije. "*Innominate steal*" sindrom je posledica retrogradnog toka krvi u desnoj zajedničkoj karotidnoj arteriji. **Endovaskularna dilatacija sa ili bez stenta** je najbolje rešenje, ako je izvodiva.

U mnogim slučajevima, rekonstrukcija bolesnika sa multiplim brahiocefaličnim lezijama zahteva **direktan pristup**, jer zahvaćenost proksimalnih delova velikih krvnih sudova onemogućava cervikalnu ekstraanatomsku rekonstrukciju. Hirurška strategija kod bolesnika sa multiplim lezijama se mora individualizovati. Prioritet ima revaskularizacija karotidne teritorije. Često se lezije na subklavijalnim arterijama ne moraju rekonstruisati ukoliko je uspostavljena adekvatna karotidna cirkulacija, ili ako su distalno od orificijuma vertebralnih arterija.

Ascedentna aorta je optimalno mesto za proksimalnu anastomozu *by-pass* grafta kada okluzivne lezije supraaortalnih grana smanje mogućnost za korišćenje cervikalnih donor pozicija. Pristupa se kroz medijalnu sternotomiju, na identičan način kao za brahiocefalični trunkus. Implantira se graft sa bočnim grananjem, ili bifurkacioni graft. Medijalna sternotomija se može kombinovati sa cervikalnim, supraklavikularnim ili infraklavikularnim incizijama, da bi se omogućilo istovremeno prikazivanje karotidnih, potključnih ili aksilarnih krvnih sudova. Graftovi polaze sa ascedentne aorte, zatim se tuneliziraju do odgovarajućeg mesta za distalnu anastomozu. Ponekad treba kombinovati transmedijastinalne i ekstraanatomske tehnike. Izbor zavisi od osobina bolesnika, kreativnosti i snalažljivosti hirurga.

Literatura

1. Bergentz SE.: Axillofemoral bypass, In: Vascular and endovascular surgical techniques, Ed. by: RM, Greenhalgh, Third ed. WB, Saunders, London, 1994;245-252.
2. Berguer R.: Advances in Vertebral Artery Surgery, In: Current Critical Problems in Vascular surgery, Ed.by FJ. Veith, QMP, inc, St. Louis, Missouri, 1992;404-406.
3. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 1992;74 -206.
4. Berguer R.: Reconstruction of the branches of the aortic arch and vertebral artery, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by: EF,Bernstein, Ad,Callow, AN,Nicolaides, EG,Shifrin. Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993;427-451.
5. Brewster DC, Moncure AC. et al.: Innominate artery lesions: Problems encountered and lessons learned, J. Vasc. Surg, 1985;2:99-107.
6. Burri P.: Traumatologie der Blutgefasse, Huber, Bern, Stuttgart, Wien,1973.
7. Chauve A, Zerez A.: Retrosternal Subclavian-Femoral artery bypass, Ann. Vasc. Surg. 1989;3(1): 74-77.
8. Crawford ES, Stowe CL, Powers RW.: Occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries; Long-term results of surgical treatment, Surgery, 1983;94: 781-788.
9. Eastcott HHG.: Aortic Occlusion: Treatment by grafting, In: Operative Techniques in Vascular Surgery, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 1980;7-15.
10. Edwards WH, Wright RS.: Current concepts in management of arteriosclerotic lesions of the subclavian and vertebral arteries. Ann. Surg. 1972;175:975-977.
11. Ernst C.: Exposure of inaccessible arteries. Part I. Carotid and arm Exposure. Surg. Rounds, 1985;8:25-32.
12. Ernst CB.: Transthoracic exposure of great vessels of aortic arch, In: Haimovici's Vascular Surgery, Principles and Techniques, Ed. by: Haimovici H. Appleton&Lange, Norwalk, 1989;229-237.
13. Flanagan DP, Yao JST.: Carotid Subclavian Bypass, In: Operative Tecniques in Vascular Surgery, Ed.by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 1980;53-63.
14. Greenhalgh RM.: Planning the intervention, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994;3-7.
15. Grobler NJ.: Textbook of clinical anatomy, Vol I. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford, 1977.
16. Gunther B, Heberer G.: Chirurgische Anatomie der Arterien: In: Gefasschirurgie, Hrsg: G.Heberer und RJAM van Dongen, Springer-Varlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1987;12-29.
17. Haimovici H.: Extrathoracic exposure for distal revascularisation of brachiocephalic branches, In: Haimovici's Vascular Surgery, Third edition, Ed.by: H. Haimovici, Appleton&Lange, Norwalk, 1989;221-229.
18. Hershey FB, Calman CH.: Atlas of Vascular Surgery, Third edition,C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1973.
19. Hewitt RL, Brewer PhL, Drapanas TH.: Aortic arch anomalies. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1970;60: 746-749.
20. Hollier LH.: Technical modifications in the repair of thoracoabdominal aortic aneurysms, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994;221-229.
21. Imparato AM, Riles TS.: Surgery of Vertebral and Subclavian Artery Occlusion, In: Cerebrovascular Insufficiency, Ed.by JJ. Bergan and JST. Yao, Grune and Stratton, New York, 1983;521-541.
22. Kieffer E, Petitjean C, Natali J.: Direct reconstruction of intrathoracic great vessels, In: Vascular and endovascular surgical techniques, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994;105-122.
23. Laschinger JC, Izumoto H, Kouchoikos NT.: Evolving concepts in prevention of spinal cord injuries durin operatinns on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta, Ann. Thorac. Surg. 1987;44: 667-674.
24. Leitz KH.: Zugangswege in der Gefasschirurgie, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1981.
25. Lord RSA, Colin BA, Antony R, Zhang HQ.: Thoracoabdominal aortic aneurysm reconstruction, J. Cardiovasc. Surg, 1991;32: 627-638
26. Pauliukas PA, Barkauskas EM et. al.: Surgical correction of vertebral artery anomalies causing vertebrobasilar insufficiency, In: Cerebral Revascularisation, Ed. b: EF,Bernstein, AD,Callow, AN,Nicolaides, AG, Shifrin, Med-Orion, London, Nicosia, 1993;359-379.
27. Pearce W, Whitehill T.: Carotid and vertebral arterial injuries, Surg. Clin. North. Am. 1988;68:705-723.
28. Pisco K.: Die Blutversorgung des Ruckenmarkes und ihre klinische Relevanz. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1972.
29. Raitel D.: Current techniques of carotid endarterectomy, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by: EF, Bernstein, AD, Callow, AN, Nicolaides, EG,Shifrin, Med-Oron, London, Los Angeles, Nicosia, 1993;301-309.
30. Rich NM, Spencer FC.: Vascular trauma. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1978.
31. Roos DB.: Thoracic outlet nerve compression. In: Vascular Surgery, Ed by: RB, Rutherford, WB Saunders, Philadelphia, 1989;858-875.
32. Schwilden ED, van Dongen RJAM.: Technik der Gefasschirurgie, In: Gefasschirurgie, Hrsg: G.Heberer und RJAM, van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1987;47-73.
33. Smith LL, Killeen JD.: Standard and extensile exposure of the carotid artery, In: Surgery for cerebrovascular disease, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987;449-457.
34. Symbas PN.: Surgical anatomy of great arteries of the thorax. Surg. Clin. North. Am. 1974;54: 1303.
35. Veith FJ.: Vascular surgical technique, In: Vascular Surgery, Sedond ed. Ed. by: FJ,Veith, RW,Hobson, RA,Williams, SE,Wilson, McGraw Hill Inc. New York, 1994;1134-1207.
36. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 3. uberarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
37. Whitehouse WMJr, Zelenock GB, et al.: Arterial bypass grafts for upper extremity ischemia, J. Vasc. Surg. 1986;3:569-575.
38. Yao JST, Flinn WR, O'Mara CS, Bergan JJ.: Bypass grafting for upper extremity ischemia. In: Operative techniquein vascular surgery, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 1980;117-125.
39. Brewster DC, Moncure AC, Darling RC, et al: Innominate artery lesions: Problems encountered and lessons learned. J Vasc Surg. 1985;2:99.
40. DeBakey ME, Morris GC Jr, Jordan GLJr, Cooley DA: Segmental thromboobliterative disease of branches of aortic arch: Successful surgical treatment. JAMA. 1958;166:998.
41. Crawford ES, DeBakey ME, Morris GC Jr, Howell JF: Surgical treatment of occlusion of the innominate, common carotid and suhclavian arteries: A ten year experience. Surgery. 1969;65:17.
42. Ehrenfeld WK, Chapman RD, Wylie EJ: Management of occlusive lesions of the branches of the aortic arch. Am J Surg. 1969;1 18:236.
43. Carlson RE, Ehrenfeld WK, Stoney RJ, Wylie EJ.: Innominate artery endarterectomy: A 16-year experience. Arch Surg. 1977;112:1389.
44. Vogt DP, Hertzner NR, O'Hara PJ, et al: Brachiocephalic arterial reconstruction. Ann Surg. 1982;196:541.

45. Crawford ES, Stowe CL, Powers RW Jr: Occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries: Long-term results of surgical treatment. *Surgery*. 1983;94:781.
46. Ehrenfeld WK, Rapp JH: Direct revascularization for occlusion of the trunks of the aortic arch. From symposium on revascularization after thrombosis of the extracranial vasculature. *J Vasc Surg*. 1985;2:228.
47. Cormier F, Ward A, Cormier M-J, Laurian C: Long-term results of aortoinnominate and aortocarotid polytetrafluoroethylene bypass grafting for atherosclerotic disease. *J Vasc Surg*. 1989; 10:135.
48. Reul GJ, Jacobs MJHM, Gregoric ID, et al: Innominate artery occlusive disease: Surgical approach and long-term results. *J Vasc Surg*. 1991;14:405.
49. Johnston RH Jr, Wall MJ Jr, Mattox KL: Innominate artery trauma: A thirty year experience. *J Vasc Surg*. 1993; 17:134.
50. Weaver FA, Suda RW, Stiles GM, Yellin AE: Injuries to the ascending aorta, aortic arch, and great vessels. *Surg Gynecol Obsrer*. 1989; 169:27.
51. Wylie EJ, Stoney RJ, Ehrenfeld WK: *Manual of Vascular Surgery*, Vol 1. New York: Springer-Verlag; 1980.
52. DeWeese JA: Revascularization of proximal brachiocephalic, subclavian, carotid, and vertebral arteries. In Nyhus LM, Baker RJ, eds. *Masrery, of Surgery*, Vol 2. Boston: Little, Brown; 1984:1334.
53. Kieffer E, Natal J: Supraaortic trunk lesions in Takayasu's arteritis. In Bergan JJ, Yao JST, eds. *Cerebrovascular Insufficiency*. New York: Grune & Stratton; 1983:395.
54. Bergan JJ, Yao JST, Flinn WR: Brachiocephalic revascularization. In Najarian JS, Delaney JP, eds. *Advances in Vascular Surgery*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1983:125.
55. Wylie EJ, Ehrenfeld WK: Surgical techniques. In Wylie EJ, Ehrenfeld WK, eds. *Extracranial Occlusive Cerebrovascular Disease: Diagnosis and Management*. Philadelphia: WB Saunders; 1970:184.
56. Diethrich EB, Koopot R: Simplified operative procedure for proximal subclavian arterial lesions: Direct subclaviancarotid anastomosis. *Am J Surg*. 1981;142:416.
57. Mehigan JT, Buch W, Pipkin RD, Fogarty TJ: Subclaviancarotid transposition for the subclavian steal syndrome. *Am J Surg*. 1978;136:15.
58. Sagić D, Radak Dj, Perić M, Ilijevski N, Sajić Z, Petrović BB, Mirić M: Endovascular Procedures in the Treatment of Obstructive Lesion of the Brachiocephalic Arteries. *Vojnosanit Pregl*. 2002, 59(3):255-9.
59. Radak Dj. Indikacije za rekonstrukciju vertebralne arterije. In: *Cerebrovaskularne bolesti*, Ed. Ivanović SP. Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 191-201.
60. Radak Dj. Rekonstrukcija vertebralne arterije. In: *Cerebrovaskularne bolesti*, Ed. Ivanović SP. Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 203-213.

INDIKACIJE ZA REKONSTRUKCIJU VERTEBRALNE ARTERIJE

*If you do not know where you are going, you will probably
end up somewhere else.*

Raymond Hull

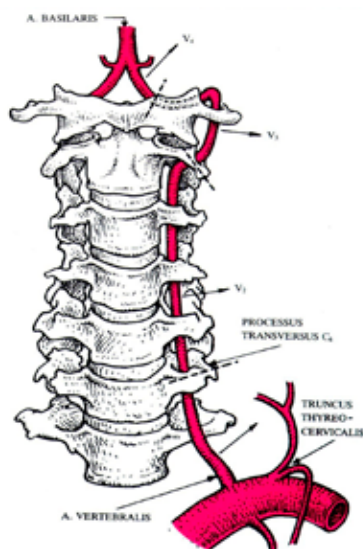
Vertebrobasilarna insuficijencija podrazumeva funkcionalne i organske lezije u predelu posteriorne irigacione zone mozga zbog **ishemije**.

Vertebrobasilarni sliv ishranjuje moždano stablo, mali mozak, produženu moždinu i okcipitalne i deo temporalnih lobusa velikog mozga. Vrlo dugo se smatralo da su rekonstrukcije vertebralne arterije izvan dohvata hirurgije. Međutim razvoj endovaskularnih intervencija i hirurgije dovodi pred vaskularne hirurge sve više pacijenata sa dijagnozom **Insuffitientio vertebrobasilaris (VBI)**.

Dijagnoza vertebrobasilarne insuficijencije se često koristi, ali retko precizira. Ovi pacijenti nailazili su dugo na terapijski nihilizam. Sama reč insuficijencija podrazumeva nedovoljan dotok krvi povremeno, pa su primenjivani vazodilatatori i antikoagulantna terapija. Neuro-angiologija, vaskularna hirurgija i enovaskularna hirurgija su dostigli nivo na kome bi bolest vertebralnih arterija mogla biti tretirana kao druge vaskularne bolesti.

Ne treba svoditi revaskularizaciju mozga na karotidnu hirurgiju.

Četiri segmenta vertebralne arterije i njihov anatomski odnos sa cervikalnim kičmenim pršljenovima i transverzalnim produžecima.



Vertebralna arterija. Prosečan dijametar desne vertebralne arterije je 4,5mm, a leve 4,7mm. Arterija sa većim dijametrom se naziva **dominantnom**. Leva je češće dominantana. Minornija arterija je ponekad hipoplastična, pa čak i ne učestvuje u formiranju bazilarnog trunkusa. Vertebralna arterija ima četiri segmenta.

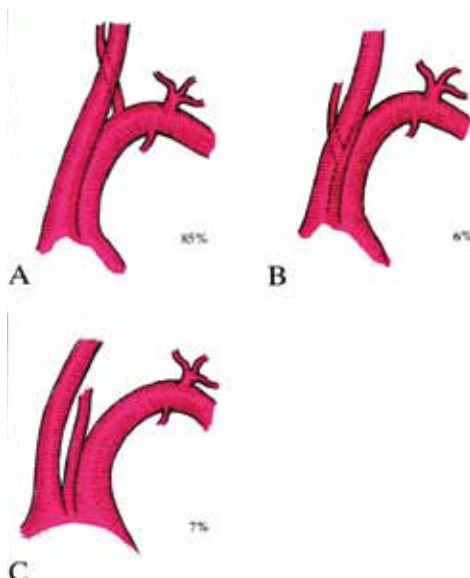
- (1) **Prvi segment vertebralne arterije (V1)** prostire se od mesta njenog odvajanja od potključne arterije, do ulaska u koštani kanal poniranjem u nivou transverzalnog produžetka šestog kičmenog pršljena (C6). Orificijum je predestiniran za aterosklozu. Leva vertebralna arterija može se rađati (u oko 7% slučajeva) iz aortnog luka, ili ređe iz susednih arterija. Desna vertebralna arterija se retko odvaja iz desne zajedničke karotidne arterije. Mesto poniranja vertebralne arterije može biti i nešto niže (C7), ili više (C5 ili C4). U slučaju kada leva vertebralna arterija nastaje iz aortnog luka, nivo njenog ulaska u koštani kanal je obično iznad uobičajenog (C5 ili C4). U oba slučaja postoji mogućnost kompresije i sledstvenog sniženja protoka sa ishemijom u posteriornoj moždanoj cirkulaciji.

Color Duplex ultrasonografija početne aterosklerotične stenozе na orificijumi vertebralne arterije, gde su okluzivne lezije najčešće..



Anatomske varijacije orificijuma vertebralne arterije:

- (A) Najčešći, uobičajeni odnosi,
- (B) Vertebralna arterija počinje od intratorakalnog dela subklavijalne arterije,
- (C) Vertebralna arterija se odvaja direktno od aortnog luka. Vrlo retko (2%) vertebralna arterija kreće od brahiocefaličkog trunkusa, zajedničke karotidne arterije (udruženo sa retroezofagealnom subklavijalnom arterijom) ili još ređe njeno poreklo je bifidno (dva arterijska stabla koja se kasnije spajaju).



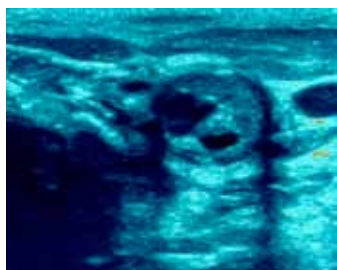
- (2) **Drugi segment (intraspinalni) vertebralne arterije (V2)** prostire se od poprečnog produžetka C6 kičmenog pršljena, do vrha C2. Nalazi se u intertransverzalnom kanalu. U bliskom je odnosu sa cervikalnim spinalnim nervima. Izložen je kompresiji od strane reumatoloških oboljenja, osteofita i anomalija.
- (3) **Treći segment (V3)** ili distalni deo vertebralne arterije ide od gornje strane transverzalnog produžetka C2 do tačke gde arterija ukršta atlanto-okcipitalnu membranu.
- (4) **Četvrti segment (intrakranijalni) vertebralne arterije (V4)** prostire se od atlanto-okcipitalne membrane, do mesta gde se spajanjem vertebralnih arterija formira bazilarna arterija. Ovaj deo sklon je kompresiji od strane osteofita i pojavi *kinking*-a.

Etiologija vertebrobazilarne ishemije

1. Lezije vertebralnih arterija; okluzivna arterijska bolest (ateroskleroza), disekcija, aneurizma, povrede, fibromuskularna displazija, *kinking*, *coiling*, arterio-venska fistula, arteritis cranialis, *Takayashu arteritis* itd.
2. Kompresija na vertebralne arterije; egzostoze i osteohondroza vratnih pršljenova, tumorska i ožiljna kompresija.

Srčana oboljenja (poremećaji srčanog ritma, a najčešće treperenje pretkomora, infarkt miokarda sa prizidnim trombom, kardiomiopatija, bakterijski endokarditis, operacija srca sa ekstrakorporalnom cirkulacijom) mogu da budu precipitirajući faktor za deklanširanje vertebralne insuficijencije svojim hemodinamskim uticajem.

Aterosklerotična
kalcifikovana stenoza
početnog dela subklavijalne
arterije i V1 segmenta
vertebralne arterije.



Povrede vertebralnih arterija kod trauma vratnog dela kičmenog stuba završavaju se letalno u slučaju bilateralne okluzije i infarkta u zadnjoj lobanjskoj jami. Najveću opasnost za nastanak bilateralne lezije vertebralnih arterija predstavljaju prelomi vratne kičme i njenih produžetaka sa dislokacijom. Bilateralna posttraumatska okluzija vertebralnih arterija može da dovede do ispoljavanja kliničke slike kvadriplegije.

Ukoliko zbog povrede nastane disekcija arterije, neurološke manifestacije nastaju posle slobodnog intervala različite dužine. Infarkcija malog mozga može da se manifestuje i posle nekoliko nedelja nakon „male” povrede glave zbog okluzije vertebralne arterije na bazi disekcije u atlantoaksijalnom nivou. Ispoljava se naglo povraćanjem i poremećajem svesti.

Neurološke manifestacije kod tupih povreda vertebralnih arterija nastaju kao posledica ishemije malog mozga i moždanog stabla. Moguće da je ishemija u slivu *a.cerebri posterior* (talamus, interna kapsula i pedunkuli mozga) posledica regionalnog preraspoređivanja hemodinamike. Kod penetrantnih povreda vrata (ustrelne i ubodne rane), oštećenja vertebralnih arterija najčešće su udružena sa prelomima pršljenova i lokalnim neurološkim lezijama (kičmene moždine i nervnih korenova zbog povreda pršljenova). Radikularna kompresija može da bude posledica razvoja posttraumatske aneurizme ili arterio-venske fistule.

Patofiziologija vertebrobazilarne ishemije: Ishemija vertebrobazilarne regije se može razvijati embolijskim mehanizmom, hemodinamskim mehanizmom ili kombinacijom.

Hemodinamski mehanizam: Lezija (stenoza/okluzija) vertebralne arterije može biti toliko visokog stepena da kompromituje protok do kritičnog stepena (ishemija mozga), obično u slučaju aterosklerotičnih lezija više supraaortalnih arterija, pogotovo u kombinaciji aritmijom uz *low cardiac output*. Simptomi se javljaju ili pogoršavaju u određenim položajima glave i vrata na stereotipiran i reproducibilan način. Kvalitet života je ugrožen (vrtoглаvica, nemogućnost vožnje i smotalnog kretanja, teške povrede zbog padova zbog gubitka ravnoteže). Vertebrobazilarna ishemija je češće hemodinamskog nego emboligenog porekla. Poremećaj autoregulacije u mozgu i posturalna hipotenzija mogu biti precipitirajući faktor u nastanku TIA. Centralni neurogeni kontrolni mehanizmi bivaju oštećeni epizodom ishemije, što predisponira nove epizode ishemije zbog poremećaja perfuzionog pritiska. Što duže ovakve ishemijske epizode traju i češće se ponavljaju, poremećaj autoregulacije postaje difuzniji.

Emboligeni potencijal plaka raste sa komplikovanjem aterosklerotičnih lezija intramuralnom hemoragijom, ulceracijom i prizidnom trombozom. „Nestabilni” plak je izvor distalnih atero-arterijskih embolizacija mozga. Pacijenti sa vertebrobazilarnom ishemijom zbog embolije obično imaju fokalne neurološke deficite koji se ne mogu provocirati pokretima glave i vrata i neće se izgubiti ako pacijent legne. Posteriorna moždana ishemija može biti posledica tromboembolije sa poremećajem autoregulacije i simptomatskom hipoperfuzijom.

Obično se embolijski i hemodinamski patološki mehanizam kombinuju. Međutim, ako dominira embolizacija znaci ishemije će biti uglavnom fokalni. Ako su bitniji hemodinamski poremećaji simptomatologija je obično globalnog tipa. Globalna cerebralna ishemija nastaje na bazi redukcije protoka zbog arterijskih stenoza uz eventualnu sistemsku hipoperfuziju. Ekstenzivnost ishemičkih lezija mozga zavisi od: stepena i dužine stenoze, kolateralnog sistema, sistemskog krvnog pritiska, konkomitirajućih oboljenja.

Simultane arterijske rekonstrukcije: Bolesnicima koji imaju leziju karotidne bifurkacije i vertebralne arterije mogu se jednom operacijom ukloniti obe lezije. Međutim, nekad je karotidna endarterektomija dovoljna u pacijenata sa simultanom karotidnom i vertebralnom stenozom

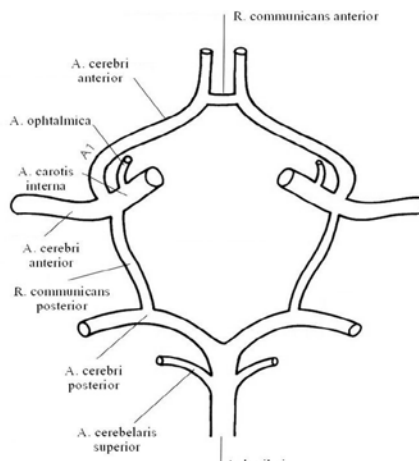
Velika je verovatnoća postojanja stenoze vertebralne arterije kod bolesnika kod kojih posle karotidne endarterektomije nije došlo do uklanjanja simptoma globalne moždane ishemije. Potpuno uklanjanje simptoma se dešava u 71% bolesnika kod kojih je učinjena karotidna endarterektomija zbog simptoma posteriorne cirkulacije bez stenoze na vertebralnoj i/ili subklavijalnoj arteriji. Nestanak simptoma desio se u 60% bolesnika kod kojih je postojala stenoza vertebralne ili subklavijalne arterije.

Willis-ov šestougao (*Circulus arteriosus cerebri*)

Velika anastomoza na bazi mozga, povezuje desni i levi karotidni sistem sa vertebro-bazilarnim sistemom. Ima oblik nepravilnog poligona.

Prednji segment grade: terminalni delovi desne i leve unutrašnje karotidne arterije, početni delovi desne i leve prednje moždane arterije i njihov kratak anastomotični sud, *a. communicans anterior*.

Zadnji deo Willis-ovog poligona obrazuju: desna i leva *a. communicans posterior* i završna račva *a. basilaris*.



Uslov za poboljšanje posteriorne cirkulacije uz pomoć karotidne endarterektomije je intaktnost Willisovog šestougla. Inače, Willisov šestougao je normalan kod 52% slučajeva. *Ramus communicans posterior* je hipoplastična u 8% slučajeva. Bilateralna hipoplazija zadnje komunikantne grane postoje u 6% slučajeva. Značajna hipoplazija *ramus comunicans posterior* postoji u oko 22% normalnih ljudi.

Kombinacija značajne bolesti vertebralne arterije i odsustvo *ramus communicans posterior* na arteriografiji ukazivalo je na nepotpuno uklanjanje simptoma posle karotidne endarterektomije zbog globalne ishemije.

Neuropsihološki aspekt: Dugotrajna globalna ishemija mozga može pored neuroloških lezija da izazove deteriorizaciju psiholoških funkcija. U tom slučaju bi revaskularizacija mozga mogla da očuva (ili popravi) kognitivne i druge psihološke funkcije. Pitanje je, da li popravljjanje globalne cerebralne perfuzije prevenira vaskularnu demenciju. Poboljšanje mentalnih i emotivnih sposobnosti na duge staze povećanjem cerebralne perfuzije je kontraverzna tema.

DIJAGNOZA VERTEBROBAZILARNE ISHEMIJE

Mnogi bolesnici sa vrtoglavicom nikada ne dožive kompletno ispitivanje i lečenje. Predrasuda o neizlečivosti vertebrobazilarne insuficijencije još uvek inhibira lekare. Neophodno je da se uključi; neurolog, angiolog, otorinolaringolog, radiolog, kardiolog, neurohirurg itd. Prvo se *per exclusionem* moraju odstraniti sumnje na druge patološke entitete koji mogu izazvati sličnu simptomatologiju. Dijagnoza vertebrobazilarne insuficijencije zasniva se na: angio-neurološkom nalazu, neinvazivnom ispitivanju i invazivnoj dijagnostici.

Angio-neurološki nalaz: Obzirom na strukture mozga koje se snabdevaju krvlju vertebrobazilarnim arterijskim sistemom (moždano stablo, mali mozak, okcipitalni režanj i deo temporalnih režnjeva), mogu se ispoljiti **simptomi vertebrobazilarne ishemije (TIA u VB slivu):**

- vrtoglavice
- prolazni poremećaj vida (bljesak, scintilacioni skotomi, potpuni gubitak vida, hemianopsija)
- ataksija
- sinkopa (zbog lezije sinkopalnog refleksa u moždanom stablu)
- drop atak (iznenadni pad bez gubitka svesti)
- diplopija
- dizartrije
- oštećenja kranijalnih nerava
- kontralateralne ili bilateralne hemipareze ili hemihipestezije ili alternog sindroma
- tranzitorne globalne amnezije
- okcipitalne glavobolje, a najčešće kao kombinacija navedenih simptoma i znakova.

Inače, TIA u vertebrobazilarnom slivu se javljaju češće u odnosu na karotidni region. Ovakvi simptomi su vrlo česti, kao i dijagnoza vertebrobazilarne insuficijencije. Međutim, treba dokazati da su ove smetnje u uzročno-posledičnoj vezi sa lezijom vertebralne arterije.

Pozicioni testovi: U pacijenata sa patognomoničnim anamnestičkim podatkom o mogućnosti indukovanja i pogoršanja simptoma promenom položaja glave i vrata neophodno je izvesti pozicione testove pri kliničkom pregledu, ali i prilikom arteriografije.

Obično se simptomi mogu reprodukovati progresivnom sporom rotacijom glave ili ekstezijom/fleksijom vrata. Pacijent tokom ovog pregleda treba da sedi zbog moguće sinkope ili *drop ataka*. Ako se simptomi mogu reprodukovati blagim i sporim pokretima glave i vrata treba posumnjati na mehaničku kompresiju vertebralne arterije (osteofit, reumatološke lezije vratne kičme, *kinking*, *coiling* itd.).

Ako se vertigo indukuje naglim pokretima glave verovatno je problem izazvan oboljenjem labirinta.

Arteriovenske fistule, nastale posle penetrantnih povreda vertebralnih arterija, prouzrokuju doživljaj snažnog šuma u odgovarajućoj polovini vrata. Pregledom se otkriva pulsatilna masa iznad koje se čuje sistolni šum.

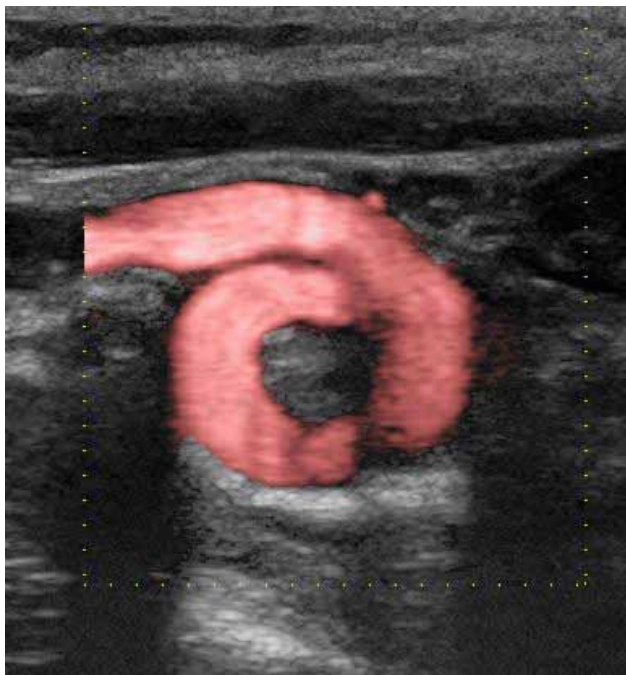
Duplex sonografija pruža analizu pristupačnog dela vertebralnih, suklavijalnih i karotidnih arterija. Indirektno se može proceniti stanje nedostupnih proksimalnih arterijskih segmenata. Duplex-sonografija daje precizne podatke o: veličini aterosklerotičnog plaka (stepen stenoze), konfiguraciji površine plaka (egzulceracija, prizidni tromb, disekcija) i kompoziciji plaka (fibrozni, kalcifikovani, intraplakalna hemoragija). Glavno ograničenje duplex sonografije je teško praćenje vertebralne arterije u koštanom kanalu.

Krvarenje iz povredene vertebralne arterije je teško dijagnostikovati. Vertebralna arterija se nalazi ispod duboke fascije vrata, što usporava stvaranje velikog hematoma i maskira kliničku sliku. Mogućnosti neinvazivne dijagnostike su limitirane. Česta su krvarenja iz periarterijskog venskog spleta koji okružuje vertebralnu arteriju u koštanom kanalu.

Kod deceleracionih i tupih povreda razvija se disekcija vertebralne arterije. Ona se može dijagnostikovati Duplex-sonografijom, ako nema velikog periarterijskog hematoma. Simptomatologija vertebrobazilarne ishemije upozorava na inkompetentnost Willis-ovog poligona. Terapija je konzervativna (antikoagulantna i antitrombotična) uz mirovanje i redovne ultrazvučne kontrole.

Elektroencefalografija se koristi u diferencijalno dijagnostičke svrhe. Kod ishemičkih lezija pozitivni nalazi se brzo povlače, dok se u slučaju moždanih tumora brzo pogoršavaju. Reoencefalografija, oftalmološki pregled sa fundoskopijom i neuropsihološko ispitivanje spadaju u dopunska istraživanja.

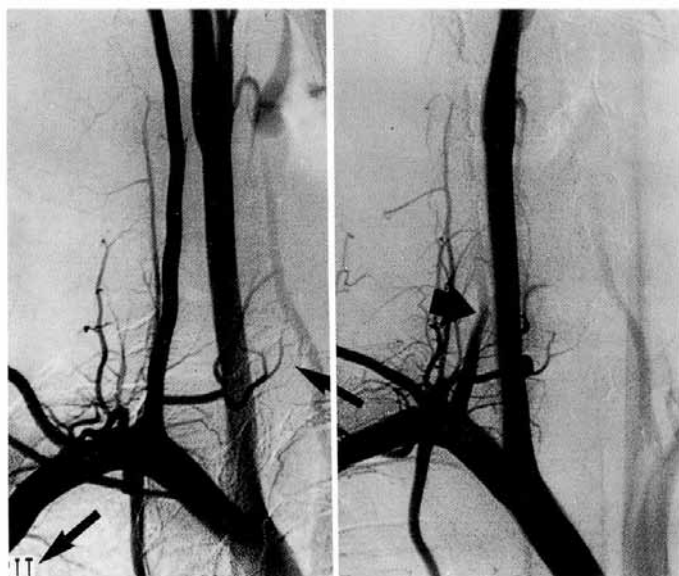
Duplex-ultrasonografska slika
coiling-a V1 segmenta vertebralne
arterije



Internistički pregled treba da isključi hipoglikemiju, dijabetes, ortostatsku hipotenziju, anemiju i hiperventilaciju. **Reumatološko ispitivanje** je bitno zbog eksterne kompresije u sklopu reumatskih promena cervikalnog kičmenog stuba.

Vertebralna arteriografija:

- (a) Normalan lumen vertebralne arterije sa rukom u abdukciji,
- (b) Okluzija vertebralne arterije zbog kompresije tetivom *m.longus colli* pri abdukciji ruke.



Kardiološka evaluacija je neophodna da bi smo isključili miokardiopatiju, različite aritmije i loše funkcionisanje *pace maker*-a. Na primer: palpitacije u pacijenta sa vrtoglavicom upućuju na traganje za supraventrikularnom aritmijom. Neinvazivna kardiološka dijagnostika uključujući transtorakalni i transezofagealni ultrazvuk koristi se za definisanje lezija srca i luka aorte koje imaju emboligeni ili hemodinamski značaj u razvoju moždane ishemije.

Otorinolaringološka evaluacija sa posebnim osvrtom na vestibularni aparat je neophodna da bi se isključile lezije labirinta, kohlearnog i vestibularnog nerva i drugi otorinolaringološki razlozi tinitusa i vrtoglavice. Ako je pozicioni vertigo ili obnevidelost udružen sa simptomima lezija kranijalnih nerava (diplopija, slabost ekstremiteta, zujanje u ušima) verovatno se radi o hipoperfuziji vertebrobazilarnog sistema. Slabost sluha i tinitus kod pacijenta sa vertigom ukazuju da se mora ispitati unutrašnje uho. Obično je neophodno kompletno otorinolaringološko ispitivanje sa senzomotornim evociranim potencijalima moždanog stabla, analiza kohleovestibularnog nerva i elektronistagmografija.

Detaljna neurološka evaluacija (CT ili MRI mozga) u diferencijalno-dijagnostičke svrhe treba da isključi degenerativne bolesti mozga, tumore i intrakranijalne arterio-venske malformacije. MRI je specifičniji i senzitivniji metod za otkrivanje infarkta u regionu moždanog stabla i malog mozga nego CT mozga. Nakon traume vrata najčešći uzrok vertebrobazilarne insuficijencije je disekcija vertebralne arterije.

Bolesnici sa hemodinamski uslovljenom vertebrobazilarnom insuficijencijom na CT i MRI snimcima obično nemaju znake fokalne ishemije ili insulta (CT negativan nalaz).

Pacijenti sa embolijskim uzrocima vertebrobazilarne ishemije obično imaju CT pozitivan nalaz u oblasti cerebeluma i/ili moždanog stabla. Ako na CT ili MRI mozga postoji sveža zona infarkcije (CT pozitivan nalaz) rekonstruktivni zahvat na arterijama se mora odložiti najmanje mesec dana.

Nuklearna magnetna rezonansa (MRI supraaortalnih grana) je moderna metoda, međutim slaba rezolucija u slučaju teških (multiplih) lezija supraaortalnih grana, značajno limitira njenu primenu. MRI ima veliku senzitivnost u analizi odnosa vertebralne arterija sa susednim (koštanim) strukturama.

Kinking vertebralne arterije može da prouzrokuje cervikobrahijalnu neuralgiju koja se objašnjava neurovaskularnom kompresijom korenova, najčešće C6. Anomalija lokalizovana u nivou atlasa može da prouzrokuje cervikalnu mijelopatiju i potiljačni bol ili bol u vratu. *Coiling* vertebralnih arterija može da prouzrokuje povećanje intervertebralnog otvora i kompresiju korenova, obično C6, koja se klinički manifestuje u vidu radikularnog bola. Neophodno je diferencijalnodijagnostičko razgraničenje prema tumorima, najčešće neurinomima. MRI angiografija nameće se kao obavezan dijagnostički metod. Ektatički segmenti vertebralnih arterija, obično u nivou C3-C4, nameću potrebu MRI angiografske diferencijacije prema foraminalnim solidno građenim lezijama.

Arteriografija luka aorte sa prikazom vertebralnih arterija u forsiranim položajima glave se smatra »zlatnim standardom« u dijagnostici vertebrobazilarne ishemije i za planiranje daljih terapijskih alternativa. Neophodan je, prikaz intratorakalnog, ekstrakranijalnog i intrakranijalnog arterijskog segmenta.

Multislices Computed Tomography (MSCT) pruža minimalno invazivnu mogućnost za analizu celog toka vertebralnih arterija, uz izvođenje rotacionih i hiperekstenzionih testova. Pojavi rotacione stenozе/okluzije vertebralne arterije doprinose mnogi razvojni i degenerativni poremećaji: tortuoznost, *kinking*, ateroskleroza, fibromuskularna displazija, zategnutost paravertebralne muskulature, hiperostoza, osteofit, stenozа *foramen-a transversum-a*.



MSCT angiografija vertebralne arterije sa elongacijom V1 segmenta i naznačenim intertransverzalnim delovima V2 segmenta, gde je moguća kompresija..



Značajan *kinking* vertebralne arterije u V1 I V3 segmentu. Vertigo pri pokretima glave i vrata.

MSCT angiografija vertebralne arterije

Značajan *kinking* vertebralne arterije u V2 segmentu, intertransverzalni prostor sa kompresijom. Vertigo pri pokretima glave i vrata.



Kod nepenetrantnih povredа vrata MSCT može da otkrije disekciju, prizidnu trombozu ili okluziju. Iskustvo sugeriše potrebu MSCT evaluacije vertebralnih arterija, posebno kod fleksionih povredа vratnog segmenta kičmenog stuba.

Kriterijumi za procenu težine povreda vertebralnih arterija:

Jednostrana ili obostrana lezija, sa ili bez lezija karotidnih arterija

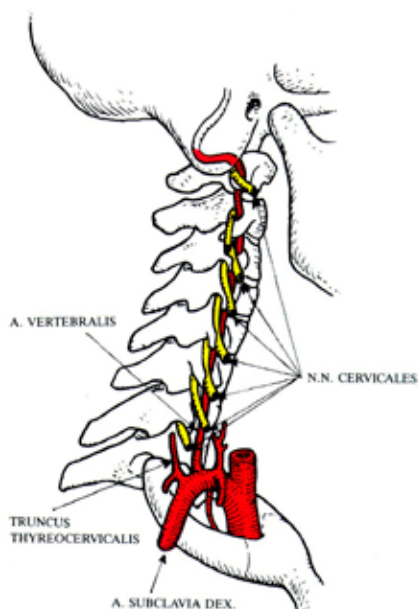
Zahvaćenost dominantne vertebralne arterije,

Disekcija, tromboza, stenoza, okluzija, pseudoaneurizma ili AV fistula,

Znaci ascendirajuće tromboze.

Prvi segment (V1) vertebralne arterije nema bočnih grana. Aterom obično počinje na orificijumu vertebralne arterije. Intraplakalna hemoragija je često prisutna u ovakvom plaku, što govori o njegovoj degeneraciji i emboligenom potencijalu. Ovaj patološki nalaz najzahvalnija je indikacija za endovaskularnu dilataciju ili, ako nije moguće, transpoziciju vertebralne arterije u susednu zajedničku karotidnu arteriju. U početnom delu vertebralne arterije vrlo je čest nalaz *kinking*-a i *coiling*-a.

Drugi segment (V2) ima puno sitnih bočnih grana, koje se segmentno odvajaju za okolne mišiće, cervikalne pršljenove i zglobove, cervikalne nervne korenove i meningealne opne. Ove grane omogućavaju da distalni segment ostane otvoren u nekim slučajevima okluzije proksimalnog dela, zahvaljujući kolateralnoj cirkulaciji. Najčešći patološki nalaz u ovom segmentu je mehanička kompresija na arteriju spolja (pripoji okolnih mišića, osteofiti, anomalije ulaska arterije u koštani kanal, reumatološka oboljenja itd.).



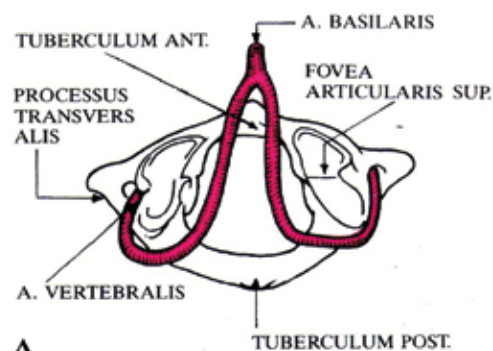
MSCT angiografija vertebralne arterije sa stenoziranim V2 segmentom, zbog kompresije egzostozama cervikalnih kičmenih pršljenova u intertransverzalnim prostorima.

Vertebralna arterija i njeni topografski odnosi sa koštanim kanalom koji čine transverzalni produžeci cervikalnih kičmenih pršljenova sa cervikalnim nervnim stablima..

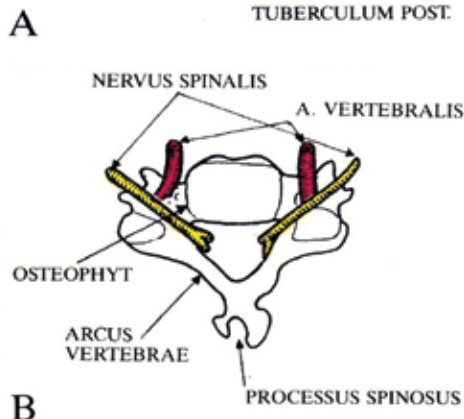
Kompresija od strane osteofita (obično na trasverzalnog nastavku cervikalnih pršljenova) se jasno zapaža na arteriografiji i uspešno hirurški leči. Pripoji mišića (*m. longus colli*) neposredno uz otvore transversalnih foramina mogu da komprimiraju vertebralnu arteriju, posebno ako je način njenog ulaska u koštani kanal atipičan (visok ili nizak), a mogu se jednostavno hirurški otkloniti. *Processus uncinatus*, takođe, može hemodinamski značajno da komprimira vertebralnu arteriju, ali je to teško dokazati arteriografijom.

Arteriovenske fistule, koje nastaju kao posledica penetrantnih povreda, obično su lokalizovane u nivou V2 segmenta i mogu dovesti do pojave nekompletnog oblika cervikalnog Brown-Sequard-ovog sindroma. Povređeni se žale na doživljaj snažnog šuma lokalizovanog u vratu. Klinički je ponekad moguće identifikovati pulsatilnu masu iznad koje se auskultuje intenzivan sistolni šum.

Treći segment (V3) ima vrlo važnu kolateralnu vezu koja spaja okcipitalnu granu spoljašnje karotidne arterije sa vertebralnom arterijom. Ova kolaterala se naziva "okcipitalnom vezom". Hipertrofična je u slučaju okluzije proksimalnog dela vertebralne arterije, a posebno ako je istovremeno zatvorena i unutrašnja karotidna arterija. Okcipitalna arterija se dodatno povezuje sa granama ascendentnih cervikalnih arterija. Najčešći patološki proces ovog segmenta je fibromuskularna displazija.



Završna petlja vertebralne arterije u nivou atlas-a, gde se formira bazilarna arterija (A),



Topografski odnos vertebralne arterije sa odgovarajućim spinalnim nervom i lokalizacija mogućih kompresivnih lezija od strane osteophyt-a i osteoartrosa-e (B).

Ako je proksimalni deo vertebralne arterije okludiran, ovaj segment pošto je obično očuvan može poslužiti za uspešnu revaskularizaciju malog mozga i moždanog stabla.

U slučaju aplazije i hipoplazije vertebralnih arterija hemodinamska kompenzacija može da se obezbedi preko perzistentnih karotidno-bazilarnih anastomoza. U slučaju cervikobrahijalne neuralgije nastale pritiskom petlje vertebralne arterije na korenove brahijalnog spleta, terapiju izbora predstavlja mikrovaskularna dekompresija. I kod kompresije korenova segmentno ektatičkom arterijom terapija izbora je mikrohkirurška dekompresija.

Indikacije za arteriografiju su:

- vertebrobazilarna insuficijencija sa CT (ili MRI mozga) pozitivnim nalazom, koji ukazuje na tromboembolijski događaj u posteriornoj cirkulaciji mozga,
- vertebrobazilarna insuficijencija sa konkomitirajućom karotidnom bolešću (Duplex-sonografski dokazana),
- vertebrobazilarna insuficijencija koja perzistira nakon eliminacije i lečenja svih drugih kardioloških, neuroloških i otorinolaringoloških uzroka vrtoglavica.

Selektivna arteriografija vertebralnih arterija u pacijenta sa vertebrobazilarnom insuficijencijom mora biti urađena uz snimanje u dve kose projekcije. Kontrast se ubrizgava u karotidne arterije i u subklavijale arterije uz orificijum vertebralne arterije. Arteriografija treba da prikaže proksimalne i distalne segmente vertebralne arterije, koji se ne mogu vizuelizirati ehografski. Hemodinamski značajnim se smatraju (arbitrarno) stenoze preko 75% lumena. Loše strane arteriografije su: slaba pouzdanost u detekciji egzulceracije plaka, teško prikazivanje intrakranijalnih arterija, upotreba kontrasta, neophodnost kateterizacije.

Prilikom arteriografije treba izvesti **pozicione testove** za izazivanje kompresije vertebralne arterije. Pri ubrizgavanju kontrasta predlaže se lagana rotacija glave i vrata. Pacijenta treba postaviti u obrnuti Trendelenburg-ov položaj, sa fiksiranom glavom, da bi imitirali kompresiju na cervikalnu kičmu koja postoji u uspravnom položaju, kada većina bolesnika ima hemodinamske probleme. Ovakav način snimanja naziva se **dinamska vertebralna arteriografija**. Bez kvalitetne arteriografije nemoguće je postaviti dobre indikacije za rekonstrukciju vertebralne arterije.

Digitalna subtrakciona angiografija (DSA): Intravenska DSA ne zahteva punkciju arterije, može da se radi ambulantno. Međutim, DSA zahteva davanje velikog volumena kontrasta, ima sklonost za stvaranje artefakata (pri pokretu), rezolucija je nedovoljna za procenu konfiguracije lezija na vertebralnoj arteriji. Intraarterijska DSA ima brojne prednosti: dobra rezolucija svih struktura luka aorte i njegovih grana, mala količina kontrasta uz kateter malog kalibra i minimalni rizik. DSA ima mogućnost memorisanja elektronske slike i njenu ponovnu analizu sa procenom hemodinamskih parametara.

Indikacije za rekonstrukciju vertebralnih arterija:

- Vertebrobazilarna insuficijencija sa stenozom dominantne vertebralne arterije većom od 75%, pogotovo ako postoji konkomitantna stenoza ili okluzija na vertebralnim i/ili karotidnim arterijama.
- Vertebrobazilarna insuficijencija i stenoza dominantne vertebralne arterije veća od 75%, kod pacijenta koji se planira za ipsilateralnu karotidnu endarterektomiju.
- Ponovljeni embolijski incidenti u regionu posteriorne moždane cirkulacije sa dokazanim izvoristom u degenerisanom ateromu na vertebralnoj arteriji.
- Popravljanje globalne cerebralne perfuzije u pacijenata sa globalnom simptomatologijom i okluzijom karotidnih arterija i stenozom dominantne vertebralne arterije većom od 75%,
- Vertebrobazilarna insuficijencija sa dokazanom kompresijom od strane okolnih muskulo-skeletnih struktura,
- Lečenje arterio-venskih fistula vertebralne arterije,
- Resekcija (pseudo) aneurizme vertebralne arterije,
- Simptomatska, progredirajuća disekcija (tromboza) vertebralne arterije koja ne reaguje na medikamentoznu terapiju (kontrolni duplex-ultrazvučni nalaz i simptomatologija se pogoršavaju, a CT nalaz mozga je negativan),
- Povreda vertebralne arterije (krvarenje, narušavanje kontinuiteta i
- Reparacija vertebralne arterije koja je resecirana u sklopu ekstenzivne operacije zbog malignog tumora.

Rekonstrukcija vertebralne arterije je obično moguća **endovaskularnom dilatacijom** sa ili bez stenta.

Hirurška rekonstrukcija vertebralne arterije je neophodna u slučaju

- kompresije od strane okolnih muskulo-skeletnih struktura,
- arterio-venske fistule vertebralne arterije,
- (pseudo) aneurizme vertebralne arterije,
- disekcije sa trombozom subklavijalne i vertebralne arterije koja ne reaguje na medikamentoznu terapiju,
- povreda vertebralne arterije (krvarenje) i
- reparacija vertebralne arterije resecirane zbog malignog tumora.

Literatura

1. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.
2. Radak Dj, Ilijevski N, Nenezic D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, Jocić D, Kolar J, Radak S, Sagić D, Matić P, Miličić M, Otašević P. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: Single-Center Experience with 5.0034 Patients. *Vascular*, Vol 15, No 4. pp 1-7, 2007.
3. Sagić D, Radak Dj, Perić M, Ilijevski N, Sajić Z, Petrović BB, Mirić M.
4. Endovascular Procedures in the Treatment of Obstructive Lesion of the Brachiocephalic Arteries. *Vojnosanit Pregl.* 2002, 59(3):255-9.

5. Imparato AM, Lin JPT: Vertebral arterial reconstruction: Internal plication and vein patch angioplasty. *Ann Surg.* 1967;166:213.
6. Natali J, Maraval M, Kieffer E: Surgical treatment of stenosis and occlusion of the carotid and vertebral arteries. *J Cardiovasc Surg.* 1972;13:4.
7. Labauge R, Thevenet A, Crouzet G, Nivolas M: Les insuffisances vertébrobasilaires d'incidence chirurgicale. *Rev Neurol.* 1967;117:373.
8. Rainer WG, Quianzon EP, Liggett MS, et al: Surgical considerations in the treatment of vertebrobasilar arterial insufficiency. *Am J Surg.* 1970;120:594.
9. Edwards WH, Wright RS: Current concepts in the management of arteriosclerotic lesions of the subclavian and vertebral arteries. *Ann Surg.* 1972;175:975.
10. Berguer R, Andaya LV, Bauer RB: Vertebral artery bypass. *Arch Surg.* 1976;111:976.
11. Berguer R, Bauer RB: Vertebral artery reconstruction: A successful technique in selected patients. *Ann Surg.* 1981;193:441.
12. Roon AJ, Ehrenfeld WK, Cooke PB, Wylie EJ: Vertebral artery reconstruction. *Am J Surg.* 1980;138:29.
13. Malone JM, Moore WS, Hamilton R, Smith M: Combined carotid-vertebral vascular disease. *Arch Surg.* 1980;115:783.
14. Kieffer E, Rancurel G, Richard T: Reconstruction of the distal cervical vertebral artery. In Berguer R, Bauer RB, eds. *Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease*. New York: Raven Press; 1984;265.
15. Berguer R, Feldman AJ: Surgical reconstruction of the vertebral artery. *Surgery.* 1983;93:670.
16. Berguer R: Distal vertebral artery bypass: Technique, the "occipital connection," and potential uses. *J Vasc Surg.* 1985;2:621.
17. Branchereau A, Rosset ELD, Magnan PE, Espinoza CHA: Proximal reconstructions. In Berguer R, Caplan L, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St Louis: Quality Medical Publishing; 1992;265.
18. Kieffer E, Koskas F, Rancurel G, et al: Reconstruction of the distal cervical vertebral artery. In Berguer R, Caplan L, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St. Louis: Quality Medical Publishing; 1992;279.
19. Berguer R: Long-term results of reconstruction of the vertebral artery. In Yao JST, Pearce W, eds. *Long Term Results in Vascular Surgery*. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1993;69:561.
20. Rancurel G, Kieffer E, Arzimanoglou A, et al: Hemodynamic vertebrobasilar ischemia: Differentiation of hemodynamic and thromboembolic mechanisms. In Berguer R, Caplan L, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St. Louis: Quality Medical Publishing; 1992;40.
21. Ruotolo C, Hazan H, Rancurel G, Kieffer E: Dynamic arteriography. In Berguer R, Caplan L, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St. Louis: Quality Medical Publishing; 1992;116.
22. Allen GS, Cohen RJ, Preziosi TJ: Microsurgical endarterectomy of the intracranial vertebral artery for vertebrobasilar transient ischemic attacks. *Neurosurgery.* 1981;9:524.
23. Kodadad G: Occipital artery: Posterior inferior cerebellar artery anastomosis. *Surg Neurol.* 1976;5:225.
24. Mitrasinovic A, Radak S, Kolar J, Aleksic N, Otasevic P, Popovic M, Radak Dj. Color Doppler sonographic evaluation of flow volume of the internal carotid and vertebral arteries after carotid endarterectomy. *J Clin Ultrasound.* 2010;38(5):238-43.
25. Toole JF: Positional effects of head and neck on vertebral artery blood flow. In Berguer R, Caplan L, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St. Louis: Quality Medical Publishing; 1992;11.
26. Koskas F, Comizzoli I, Gobin YP, et al: Effects of spinal mechanics on the vertebral artery: Anatomic basis of positional postural compression of the cervical vertebral artery. In Berguer R, Caplan L, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St. Louis: Quality Medical Publishing; 1992;15.
27. Bauer RB: Mechanical compression of the vertebral arteries. In Berguer R, Bauer RB, eds. *Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease*. New York: Raven Press; 1984;45.
28. Horsch S, Ktenidis K, Berg P: Loops and folds of the carotid and vertebral arteries: indications for surgery, *J Mal Vasc.* 1994;19 Suppl A:55-59.
29. Koskas F, Kieffer E, Kieffer A, Bahnni A: Loops and folds of the carotid and vertebral arteries : indications for surgery, *J Mat Vasc.* 1994; 19 Suppl A:51-54.
30. Pancera P, Ribul M, De Marchi S, Arosio E, Lechi A : Prevalence of morphological alterations in cervical vessels: a colour duplex ultrasonographic study in a series of 3300 subjects, *Int Angiol.* 1998;17(1):22-27.
31. Radak Dj. Indikacije za rekonstrukciju vertebralne arterije. In. *Cerebrovaskularne bolesti*, Ed. Ivanović SP. Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 191-201.
32. Radak Dj. Rekonstrukcija vertebralne arterije, In. *Cerebrovaskularne bolesti*, Ed. Ivanović SP. Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 203-213.

REKONSTRUKCIJE VERTEBRALNE ARTERIJE

Vertebral artery lies buried in the sea of generalities, prejudices, fear and ignorans. The surgeon should have capacity for productive reaction even against ones training.

B. Berenson

Vertebralna arterija (*A. vertebralis*) zahteva vrlo delikatan hirurški pristup. Govorilo se da je ona nepristupačna “*beyond the reach of surgery*”, jer je “skrivena iza cervikalnih pršljenova teško je pristupačna, ali uvek spremna za napad, kao zmija u kamenjaru”.



Aterosklerotična stenozna orificijuma
desne vertebralne arterije.

Implantacijom stenta uz PTA
otklonjena stenozna desne vertebralne
arterije.



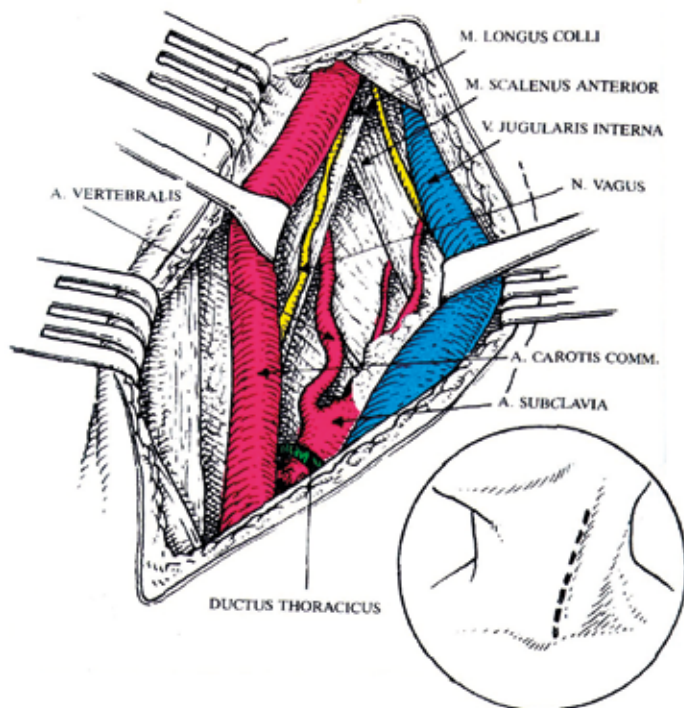
Rekonstrukcija vertebralne arterije je danas moguća **endovaskularnom dilatacijom** sa ili bez stenta. Međutim, **hirurška rekonstrukcija vertebralne arterije** je neophodna u slučaju kompresije od strane okolnih muskulo-skeletnih struktura, arterio-venske fistule, (pseudo) aneurizme vertebralne arterije, disekcije (tromboze) vertebralne arterije koja ne reaguje na medikamentoznu terapiju, povreda vertebralne arterije (krvarenje, hematoma) i reparacija vertebralne arterije u sklopu ekstenzivne resekcije malignog tumora.

Mogući pristupi vertebralnim arterijama su:

- **Prednja cervikalna incizija** duž prednje ivice sternokleidomastoidnog mišića (za prva tri segmenta). Ovaj pristup ima puno prednosti, pogotovu kad je istovremeno neophodna ekspozicija karotidnih arterija.
- **Supraklavikularni pristup** početnom segmentu (V1) se koristi kada rekonstrukcija obuhvata i potključnu arteriju.
- **Anterolateralni pristup** trećem segmentu (V3) vertebralne arterije. Koristi se obično kao produžetak prednje cervikalne incizije. Anterolateralni pristup ima prednosti nad prednjim (ispred karotidne arterije) i lateralnim (iza sternokleidomastoidnog mišića) pristupom, jer pruža mogućnost eksponiranja distalnog segmenta vertebralne arterije. Dorzalni pristup se koristi u neurohirurgiji.

Prednja cervikalna incizija. Pacijent je u položaju kao za pristup karotidnoj arteriji. Incizija ide prednjom ivicom sternokleidomastoidnog mišića. Za razliku od uobičajene incizije za pristup karotidnoj arteriji ovde se ona spušta niže, sve do sternoklavikularnog zgloba. Elektrokauterom se incizija produbljuje kroz pokotžno tkivo i platizmu. Sternokleidomastoidni mišić se retrahuje put lateralno. Tako ulazimo u “skalenski trougao”.

Anterolateralni
cervikalni pristup
prvom segmentu
vertebralne arterije:
prikaz elemenata
“skalenskog trougla”
(*m. scalenus anterior*;
a. subclavia, *m. longus*
colli).

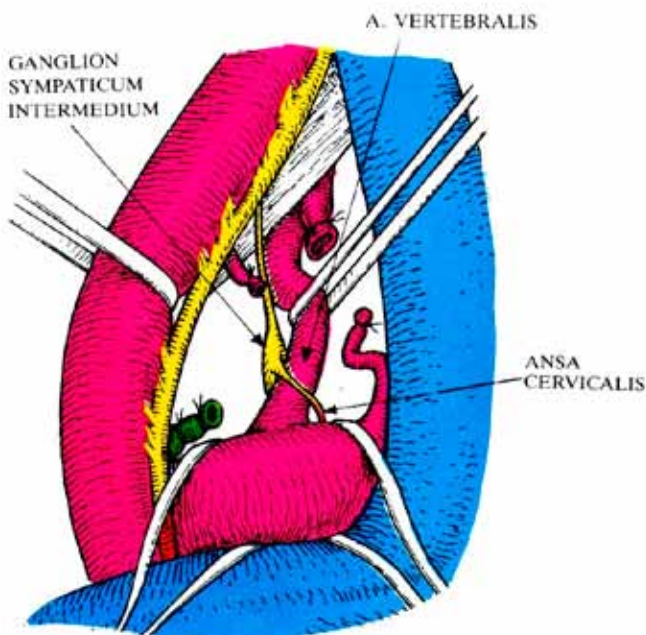


Vena jugularis interna je sledeći orijentir. Disecira se njen medijalni aspekt, pri čemu se ona odvoji od karotidne arterije. Njene manje pritoke (tiroidne vene) se pri tome moraju resecirati. Ne mora se resecirati vena facijalis. *Nervus vagus* je najbolje ne dodirivati. Ispreparisanu unutrašnju jugularnu venu ne treba zauzdavati, već samo potisnuti put lateralno. Prodiremo između jugularne vene (lateralno) i karotidne arterije (medijalno).

Karotidnu arteriju treba zauzdati. Ona se prepariše što je moguće više proksimalno (iza sternoklavikularnog zgloba). Arterija se povlači put medijalno, pošto je dalji pravac naše disekcije između vene jugularis i karotidne arterije (u dubinu). Simpatički lanac se može zapaziti neposredno ispod karotidne arterije, izvan vezivne košuljice. Omohioidni mišić se preseca prilikom preparisanja zajedničke karotidne arterije.

Ekarterom treba povući jugularnu venu lateralno, a karotidna arterija se povlači put medijalno. U međuprostoru iza karotidne arterije možemo da napipamo prominenciju tela kičmenog pršljena (C6). Potom sledi disekcija rastresitog vezivnog tkiva gornje torakalne aperture.

Vena jugularis interna pomera se put spolja. *Nervus vagus* i *arteria carotis communis sinistra* ostaju medijalno. Između njih ligira se i resecira *ductus lymphaticus*.

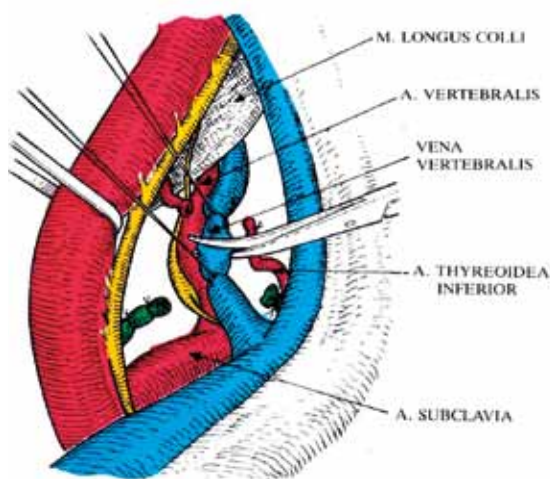


Ductus thoracicus ćemo naći na levoj strani u rastresitom vezivnom tkivu, pošto se u nivou gornje torakalne aperture uliva u *angulus venosus* (spoj unutrašnje jugularne i subklavijalne vene). Često postoji više no jedan limfatički duktus. Može se formirati čitava delta limfnih duktusa koji se zajednički ili odvojeno ulivaju u *angulus venosus*. Oni se moraju pažljivo ligirati i resecirati.

Dalje preparisanje nastavljamo u **troughu** koji čine: *m. longus colli* (medijalno), *m. scalenus anterior* (lateralno) i *a. subclavia* (proksimalno). Prodirući dublje kroz ovaj trougao prema početnom delu vertebralne arterije nailazimo na *a. thyroidea inferior* (granu truncus-a thyreocervicalis-a). Ova arterija poprečno ukršta vertebralnu arteriju koja je dublje. Mora se resecirati. Posle toga već možemo ispod prominencije tela vratnog pršljena C6 da napipamo potključnu arteriju, a ponekad i samu vertebralnu arteriju.

Vena vertebralis ukršta početni deo vertebralne arterije. Njen dijametar je 3-4mm. Ona se mora ligirati i resecirati. Posle ovoga se nalazimo neposredno ispred vertebralne arterije, koju treba pažljivo zauzdati jer je u svom početnom delu često elongirana i kolenasto presavijena.

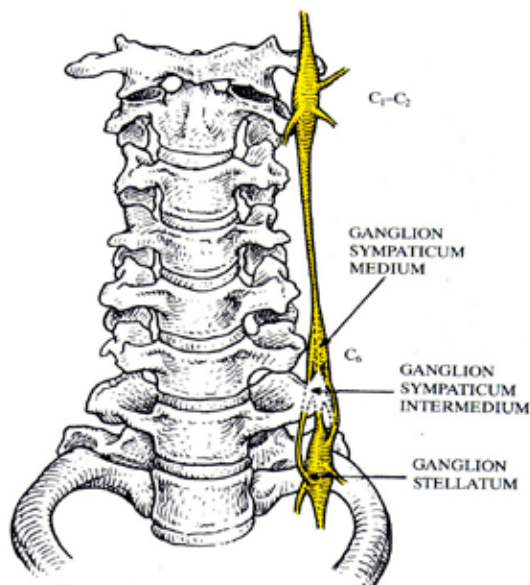
Neposredno ispred prvog segmenta vertebralne arterije nalazi se vena vertebralis koju treba ligirati i resecirati. Ponekad se mora preseći *a. thyroidea inferior* (grana truncus-a thyreocervicalis-a), kod distalnog preparisanja.



Početni deo vertebralne arterije ukršta se sa simpatičkim lancem. Zbog toga disekcija mora da bude vrlo fina. Simpatički lanac se ne sme ledirati jer će doći do Hornerovog sindroma (ptoza, mioza i enoftalmus). Nervna vlakna koja se nalaze iznad arterije mogu se blago izdići malom kukicom, da bi se ispod toga oslobodila vertebralna arterija.

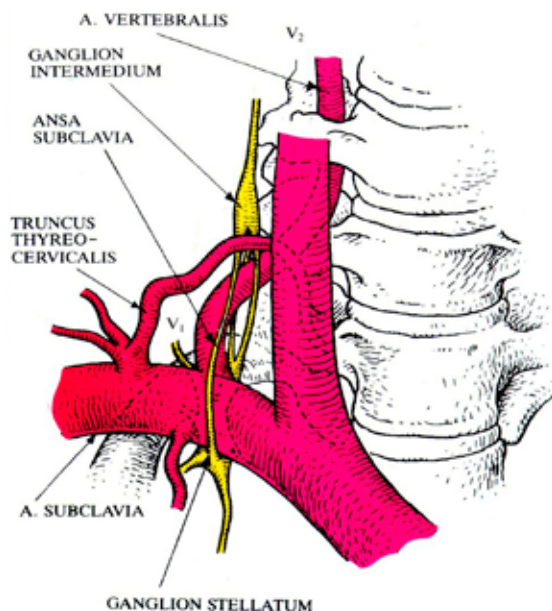
Vratni simatikus ima tri gangliona; gornji, medijalni i donji. Neposredno uz vertebralnu arteriju se može naći medijalni cervikalni simpatički ganglion. On se najčešće nalazi na (ili iznad) transverzalnom procesu C6. U oko 30% slučajeva nalazi se niže, uz početni deo arterije. Donji cervikalni simpatički ganglion se u oko 82% slučajeva spaja sa prvim torakalnim ganglionom dajući zvezdasti ganglion (*ganglion stellatum*). *Ganglion stellatum* se nalazi u nivou prvog kostovertebralnog zgloba. Ganglion je anteromedijalno u odnosu na početak vertebralne arterije. Simpatička vlakna između medijalnog gangliona i zvezdastog gangliona idu ispred, ali i iza arterije, formirajući splet (*ansa subclavia*), koji se prepliće oko potključne arterije i početka vertebralne arterije.

Anatomski odnos vratnog simpatičkog lanca sa cervikalnom kičmom. Gornji simpatički ganglion se nalazi u nivou C1-C2. Srednji simpatički ganglion se nalazi iznad ili ispod transverzalnog produžetka C6. Ako je ispod nivoa C6 može se nazvati intermedijalnim i tada je snažno povezan sa *ganglion-om stellatum-om*.



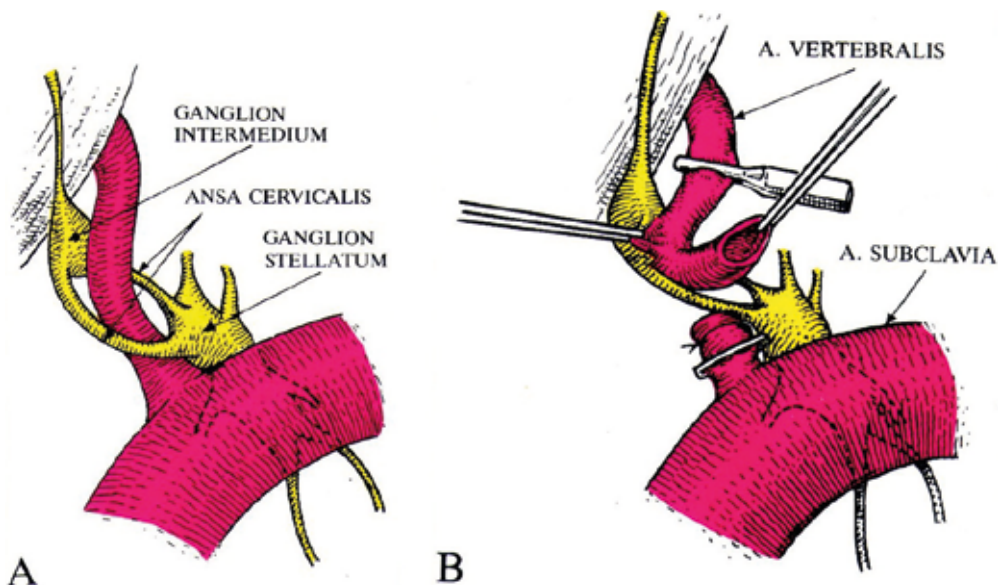
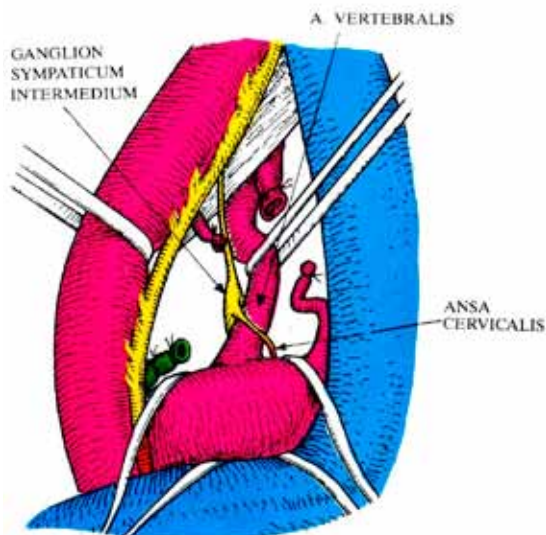
Najbolji način za prevenciju lezija simpatikusa i postoperativnog Hornerovog sindroma je da se prvo oslobodi vertebralna arterija, bez dodirivanja simpatičkih vlakana. Potom se vertebralna arterija preseca na svom početku. Orificijum na potključnoj arteriji se ligira, a distalni, ispreparisani deo vertebralne arterije se provlači ispod simpatičkog spleta koji ostaje nedirnut.

Intermedijalni simpatički ganglion i *ganglion stellatum* su povezani brojnim simpatičkim vlaknima ispod i iza subklavijalne arterije. Ovi spletovi simpatičkih vlakana nazivaju se *ansa cervicalis*. Prvi segment vertebralne arterije prolazi kroz *ansa-u cervicalis*. Čuvanje ovih simpatičkih vlakana prevenira Horner-ov sindrom.

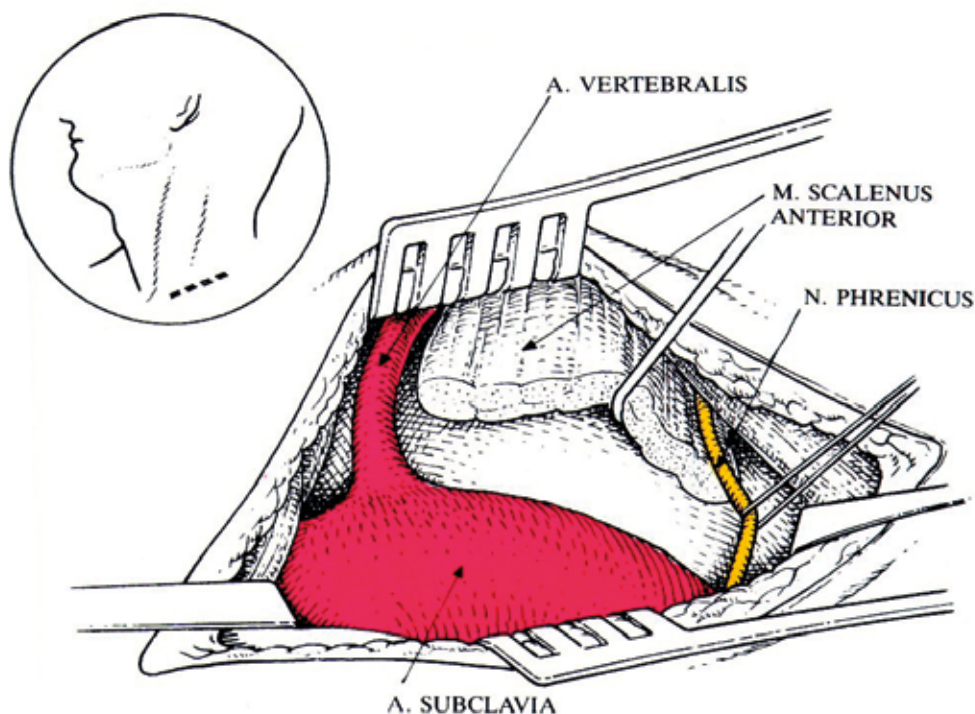


Vertebralna arterija se prepariše prema potključnoj arteriji, sve dok ne odlučimo da li će biti primenjena direktna rekonstrukcija (endarterektomija, reimplantacija ili transpozicija). Ako planiramo reimplantaciju ili transpoziciju moramo mobilisati i sačuvati dovoljno dug segment arterije. Obzirom na njenu uobičajenu elongaciju to obično nije problem.

Proksimalni segment vertebralne arterije nalazi se u spletu simpatičkih nervnih vlakana. Ona se ne smeju preseći duž prednje strane arterije jer će se razviti Homer-ov sindrom.



Disekcija vertebralne arterije od cervikalne simpatičke anse. Simpatička vlakna koja spajaju srednji i “zvezdasti” vratni ganglion okružuju proksimalni deo vertebralne arterije (A). Arterija se recesira iznad orificijuma i provlači bez lediranja simpatikusa. Ovo je posebno delikatan ako je arterija elongirana (*kinking* ili *coiling*).



Supraklavikularni pristup početnom delu vertebralne arterije. Resekcija prednjeg skalenskog mišića, posle mobilisanja *n. phrenicus*-a.

Distalno se vertebralna arterija prati sve dok ne iščezne ispod vlakana *m. longus colli*. Ivica ovog mišića može biti tendinozna i fibrozirana, tako da komprimira vertebralnu arteriju na mestu njenog poniranja u koštani kanal. U tom slučaju ga treba elektrokauterom resekirati. "**Vertebral entrapement syndroma**" se može pojaviti na različitim nivoima (V1 do V4), a ne samo u koštanom tunelu, kako se ranije mislilo.

Proksimalnom delu vertebralne arterije može se prići i **supraklavikularnom incizijom**.

Eksponiranje vertebralne arterije u koštenom kanalu (V2). Prednji cervikalni pristup prvom segmentu vertebralne arterije se samo produžava distalno kad želimo da ispreparišemo drugi segment. Incizija ide prednjom ivicom sternokleidomastoidnog mišića. Ezofagus, karotidna arterija, vagus i jugularnu venu ekartiraju se medijalno. Tako dospevamo do prevertebralne fascije. Incidira se prevertebralna fascija. Eksponira se prednji spinalni ligament koji se takođe incidira. *M. longus colli* i *m. longus capitis* se odvajaju od svojih periostalnih pripoja i potiskuju lateralno, zajedno sa periostom. Tako možemo da ogolimo prednje tuberkule transverzalnih produžetaka cervikalnih kičmenih pršljenova.

Obzirom da prednji kraci transverzalnih produžetaka cervikalnih pršljenova

čine prednji zid koštanog kanala vertebralne arterije moramo ih resecirati. Dletom i osteotomima odstranjujemo prednji zid vertebralnog koštanog kanala. Potom se arterija oslobađa pratećih vertebralnih vena koje znaju da prouzrokuju neugodna difuzna krvarenja. Ova krvarenja treba rešavati bipolarnom elektrokoagulacijom, a često je potrebna i primena mikroskopa odnosno lupe za delikatnu hemostazu.

Paravertebralni venski spletovi su bogatiji u intertransverzalnim prostorima, nego u samom koštanom kanalu. Zato je u koštanom segmentu arterije bolje ako joj se prilazi reseciranjem koštanog krova kanala. Neposredno iza arterije nalaze se prednji korenovi cervikalnih nerava (ispod C2 nivoa).

Otklanjanje prednjih lamina poprečnih produžetaka cervikalnih pršljenova je metod izbora za lečenje kompresije u nivou koštanog kanala. Ovaj pristup ne treba koristiti za direktnu rekonstrukciju vertebralne arterije. Budući da su u intertransverzalnim prostora venski spletovi vrlo bogati, teško se može ispreparisati arterijski segment dovoljan za formiranje anastomoze. Za anastomozu je bolje izabrati treći segment vertebralne arterije (intertransverzalni prostor između C1 i C2).

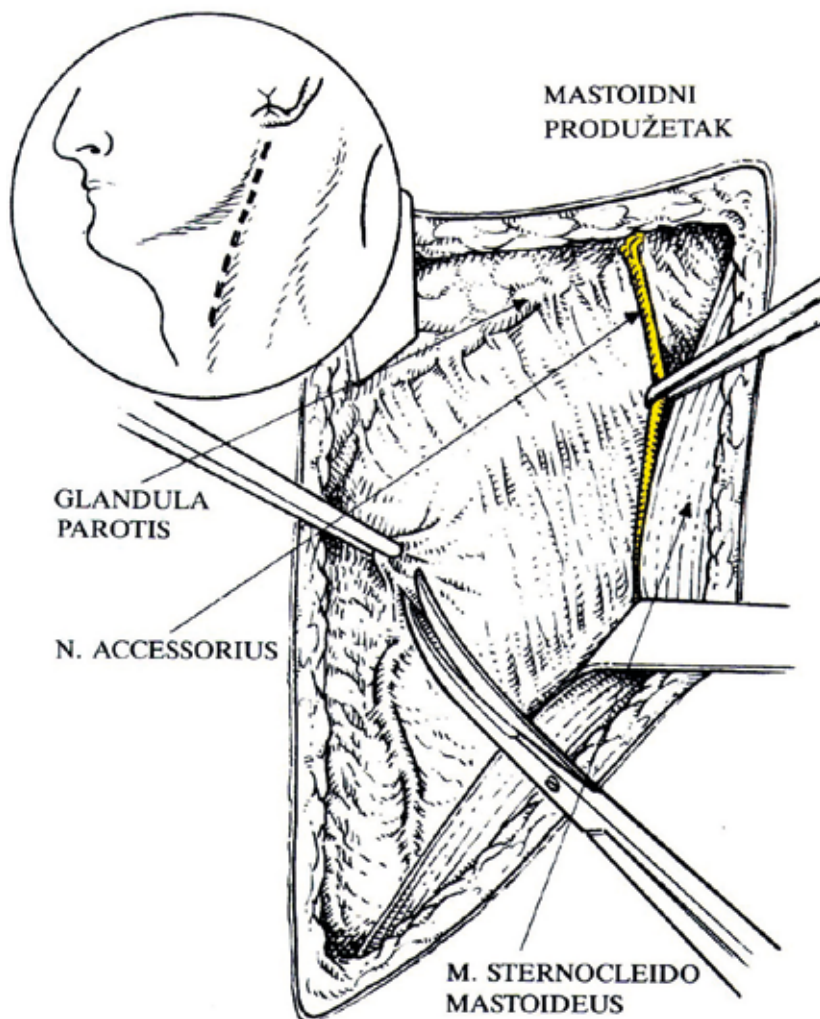
Anterolateralni pristup V3 segmentu vertebralne arterije. Pacijent se nalazi u istom položaju, ali je sterilno garniranje načinjeno tako da dozvoljava produžetak incizije prednjom ivicom sternokleidomastoidnog mišića prema mastoidnom procesusu, retroaurikularno. Parotidna žlezda zajedno sa rastresitim vezivom i lokalnim limfnim čvorovima odvaja se od sternokleidomastoidnog mišića i povlači put medijalno. Mišić se ekartira lateralno.

Idući sa disekcijom prema mastoidnom predelu nailazimo na *nervus auricularis magnus* koji sa gornje strane digastričnog mišića ide put retroaurikularno. *N.auricularis magnus* treba u kratkom segmentu mobilisati i zauzdati, da bi smo ga mogli skloniti put proksimalno.

Dalje prodiranje u dubinu se odvija između jugularne vene, koja ostaje medijalno i sternokleidomastoidnog mišića koji povlačimo put lateralno. Idući put distalno, između vene i mišića, nailazimo na *nervus accesorius* koji se najpouzdanije identifikuje na mestu ulaska u mišić. Akcesorni živac treba mobilisati i zauzdati, da bi mogao da se skloni medijalno.

U gornjem uglu incizije naići ćemo na digastrični mišić. Njegovu donju ivicu treba disecirati. Čitav digastrični mišić treba ekartirati tupom kukom prema gore ili ako je neophodno resecirati.

Prateći unutrašnju jugularnu venu i *n. accesorius* koji se zajedno približavaju jugularnom foramenu na bazi lobanje nastavljamo put distalno. Ponirući ispod digastričnog mišića možemo ispod prsta osetiti transverzalni procesus prvog cervikalnog pršljena (C1). Ova koštana prominencija je orijentir; gde se nalazi gornja tačka našeg preparisanja. Između unutrašnje jugularne vene i sternokleidomastoidnog mišića, a ispod digastričnog mišića naići ćemo na prednju granu drugog spinalnog nerva (C2).



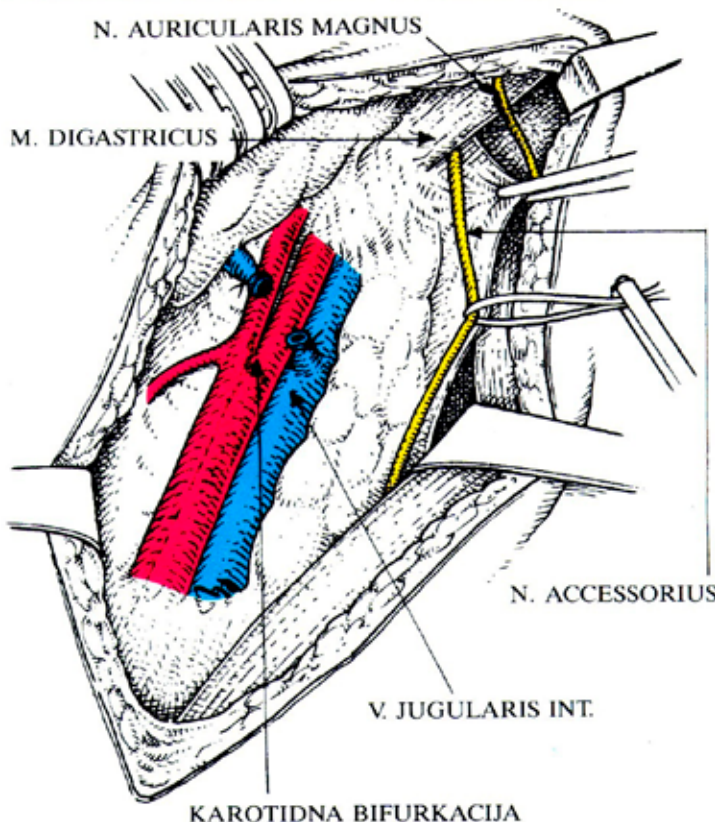
Anterolateralni pristup distalnom segmentu vertebralne arterije. Incizija počinje ispod mastoidnog produžetka. Sternokleidomastoidni mišić se pomera lateralno. Ispod njega nailazimo na akcesorni živac.

Musculus levator scapulae se potom mora identifikovati, pa i resecirati. Sternokleidomastoidni mišić se povlači ekarterom put lateralno, zajedno sa akcesornim nervom. Kroz rastresito vezivo gore i lateralno naići ćemo na *m. levator scapulae*. Gornji kraj *m.levator-a scapulae*-e pripaja se na transverzalnom produžetku C1. Kad smo identifikovali prednju ivicu levatora skapule moramo je ekartirati put nazad. Na taj način se ispod mišića ukazuje prednji ramus drugog cervikalnog nerva (C2).

Prednji ramus drugog cervikalnog nerva (C2) je debelo nervno stablo. Promer odgovara *n.vagus*-u. Prednji ramus C2 koji se pojavljuje ispod levatora skapule

koristimo za orijentaciju. U tom nivou treba poprečno skalpelom zaseći *m.levator scapulae* i ispod njega *m.splenius cervicis*. Ova dva mišića prekrivaju C1-C2 intertransverzalni prostor u kome se nalazi vertebralna arterija.

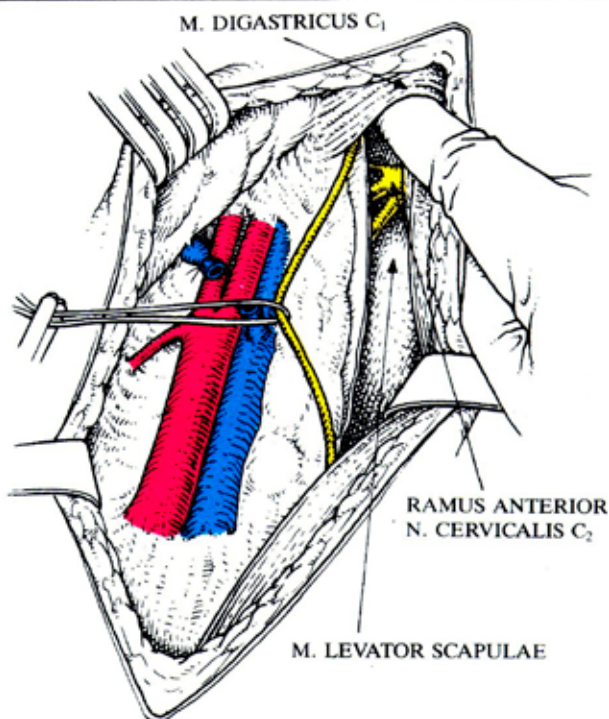
Preparisanje vertebralne arterije distalno od karotidne bifurkacije. Ispod sterno-kleidomastoidnog mišića, a lateralno od jugularne vene nailazi se na akcesorni nerv. Ispod digastričnog mišića moramo zauzdati i sačuvati *n. auricularis magnus*.



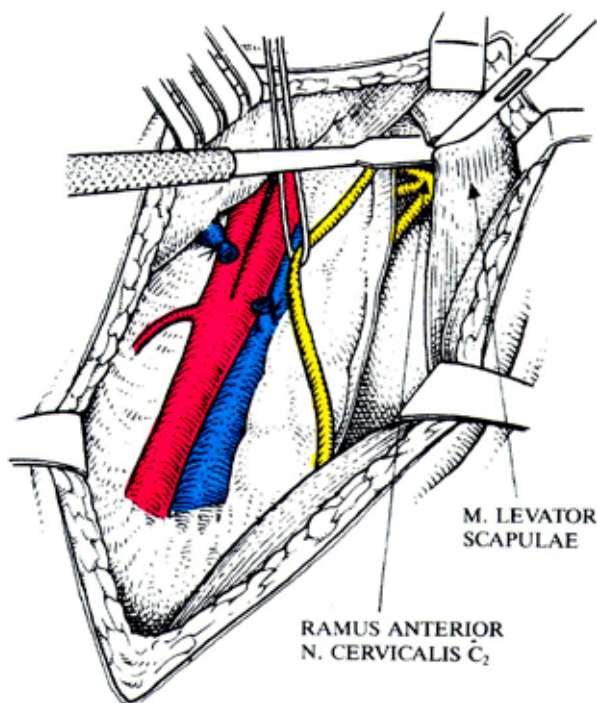
Spatula za disekciju se u visini prednjeg ramusa nerva C2 podvuče ispod mišića u blizini transverzalnog produžetka pršljena C2. *M.levator scapulae* i *m.splenius cervicis* se presecaju na ovom nivou. Proksimalni deo levatora skapule se može ekcidirati sve do svog tetivnog pripoja na C1, da bi ekspozicija bila bolja.

Posle reseciranja mišića ukazuje nam se prednji ramus C2 živca, prolazeći transverzalno kroz intertransverzalni prostor, sa svojim gornjim i donjim komunikantnim granama. Vertebralna arterija je neposredno ispod. Nerv možemo da presečemo bez postoperativno klinički manifestnih posledica.

Presecanje prednjeg ramusa živca C2 nije neophodno. Naime, u intertransverzalnom prostoru se može ispreparisati vertebralna arterija ispod i iznad živca. Ako je neophodno živac možemo podići nervnom kukicom. Potom se vertebralna arterija preseca i transponira ispred živca, ujedno spremna za anastomozu, obično sa autovenskim graftom. Ako prezervacija nerva komplikuje proceduru ne treba mnogo insistirati.

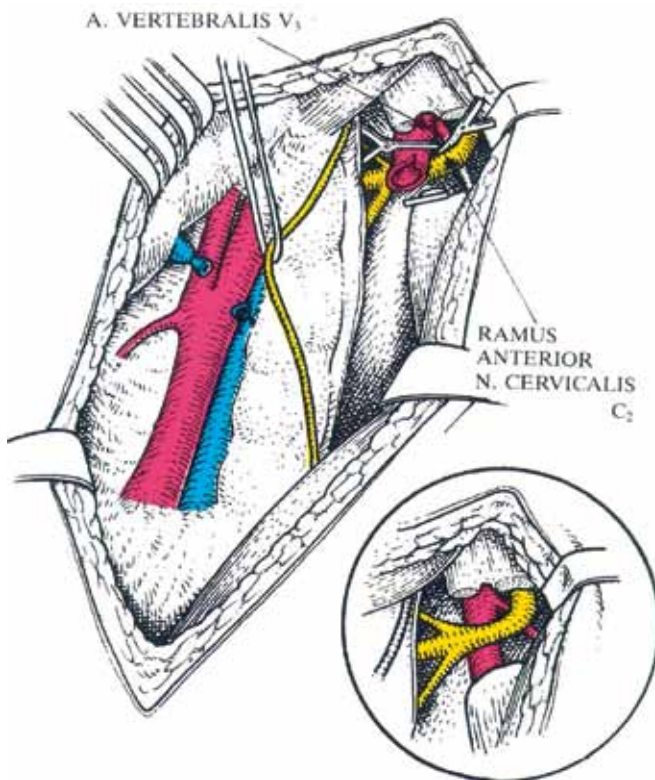


Ispod digastričnog mišića možemo napipati prednju laminu transversalnog produžetka C1. Ukazuje se prednja grana drugog cervikalnog kičmenog živca (C2) Lateralno se nalazi *m. levator scapulae*.

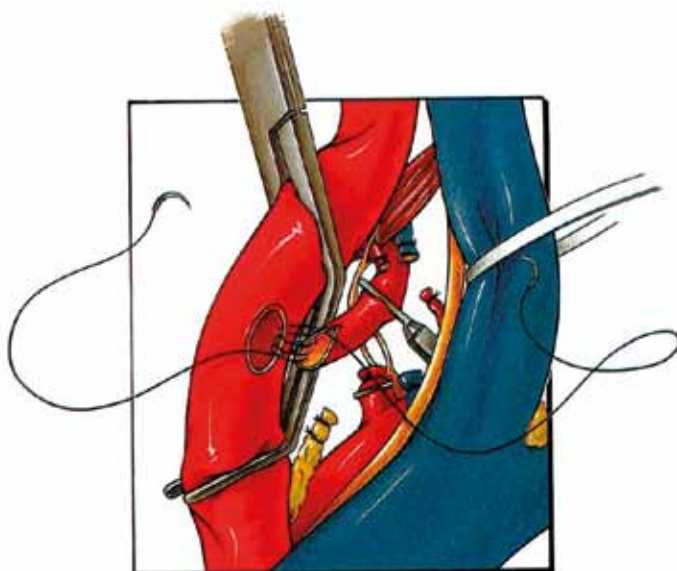


Resekcija prednje ivice *m. levator scapulae* u nivou prednje grane drugog cervikalnog kičmenog živca.

Prednja grana drugog cervikalnog kičmenog živca (C2) nalazi se ispred vertebralne arterije (A). Živac možemo recesirati, ili bolje: klipsom zatvoriti proksimalni kraj vertebralne arterije, a distalni kraj prebaciti ispred nerva i tako je pripremiti za anastomozu.

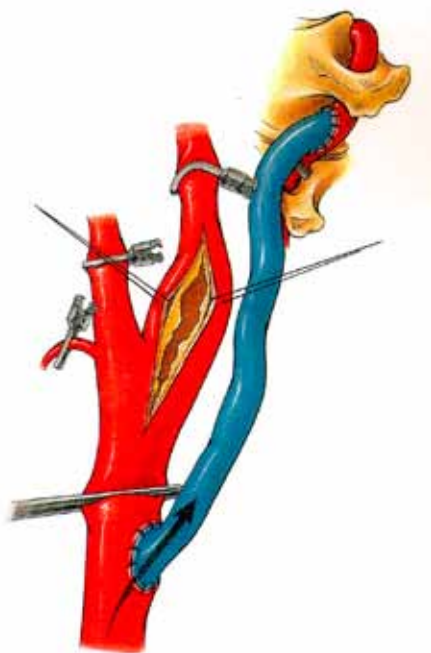


Transpozicija proksimalnog segmenta vertebralne arterije (V1) u ipsilateralnu zajedničku karotidnu arteriju, zbog okluzije na orificijumu. Terminolateralna anastomoza počinje evertirajućim produžnim šavom zadnjeg zida.

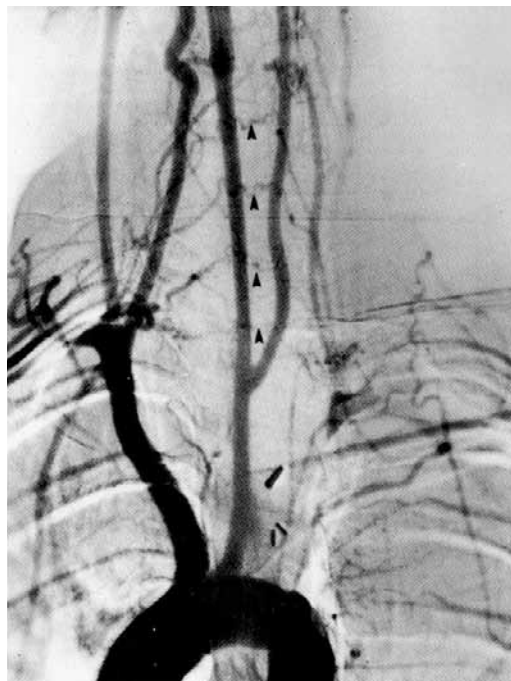


Vertebralna arterija je u intertransverzalnom prostoru okružena bogatim spletovima vertebralnih vena. Ove vene imaju izrazito tanke zidove. Problemi

sa hemostazom se najčešće odnose na ove venice. Treba imati na umu da se subokcipitalne kolateralne grane odvajaju od vertebralne arterije (zadnji zid) baš u ovom nivou, pa ih treba čuvati.



Rekonstrukcija distalnog segmenta vertebralne arterije (V3) interpozicijom autovenskog grafta sa uredno prolazne unutrašnje karotidne arterije. Potom će biti urađena karotidna endarterektomija zbog bifurkacione stenoze.



Kontrola arteriografija nakon transpozicije vertebralne arterije u istostranu zajedničku karotidnu arteriju zbog okluzije subklavijalne arterije i prvog V1 segmenta vertebralne arterije.

Rekonstruktivni zahvati na vertebralnim arterijama se mogu podeliti na:

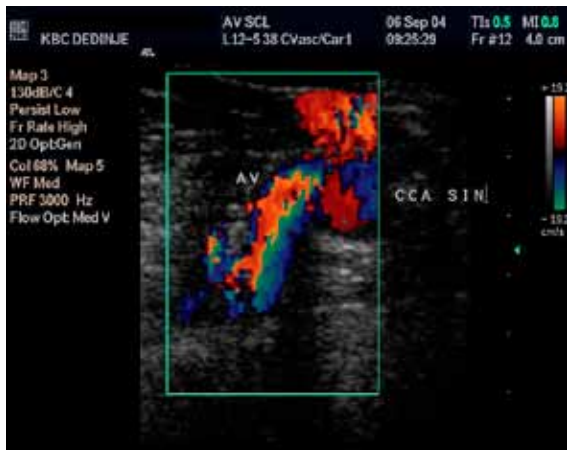
- **Transpozicije** (anastomoziranje sa susednom prohodnom arterijom (najčešće ipsilateralna *a. carotis communis*),
- **By pass operacije** (autovenskim graftom, kad nije moguća transpozicija, obično u V3 segmentu).
- **Dekompresivni zahvati** (otklanjanje osteofita i atipičnih koštano-muskularnih struktura, obično u V2 segmentu).

Endarterektomija se nije pokazala kao procedura koja na vertebralnoj arteriji daje dobre rezultate. Primenjuje se jedino za dezobstrukciju početnog dela vertebralne arterije sklopu transpozicije subklavijalne arterije kod *steal syndrom-a*.

Zaustavljanje krvarenja kod povrede vertebralne arterije ligaturom je dozvoljeno ako imamo arteriografski dokaz da je ledirana ne-dominantna ili hipoplastična



Ultrazvučni nalaz nakon transpozicije vertebralne arterije u ipsilateralnu zajedničku karotidnu arteriju. Uredan nalaz 15 godina posle operacije, B mod i Color Doppler.



vertebralna arterija. Ako nismo sigurni bolje je uraditi rekonstrukciju, pogotovo ako se radi o prvom (V1) i trećem (V3) segmentu vertebralne arterije. Transpozicija vertebralne arterije je najelegantnije rešenje koje može da zameni autovenski *by pass* ako želimo da izbegnemo implantaciju grafta u kontaminiranu sredinu, a bočna sutura nije moguća. Implantacija vertebralne arterije, zbog destrukcije njenog početnog dela, u susednu karotidnu arteriju može da se izvede ako nije leđiran suviše dug arterijski segment.

Literatura

1. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.
2. Allenberg JR.: Die chirurgische Behandlung der vertebrobasilaren Insuffizienz, In: *Supraaortale Arterien*, Ed. by Schutz RM, and Schilberg FW. Lubeck, 1988;235-244.
3. Barwegen MGMH, van Dongen RJAM.: Neurovaskulare Kompressionssyndrome an der oberen Thoraxapertur und ihre vaskularen Komplikationen, In: *Gefasschirurgie*, Hrsg. H.Heberer und RJAM.van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1987;571-585.
4. Bergan JJ, Yao JST.: Surgical Technique of Vertebral-carotid Reimplantation, In: *Cerebrovascular Insufficiency*, Ed. by JJ. Bergan and JST, Yao, Grune and Stratton, New York, 1983;565-567.
5. Bergan JJ, Yao JST.: Vertebrocarotid implantation. In: *Techniques in Arterial Surgery*, Ed.by: Bergan JJ, Yao JST., WB Saunders, Philadelphia, 1990;232-234.
6. Berguer R, Andaya LV, Bauer RB.: Vertebral artery bypass. *Arch. Surg.* 1976;111:976-979.
7. Berguer R.: Vertebral artery reconstruction. In: *Vascular Surgery*, Ed. by Crawford and Jamieson, Bailliere Tindal, London, 1985;122-132.
8. Berguer R, Feldman AJ.: Surgical reconstruction of the vertebral artery, *Surgery* 1983;93:670-675.
9. Berguer R.: Distal vertebral artery bypass: Technique, the "occipital connection" and potential uses. *J.Vasc.Surg.* 1985;2: 621-625.
10. Berguer R.: Surgical exposure and methods of vertebral artery repair. In: *Surgery for cerebrovascular disease* Ed.by: WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987;731-746.
11. Berguer R.: Advances in Vertebral Artery Surgery, In: *Current Critical Problems in Vascular surgery*, Ed.by FJ. Veith, QMP, inc, St. louis, Missouri, 1992; 404-406.
12. Berguer R, Kieffer E.: *Surgery of the Arteries to the Head*, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 1992;74 -206.
13. Berguer R.: Reconstruction of the branches of the aortic arch and vertebral artery, In: *Cerebral Revascularisation*, Ed. by: EF,Bernstein, Ad,Callow, AN,Nicolaides, EG,Shifrin. Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 1993;427-451.
14. Edwards WH, Wright RS.: Current concepts in management of arteriosclerotic lesions of the subclavian and vertebral arteries. *Ann. Surg.* 1972;175:975-977.
15. Edwards WH, Mulharian JL.: Proximal vertebral artery stenosis: Surgical relief; In: *Operative Techniques in Vascular Surgery*, Ed.by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 1980;63-71.
16. George B, Laurian C.: *The Vertebral Artery, Pathology and Surgery*, Springer-Verlag, Wien, New York, 1987.
17. Imparato AM, Riles TS.: Surgery of Vertebral and Subclavian Artery Occlusion, In: *Cerebrovascular Insufficiency*, Ed.by JJ. Bergan and JST, Yao, Grune and Stratton, New York, 1983;521-541.
18. Imparato AM, Riles TS.: Surgery of the Vertebral Artery. In: *Surgery for cerebrovascular disease*, Ed.by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987;749-771.
19. Kieffer E, Rancurel G, Richard T.: Reconstruction of the distal cervical vertebral artery. In: *Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease*. Ed. by: Berguer R, Bauer RB., Raven Press, New York, 1984;265-269.

20. Pauliukas PA, Barkauskas EM et. al.: Surgical correction of vertebral artery anomalies causing vertebrobasilar insufficiency, In: Cerebral Revascularisation, Ed. b: EF,Bernstein, AD,Callow, AN,Nicolaides, AG, Shifrin, Med-Orion, London, Nicosia, 1993;359-379.
21. Pearce W, Whitehill T. (1988): Carotid and vertebral arterial injuries, Surg. Clin. North. Am. 68:705-723.
22. Sandmann W.: Approach to the internal carotid artery at the skull base, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 1994;133-39.
23. Schwartz J. Turner D.: Penetrating trauma of the internal carotid artery at the base of the skull. J. Cardiovasc. Surg. 1987;28: 542-545.
24. Sagić D, Radak Dj, Perić M, Ilijevski N, Sajić Z, Petrović BB, Mirić M. Endovascular Procedures in the Treatment of Obstructive Lesion of the Brachiocephalic Arteries. Vojnosanit Pregl. 2002, 59(3):255-9.
25. Radak Dj. Indikacije za rekonstrukciju vertebralne arterije. In. Cerebrovaskularne bolesti, Ed. Ivanović SP. Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 191-201.
26. Radak Dj. Rekonstrukcija vertebralne arterije, In. Cerebrovaskularne bolesti, Ed. Ivanović SP. Crnogorska Akademija Nauka i Umjetnosti, Odeljenje prirodnih nauka, Knjiga 75. Podgorica, 2010. 203-213.

ZNAČAJ PROBLEMA

Education is what survives when what has been learnt has been forgotten.

B.F.Skinner

Moždani udar je **drugi uzrok smrtnosti** stanovništva u svetu (9,7%), odmah posle srčanog infarkta. U tranzicionim zemljama, među kojima se nalazi i Srbija, moždani udar **izbija na prvo mesto** kao uzrok smrti (14,2%).

Moždani udar je **prvi uzrok dugotrajnog invaliditeta** u svetu i **drugi vodeći uzrok nastanka senilnosti**. Radi se o bolesti koja sa sobom nosi značajne socijalne, emocionalne i ekonomske posledice po pojedinca, porodicu i celo društvo.

Procenjeno je da lečenje jednog bolesnika koji je doživeo moždani udar iznosi od 60.000–230.000 \$US, uzimajući u obzir troškove dijagnostičkog i terapijskog postupka, rehabilitacije i izgubljenog posla.

Učestalost pojave moždanog udara se značajno smanjila u razvijenim zemljama i poslednjih godina stabilizovala na oko 100-150 novoobolelih na 100.000 stanovnika godišnje. Međutim, u zemljama centralne i istočne Evrope, učestalost pojave moždanog udara ima epidemijske karakteristike i dostiže preko 500 novoobolelih na 100.000 stanovnika godišnje.

Procenjeno je da preko 30.000 osoba u Srbiji godišnje doživi moždani udar. U Srbiji je moždani udar prvi uzrok skraćenja životnog veka kod žena i drugi kod muškaraca. U periodu od 1989. do 2003. zabeležen je progresivan porast godišnjeg broja umrlih od moždanog udara, za Beograd.

Prosečno vreme nastanka moždanog udara kod muškaraca je 70, a kod žena 75 godina života. U našoj zemlji moždani udar se javlja znatno **ranije**, između 60 i 65 godina starosti. Oko polovinu pacijenata hospitalizovanih zbog akutnih neuroloških oboljenja čine bolesnici sa dijagnozom **moždani udar**. Jednogodišnje preživljavanje je oko 52 %, a petogodišnje oko 30%. Oko polovine preživelih posle moždanog udara ima teške sekvele, a trećina pacijenata postaje nesposobna za život bez tuđe pomoći. Lični, psihološki, porodični, socijalni i ekonomski efekti šloga obavezuju društvo da razvije intenzivne programe prevencije cerebrovaskularnih bolesti.

Moždani udar najčešće nastaje usled **aterosklerotskih promena karotidnih arterija**.

Pored procesa starenja i genetske predispozicije, postoji čitav niz nepovoljnih faktora koji dovodi do ubrzanja procesa ateroskleroze krvnih sudova mozga. Ispred svih po svom negativnom uticaju je povišen krvni pritisak, posebno kada se ne kontroliše i ne leči, zatim aktivno i pasivno pušenje, povišene masnoće u krvi, šećerna bolest i prekomerno uzimanje alkohola. Nepovoljan efekat na moždane krvne sudove imaju i gojaznost, fizička neaktivnost i nepravilna ishrana. Ranija cerebrovaskularna bolest se mora posmatrati kao agravišući faktor rizika. Verovatnoća ponovnog cerebrovaskularnog insulta, kod bolesnika koji ga je već preboleo znatno je veća nego kod ostatka populacije. Osim toga, svaki naredni šlog je po pravilu teži (veći mortalitet, rani morbiditet, kasniji invaliditet, teže neuro-psihološke posledice, i veći pad kvaliteta života).

Multidisciplinarni programi prevencije šloga trebalo bi da budu prioritet u nacionalnom zdravstvenom planiranju.

Primarna prevencija ishemičkog insulta podrazumeva identifikaciju, otklanjanje i lečenje faktora rizika u opštoj populaciji pre pojave simptoma cerebralne ishemije.

Sekundarna prevencija ishemičkog insulta ima cilj da spreči naknadni rizik od moždanog kod bolesnika koji su ga već imali u blažem obliku (diskretni rezidualni neurološki deficit), ili imaju TIA.

Prevencija cerebrovaskularnih bolesti može se svesti na dve mogućnosti:

- Eliminacija i/ili kontrola faktora rizika,
- Organizovani multidisciplinarni programi za prevenciju šloga. Dosadašnji programi su pasivni. Neophodna je zajednička strategija angiologa, neurologa i vaskularnih hirurga na otkrivanju, evaluaciji, lečenju i edukaciji populacije koja je opterećena rizikom.

Literatura

1. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart association. *Stroke* 1998;29:554-62.
2. Maksimović M, Vlajinac H, Radak Dj, et al. Association of Socioeconomic Status Measured by Education and Risk Factors for Carotid Atherosclerosis: Cross-sectional Study. *Croat Med J.* 2008; 49: 824-831.
3. Djurić T, Zivković M, Radak Dj, Jekić D, Radak S, Stojković L, Raicević R, Stanković A, Alavantić D. Association of MMP-3 5A/6A Gene Polymorphism with Susceptibility to Carotid Atherosclerosis, *Clin Biochem.* 2008; 41:1326-1329.
4. Maksimović M, Vlajinac H, Radak Dj, Marinković J, Maksimović J, Jorga J. Relationship between education and atherosclerotic disease risk factors in patients with peripheral arterial disease. *Int Angiol,* 2010; 29:348-354.
5. Hannan EL, Popp JA, Feustel P, et al. Association of surgical specialty and processes of care with patient outcomes for carotid endarterectomy. *Stroke* 2001; 32:2890-7.
6. Park B, Mavanur A, Dahn M, Menzoian J. Clinical outcomes and cost comparison of carotid artery angioplasty with stenting versus carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2006; 44:270-6.
7. Radak Dj. Carotid endarterectomy should be performed early after a cerebral ischemic event in order to be most effective. *Vojnosanitetski Pregled* 2011, 68 (2) 166-169.

SADRŽAJ

Beograd
2011.

Autor
Prof. dr Đorđe Radak, dopisni član
SANU
vaskularni hirurg

Recenzenti

Akademik Vladimir Kostić
Akademik Miodrag Ostojić
Akademik Dragan Micić
Prof. dr Gordana Đorđević-Denić
Prof. Dr Lazar Davidović
Prof. Dr Jovo Kolar

Izdavač
Beograd

Štampa
Triton
Vršac

Tiraž
500 primeraka

CIP – Каталогизација у публикацији
Народна библиотека Србије, Београд