

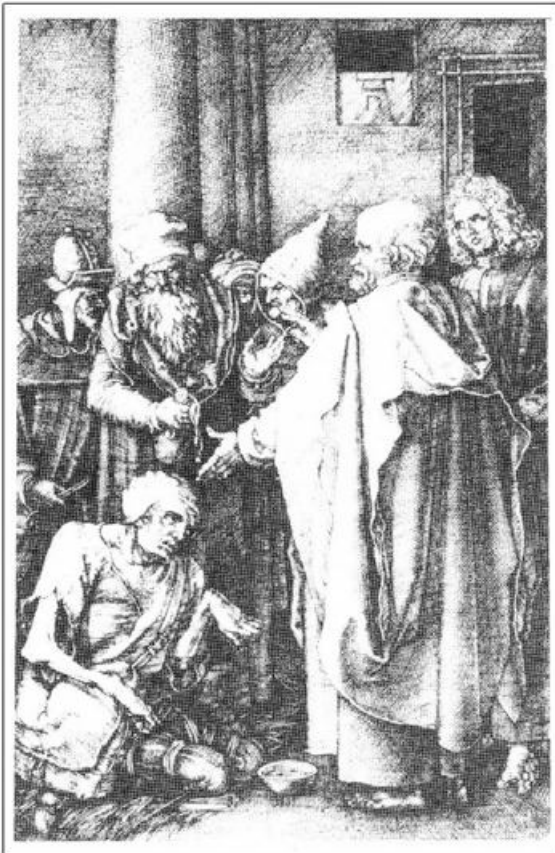
REVASKULARIZACIJA MOZGA

1. VRLO KRATKA ISTORIJA REVASKULARIZACIJE MOZGA
2. KLINIČKA ANATOMIJA CEREBRALNO ORIJENTISANIH ARTERIJA
3. KLASIFIKACIJA CEREBROVASKULARNIH BOLESTI
4. ETIOPATOGENEZA CEREBRALNE ISHEMIJE
5. PATOFIZIOLOGIJA CEREBRALNE ISHEMIJE ZA HIRURGA
6. DIJAGNOSTIKA CEREBRALNE ISHEMIJE
7. EPIDEMIOLOGIJA I FAKTORI RIZIKA
8. MEDIKAMENTOZNA TERAPIJA CEREBRALNE ISHEMIJE
9. OPŠTI PRINCIPI REKONSTRUKCIJA SUPRAAORTALNIH GRANA
10. INDIKACIJE ZA KAROTIDNU ENDARTEREKTOMIJU KOD ASIMPTOMATSKE KAROTIDNE STENOZE
11. INDIKACIJE ZA KAROTIDNU ENDARTEREKTOMIJU KOD SIMPTOMATSKIH BOLESNIKA
12. INDIKACIJE ZA URGENTNU KAROTIDNU ENDARTEREKTOMIJU
13. REKONSTRUKCIJE KAROTIDNIH ARTERIJA
14. EVERZIONA KAROTIDNA ENDARTEREKTOMIJA
15. PROTEKCIJA MOZGA TOKOM ENDARTEREKTOMIJE KAROTIDNIH ARTERIJA
16. KAROTIDNA PATCH ANGIOPLASTIKA
17. LEZIJE KRANIJALNIH NERAVA TOKOM KAROTIDNE ENDARTEREKTOMIJE
18. HIRURŠKA KOREKCIJA KINKING-A I COILING-A
19. ANEURIZME KAROTIDNIH ARTERIJA
20. REKONSTRUKCIJA DISTALNE KAROTIDNE ARTERIJE–visoki pristup
21. GLOBALNA CEREBRALNA ISHEMIJA
22. INDIKACIJE ZA REKONSTRUKCIJU SUPRAAORTALNIH STABALA
23. TIPOVI REKONSTRUKTIVNIH ZAHVATA NA VELIKIM SUPRAAORTALNIM STABLIMA
24. HIRURŠKI PRISTUPI SUPRAAORTALNIM STABLIMA
25. REKONSTRUKCIJA SUPRAAORTALNIH GRANA
26. INDIKACIJE ZA REKONSTRUKCIJU VERTEBRALNE ARTERIJE
27. REKONSTRUKCIJE VERTEBRALNE ARTERIJE
28. INDIKACIJE I LIMITACIJE EKSTRA-INTRAKRANIJALNIH REVASKULARIZACIJA
29. ENDOVASKULARNA HIRURGIJA SUPRAAORTALNIH GRANA
30. POVREDE ARTERIJA KOJE DOVODE KRV DO MOZGA
31. KOMPLIKACIJE REKONSTRUKTIVNIH ZAHVATA NA SUPRAAORTALNIM GRANAMA
32. PERIOPERATIVNI CEREBROVASKULARNI INSULT
33. REKURENTNA STENOZA NAKON KAROTIDNE ENDARTEREKTOMIJE
34. NEKOLIKO EPIZODA IZ ISTORIJE MOŽDANOG UDARA

1. VRLO KRATKA ISTORIJA REVASKULARIZACIJE MOZGA

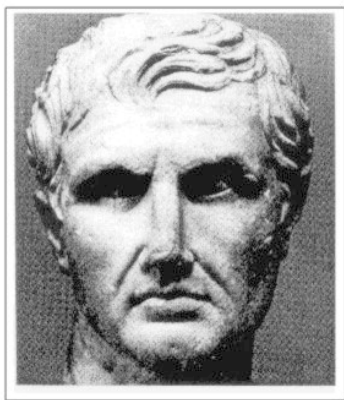
Moždani udar (šlog, stroke, cerebrovaskularni iktus, moždani infarkt, apopleksija) pominje se u spisima **Hipokrata** (460 – 370 pre Hrista), ali se o razlozima za njegovu pojavu vekovima ništa nije znalo.

Čak nije bilo jasno ni kakva je funkcija mozga. Pisalo se o tome da moždane vijuge služe za “hlađenje mozga”, pošto povećavaju njegovu površinu. Ipak, Hipokrat je tvrdio da “neobični napadi trnjenja i anestezija znače približavanje apopleksije”. Izraz “*apoplexia*” (udar) potiče iz Hipokratovih spisa.



Slika 1.1. Direr-ov bakrorez (1513): Čudesno izlječenje šlogiranog bolesnika (Sv. Petar i Sv. Jovan).

Galen je u drugom veku (131 – 201 posle Hrista) animalnim disekcijama otkrio da arterije sadrže krv. Dedukcijom je zaključio da krv ishranjuje mozak. Njegov izraz *rete mirabile* (čudesna mreža) opisuje arterijske pleksuse na bazi moga, koji liče na “ribarsku mrežu”. Sa malo mističnih dedukcija pretpostavilo se da se upravo ovde kreira “*animal spirit*” ili pojednostavljeno – životvorni duh (duša) (Slika 1.1 i 1.2.).



Slika 1.2. Menander-ova bista: Hemiatrofija desnog inervacionog područja *nervusa facialis*, verovatno zbog ishemičkog infarkta leve moždane hemisfere.

Reč “**karotida**” izvedena je iz grčkog termina “**karos**”, što znači tonjenje u duboki san ili gubitak svesti. Antički Grci su zapazili da pritiskanje karotidne arterije izaziva privremeni gubitak svesti¹, zbog prestanka moždane cirkulacije. Ovaj manevar se ponekad koristi u cirkuskim predstavama ili dečjim igrama, za simuliranje “hipnoze”.

Napoleonov hirur **Ambrise Pare** je u 17-tom veku bio svestan značaja pulsiranja karotidnih arterija, kao i činjenice da pritisak na njih izaziva tonjenje u san i gubitak svesti. Zato je karotidne arterije nazvao *arteria-e soporales* ili “arterije sna”². Njemu se pripisuju prvi pokušaji ligature karotidnih arterija zbog povreda sa teškim krvarenjem u Napoleonovim ratovima.

Nemački hirur **Hebenstreit** je početkom osamnaestog veka izveo i objavio prvu ligaturu karotidne arterije zbog krvarenja. Pacijent je preživeo³.

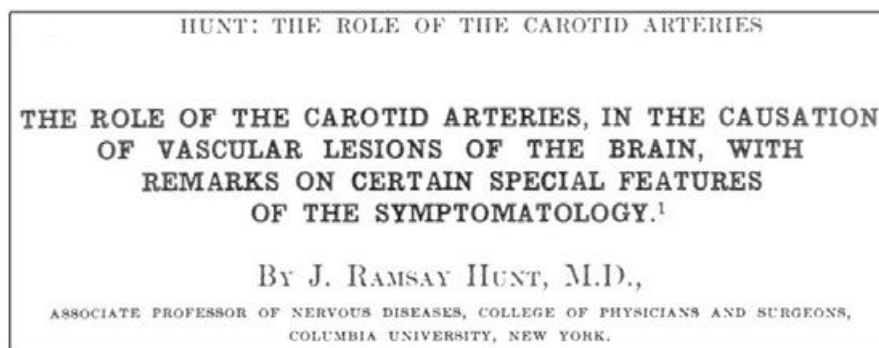
Sir Astley Cooper je 1805. prvi put uspešno ligirao karotidnu arteriju, u terapijske svrhe, zbog cervikalne aneurizme⁴.

Vrlo dugo se oboljenja cervikalnih arterija koje dovode krv do mozga nisu dovodila u vezu sa infarktom mozga (šlogom). Tek **Abercrombie** (1828) dokazuje da okluzivna karotidna bolest izaziva “*deterioraciju mozga*” i poredi ishemiju mozga sa perifernom ishemijom u vidu gangrene⁵. Međutim, bilo je potrebno skoro dva veka da bi postalo jasno da okluzivna oboljenja arterija koje dovode krv do mozga dovode od ishemije mozga i cerebralnog insulta. Slavni **Virchow** (1856), takođe⁶ opisuje vezu između karotidne tromboze, sa sledstvenom ishemijom mozga i posledičnim slepilom.

Tek pola veka kasnije **Chiari** (1905) postulira da trombotični depoziti na bazi karotidnog plaka izazivaju embolizaciju moždanih arterija i šlog⁷. Interesantno je da je iste godine **Carrel** u Kanadi, na drugom kraju Sveta, objavio svoj antologijski rad o mogućnostima i tehnicama izvođenja arterijskih anastomoza, koju je razradio u eksperimentima na životinjama³³. Arterijske rekonstrukcije postaju moguće. Ovaj rad će postati kamen temeljac buduće vaskularne i transplantacione hirurgije. Carrel će steći

svetsku slavu i dobiti Nobelovu nagradu. Tek mnogo godina kasnije će postati jasno da ove dve publikacije objavljene u jednoj godini imaju neku tajnu vezu. Naime, da oboljenja cervikalnih arterija, koje dovode krv do mozga, izazivaju cerebralnu ishemiju, ali i da se ishemički infarkt mozga može prevenirati rekonstrukcijom ovih arterija.

U radu koji ga je proslavio **Takayasu**, japanski oftalmolog, (1908) tvrdi da je arteritis brahiocefaličnih arterija (odsutne pulsacije na arterijama vrata) razlog pojave ishemičnih lezija na retini⁸. Međutim, kamen temeljac shvatanja cerebrovaskularne insuficijencije postavlja **Hunt** (1913), koji definitivno potvrđuje da tromboza karotidne arterije dovodi do kontralateralne hemiplegije, te da je u pacijenata sa znacima ishemije mozga važno klinički ispitati ekstrakranijalne arterije koje dovode krv do mozga⁹. Hunt opisuje »*cerebralnu klaudikaciju*«. Ovaj izraz je značajan jer uspostavlja analogiju sa drugim okluzivnim arterijskim bolestima koje na sličan način izazivaju ishemiju ekstremiteta ili organa (Slika 1.3.).



Slika 1.3. Naslovna strana originalnog rada koji je publikovao Ramsay Hunt, dokazujući da su stenotične lezije karotidnih arterija odgovorne za ishemičke infarkcije mozga.

Egas Moniz (1927), u Portugalu razvija tehniku karotidne arteriografije i po prvu put omogućava analizu morfologije i funkcije arterija koje dovode krv do mozga u živih osoba¹⁰. Tako je zaslužio Nobelovu nagradu. Međutim, direktan povod i obrazloženje za Nobelovu nagradu su nažalost bili pogrešni. (prefrontalna leukotomija). Interesantno je da je on još tada insistirao da cerebralna arteriografija mora da uključi snimanje arterija na vratu.

Medicinska javnost je, ipak, ostala slepa na ove, i mnoge druge, dokaze da oboljenje arterija koje dovode krv do mozga može da izazove cerebralnu ishemiju i infarkciju (cerebrovaskularni insult). Šlog je smatran božjom kaznom, pa odatle narodni izraz "moždana kap". Vladala je dogma o "razmekšavanju malih krvnih sudova u mozgu", koje dovodi do šloga. Protagoniste ovih teorija nećemo citirati, mada su neki od njih bili veliki autoriteti svoga doba.

Preokret su donele tek publikacije **Miller Fisher**-a (1951) koji definitivno dokazuje korelaciju između patološkog nalaza na karotidnim arterijama i kliničke slike moždane ishemije. Više od toga, on razlikuje hemodinamske i emboligene konsekvence karotidnog arteriosklerotičnog plaka potencirajući značaj ulceracije i intraplakalne hemoragije u nastanku fokalne simptomatologije. Istovremeno on anticipira buduće velike

perspektive u hirurškom lečenju arterija na vratu, zbog njihove pristupačnosti. Fisher je zapazio da se šlog često dešava u bolesnika sa začepljenim karotidnim arterijama, a očuvanim cerebralnim granama, što pruža mogućnost ravaskularizacije operacijom na vratu¹¹.

Hutchinson i Yates (1956) potvrđuju da isto važi za vertebralnu arteriju i posterior-nu cerebralnu cirkulaciju. Ako je vertebralna arterija okludirana ili stenozirana arterio-sklerozom, prizidnom trombozom, intramuralnom hemoragijom, disekcijom, kompresijom od strane osteofita itd¹² javiće se znaci vertebrobazilarne ishemije.

Argentinski hirurški trio: **Carrea, Molins i Murphy** je 1951. godine¹³ izveo, verovatno, prvi operativni zahvat na ekstrakranijalnom delu karotidnih arterija u cilju lečenja okluzivne bolesti. Oni su očuvani, distalni deo unutrašnje karotidne arterije anastomozirali sa spoljašnjom karotidnom arterijom (transpozicija), i tako rešili problem teške stenozе karotidnog bulbasa.

Eastcott je 1954. godine izveo sličan zahvat (St.Mary's Hospital, London). Resecirao je stenozirani deo unutrašnje karotidne arterije, a zdravi distalni kraj unutrašnje karotidne arterije anastomozirao sa zajedničkom karotidnom arterijom termino-terminalno¹⁴. Protekcija mozga izvedena je opštom hipotermijom. Pacijent je oslobođen tegoba i živio je normalno narednih 20 godina. Ova legendarna operacije publikovana je u Lancet-u što je bitno uticalo na brzi razvoj karotidne hirurgije u Svetu, narednih godina. Nekoliko dana kasnije ista ekipa (Eastcott, Pickering i Rob) uradila je sledeću karotidnu rekonstrukciju, endarterektomijom¹⁴.

Denmann (1954) je, nešto kasnije, oboleli deo unutrašnje karotidne arterije resecirao, a protok rekonstruisao interpozicijom homoarterijskog grafta¹⁵.

Lin i saradnici su. (1956) prvi put izveli rekonstrukciju unutrašnje karotidne arterije resekcijom arterije i interpozicijom autovenskog grafta u pacijenta sa kompletnom segmentnom okluzijom i očuvanim distalnim delom arterije¹⁹. Međutim, u oblasti karotidne hirurgije endarterektomija je polako istiskivala druge hirurške metode, pružajući dobre rane i udaljene rezultate, uz najjednostavniju operativnu tehniku i mnogo manji rizik no što se očekivalo.

DeBakey je 1953. godine, učinio prvu karotidnu endarterektomiju, onako kako se ona i danas radi, ali je ona publikovana tek 1959. godine¹⁶. To je ubrzo postao najčešći operativni zahvat ne samo na karotidnim arterijama već i u vaskularnoj hirurgiji uopšte, ostavši to do danas u svim razvijenim zamljama Sveta. Ova delikatna operacija, koja je u početku (pa i kasnije) nailazila na čuđenje neobaveštenih, pokazala se pouzdanom u prevenciji cerebralnog ishemičkog insulta, uklanjanju simptoma povremene cerebralne ishemije i sprečavanju vaskularne demencije.

Problem cerebralne protekcije tokom klemovanja karotidnih arterija sve vreme je intrigirao vaskularne hirurge u pokušajima da karotidnu endarterektomiju učine što bezbednijom. Primenjivana je hipotermija, hiperkarbija, hipokarbija, hipertenzija itd. Ideja postavljanja privremenog protektivnog shunta koji bi tokom klemovanja arterija odžavao cerebralnu perfuziju realizovao je prvi put **Cooley** (1956), plasiranjem ekstraluminalne polivinilske cevčice koja zaobilazi klemovani segment²⁴. Mnogo praktičnijom pokazao se temporerni intraluminalni protektivni shunt, koji su nekako istovremeno uveli u upotrebu **Javid i Thompson** na osnovu sugestije od strane slavnog

Stanley Crawford-a (1961)¹. Intraluminalni šunt podrazumeva plasiranje polivinilске cevčice, nakon arteriotomije, u distalni i proksimalni arterijski segment tako da je rekonstrukcija moguća, a perfuzija mozga se ne obustavlja.

Usavršavanje invazivne i neinvazivne dijagnostike neočekivano je povećalo broj pacijenata sa cerebralnom ishemijom. Ubrzo je postalo jasno da se ne može svaka ishemija mozga zbog okluzivne arterijske bolesti lečiti karotidnom endarterektomijom. Jednostavno zato što karotidne arterije nisu jedine koje dovode krv do mozga. **Davis** i saradnici su 1956. godine uradili i referisali prvu trombendarterektomiju brahiocefaličnog trunkusa¹⁷. Ali je tehničke detalje ove operacije detaljno razradio **Wylie** sa svojim saradnicima, kao što je **Ehrenfeld**, 1969. godine¹⁸. Ova ekipa vaskularnih hirurga je formulisala mnoge osnovne indikacione stavove i tehničke principe u rekonstrukciji supraaortalnih grana.

Na bazi principa koje su postavili Hutchinson i Yates (1956) o uzrocima vertebrobazilarne ishemije¹², **Cate i Scott** su 1957. godine, uspešno, uradili prvu rekonstrukciju subklavijalne i vertebralne arterije trombendarterektomijom²⁰. Međutim detelji hirurškog pristupa distalnom delu vertebralnih arterija usavršavani su tek nekoliko godina kasnije.

Istovremeni razvoj kardiohirurgije, neurologije i vaskularne hirurgije nametao je sve češće potrebu rekonstrukcije velikih supraaortalnih stabala (brahiocefalični trunkus, početni deo zajedničke karotidne i subklavijalne arterije). **DeBakey** i saradnici 1958. uvođe u rutinsku praksu by pass rekonstrukcije (anatomske i ekstraanatomske; transcervikalne i transtorakalne) za rekonstrukciju supraaortalnih grana²¹.

Parrot (1964) prvi put uspešno izvodi transpoziciju implantirajući distalni deo subklavijalne arterije u ipsilateralnu očuvanu zajedničku karotidnu arteriju. Time se menja hirurški pristup lečenju okluzije subklavijalne arterije sa steal sindromom²². Osim toga, uvodi se novi hirurški princip koji bitno pojednostavljuje i usavršava rekonstrukcije supraaortalnih grana.

Clark i Perry (1966) uradili su prvu transpoziciju vertebralne arterije u susednu očuvanu karotidnu arteriju zbog okluzivne lezije početnog dela vertebralne arterije²³. Tako je ova metoda sa vrlo limitiranom primenom u perifernoj vaskularnoj hirurgiji postala vrlo zastupljena u rekonstrukciji arterija na vratu. To je moguće zbog anatomske blizine arterija koje dovode krv do mozga u predelu gornje torakalne aperture i vrata.

Vrtoglavi napredak vaskularne hirurgije u oblasti arterija koje dovode krv do mozga nije usporio progresivni razvoj sumnje. Nepoverenje je bilo razumljivo obzirom da su se morale nadvladati predrasude vezane za rizik operacija na arterijama koje snabdevaju mozak krvlju. Osim toga, radi se o preventivno/terapijskim operacijama čiji se efekat može sagledati tek nakon višegodišnjeg praćenja efekata i poređenjem sa prirodnim tokom bolesti^{25,26}.

Mnoge indikacione dileme rešene su kada su, gotovo istovremeno, završene tri velike prospektivne multicentrične randomizirane studije:

- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (**NASCET**)²⁷
- European Carotid Surgery Trial (**ESCT**)²⁸ i
- Veterans Administration (**VA**) Symptomatic Trial²⁹ koje su prvi put jasno ukazale na izrazito povoljan učinak karotidne endarterektomije kod pacijenata sa simptomima ishemije i znacima karotidne stenoze (veće od 70%).

Komitet za nadgledanje rezultata NASCET prekinuo je ovu studiju jer su prvi statistički rezultati ubedljivo pokazali dramatično bolje rezultate kod simptomatskih pacijenata (TIA) sa stenozom karotidne arterije većom od 70% koji su bili operisani u odnosu na medikametožno lečene pacijente³⁷. Definitivni rezultati tri velike multicentrične prospektivne randomizirane studije pomogli su da se preciziraju indikacije za karotidnu rekonstrukciju³⁰⁻³³. Osim toga, ova oblast hirurgije postala je, verovatno, naučno najbolje fundiran deo hirurgije uopšte.

U međuvremenu naglo se u okrilju invazivne radiologije razvija **endovaskularna hirurgija**³⁴. Indikacije sa endovaskularne procedure su vrlo delikatne i tek bi trebalo da budu ispitane. U slučaju da je okluzivna bolest u stadijumu stenozе (bez okluzije) i da nema znakova ulceracije ili prizidne tromboze (emboligeni plak) dolazi u obzir perkutana transluminalna dilatacija ili neka od endovaskularnih procedura (stent, graft-stent). Treba očekivati da će ova metodologija, uz selektivne indikacije, tek otvoriti prostor za nove terapijske alternative.

LITERATURA

1. Thompson JE. Carotid surgery; The past is prologue: The John Homans Lecture. J. Vasc. Surg. 1997; 25(1) 131-140.
2. Pare A. The Workes of That Famous Chirurgeon Ambrose Parey. translated out of Latine and Compared with the French. By Th. Johnson, 4th English ed. London, 1678 (Reprinted, New York, Milford House, 1968).
3. Cooper A. Second case of carotid aneurysm. Med. Chir. Trans. 1809; 1: 222-223.
4. Hebensteit EBG. Zusätze zu Benj. Bells Abhandlung von den Geschwuren und deren Behandlung. Germany, 1793.
5. Abercrombie J. Pathological and Practical Research on Diseases of the Brain and the Spinal Cord. Waugh Innes, Edinburgh, 1828.
6. Virchow R. Trombose und Embolie: Gefassen Endungen und septische Injection in gesammelte Abhandlungen für wissenschaftlichen Medicin. AM Medinger, Frankfurt, 1856.
7. Chiari H. Über das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis bei der Endarteritis chronica deformans. Verh. Dtsch. Pathol. Ges. 1905.
8. Takayasu M. A case with peculiar changes of the central retinal vessels. Acta. Soc. Ophtalmol. Jpn. 1908; 12: 554.
9. Hunt JR. The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. In: Proceedings of the American Neurological Association Meeting, 1913; 704.
10. Moniz E, mila A, de Lacerda R. hemiplegies par thrombose de la carotide interne, Presse Med. 1937; 52: 977.
11. Fisher M. Occlusion of the internal carotid artery. Arch. Neurol. Psychiatry 1951; 65: 347.
12. Hutchinson EC, Yates PO. The cervical portion of the vertebral artery: A clinico-patological study. Brain 1956; 79: 319.
13. Carrea R, Molins M, Marphy G, Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck. Carotid-carotidal anastomosis. Acta Neurol Latinam 1955, 1:71.
14. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal careotid artery in a patient with intermittent attac ks of hemiplegia. Lancet 1954, ii: 994-6.
15. Denmann FR, Ehni G, Duty WS. Insidious thrombotic occlusion of cervical carotid arteries, treated by arterial grft. A case report. Surgery 1995, 38:569.

16. 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.
17. Davis JB, Grove WJ, Julian Oc. Thrombotic occlusion of the branches of the aortic arch. Martorells Syndrome: Report of case treated surgically. *Ann. Surg.* 1956; 144: 124.
18. Ehrenfeld WK, Chapman RD, Wylie EJ. Management of occlusive lesions of the branches of the aortic arch. *Am. J. Surg.* 1969; 118: 236.
19. Lin PM, Javid H, Doyle EJ. Partial internal artery occlusion treated by primary resection and vein graft. *J. Neurosurg.* 1956; 13: 650.
20. Cate WR, Scott HW. Cerebral ishaemia of central origin: Relief by subclavian-vertebral artery thromboendarterectomy. *Surgery* 1959; 45: 19.
21. DeBakey ME, Morris GC, Jordan GL, Cooley DA. Segmental thrombo-obliterative disease of branches of aortic arch. *JAMA* 1958; 166: 998.
22. Parrot JC. The subclavian steal syndrome. *Arch Sur.* 1964; 88: 661.
23. Clark K, Perry MO. Carotid-vertebral anastomosis: An technique of the subclavian steal syndrome. *Ann. Surg.* 1966; 163: 414.
24. Cooley DA, Al-Naaman YD, Carton CA. Surgical treatment of arteriosclerotic occlusion of common carotid artery. *J. Neurosurg.* 1956; 13: 500-506.
25. Hashinski V. Carotid endarterectomy. *Arch Neurol* 1987;44:654-7.
26. Baughman FA Jr. Can carotid endarterectomy be justified? *Arch Neurol* 1988;45:714-5.
27. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Investigators. Clinical allert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis if the internal carotid artery. *Stroke* 1991;22:816-7.
28. 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.
29. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F et al. Carotid endarterectomy and preventionof cerebral ischaemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affair Cooperative Studies Program 309 Trialis Group. *JAMA* 1991;266:3289-94.
30. Caplan LR. The rand study positons concerning carotid endarterectomy. In: Moore W (ed). *Surgery for Cerebrovascular Disease*. Saunders, Philadelphia 1996;274-8.
31. Moore W. The American Heart Association Consensus Committee Statement conncerning indications for carotid endarterectomy in symptomatic patients. In: Moore W (ed). *Surgery for Cerebrovascular Disease*. Saunders Philadelphia 1996;288-92.
32. Moore W, Barnett HJM, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Hheart Association. *Circulation* 1995;91(2):566-79.
33. Carrel A. Les anastomoses vasculaires et leur technique operatoire. *Union Med. Can.* 1904; 8: 29-32.
34. Branchereau A, Jacobs M. *New Trends and Developments in Carotid Artery Disease*, Futura Publishing Co. Armonk, New York, 1998.

2. KLINIČKA ANATOMIJA CEREBRALNO ORIJENTISANIH ARTERIJA

TORAKALNA AORTA

Torakalna aorta (*aorta thoracica*) se sastoji od:

- ushodnog dela aorte (*aorta ascendens*),
- luka aorte (*arcus aortae*) i
- descendentne aorte (*aorta descendens*).

Torakalna aorta izlazi iz leve srčane komore. Njen promer je 25-30mm. U visini aortnog istmusa dijametar je 18-20 mm.

Aorta ascendens nastaje kao produžetak izvodnog trakta leve komore. Ascendentna aorta upravljena je na desno i put napred, prema sternoklavikularnom zglobu. Ovaj deo aorte leži u perikardu. Deo ascendentne aorte koji nije prekriven perikardom nalazi se ispod ostataka timusa.

Arcus aortae (u užem smislu) podrazumeva sam konveksitet luka aorte, koji od gore obgrljuje radiks levog plućnog krila. Prostire se od ishodišta brahiocefaličnog stabla do leve subklavijalne arterije. Lučni deo aorte upravljen je put levo, sa konveksitetom prema kranijalno, a konkavna strana "jaše" na levom glavnom bronhu. Povezuje ascendentni i descendentni deo aorte. Nije prekriven perikardom. Iz konveksiteta arcusa aortae nastaju supraaortalne grane: brahiocefalični trunkus, leva zajednička karotidna i leva potključna arterija (Slika 2.1.).

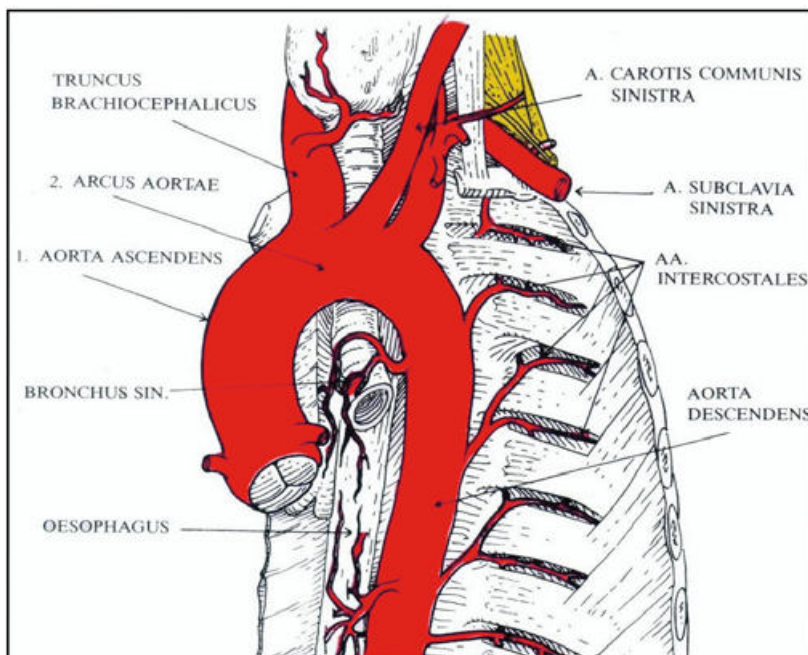
Aorta descendens počinje nakon odvajanja leve subklavijalne arterije. Ona je u početku nešto lateralno i ispred torakalnog dela kičme. U distalnijem toku nalazi se neposredno ispred kičme. Jednjak prati silazni deo aorte. Ona daje nutritivne arterije za jednjak, bronhijalne i interkostalne arterije. Interkostalne arterije se pojavljuju simetrično, segmentno raspoređene.

Oko 70% pacijenata ima opisane, uobičajene anatomske odnose.

Anatomske varijacije polazišta luka aorte su vrlo retke (transpozicija, sa aortom koja polazi iz desne komore ili iz obe komore).

Anatomske varijacije položaja luka aorte podrazumevaju različite stepene dekstopozicije aorte. Aortni luk skreće nadesno od jednjaka i dušnika, prelazi preko desnog plućnog hilusa i spušta se desnim bokom kičmenog stuba. Vrlo je redak desnostrano

orijentisan aortni luk (0,1%). Obično je posledica perzistiranja desne arterije IV škržnog luka.



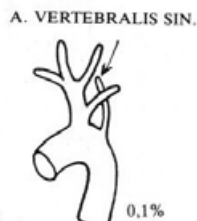
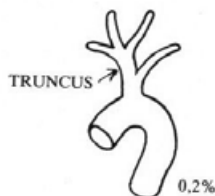
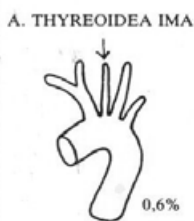
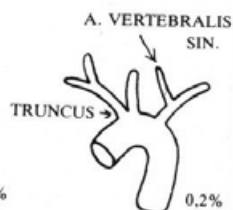
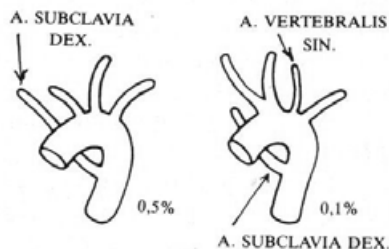
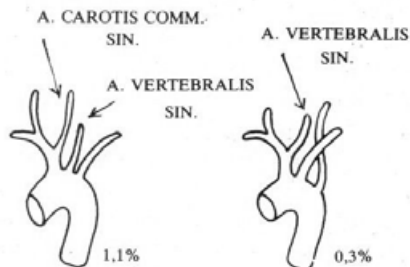
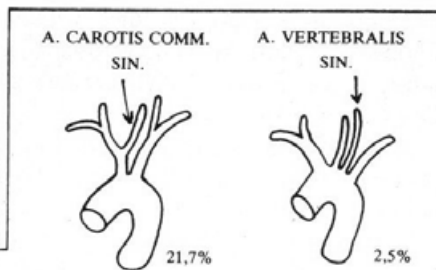
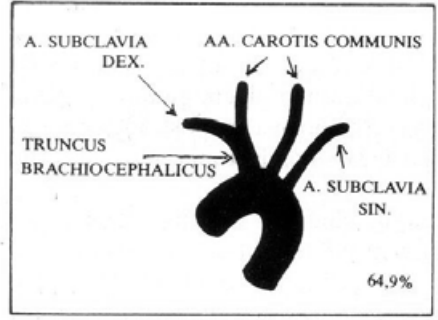
Slika 2.1. Grudna aorta (*Aorta thoracica*) sa svojim glavnim segmentima: (1) *Aorta ascendens*, (2) *Arcus aortae* i (3) *Aorta descendens*, i supraaortalnim stablima koja irigiraju mozak i gornje ekstremitete.

Dvostruki aortni luk (aortični prsten) čine dva arterijska stabla. Kroz aortni prsten prolaze dušnik i jednjak. Ova dva aortna stabla se kasnije spajaju, na levoj strani kičmenog stuba gradeći grudnu aortu. Aortni prsten, sa dupliciranim aortnim lukom, ili desnostrani luk aorte sa levostrano očuvanim ductus arteriosus-om Botalli, je vrlo retka pojava. Lakši oblici ovih anomalija mogu proći nezapaženo. Teži oblici ovih malformacija su retki, ali daju komplikacije koje su opasne za život novorođenčeta. Kompromituju disajne puteve (dispnosa) i jednjak (disphagia).

Anomalije grananja luka aorte se mogu odnositi na: (1) raspored grana i (2) broj grana.

Broj grana luka aorte može biti smanjen ako dve ili čak sve tri glavne grane polaze iz zajedničkog trunkusa (*truncus triplex*). Povećan broj grana se javlja kad iz luka aorte zasebno nastaju obe karotidne i subklavijalne arterije, a nekad i vertebralna arterija.

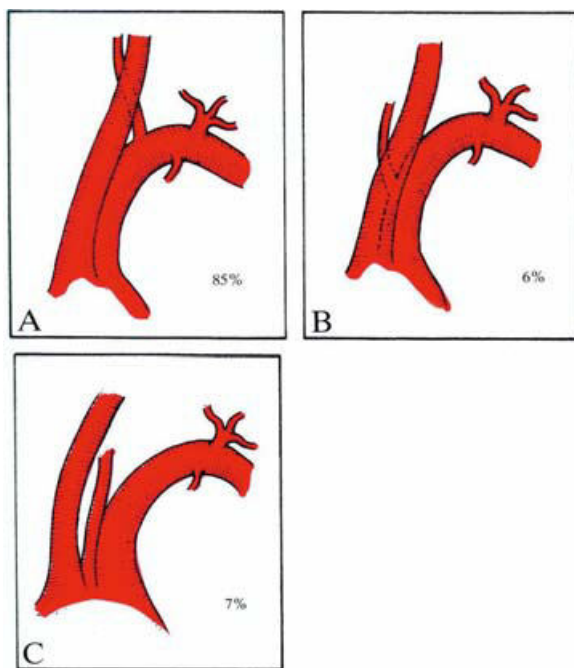
Najčešće varijacije vezane su za atipično ishodište leve zajedničke karotidne arterije (oko 23% slučajeva). Leva karotidna arterija može nastati kao atipična grana brahiocefaličnog trunkusa, ili se zajedno sa levom subklavijalnom arterijom odvaja od luka aorte. Pojava *truncus bicaroticus*-a ili *truncus brachiocephalicus communis*-a se konstatuje znatno ređe (Slika 2.2.)



Slika 2.2. Prikaz najčešćih anatomskih varijacija i anomalija u odnosu na poreklo i pravac supraaortalnih grana, uz procentualnu zastupljenost u populaciji (na osnovu arteriografskih nalaza) (Modifikovano, Allenberg, 1988.).

Izmenjen redosled odvajanja supraaortalnih grana je, takođe, moguć. Najčešće desna subklavijalna arterija polazi od luka levo od ostalih njegovih grana. To je retroezofagealna subklavijalna arterija. Hirurški značaj retroezofagealne subklavijalne arterije podrazumeva moguće jatrogene lezije zbog neočekivanog položaja. Osim toga, simptomatska

kompresija retroezofagealne subklavijalne arterije na jednjak i dušnik ponekad zahteva hiruršku korekciju. Retroezofagealna subklavijalna arterija obično je udružena sa anomalijama grananja vertebralnih arterija (Slika 2.3.).



Slika 2.3. Anatomске 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).

BRAHIOCEFALIČNI TRUNKUS

Truncus brachiocephalicus (*Arteria anonyma*) je prva grana luka aorte. Nastaje na mestu gde ascendentna aorta prelazi u aortni luk. Nalazi se iza sternalnog manubrijuma i završava se u visini projekcije desnog sternoklavikularnog zgloba. Brahiocefalično stablo dugačko je oko 4cm. Prečnik mu je 14-15mm.

Ispred brahiocefaličnog stabla nalaze se ostaci *thymus*-a. U rastresitom vezivnom tkivu ispred brahiocefaličnog trunkusa nalazi se leva brahiocefalična vena, koja ga ukršta. Njegove završne grane su desna potključna i desna zajednička karotidna arterija.

Brahiocefalično stablo nema bočnih grana. Izuzetno, od njega može da se odvaja: unutrašnja grudna arterija, vertebralna arterija, bronhijalne i timusne arterije. Hirurški je važan blizak odnos sa traheom koja se nalazi neposredno medijalno. Zato je moguće erozivno krvarenje prilikom traheotomije, iz brahiocefaličnog trunkusa.

KAROTIDNI ARTERIJSKI SISTEM

Karotidne arterije: Leva zajednička karotidna arterija (*A.carotis communis sinistra*) nastaje kao druga grana luka aorte. Desna zajednička karotidna arterija (*A.carotis communis dextra*) nastaje bifurkacijom brahiocefaličnog trunkusa. Vena jugularis interna i n.vagus ih prate u cervikalnom delu. Vena je smeštena lateralno i napred u odnosu na arteriju. *N.vagus* se nalazi pozadi i između arterije i vene (Slika 2.4.).

Karotidna arterija, jugularna vena i n.vagus čine tročlanu neuro-vaskularnu vrpцу u zajedničkom vezivno-tkivnom omotaču. *Vagina carotica* obmotava sva tri elementa. Ona leži dorzalno od duboke vratne fascije, lateralno u odnosu na jednjak i traheu, a medijalno od sternokleidomastoidnog mišića. Pravac sternokleidomastoidnog mišića je kos (što kranijalnije, to lateralnije). Mišić prekriva neurovaskularnu vrpцу sa prednje i lateralne strane. Međutim od nivoa gornje ivice štitaste hrskavice mišić je lateralnije, pa je prednja strana karotidne arterije slobodnija i hirurški pristupačnija.

A.carotis communis se na oko 1-2cm iznad nivoa gornje ivice štitaste hrskavice deli na unutrašnju i spoljašnju karotidnu arteriju (*a. carotis interna i externa*). Kod najvećeg broja pacijenata karotidna račva se nalazi u visini četvrtog vratnog kičmenog pršljena (C4).

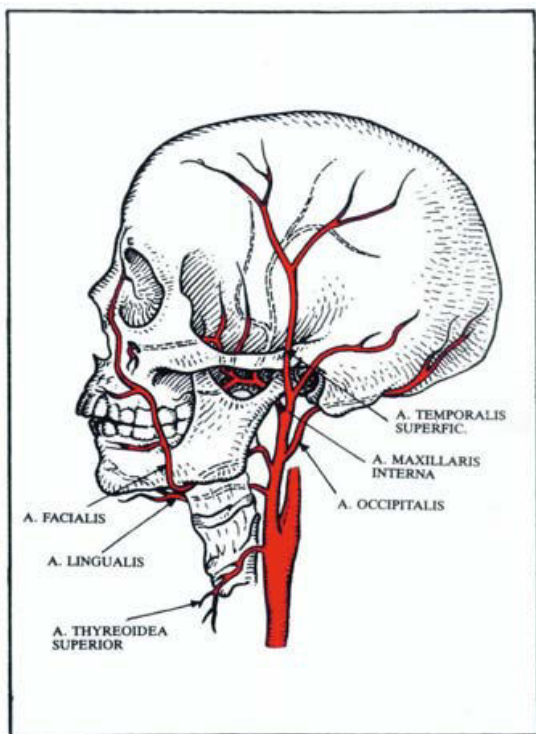
A.carotis externa nalazi se medijalno i ispred unutrašnje karotidne arterije. Spoljašnja i unutrašnja karotidna arterija imaju sličan dijametar (4-7mm), pa ih je nekada teško razlikovati. Međutim ova dilema se lako rešava identifikovanjem prvih bočnih grana *a.carotis externa-e*.

Redosled odvajanja prvih bočnih grana je: *a.thyreoidea superior*, *a. lingualis*, a potom *a.facialis* (Slika 8.1.). Facijalna arterija nastaje kao samostalna grana spoljašnje karotidne arterije u oko 80% slučajeva, dok se u oko 20% pacijenata javlja zajedničko stablo (*Truncus linguofacialis*), od kojeg se odvaja *a.lingualis* i *a.facialis*. Ponekad je



Slika 2.4. Arteriografija karotidne bifurkacije. Anatomski odnosi su uobičajeni. Spoljašnja karotidna arterija se prepoznaje po brojnim bočnim granama kojih nema na unutrašnjoj karotidnoj arteriji. Na samoj bifurkaciji, prema ACI zapaža se stenoza (oko 75 %) glatke površine.

mesto odvajanja gornje tireoidne arterije znatno kranijalnije ili kaudalnije od očekivanog. Može se desiti da ona nastane i kao grana a.carotis communis (Slika 2.5.).



Slika 2.5. Prikaz glavnih bočnih i završnih grana spoljašnje karotidne arterije.

Komparacija poprečnih preseka krvnih sudova koji dovode krv do mozga pokazuje da 60% ovog preseka pripada karotidnim arterijama, a 40% vertebralnim arterijama. Zavisno od funkcije Willis-ovog šestougaoanog poligona (*Circulus arteriosus*) moguće je da jednostrano ligiranje zajedničke ili unutrašnje karotidne arterije prođe bez simptoma (oko 30% slučajeva). Ako kolateralna cirkulacija nije dovoljna razvija se odmah kontralateralni neurološki deficit (Slika 2.6.).

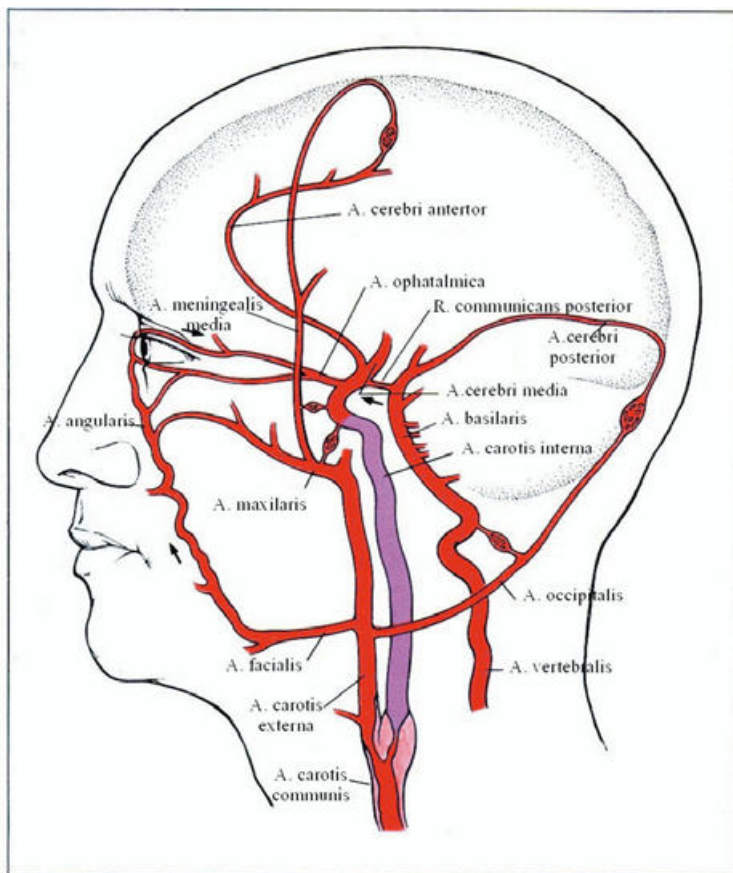
Kolateralni sistem mozga obuhvata veliki broj anastomotičnih arterija i pleksiformnih slojeva između moždanih arterija kao i spojnice sa arterijama glave i vrata. Osnovna podela kolateralnog sistema mozga je:

- cervikalne anastomoze,
- ekstrakranijalne anastomoze,
- ekstrakranijalno-intrakranijalne anastomoze,
- intrakranijalne anastomoze,

A. CAROTIS INTERNA

A. carotis interna nastavlja smer i pravac zajedničke karotidne arterije. Unutrašnja karotidna arterija se na arteriografijama, kao i intraoperativno najlakše prepoznaje po

tome što nema bočnih grana. Ipak, u oko 8% slučajeva od unutrašnje karotidne arterije može da se odvajati kao minorna bočna grana *a.pharyngea ascendens*. A. carotis interna leži nešto lateralnije i dublje u odnosu na spoljašnju karotidnu arteriju, nastavljajući prisan kontakt sa *n.vagus*-om i unutrašnjom jugularnom venom. Unutrašnja karotidna arterija ima sledeće anatomske segmente:



Slika 2.6. Kolateralna cirkulacija između spoljašnje i unutrašnje karotidne arterije. Prikazane su periorbitalne grane spoljašnje karotidne arterije koje se anastomoziraju sa slivom unutrašnje karotidne arterije. U slučaju okluzije unutrašnje karotidne arterije odvija se retrogradan (kompenzatorni) protok kroz oftalmičku arteriju.

(1) **Početni, cervikalni deo arterije** (C1 segment) pruža se od karotidne bifurkacije do ulaza u karotidni kanal piramide. Prolazi kroz retrostiloidni prostor. .

(2) **Kranijalni, završni deo** unutrašnje karotidna arterije pruža se od ulaznog otvora karotidnog kanala do njene završne bifurkacije. Kranijalni deo se deli na petrozni, kavernozni i supraklinoidni segment.

a. **Petrozni deo** (C2) leži u canalis caroticus-u piramide i ima dva dela, vertikalni i horizontalni. Prekavernozni segment ide od vrha piramide do kavernoznog sinusa. Daje grane za tentorijum i klivus.

b. **Kavernozni segment (C3)** leži u šupljini sinus cavernosus-a, lateralno od hipofize (najčešće u vidu slova S, zato se naziva "karotidni sifon". Grane kavernoznog segmenta su: a. hypophysialis inferior, a. trigemina primitiva i oftalmična arterija.

c. **Supraklinoidni segment (C4)** se pruža od processus clinoideus anterior-a do tačke terminalne bifurkacije. Obično se deli na tri dela: oftalmični, komunikantni i horioidni deo.

- Oftalmični deo se pruža od tačke odvajanja oftalmične arterije do mesta nastanka *a. communicans posterior*. On daje grane za peteljku hipofize i hijazmu.
- Komunikatni deo se pruža od tačke odvajanja *a. communicans posterior* do mesta nastanka *a. choroideae anterior*. Ovaj deo daje grane za hijazmu i infundibulum.
- Horioidni (terminalni) segment unutrašnje karotidne arterije daje tipične perforantne grane, a u svom završnom delu grana se na dve velike grane, *arteria cerebri anterior* i *arteria cerebri media*.

WILLIS-OV POLIGON

Willis-ov šestougao (*Circulus arteriosus cerebri*) je velika anastomoza na bazi mozga, koja povezuje desni i levi karotidni sistem sa vertebro-bazilarnim sistemom. Ima oblik nepravilnog poligona. Može se podeliti na prednji i zadnji segment (Slika 2.7.).

- 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*.

Anatomske varijacije Willis-ovog poligona su relativno retke (aplazije, hipoplazije, duplikacije i ne-anastomoziranje pojedinih komponenti).

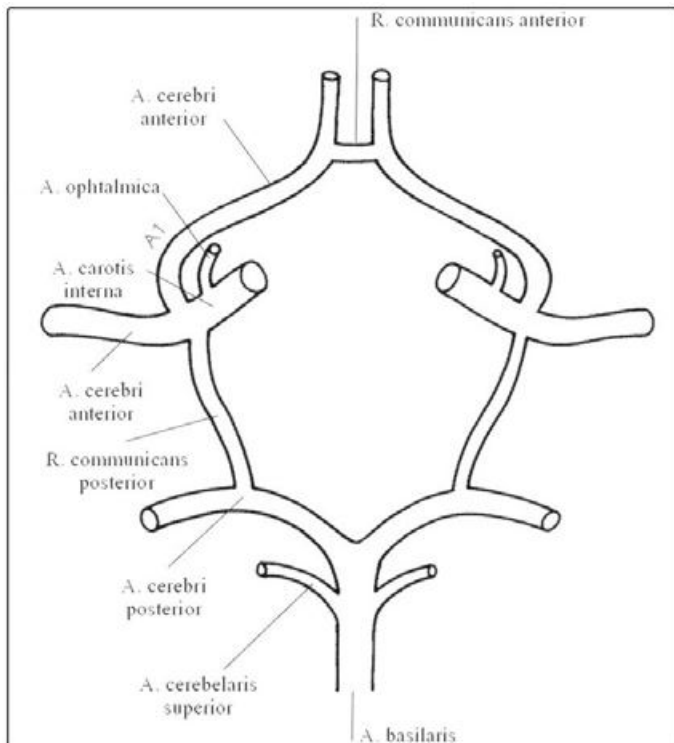
Aplazija komponenti Willis-ovog poligona: Aplazija *a. cerebri anterior* registrovana je u 0.1-0.5% slučajeva. Aplazija *a. communicans anterior* nađena je u 0.3% slučajeva.

Hipoplazija prednje moždane arteije postoji u 0.3-8%, prednje komunikantne u 0.3-4%, a zadnje komunikantne arterije u 7-24% osoba. Hipoplastična *a. cerebri anterior* se ponekad ne anastomozira sa unutrašnjom karotidnom arterijom, a zadnja komunikantna se ne anastomozira sa zadnjom moždanom arterijom (0.3%).

Duplikacija prednje moždane i zadnje komunikantne arterije zapažena je u 0.1-0.8% osoba.

Od komponenti Willis-ovog kruga odvajaju se male i velike grane. Male arterijske grane obuhvataju sudove za hipotalamus i optičke strukture, kao i tipične perforantne arterije uz pijalne i leptomeningealne grane.

Slika 2.7. Tipičan izgled normalnog Willis-ovog poligona, sa prednjim i zadnjim komunikantnim arterijama.



Perforantne arterije se odvajaju direktno od glavnog stabla odgovarajuće moždane arterije ili od leptomeningealnih arterija. Okluzija perforantnih arterija dovešće do lakunarnog infarkta, što je često patomorfološki supstrat neuro-psiholoških ispada (demencija).

Perforantne grane su često zahvaćene arteriosklerozom, lipohijalinozom i fibrinoidnom nekrozom sa stvaranjem tromba ili mikroaneurizmi. Ovi procesi rezultuju okluzijom perforantnih grana i stvaranjem lakunarnih infarkta, ili rupturom sudova i konsekvativnom intracerebralnom hemoragijom.

Leptomeningealne pijalne kortikalne grane sukcesivno se odvajaju od velikih moždanih arterija. Prolaze kroz subarahnoidni prostor, idući po površini mozga. Oko 2/3 ovih sudova nalazi se u žlebovima, a samo 1/3 na vijugama. Od leptomeningealnih arterija odvajaju se manje grane od kojih nastaje pijalna arteriolarna mreža. Od arteriola pijalne mreže odvajaju se pod pravim uglom penetrantne arteriole, koje poniru u parenhim mozga. Postoje tri grupe penetrantnih arteriola: kortikalne, kortikosubkortikalne i medularne.

Kortikalne (intrakortikalne) arteriole prolaze perpendikularno kroz cerebralni korteks i završavaju se u različitim laminama. Interesantno je da su bolje vaskularizovana asocijativna nego primarna funkcionalna područja kore.

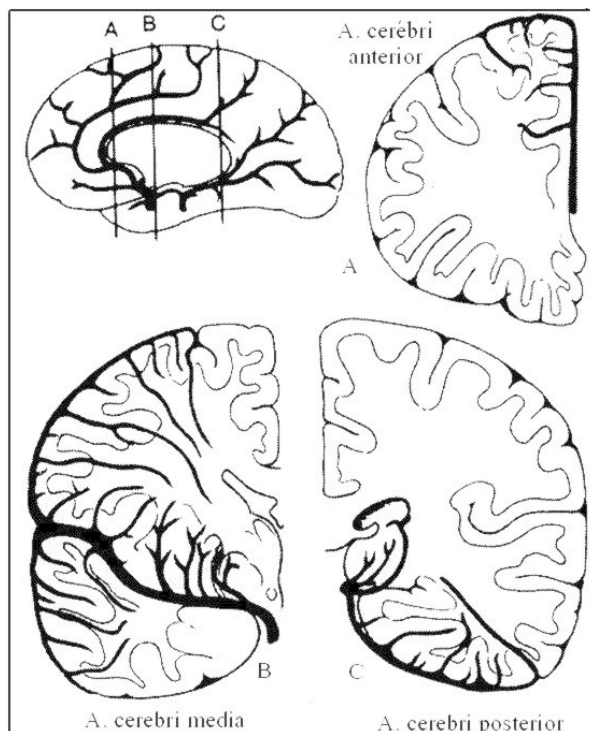
Kortikosubkortikalne arteriole pored korteksa vaskularizuju i subkortikalni deo bele mase hemisfera.

Medularne arteriole idu pravo i ne daju nijednu granu pri prolasku kroz korteks, tako da vaskularizuju samo belu masu, i to do nivoa bazalnih ganglija.

PREDNJA MOŽDANA ARTERIJA

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. Prednja moždana arterija ima dva dela: proksimalni i distalni (Slika 2.8. i 2.9).

- Proksimalni segment pruža se od unutrašnje karotidne arterije do spoja sa *a. communicans anterior* i daje: optičke, hipotalamičke i perforantne grane.
- Distalni segment ACA ide od spoja sa prednjom komunikantnom arterijom do podele na dve završne grane: *a.pericallosa* i *a.callosomarginalis*. Daje sledeće bočne grane: *a. orbitofronotalis medialis*, *a.frontopolaris*, *a. frontalis interna anterior*, *media et posterior* i *a.paracentralis*. Paracentralne arterije imaju veliki značaj zbog vaskularizacije primarnog motornog i somatosenzornog korteksa u lobulus paracentralis-u.



Slika 2.8. 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.

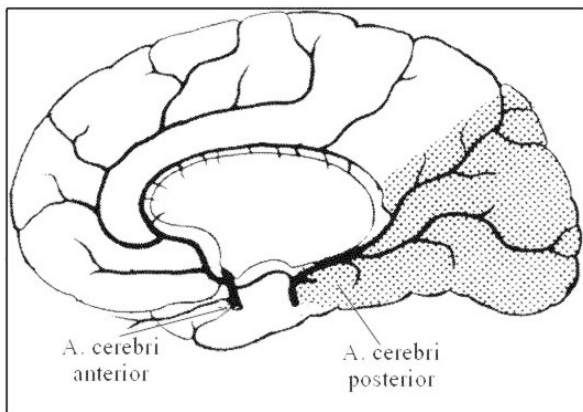
PREDNJA KOMUNIKANTNA ARTERIJA

A.communicans anterior; "anterior communicating artery" povezuje desnu i levu prednju moždanu arteriju. U retkim slučajevima aplazije prednje komunikantne arterije, moguće je da :

- nema komunikacije između desne i leve prednje moždane arterije;
- postoji fuzija, direktan kontakt desne i leve prednje cerebralne arterije;
- desna i leva prednja cerebralna arterija formiraju *truncus azygos*;
- prednja komunikantna arterija čini početni deo *a.cerebri anterior* u slučajevima sa hipoplazijom njenog orificijuma.

Prednja komunikantna arterija uvek daje bočne grane. One se mogu podeliti na male i velike.

Slika 2.9. Irigaciono područje prednje i zadnje cerebralne arterije na moždanim hemisferama.



Male grane vaskularizuju deo optičke hijazme i optičkog živca, preoptička jedra *hypotalamus*-a, srednji deo *commissura-e anterior* i kolumne forniksa. U velike grane spadaju *a.mediana corporis callosi* i *a.subcallosa*. *A.subcallosa* vaskularizuje subkalozni deo kore frontalnog lobusa. Ishemija u njenom području vaskularizacije je praćena konfuzijom i amnezijom.

SREDNJA MOŽDANA ARTERIJA

***A.cerebri media*:** "middle cerebral artery" (MCA) je najjača grana unutrašnje karotidne arterije. Srednja cerebralna arterija 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. Srednja moždana arterija ima dva glavna dela, proksimalni i distalni (Slika 2.8. i 2.9).

- Proksimalni segment pruža se od unutrašnje karotidne arterije do insule, između temporalnog i frontalnog režnja. Ovaj segment daje perforantne grane (*aa. lenticulostriatae*) koje ulaze u parenhim mozga kroz otvore *substantiae perforatae anterior*. Jedna od jakih lateralnih grana predstavlja takozvanu Charcot-ovu arteriju ("*arteria haemorrhagiae cerebri*").
- Distalni segment se pruža od limena insule do njene završne račve. Od glavnog stabla distalnog segmenta srednje moždane arterije odvajaju se leptomeningealne grane:

A. prefrontalis koja vaskularizuje premotorno polje i Broca zonu (centar za govor);

A. precentralis vaskularizuje deo Broc-inog polja, kaudalni deo premotornog korteksm, frontalno očno polje i deo primarne motorne kore;

A. centralis vaskularizuje dno i zidove centralnog žleba, deo *gyrus postcentralis*-a i deo *gyrus supramarginalis*-a;

A. parietalis anterior irigira kaudalni deo *gyrus postcentralis*-a i rostralni deo *gyrus supramarginalis*-a.

A. parietalis posterior pruža se preko dorzokaudalnog dela *gyrus supramarginalis*-a i završava se u *sulcus intraparietalis*-u. Ove strukture i ishranjuje;

A. gyri angularis je najjača grana srednje moždane arterije, završava se na *gyri occipitales laterales*. Delom snabdeva i najkaudalniji deo *area-e striatae*;

A. temporo-occipitalis ide preko kaudalne trećine *gyrus temporalis medius*-a i *inferior*-a i završava se na *gyri occipitales laterales*;

A. temporalis posterior ishranjuje kaudalne delove *gyrus temporalis superior*-a, *medius*-a, i *inferior*-a;

A. temporalis media et anterior vaskularizuju zadnje delove sve tri temporalne vijuge.

Varijacije srednje moždane arterije mnogo su ređe nego kod drugih cerebralnih sudova. Aplazija nikada nije zabeležena. Duplikacija postoji kod 0.7-3% osoba. Pomoćna srednja moždana arterija (*a.cerebri media accessoria*) prisutna je u 0.3-2.7%.

ZADNJA MOŽDANA ARTERIJA

A.cerebri posterior: "posterior cerebral artery" (PCA) predstavlja završnu granu bazilarne arterije. Proksimalni segment zadnje cerebralne arterije se pruža od završne račve bazilarne arterije do spoja sa *a. communicans posterior* (Slika 2.8. i 2.9) . Od njega se odvajaju sledeće grane:

- interpredunkularne perforantne arterije koje vaskularizuju *n.oculomotorius*, *subthalamus* i najkaudalniji deo hipotalamusa, najveći deo centralnog područja mezencefalona, deo talamusa;
- grana za *corpus mammillare*;
- *a.quadrigemina* koja vaskularizuje deo *crus cerebri*, lateralno područje mezencefalona i *colliculus superior*.

Distalni segment zadnje moždane arterije pruža se od spoja sa komunikantnom arterijom do svoje završne račve. Obilazi *gyrus parahippocampalis*-a. U toku tentorijalne hernijacije, zbog povišenog intrakranijalnog pritiska, unkus parahipokampalne vijuge vrši kompresiju na ovaj segment arterije. Od distalnog segmenta zadnje moždane arterije odvajaju se veći broj grana:

- rami pedunculares su tanke grane za *crus cerebri* i *substantia nigra*;
- aa. thalamogeniculatae vaskularizuju *corpus geniculatum mediale*, *pulvinar* i *crus posterius*-a,

- a.mesencephalothalamica,
- horoidne grane,
- aa. hippocampales za formatio hippocampi,
- a.parietooccipitalis,
- a.calcarina,
- a.temporalis anterior, media et posterior,
- a.chorioidea anterior.

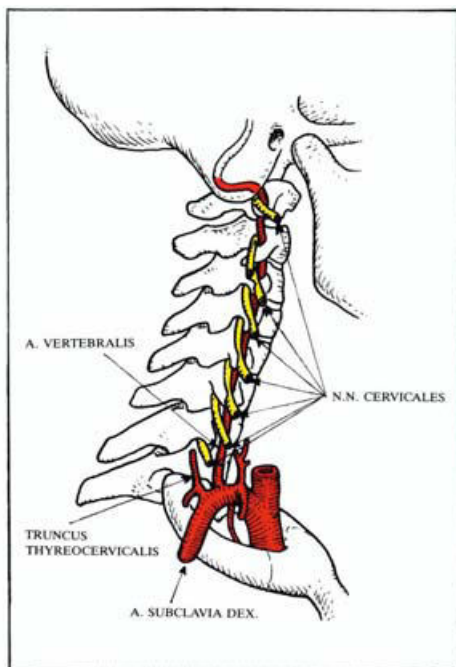
VERTEBRALNE ARTERIJE

Aa. vertebrales nastaju kao bočne grane potključne arterije. Irigiraju vertebro-bazilarni moždani sliv ("posteriorna" cirkulacija). U fiziološkim okolnostima vertebralne arterije hemodinamski pokrivaju više od 20% moždane cirkulacije. Obično su asimetrične. Prosečan dijametar desne vertebralne arterije je 4,5 mm, a leve 4,7 mm. Vertebralna arterija je najproksimalniji deo sistema spinalne cirkulacije (Slika 2.10.) namenjen malom mozgu i moždanom stablu.

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 može biti hipoplastična, atretična ili odsutna.

Vertebralna arterija se deli na četiri segmenta (Slika 26.3.).

(1) **Prvi segment vertebralne arterije (V1)** prostire se od mesta njenog odvajanja od potključne arterije, do ulaska u koštani kanal na nivou transverznog produžetka šestog kičmenog pršljena (C6). Leva vertebralna arterija može se odvajati (u oko 7% slučajeva) iz aortnog luka, ili ređe iz susednih arterija (Slika 2.3.). Desna vertebralna arterija se retko odvaja iz desne zajedničke karotidne arterije, što je obično udruženo sa drugim anatomskim anomalijama. Proksimalni segment vertebralne arterije se završava poniranjem u koštani kanal cervikalne kičme, obično u nivou C6. Mesto poniranja vertebralne arterije može biti i nešto niže (C7), ili više (C5 ili C4), u oba slučaja postoji mogućnost kompresije i sledstvenog sniženja protoka. U slučaju kada leva vertebralna



Slika 2.10. Vertebralna arterija i njeni topografski odnosi sa koštanim kanalom koji čine transverzalni produžeci cervikalnih kičmenih pršljenova i sa cervikalnim nervnim stablima.

arterija nastaje iz aortnog luka, nivo njenog ulaska u koštani kanal je obično iznad uobičajenog (C5 ili C4).

(2) **Drugi segment ili intraspinalni deo (V2)** vertebralne arterije prostire se od poprečnog produžetka C6 kičmenog pršljena, do vrha C2 (slika 9.3.). Nalazi se u intertransverzalnom kanalu. U bliskom je odnosu sa cervikalnim spinalnim nervima.

(3) **Treći segment ili distalni deo (V3)** vertebralne arterije ide od gornje strane transverznog produžetka C2 do tačke gde arterija ukršta atlanto-okcipitalnu membranu.

(4) **Četvrti segment ili intrakranijalni deo (V4)** vertebralne arterije prostire se od atlanto-okcipitalne membrane, do mesta gde se spajanjem vertebralnih arterija formira bazilarna arterija .

Prvi segment (V1) vertebralne arterije nema bočnih grana.

Drugi segment (V2) ima puno sitnih bočnih grana, koje se segmentno odvajaju za okolne 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.

Treći segment (V3) ima vrlo važnu kolateralnu vezu koja spaja okcipitalnu granu spoljašnje karotidne arterije sa vertebralnom arterijom. Ova kolateralna 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.

SUBKLAVIJALNA ARTERIJA

Subklavijalna arterija: Leva subklavijalna arterija nastaje kao poslednja velika grana aortnog luka. U svom intratorakalnom delu nema većih grana. Ide put kranijalno paralelno sa traheom i jednjakom. Kroz gornju torakalnu aperturu prolazi prateći put kranijalno usmerenu konveksnu krivinu pleure. Desna subklavijalna arterija nastaje kao završna grana brahiocefaličnog trunkusa zajedno sa desnom karotidnom arterijom. Njen intratorakalni deo je jako kratak (Slika 2.11.).

Posle prolaska kroz gornju torakalnu aperturu, između prvog rebra i klavikule, subklavijalna arterija se nalazi u predelu vrata. Tu je njen proksimalni deo delimično prekriven levom zajedničkom karotidnom arterijom i levom subklavijalnom venom.

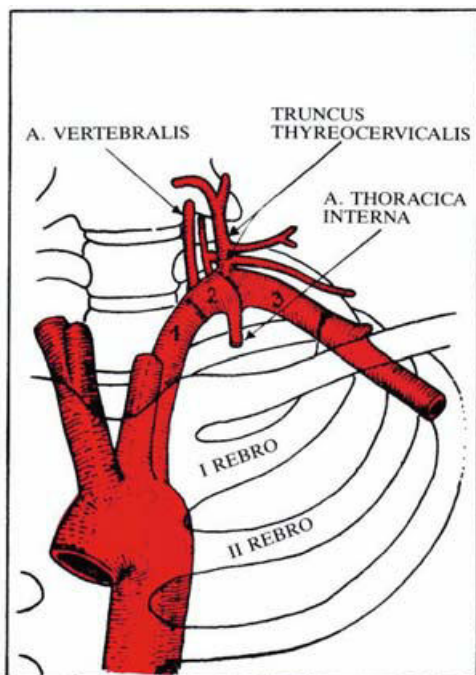
Cervikalni deo subklavijalne arterije daje brojne bočne grane. Lučno izvijeni cervikalni deo subklavijalne arterije prolazi kroz skalenski trougao. Ispred nje se nalazi *m.scalenus anterior*, a iza *m.scalenus medius*. Ispod arterije je parijetalna pleura. *Vena subclavia* se nalazi ispred *m.scalenus-a anterior*. Dorzolateralno od arterije nalazi se *plexus brachiocephalicus* (Slika 2.12.).

Najvažnije bočne grane potključne 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. Još ređe se dešava da vertebralna arterija nastaje direktno iz aortnog luka ili descendente aorte.

Slika 2.11. Anatomski segmenti i najvažnije bočne grane subklavijalne arterije.

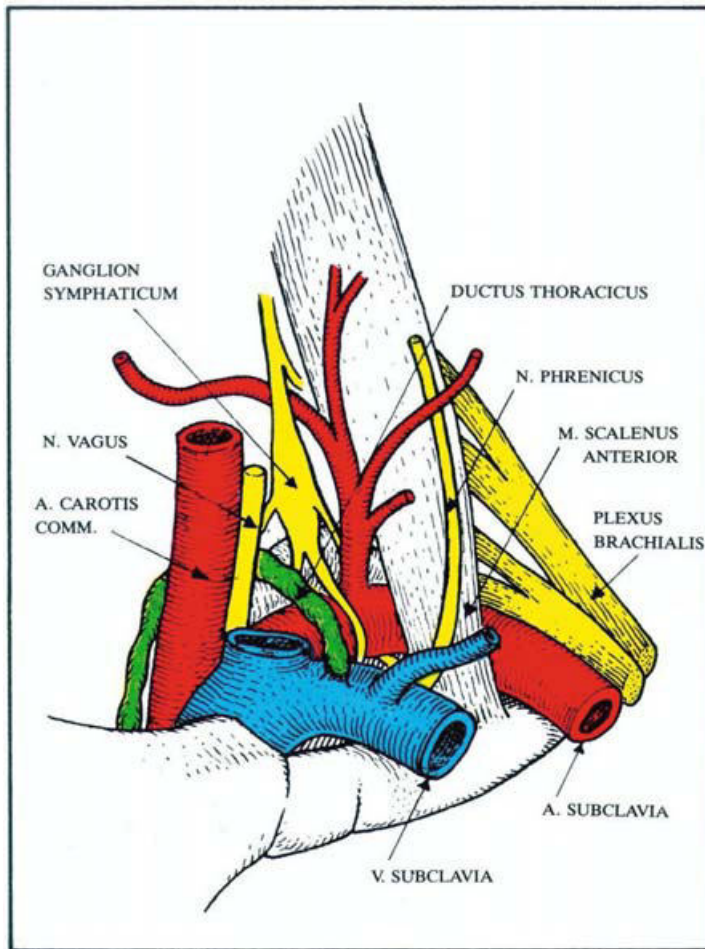


2. Truncus thyreocostocervicalis nastaje neposredno pred poniranjem potključne arterije iza prednjeg skalenskog mišića. Način njegovog grananja je vrlo varijabilan, ali je glavno stablo vrlo kratko. Ubrzo se deli na: *a.thyreoidica inferior*, *a.suprascapularis*, *a.transversa colli* i manje grane za prvo rebro. Truncus thyreocostocervicalis se može, ako je to potrebno, žrtvovati. 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 (konkaviteta) 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 (Slika 2.11.).

A.subclavia se klasično deli na tri dela (Slika 2.11):

- 1. Intratorakalni deo**, od početka do ulaska u interskalenski prostor; najbolje mu se pristupa transtorakalno (na levoj strani), .
- 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 cervikalnim pristupom.



Slika 2.12. Najvažniji odnosi bitnih arterijskih, venskih, limfnih i nervnih elemenata u predelu gornje torakalne aperture (leva strana).

AKSILARNA ARTERIJA (*A.AXILLARIS*)

Aksilarna arterija (*A.axillaris*) je direktan produžetak potključne arterije. Počinje distalno od nivoa prvog rebra, a završava u nivou donje ivice m. pectoralis major-a. Iz praktičnih razloga možemo je podeliti na 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 dve važne bočne grane: *a.thoracica suprema* i *a. thoracoacromialis*.

Drugi segment aksilarne arterije se nalazi neposredno iza m.pectoralis minor-a. Ovde se vlakna brahijalnog pleksusa grupišu oko arterije. U ovom delu se odvaja kao bočna grana *a.thoracica lateralis*.

Treći segment aksilarne arterije ide distalno od 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. U ovom delu arterija daje sledeće bočne grane: *a.subscapularis*, *a.circumflexa humeri lateralis* i *a.circumflexa humeri medialis*.

LITERATURA:

1. Allenberg JR. (1988): Die chirurgische Behandlung der vertebrobasilaren Insuffizienz, In: Supraaortale Arterien, Ed. by Schutz RM, and Schilberg FW. Lubeck, 235-244.
2. Alvarez-Diaz F, Brito JM. (1973): Complete transposition of the great vessels associated with patent ductus or aortic coarctation. Ann. Surg. 178:800-805.
3. Bageant TE, Tondini D, Lysonds DD. (1975): Bilateral hypoglossal nerve palsy following a second carotid endarterectomy. Anesthesiology, 43: 595-599.
4. 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.
5. Bankl H. (1977): Congenital malformations of the heart and great vessels. Urban Schwarzenberg, Baltimore, Munich.
6. Barwegen MGMH, van Dongen RJAM. (1987): Neurovaskulare Kompressionssyndrome an der oberen Thoraxapertur und ihre vaskularen Komplikationen, In: Gefasschirurgie, Hrsg. H.Heberer und RJAM.van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 571585.
7. Bergan JJ, Yao JST. (1990): Vertebrocarotid implantation. In: Techniques in Arterial Surgery, Ed.by: Bergan JJ, Yao JST., WB Saunders, Philadelphia, 232-234.
8. Berguer R. (1985): Vertebral artery reconstruction. In: Vascular Surgery, Ed. by Crawford and Jamieson, Bailiere Tindal, London, 122-132.
9. Berguer R. (1985): Distal vertebral artery by pass: Technique, the "occipital connection" and potential uses. J.Vasc.Surg. 2: 621-625.
10. Berguer R. (1987): Surgical exposure and methods of vertebral artery repair. In: Surgery for cerebrovascular disease Ed.by: WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 731-746.
11. 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.
12. Berguer R, Kieffer E. (1992): Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 74 -206.
13. 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.
14. Bošković MS. (1973): Anatomija čoveka, Medicinska knjiga, Beograd, Zagreb, 297-326.
15. Brewster DC, Moncure AC. et al. (1985): Innominate artery lesions: Problems encounteredand lessons learned, J. Vasc. Surg, 2: 99-107.
16. Burri P. (1973): Traumatologie der Blutgefasse, Huber, Bern, Stuttgart, Wien.
17. Chauve A, Zerez A.(1989): Retrosternal Subclavian-Femoral artery by pass, Ann. Vasc. Surg. 3(1): 74-77.
18. Coleman SS, Anson BJ. (1961): Arterial patterns in the hand based on a study of 650 specimens, Surg. Gynecol. Obstet, 113: 409-414.

19. Connolly JE. (1986): Prevention of paraplegia secondary to operation on the aorte, *J. Cardiovasc. Surg.* 27:410-415.
20. Crawford ES, Stowe CL, Powers RW. (1983): Occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries; Long-term results of surgical treatment, *Surgery*, 94: 781-788.
21. Daseler EH, Anson Bj. (1959): Surgical anatomy of the subclavian artery and its branches. *Surg. Gynecol. Obstet.* 108: 149-153.
22. Dichtel W, Miller R, Feliciano D. (1984): Lateral mandibulotomy: A technique of exposure for penetrating injuries of the internal carotid artery at the base of the skull, *Laryngoscope*, 94: 1140-1144.
23. Edwards WH, Wright RS. (1972): Current concepts in management of arteriosclerotic lesions of the subclavian and vertebral arteries. *Ann. Surg.* 175: 975-977.
24. Edwards WH, Mulharin JL. (1980): Proximal vartebral artery stenosis: Surgical relief;; In: *Operative Techniques in Vascular Surgery*, Ed.by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 63-71.
25. Ehrenfeld WK, Jicha DL, Stoney RJ. (1994): Surgical techniques for visceral artery revascularisation, In: *Vascular and endovascular surgical techniques*, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 182-189.
26. Ernst C. (1985): Exposure of inaccessible arteries. Part I. Carotid and arm Exposure. *Surg. Rounds*, 8: 25-32.
27. Ernst CB. (1989): Transthoracic exposure of great vessels of aortic arch, In: *Haimovici's Vascular Surgery, Principles and Techniques*, Ed. by: Haimovici H. Appleton&Lange, Norwalk,229-237.
28. Fisher D, Clagett G, Parker J. (1984): Mandibular subluxation for high carotid exposure, *J. Vasc. Surg.* 1: 727-733.
29. Flanigan DP, Yao JST. (1980): Carotid Subclavian Bypass, In: *Operative Tecniques in Vascular Surgery*, Ed.by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 53-63.
30. George B, Laurian C. (1987); *The Vertebral Artery, Pathology and Surgery*, Springer-Verlag, Wien, New York,
31. Goldsmith M, Posma D, Jones F. (1986): The surgical exposure of penetrating injuries to the carotid artery at the base of the skull. *Orolaryngol. Head Neck Surg.* 95: 278-284.
32. Goor DA, Lillehei CW. (1975): *Congenital malformations of the heart.* Grune&Stratton. New York, San Francisco, London.
33. *Gray's Anatomy.* (1980) 36th Edition. WB Saunders, Philadelphia,
34. Greenhalgh RM. (1994): Planning the intervention, In: *Vascular and endovascular surgical technique*, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 3-7.
35. Grobler NJ. (1977): *Textbook of clinical anatomy*, Vol I. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford.
36. Gunther B, Heberer G. (1987): *Chirurgische Anatomie der Arterien:* In: *Gefasschirurgie*, Hrsg: G.Heberer und RJAM van Dongen, Springer-Varlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 12-29.
37. Haimovici H. (1989): The upper extremity and neck, In: *Haimovici'sVascular Surgery*, Third edition, Ed. by H. Haimovici, Appleton& Lange, Norwalk, 207-221.
38. Haimovici H. (1989): Extrathoracic exposure for distal revascularisation of brachiocephalic branches, In: *Haimovici's Vascular Surgery*, Third edition, Ed.by: H. Haimovici, Appleton&Lange, Norwalk, 221-229.
39. Hans SS, Shah S, Hans B. (1989): Carotid endarterectomy for high plaques. *Am. J. Surg.* 157: 431-435.
40. Harding AD, Silver D. (1991): Supraclavicular approach for managing the thoracic outlet compression syndrome, In: *Current critical problems in vascular surgery*, Ed. by FJ, Veith, Quality Medical Publishing, St.Louis, 3:424-429.
41. Hertzner NR, Feldman BJ. (1980): A prospective study of the incidence of injury to the cranial nerves during carotid surgery. *Surg. Gynecol. Obstet.* 151: 781-785.
42. Hershey FB, Calman CH. (1973): *Atlas of Vascular Surgery*, Third edition,C.V. Mosby Company, Saint Louis.
43. Hewitt RL, Brewer PhL, Drapanas TH. (1970): Aortic arch anomalies. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 60: 746-749.

44. Imparato AM, Bracco A, Kim GE. (1972): The hypoglossal nerve lesion in carotid artery reconstruction. *Stroke*, 3: 576-578.
45. Imparato AM, Riles TS. (1983): Surgery of Vertebral and Subclavian Artery Occlusion, In: *Cerebrovascular Insufficiency*, Ed.by JJ. Bergan and JST. Yao, Grune and Straton, New York, 521-541.
46. Imparato AM, Riles TS. (1987): Surgery of the Vertebral Artery. In: *Surgery for cerebrovascular disease*, Ed.by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 749-771.
47. Kieffer E, Rancurel G, Richard T. (1984): Reconstruction of the distal cervical vertebral artery. In: *Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease*. Ed. by: Berguer R, Bauer RB., Raven Press, New York, 265-269.
48. Kieffer E, Petitjean C, Natali J. (1994): Direct reconstruction of intrathoracic great vessels, In: *Vascular and endovascular surgical techniques*, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 105-122.
49. Leitz KH. (1981): *Zugangswege in der Gefasschirurgie*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
50. Lord RSA. (1991): Operative Technique of Carotid Endarterectomy. *Current Practice of Surgery*, 3(2): 94-99.
51. Lord RSA, Fernando DA. (1993): 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, 317-327.
52. Luzsa G. (1972): *Rontgenanatomie des Gefasssystems*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
53. Radojević SV. (1975): *Sistematska i topografska anatomija - ruka*, Naučna knjiga, Beograd, 94-110.
54. Raithel D. (1993): Current techniques of carotid endarterectomy, In: *Cerebral Revascularisation*, Ed. by: EF, Bernstein, AD, Callow, AN,Nicolaides, EG,Shifrin, Med-Oron, London, Los Angeles, Nicosia,301-309.
55. Rutherford RB. *Atlas of Vascular Surgery, Basic techniques and Exposures*, W.B.Saunders, Philadelphia, 1993.
56. Rich NM, Spencer FC. (1978): *Vascular trauma*. Saunders, Philadelphia, London, Toronto.
57. Ridgeway CA, Williams RD, Pemberton LB. (1992): Anomalous branch of cervical internal carotid artery: Embriological and technical consideration, In: *Modern Vascular Surgery*, Vol 5, Ed. by: JB.Chang, Springer Verlag, New York, 112-116.
58. Sandmann W, Grabitz K, Kniemeyer W. (1987): Rekonstruktion der A.Carotis interna an der Schadelbasis, In: *Supraaortale Arterien*, Ed.by: Schutz RM, Schildberg FW. Lubeck, 211-221.
59. Sandmann W. (1994): Approach to the internal carotid artery at the skull base, In: *Vascular and endovascular surgical technique*, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 133-39.
60. Scalafani S, Panetta T, Goldstein A. (1985): The management of arterial injuries caused by penetration of zone III of the neck. 157: 431-435.
61. Schwartz J. Turner D. (1987): Penetrating trauma of the internal carotid artery at the base of the skull. *J. Cardiovasc. Surg.* 28: 542-545.
62. Schwilden ED, van Dongen RJAM. (1987): Technik der Gefasschirurgie, In: *Gefasschirurgie*, Hrsg: G.Heberer und RJAM, van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 47-73.
63. Shaha A, Phillips T, Scala T. (1988): Exposure of the internal carotid artery near the skull base: the posterolateral anatomic approach, *J. Vasc. Surg.* 8: 618-622.
64. Smith LL, Killeen JD. (1987): Standard and extensile exposure of the carotid artery, In: *Surgery for cerebrovascular disease*, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York,449-457.
65. Stewart JR, Kincaid OW, Edwards JE. (1964): *An atlas of vascular rings and related malformations of the aortic arch system*. Thomas, Springfield.
66. Stoney RJ, Qvarford PG. (1987): Accessible and Inaccessible Aneurysms of the Extracranial Carotid Artery, In: *Surgery for cerebrovascular disease*, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 567-579.
67. Symbas PN. (1974): Surgical anatomy of great arteries of the thorax. *Surg. Clin. North. Am.* 54: 1303.

68. Šljivić BM. (1973): Sistematska i topografska anatomija (glava i vrat sa čulnim organima), Medicinska knjiga, Beograd, Zagreb, 64-97.
69. Thompson JE. (1994): Carotid endarterectomy, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London 122-128.
70. Van Dongen RJAM. (1987): Angeborene arterielle und arteriovenose Dysplasie, In: Gefasschirurgie, Hrsg. H.Heberer und RJAM van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo 231-241.
71. Veith FJ. (1994): Vascular surgical technique, In: Vascular Surgery, Sedond ed. Ed. by; FJ,Veith, RW,Hobson, RA,Williams, SE,Wilson, McGraw Hill Inc. New York,1134-1207.
72. Vollmar J. (1982): Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 3. uberarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
73. Vosschulte K, Stiller H. (1959): Anwendung der medianen Sternotomie in der intracardialen Chirurgie und bei Embolektomie, Thoraxchir. 7: 239-243.
74. Walt AJ. (1984): The Story of Vertebrobasilar Surgery, In: Vertebrobasilar arterial occlusive disease, Ed. by Berguer R, Bauer RB. Raven Oress, New York, 225-230.
75. Welsh P, Pradier R, Repetto R. (1983): High Exposure of the carotid Artery for Difficult Lesions, In: Cerebrovascular insufficiency, Ed.by JJ.Bergan, JST, Yao, Grune and Straton, New York,433-451.
76. Whitehouse WMJr, Zelenock GB, et al. (1986): Arterial bypass grafts for upper extremity ischemia, J. Vasc. Surg. 3: 569-575.
77. Vogt U. (1973): Zur Bedeutung obturierender Prozesse in zufuhrenden Hirngefassen, Thieme, Stuttgart.
78. Wind GG, Valentine RJ. (1991): Anatomic exposures in vascular surgery, Williams and Wilkins, Baltimore.

3. KLASIFIKACIJA CEREBROVASKULARNIH BOLESTI

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.^{1-3,5,10}

Cerebrovaskularna insuficijencija (cerebralna ishemija) podrazumeva funkcionalne i organske lezije mozga koje nastaju zbog prolazne ili trajne cerebralne ishemije vaskularnog porekla^{1-5,10,14}.

Cerebrovaskularne bolesti su treći po učestalosti uzrok smrtnosti, odmah iza srčanih i svih formi malignih oboljenja^{2,4,5,10,14}. One su i vodeći uzrok invaliditeta.

Najdrastičniji oblik cerebrovaskularnih bolesti je šlog. **Šlog** se definiše kao akutni neurološki deficit sa (fokalnom ili globalnom) simptomatologijom koja traje duže od 24 časa, a može biti izazvan cerebralnom ishemijom ili hemoragijom. Šlog se može klasifikovati kao **veliki** (major, disabling stroke, Rankin skor veći od 3) i **mali** (minor, nondisabling stroke, Rankin skor manji od 3).

Oko polovinu pacijenata hospitalizovanih zbog akutnih neuroloških oboljenja čine bolesnici sa dijagnozom **apopleksije** (sinonimi: **šlog, moždani udar, stroke, cerebrovaskularni inzult**)². Apoplektiformni inzult preživi 6 od 10 bolesnika, oko polovina kasnije ima teške sekvele, a trećina pacijenata postaje nesposobna za život bez tuđe pomoći^{3-5,10,14}. Danas u svetu ima oko 6 miliona osoba koje su preživele šlog. U našoj zemlji, pretpostavlja se, godišnje ima oko 20 000 novih bolesnika sa cerebrovaskularnim inzultom^{2,4,7}.

ETIOLOŠKA KLASIFIKACIJA CEREBRALNOG INSULTA

Ishemički cerebralni infarkt (80%)

- Cerebralna embolija (45%)
 - Atero-arterijska embolizacija (40%)
 - Kardiogena embolizacija (5%)
- Cerebralna hipoperfuzija (5%)
- Arterijska tromboza (30%)
 - Ekstrakranijalne i cerebralne arterije (15%)
 - Penetrantne a. (lakunarna lezija) (15%)

MOŽDANA HEMORAGIJA (20%)

Intracerebralna hemoragija (8%)

Subarahnoidna hemoragija (10%)

Sub i ekstraduralna hemoragija (2%)

Dobra klasifikacija cerebrovaskularnih bolesti je praktična i korisna. Klasifikacija cerebrovaskularnih bolesti, kao i svaka aktuelna klasifikacija, odraz je trenutnog poznavanja suštine problema. Ipak jedinstvena klasifikacija i jasna terminologija omogućava bolje razumevanje suštine bolesti, bržu komunikaciju, planiranje strategije prevencije i lečenja, kao i bazičnih istraživanja.

Kriterijum za klasifikaciju cerebrovaskularnih bolesti su:

- Patoanatomski substrat (**ishemičke i hemoragičke** cerebrovaskularne bolesti),
- Patogenetski mehanizam (**trombotički, embolijski, hemodinamski**),
- Topografija (anatomska lokalizacija i veličina cerebralne lezije)
- Ekstenzivnost i karakter lezija (**fokalne i globalne**),
- Kliničko ispoljavanje (**asimptomatske i simptomatske**),
- Klinički tok (**akutan i hroničan**),
- Vremensko-dinamsko ponašanje i trajanje (tranzitorni ishemički atak **TIA**, reverzibilni ishemički neurološki deficit **RIND** i **crescendo TIA**, itd.)^{4,5,7,8,10,14}.

Sve do VI revizije Internacionalne statističke klasifikacije bolesti, povreda i uzroka smrti (1948. god.) postojao je samo jedan termin – Cerebrovaskularna bolest kao jedinstvena nozološka kategorija¹⁰ Prema VI i VII reviziji (1948.-1968. god.) CVB su se delile na sledeće šifre:

330 - Subarahnoidna hemoragija

331- Cerebralna hemoragija

332 - Cerebralna ishemija i tromboza

333 - Spazam cerebralnih arterija

334 -nedovoljno definisane vaskularne lezije koje afektiraju centralni nervni sistem.

Svaka sledeća revizija, poštujući trenutne dijagnostičke domete, nudila je precizniju podelu. Tako prema poslednjoj, X reviziji međunarodne klasifikacije, cerebrovaskularne bolesti su svrstane u šifrovane podtipove¹²

160 - Haemorrhagia subarahnoidale

161 - Haemorrhagia cerebri

162 - Haemorrhagia intracranialis non traumatica, alia

163 - Infarctus cerebri

164 - Apoplexia cerebri et haemorrhagia sine infarctus non specificata

165 - Occlusio arteriae praecerebralis et stenosis arteriae praecerebralis sine infarctus

166 - Occlusio arteriae cerebri et stenosis arteriae cerebri sine infarctus

167 - Morbi cerebrovasculares alli (aneurizme, cerebralna ateroskleroza, leukoencefalopatija, hipertenzivna encefalopatija, arteritisi)

168 - Morbi cerebrovasculares in morbi aliis

169 - Sequelae morbi cerebrovascularis,

a kao odvojena grupa navodi se prolazna ishemija mozga.

Ova međunarodna klasifikacija koristi se u cilju jednoobraznog šifriranja dijagnoza bolesti i uzroka smrti, ali se u praksi upotrebljavaju jednostavnije i klinički primjenjivije podele.

Danas klasifikacija cerebrovaskularnih bolesti uzima u obzir sve navedene kriterijume i posebno primenu savremenih dijagnostičkih, pre svega neuroimidžing tehnika (duplex scann, CT, NMR). Takva je III klasifikacija CVB iz 1990. godine koja je nastala na predlog III Ad Hoc Komiteta za cerebrovaskularne bolesti¹³.

I Asimptomatska cerebrovaskularna bolest

II Fokalni poremećaji funkcije mozga

- TIA (tranzitorni ishemički atak)
- Šlog
- intracerebralna hemoragija
- subarahnoidalna hemoragija
- intracerebralna hemoragija iz arteriovenske malformacije
- ishemički infarkt mozga

Patogenetski mehanizam cerebralne ishemije može biti:

- trombotički
- embolički
- hemodinamski

Klinički oblici moždane ishemije mogu biti:

- aterotrombotički
- kardioembolički
- lakunarni

III Vaskularne demencije

IV Hipertenzivna encefalopatija

I ASIMPTOMATSKA CEREBROVASKULARNA BOLEST

Asimptomatska cerebrovaskularna bolest je lezija ekstra i/ili intrakranijalnih krvnih sudova koje se ne manifestuju kliničkim znacima i simptomima^{6,11}.

Asimptomatska stenoza (ili okluzija) unutrašnje karotidne arterije ne izaziva fokalne ili globalne neurološke simptome, a neurološki nalaz je uredan⁸. Dokazano je da je stepen karotidne stenoze u korelaciji sa rizikom od moždanog insulta. Okluzija unutrašnje karotidne arterije može da bude asimptomatska, ako se razvija sporo, uz istovremeno uspostavljanje dobrog kolateralnog krvotoka⁵ U oko 20% pacijenata sa asimptomatskom karotidnom stenozom neuroimidžing tehnikama mogu da se vizuelizuju infarktna ognjišta (CT pozitivan nalaz). To su tzv. "nemi" infarkti^{5,7,8}.

Stenoza karotidne arterije se najjednostavnije dijagnostikuje ultrazvukom (duplex scann) pri čemu se dobijaju podaci o stepenu stenoze, vrsti plaka (aterosklerotski, ulcerisani, komplikovani), kao i hemodinamskom značaju stenoze. Ranije je vekić značaj pridavan prisustvu sistolnog šuma nad karotidom. Danas je jasno da je šum samo nespecifičan pokazatelj ateroskleroze karotidnih arterija^{4,5,7,11}.

Kada se ustanovi značajna stenoza karotidne arterije indicovana je često angiografija. U prevenciji inzulta koristi se redukcija faktora rizika i medikamentozno lečenje (anti-agregacionim lekovima). Hiruško lečenje je indicovano u slučaju subokluzije (stenoza preko 80%), naročito ako postoje kontralateralne karotidne i/ili vertebralne lezije i ako se planira velika operacija iz drugog razloga.

U ostale asimptomatske cerebrovaskularne bolesti ubrajaju se kongenitalne i stečene anomalije krvnih sudova (tortuoзит, kinking, aneurizma, AV malformacija, moyamoya, fibromuskularna displazija, arteritisi, lipohijalinoza, amiloidna angiopatija i dr. vaskulopatije koje su potencijalni uzrok prolaznih i trajnih neuroloških deficita.

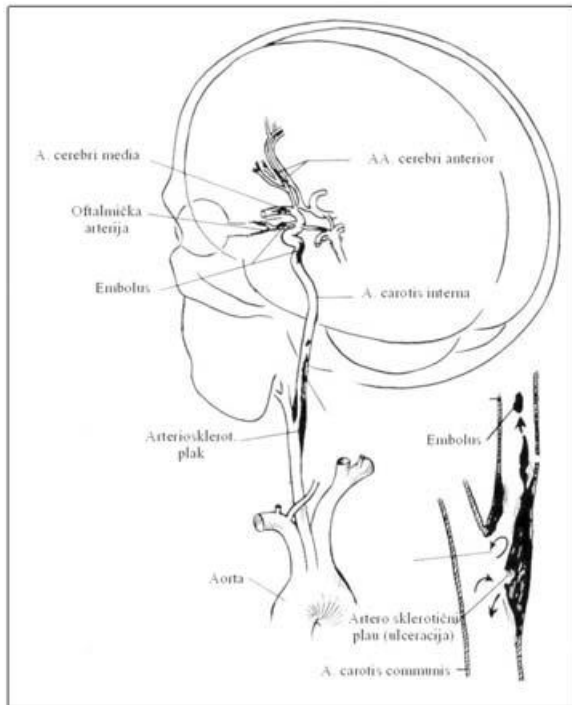
II FOKALNI POREMEĆAJI FUNKCIJE MOZGA

TRANZITORNI ISHEMIČKI ATAК (TIA)

Tranzitorni ishemički atak se definiše kao akutni, reverzibilni, neurološki (fokalni) poremećaj neuroloških funkcija sa simptomima koji traju manje od 24 časa, a izazvani su cerebralnom ishemijom.¹⁴

TIA prethodi šlogu u 10-50% slučajeva^{4,5,7,10,14}. Smatra se značajnim faktorom rizika za insult koji se u bolesnika sa TIA u anamnezi javlja u oko 5% slučajeva u odnosu na 0,7% slučajeva u opštoj populaciji¹⁴. Dokazano je da je rizik od ishemičkog insulta najveći u prvih nekoliko nedelja do tri meseca¹⁴. U toku prve godine CVI se očekuje u oko 10% pacijenata⁵.

Najčešći mehanizam nastanka TIA je tromboembolički^{3-5,7}. Operativno lečenje simptomatske karotidne stenoze (karotidna endarterektomija), se preporučuje ako stenoza veće od 70-75%, u osoba sa očekivanom dužinom života većom od 3 godine i uz uslov da je hiruški morbiditet i mortalitet u hiruškom centru manji od 3%^{4,8}. U bolesnika sa ulcerisanim i komplikovanim plakom rizik od šloga je veći. Kod obostrane karotidne stenoze (subokluzije) rizik je, takođe, veći^{5,8,10,14}, pa je hiruško lečenje od veće koristi (Slika 3.1, 3.2.).



Slika 3.1. Shematski prikaz patodinamike ateroarterijskih embolizacija cerebralnih arterija iz ulcerisanog arteriosklerotičnog karotidnog plaka.



Slika 3.2. Intraoperativni nalaz: Ulcerisani arteriosklerotični plak na samoj karotidnoj bifurkaciji. Nestabilni karotidni plak može da izazove distalnu embolizaciju ili lokalnu trombozu sa kompletnom okluzijom unutrašnje karotidne arterije.

Velike prospektivne randomizirane studije, kao što su North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)¹⁵ i European Carotid Surgery Trial (ECST)¹⁶, pokazale 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.

Klinička slika **TIA u karotidnom slivu** u zavisnosti od krvnog suda koji je zahvaćen patološkim procesom može podrazumevati⁴⁻⁷:

- 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

Simptomatologija **TIA u vertebrobazilarnom slivu** je raznovrsnija. Obzirom na strukture mozga koje se snabdevaju krvlju posteriornim arterijskim sistemom (moždano stablo, mali mozak, okcipitalni režanj i deo temporalnih režnjeva), može se ispoljiti u vidu^{4,7,10,14}:

- vrtoglavice
- prolaznog poremećaja vida (bljesak, scintilacioni skotomi, potpuni gubitak vida, hemianopsija)
- ataksije
- sinkope (zbog lezije sinkopalnog refleksa u moždanom stablu)
- drop ataka (pad bez gubika svesti)
- diplopija
- dizatrije
- oštećenja kranijalnih nerava
- kontralateralne ili bilateralne hemipareze, hemihipestezije ili alternog sindroma
- tranzitorne globalne amnezije
- okcipitalne glavobolje,

a najčešće kao kombinacija navedenih simptoma i znakova¹⁴

TIA u vertebrobazilarnom slivu se javlja češće u odnosu na karotidni region^{3,4,7}.

Neki moždani infarkti protiču pod slikom TIA ali se ipak neuroimidžing tehnikama (CT, NMR) može verifikovati ishemička lezija. Tada se govori o infarktu mozga sa tranzitornim simptomima (CT pozitivan)^{5,6,7}.

Iako u pomenutu klasifikaciju nije svrstan **reverzibilni ishemički neurološki deficit (RIND)**, kao poseban entitet, smatramo da ga treba definisati, jer se izraz puno koristi u kliničkoj praksi. RIND je reverzibilno ishemičko oštećenje mozga kod koga neurološki ispadi traju 24 časa do 7 dana, a zatim se potpuno povlače^{4,5,7}.

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

Šlog je akutna pojava trajnih fokalnih ili globalnih neuroloških simptoma uzrokovanih ishemijom (ili krvavljenjem) u mozgu ili oko njega⁵. Osnovni uzrok je ishemija ili hemoragija¹⁰ Najčešći oblik šloga je **ishemički infarkt mozga** (70-80%),

Ishemički insult (infarkt) nastaje zbog trajnog (ireverzibilnog) ishemičkog oštećenja, nekroze moždanog tkiva. Oko ove zone je penumbra (pojas funkcionalnog ishemičkog oštećenja) na koju se može terapijski delovati^{3-5,15,16} (Slika 3.3.). Prema etiopatogenetskom mehanizmu infarkt može biti:

- 1) trombotički,
- 2) embolijski i
- 3) hemodinamski^{5,10}.



Slika 3.3. Kompjuterizovana tomografija mozga: Ishemički infarkt leve hemisfere sa kalcifikovanim embolusom u stablu srednje cerebralne arterije. Pacijent je imao kontralateralnu hemiplegiju i ipsilateralni ulcerisani, kalcifikovani, karotidni plak

Najčešće na terenu aterosklerotske bolesti dolazi do formiranja tromba i embolusa, a razvoju infarkta doprinose hemodinamski faktori (hipotenzija, insuficijencija cirkulacije zbog srčane dekompenzacije ili šoka).

Etiološki oblici moždanog infarkta su aterotrombotički, kardioembolijski i lakunarni¹⁰

Aterotrombotički infarkt (thrombosis vasorum cerebri, kompletni ishemički infarkt, completed stroke) je najčešći. Klinički se dijagnoza kompletnog cerebralnog infarkta može postaviti tek posle tri nedelje (pošto se isključi RIND)⁶.

Za razliku od naglog razvoja apopleksije, **"infarkt u razvoju" (progressive stroke, crescendo stroke)** se odlikuje postepenim kliničkim pogoršanjem u toku nekoliko dana^{4,6}. Simptomatologija i semiologija zavisi od veličine teritorije zahvaćene ishemi-jom tj. od značaja krvnog suda koji je okludiran. Uobičajena je klinička slika hemiplegije sa afazijom ako je oštećena dominantna hemisfera (obično leva). Sa razvojem edema mozga javljaju se znaci povišenog intrakranijskog pritiska – glavobolja, povraćanje, poremećaji svesti^{4,7,10,14}.

Cerebralna tromboza se najčešće javlja u sedmoj i osmoj deceniji života. Smrtnost je velika, oko 20% ako je infarkt u hemisferi⁴⁻⁷. Terapija je konzervativna, a samo izuzetno

se može lečiti hirurškim putem, u prvih 6 časova, kada je uzrok prekida cirkulacije lezija na ekstrakranijalnom delu karotidne arterije, a nije bilo gubitka svesti^{1,3-5,17}.

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 aritmija⁴. Za razliku od trombotičkog infarkta, embolijski se pretežno javlja kod mlađih osoba. Tipičan je nagli početak, ponekad praćen epileptiformnim napadom zbog naglo nastale ishemije^{4,7}. Neurološki ispad zavisi od krvnog suda koji je emboliziran, a to je najčešće *a.cerebri media*, posebno njeni distalni delovi¹. O lakunarnim infarktima biće više reči u sklopu vaskularne demencije.

Intracerebralna hemoragija najčešće nastaje usled rupture Charcot-Bouchardovih mikroaneurizmi na malim penetrantnim arterijama⁴. Uzrok hemoragije može biti i ruptura defektnog zida krvnog suda bez aneurizmatskog proširenja. Hemoragički inzult ima dramatičan početak, sa povraćanjem i poremećajem svesti do kome^{4,7}. Ponekad dolazi do prodora krvi u komore što otežava kliničku sliku. Masivna hemoragija skoro uvek ima letalan ishod (Slika 3.4).



Slika 3.4. Obostrane simetrične hemoragije mozga na bazi reperfuzionih lezija. Pacijent je prethodno imao teške ishemičke infarkcije mozga sa žarištima nekroze.

Najčešća lokalizacija hemoragičkog inzulta je putamen i capsula interna (u oko 50% slučajeva). Hemoragija u moždanom stablu obično završava letalno³⁻⁷. Terapija je konzervativna, a u slučaju velikih inkapsuliranih hematoma u beloj masi moždanih hemisfera i u malom mozgu indicovana je operacija i to pre nego što povišen intrakranijalni pritisak dovede do kome. Oko 2/3 hemoragičkih inzulta se završava letalno. Kod preživelih se neurološki deficit sporo povlači jer se krv sporo resorbuje¹.

Subarahnoidalna hemoragija (SAH) je krvavljenje u subarahnoidalni prostor, a nastaje kao posledica ruptуре urođene ili stečene aneurizme (u 2/3 slučajeva) ili ređe, arteriovenske (AV) malformacije, kao i ruptуре krvnih sudova na kojima postoji defekt, bez aneurizme^{4,7}.

Klinička slika je tipična - 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. Retko se javljaju fokalni znaci³⁻⁷.

Komplikacije SAH su ponovljeno krvavljenje kao najteža i vazospazam kao najčešća komplikacija⁵. 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 u 10-30% slučajeva završava se letalno ili ostavlja težak invaliditet^{4,5,18,19}.

III VASKULARNA DEMENCIJA

Vaskularna demencija (VD) predstavlja hroničan globalni moždani poremećaj i obuhvata sve demencije čiji se nastanak pripisuje cirkulatornim poremećajima²⁰.

Smatra se da oko 8% populacije iznad 65. godine ima demenciju. Više od polovine dementnih ima Alzheimerovu bolest, a vaskularna (ishemijska) demencija je druga po učestalosti (20-40%)²³

Patološki supstrat vaskularne demencije su:

- **moždani infarkt** (veliki, mali, lakunarni, multipli ili solitarni, kortikalni, subkortikalni)
- **senilna leukoencefalopatija** - u vidu, najčešće simetrično periventrikularno lokalizovanih promena koje predstavljaju kombinaciju demijelinizacije i ishemije, a posledica su arteriosklerotičnih promena na zidovima malih penetrančnih krvnih sudova). Viđa se i kod nedementnih starih osoba u 7-35% slučajeva²³

Dijagnoza vaskularne demencije se postavlja na osnovu anamnestičkih podataka i kliničke slike, (mini mental skor manji ili jednak 24)²³ Od koristi je i ishemički skor po Hachinskom koji treba da je veći ili jednak 7^{4,7}.

U prilog vaskularne demencije govori⁴:

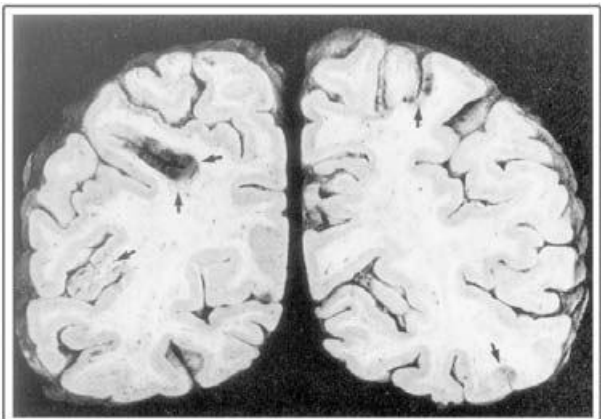
- pogoršanje u atacima (korak po korak)
- neravnomerna distribucija deficita u početku evolucije
- postojanje žarišnih neuroloških znakova i simptoma
- postojanje dokaza o značajnoj cerebralnoj ishemiji

Klinički je najprihvatljivija sledeća podela vaskularnih demencija²³

1. multiinfarktna demencija,
2. demencija kod solitarnog infarkta,
3. lakunarna stanja,
4. Binswangerova bolest,
5. mešovite degenerativno vaskularne demencije,
6. normotenzivni hidrocefalus.

MULTIINFARKTNA DEMENCIJA

Multiinfarktna demencija je najčešća forma vaskularne demencije. Infarkti malih ili velikih dimenzija raspoređeni 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^{4,5,7,23} (Slika 3.5.).



Slika 3.5. Multiple, male, bilateralne, ishemičke infarkcije u sivoj i belojoj moždanoj masi na bazi ponovljenih epizoda embolizacije.

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, s tim što obično nisu sve kognitivne funkcije tako teško i globalno oštećene kao kod Alzheimerove bolesti. 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. Demencija može progredirati sve do najdublje, kada je bolesnik sveden na vegetativne funkcije^{4,7,23}.

U terapiji se primenjuju (sa malim uspehom) vazoaktivni i antiagregacioni lekovi, stimulatori moždanog metabolizma, simptomatska terapija^{4,7,23}.

SOLITARNI INFARKTI

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 dovoljnoj meri da se može govoriti o demenciji^{3,4,7,5,23}. Ovde se ubrajaju:

- sindrom gyrus angularisa leve hemisfere
- talamička demencija
- sindromi “basal forebraina”, nucleus caudatusa, globus pallidusa²³

LAKUNARNI INFARKTI (STATUS LACUNARIS)

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 NMR snimku^{9,23}.

Manifestuju se raznovrsnom neurološkom i neuropsihološkom slikom. Mogu se izdvojiti 4 karakteristična klinička tipa²³

- čista motorna hemipareza
- ataksična hemipareza
- sindrom dizatrija-nespretna ruka
- ekstrapiramidno-piramidni sindrom

uz odgovarajuće psihičke poremećaje (mentalnu usporenost, poremećaje pamćenja, pažnje, govora i dr.)

BINSWANGEROVA BOLEST

Binswangerova bolest (supkortikalna arteriosklerotska encefalopatija) izdvaja se kao poseban entitet. Reč je o arteriosklerotičnoj vaskulopatiji i lipohijalinozi koja zahvata male penetrirajuće krvne sudove koji vaskularizuju periventrikularne regije i centrum semiovale^{3,4,7,6,20,23}. NMR nalaz prikazuje kombinaciju lakunarnih infarkta sa leukoarajozom. Binswangerova bolest je u oko 80% slučajeva udružena sa nekontrolisanom hipertenzijom^{2,3}.

Klinički se ispoljava slikom supkortikalne demencije (psihička usporenost, oštećenje pažnje, pamćenja i apstraktnog mišljenja) i različitim neurološkim znacima (asimetrični piramidni znaci, ekstrapiramidni znaci, poremećaji hoda, pseudobulbarna paraliza, urinarna inkontinencija; nekada postoji slika apopleksije a ređe odsustvo neurološkog deficita)^{4,7,10,23}.

NORMOTENZIVNI HIDROCEFALUS

Normotenzivni hidrocefalus se ubraja u potencijalno lečive demencije. U oko polovine slučajeva uzrok ostaje nepoznat, a u simptomatskim slučajevima normotenzivni hidrocefalus je najčešće posledica SAH i multiplih ishemičkih promena u dubokim strukturama mozga, pa se ubraja u vaskularnu demenciju^{20,23}. Drugi česti uzroci su: trauma, neurohirurške intervencije, meningitisi, tumori itd.^{4,7}.

Dijagnoza se postavlja na osnovu kliničke slike koja obuhvata trijas simptoma^{4,7}:

1. ataksija
2. demencija
3. inkontinencija

CT nalaz ukazuje na proširene komore, male sulkuse i periventrikularni hipodenzitet. Merenjem pritiska se dobija podatak o normalnom pritisku likvora. Testom po Catzmannu se potvrđuje dijagnoza^{4,7} može se pokušati operativno lečenje ugrađivanjem (Pudens) šanta što u približno 4 od 5 bolesnika dovodi do poboljšanja⁴.

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^{4,7}. Može da se javi i pri nižim vrednostima pritiska kada dođe do skoka tenzije kod inače normotenzivnih osoba (npr. u eklampsiji, akutnom glomerulonefritisu, kolagenozama, u deca sa stenozom renalne arterije i koarktacijom aorte)⁷. Kod dugotrajnih hipertoničara tenzija može biti iznad 250/150 mmHg jer je autoregulacija moždanog krvotoka podešena na viši nivo^{1,5}.

Patogenetski mehanizam se objašnjava Bejlisovim refleksom – vazokonstrikcijom koja nastaje kao odgovor na istezanje krvnog suda pri naglom skoku krvnog pritiska. Patološki supstrat čine mali infarkti, edem i hemoragija⁴.

Kliničku sliku čine: glavobolja, muka i povraćanje, konvulzije, žarišni ispadi - hemipareze, ispadi vidnog polja, afazija i psihičke promene - mentalna usporenost, kvantitativni poremećaji svesti, paranoidna psihoza^{5,7}.

Lečenje se sastoji u hitnom, energičnom ali opreznom snižavanju povišenog krvnog pritiska, uz mirovanje uz ampule Phenobarbiton Na i antiedematozna terapija. Ishod može da bude fatalan, pa lečenje treba sprovoditi u jedinicama intenzivne nege^{1,4}.

LITERATURA

1. Adams RD, Victor M. Principles of Neurology, 3 Ed. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1985.
2. American Heart Association. Stroke (Brain Attack) Statistics. Heart and Stroke Guide, 1998.
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. Berguer R, Kieffer E. (1992): Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 74 -206.
5. 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.
6. Caplan RL. Binswangers Disease - revisitated. Neurology 1995;45:626.
7. Lević Z. Osnovi savremene neurologije. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva 1998.
8. Lukić V. Profilaktičko lečenje cerebrovaskularnih bolesti, u monografiji "Novine u lečenju neuroloških bolesti". Beograd: Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, CIBIF, 1997.
9. Scent Imre Hospital, Department of Neurology. Cerebrovascular Disease. Chemical works of Gedeon Richter LTD., 1998.
10. Milenković P, Panić M, Milenković Z. Cerebrovaskularne bolesti. Beograd: Dečje novine 1987.
11. Žikić M, Bikar D, Jovanović M i dr. Epidemiologija, klasifikacija i prevencija moždanog udara. Klinička i eksperimentalna neurologija 1997; 2: 183.
12. Zavod za zaštitu i unapređenje zdravlja. Međunarodna klasifikacija bolesti, deseta revizija (MKB – 10). Beograd: Savremena administracija, 1996.
13. Whisnant JP, Basford IR, Bernstein EF et al. Classification of Cerebrovascular Disease III. Stroke 1990; 21: 637.
14. Šternić N. Asimptomatska karotidna stenoza, u monografiji " Niške sveske - prvi jugoslovenski simpozijum o moždanom udaru". Niš: Prosveta, 1998.
15. North American Symtomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Investigators. Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patient with high-grade stenosis of the internal carotid artery. Stroke 1991; 22: 816.
16. 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.
17. Moore SW. Surgery for Cerebrovascular Disease. New York: Churchill Livingstone 1987.
18. Mršulja BB, Kostić SV. Neurohemija u neurološkim bolestima. Beograd: Medicinska knjiga 1994.
19. Mršulja BB, Stanimirović D, Mršulja JB. Molekularni aspekti ishemičkog oštećenja mozga, u monografiji "Patofiziologija, dijagnostika i terapija cerebrovaskularnih bolesti". Beograd: Izdavačka delatnost Medicinskog fakulteta u Beogradu, 1989.
20. Šternić N, Radak Dj, Kostić SV. Indikacije za urgentnu endarterektomiju. Klinička i eksperimentalna neurologija 1998; 3: 305.
21. Kovačević M, Bumbaširević Lj i sar. Medikamentozna terapija moždanih krvavljenja. Medicinska istraživanja 1995;28:69.
22. 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.
23. Očić G, Stefanova E, Pavlović D. Terapija demencija, u monografiji " Novine u lečenje neuroloških bolesti". Beograd: Medicinski fakultet Univerziteta, CIBIF, 1997.

4. ETIOPATOGENEZA CEREBRALNE ISHEMIJE

Cerebrovaskularna insuficijencija podrazumeva funkcionalne i organske lezije mozga koje nastaju zbog **ishemije**. Krajnji stadijum cerebralne ishemije je cerebrovaskularni insult (Stroke, cerebralni insult, infarkt mozga, šlog). Čitav spektar kliničkih manifestacija od asimptomatskih lezija do ponovljenih epizoda prolazne moždane ishemije prethodi šlogu.¹⁻⁶

Infarkt mozga (šlog): je akutni neurološki deficit sa simptomatologijom koja traje duže od 24 časa, a izazvan je cerebralnom ishemijom¹.

Etiologija cerebralne ishemije:

1. **Oboljenja krvnih sudova;** okluzivna arterijska bolest (arterioskleroza), fibromuskularna displazija, kinking, coiling, lupus erythematoses, periarteritis nodosa, arteritis cranialis, Takayashu arteritis, uremički arteritis, sarkoidiza itd. Okluzivna arterijska bolest (arterioskleroza) ekstrakranijalnog dela karotidnih arterija je najčešći uzrok (60-80%) cerebralne ishemije i šloga. Prema tome, preventivno hirurško i medikamentozno lečenje je moguće.
2. **Oboljenja srca:** poremećaji srčanog ritma, a najčešće treperenje pretkomora, infarkt miokarda sa prizidnim trombom, kardiomiopatija, bakterijski endokarditis, operacija srca sa ekstrakorporalnom cirkulacijom.
3. **Kompresija;** egzostoze i osteohondroza vratnih pršljenova, tumorska i ožiljna kompresija¹⁻¹⁰.

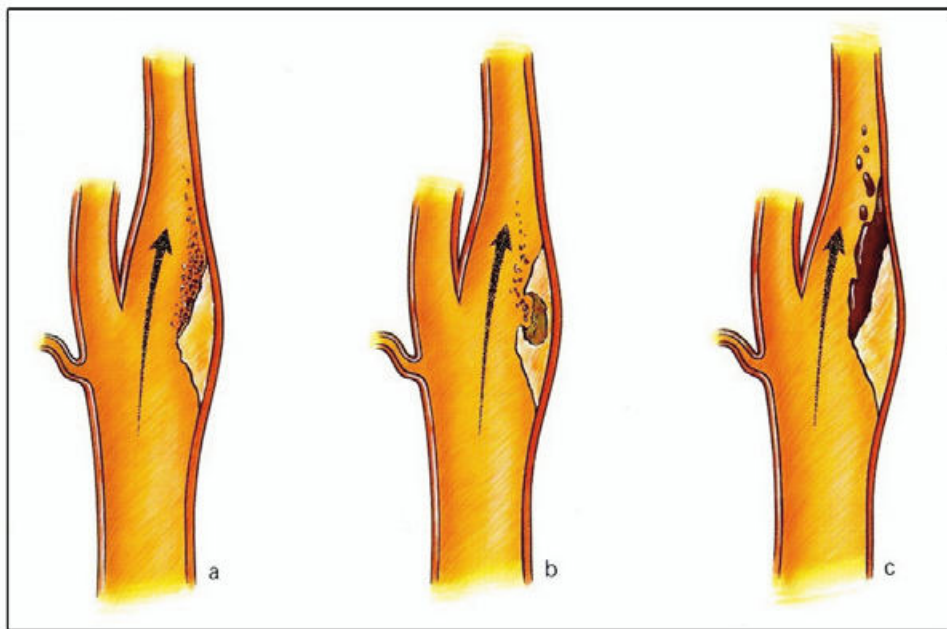
Patofiziologija: Okluzivna arterijska bolest (arterioskleroza), kao i srčana oboljenja dovode do cerebralne ishemije svojim:

1. embologenim potencijalom,
2. hemodinamskim značajem ili
3. kombinacijom oba mehanizma¹⁻⁵.

Hemodinamski značaj okluzivne bolest supraaortalnih grana podrazumeva da je stenoza toliko visokog stepena da kompromituje protok do kritičnog stepena (ishemija mozga). Hemodinamski uslovi za pojavu simptoma cerebralne ishemije obično se stižu u slučaju multiplih ekstenzivih arteriosklerotičnih lezija supraaortalnih arterija, pogotovo u kombinaciji sa srčanim oboljenjima (aritmije, low cardiac output)¹⁻¹⁰.

Emboligeni potencijal karotidnog plaka raste sa pojavom komplikovanih arteriosklerotičnih lezija kao što su intramuralna hemoragija, egzulceracija i prizidna tromboza. Ovakav – “nestabilni” karotidni plak je izvor distalnih atero-arterijskih embolizacija

mozga (Slika 4.1.). Srčana oboljenja, kao što su: poremećaji srčanog ritma a najčešće treperenje pretkomora, reumatska oboljenja srčnih zalistaka, miksom, infarkt miokarda sa prizidnim trombom, endokarditis, operacija srca sa ekstrakorpornom cirkulacijom, imaju takođe visok emboligeni potencijal. Računa se da je kardioembolizacija razlog cerebralne ishemije u oko 8 do 9% slučajeva⁵⁻¹⁰.



Slika 4.1. Patomehanizmi tromboembolizacije cerebralnih arterija iz karotidnog arteriosklerotičnog plaka: (a) Agregati trombocita i fibrina se formiraju na iregularnoj površini plaka, (b) Ulceracijom karotidnog plaka prazni se ateromatozni sadržaj u krvnu struju i (c) Formirani prizidni tromb (nestabilni plak) se fragmentira embolizirajući distalnu cerebralnu arteriju.

Hiperkoagulabilna stanja (aktivacija trombocita, povišen nivo prokoagulantnih faktora, povišen hematokrit itd.) mogu da se pojave kao precipitirajući faktor⁶⁻¹⁰.

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 zastoja krvotoka u određenoj arteriji zbog (mikro) embolizacije. Simptomatologija zavisi od lokalizacije i opsega arterijske okluzije. Na pr.: Amaurosis fugax (AF) ili tranzitorno monookularno slepilo obično korelira sa postojanjem ipsilateralnog karotidnog ulcerisanog plaka. Mikroembolizacija holesterolskim kristalima se dokazuje fundoskopskim nalazom Hollenhorstovih telašaca.

1. **Karotidni sliv** snabdeva hemisfere velikog mozga, međumozak, bazalne ganglije, oči i lice,
2. **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 (kardiogeni, hemoragični šok). Ekstenzivnost ishemičkih lezija mozga zavisi od: stepena i dužine stenoze, kolateralnog sistema, sistemskog krvnog pritiska itd¹⁻¹⁰.

ARTERIOSKLEROZA I PATOGENEZA CEREBRALNE ISHEMIJE

Arterioskleroza je daleko najčešći uzrok moždane ishemije (više od 90%). Osim toga, patogenetski mehanizmi indukovanja lezija cerebralnih funkcija i struktura su paradigmatični za ostale uzroke cerebralne ishemije.

Arterioskleroza je dinamičan skup degenerativnih i regenerativnih procesa u arterijskom zidu sa njegovim zadebljavanjem, povećavanjem rigiditeta, stenoziranjem lumena i distalnom ishemijom. To je sistemski, hronična, degenerativno-proliferativna bolest koja zahvata velike i srednje arterije⁴⁻⁵.

Kontroverze između lipometaboličke, trombotičke, endocrine, hemodinamske, imunološke i drugih teorija obično se prevazilaze zaključkom da se radi o multifaktorijsno uslovljenom procesu.

Uzročna veza između arteriosklerotične lezije na arterijama koje dovode krv do mozga i pojave cerebralne ishemije shvaćena je tek ranih pedesetih godina ovog veka⁹⁻¹³.

Hemodinamska teorija cerebralne ishemije: Podrazumevalo se da tranzitorni ishemički ataci CNS nastaju zbog redukcije protoka koju izaziva arteriosklerotična stenoza koja se obično nalazi na početku unutrašnje karotidne arterije. Ovakva lezija bi davala intermitentne padove hemisfernog protoka ispod kritičnog praga sa posledičnom hemisfernom disfunkcijom¹¹⁻¹⁴. Kada stenoza kompromituje protok do kritički niskog nivoa razvija se cerebralna infarkcija, obično kao posledica tromboze unutrašnje karotidne arterije.

Međutim, novostečena zapažanja se nisu uvek uklapala u hemodinamski koncept cerebrovaskularne insuficijencije. Sprovedena su direktna merenja protoka kroz unutrašnju karotidnu arteriju da bi se definisala stenoza kritičnog stepena. Pokazalo se da nema značajne redukcije protoka sve dok stenoza ne dostigne 90% lumena, mada su simptomi TIA bili otklanjani korekcijom lezija koje su znatno manje od 90%¹⁵⁻²¹.

Drugo: teško je objasniti tranzitornu prirodu ishemičkih ataka u prisustvu relativno konstantnih potreba cerebralnog krvnog protoka i fiksnog stepena stenoze. Pretpostavka da pad minutnog volumena ili sistemskog pritiska u prisustvu karotidne stenoze može dovesti do TIA¹² se nije potvrdila, pošto u eksperimentalnim uslovima nije bilo moguće

reprodukovati tranzitorne ishemičke disfunkcije pri obaranju sistemskog pritiska u fiziološkim granicama¹⁹⁻²¹.

Tako je nastala **embolijska teorija**, prema kojoj arteriosklerotični plak u ekstrakranijalnom arterijskom sistemu ima značaj embolijskog izvorišta. Već 1961. Hollenhorst je zapazio prisustvo "svetlih plakova" u retinalnim arterijama prilikom fundoskopije. On je pretpostavio da su to mikroembolusi, kristali holesterola poreklom od erodiranih arteriosklerotičnih plakova¹⁵. Ubrzo se pokazalo da pacijenati sa monokularnim ili hemisferičnim tranzitornim disfunkcijama često imaju ipsilateralno arteriosklerotično emboligeno žarište. Najčešće na karotidnoj bifurkaciji^{28,29}. Posebno čvrste dokaze u prilog embolijskoj teoriji pružaju Moore i sar. koji su prikazali pacijente sa monokularnim i hemisferičnim tranzitornim ishemičnim simptomima, koji su se povukli posle karotidne endarterektomije, a intraoperativno su nađeni plakovi koji nisu bili hemodinamski značajni, ali su bili egzulcerisani^{30,31} (Slika 4.1.).

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".

Zavisno od stepena razvoja patogenetskog procesa možemo razlikovati:

1. Lipidni depoziti (fatty streak),
2. Fibroateromatozni plak,
3. Komplikovane lezije³³.

Progresivni tok aterogenetskog procesa odvija se preko ovih klasičnih etapa. Regresija karotidnog plaka je takođe opisana, tokom heparinom indukovane eliminacije lipoproteina niske gustine (LDL), holesterola i fibrinogena iz plazme³⁴. Međutim, ovi rezultati nisu reprodukovani kasnije³⁵. Progresivni tok arterioskleroze karotidnih arterija posebno je zapažen kod lezija neravne površine, visokostepenih stenoza "čvrste" odnosno "mešovite" ehografske struktura³⁵. Komplikovane arteriosklerotične lezije su hemodinamski i/ili emboligeno značajne. Simptomi cerebralne ishemije javljaju se zbog komplikovanih lezija (Slika 4.5.).

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. Osnovna razlika između plaka i normalnog zida krvnog suda je veliki kapacitet arteriomatozne intime i medije da veže kalcijum. U sastavu fibroznog plaka kolagen je mesto vezivanja kalcijuma. Obično proces kalcifikacije počinje kao difuzno deponovanje kalcijuma duž vlakana elastina i nastavlja se do eventualne epizode intraplakalne hemoragije ili ishemičke nekroze. Pošto kalcijumski depoziti menjaju elastična svojstva lezije njihove hemodinamske posledice su značajne^{33,34}.

INTRAPLAKALNA HEMORAGIJA

Intraplakalna hemoragija podrazumeva krvarenje ili prisustvo krvi, u unutrašnjosti plaka. Porastom procenta stenozе i konfiguracije arteriosklerotičnog plaka ona može dovesti do ishemičkih incidenata u centralnom nervnom sistemu i to na tri načina:

- Nagla protruzija karotidnog plaka u lumen redukuje i pogoršava hemodinamsku insuficijenciju,
- Kompromitovani protok pogoduje stvaranju tromba (trombo-embolija, trombotička okluzija),
- Prskanjem endotela nad intraplakalnom hemoragijom nastaje egzulceracija sa sledstvenom embolizacijom degenerisanim hemoragičnim produktima.²⁶

Pacijenati sa slabo organizovanim plakovima (ehografski "meki" ili "heterogeni"), čak i kad imaju karotidnu stenozu ispod 75%, češće imaju TIA i cerebralni insult³⁷⁻³⁹. U simptomatskih pacijenata (TIA) se češće javljaju heterogeni plakovi sa prisustvom intraplakalne hemoragije³⁹. Imparato i sar. čak tvrde da je intramuralna hemoragija značajnija za pojavu simptoma cerebralne ishemije nego procenat stenozе⁴⁰⁻⁴². Činjenica je ipak da se intramuralna hemoragija dešava uglavnom u slučaju visokostepenih stenozа.

Histološke studije karotidnih plakova sa makroskopskim znacima intramuralne hemoragije su, dokazale razliku između simptomatskih i asimptomatskih plakova. Međutim, pojavila se dilema. Da li je primarni događaj:

- intramuralna hemoragija zbog nekroze i pucanja vasa vasorum (iznutra), ili
- disrupcija endotela sa stvaranjem hematoma (podlivanje iz krvne struje).

Prema prvoj hipotezi: 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^{36,43,44}.

Prema drugoj hipotezi: Hipertenzija povećava "shear stress" na endotelijalnoj površini stenotičnog plaka. Intima zbog toga puca dozvoljavajući da krvna struja disecira slojeve plaka. Tako se eritrociti i ostali krvni elementi nagomilavaju u inutrašnjosti plaka. Posle toga, moguća je:

- distalna embolizacija,
- lokalna tromboza,
- remodelovanje plaka formiranjem fibrozne kape⁴³⁻⁴⁵.

EGZULCERACIJA ARTERIOSKLEROTIČNOG PLAKA

Egzulceracija karotidnog arteriosklerotičnog plaka je ključni događaj u njegovoj evoluciji^{17-22,28-31,40-46}. Egzulceracija podrazumeva rupturu endotela ili fibrozne kape, sa provaljivanjem i erupcijom lipoproteinskog i holesterolskog detritusa u krvnu struju. Tako stenoza na arteriji koja dovodi krv do mozga najčešće postaje neurološki simptomatska. Patogenetski mehanizam egzulceracije uključuje:

- (a) **Sile tenzije** između rigidnog plaka i elastičnijeg zdravog dela arterijskog zida (mehanički stres),
- (b) **Ishemičke procese** u samom plaku koji predisponiraju ka ishemijskoj nekrozi,
- (c) **Rupturu novoformiranih vasa vasorum** sa intramuralnom hemoragijom^{35,46}.

Zaceljenje ulceracije može ići putem:

- reendotelizacije ili
- stvaranjem muralnog tromba koji kasnije prelazi u fibrinski pokrivač.

Ulceracija karotidnog plaka može biti izvor cerebralnih embolizacija holesterolskim kristalima, fibrinom, trombocitnim agregatima, celularnim debrisom i (mikro)-trombima³¹⁻⁴⁶.

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

Termin **ateroembolizacija** sugerise da je izvoriste embolijskog materijala arteriosklerotična lezija.

Izraz "**arterio-arterijska**" embolizacija je širi pojam koji ne potencira poreklo embolusa, već samo da potiče iz arterije. Ateroembolusi mogu poticati iz bilo koje arterije proksimalno od tačke impakcije. Mogu se razlikovati makroskopski i mikroskopski ateroembolusi^{30,31,45-48}. Makroskopski ateroembolusi potiču iz arterijskih tromboziranih aneurizmi ili sa egzulcerisane površine intime, a sastoje se od vidljivih fragmenta arteriosklerotičnog plaka ili krupnih delova tromba. Ovakvi embolusi blokiraju veće arterijske bifurkacije i daju simptome koji se teško razlikuju od embolija kardijačnog porekla⁴⁷. Mikroskopski ateroembolusi se sastoje od fibro-trombocitnih agregata ili holesterolskih kristala, odnosno lipoproteinskog detritusa⁴⁸. Mikroembolusi se zaustavljaju u perifernijim arterijama (promera od 150 do 1100 mikrometara)⁴⁷ pa su neurološki efekti blagi, fokalni i tranzitorni⁴⁹ (Slika 4.1.).

"**Nestabilni karotidni plak**" podrazumeva nagli porast stepena stenoze, pojavu ulceracije, masivne intramuralne hemoragije ili prizidne tromboze, sa sklonošću za indu-

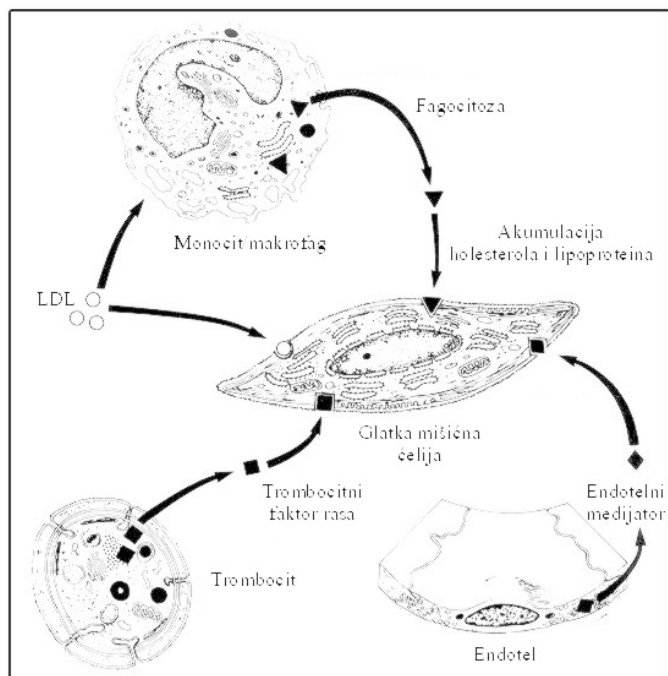
kovanje ishemičkih incidenata. Više ishemičkih cerebralnih incidenata nastaje u pacijenata čija karotidna stenoza progredira kao okluziji, nego ako je arterija već potpuno zapušena. Rizik od ipsilateralnog insulta je maksimalan neposredno pre i u toku prelaska stenoze u okluziju^{42-45,50}.

Angioneogeneza podrazumeva stvaranje novih *vasa vasorum* pod uticajem celulane komponente odmaklog arteriosklerotičnog plaka, i ne postoji u normalnom, stabilnom arterijskom zidu. Fragilni, novonastali krvni sudovi mogu promovisati dalji rast plaka i izazvati konverziju stabilnog u nestabilni plak⁵³.

Intraplakalna hemoragija nastaje u dubljim bazalnim slojevima ateroma, upravo tamo gde su areali visoke gustine neovaskularizacije⁵². Hemoragija može naglo povećati stepen stenoze sa hemodinamskim efektom ili izazvati rupturu.

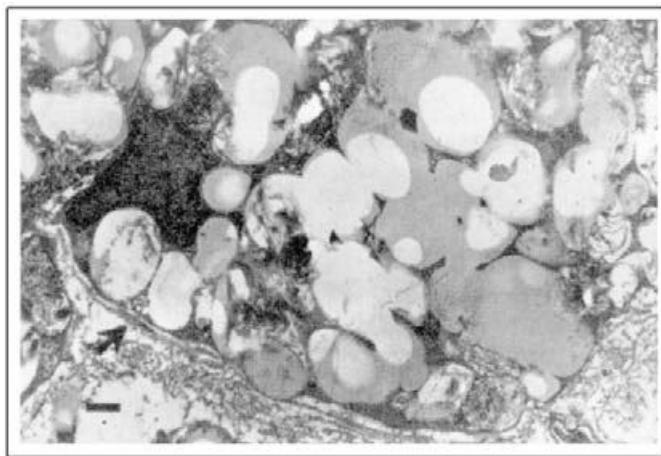
Angioneogeneza je, inače, poželjan fenomen jer može da pomogne razvoj kolateralne mreže od arterijske okluzije. Primenjena je kao lek koji treba da zameni revaskularizaciju u koronarnoj oblasti. Međutim, angioneogeneza je nepoželjna u oblasti progresije arterioskleroze i proliferacije neointime nakon rekonstruktivnih zahvata na arterijama. Nepoželjna je i u onkologiji, gde služi kao neovaskularizacija tumora.

Slika 4.2. Transformacija glatke mišićne ćelije arterijskog zida tokom procesa aterogeneze, pod uticajem lokalnih faktora stimulacije rasta iz trombocita i endotelnih ćelija i fagocitoze lipoproteina niske gustine (LDL) sa visokim sadržajem holesterola.



"Monocitni klirens sistem" Lezija endotelne barijere pripisuje se povišenoj koncentraciji lipoproteina LDL u plazmi, posebno u slučaju da je nivo HDL snižen⁵⁴. 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 lipopro-

teine. Tada "penušave ćelije" prestaju da budu funkcionalni deo "monocitnog klirens sistema"⁵³⁻⁵⁶ i postaju oružje autodestrukcije. Citonekroza makrofaga dovodi do prosipanja lizosomalnih enzima. Nastaje lokalna tkivna nekroza, sa egzacerbacijom arterogeneze, pucanjem bazalne membrane i iniciranjem nestabilnosti plaka⁵⁴ (Slika 4.2.).



Slika 4.3. Tipične "penušave ćelije" u mediji ateromatozne aorte sa ekscesnim 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 hiperholesterolemija. U početku aterogeneze raste energetski promet, što dovodi do potrošnje glikogena. Razvoj nekroze podrazumeva metaboličku insuficijenciju ćelija intime zaduženih za otklanjanje lipoproteina⁵⁶ (Slika 4.3.).

TROMBOZA ARTERIOSKLEROTIČNOG PLAKA

Tromboza arteriosklerotičnog plaka je jedan od mogućih ishoda njegove progresije.

Prizidni tromb ili labavo fiksirane ostatci tromba nađeni su u 66% pacijenata prilikom karotidne endarterektomije, ako nije prošlo više od četiri nedelje od poslednjeg TIA. Ako je ovaj interval bio duži procenat nalaza lokalne prizidne tromboze karotidne arterije je bio manji (21%)^{28,57}. Znači da je geneza tromba na podlozi egzulcerisanog plaka fazičan, intermitentan proces koji verovatno traje mesecima.

Prizidni tromb može:

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

Zato pacijenti sa TIA mogu imati koristi od antikoagulantne terapije tokom prvih dva meseca od ishemičnog incidenta⁵⁸

Trombogenost arteriosklerotične stenoze zavisi od:

- promena koagulabilnosti cirkulirajuće krvi i/ili
- karakteristika egzulcerisanog karotidnog plaka⁵⁹

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: u prisustvu erodiranog endotela ona se odvija pražnjenjem sekretornih granula, naročito "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 mobilize se cirkulirajući fibrinogen, koji se vezuje za trombocitne receptore na glikoproteinskom kompleksu⁶⁰ Fibrin formira intertrombocitne mostove u prisustvu kalcijuma (Slika 4.4.).

Aktivacija plazmatskih faktora koagulacije Trombin nastaje iz trombinogena i to:¹ aktivacijom spoljašnjeg puta koagulacije pod uticajem tkivnih faktora iz laceriranog endotela,² aktivacijom unutrašnjeg puta koagulacije aktiviranjem faktora XII pod dejstvom denudiranog endotela ili kolagena iz medije⁶¹, pri čemu trombociti obezbeđuju prokoagulantnu površinu koja facitira aktiviranje faktora X i protrombina⁶². Ovako nastali trombin može imati dvojak efekat:

1. stimulacija dalje agregacije trombocita, produkcije tromboxana A₂, ekspresija agregirajućih kofaktora (fibronektin, trombospondin) na trombocitnoj membrani (stvaranje rastresitog, flotirajućeg, emboligenog tromba) i
2. konvertovanje fibrinogena u fibrin i aktivacija faktora XII, što stabilizuje fibrinski tromb (stvaranje čvrstog stabilnog prizidnog tromba)^{61, 62}.

Stabilan prizidni tromb se organizuje, biva prožet glatkim mišićnim ćelijama iz medije i inkorporisan u zid. Tako se agraviira napredovanje stenotičkog procesa.. Stenoza raste i stvara se makrosakopska slika "geoloških slojeva", što nas opet vraća na intermitentnost epizoda tranzitornih ishemičkih ataka^{62,63}.

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 VIII, povećana aktivnost trombocita i redukovana filtabilnost eritrocita^{64,65}.

Mehanizam trombogeneze je potenciran prokoagulantnom aktivnošću aterosklerotične intime. Ulcerisani plak sklon je formiranju tromba, posebno zbog prokoagulantne aktivnosti lokalnih makrofaga. Prokoagulantna aktivnost makrofaga iz karotidnog plaka je veća od slične aktivnosti krvnih monocita ili ne-karotidnih tkivnih makrofaga⁶⁶. Sinteza prostaciklina je manja u karotidnom arteriosklerotičnom plaku, nego u zdravoj karotidnoj arteriji⁶⁷.

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 deceniji⁶⁸⁻⁷⁰.

Etiologija: Kao mogući uzročnici navođeni su kongenitalni faktori, virusi, ženski polni hormoni i metaboličke lezije koja mogu dovesti do poremećaja razvoja glatkih mišićnih ćelija.

Genetski faktor rizika za razvoj fibromuskularne displazije predstavlja deficit alfa 1-antitripsina. Fenotipizacijom je utvrđeno da se radi o heterozigotnoj alfa 1-antitripsin deficijenciji.

Proces počinje u spoljašnjem sloju medije fibrinskim linearnim depozitima i zameonom mišićnih vlakana fibrinom i granulomskim tkivom. Transmuralno širenje procesa dovodi do pojave rasepa, disekcionih hematoma i aneurizmi. Smatra se da je pojava opisanih arterijskih oštećenja uslovljena vazospazmom do koga dovode endotelijalni faktori (fokalna endotelijalna parakrina disfunkcija)⁶⁸⁻⁷².

Patološka anatomija

Fibromuskularna displazija je generalizovana vaskulopatija koja pogađa arterije muskularnog tipa (bubrežne, karotidne, ilijačne, potključne, vertebralne arterije, zadnja i srednja cerebralna arterija). Najčešće je zahvaćeno više arterija istovremeno, dok je retka lokalizacija procesa jedino u karotidnoj arteriji. U oko 40% obolelih zahvaćene su simultano obe karotidne i vertebralne arterije. Tipična je lokalizacija procesa u distalnim partijama ekstrakranijalnih karotidnih i vertebralnih arterija.

Bolest se karakteriše segmentnom proliferacijom fibroznog tkiva i degenerativnim promenama u arterijama koje najčešće pogađaju srednji sloj arterijskog zida. Prolifercija medije hiperplazijom fibromuskularnih elemenata, oštećenje elastične membrane i mestimična istanjenja medije dovode do pojave prstenastih suženja koja se, duž arterije, smenjuju sa proširenjima lumena. Ove promene dovode do karakterističnog brojanjačastog izgleda arterije ("string of beads")⁷⁰⁻⁷⁴

Histološki se razlikuju 4 tipa fibromuskularne displazije :

- medijalna hiperplazija,
- intimalna fibroplazija,
- medijalna fibroplazija i
- premedijalna displazija.

U oko 90% nalaza zastupljena je medijalna fibroplazija. Ovaj tip histoloških promena uzrok je nastanku brojaničastog izgleda 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 vrečastog aneurizmatiskog proširenja. Izuzetno retko dovodi do okluzije karotidnih arterija^{69,70, 74}.

Kinking karotidnih arterija udržen je sa fibromuskularnom displazijom u 4,3 % slučajeva. Kod karotidnih disekcija često postoje znaci fibromuskularne displazije^{71, 72}.

Patološka fiziologija Tromboembolijskim mehanizmom objašnjava se fokalna ishemija mozga u osoba u kojih fibromuskularna displazija dovodi do karotidne disekcije.

Osim toga, na bazi fibromuskularne displazije mogu da nastanu spontane disekcije, aneurizme i katotidno-kavernozne fistule. Ove komplikacije mogu da dovedu do nastanka ishemije mozga⁶⁹⁻⁷⁵.

Klinička slika Neurološke manifestacije u osoba sa fibromuskularnom displazijom su česte i javljaju se u 20-50% obolelih. Cerebrovaskularne komplikacije često nastaju zbog spontanih disekcija, kinkinga, aneurizmi 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 nego u bolesnika sa tipičnim oblikom bolesti i promenama koje arterijama daju brojaničasti izgled.

Pojava Horner-ovg sindroma može da posluži kao klinički indikator nastanka disekcije u osoba sa fibromuskularnom displazijom.

Cerebralna ishemija se manifestuje znacima: tranzitornog ishemijskog ataka i infarkta mozga i/ili globalne moždane ishemije. Moguće je da prva neurološka manifestacija 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 aneurizme⁶⁸⁻⁷⁵.

Renovaskularna hipertenzija može da favorizuje pojavu komplikacija tipa disekcije.

Oftalmološke komplikacije mogu nastati kao posledica hipertenzije ili okluzije retinalnih arteriola i ponavljanih krvavljenja. Kliničke manifestacije su visokostepena miopija i ablacija retine⁷²⁻⁷⁴.

NESPECIFIČNI AORTO-ARTERITIS

Vaskulitis podrazumeva segmentna zapaljenja i nekroze zidova arterija praćene okluzivnim promenama, pojavom aneurizmi i zona hipervaskularizacije. Mogu se podeliti na grupu infektivnih i neinfektivnih.

- Infektivni vaskuliti nastaju direktnim širenjem infekcije na arterije ili hematogenim putem (TBC, Lu, virusi, gljivice).
- Neinfektivni vaskuliti nastaju različitim imunološkim mehanizmima.

Vaskuliti velikih arterija, koji nas interesuju u okviru supraaortalnih grana su: Takayasu arteritis, temporalni arteritis, Morbus Kawasaki i poliarteritis nodosa^{88, 89}.

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. Suštinski se radi o nespecifičnom aortoarteritisu (Nonspecific Aortoarteritis). Obzirom da je jedan od osnovnih simptoma ove bolesti odsustvo plapabilnog pulsa na velikim arterijama naziva se i bolest bez pulsa (Pulseless Disease). Pošto je najčešće prisutan u mladih 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 uključujući tuberkulozu se najčešće pominu kao uzročnici⁸⁹⁻⁹⁴.

Verovatno je inicijalni događaj infiltracija arterijskog zida T-limfocitima aktivisanim lokalnim maskiranim ili modulisanim antigenima arterijskog zida. T-limfociti aktiviraju makrofage koji prouzrokuju oštećenja. U okviru vaskularnog odgovora na zapaljenje dolazi do neovaskularizacije i pojave adhezivnih molekula. Produkti oslobođeni od strane zapaljenjskih ćelijskih infiltrata i endotelnih ćelija potenciraju proliferaciju medije i nastanak okluzivnih promena i posledičnih ishemijskih manifestacija^{88, 91-95}.

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.

Lezije intime odgovaraju fibroznim plakovima. Prisustvo prizidnog tromba predstavlja retkost dok su multiple aneurizme česta pojava⁹¹⁻⁹³.

Patološka fiziologija: Težina lezija supraaortalnih grana nije u korelaciji sa neurološkom kliničkom slikom. 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 s grudne aorte. Specifična lokalizacija okluzivnih promena razlog je za pojavu teške ishemije gornjih ekstremiteta usled isključenja glavnih kolateralnih arterija preko potključne arterije

- Intrasisemske kolaterale povezuju proksimalni i distalni segment potključne arterije.
- Intersistemske kolaterale obezbeđuju snabdevanje potključne arterije preko interkostalnih arterija descendentne aorte.

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 bolesti, a u kasnijoj fazi pojavljuju se neurološke reperkusije ishemije.

- **Simptomi aktivne sistemske inflamatorne bolesti** su zamor, febrilnost, opšta slabost, gubitak u težini, artralgijske, bolovi 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 bolovi u rukama i nogama sa karakterom klaudikacija. Kasnije bolovi postaju permanentni i mogu da se jave ishemijske nekroze.

Glavobolja je česta, za razliku od arterioskleroze, tranzitorni ishemijski atacii predstavljaju retkost dok moždani udar nastaje iznenadno bez upozoravajućih kliničkih ishemičkih incidenata. Tranzitorni ishemijski atacii u vertebrobazilarnom slivu su relativno češći. Ishemički infarkti mozga su obično lakunarni ili "watershed" tipa⁹⁰⁻⁹⁶.

Ishemija drugih organa se najčešće manifestuje ishemijom bubrega i renalnom hipertenzijom zbog stenoze renalnih arterija. Koronarne arterije zahvaćene su u oko 8 % obolelih, sa ili bez znakova angine pektoris. Okluzivne promene torakalne aortne prouzrokuju stečeni oblik koarktacije aorte. Plućne arterije takođe mogu biti zahvaćene uz manifestacije plućne hipertenzije i infarkta pluća^{90,95}.

Dijagnostika arteritisa: Osnovni kriterijumi za postavljanje dijagnoze su: obostrane lezije potključnih arterija, povišena sedimentacija eritrocita, gracilnost karotidnih arterija, hipertenzija, aortna regurgitacija ili anuloaortna dilatacija, oštećenje plućnih arterija, lezije srednje trećine leve zajedničke karotidne arterije, distalnog segmenta brahiocefaličnog stabla, torakalne i abdominalne aorte i koronarnih arterija⁹³⁻⁹⁷.

LITERATURA

1. American Heart Association. Stroke (Brain Attack) Statistics. Heart and Stroke Guide, 1998.
2. Berguer R.(1992): Advances in Vertebral Artery Surgery, In: Current Critical Problems in Vascular surgery, Ed.by F.J. Veith, QMP, inc, St. louis, Missouri, 404-406.
3. 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.
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. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the arteries to the head. Springer-Verlag, New York, Berlin, 1992.
8. Raithel D.: Our experience of surgery for innominate and subclavian lesions. J.Cardiovasc.Surg. 1980; 21: 423.

9. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
10. Salam TA, Smith RB, Lumsden AB.: Extrathoracic bypass procedures for proximal common carotid artery lesions, *Am.J.Surg.* 1993; 166: 163.
11. Brice JG, Dowsett DJ, Low RD; Hemodynamic effects of carotid artery stenosis, *Br.Med.J.*; 1964, 3: 1363-64.
12. Corday E, Rothenberg S. Weiner SM; Cerebral vascular insufficiency: An explanation of the transient stroke, *Arch. Intern.Med.* 1956; 98: 683-685.
13. 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.
14. Landolt AM, Millakan CH: Pathogenesis of cerebral infarction secondary to mechanical carotid artery occlusion. *Stroke*; 1970; 1; 52-53.
15. DeBakey ME, Crawford ES, Fields WS: Surgical treatment of patients with cerebral arterial insufficiency associated with arterial occlusive lesions. *Neurology*; 1961, 11: 145-146.
16. 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.
17. Hohf RP. : The clinical evaluation and surgery of internal carotid insufficiency. *Surg. Clin. North Am.* 1967; 47; 1-14.
18. Adams JE, Smith MC, Wylie EJ: Cerebral blood flow and hemodynamics in extracranial vascular disease: Effect of endarterectomy, *Surgery*, 1963; 53: 449-452.
19. Fazekas JF, Alman RW.: The role of hypotension in transitory focal cerebral ischemia. *Am. J. Med. Sci.* 1964, 248: 567-569.
20. Kendall RE, Marshall J.: Role of hypotension in the genesis of transient focal cerebral ischemic attack. *Br. Med.J.* 1963; 2: 344-346.
21. Drake WE Jr, Drake MAI.: Clinical and angiographic correlates of cerebrovascular insufficiency. *Am. J Med.* 1968; 45: 253-256.
22. Russell RW, Cranstone WI: Ophthalmodynamometry in carotid artery disease. *J. Neurol. Neurosurg&Psychiat.* 1961; 24: 281-282.
23. Fisher CM.: The use of anticoagulants in cerebral thrombosis. *Neurology*, 1958; 8: 311-312.
24. Millakan CH, Siekert RG, Shick RM.: Studies in cerebrovascular disease.V. The use of anticoagulant drugs in the treatment of intermittent insufficiency of the internal carotid arterial system. *Proc. Staff Meeting Mayo Clin.* 1955; 30: 578-579.
25. Hollenhorst RW.: Significance of bright plaques in the retinal arterioles. *J A M A*, 1961; 178; 23.
26. Russell RWR.: Observations on the retinal blood - vessels in monocular blindness. *Lancet*; 1961, 2: 1422.
27. Julian OC, Dye WS, Javid H. et al.: Ulcerative lesions of the carotid artery bifurcation. *Arch. Surg.* 1963; 86: 803-804.
28. Gunning AJ, Pickering GW, Rob-Smith AHT, et al.: Mural thrombosis of the internal carotid artery and subsequent embolism. *Am. J. Med.* 1964; 33: 155-156.
29. Ehrenfeld WK, Hoyt WF, Wylie EJ.: Embolization and transient blindness from carotid atheroma. Surgical consideration. *Arch. Surg.* 1966; 93: 787-788.
30. Moore WS, Hall AD.: Ulcerated atheroma of the carotid artery. A cause of transient cerebral ischemia. *Am. J.Surg.* 1968; 116; 237-238.
31. Moore WS. Hall AD.: Importance of emboli from carotid bifurcation in pathogenesis of cerebral ischemic attacks. *Arch. Surg.* 1970; 101: 708-709.
32. 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.
33. 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.
34. Hennerici M, Kleophas W, Gries FA.: Regression of carotid plaques during low density lipoprotein cholesterol elimination. *Stroke*; 1991; 22(8): 989-992.

35. Senin U, Parnetti L, Mercuri M, Lupattelli G. et al.: Arteriosclerotic plaques: results of a two-year follow-up study using an ultrasound imaging system. *Angiology*; 1988; 39(5): 429-436.
36. 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.
37. 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.
38. 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.
39. 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.
40. Imparato AM, Riles TS, Goldstein F.: The carotid bifurcation plaque: Pathologic findings associated with cerebral ischemia. *Stroke*. 1979; 10: 238-245.
41. 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.
42. Gomez CR.: Carotid plaque morphology and risk for stroke. *Stroke*; 1990; 21: 148-151.
43. 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.
44. 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.
45. Fisher M, Blumenfeld AB, Smith TW.: The importance of carotid artery plaque disruption and hemorrhage. *Arch. Neurol*, 1987; 44: 1086-1089.
46. 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.
47. Kempczinski RF.: Atheroembolism; In: Haimovici's *Vascular Surgery; Principles and techniques*; Appleton&Lange, Norwalk, 1989: 361-365.
48. Haimovici H, DePalma RG.: Atherosclerosis: Biologic and surgical considerations. In: Haimovici's *Vascular Surgery*; Third ed. Appleton&Lange, Norwalk, 1989: 161-177.
49. Smith RR, Russel WF, Percy ML.: The ultrastructure of carotid plaques. *Surg. Neurol.* 1980; 14: 145-152.
50. Bornstein NM, Norris JW.: The unstable carotid plaque. *Stroke*; 1989; 20(8): 1104-1106.
51. Bornstein NM, Norris JW.: Benign outcome of carotid occlusion. *Neurology*, 1989; 39: 6-8.
52. 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.
53. 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.
54. 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.
55. Yatsu FM, Alam R, Alam S.: Scavenger activity in monocyte-derived macrophages from atherothrombotic strokes. *Stroke*; 1986; 17: 709-713.
56. Heinle N.: Metabolite concentration gradients in the arterial wall of experimental atherosclerosis. *Exp. Mol. Pathol.* 1987; 46(3): 312-320.
57. 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.
58. Whisnats J.P, Matsumoto NL, Elveback LN.: The effect of anticoagulant therapy on the prognosis of patients with transient cerebral ischaemic attacks. *Mayo Clin. Proc.* 1973; 48: 844-848.
59. Whisnats J.P, Matsumoto NL, Elveback LN.: Transient cerebral ischaemic attacks in community. 1963; 48: 194-198.

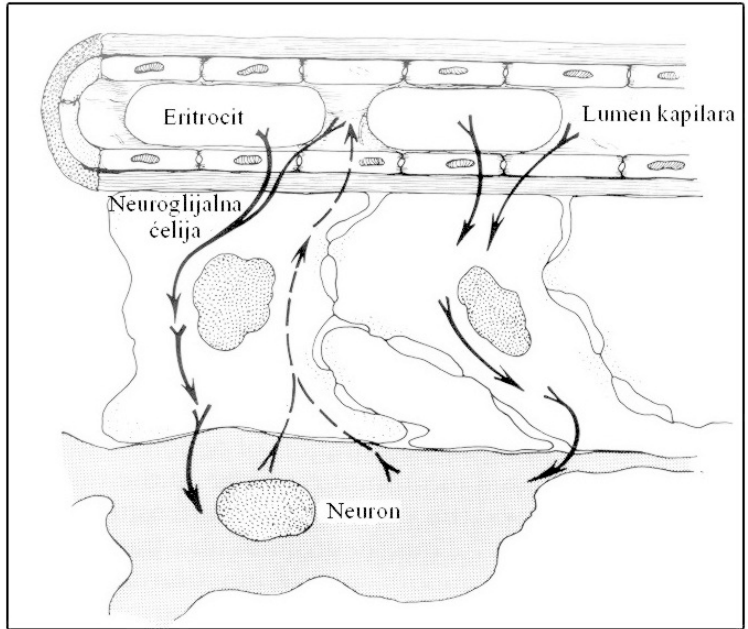
60. Newiarowski JP, Kornicki E, Budzynski AZ.: Fibrinogen interaction with platelet receptors. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1984; 408:536-555.
61. Cines DB, Lyss AP, Reeper MN.: Presence of complement-fixing anti-endothelial cell antibodies in arteriosclerosis. *J. Clin. Invest.* 1984; 73: 611-625.
62. Legrand YJ, Drouet LO.: Role of platelets in atherosclerosis and its complications. In: *Diseases of the arterial wall.* Ed. by: Camillieri JP, Berry CL, Fiessinger JN, Bariety J. Springer Verlag, London, 1987; 210-217.
63. Svindland AV, Torvik AC.: Atherosclerotic carotid disease in asymptomatic individuals: An histological study of 53 cases. *Acta. Neurol. Scand.* 1988; 78(6): 506-517.
64. 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.
65. Avellone GC, Novo SS, Davi MN, Pinto CL.: Haemorheological and coagulative changes in patients with recent TIA. *Proc. 14th World Congr. Internat. Un. Angiology*; 1986: 283-286
66. Tipping PG, Malliaros JC, Holsworth SR.: Procoagulant activity expression by macrophages from atheromatous vascular plaques. *Atherosclerosis*; 1989; 79(2-3): 237-245.
67. 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.
68. Bravo M, Ferrer S, Otipka N : Systemic fibromuscular dysplasia. Supra aortic and renal artery involvement, *Rev Med Chil*, 1999; 127(2): 206-210
69. 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
70. 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
71. Furie DM, Tien RD : Fibromuscular dysplasia of arteries of the head and neck : imaging findings, *AJR Am J Roentgenol*, 1994, 162 (5): 1205-1209
72. 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
73. 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
74. Sandmann J, Hojer C, Bewermeyer H, Bamborschke S, Neufang KF : Fibromuscular dysplasia as a cause of cerebral infarct, *Nervenarzt*, 1992; 63(6): 335-340
75. Stewart MT, Moritz MW, Smith RB 3d, Fulenwider JT, Perdue GD : The natural history of carotid fibromuscular dysplasia, *J Vasc Surg*, 1986; 3(2): 305-31.
76. 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
77. Cid MC, Font C, Coll-Vinent B, Grau JM. : Large vessel vasculitides, *Curr Opin Rheumatol*, 1998; 10(1): 18-28.
78. del Brutto OH, Lara-Teran J, Sanchez J, Lara-Montiel J : Cerebrovascular complications of Takayasu's disease, *Rev Neurol*, 1996; 24(131): 803-805
79. Giordano JM : Takayasu's disease and temporal arteritis, *Semin Vasc Surg*, 1995; 8(4): 335-341
80. 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
81. Hunder G : Vasculitis: diagnosis and therapy, *Am J Med*, 1996; 100(2A): 37S-45S
82. Kerr GS : Takayasu's arteritis, *Rheum Dis Clin North Am*, 1995; 21(4): 1041-1058
83. 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
84. 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

85. Park JH.: Conventional and CT angiographic diagnosis of Takayasu arteritis, *Int J Cardiol*, 1996;54 Suppl:S165-S171
86. Sekiguchi M, Suzuki J: An overview on Takayasu arteritis, *Heart Vessels Suppl*, 1992;7:6-10
87. Tada Y, Sato O, Ohshima A, Miyata T, Shindo S: Surgical treatment of Takayasu arteritis, *Heart Vessels Suppl*, 1992;7:159-167
88. 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

5. PATOFIZIOLOGIJA CEREBRALNE ISHEMIJE ZA HIRURGA

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 (Slika 5.1.).

Slika 5.1. Transport metabolita do i od neurona u centralnom nervnom sistemu. Neuroglijalne ćelije se interponiraju između nutritivnih kapilara i samih neurona. Puna linija predstavlja transport kiseonika i glikoze prema neuronu. Isprekidana linija označava put ugljen-dioksida i ostalih produkata metabolizma prema kapilari.



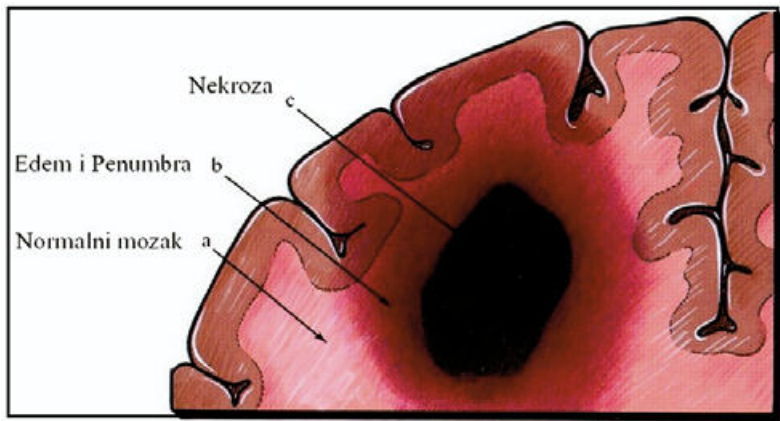
Mozak čini svega 2-3% telesne mase odrasle osobe, ali prima oko 1/5 krvi (20%) koja napušta srce i koristi čak 25% kiseonika i 20% glikoze iz sistemske cirkulacije¹⁻⁵.

Ishemična bolest mozga (aterotrombotični infarkt mozga koji uključuje infarkt usled ateroskleroze i ateroembolizacije moždanih arterija, lakunarni infarkt, infarkt usled kardiogenih embolija i tranzitorni ishemički atak) predstavlja oko 80% svih vaskularnih bolesti mozga²⁻⁶.

ISHEMIJA MOZGA

Ishemija mozga je metabolički funkcionalni poremećaj, uzrokovan redukcijom cirkulacije, a završava morfološkim oštećenjem nervnih elemenata. Energetska kriza završava depolarizacijom i smrću nervne ćelije. Prema stepenu ishemičkih lezija razlikuju se dve zone ishemije. (Slika 5.2.):

centralna ili nekrotična zona, i
periferna zona ili zona ishemične penumbre^{1,2,4,6}.



Slika 5.2. Ishemički infarkt mozga zbog okluzije nutritivne arterije: Zone ishemije su: (a) Morfološki neizmenjena zona sa mogućim funkcionalnim smetnjama, (b) *Penumbra* sa reverzibilnom ishemijom i edemom nervnog tkiva i (c) Region ireverzibilne ishemičke nekroze.

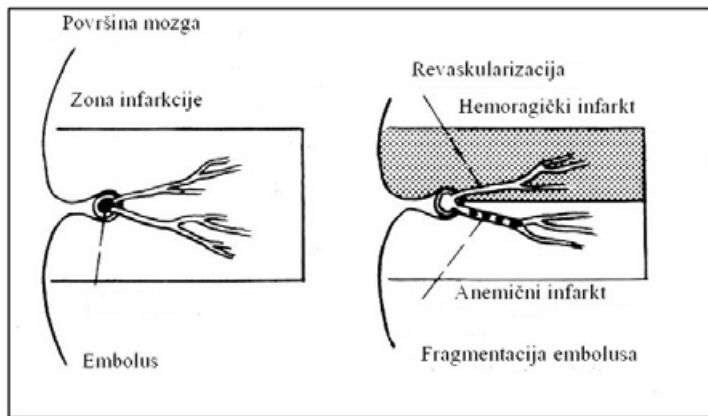
Nekrotična zona se karakteriše protokom ispod 10 ml/100g tkiva/min. U centralnoj zoni ishemije postoji vazoparaliza i staza, a edem se ubrzano razvija i vrši mehanički pritisak na zonu penumbre, čime se, uz oslobađanje toksičnih materija, širi zona nekroze. Ishemički infarkt mozga se na bazi spontane nekroze krvnih sudova i/ili tokom reperfuzije može pretvoriti u hemoragički infarkt (Slika 5.3.)

U zoni penumbre protok iznosi između 10 i 20 ml/100g tkiva/min. U zoni ishemične penumbre nema elektrofizioloških funkcijaične funkcije, 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, ako se reciklacija uspostavi. Zato je zona ishemične penumbre ciljno područje na koje se usmerava terapija. Uslov je delimično prisustvo cirkulacije da bi lek uopšte dospao do penumbre i da bi revaskularizacija imala smisla. Tkivo u zoni ishemične penumbre, sposobno je za indukovanu vazodilataciju⁶⁻⁸.

Mehanizmi koji dovode do smrti ćelije u ishemiji su:

- povećanje intracelularne koncentracije Ca^{2+} ,
- acidoza zbog anaerobnog metabolizma,
- nekontrolisano stvaranje slobodnih radikala i
- povišenu proizvodnju lipidnih medijatora (derivata arahidonske kiseline: tromboksana A_2 , prostaglandina, leukotrijena, i faktora agregacije trombocita)^{1,6-8}.

Slika 5.3. Patološka dinamika hemoragične infarkcije na bazi ishemičkog infarkta mogu zbog embolizacije. Fragmentacija embolusa može da dovede do regresije ishemije. Revaskularizacija sa popravljanjem perfuzionog pritiska u zoni ishemičke nekroze može da izazove hemoragičnu infarkciju mozga.



Ishemičko oštećenje neurona prethodi oštećenju glijne i endotelijalnih ćelija.. Kad oštećenje neurona dovede do citolize oslobađaju se toksične supstance koje lediraju glijalne ćelije i vaskularno tkivo. Endotelne disfunkcije (adherencija trombocita i leukocita, inflamatorna reakcija endotelnih ćelija) nisu uzrok nekroze neurona, već su uzrokovane slobodnim radikalima, lipidnim medijatorima, agregacionim faktorima trombocita itd^{1,6,11}. Ali ove sekundarne lezije dovode do daljeg oštećenja neurona. Ovo je naročito izraženo kod fokalne ishemije, gde se oštećenja neurona i vaskularnih elemenata mogu javiti paralelno. Pošto između nastanka primarnog i sekundarnog oštećenja postoji određena vremenska latenca postoji mogućnost primene terapije koja sprečava sekundarna oštećenja^{1,6}.

Patogeneza ishemičnog oštećenja multifaktorijska, pa će i buduća neuroprotektivna terapija verovatno biti usmerena na više nivoa.

POKRETAČKI MEHANIZMI ISHEMIČKOG OŠTEĆENJA

Primarni događaj koji izaziva kaskadnu reakciju ishemičkih lezija je insuficijencija cerebralnog energetskeg metabolizma. Normalno, količina ATP-a koju mozak sintetise je dovoljna da spreči poremećaj jonske homeostaze, čak i u situacijama enormne potrošnje. Pri ishemiji mozga nastaje:

- smanjenje sadržaja ATP u tkivu ili
- redukovani opšti metabolički kapacitet ćelije bez smanjenja sadržaja ATP.

U odsustvu ATP-a sinteza makromolekula se zaustavlja, a počinje degradacija strukture ćelije. Remeti se ravnoteža sinteze/razgradnje enzima. Ireverzibilna degradacija je dodatno stimulisana intracelularnim nagomilavanjem Ca^{2+} , lipolizom i proteolizom. Manje izraženu ishemiju, u penumbri, prati umereno smanjenje nivoa ATP izlažući ćelije nepovoljnim, ali prolaznim, funkcionalnim promenama⁶⁻⁸.

EDEM MOZGA U ISHEMIJI MOZGA

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

Citotoksični (metabolički) edam 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 koji se razvija 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). Kasnije se pridružuju efekti vazogenog edema^{1,3,6,12}. Ishemije mozga dovodi do smanjenja zapremine ekstracelularnog prostora. Voda iz ekstracelularnog prelazi u intracelularni prostor. Astrocitni nastavci bubre neposredno oko krvnih sudova. Time se pogoršava ishemija neurona. Osim toga, dodatno se kompromituje lokalna mikrocirkulacija.

U toku cerebrovaskularnih bolesti osim citoroksičnog i vazogenog javljaju se i drugi uzroci edema. Intravaskularna kongestija i ultrafiltratni edem nastaju zbog porast hidrostatskog pritiska u kapilarima, gubitka autoregulacije i dilatacije arterija i arteriola. Transitorne 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 i posledični edem^{1-3,6}.

Ekstenzitet edema mozga uzrokovanog ishemijom zavisi od veličine protoka krvi kroz mozak. Za razvoj edema mozga potrebna je očuvana cirkulacije, obzirom da on nastaje na račun vode iz cirkulacije. 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, period razvoja edema mozga. 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^{1,4,6,12}.

Osetljivost pojedinih regiona mozga na ishemiju je različita. Normalno je protok veći u sivoj masi. Obzirom da su energetske zahteve veći u sivoj masi nego u beloj masi mozga. Zato je siva masa osetljivija na ishemiju, pa se i citotoksični edem inicijalno javlja u sivoj masi mozga¹⁻⁶.

Poremećaj osmoregulacije, koji dovodi do intracelularnog nagomilavanja vode je uzrokovan energetsom krizom. Međutim, obnavljanje energetskog potencijala nije praćeno reverzibilnim promenama. Slobodni radikali, dovode do molekularnih promena enzima plazma membrane, povećavajući oslobađanje serotonina. Time se, uprkos normalizaciji cirkulacije, edem mozga održava, pa čak može i da se povećava⁶.

TERAPIJSKE KONSEKVENCE

Ishemična lezija mozga ima dve morfološki i funkcionalno razgraničene zone: centralnu i zonu penumbre. Terapija centralne zone je moguća samo ako se primeni unutar prvih minuta od nastanka insulta. Zato je, praktično, 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 (neuroglia) lezije su tek u začetku. Zato terapijski program osim revaskularizacije (retko je moguća), mora da uključi: stabilizatore metabolizma, antiedematoznu terapiju, regulatore homeostaze kalcijuma, neutralizatore slobodnih radikala, i aktivnu hemoreološku terapiju^{1,6,13}.

Antiedematozna terapija. Arsenal praktičnih terapijskih mogućnosti se svodi na:

- hiperosmolarna jedinjenja (manitol, sorbitol, glicerol);
- diuretike (acetazolamid, furosemid);
- smanjenje metabolizma mozga (barbiturati, hipotermija).

Antiedematozna terapija, da bi imala efekta mora da se započne što je moguće pre^{1,6,9,13}.

OŠTEĆENJA MOZGA IZAZVANA RECIRKULACIJOM

Tokom ishemije mozga

- iskorišćavanje glikoze je poremećeno i anaerobnom glikolizom se nagomilava laktat;
- oksidativna fosforilacija je poremećena, a činioci transportnog sistema poprimaju karakteristike slobodnih radikala;
- oslobađanje dopamina je povišeno;
- pojačana je razgradnja fosfolipida i nagomilava se arahidonska kiselina i
- javlja se ekscitotoksičnost i naglašene su postsinaptičke akcije Ca^{2+} ^{1,6,10-15}

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).

Krv bogata glikozom i kiseonikom, u kontaktu sa ishemičnim tkivom, izaziva nova oštećenja. 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 paralizirani) javlja se hipermetabolizam (pojačana glikoliza) koji vodi povećanom stvaranju laktata. Nastala acidoza (laktocidoza) dovodi do novog oštećenja tkiva⁶⁻⁹.

Drugi razlog lezija tokom reperfuzije je prekomerno stvarane 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^{6,7}.

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, koji su u prisustvu kiseonika pojačani u cilju eliminacije arahidonske kiseline;
- degradacijom i autooksidacijom oslobođenog dopamina;
- sintezom azot-odsida degradacijom adenozina, odnosno hipoksantina koji podleže dejstvu ksantin-oksidadze^{1,6,8}.

Terapija reperfuzionih lezija: Terapijski program osim revaskularizacije, mora da uključi: stabilizatore metabolizma, antiedematoznu terapiju, regulatore homeostaze kalcijuma, neutralizatore slobodnih radikala, i aktivnu hemoreološku terapiju. Hiperglikemična sredstva u terapiji akutnog ishemičnog moždanog udara su kontraindikovana. Budući da i normoglikemija može u ovoj situaciji delovati kao hiperglikemija.

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 kao nusprodukata ponovo uspostavljenih metaboličkih ciklusa. Zato recirkulacija (i reoksigenacija) moraju biti praćene preparatima koji stabilizuju postishemični metabolizam i sprečavaju nastanak slobodnih kiseoničnih radikala, uz antiedematoznu terapiju. Da bi se sprečilo pretvaranje ksantin dehidrogenaze u ksantin-oksidadzu treba davati lekove: “čistače” slobodnih radikala, i blokatore kalcijumovih kanala¹³⁻¹⁷.

LITERATURA

1. Mršilja BB, Kostić VS.: Neurohemija u neurološkim bolestima, Medicinska knjiga. Beograd, 1994.
2. Hamann H, Vollmar J.F.: Chronische arterielle Verschlusskrankheit der supraaortalen Aeste. Chirurg, 1989; 60: 330.
3. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the arteries to the head. Springer-Verlag, New York, Berlin, 1992.
4. Raithel D.: Our experience of surgery for innominate and subclavian lesions. J.Cardiovasc.Surg. 1980; 21: 423.
5. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
6. Mršulja BB, Kostić SV.: Biološki osnovi terapije cerebrovaskularne bolesti, Medicinski fakultet u Beogradu, 1992.
7. Spetzler RF, Roski RA, Zabramski J: Middle cerebral artery perfusion pressure in cerebrovascular occlusive disease. Stroke. 1983;14:552.
8. Day AL: Indications for surgical intervention in middle cerebral artery obstruction. J Neuro.surg. 1984;60:296.
9. Standefer MJ, Little JR, Tomsak RL, et al: Improvement in retinal circulation after superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass. Neurosurgery. 1985;16:525.
10. Diaz FG, Ausman JI, Mehta B, et al: Acute cerebral revascularization. J Neurosurg. 1985;63:200.
11. Crowell RM, Olsson Y: Effect of extracranial-intracranial vascular bypass graft on experimental acute stroke in dogs. J Neurosurg. 1973;38:26.
12. Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, et al: Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. J Neurosurg. 1981;54:773.
13. Astrup J, Siesjo BK, Symon L: Thresholds in cerebral ischemia-the ischemic penumbra. Stroke. 1981 ;12:723.
14. Powers WJ, Martin WRW, Herscovitch P, et al: Extracranial-intracranial bypass surgery: Hemodynamic and metabolic effects. Neurology (NY). 1984;34:1168.
15. Yonas H, Wolfson SK, Gur D, et al: Clinical experience with the use of xenonenhanced CT blood flow mapping in cerebral vascular disease. Stroke. 1984;15:443.
16. Meyer JS, Nakajima S, Okabe T, et al: Redistribution of cerebral blood flow following STA-MCA bypass in patients with hemispheric ischemia. Sroke. 1982;13:774.
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.

6. DIJAGNOSTIKA CEREBRALNE ISHEMIJE

Poznavanje uzroka je uslov za lečenje posledica.

Ishemija mozga označava nedovoljni protok krvi kroz mozak koji je praćen funkcionalnim ispadima i/ili morfološkim oštećenjima.

Akutna moždana ishemija, raspoloživi protok nije dovoljan za zadovoljenje aktuelnih metaboličkih potreba mozga nastaje smanjenjem i/ili potpunim prekidom moždane cirkulacije. Manifestuje se prolaznim ili trajnim, neurološkim deficitom sa ili bez gubitka svesti.

Hronična ishemija mozga podrazumeva dugotrajno stanje nedovoljne moždane perfuzije, sa ili bez neuroloških simptoma i znakova, uz stalnu tendenciju za progresiju ka akutnoj cerebralnoj ishemiji.

Dijagnoza cerebrovaskularne insuficijencije zasniva se na

- Angio-neurološkom nalazu,
- Neinvazivnom ispitivanju,
- Invazivnoj dijagnostici.

ANGIO-NEUROLOŠKI NALAZ

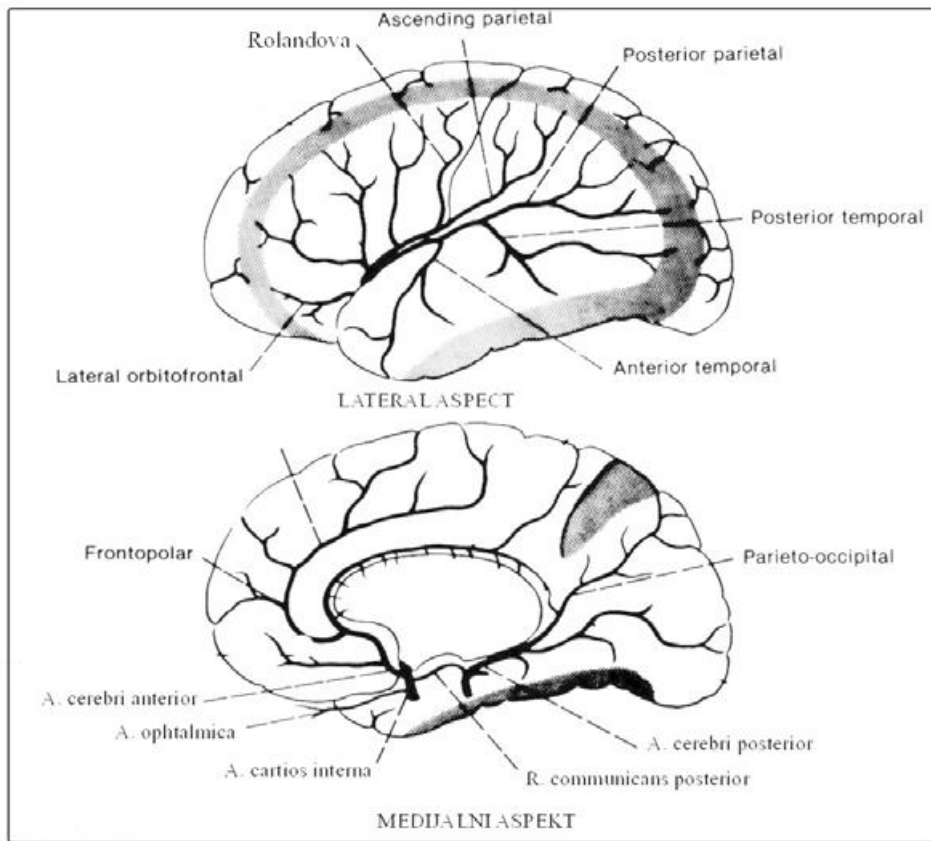
U **asimptomatskoj fazi**, koja može dugo da traje, se kao znaci lezija supraaortalnih grana mogu prilikom pažljivog kliničkog pregleda zapaziti: oslabljen ili odsutan puls na arterijama gornjih ekstremiteta, snižena arteriska tenzija na jednoj ruci i/ili šum pri auskultaciji karotidnih odnosno subklavijalnih arterija.

Siptomatski stadijum okluzivne bolesti supraaortalnih grana manifestuje se tegobama zbog akutne ili hronične ishemije mozga. Manifestuje se prolaznim ili trajnim neurološkim deficitom zbog u prednjem (karotidom) ili zadnjem (verteralnom) slivu.

1. Tipični simptomi i znaci ishemije u **karotidnom slivu** su: nesvestica, omaglica, malaksalost, hemipareza, hemiplegija, amaurosis fugax, aphasio, disphasio itd). Karotidni sliv snabdeva hemisfere velikog mozga, međumozak, bazalne ganglije, oči i lice,
2. Simptomi i znaci **posteriorne (veretebralne)** insuficijencije su vrtoglavica, omaglice, nesvestice, dilopije, ataksija, bilateralni motorni ili senzorni deficit, nesigurnost pri hodu, homonimni defekti viđenja, dizartrijska i drop ataci (iznenadni pad bez gubi-

tka svesti). 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 itd¹⁻¹⁰. Globalna ishemija mozga se obično dešava zbog hemodinamskih razloga. U tom slučaju ishemične zone mozga zahvataju karakteristične regione (infarkt vododelnice; watershed areas) (Slika 6.1).



Slika 6.1. Tipična predilekciona zona za razvoj infarkta vododelnice (*watershed area*) koji je tipičan za hemodinamski uslovljenu, globalnu, cerebralnu ishemiju

Fokalna ishemija mozga razvija se zbog blokade krvotoka u određenoj arteriji zbog (mikro) embolizacije. Simptomatologija zavisi od lokalizacije i opsega arterijske okluzije. Na pr.: Amaurosis fugax (AF) ili tranzitorno monookularno slepilo obično korelira sa postojanjem ipsilateralnog karotidnog ulcerisanog plaka.

Simptomatologija se razlikuje zavisno od mesta embolizacije. Dobar neurološki pregled može na osnovu simptomatologije i semiologije anatomske locirane koji arteal mozga je funkcionalno ili organski leđiran ishemijom.

Neurološki sindromi signaliziraju u kom krvnom sudu treba tražiti okluzivnu leziju.

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	Homonimna 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 ekstremitete
A. vertebralis	Veoma jaka vrtoglavica, povraćanje, nistagmus ipsilateralna ataksija i hipotonija, bol i disestezijske lica, disocirana anestezija, paraliza ipsilateralne glasne žice, dizartrija i disfagija, hipestezijska 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 egzitususa (moždano stablo-vitalni centri)
A. spinalis anterior	Bol, akutna paraplegija, poremećaj funkcije mokraćne bešike i debelog creva, siringomijelična disocijacija senzibiliteta. Proprioceptivni senzibilitet očuvan.

Prema težini ishemičkog neurološkog deficita možemo razlikovati:

Stadijum I: Asimptomatska stenozna,

Stadijum II: Tranzitorni ishemički atak (TIA): neurološki deficit traje nekoliko minuta do 24 časa, povlači se bez posledica, ali ima tendenciju ponavljanja. Crescendo TIA podrazumeva povećanje učestalosti i pogoršanje kliničke slike TIA.

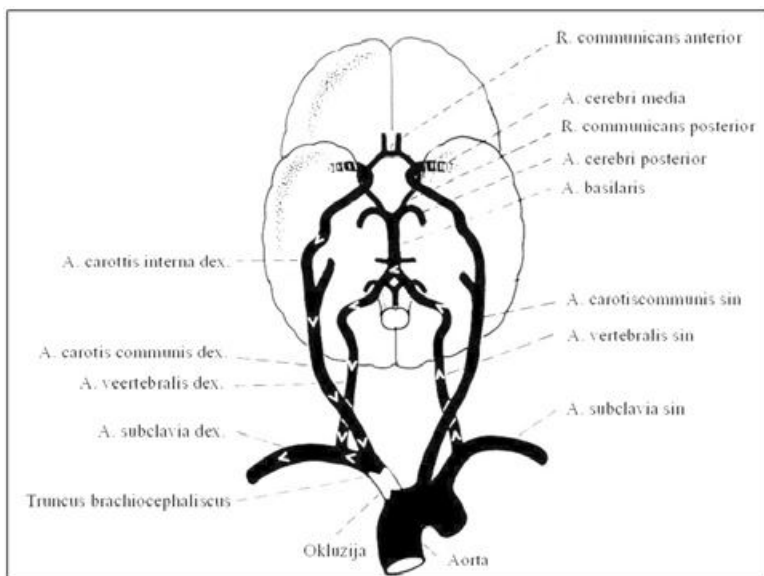
Reverzibilni ishemički neurološki deficit (RIND): neurološki deficit koji traje duže od 24 h. Znaci se povlače u roku od 7 dana bez zaostajanja trajnog neurološkog deficita.

Progresivni ishemički neurološki deficit (PIND) odgovara učestalim hemisferičnim ili monokularnim TIA, koji traju od nekoliko minuta do nekoliko sati, ne ostavljajući rezidualni neurološki deficit u međufazama. Ishemički ataci povećavaju svoju učestalost i težinu.

Stadijum III: Akutni ishemički neurološki deficit, ili Frischer Schlaganfall, frank stroke.

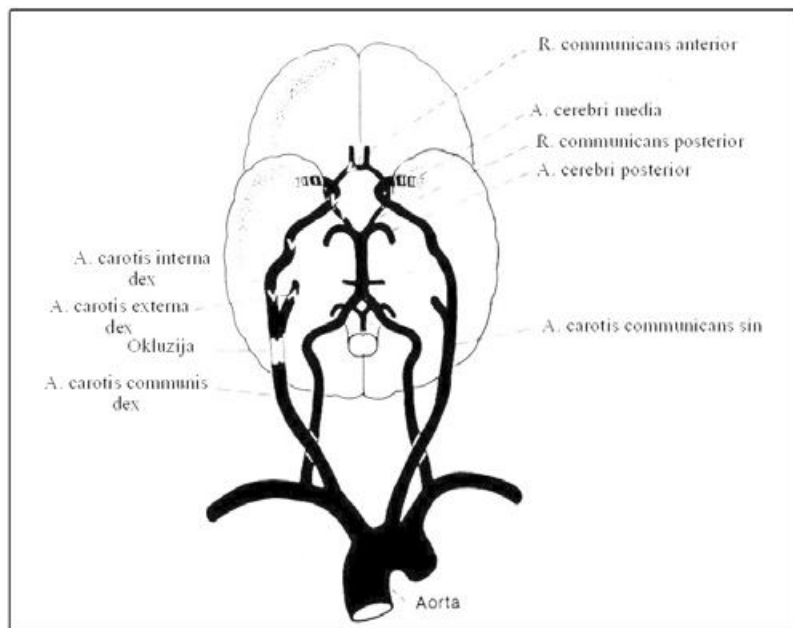
Stadijum IV: Hronični ishemički neurološki deficit (HIND) ili Postapoplektischer Endzustand, Completed stroke. podrazumeva pacijente koji su preživeli šlog sa zaostalim definitivnim neurološkim lezijama.

Termin **subclavian steal syndrom** podrazumeva fenomen retrogradnog protoka krvi kroz vertebralnu arteriju zbog okluzije ili teške stenozne subklavijalne arterije. *Krađa krvi* iz cerebralne cirkulacije u vaskularno stablo gornjeg ekstremiteta se događa zbog toga što je cerebralna cirkulacija očuvana, a distalno od okludiranog segmenta subklavijalne arterije postoji ishemija. Uslov je da između ova dva sliva postoji snažna kolateralna cirkulacija. Ovo može biti praćeno pojavom simptoma cerebralne ishemije.



Slika 6.2. Okluzija brahiocefaličnog stabla sa posledničnim reverznim protokom kroz karotidnu i vertebralnu arteriju zbog hemodinamske redistribucije.

Subklavijalni steal syndrom može postojati i bez simptoma. U tom slučaju se vrtoglavica, nesvestica, diplopije itd.mogu izazvati funkcionalnim testovima. Napr. Ratschaw test: elevacija ekstremiteta uz aktiviranje muskulature (brzo otvaranje i zatvaranje šake) što povećava potrebu gornih ektremiteta za krvlju^{1,2,8-10}. U širem smislu steal sindrom postoji i kod okluzije drugih arterijskih stabala u proksimalnom segmentu sa postojanjem funkcionalnih anastomoza distalno (Slika 6.2, 6.3, 6.4.). Angio-neurološki klinički pregled (palpacija pulsa, auskultacija, merenje arterijskog pritiska i funkcionalni testovi) pruža puno informacija koje trasiraju pravce daljeg dijagnostičkog razmišljanja. (Slika 6.5).



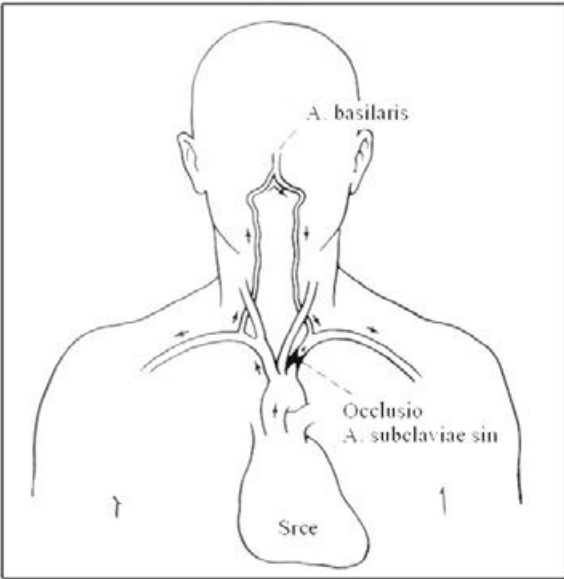
Slika 6.3. Okluzija desne zajedničke karotidne arterije sa posledičnim reverznim protokom kroz ipsilateralnu unutrašnju i spoljašnju karotidnu arteriju.

FIBROMUSKULARNA DISPLAZIJA

Fibromuskularna displazija je obstruktivna, segmentna, nezapaljenjska i neatero-sklerozna, arteriopatija nepoznate geneze koja zahvata generalizovano male i srednje arterije muskularnog tipa

Klinička slika: Neurološke manifestacije u osoba sa fibromuskularnom displazijom su česte i javljaju se u 20-50% obolelih. Cerebrovaskularne komplikacije često nastaju zbog spontanih disekcija, kinkinga, aneurizmi i fistula razvijenih na bazi fibromuskulane displaije.

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 nego u bolesnika sa tipičnim oblikom bolesti i promenama koje arterijama daju brojaničasti izgled⁵²⁻⁵⁶.



Slika 6.4. *Subclavian steal syndrom:* Okluzija prevertebralnog segmenta subklavijalne arterije sa reverznim protokom kroz ipsilateralnu vertebralnu arteriju zbog hemodinamske redistribucije protoka (od mozga prema ishemičnom gornjem ekstremitetu).

Pojava Horner-ovg sindroma može da posluži kao klinički indikator nastanka disekcije u osoba sa fibromuskularnom displazijom.

Cerebralna ishemija se manifestuje znacima: tranzitornog ishemijskog ataka i infarkta mozga i/ili globalne moždane ishemije, Možeće je da prva neurološka manifestacija 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.

Renovaskularna hipertenzija može da favorizuje pojavu komplikacija tipa disekcije.

Oftalmološke komplikacije mogu nastati kao posledica hipertenzije ili okluzije retinalnih arteriola i ponavljanih krvavljenja. Kliničke manifestacije su visokostepena miopija i ablacija retine⁵²⁻⁵⁸.



Slika 6.5. Sinopsis dijagnostike okluzivne arterijske bolesti supraaortalnih grana.

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 palapa-

ljenjska 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 palapa-

bilnog pulsa na velikim arterijama naziva se i bolest bez pulsa (Pulseless Disease). Pošto je najčešće prisutan u mladim ženama 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.⁵⁹⁻⁶²

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

- Simptomi aktivne sistemske inflamatorne bolesti su zamor, febrilnost, opšta slabost, gubitak u težini, artralgijske, bolovi duž karotidnih arterija (karotidinija).
- Simptomi cerebralne ishemijske Okluzivne lezije supraaortnih grana manifestuju se simptomima i znacima ishemijske mozga i oka. (hronična ishemijska oftalmopatija)
- Ishemija ekstremiteta odražava se bolovima u rukama i nogama sa karakterom klaudikacija. Kasnije bolovi postaju permanentni i mogu da se jave ishemijske nekroze⁶⁰⁻⁶².

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 češći. Ishemijski infarkti mozga su obično lakunarni ili "watershed" tipa⁶³⁻⁶⁷.

Ishemija drugih organa se najčešće manifestuje ishemijskim bubrega i renalnom hipertenzijom zbog stenozne renalnih arterija. Koronarne arterije zahvaćene su u oko 8 % obolelih, sa ili bez znakova angine pectoris. Okluzivne promene torakalne aortne prozrokuju stečeni oblik koarktacije aorte. Plućne arterije takođe mogu biti zahvaćene uz manifestacije plućne hipertenzije i infarkta pluća^{65, 66}.

Principi dijagnostike arteritisa: Osnovni kriterijumi za postavljanje dijagnoze su: obostrane lezije potključnih arterija, povišena sedimentacija eritrocita, gracilnost karotidnih arterija, hipertenzija, aortna regurgitacija ili anuloaortna dilatacija, oštećenje plućnih arterija, lezije srednje trećine leve zajedničke karotidne arterije, distalnog segmenta brahiocefaličnog stabla, descendente i trbušne aorte i koronarnih arterija⁶³⁻⁶⁸.

Anamnestički podaci U aktivnom stadijumu inflamacije karakteristične su pojave malaksalosti, febrilnosti, znojenja, artralgijske/mijalgije i bola duž arterija vrata (karotidinija). Česti su podaci o sinkopalnim stanjima, vrtoglavicama, tranzitornim ishemijskim atacima, poremećajima vida i klaudikacijama u rukama i vilici prilikom govora.

Klinički nalaz U mladim ženama, može da se zapazi 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 predstavljaju patognomične znake bolesti. Prisutan je jasan kontrast između kvaliteta pulsa i vrednosti krvnog pritiska na gornjim i donjim ekstremitetima, posebno u slučaju stečene koarktacije aorte. Zbog visoke incidence stenotičnih lezija neophodno je utvrditi na kojoj ruci ili nozi je moguće odrediti tačnu vrednost krvnog pritiska⁵⁹⁻⁶⁹.

Laboratorijske analize: 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 endotelne ćelije^{66, 67}.

NEINVAZIVNA DIJAGNOSTIKA

Neinvazivna dijagnostika se ekstenzivno primenjuje u proceni funkcije i morfologije arterija koje dovode krv do mozga. U pacijenata sa ili bez simptoma i znakova cerebrovaskularne insuficijencije može se primeniti direktna i indirektna neinvazivna dijagnostika.

Usavršavanje neinvazivne dijagnostike napravilo je revoluciju u pristupu bolestima koje izazivaju ishemiju mozga. One su počele da se otkrivaju mnogo ranije. Otkrivene su mogućnosti preventivnog hirurškog i konzervativnog lačenja. Postalo je moguće bezbolno, jeftino, jednostavno, brzo i precizno praćenje efekata lečenja i detekcija intra i postoperativnih komplikacija.

Patogenetska uloga ateroma u razvoju ishemičkih cerebralnih incidenata objašnjava se njegovim embologenim osobinama i hemodinamskim značajem (ili kombinacijom oba). Međutim, pokazalo se da termin "karotidni aterom" obuhvata mnogo heterogenije pojave no što se mislilo. Udruženost morfološki >kritičnog plaka> sa ipsilateralnom cerebralnom ishemijom je osnovni kriterijum za donošenje terapijskih odluka.

Neinvazivna dijagnostika supraaortalnih grana koje dovode krv do mozga podrazumeva sledeće metode:

- Doppler-sonografija,
- Duplex sonografija (B-scan),
- Transkranijalna Doppler sonografija,
- Elektroencefalografija,
- Neinvazivna kardiološka dijagnostika,
- Kompjuterizovana tomografija (CT) i nuklearna magnetna rezonansa (NMR) mozga i supraaortalnih grana.

KAROTIDNA DOPPLER-SONOGRAFIJA

Doppler-sonografija spada u indirektno metode. Direktno metode (među kojima je i Duplex sonografija) imaju mogućnost direktnog uvida u morfološko stanje stenoze karotidne arterije.

Vaskularni hirurzi su u početku koristili kontinuirani Doppler ultrazvuk za procenu karotidne cirkulacije indirektnom tehnikom periorbitalne detekcije protoka.

Informacije koje pruža Doppler-sonografija su indirektan odraz hemodinamike. Spektralna analiza krivulja i hemodinamskih parametara pruža mogućnost za orijentaciju o funkciji ekstrakranijalnog dela karotidnih arterija. Senzitivnost i specifičnost su vrlo ograničeni. Osim toga, analiza vertebralnih arterija praktično nije moguća¹⁻⁹.

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

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

Sa razvojem pulsноg Dopplera javile su se neočekivane mogućnosti i rafiniranost. Duplex-ultrasonografija pruža mogućnost direktnog ispitivanja ekstrakranijalnog dela arterija koje dovode krv do mozga uz sve prednosti pulsноg Dopplera. Za razliku od indirektnih metoda za procenu karotidne hemodinamike kao što su doppler-sonografija, okulopletizmografija, fotopletizmografija, okularne pneumopletizmografija itd. drugih procena hemodinamskih oštećenja karotidne cirkulacije, koje postepeno tonu u zaborav, ultrasonografija doživljava eksplozivan razvoj¹⁻⁵.

Ultrazvučno B-mod ispitivanje sa lakoćom vizualizuje kalcifikovani arteriosklerotični plak, ali nailazi na teškoće u diferenciranju nekalcifikovanog plaka, fibroznog tkiva i tromba. Zato je preciznost u određivanju visoko-stepenih stenoza i okluzija mala⁴⁵⁻⁴⁸.

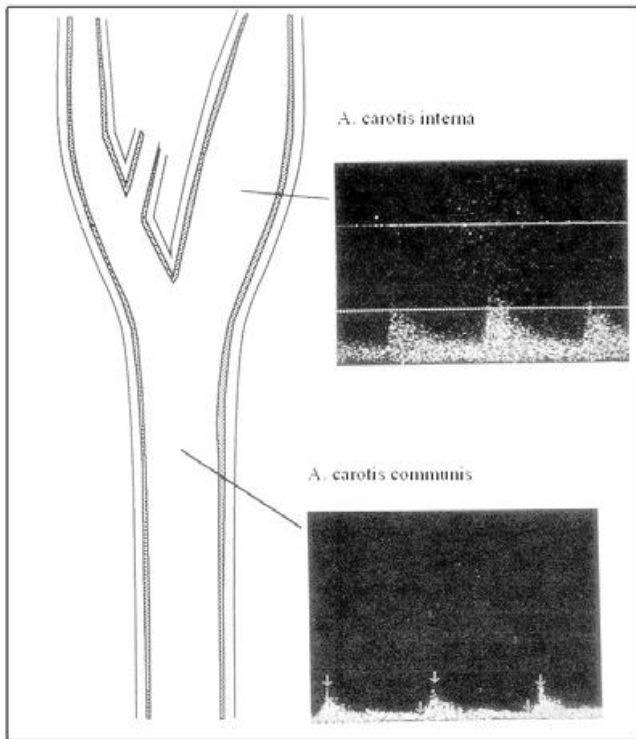
Pulsni Doppler je vrlo precizan u otkrivanju visoko-stepenih stenoza, a nailazi na probleme kod otkrivanja manjih plakova⁴⁵⁻⁴⁸. Tako je rođena ideja o spajanju ova dva modaliteta, da bi se prevazišli pomenuti nedostaci. Duplex ultrasonografija je prvi put demonstrirana 1974. u Washingtonu (Blackshear i sar.)^{45,46}. Dijagnostički spektar ove metode obuhvata sve forme ekstrakranijalnih lezija (od blagih iregularnosti intime, do okluzije), koje utiču na cerebralnu perfuziju. Karotidna bolest nije jedini uzrok ishemiје mozga.

Duplex-ultrasonografija pruža informacije o dostupnim segmentima svih supraaortalnih grana u njihovom ekstrakranijalnom delu. Može se reći da je moćni dijagnostički potencijal Duplex-ultrasonografije indukovao rađanje nove medicinske specijalnosti: **angioneurologija**.

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

- Morfologiju arterijskih lezija i
- Hemodinamske efekte arterijskih lezija.

Morfologija arterijskih lezija: B mod (brightness - svetlina) je dvodimenzionalna ultrazvučna prezentacije, visoke rezolucije, ehom dobijenim odnosa. Intenzitet eho signala prezentuje se promenom rasvetljenja (brightness)⁴⁴⁻⁴⁸. Omogućavajući jasne iskaze po pitanju arterijske morfologije: anomalije (hipoplazija), povrede, disekcija, arteriovenske komunikacije, kinking, coiling, arteritis, fibromuskularna displazija, prizidni tromb i restrikcije protoka od strane ateromatozne stenoze^{12-32, 44-46}.



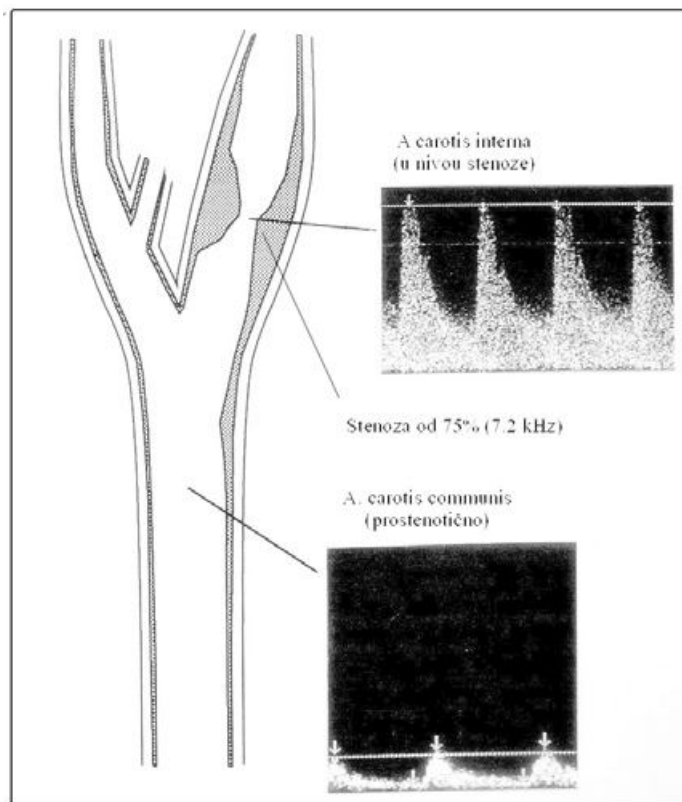
Slika 6.6. Doppler-ultrasonografija karotidnih arterija. Normalan nalaz: nad unutrašnjom karotidnom arterijom registruje se sistolna vršna (*peak*) frekvencija signala maksimalno do 2.2 kHz.

Hemodinamski efekti arterijskih lezija se mogu definisati pomoću detektora pulsirajućeg Doppler signala i spektralne analize (Slika 6.6, 6.7);

Spektralnom analizom frekvence i amplitude Doppler signala registruju se sledeći fenomeni:

- Prestenotični Doppler signal je oslabljen, niže frekvence, zbog sniženog protoka (kod signifikantnih stenoza i okluzija).
- U nivou (i iza) stenozе postoji porast brzine protoka, pa raste i frekvencija reflektovanog signala. Ako postoji stenozа karotidne arterije od 50 do 80% pik frekvencija (peak frekvency) je veća od 4KHz (brzina protoka je preko 140cm/s). End-dijastolna drevkvenca je u tim uslovima veća od 4,5 KHz^{9,48}
- Neposredno iza stenozе javlja se turbulencija što se registruje kao širenje sistolnog spektra (Spectral broadening)^{7,13-30,48}.
- Na osnovu maksimalne sistolne, end-dijastolne i srednje brzine protoka (proksimalni deo zajedničke karotidne arterije) mogu se izračunati indek rezistencije (Resistence Index) i ideks pulsatilnosti (Pulsatility index). Normalna vrednost indeksa rezistencije je 0.55 do 0.75, ako je povišen verovatno postoji distalna arterijska stenozа.. Vrednosti indeksa pulatilnosti se smanjuju sa redukcijom arterijskog lumena.^{9,13- 30,48}

Slika 6.7. Doppler-ultrasonografija karotidnih arterija: Stenoza od 75% na početnom delu unutrašnje karotidne arterije; sistolna vršna (*peak*) frekvencija je veća od 4.0 kHz.



Kolor imidžing protoka (Color-flow imaging) daje procenu brzine protoka (flow velocity), na osnovu promene Doppler frekvence reflektovanog signala, u segmentu koji analiziramo. Pulsirajući Doppler signal se nakon reflektovanja od cirkulirajuće krvi elektronski transformiše u kolor sliku protoka čitave arterije, sa prikazom susedne venske cirkulacije. Protok kroz arteriju prikazuje se crvenom bojom. Venski protok označen je plavom bojom. Turbulencija i ubrzanje protoka prikazuju se svetlijim nijansama crvene boje. Na primer, nalaz retrogradnog protoka kroz vertebralnu arteriju ukazuje na subklavijalni steal sindrom. U odnosu na spektralnu analizu koja ispituje samo parametre odabrane tačke u cirkulaciji, kolor Doppler simultano prikazuje hemodinamski presek na širem planu.

Svi ovi podatci se memorišu u kompjuterskom sistemu. Mogu se uvek ponovo analizirati. Osim toga, na osnovu ovih podataka indirektno se može proceniti stanje hemodinamike pregledu nedostupnih proksimalnih i distalnih arterijskih segmenata^{9,13-30,48}.

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

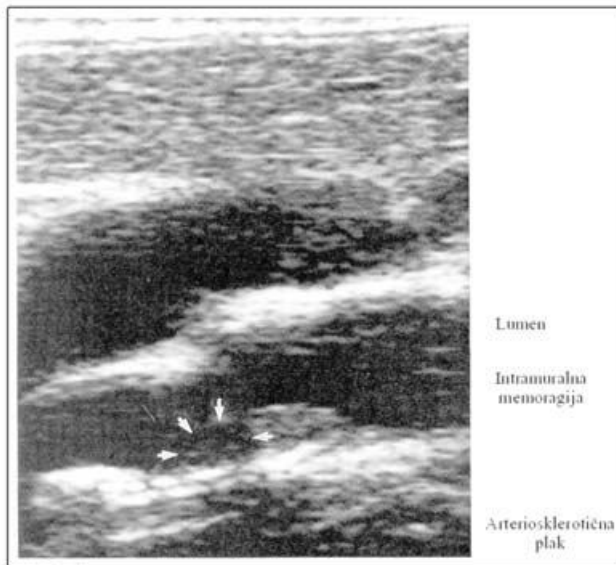
Veličini plaka (stepen stenoze),

Konfiguraciji površine plaka (egzulceracija, prizidni tromb),

Histološka kompozicija karotidnog plaka (fibrozni, kalcifikovani, intraplakalna hemoragija)^{9,12-32,48}.



Slika 6.8. Fibrozni karotidni plak. Duplex-ultrasonografski nalaz ukazuje na uniformnu ehogenu strukturu arteriosklerotičnog plaka (Tip IV, prema Gray-Weale-u).



Slika 6.9. Intraplakalna hemoragija. Duplex-ultrasonografski nalaz prikazuje heterogen plak, sa hipoehogenim zonama u unutrašnjosti koje odgovaraju intramuralnim kolekcijama krvi ili lipida (Tip II, prema Gray-Weale-u).

Karotidna duplex ultrasonografija je u početku služila samo kao screening test, danas ona pruža informacije koje daju novu dimenziju ispitivanju karotidnog plaka. U mnogim renomiranim klinikama indikacije za karotidnu endarterektomiju se, danas, postavljaju samo na osnovu neurološkog statusa i Duplex-sonografskog nalaza (Slika 6.8, 6.9, 6.10). **Dodatna arteriografija indikovana je samo ako:**

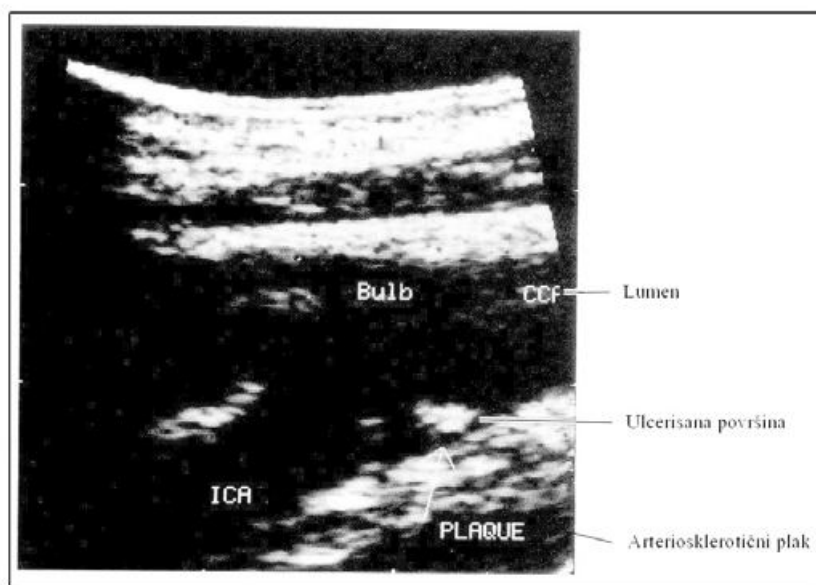
Postoje kontroverze između nalaza ili dileme (globalna simptomatologija, malformacije itd.),

Ima indikacija za vizualiziranje drugih supraaortalnih grana (brahiocefalični trunkus, vertebralna arterija, subklavijalna arterija),

Postoji potreba da se striktno analiziraju intrakranijalne cerebralne arterije,

Dolazi u obzir endovaskularna procedura.

Glavno ograničenje duplex sonografije je teže diferenciranje kompletne od subtotalne okluzije, takozvani "string sign"¹². Subokluzija (stenoza 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^{9,10,48}.

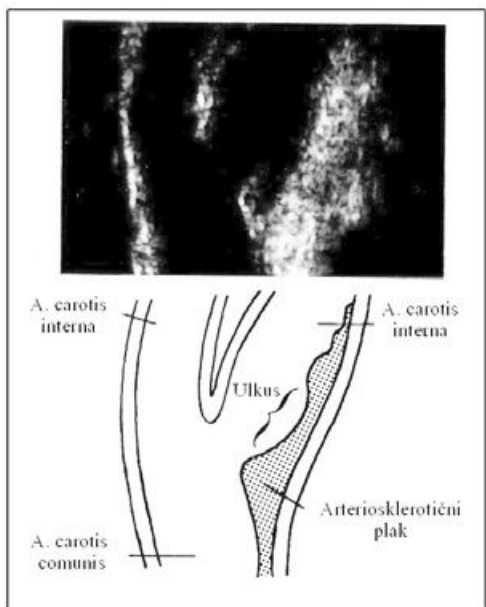


Slika 6.10. Egzulcerisani karotidni plak. Duplex-ultrasonografija ukazuje na heterogenu kompoziciju lezije sa diskontinuitetom unutrašnje granične površine arterijskog zida.

Normalan arterijski zid se prilikom Duplex sonografije karotida prikazuje kao meka linija identičnih sonografskih kvaliteta, koja predstavlja intimu, zatim dolaze ostali slojevi zida, mormalno varijabilne ehogenosti, i adventicija kao eholucentni okvir^{9,48}. Kompozicija arteriosklerotičnog plaka se pri Duplex-sonografiji može proceniti kao:

- (1) **Heterogena** (kompleksan plak od ehogenog i eholucentnog materijala) i
- (2) **Homogena** (plak sa uniformom ehografskom gustinom)⁴⁶⁻⁴⁷.

Karotidni plak kod kojeg eholucentni heterogeni areali komuniciraju sa lumenom su suspekti na egzulceraciju (Slika 6.11).



Slika 6.11. Ispražnjen ulcerozni krater karotidnog plaka na početnom delu unutrašnje karotidne arterije. Hiperehogen 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 dijasole) omogućava paralelnu analizu anomalija protoka⁴⁹.

Dobru korelaciju Duplex sonografskog preoperativnog nalaza i patohistološke slike pri endarterektomiji analizirali su mnogi istraživači⁴⁶⁻⁵⁰. To je činjenica sa neposrednim terapijskim implikacijama. Pokazalo se da je:

Fibrozni plak, homogene eho strukture⁴⁴⁻⁵⁰,

Kalcifikovani plak se prepoznaje po visoko ehoreaktivnim regionima⁴⁹⁻⁵⁰

Intramuralna hemoragija se reflektuje arealima eholucentnosti⁴⁴⁻⁴⁹.

Egzulcerisani plak je mešovite (heterogene) ehoreaktivnosti, sa razorenom luminalnom graničnom linijom (endotel)⁴⁴⁻⁵⁰.

Duplex-sonografska dijagnoza egzulceracije se može postaviti ako je snimak tehnički ispravan, a zapaža se jasna disrupcija površine intime, pod uslovom da se ista promena nalazi na transferzalnim i longitudinalnim presecima⁴⁴.

Problem pri tumačenju nalaza kompleksnog (heterogenog) plaka je činjenica da veće lipidne kolekcije mogu osatati nezapažene zbog svoje niske ehogenosti⁴⁵. Intraplakalna hemoragija se indentifikuje po prisustvu eholucentnog regiona između plaka i arterijskog zida. Intraplakalnu hemoragiju je ponekad teško razlikovati od lipidnih depozita⁴⁴.

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 tipa^{47,50}:

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.

Ovakva podela se, međutim, nije pokazala funkcionalnom u rutinskoj dijagnostici i lečenju. Možda je najpragmatičnija podela na predominantno **homogen plak** i **heterogen plak**.

Mogu se diferencirati četiri osnovna tipa ehogenosti, kao oznaka patoloških entiteta:

Hipoehogenost, koja je refleksija **lipidnih depozita**,

"Meki eho", koji je odraz **fibromuskularnog tkiva**,

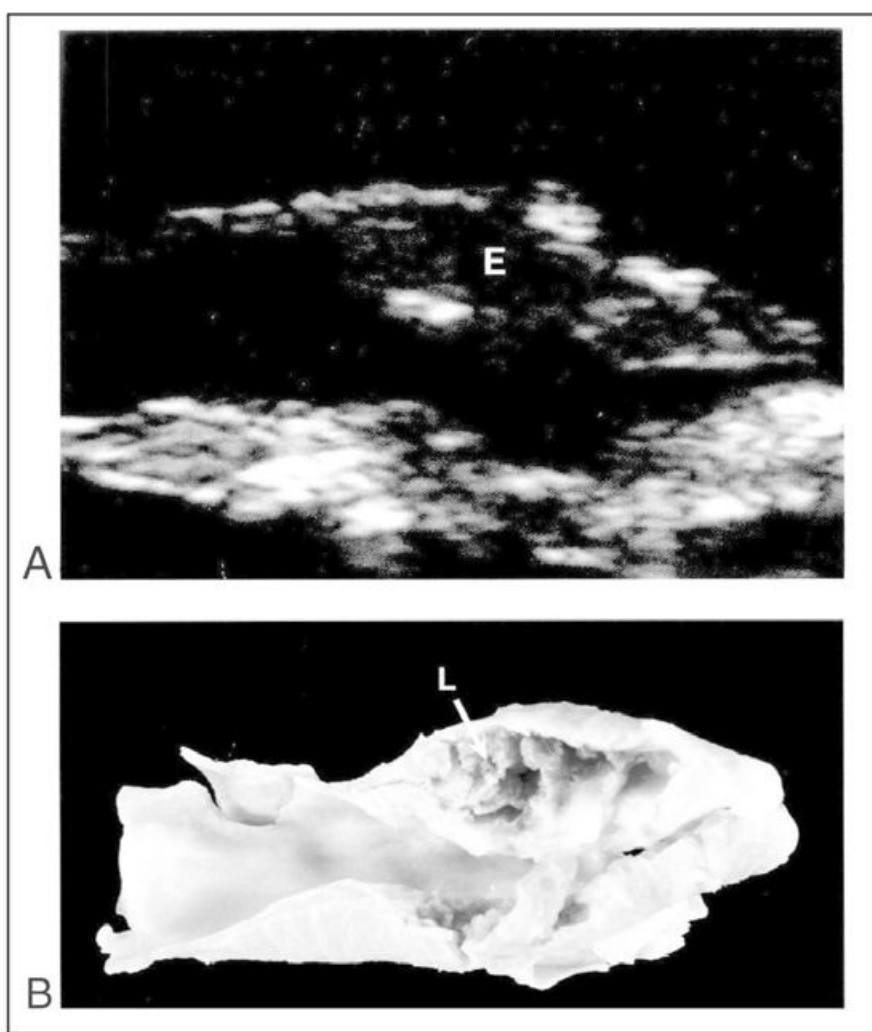
"Svetli eho" koji je posledica čvrstog fibroziranog ateroma i/ili **intramuralne hemoragije**, i

"Svetli eho sa zasenčenjem iza lezije", što predstavlja **kalcijumske depozite**^{32,48}.

Neophodno je da se pri nalazu heterogenog plaka proceni procenat učešća eholucentnih areala u kompoziciji stenoze. Ovak podatak je koristan za donošenje daljih indikacionih odluka, ali i za praćenje efekata terapije, kao i uspostavljanje veze sa neurološkim sekvelama. U svakom slučaju: ehografska **heterogenost** plaka se pokazala kao znatno pouzdaniji faktor u postavljanju indikacija za hirurško lečenje, nego hemodinamski značaj lezije (Slika 6.12).

Prisustvo karotidne stenoze veće ili manje od 50% ne menja bitno incidencu cerebralnih ishemičkih incidenata i pozitivnih CT nalaza, dok pojava heterogenog plaka korelira sa ipsilateralnim cerebralnim simptomima⁵¹. Interesantno je da prisustvo visokog-stepene stenoze smanjuje senzitivnost Duplex sonografije, tako da se predlaže posebna opreznost u ovakvim slučajevima⁵². Što se tiče visoko-stepenih stenoza, incidenca ipsilateralnih simptoma bila značajno veća (25%) kod pacijenata čiji plak je u međuvremenu Duplex -sonografski rastao, u odnosu na one koji su stagnirali (8%)⁵³. Problem Duplex sonografske identifikacije egzulcerisanog plaka je praktično mnogo važniji ako se radi o stenozu koja nije visoko-stepena⁵⁴. U takvim slučajevima posebna pažnja treba da se obrati 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^{55,56}.

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.



Slika 6.12. Pacijent sa fokalnim simptomima cerebralne ishemije: (A) Duplex-ultrazvučni nalaz i (B) Enderarektomisani plak intraoperativno: Ehografski heterogen plak odgovara komplikovanom plak. Eholucentni deo plaka (E) odgovara velikom intramuralnom lipidnom depozitu (L). Hiperehogeni areali odgovaraju kalcifikovanim slojevima plaka.

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 više-mesečne primene može da dovede do redukcije stepena stenoze za nekoliko desetih delova mm. Manje su specifični funkcionalni nalazi povećanja brzina protoka u slučaju stenoza i povećanja volumnog protoka u slučaju kontralateralne okluzije⁵⁹⁻⁶⁵.

Ovi nalazi se mogu precizirati **ehodenzitometrijom** i **intravaskularnom ultrasonografijom** (intraarterijska, trodimenzionalna, komjuterizovana, duplex-ultrasonografija), što je vrlo retko potrebno, osim u naučne svrhe.

TRANSKRANIJALNA DOPPLER ULTRASONOGRAFIJA (TCD)

Transkranijalni Doppler je neinvazivna metoda ultrazvučnog ispitivanja cerebralnih arterija. Obzirom da se cerebralne arterije nalaze intrakranijalno, zaklonjene su kostima lobanje. Zato je transkranijalni ultrazvučni pregled moguć kroz:

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

Ovaj pregled omogućava identifikaciju arterija na osnovu njihove dubine i pravca protoka. Nakon identifikacije arterije može se utvrditi: pravac protoka (oro ili retrogradan), brzina protoka, hemodinamske karakteristike regionalnog protoka na osnovu spektralne analize talasa. Ovi parametri ukazuju na prisustvo i karakteristike lezija:

- Okluzivne i stenotične lezije na prednjoj, srednjoj i zadnjoj cerebralnoj arteriji. Srednja brzina protoka od 80 do 100 cm/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 poštavaju se indikacije za rekonstrukciju simptomatske vertebralne stenoze.
- Detekcija embolizacije (intraoperativni monitoring tokom revaskularizacije mozga ili kardiohirurških operacija)^{1-5,9,25,26,48}.
- 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^{25,48}

Transkranijalna Doppler-sonografija 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^{7-9, 23, 24}.

Koronarna bolest je vrlo često udružena sa karotidnom molešću (20%pacijenata), pa je često indikovana koronarografija sa arkografijom i prikazom karotidnih arterija. Ako postoje indikacije za koronarnu revaskularizaciju i rekonstrukciju arterija koje dovode krv do mozga, neophodna je pažljiva procena o tome koja operacija ima prioritet, kao i da li je indikovana simultana operacija.

Hemodinamski uslovi za pojavu simptoma cerebralne ishemije obično se stiču u slučaju multiplih ekstenzivih arteriosklerotičnih lezija supraaortalnih arterija, u kombinaciji sa srčanim oboljenjima (aritmije, low cardiac output: srčana insuficijencija, ortostatska hipotenzija)¹⁻¹⁰

Kardioembolizacija moždanih arterija je moguća kod: atrijske fibrilacije, sick sinus sindroma, implantacije veštačke valvule, ekstrakorporalna cirkulacija pri operacijama na otvorenom srcu, reumatske mitralne stenoze, svežeg infarkta miokarda, prisustva trumba u levoj komori, atrijskog miksoma, infektivnog endokarditisa, neishemičke dilatacione kardiomiopatije, kalcifikovane stenoze aorte, prolapsa mitralne valvule, protrudirajućeg ateroma na zidu aortnog luka^{1-12, 23, 24} (Slika 6.13, 6.14).

KOMPJUTERIZOVANA TOMOGRAFIJA (CT) I NUKLEARNA MAGNETNA REZONANSA (NMR) MOZGA

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

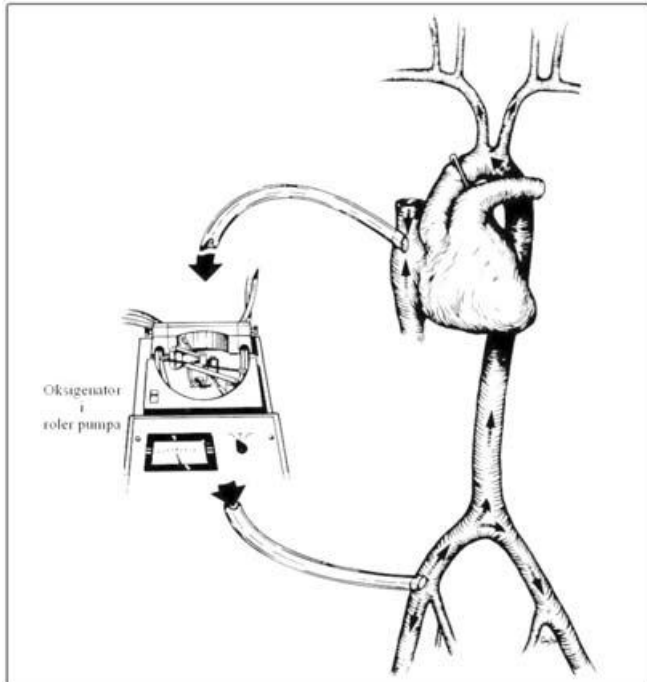
NMR ima veću senzitivnost nego CT u ranoj detekciji infarkta mozga (u okviru prvih 72h), i bolju rezoluciju zadnje lobanjske jame (moždano stablo, mali mozak). CT ima bolju mogućnost diferenciranja patogeneze moždanog infarkta (ishemija/hemoragija) kod akutnih lezija¹⁻⁸ (Slika 6.15, 6.16, 6.17, 6.18).

Kod infarkta mozga CT i NMR mozga mogu da utvrde:

- anatomsku lokalizaciju cerebralne lezije,
- etiologiju (ishemija ili hemoragija),
- komplikacije infarkta (edem, hernijacija itd)¹⁰⁻¹².

Slika 6.13.

Kardioembolizacija kao uzrok moždane ishemije. Ekstrakorporalna cirkulacija (kardiopulmonalni bypass) može da mobiliše aterosklerotični debrisi i prizidne trombe sa ateroskleroze aorte. Mikrotrombi i agregati mogu nastati u rotacionim pumpama i/ili sprovodnom sistemu, a završiti kao emboli u cerebralnim arterijama. Reoencefalografija, oftalmološki pregled sa funduskopijom, neuropsihološko ispitivanje, otorinolaringološki pregled, kao i analiza vestibularnog aparata spadaju u dopunska preoperativna istraživanja.

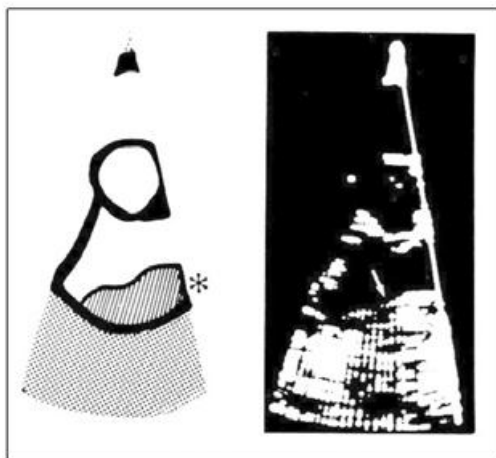


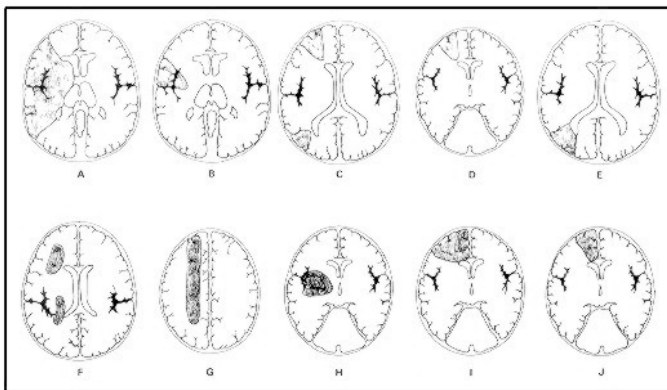
OFTALMOLOŠKI NALAZ

Fundoskopija bi trebalo da predstavlja rutinski deo evaluacije pacijenta sa moždanim ishemijom. Hollenhorst-ova telešća, znaci regionalne ishemije ili infarkta retine mogu da pruže bitne podatke o genezi simptomatologije poremećaja vida kod bolesnika sa kompromitovanom moždanom cirkulacijom. Na očnom dnu pacijenta sa aorto-arteritisom se otkrivaju arteriovenske anastomoze, nalik vencu, koje odgovaraju originalnom opisu Takayasu-a. Pregledom očnog dna otkrivaju se otok i bledilo papile očnog živca. Neovaskularizacija optičkog živca dokazuje se fluoresceinskom angiografijom koja pokazuje povišenu permeabilnost novorazvijenih sudova⁵⁹⁻⁶⁶ (Slika 6.19, 6.20).

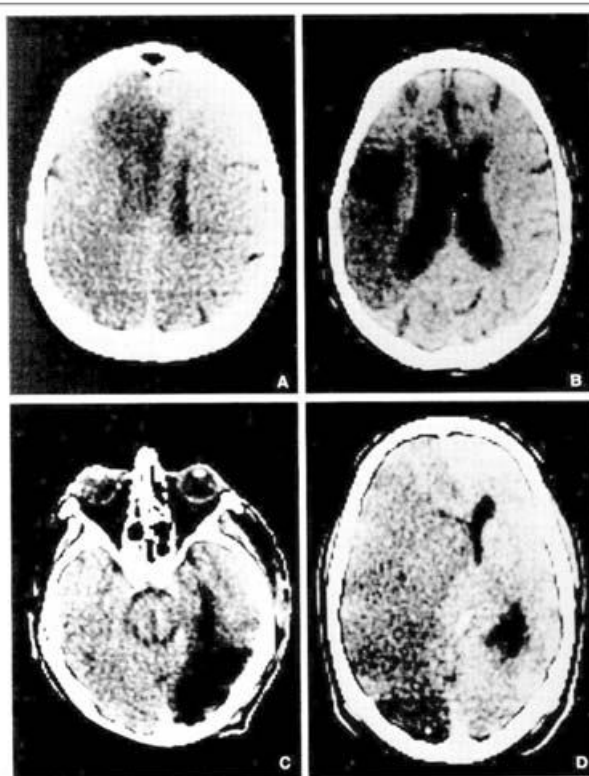
Slika 6.14. Kardiomembolizacija:

Ehokardiografski nalaz pacijenta sa prolapsom mitralne valvule. Zvezdica ukazuje na atherentni, organizovani, trombus na mitralnoj valvuli. Pacijent je imao epizode tranzitorne cerebralne ishemije u slivu srednje moždane arterije.



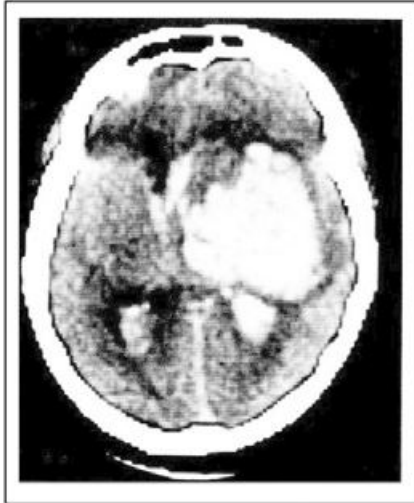


Slika 6.15. NMR i CT mozga: shematski prikaz mogućih anatomskih lokalizacija ishemičkih lezija mozga. (A) Ishemički infarkt u zoni srednje moždane arterije, (B) Infarkt na bazi okluzije pijalnih grana srednje moždane arterije, (C) Ishemija graničnih područja (borderzone) između prednje, srednje i zadnje moždane arterije, (D) Infarkt prednje granične zone, između prednje i srednje cerebralne arterije, (E) Infarkt zadnje granične zone, između srednje i zadnje cerebralne arterije, (F) Subkortikalni infarkt u beloј masi, (G) Opsežan hemodinamski infarkt u longitudinalnim graničnim zonama, (H) Veliko ishemijsko žarište striatuma, (I) Infarkt u zoni irigacije prednje i srednje cerebralne arterije i (J) Infarkt prednje cerebralne arterije.

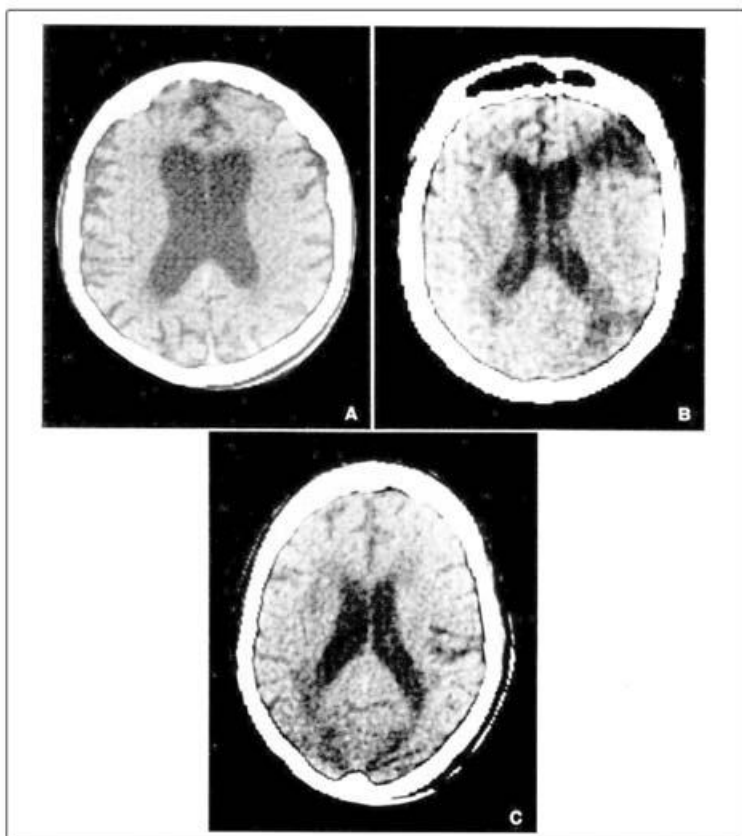


Slika 6.16. Tipični CT nalazi mozga kod infarkta: (A) zbog okluzije prednje cerebralne arterije, (B) srednje cerebralne arterije, (C) zadnje cerebralne arterije i (D) kompletne akutne okluzije unutrašnje karotidne arterije.

Slika 6.17. Komjuterizovana tomografija mozga: Masivna hemoragija u predelu bazalnih ganglija (desno) sa krvarenjem u obe lateralne moždane komore.

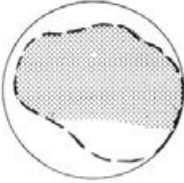
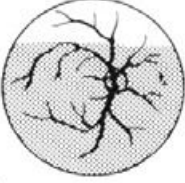
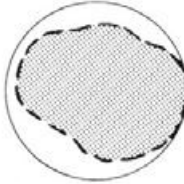
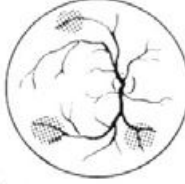


Slika 6.18. Kompjuterizovana tomografija mozga: (A) Senilna demencija Alzheimer-ovog tipa, sa atrofijom frontalnih lobusa i proširenjem interhemisferične fisure uz simetričnu dilataciju lateralnih moždanih komora, (B) Multiinfarktna demencija bez znakova atrofije mozga, ali sa dve zone ishemične infarkcije 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 znacima subkortikalne atrofije, naročito u paraventrikularnim predelima mozga.





Slika 6.19. Hollenhorst-ovo telašće:
Fragment holesterolskog plaka koji se na bifurkaciji retinalne arterije zapaža kao svetao embolus. Tipičan nalaz za pacijenta sa ulcerisanim karotidnim arteriosklerotičnim plakom.

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

Slika 6.20.
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

INVAZIVNA DIJAGNOSTIKA

U vreme uvođenja minimalno invazivnih procedura u hirurgiju očekuje se da bi i dijagnostika morala da bude manje invazivna.

ARTERIOGRAFIJA

Arteriografija: Arkografija se smatra *zlatnim standardom* u dijagnostici supraaortalnih grana za planiranje daljih terapijskih alternativa. 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.

Direktna punkciona karotidna arteriografija je danas napuštena zbog embolijskog rizika tokom procedure i nemogućnosti prikazivanja proksimalnih arterija.

Arteriografija luka aorte (arkografija) sa selektivnom arteriografijom treba da prikaže karotidnu bifurkaciju, ali i proksimalne i distalne arterije. Stanje ovih arterija bitno utiče na terapijske odluke, a ne može se utvrditi ehografski. Arteriografija luka aorte (arkografija) izvodi se punkcijom femoralne arterije, kateterizacijom i ubrizgavanjem jednog kontrasta u predelu luka aorte (metod po Seldingeru). Selektivna arteriografija karotidne, subklavijalne ili vertebralne arterije indikovana je ako treba precizno vizualizirati distalne lezije na ovim arterijama (disekcija, kinking, coiling, fibromuskularna displazija³²⁻⁴³). Arteriografija je suverena u otkrivanju anomalija broja, položaja i grananja supraaortalnih grana. Osim toga, neophodna je planiranje rekonstruktivnih zahvata tratorakalnim ili intrakranijalnim putem.

Najčešći nalaz je stenoza na karotidnoj bifurkaciji. Hemodinamski značajnim se smatraju stenozе preko 70-75% lumena⁴⁰⁻⁴¹. Prisustvo prizidne tromboze se može naslutiti arteriografski, a videti Duplex-sonografski.

Kompletna okluzija se dijagnostikuje arteriografski sa većom specifičnošću i senziitivnošću nego prilikom Duplex-ultrasonografije (Slika 6.21). Problem je odrediti prohodnost distalnog arterijskog segmenta. Upravo prisustvo očuvane arterije iznad okluzije diktira operabilnost lezije. Lažno pozitivni i lažno negativni rezultati javljaju se i u slučajevima kompletne okluzije karotidne arterije⁴⁰⁻⁴³.

Ulceracija karotidnog plaka se zapaža kao iregularnost konture zida arterije, sa "plu-som 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. Lažno pozitivni nalaz ulceracije karotidnog plaka moguć je ako plak ima iregularnu konturu, ali je prekriven očuvanim endotelom⁴⁰. Greške u vizualizaciji egzulceracije karotidnog plaka javljaju se u 10-50%⁴². Arteriografija prikazuje samo dvodimenzionalnu sliku intraluminalnog stuba

jodnog kontrasta, pa je logično da se pri procenu ulceracija površine karotidnog plaka više posmatrača različito izjašnjava⁴³ (Slika 6.22).

Histološka kompozicija plaka i eventualno prisustvo intraplakalne hemoragije ne mogu se dijagnostikovati na osnovu klasične arteriografije niti DSA. Ove informacije pruža Duplex-sonografija³²⁻⁴³.

Loše strane arkografije su: slaba pouzdanost u detekciji komplikovanog plaka, slabo prikazivanje intrakranijalnih arterija, upotreba kontrasta, neophodnost kateterizacije. Arteriografija je neprijatno za bolesnika. Komplikacije arteriografije luka aorte su: postkateterizacioni femoralni hematoma, disekcija femoralne arterije, embolizacija zbog fragmentacije prizidnog arterijskog troba, tromboza arteriosklerotičnog segmenta, alergije na kontrast. Učestalost ovih komplikacija je ispod 1%³²⁻⁴³. Međutim ako se ima u vidu da je rizik od ozbiljnih komplikacija kod karotidne endarterektomije 1-2%, jasno je zašto postoji tendencija izbegavanja arteriografije. Indikacione odluke se sve češće donose na osnovu neinvazivnog ispitivanja.

Karakteristični angiografski nalazi **fibromuskularne displazije** čine:

- multifokalne stenozе (brojaničaste ili tubularne) sa naizmeničnim smenjivanjem stenotičnih i proširenih segmenata („string-of-beads”),
- atipična divertikuliformna izbočenja (aneurizma) arterije
- elongacija; kinking, coiling
- septum ili pregrada obično u nivou odstupа АСI sa ili bez megabulbusa,
- disekcija i okluzije

Arteriografija treba da se obavi u tri projekcije (neutralna, desna i leva pozicija). Prilikom pregleda moguća je pojava prolaznog, benignog, cirkularnog spazma zbog reakcije na kontrastno sredstvo. Preporučljiva je panangiografija zbog mogućnosti istovremenog postojanja intrakranijalnih aneurizmi⁵¹⁻⁵⁷. Kod ovih pacijenata sniženje perfuzije u irigacionom području srednje moždane arterije karakteristično za zahvaćenost АСI korisno je verifikovati SPECT metodom (Slika 6.23).

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, plućnih arterija i njihovih grana. Klasično su stenozirane subklavijalne arterije u svom postvertebralnom segmentu (Slika 6.24). Zato subclavian steal sindrom nije česta pojava u obolelih od nespecifičnog aorto-arteritisa. Tipična slika subclavian steal sindroma prikazana je na Slici 6.25.

DIGITALNA SUBTRAKCIONA ANGIOGRAFIJA (DSA):

Intravenska DSA izvodi se intravenskim ubrizgavanjem kontrasta. Ne zahteva punkciju arterije, Može da se radi ambulantno.

Međutim, intravenska DSA zahteva davanje velikog volumena kontrasta, ima sklonost za stvaranje artefakata (pri pokretu). Zahteva intravensko injiciranje velike količine liposolubilnog kontrasta. Postoji opasnost od plućne embolije i elerdije na kontrast.

Rezolucija je nedovoljna za procenu konfiguracije plaka. Nemoguće je proceniti karakteristike koje određuju stabilnost i nestabilnost plaka^{38,39}. Može se koristiti kao skrining metod, ali je i ovde ultrasonografija pouzdanija, jeftinija i manje rizična.

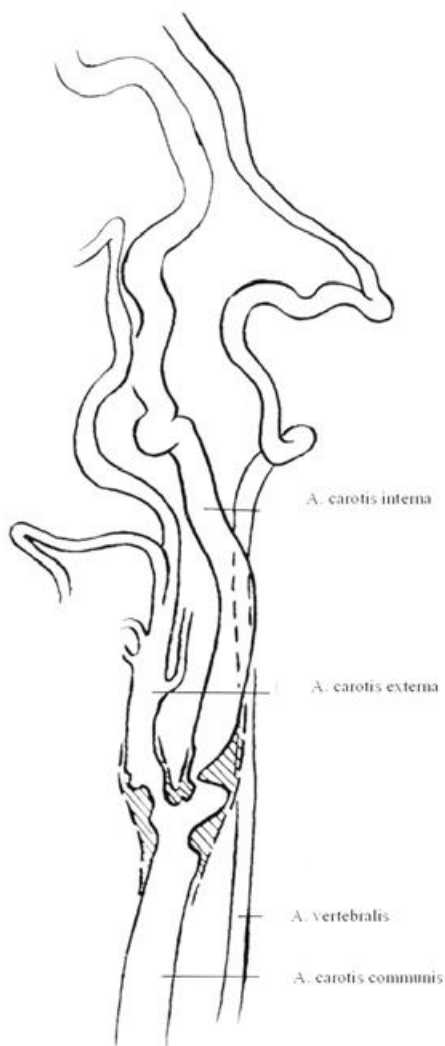
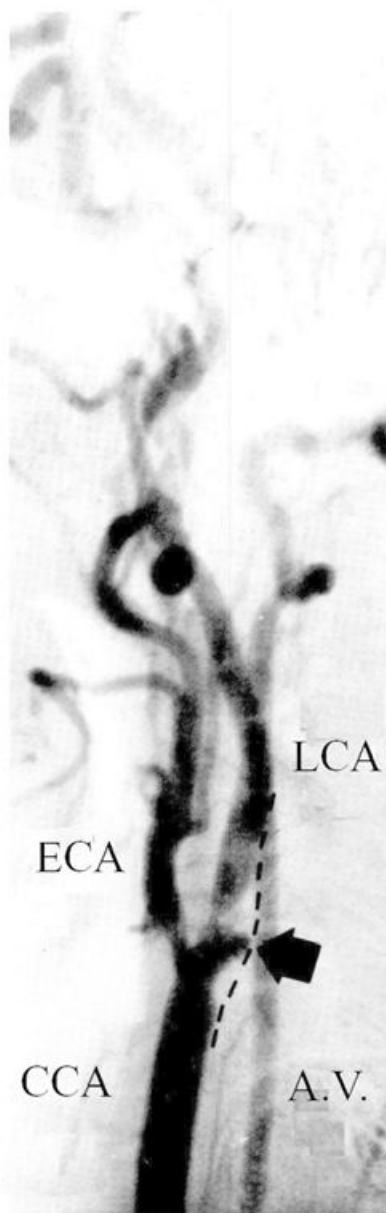
Intraarterijska DSA podrazumeva digitalnu subtrakcionu arteriografiju supraaortalnih grana intraarterijskim (transfemoralnim) ubrizgavanjem kontrasta.

Prednosti: dobra rezolucija svih struktura luka aorte i njegovih grana. Ubrizgava se mala količina kontrasta uz kateter malog kalibra, sa minimalnim rizikom za pojavu lokalnih i opštih komplikacija. Može se izvoditi ambulantno. Sofisticirana DSA dijagnostika ima mogućnost memorisanja elektronske slike i njenu ponovnu analizu sa procenom hemodinamskih parametara.

Slika 6.21. Arteriografija: Okluzija unutrašnje karotidne arterije. Prikazuje se spoljašnja karotidna arterija sa svojim granama i subokluzijom na orificijumu



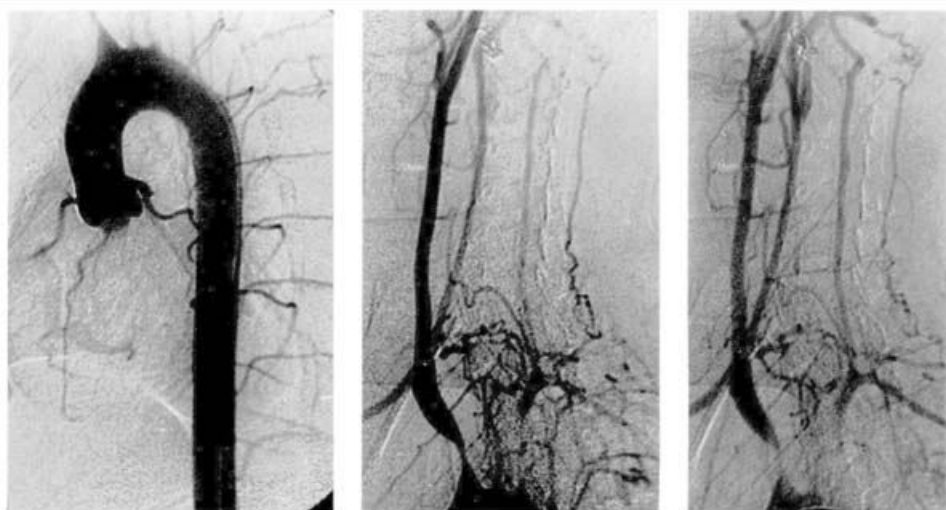
Loše strane: Svaka invazivna metoda ima svoje komplikacije. Mala rezolucija u vizualizaciji vertebrobasilarnog sliva i intrakranijalne arterijske mreže. Teško je proceniti karakteristike koje određuju stabilnost i nestabilnost arteriosklerotičnog plaka^{38,39}.



Slika 6.22. Visokostepena stenoza karotidne bifurkacije (80%) sa ulceracijom prema unutrašnjoj karotidnoj arteriji.



Slika 6.23. Fibromuskularna displazija unutrašnje karotidne arterije (obostrano), tipična slika brojjanica.



Slika 6.24. Nespecifični aorto-arteritis (Takayasu). Tipične glatke stenoze dugih segmenata svih supraaortalnih grana (»znak makarona«). Vertebralne arterije i karotidne bifurkacije su obostrano očuvane. Leva karotidna arterija se puni retrogradno.

Magnetna rezonansa supraaortalnih grana (NMR arteriografija) je vrlo moderna metoda, 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 ponekad da zameni arteriografiju, pošto uspešno prikazuje lezije tipa elongacije, kinkinga, coilinga i disekcije. Perspektiva ove metode je verovatno u obilju hemodinamskih podataka koje može da pruži uz visoko sofisticiranu obradu informacija (Slika 6.26).

Magnetnorezonantna (NMR) arteriografija može da diferencijacira tubularni oblika fibromuskularne displazije od arterijske disekcije i hipoplazije arterija sa tipičnom slikom brojaničnih stenoza ("string of beads"). NMR arteriografija može da otkrije tromb u nivou septalne formacije uutrašnje karotidne arterije. Brzina i neinvazivnost NMR arteriografije proširuje mogućnosti dijagnostičke evaluacije i drugih arterija, naročito bubrežnih ⁵²⁻⁵⁷.

Osim morfološke analize, NMR arteriografija, kod arteritisa (Takayashu) omogućava hemodinamsku procenu. Mogućnost funkcionalne procene obezbeđuje otkrivanje znakova kolateralnog krvotoka i krađe krvi. Posebna prednost ovih neinvazivnih metoda u odnosu na arteriografiju, pored ostalog, ogleda se u mogućnosti morfološke analize zida arterije poprečnim skeniranjem ⁵⁹⁻⁶⁴.

POZITRONSKA EMISIONA TOMOGRAFIJA (PET)

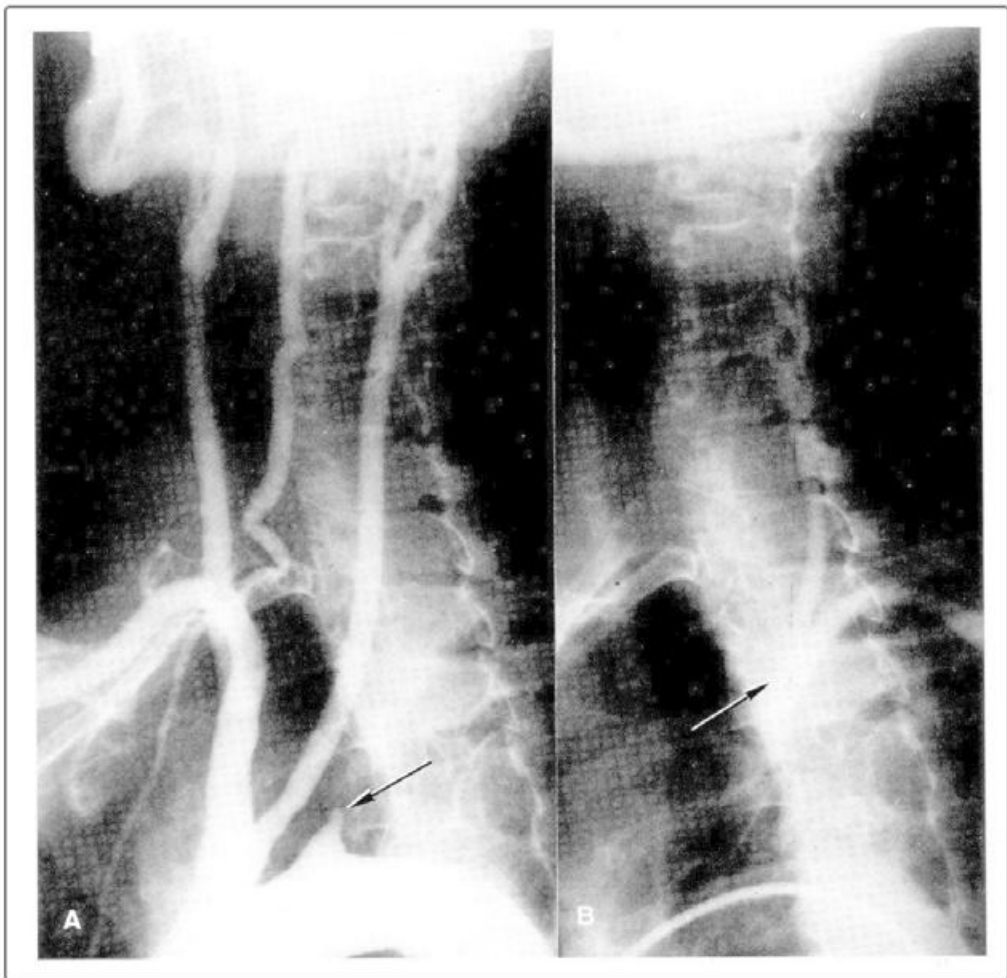
Pozitronska emisiona tomografija (PET) koristi kombinaciju fizičkih i hemijskih osobina pozitronima-obeležениh čestica. Pozitron-emitujući izotop se prati u cirkulaciji i metabolizmu mozga. Dobija se slika se kvantitativnim podacima. Moguće je ispitivati odnos između protoka krvi, metabolizma i funkcije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

Pozitronska emisiona tomografija daje informacije o:

- sekvenci patofizioloških lezija kod cerebralne ishemije, sa vremenskom dinamikom,
- regionalnom cerebralnom protoku krvi,
- 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 ^{5,6}. Za sad je pozitronska tomografija skupa i ekskluzivna metoda. pitanje je da li će naći mesto u kliničkoj praksi, ali već do sada je bitno rasvetlila funkcionisanje ishemičnog mozga.

SINGLE PHOTON EMISSION COMPUTED TOMOGRAPHY (SPECT)

Foton emisiona kompjuterizovana tomografija 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. Podatci se mogu sistematizovati prema anatomskim ravnima i arealima.

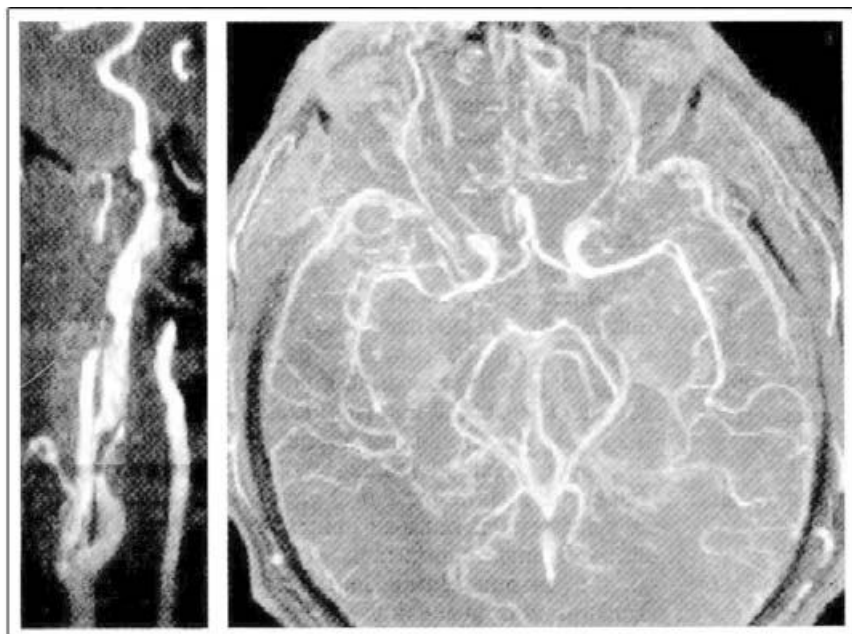


Slika 6.25. Levostrani subclavian steal syndrom. Selektivna transfemoralna arteriografija pokazuje da leva zajednička karotidna arterija potiče od brahiocefaličkog stabla (truncus triplex). Leva subklavijalna arterija je kompletno okludirana od svog početka. U kasnijoj fazi snimanja se leva vertebralna arterija puni retrogradno.

SPECT se izvodi jednostavno. Može se primenjivati ambulantno.

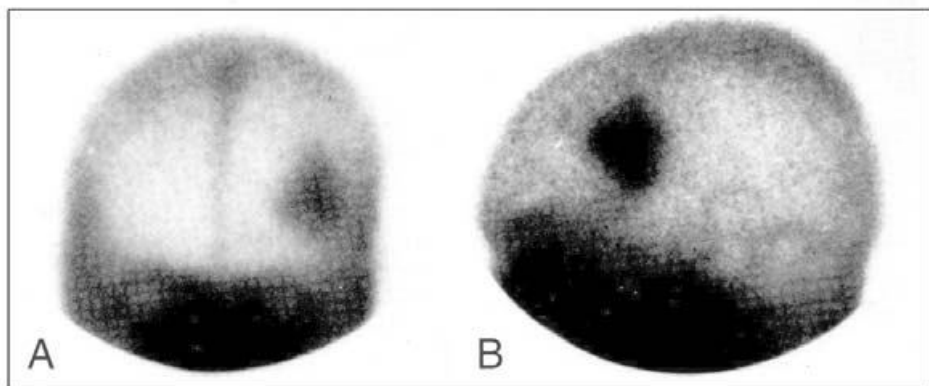
Foton emisiona kompjuterizovana tomografija pruža ekskluzivne informacije o regionalnom cerebralnom protoku i odgovoru lokalne hemodinamike na vazodilatatorni

stres. Primjenjuje se zajedno sa acetazolamidom (TCD) u proceni očuvanosti vazo-dilatacionog odgovora arterija mozga i kompetentnosti lokalnog kolateralnog sistema.



Slika 6.26. NMR arteriografija: Levo: stenoz ektrakranijalnog dela unutrašnje karotidne arterije koja se ne može dovoljno precizno definisati. Desno: stenoz srednje cerebralne arterije.

Sušтина SPECT metode je mogućnost da nas obavesti o hemodinamskim efektima morfoloških lezija na arteriji, vaskularnoj rezervi i kolateralnim sistemima. Odgovori na ova pitanja će omogućiti da predvedimo kratkoročni i dugoročni efekat revaskularizacije ishemičnog mozga (Slika 6.27).



Slika 6.27. SPECT (Technetium 99m): distribucija radioaktivnog izotopa ukazuje na infarkciju u zoni perfuzije srednje cerebralne arterije (A) frontalni presek, (B) lateralni presek

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 vrgoglavice, 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 iznenadan 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 purpure i ciroza jetre.	Znaci arterioskleroze, posebno koronarne, perifernih sudova, aorte. Udružni poremećaji : dijabetes mellitus, ksantomatoza.	Znaci sveže embolije: u drugim organima ,bubrezi, ekstremiteti, creva; Zahvaćeno ekoliko moždanih regija u različitim cerebrovaskularnim zonama	Anamnestički i 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	Relativno kratak poremećaj svesti	Relativno 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 hipertrofija. 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.	Vidljive 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.				
Komputerizovana tomografija(CT)aksijalna	Može se videti oblast hematoma, infarkta, itd. sa distorzijom ili pomeranjem komora				

LITERATURA

1. 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.
2. 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.
3. Berguer R, Kieffer E. (1992): Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 74 -206.
4. 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.
5. Moore SW. Surgery for Cerebrovascular Disease. New York: Churchill Livingstone, Secon Edition. 1996.
6. Branchereau A, Jacobs M.; New Trends and Deveelopments in Carotid Artery Disease, Futura Publishing Company, Armonk, New York, 1998.
7. 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.
8. Hamann H, Vollmar J.F.: Chronische arterielle Verschlusskrankheit der supraaortalen Aeste. Chirurg, 1989; 60: 330.
9. 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.
10. Raithel D.: Our experience of surgery for innominate and subclavian lesions. J.Cardiovasc.Surg. 1980; 21: 423.
11. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
12. Gomez CR.: Carotid plaque morphology and risk for stroke. Stroke; 1990; 21: 148-151.
13. 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.
14. Feeley TM, Leen EJ, Colgan MP, Moore DJ, Hourihane DO, Shaink GD.: Histologic characteristic of carotid artery plaque. J. Vasc. Surg. 1991; 13(5): 719-724.
15. Fisher M, Blumenfeld AB, Smith TW.: The importance of carotid artery plaque disruption and hemorrhage. Arch. Neurol, 1987; 44: 1086-1089.
16. 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.
17. Kempczinski RF.: Atheroembolism; In: Haimovici s Vascular Surgery; Principles and techniques; Appleton&Lange, Norwalk, 1989: 361-365.
18. Haimovici H, DePalma RG.: Atherosclerosis: Biologic and surgical considerations. In: Haimovici s Vascular Surgery; Third ed. Appleton&Lange,Norwalk, 1989: 161-177.
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. Bornstein NM, Norris JW.: Benign outcome of carotid occlusion. Neurology, 1989; 39: 6-8.
22. 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.
23. 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.

24. 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.
25. Baker DJ, Jones AM. Transcranial Doppler Ultrasonography, In: Moore SW. Surgery for Cerebrovascular Disease. New York: Churchill Livingstone, 1996; 206-221.
26. Greenhalgh RM, Hollier LH.; Surgery for Stroke, WB. Saunders Co. London, 1993.
27. 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.
28. Whisnart J.P, Matsumoto NL, Elveback LN.: The effect of anticoagulant therapy on the prognosis of patients with transient cerebral ischaemic attacks. Mayo Clin. Proc. 1973; 48: 844-848.
29. Niewiarowsky JP, Kornicki E, Budzynski AZ.: Fibrinogen interaction with platelet receptors. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1984; 408:536-555.
30. Radak Dj. Hirurški značaj egzulceracije karotidnog plaka, Doktorska disertacija, Beograd, 1992.
31. Greenhalgh RM.; Intications in Vascular Surgery WB. Saunders, LTD, Lodon, 1998.
32. Legrand YJ, Drouet LO.: Role of platelets in atherosclerosis and its complications. In: Diseases of the arterial wall. Ed. by: Camillieri JP, Berry CL, Fiessinger JN, Bariety J. Springer Verlag, London, 1987; 210-217.
33. Svindland AV, Torvik AC.: Atherosclerotic carotid disease in asymptomatic individuals: Acta. Neurol. Scand. 1988; 78(6): 506-517.
34. 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.
35. Meyer JS, Nakajima S, Okabe T, et al: Redistribution of cerebral blood flow following STA-MCA bypass in patients with hemispheric ischemia. Sroke. 1982;13:774.
36. 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.
37. Calligaro KD, DeLaurentis DA, Baker WH.; Management of Extracranial Cerebrovascular Disease, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996.
38. 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.
39. 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.
40. Gomes AS.: Aortic arch studies and selective arteriography. In: Surgery for cerebrovascular disease. Ed. by: WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 1987: 399-407.
41. Berguer R. Hwang NHC.: Critical arterial stenosis. A theoretical and experimental solution; Ann. Surg. 1974; 180: 39-46.
42. 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.
43. Eickelboom BC, Riles TR, Mintzer R.: Inaccuracy of angiography in the diagnosis of carotid ulceration. Stroke 1983; 14: 882-885.
44. 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.
45. 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.
46. Blackshear WMJr, Philips Dj, Thiele BL.: Detection of carotid occlusive disease by ultrasonic imaging and ulsed Doppler spectrum analysis. Surgery; 1979; 86: 698-705.
47. 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.
48. Bluth EI, Stavros AT, Marich SM, Wetzner SM, Aufrechtig D, Baker JD.: Carotid duplex sonography: a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. Radiographics; 1988; 8(3): 487-506.

49. Woodcock JP.: Characterisation of the atheromatous plaque in the carotid arteries. Clin. Phys. Physiol. Meas. 1989; 10 Suppl A: 45-49.
50. 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.
51. Bravo M, Ferrer S, Otipka N : Systemic fibromuscular dysplasia. Supra aortic and renal artery involvement, Rev Med Chil,1999;127(2):206-210
52. 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
53. 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
54. Furie DM,Tien RD : Fibromuscular dysplasia of arteries of the head and neck : imaging findings,AJR Am J Roentgenol,1994,162 (5):1205-1209
55. 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
56. 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
57. Sandmann J, Hojer C, Bewermeyer H, Bamborschke S, Neufang KF : Fibromuscular dysplasia as a cause of cerebral infarct,Nervenarzt,1992;63(6):335-340
58. 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
59. 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
60. Giordano JM : Takayasu's disease and temporal arteritis,Semin Vasc Surg, 1995;8(4):335-341
61. 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
62. Hunder G : Vasculitis: diagnosis and therapy, Am J Med,1996;100(2A):37S-45S
63. Kerr GS : Takayasu's arteritis,Rheum Dis Clin North Am,1995;21(4):1041-1058
64. 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
65. 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
66. Park JH.: Conventional and CT angiographic diagnosis of Takayasu arteritis, Int J Cardiol, 1996;54 Suppl:S165-S171
67. Sekiguchi M, Suzuki J: An overview on Takayasu arteritis, Heart Vessels Suppl, 1992;7:6-10
68. Tada Y, Sato O, Ohshima A, Miyata T, Shindo S:Surgical treatment of Takayasu arteritis, Heart Vessels Suppl, 1992;7:159-167
69. 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

7. EPIDEMIOLOGIJA I FAKTORI RIZIKA

Bolesti krvnih sudova srca i mozga neprikosnoveno zauzimaju prvo mesto na listi uzroka smrti u humanoj patologiji. Oko 50% svih letalnih ishoda u Svetu dešava se zbog kardiovaskularnih bolesti i njihovih komplikacija.

Prema mortalitetu cerebrovaskularnim bolestima pripada treće mesto, iza kardiovaskularnih i malignih oboljenja^{1,2,4,5,8,10,14}.

Cerebrovaskularne bolesti su vodeći uzrok invaliditeta (fizičkog i neuropsihološkog) u Svetu^{7-9,14}.

Oko polovina pacijenata hospitalizovanih zbog akutnih neuroloških oboljenja čine bolesnici sa dijagnozom **apopleksije** (sinonimi: **šlog**, **moždani udar**, **stroke**, **cerebrovaskularni inzult**)^{2,8,14}.

Šlog se definiše kao akutni neurološki deficit sa (fokalnom) simptomatologijom koja traje duže od 24 časa, a može biti izazvan cerebralnom ishemijom ili hemoragijom. Šlog se može klasifikovati, prema težini, kao veliki (major, disabling stroke, Rankin veći od 3) i mali (minor, nondisabling stroke, Rankin manji od 3)^{1-5,23}.

Cerebrovaskularne bolesti, koje mogu dovesti u svom krajnjem stadijumu do šloga, su u oko 70% slučajeva ishemijske geneze, a oko 30% uzroka čini hemoragija (intracerebralna i/ili subarahnoidalna)^{22,23, 27-34}.

1.) **Ishemijske bolesti**, koje obuhvataju ateromatozne, trombotičke i embolijske promene na precerebralnim i cerebralnim krvnim sudovima, s posledicama ishemije, infarkcije i nekroze tkiva mozga (Slika 7.1.). Klinički se ispoljavaju kao tranzitorni ishemijski atak, reverzibilni ishemijski neurološki deficit i insult u razvoju ili kompletni (završeni) cerebrovaskularni insult;

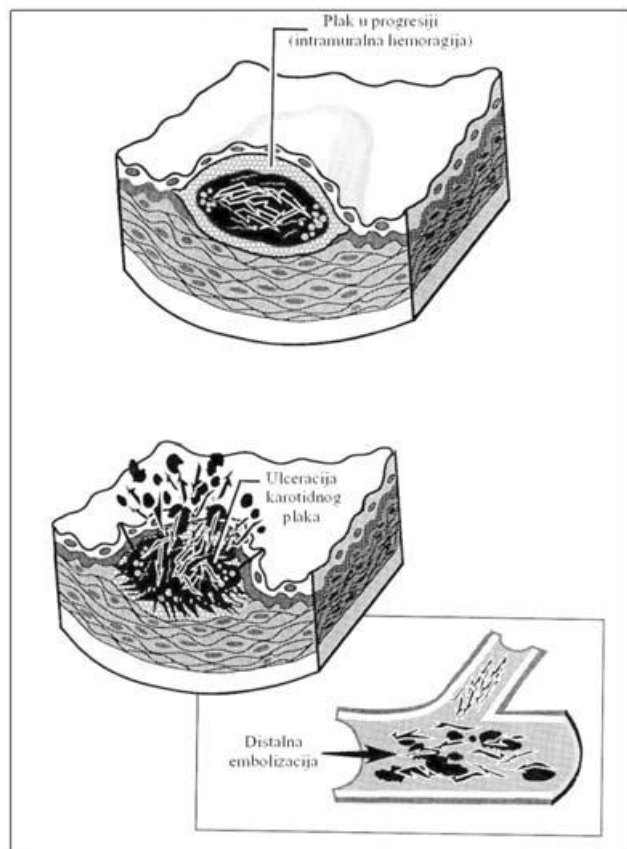
2.) **Intracerebralna hemoragija** obuhvata patološke promene na arterijama mozga, koje se usled rupture manifestuju krvarenjem u tkivo mozga s prodorom u sistem komora ili bez ekstrasvazacije. Klinički se ispoljava fokusnim i opštim neurološkim znacima s čestim poremećajem svesti;

3.) **Subarahnoidna hemoragija** podrazumeva krvavljenje u subarahnoidni prostor, kao posledica aneurizme, arteriovenske malformacije ili tromba. Klinički se ispoljava razvojem meningnog sindroma, vegetativnih reakcija na pojavu krvi u subarahnoidnom prostoru u čestim gubitkom svesti.

Incidenca: Godišnja incidencija za sva životna doba iznosi oko 2 na 1000 stanovnika

Godišnja incidenca moždanog udara za populaciju stariju od 65 godina je od 20 do 40 na 1000 stanovnika². U našoj zemlji godišnje ima oko 20 000 novih bolesnika sa

cerebrovaskularnim inzultom. Ohrabruje činjenica da smrtnost od apopleksije opada zadnjih decenija u razvijenim zemljama, što je pre svega rezultat efikasnog sprovođenja mera primarne i sekundarne prevencije^{4,6}. Cerebrovaskularne bolesti mogu nastati u svim dobima života, ali im incidencija raste s godinama života i dostiže maksimum u šestoj i sedmoj deceniji^{1-6,23,26}.



Slika 7.1. Mogući pravci degeneracije karotidnog arteriosklerotičnog plaka i progresija prema komplikovanom (simptomatskom) obliku.

Incidencija značajno varira u zavisnosti od godina starosti - od 0,25/1000 stanovnika godišnje za životno doba od 35.-45. godine do 9 na 1000 stanovnika između 65. i 75. godine i čak 40 na 1000 stanovnika godišnje za osobe starije od 85 godina. Godišnja incidencija za sva životna doba iznosi oko 2 na 1000 stanovnika.

PREVALENCIA

Trenutno u opštoj populaciji šlog je imalo skoro 1 na 100 ljudi. Prevalenca šloga je skoro 5 na 100 u populaciji preko 65 godina starosti^{1-6,23,26}.

Jednogodišnje preživljavanje nakon šloga je oko 52 %, a petogodišnje oko 30%. Vodeći uzrok smrtnosti nakon šloga je konkomitantna cerebrovaskularna bolest. Oko polovina preživelih posle apopleksije ima teške sekvele^{3-5,10,14}, a trećina pacijenata postaje nesposobna za život bez tuđe pomoći^{5,8,14}.

KVALITET ŽIVOTA

Među pacijentima koji prežive šlog, dve trećine ostaju permanentno onesposobljene za život, do izvesnog stepena^{1,2,7-11,13}. Posebno treba napomenuti da hronična cerebrovaskularna ishemija ostavlja posledice u kognitivnom, ali i afektivnom, kao i seksualnom životu bolesnika (Quality of life)^{7,9-13,15,19-21}, sa tendencijom da dovede do kompletne deteriorizacije neuropsihološkog statusa u smislu vaskularne demencije¹⁶⁻¹⁸. Lični, psihološki, porodični, socijalni i ekonomski efekti šloga obavezuju društvo da razvije intenzivne programe prevencije cerebrovaskularnih bolesti.

TROŠKOVI LEČENJA

Direktni troškovi lečenja šloga prevazilaze 6 milijardi dolara godišnje, sa tendencijom povećanja (USA, 1985). Indirektni troškovi (gubitak u produktivnosti zbog invalidnosti i mortaliteta) veći su od direktnih i verovatno prevazilaze 10 milijardi dolara godišnje. Snižavanje incidence šloga početkom osamdesetih godina, koje je postignuto boljom kontrolom hipertenzije i drugih faktora rizika, donelo je godišnju uštedu od oko 3 milijarde dolara godišnje (USA, 1983)^{4,5,3 8}, uz razvoj kolektivne svesti o tome da problem postoji i da se na njega može uticati.

Šlog je ostavlja za sobom bolesnika koji trajno onesposobljen fizički, mentalno i emocionalno. Nema adekvatne neurološke niti fizikalne terapije za ovakve hendikepe. Šlog je velika lična i porodična tragedija.

PREVENCIJA ŠLOGA

Multidisciplinarni programi prevencije šloga trebalo bi da budu prioritet u nacionalnom zdravstvenom planiranju. Prevencija ishemičkog insulta trebalo bi da ima veći značaj nego lečenje šloga i rehabilitacija.

Primarna prevencija ishemičkog insulta podrazumeva identifikaciju, otklanjanje i lečenje faktora rizika u opštoj populaciji pre pojave simptoma cerebrovaskularne ishemije.

Sekundarna prevencija ishemičkog insulta ima za cilj da spreči naknadni rizik od šloga kod bolesnika koji su ga već imali u blažem obliku (diskretni rezidualni neurološki deficit), ili imaju tranzitorne ishemičke atake.

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 multidisciplinarna zajednička strategija internista, neurologa i vaskularnih hirurga na otkrivanju, evaluaciji, lečenju i edukaciji populaciji koja je opterećena rizikom.

FAKTORI RIZIKA CEREBRALNE ISHEMIJE I NJIHOVO MODIFIKOVANJE

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 sve faktore rizika vezane za ishemijsku bolest mozga 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 šlog, klimatski faktori)^{22,23,26, 27-40}.

OBOLJENJA SRCA

Kardiovaskularna i cerebrovaskularna oboljenja predisponirana su istim faktorima rizika. Međutim, oboljenja srca mogu posebno uticati na manifestacije cerebralne ishemije. Ovaj uticaj formuluše se izrazom “kardio-cerebralna osovina”. Tema za razmišljanje je koliko cerebralna ishemija može da precipitira pojavu srčanih oboljenja (“obrnuta kardio-cerebralna osovina”).

Kardiovaskularna oboljenja su, logično, povezana sa cerebralnom ishemijom obzirom da je reč o istom patološkom procesu - aterosklerozi koja zahvata sve krvne sudove u organizmu, a najčešće se ispoljava na koronarnim i cerebralnim arterijama.

Oboljenja srca i velikih krvnih sudova se održavaju na krvotok u mozgu:

- embolijskim ili hemodinamskim uticajima, ili
- kombinacijom ovih mehanizama.

Učešće kardiogene embolije u etiologiji cerebrovaskularnih insulta kreće se od 5 do 50% svih ishemijskih cerebralnih bolesti^{1,2,23, 27-39,53}. Prema izveštaju radne grupe za kardiogeni embolizam mozga, učešće embolija u nastanku cerebrovaskularnog insulta je oko 10%, a u nastanku tranzitornog ishemijskog ataka oko 15%^{54,55}.

Od oboljenja srca koja često dovode do tromboembolijskih komplikacija u mozgu najznačajnija su različite aritmije srca, akutni infarkt miokarda sa posledicama, kardiomiopatije sa kongestivnom insuficijencijom, valvularne mane srca, implantirane veštačke valvule, ekstrakorporalna cirkulacija pri operacijama na otvorenom srcu i endokarditis^{54,55}.

Među aritmijama srca najveći značaj ima fibrilacija atrijuma, koja se javlja u 6 do 24% slučajeva kod bolesnika s ishemijskom bolešću mozga. Afunkcionalna leva pretko-

moru srca u treperenju je mesto predisponirano za formiranje tromba od koga se mogu odvajati fragmenti u vidu embolusa. Prema rezultatima Framingamske studije fibrilacije atrijuma povećava rizik za ishemički cerebralni insult kod muškaraca za 1,9%, a kod žena za 3,12% u odnosu na zdravu populaciju ¹.

Akutni infarkt miokarda može se komplikovati embolijom krvnih sudova mozga, To se događa kod oko 2,5% bolesnika u toku dve do četiri nedelje od nastanka infarkta. Kasnije nekrotični zid komore može biti podloga za formiranje parijetalnog tromba, sa konsekutivnim embolijskim epizodama. Aneurizme komora srca, kao kasne posledice infarkta miokarda, mogu biti mesto stvaranja prizidnog rastresitog tromba. Više meseci posle infarkta miokarda fragmentacija ovog tromba može se manifestovati embolijskim cerebralnim komplikacijama⁵⁴.

Hronična kardiomiopatija, neishemijske ili ishemijske geneze, može usled oslabljene kontraktilnosti miokarda leve komore i posledične kongestije, pogodovati stvaranju tromba. Posledica su embolijske komplikacije u cerebralnom krvotoku, što se i dešava u oko 4% slučajeva idiopatske kardiomiopatije^{14,54}. Nalaz hipertrofije leve komore srca na elektrokardiogramu, kao znaka kardiomiopatije, po Framingamskoj studiji je jedan od faktora sa najvećim relativnim rizikom za pojavu cerebralnog ishemičkog insulta (2,3%) ¹.

Valvularne mane srca, reumatske ili druge etiologije, a posebno lezije mitralne valvule, mogu biti mesto formiranja tromba i dovesti do embolije ^{1,23,34,56-58}. Prolaps mitralne valvule, bez hemodinamski značajne regurgitacije, se česti nalazi kod mladih bolesnika sa ishemičkim insultom mozga, bez drugih faktora rizika. Oboljenja mitralne valvule se mogu naći u oko 30% slučajeva kod mladih bolesnika sa cerebrovaskularnim insultom⁵⁶⁻⁵⁸.

Posle implantacije veštačkih valvula cerebralna embolizacija se sreće u zavisnosti od tipa valvule, u 2 do 4% slučajeva. Mikro i makroembolizacija mozga je jedna od intraoperativnih komplikacija kardiohirurških zahvata u opšte, zbog upotrebe ekstrakorporalne cirkulacije⁵⁵⁻⁵⁸.

Cerebralna embolija se javlja u 20-30% slučajeva endokarditisa. Bakterijski endokarditis je opterećen posebno teškim komplikacijama. Embolizacija septičnim detritusom može dovesti do ravoja apcesa mozga⁵⁵⁻⁵⁸.

Retko se kao uzrok cerebrovaskularnog insulta javlja i tzv. paradokсни embolizam. Tromb iz vena donjih ekstremiteta i male kralice ili masnim tkivom iz povređenih kostiju može da stigne do cerebralne arterije. Uslov je da posotoji perzistentni foramen ovale i deno levi šant u srcu. Perzistentni foramen ovale se otkriva ehokardiografski kod 10-18 posto asimptomatske populacije^{54,59}.

ARTERIJSKA HIPERTENZIJA

Starost je verovatno najmoćniji factor rizika za pojavu cerebralne ishemije^{1,2,23,27-39}. Hipertenzija je neizbežni pratilac starosti Pod arterijskom hipertenzijom se podrazumeva dijastolni pritisak veći od 90 mmHg, i sistolni pritisak veći od 140 mmHg^{23,27-32}. Hipertenzija je faktor rizika za sve vrste cerebrovaskularne bolesti, sa dokazanom korelacijom: što je veći pritisak krvi, veći je rizik^{23,29}.

Arterijska hipertenzija predstavlja najvažniji etiološki faktor za nastanak intracerebralne hemoragije i lakunarnih infarkta mozga. Istovremeno, arterijska hipertenzija je jedan od glavnih faktora rizika za razvoj ateroskleroze²⁸⁻³², koja uzrokuje tromboembolijske komplikacije i cerebralnu ishemiju^{1,2,23}.

Povišen sistolni pritisak i povišen dijastolni pritisak, verovatno, pođednako doprinose razvoju cerebrovaskularne bolesti, mada podaci sugerišu veću ulogu sistolnog krvnog pritiska^{1,2,22,23}.

Lečenje arterijske hipertenzije za prevenciju cerebrovaskularne bolesti dokazivan je u velikom broju radova.

Velike prospektivne studije sa dugogodišnjim praćenjem stanovništva sa utvrđivanjem faktora rizika na početku da bi se mogao utvrditi njihov kasniji odraz na incidencu raznih manifestacija cerebralne ishemije^{23,24}, metodološki su jedini način za definisanje realnog značaja hipertenzije.

Sumirajući rezultate devet ovakvih studija na oko 420 hiljada ispitanika. MackMahon⁴¹ iznosi podatke da smanjenje dijastolnog krvnog pritiska za 7,5 do 10 mmHg doводи do smanjenja učestalosti pojave cerebrovaskularne bolesti za 34 do 54%⁴¹. Isti autori iznose i sumirane rezultate 14 randomizovanih studija o dejstvu antihipertenzivnih lekova (diuretskih i betablokatorskih) na 37 hiljada ispitanika. Zaključak je da dugotrajno smanjenje arterijskog pritiska za 5 do 6 mmHg smanjuje učestalost i cerebrovaskularnih insulta za 35 do 40 %⁴².

Višegodišnje sniženje dijastolnog pritiska za svega 2 mmHg smanjuje rizik pojave cerebrovaskularnih insulta i tranzitogenog ishemijskog ataka za 15%⁴³.

DIJABETES MELLITUS

Empirijski se zapaža da je među bolesnicima koji imaju moždanu ishemiju mnogo dijabetičara. Veliki broj studija verifikuje ovu notornu činjenicu. Među bolesnicima sa cerebralnom ishemijom dijabet se javlja u 28 do 43%, dok je u opštoj populaciji prisutno oko 6,5% dijabetičara^{1,2,22,23,27-40,44-47}.

Vice versa, bolesnici koji pate od diabetes melitusa imaju dvostruko veći rizik za sve vrste cerebrovaskularnih bolesti nego odgovarajće (komparabilne) nedijabetične osobe^{48,49}.

Dijabetes melitus predstavlja moćan faktor rizika, posebno za ishemijske cerebrovaskularne bolesti (ateroskleroza), dok njegova povezanost s hemoragijskim oblikom nije jasna. Ovo je logično kad se imaju u vidu karakteristike dijabetične mikro i makroangiopatije^{1,2,48,49}, sa njihovim implikacijama na moždanu cirkulaciju.

Hiperglikemija doprinosi težoj kliničkoj slici i lošijoj prognozi u bolesnika s cerebrovaskularnom bolešću. Dijabetičari sa ishemičkim cerebralnim infarktom imaju izraženiji okolni edema mozga i opsežnije ishemične lezije na kompjuterizovanoj tomografiji mozga^{47,50}. Interesantno je zapažanje da su teže posledice cerebrovaskularne bolesti kod bolesnika sa registrovanom stres-hiperglikemijom pri prijemu u bolnicu nego kod bolesnika s dijabetesom melitusom u anamnezi^{51,52}.

Za sada ne postoje pouzdani podaci da uredno regulisanje dijabetesa melitusa smanjuje učestalost cerebrovaskularne bolesti, ali regulisanje nivoa glikemije kod bolesnika

s aktuelnim cerebrovaskularnim insultom može smanjiti težinu oštećenja mozga i poboljšati prognozu⁵².

RANIJE CEREBROVASKULARNE BOLESTI

Sekundarna prevencija treba da spreči naknadni rizik od šloga kod bolesnika kod koga se već manifestovao neki od oblika cerebralne ishemije, uključujući šlog sa različitim stepenom rezidualnog neurološkog deficita.

Incidenca, mortalitet i morbiditet od šloga eksponencijalno raste sa svakom narednom ishemičnom epizodom. Oko 60% bolesnika s tranzitornim ishemijskim atakom ("šegrt") kasnije dobija pravi cerebrovaskularni insult ("majstor") i obrnuto, kod 30-60 posto bolesnika s cerebrovaskularnim insultom se u anamnezi nalaze tranzitorni ishemijski ataci²³⁻²⁵. Ovo se odnosi posebno na osobe u starijem životnom dobu. Kod mladih osoba tranzitorni ishemijski atak može biti i benigni sindrom koji pokazuje blagu tendenciju razvoja pravog cerebrovaskularnog incidenta^{25,60}.

Ranija cerebrovaskularna bolest se mora posmatrati kao agrvirajući factor rizika, ali i u svetlu ostalih faktora rizika kod svakog bolesnika individualno. U svakom slučaju, verovatnoća ponovnog cerebrovaskularnog insulta, kod bolesnika koji ga je već preboleo znatno je veća nego kod ostatka populacije²²⁻⁴¹. Osim toga, svaki naredni šlog je po pravilu teži (veći mortalitet^{1,8,23}, rani morbiditet^{8,14} kasniji invaliditet^{6,24} teže neuropsihološke konsekvence^{12,15-19}, i veći pad kvaliteta života^{7,9-13}).

GOJAZNOST

Gojaznost se smatra nedokazanim faktorom rizika za cerebralnu ishemiju. Ako je to važan faktor rizika, posebno je važno da se na njega može uticati jednostavnom promenom stila života i dijetetskih navika.

Izgleda da gojaznost predestinira za pojavu cerebrovaskularnih bolesti indirektno. Naime, gojaznost je uzročno-posledično povezana sa hipertenzijom, hiperglikemijskim epizodama i sklonošću ka dijabetu, poremećenim metabolizmom lipida, bolestima srca, arteriosklerozom, fizičkom inaktivnošću itd. A sva ta stanja su poznati faktori rizika za cerebrovaskularne bolesti.

Kliničke studije su pokazale veću učestalost cerebrovaskularnih insulta kod gojaznih bolesnika, sa relativnim rizikom od 1,3%, u odnosu na populaciju normalne težine tela^{1,23,27,40,61}. Gojazne žene, sa indeksom mase tela od 27 kg/m ili većim, opterećene znatno većim rizikom za ishemijske cerebrovaskularne bolesti, s relativnim rizikom (1,75%), nego žene s manjim indeksom mase tela (manje od 21 kg/m). Žene koje su u toku perioda praćenja dobile u telesnoj težini više od 20kg imale su relativni rizik za ishemijsku cerebrovaskularnu bolest od 2,5 u poređenju sa ženama sa stabilnom težinom tela. Inače, povećan indeks mase tela nije faktor rizika za hemoragijski oblik cerebrovaskularne bolesti⁶².

Učestalost šloga, svih uzroka, je veća kod muškaraca nego žena (1,3 : 1). Ishemički cerebrovaskularni incidenti su ubedljivo češći kod muškaraca. Hemoragični oblici se međutim razlikuju; subarahnoidalna hemoragija je češća u žena, a intracerebralna hemoragija je ravnomerno distribuirana po polovima²⁸⁻³⁹. Jasno je da arterioskleroza diktira

dominantnost ishemičkog insulta u muškaraca. Povezanost gojaznosti i patogeneze ateromatoze je opšte poznata.

HIPERKOAGULACIONA STANJA

Povišen hematokrit i posledične hemoreološke konsekvence su u poslednje tri decenije bile glavne zvezde naučnih pokušaja da se uzrok zastoja cerebralne cirkulacije nađe u osobinama same krvi. Povišen hematokrit izaziva porast viskoznosti krvi. Hemoreološka svojstva plazme i cirkulirajućih elemenata krvi se pogoršavaju. Zato cerebralni protok krvi biva smanjen pri povećanom hematokritu. U ovom kontekstu se razmatraju i poremećaji koagulacije krvi, posebno stanja hiperkoagulabilnosti krvi^{1,22,23, 27-39,53,63}.

Urođena ili stečena hiperagregabilnost trombocita je moguć ali nedovoljno razjašnjen faktor rizika za cerebrovaskularni insult⁶¹. Slično se može reći za: povišen nivo fibrinogena, fibrina i njegovih frakcija, antifosfolipidna antitela (Lups eritematodes), protein C, deficit slobodnog proteina S, deficit antitrombina III, protrombinske fragmente 1 i 2²⁷⁻³⁹.

PUŠENJE

Pušenje je možda najbolje dokumentovan faktor rizika za razvoj arterioskleroze i njenih komplikacija, kao i restenoza nakon arterijskih rekonstruktivnih zahvata^{1,23,26}. Pušenje predstavlja važan (dokazan) faktor rizika za sve vrste cerebrovaskularne bolesti, a posebno za ishemijske cerebrovaskularne bolesti. Pri čemu se ovaj faktor rizika, možda jedini, može jednostavno eliminisati promenom socijalnih navika.

Relativni rizik pušača cigareta za cerebrovaskularni insult je 1,67 kod muškaraca i 1,70 kod žena i povećava se s brojem popušanih cigareta u toku dana. U odnosu na godine starosti, najveći rizik je od 45. do 65. godine, posle čega njegov uticaj opada. Mnoge studije su ukazale na povišen rizik za pojavu ishemijskog cerebrovaskularnog insulta kod pušača, kao i sklonost da se upravo kod njih javi brza prograssija bolesti ili hiperplazija neointime nakon rekonstrukcija na arterijama koje dovode krv do mozga^{1,9,10,23,27-39}.

POVIŠENI NIVO LIPIDA (LIPOPROTEINA) U KRV

Brown i Goldstein su 1985. godine dobili Nobelovu nagradu za medicinu jer su otkrili da se arterioskleroza razvija kod raznih eksperimentalnih životinja samo zbog mutacije gena za lipoproteine niske gustine (LDL) receptor. Time je dokazano da je povećanje serumskog nivoa LDL u plazmi dovoljan uslov za pokretanje arterioskleroze⁷³.

Hiperholesterolemija, naročito uz visok nivo lipoproteina LDL i nizak nivo lipoproteina HDL podstiče razvoj arterioskleroze. Povišene koncentracije holesterola, triglicerida i lipoproteina LDL predstavljaju značajan faktor rizika za pojavu ateroskleroze i koronarne bolesti, ali to nije jasno dokazano i za cerebrovaskularne bolesti.

Aterogene osobine pokazuju samo frakcije LDL, dok frakcije HDL deluju protektivno. Ovo zaštitno dejstvo dokazano HDL lipoproteina verifikovano je za progresiju aterosklerotične promene na karotidnim arterijama, ali nije dokazana značajnija povezanost između nivoa holesterola LDL i promena na karotidnim arterijama⁷⁰. Postoje i studije čiji rezultati govore u prilog pozitivne povezanosti između nivoa holesterola i cereb-

rovaskularnog infarkta. Relativni rizik za pojavu ishemičkog infarkta je 2,9 u populaciji s povišenim nivoom holesterola. Navodi se i povoljan učinak mera za smanjenje njegovih koncentracija na redukciju incidencije cerebrovaskularnog infarkta⁷¹. Ipak, podaci o povišenim nivoima lipida, kao faktoru rizika za cerebrovaskularne bolesti, nisu dovoljni za definitivne egzekutivne zaključke.

Hipolipidemici snižavaju nivo serumskog holesterola, a mehanizam njihovog dejstva sastoji se u inhibiciji aktivnosti enzima HMG CoA reduktaze koji predstavlja ključni enzim u ranim fazama sinteze holesterola.

HIPERURIKEMIJA

Hiperurikemija se smatra faktorom rizika za sve vrste cerebrovaskularne bolesti. Hiperurikemija je često udružena s aterosklerotičnim promenama na krvnim sudovima srca, na periferiji i mozgu. Hiperurikemija se nalazi kod većeg broja patoloških stanja, kao što: toksikemije u trudnoći, neoplazme, oboljenja bubrega, šećerna bolest, hormonski poremećaji itd.^{1,2,23,53}.

INFLAMATORNA OBOLJENJA

Čitava grupa arteritisa i vaskulitisa (inflamatorna neinfektivna oboljenja malih i velikih arterija) dovodi do okluzivnih lezija na supraaortalnim granama stvarajući uslove za ishemiju mozga. U ovom kontekstu moramo pomenuti i tromboflebitis venskih sinusa endokranijuma^{72,73}. Arteritisi i vaskulitisi se javljaju češće u azijskim zemljama^{72,73}.

U grupu infektivnih oboljenja koja mogu potencirati razvoj cerebrovaskularnog infarkta spadaju tuberkuloza, sifilis, parazitska oboljenja i leptospiroze^{2,25}.

GENSKI FAKTORI

Sve je to već upisano u zvezdama, a zvezde neuro-angiologije sledećeg veka će verovatno biti geni.

Genski faktori koji uslovljavaju predispoziciju nakih osoba za cerebrovaskularne bolesti nisu poznati, ali podatak o cerebrovaskularnoj bolesti u porodici predstavlja faktor rizika^{2,23,25}. U više studija pokazana je uloga genskih faktora kao faktora rizika za sve vrste cerebrovaskularne bolesti, i ishemijske i hemoragijske.. Genski faktori mogu usloviti i vrstu cerebrovaskularne bolesti, odnosno da li će neka osoba dobiti ishemijski ili hemoragijski cerebrovaskularni infarkt. Porodična predispozicija za moždanu ili subarahnoidnu hemoragiju mogla bi biti zasnovana na genskoj sklonosti ka razvoju aneurizmi krvnih sudova mozga.

Ako je tačno da je genski programirana dinamika starenja i progresije arterioskleroze, onda je logično da će se taj program reflektovati i na učestalost ishemije mozga.

Ostali faktori rizika su: psihofizički stres, hronični alkoholizam, zloupotreba lekova, kontraceptivna sredstva sa visokim sadržajem estrogenih hormona, niži socijalni status, ekstreman unos zasićenih masti u ishrani, fizička neaktivnost, klimatski uslovi, rasnai etnička pripadnost i migracije stanovništva.

LITERATURA

1. Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB, McNamara PA: Survival and recurrence following stroke: The Framingham study. *Stroke*. 1982;13:290.
2. Baum HM, Robins M: The national survey of stroke: Survival and prevalence. *Stroke*. 1981 ;12(I):59.
3. Mohr JP, Caplan LF, Melski JW, et al: The Harvard cooperative stroke registry: A prospective registry. *Neurology*. 1978;28:154.
4. Hodgson TA, Kopstein AN: Health care expenditures for major disease. In *Health: United States-1983*. Public Health Service Pub. no. (PHS) 84-1232. Washington, DC: US Government Printing Office; 1983.
5. Mills E, Thompson M: The economic costs of stroke in Massachusetts. *N Engl J Med*. 1978;299:415.
6. Kotila M, Waltimo O, Marjaisa N, et al: The profile of recovery from stroke and factors influencing outcome. *Stroke*. 1984;15:1039.
7. Howard G, Till JS, Toole JF, et al: Factors influencing return to work following cerebral infarction. *JAMA*. 1985;253:226.
8. Feigenson JS, McDowell FH, Meese P, et al: Factors influencing outcome and length of stay in a stroke rehabilitation unit. *Stroke*. 1977;8:651.
9. Feibel JH, Springer CJ: Depression and failure to resume social activities after stroke. *Arch Phys Med*. 1982;63:276.
10. Robinson RG, Szetela B: Mood change following left hemisphere brain injury. *Ann Neurol*. 1981;9:447.
11. Finkelstein S, Benowitz LI, Baldessarini RJ, et al: Mood, vegetative disturbance, and dexamethasone suppression test after stroke. *Ann Neurol*. 1982;12:463.
12. Boyd JH, Weissman MM: Epidemiology of affective disorders: A reexamination and future directions. *Arch Gen Psychiatry*. 1981;38:1039.
13. Feibel JH, Berk S, Joynt RJ: The unmet needs of stroke survivors. *Neurology*. 1979;29:592.
14. Robinson RG, Starr LB, Kubos HL, Price TR: A two year longitudinal study of post-stroke mood disorders: Findings during the initial evaluation. *Stroke*. 1983;14:736.
15. Robinson RG, Price TR: Post stroke depression disorders: A follow-up study of 103 patients. *Stroke*. 1982;13:635.
16. Tomlinson BE, Blessed G, Roth M: Observations on the brains of demented old people. *J Neurol Sci*. 1970;1 1:205.
17. Tomlinson BE: Morphological changes and dementia in old age. In Smith WL, Kinsbourne M, eds. *Aging and Dementia*. New York: Spectrum; 1977:25.
18. O'Brien MD: Vascular disease and dementia in the elderly. In Smith WL, Kinsbourne M, eds. *Aging and Dementia*. New York: Spectrum; 1977.
19. Binder L: Emotional problems after stroke. *Curr Concepts Cerebrovasc Dis*. 1983;18:17.
20. Bray GP, DeFrank RS, Wolfe TL: Sexual functioning in stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil*. 1981;62:286.
21. Goddess ED, Wagner NN, Silverman DR: Poststroke sexual activity of CVA patients. *Med Aspects Human Sexuality*. 1979;13:16.
22. Dyken ML, Wolf PA, Barnett HJM, et al: Risk factors in stroke. *Stroke*. 1984;15:1105.
23. Veterans Administration cooperative study group on antihypertensive agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension. II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90-114 mmHg. *JAMA*. 1980;231:1143.
24. Hypertension detection and follow-up program cooperative group: Five year findings of the hypertension detection and follow-up program: Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA*. 1979;242:2565.
25. Kovačević MS, Račić DV, Jovanović DR, Nedić N.. Značaj faktora rizika za nastanak cerebrovaskularnih bolesti. *Srp. Arh. Celok. Lek*. 1999; 127: 172-177.

26. Kannel WB, Wolf PA, Verter J, McNamara PM: Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke: The Framingham study. *JAMA*. 1970;214:301.
27. Wolf PA, Kannel EB, Verter J: Current status of risk factors for stroke. *Neurol Clin*. 1983;1:317.
28. Toole JF, Janeway R, Choi K, et al: Transient ischemic attacks due to atherosclerosis: A prospective study of 160 patients. *Arch Neural*. 1979;32:5.
29. Tanaha H, Veda Y, Hayashi N, et al: Risk factors for cerebral hemorrhage and cerebral infarction in a Japanese rural community. *Stroke*. 1982;13:62.
30. Kannel WB, Gordon T, Wolf PA, McNamara P: Hemoglobin and the risk of cerebral infarction: The Framingham study. *Stroke*. 1972;3:409.
31. Thomas DJ, Marshall J, Russell RWR, et al: Effect of hematocrit on cerebral blood flow in man. *Lancet*. 1977;2:941.
32. Portway BA, Herion JC: Neurologic manifestations in sickle-cell disease, with a review of the literature and emphasis on the prevalence of hemiplegia. *Ann Intern Med*. 1972;76:643.
33. Schoenberg BS, Schoenberg DG, Pritchard DA, et al: Differential risk factors for completed stroke and transient ischemic attacks (TIA): Study of vascular diseases (hypertension, cardiac disease, peripheral vascular disease) and diabetes mellitus. In Duvoisin RC, ed. *Transactions of the American Neurological Association*, Vol 105. New York: Springer; 1980:165.
34. Whisnant JP, Matsumoto N, Eluebach LR: The effect of anticoagulant therapy on the prognosis of patients with transient cerebral ischemic attacks in a community. *Mayo Clin Prac*. 1973;48:844.
35. Pessin M, Hinton RC, Davis HR, et al: Mechanisms of acute carotid stroke. *Ann Neurol*. 1979;6:245.
36. North American symptomatic carotid endarterectomy trial collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325:445.
37. European carotid surgery trialists collaborative group: MRC European surgery trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild. (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*. 1991;337:1235.
38. Hertzner NR, Beven EG, Benjamin SP: Ultramicroscopic ulcerations and thrombi of the carotid bifurcation. *Arch Surg*. 1977;112:1394.
39. Harrison MJG, Marshall J: Prognostic significance of carotid atheroma in early manifestations of cerebrovascular disease. *Stroke*. 1982;13:567.
40. EC-IC bypass study group: Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1985;313:1191.
41. Mac Mahon S et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease prolonged differences in blood pressure: Prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:765-777.
42. Colouns R, Peto R., Mac Mahon S et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. *Lancet* 1990; 335:827.
43. Cook NR, Cohen J., Hebert PR, Taylor Jo, Hannekens CH. Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. *Arch Inter Med* 1995; 155 (7): 701-9.
44. Bugarški-Prokopijević C, Panić M., Nikolić Lj. Incidence of hypertension, atherosclerosis, diabetes mellitus and lues in the ischemic and haemorrhagic cerebral insults, International Stroke Conferention, Beograd, 1976; 81.
45. Gvozdenović P, Banić V., Potić J., Kušić D., Diabetes mellitus i cerebrovaskular- ni insult. Treći simpozijum o cerebrovaskularnim bolestima, Zagreb, 1979.
46. Gross CR, Kase CS, Mohr JP, Cunningham SC, Baker WE. Stroke in south Alabama. Incidence and diagnostic features -a population based study. *Stroke* 1984; 15; 249-55.
47. Kiers L, Davis SM, Larkins R, Hopper J., Tress B, Rossiter SC et al. Stroke topography and outcome in relation to hyperglycaemia and diabetes. *J Neurol Neurosurg Psych* 1992; 55; 263-70.
48. Weinberger J, Biscarra V, Weisberg MK. Factors contributing to stroke in patients with atherosclerotic disease of the great vessels; The role of diabetes *Stroke* 1983; 4: 709.
49. Roehmholdt RIE, Palumbo PJ, Whisnant JP. Transient ischemic attack and stroke in a community-based diabetic cohort. *Mayo Clin Proc*. 1983; 58:56.
50. Berger L, Hakim AM. The association of hyperglycaemia with cerebral edema in stroke. *Stroke* 1986; 17:865-71.

51. Woo E, Ma JTC, Robinson JD, Yu TL. Hyperglycaemia is a stress response in acute stroke. *Stroke* 1988; 19: 1359-64.
52. Voo J, Lam CWK, Kaz R, Wong AHY, Teih R, Nicholls G. The influence of hyperglycaemia and diabetes mellitus on immediate and 3 month morbidity and mortality after acute stroke. *Arch Neurol* 1990; 47:1174-7.
53. Milenković P, Panić M, Milenković Z. Cerebrovaskularne bolesti, Dečje novine, Beograd 1987.
54. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic Brain Embolism-the second Report in the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989;46:727-43.
55. Kittner SJ, Sharkness CM, Sloan MA et al. Infarcts with a cardiac source in the NINDS Stroke Data Bank. *Neurology* 1992;42:299-302.
56. Bogousslovsky J, Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age. *Arch Neurol* 1987; 44:497-82
57. Wolf PA, Kannel WB, Verter I: Current status of risk factors for stroke. *Neurol Clin.* 1983; 1:317.
58. Boughner DR, Barnet HJM. The enigma of the risk of stroke in mitral valve prolaps. *Stroke* 1985; 16:175-7.
59. Frisoni GB, Di Monda V, Beriselli M. Stroke due to paradoxal embolism. *Hal J Neurol Sci* 1990;11:61-4.
60. Ley DE. Transient CNS deficitis. A common benign syndrome in young adults. *Neurology* 1988; 38:831-6.
61. Folsom AR, Prineas RJ, Kaye SA, Munger RG. Incidence of hypertension and stroke in relation to body fat distribution and other factors in older women. *Stroke* 1990; 21:701-6.
62. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC et al. A prospective study of body mass index, weight change and risk of stroke in women. *Yama* 1997;277(19):1539-45
63. Ott E. The clinical importance of haemorheological alteration in cerebrovascular disease. In: Goth F, Lechner H (eds). *Clinical Haemorheology*. Royal Society of Medicine Services, London 1986.
64. Kiyohara J, Kato I, Iwamoto H et al. The impact of alcohol and hypertension on stroke incidence in a general Japanese population. The hisayama Study. *Stroke* 1995;26(3):368-72
65. Bogousslovsky J, Van Melle G, Despland PA, Regli E. Alcohol consumption and carotid atherosclerosis in the Lousanne Stroke Registry. *Stroke* 1990;21:715-20.
66. Gorelick PB. The status of alcohol as a risk factor for stroke. *Stroke* 1989;20:1607-9
67. Hoapaniemi H, Hillborn M, Juvela S. Lifestyle-associated risk factors for acute brain infarction among persons of working age. *Stroke* 1997;28(1):26-30.
68. Hausagi H, Romelisso A, Leifman A et al. Alcohol consumption and stroke mortality 20-year follow-up of 15 077 men and women. *Stroke* 1995;26(10):1768-73
69. You R, Me Neil IJ, Donnan GA et al. Risk factors for lacunar infarction syndromes. *Neurology* 1995;45(8):1483-7
70. Prati P, Vanuzzo D, Casaroli M, Dichiaro A. Prevalence and determinants of carotid atherosclerosis in a general population. *Stroke* 1992;23:1705-11
71. Dunbabin DW, Sandercock P. Preventing stroke by the modification of risk factors. *Stroke* 1991;21(4):35-9.
72. Boussier MG, Mas JL. Miscellaneous cerebrovascular syndromes. *Cur Op Neurol Neurosurg* 1989;2:85-95.
73. Brown MS, Goldstein JL.: A receptor-mediated path-way cholesterol homeostasis, *Science*, 1986; 232: 34-47.

8. MEDIKAMENTOZNA TERAPIJA CEREBRALNE ISHEMIJE

Nepostoji dokazano efikasna terapija za akutni ishemički cerebralni insult^{1-3,30,33,46}. Međutim ishemija mozga se može vrlo uspešno prevenirati. U akutnoj fazi fokalne ili globalne cerebralne ishemije terapijskim intervencijama se može redukovati progresija ireverzibilnih lezija.

Hronična moždana ishemija se može lečiti konzervativnim i/ili hirurškim metodama.

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 sprečavati progresiju osnovne bolesti i pojavu kasnih komplikacija (restenoza rekonstruisanog segmenta).

Konzervativno lečenje ishemije mozga se može globalno podeliti na:

- prevenciju cerebralne ishemije i
- lečenje akutnog ishemičnog cerebralnog incidenta

PREVENCIJA CEREBRALNE ISHEMIJE

Prevenција cerebralne ishemije ima veći značaj nego lečenje šloga i rehabilitacija. Multidisciplinarni programi prevencije trebalo bi da budu strateški prioritet prvog reda u zdravstvenom planiranju. Treba razlikovati primarnu i sekundarnu prevenciju.

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

Prevenција cerebrovaskularnih bolesti može se svesti na dve mogućnosti:
Eliminacija i/ili kontrola faktora rizika (vidi poglavlje: Faktori rizika),

Lečenje arterijskih, kardioloških i hematoloških oboljenja koja kompromituju moždanu perfuziju. Neophodna je multidisciplinarna strategija internista, neurologa i vaskularnih hirurga na otkrivanju, evaluaciji, lečenju i edukaciji populaciji koja je opterećena rizikom.

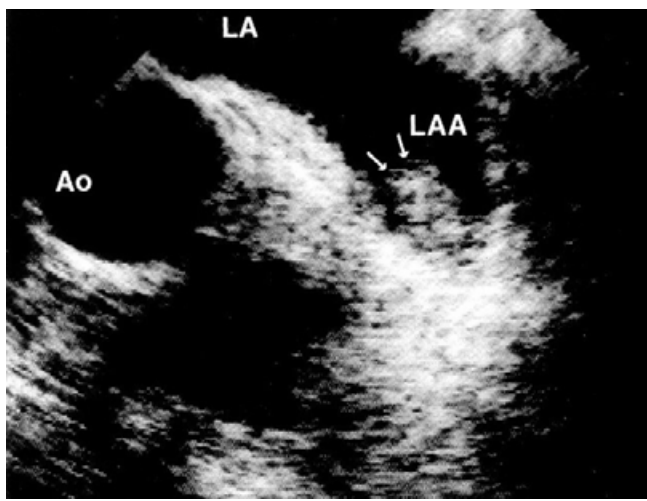
MEDIKAMENTOZNA TERAPIJA U PREVENCIJI MOŽDANE ISHEMIJE

Lečenje arterijskih, kardioloških i hematoloških oboljenja koja kompromituju moždanu perfuziju je suština prevencije moždane ishemije i ishemičkog insulta. Da bi se opredelili za način lečenja potrebno je detaljno ispitivanje etiologije ishemije.



Slika 8.1. Duplex-ultrasonografski nalaz: Heterogen (komplikovan) arteriosklerotični plak karotidne bifurkacije sa ognjištem intramuralne hemoragije u pacijenta sa nedavnom epizodom TIA.

Slika 8.2. Transezofagealna ehokardiografija kod pacijenta sa nedavnim ishemičkim cerebralnim infarktom i negativnim transtorakalnim ehokardiografskim nalazom. U levom atrijumu (LAA) vizualizuje se veliki tromb, kao izvor ište kardioembolizacije (strelice).



Moždana ishemija može da se javi zbog:

- Arterijskih oboljenja, koja su ubedljivo najčešći uzrok (arterioskleroza, arteritis, disekcija itd.) (Slika 8.1)
- Kardioloških oboljenja (aritmije, kardioembolizacija, miokardiopatija, hipertenzija itd.) (Slika 8.2)
- Hematoloških oboljenja (hiperkoagulabilnost krvi, hemoreološke promene itd.)

ANTITROMBOCITNI LEKOVI

Najpopularniji lek u ovom veku je verovatno aspirin. Brojne randomizirane, duplo-slepe, kontrolisane studije su dokazale njegov pozitivan efekat u prevenciji šloga.

Aspirin

Acetisalicilna kiselina inhibira funkcije trombocita.

Antiagregaciona terapija je dokazana mera u primarnoj i sekundarnoj prevenciji infarkta miokarda^{1,2} ali je njen značaj nesumnjiv i u prevenciji moždane ishemije.

Intaktan endotel krvnih sudova normalno ne stupa u interakciju sa trombocitima. Prostaglandini sprečavaju nepotrebne interakcije endotela sa trombocitima, a nastaju kao produkt metabolizma arahidonske kiseline. Arahidonska kiselina se unosi hranom, transportuje se vezana za albumine i esterifikuje se ćelijskim lipidima. Koncentriše se u fosfolipidima ćelijskih membrana, a odatle oslobađa pod dejstvom endogenih fosfolipaza.

Prostaglandini su biološki aktivni metaboliti arahidonske kiseline. Nastaju pod dejstvom enzima ciklooksigenaze. U uslovima normalne mikrocirkulacije postoji ravnoteža između dva nestabilna metabolita arahidonske kiseline koji deluju antagonistički - tromboksana i prostociklina³.

Prostaciklin se sintetiše u endotelnim ćelijama. Deluje snažno vazodilatatorno i najjači je endogeni inhibitor agregacije trombocita. Tromboksan se uglavnom sintetiše u trombocitima. Deluje kao endogeni vazokonstriktor i pokreće agregaciju trombocita. Ukoliko dođe do poremećaja odnosa prostaciklin/tromboksan, na štetu prostaciklina, preovlađuju dejstva tromboksana - nastaje stvaranje mikrotromba, a iz trombocitnih agregata oslobađaju se vazokonstriktorne supstance. U aterosklerotički izmenjenim arterijama endotelne ćelije proizvode manje prostaciklina³.

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. Trombocitna ciklooksigenaza je osetljivija od endotelne, pa manje doze aspirina deluju samo na trombocite. Aspirin deluje na trombocite odmah nakon resorpcije iz gastrointestinalnog trakta, pre prolaska kroz jetru. Primenom malih doza sprečava se njegov pristup endotelu sistemskih krvnih sudova⁴.

Male doze aspirina sprečavaju agregaciju trombocita bez aktivacije endotela. Aspirin produžava vreme krvavljenja, a ne utiče na broj trombocita, protrombinsko i trombinsko

vreme, aktivnost tkivnog plazminogena ili koncentraciju faktora VIII^{5,6}. Aspirin sprečava agregaciju trombocita na aterosklerotički plak⁷.

Aspirin je najbolje ispitani lek u kontrolisanim kliničkim prospektivnim randomiziranim studijama, sam ili u kombinacijama. Na osnovu meta analize 25 kontrolisanih studija na 29.000 bolesnika zaključeno je da aspirin smanjuje relativan rizik od ishemičkog šloga za 30%, smrtonosnog ishemičkog šloga za 22%, a ukupni vaskularni mortalitet za 15%¹.

U najvećoj multicentričnoj kliničkoj studiji aspirin/placebo UK TIA Trial⁸ poređani su efekti upotrebe velikih doza aspirina (1200 mg/dnevno), malih doza aspirina (300 mg/dnevno) i placeba u pogledu pojave infarkta miokrada, velikog šloga ili vaskularne smrti. Poređenje bolesnika lečenih aspirinom sa placebo grupom pokazalo je da aspirin smanjenje incidencu infarkta miokarda i velikog šloga, kao i vaskularne smrti za oko 18%.. Efekat je bio isti i sa 1.200 mg i sa 300 mg aspirina, ali je pojava gastrointestinalnih smetnji bila ređa sa manjom dozom. Zato je bolje davati 300 mg aspirina dnevno⁸.

U Holandskoj TIA studiji je poređena efikasnost 30 mg aspirina u odnosu na 283 mg u preko 3000 bolesnika sa TIA ili malim šlogom⁹. Pojava šloga bila je podjednako redukovana u obe grupe uz češću pojavu hemoragije kod većih doza. Slični rezultati dobijeni su ispitivanjem doze od 300 mg i 600 mg dva puta dnevno kod bolesnika sa TIA¹⁰.

Optimalna doza aspirina: većina studija je pokazala da manje doze nisu i manje efikasne. UK TIA Trial nalazi istu efikasnost sa dozom od 300 mg kao i 1.200 mg⁸. Holandska studija pokazuje da je 30 mg isto efikasno kao 300 mg⁹. Druge studije nisu uvedljivo potvrdile da vrlo male doze imaju terapijski efekat¹³. Danas se optimalnom dozom smatra 300 mg aspirina dnevno. Dugotrajno uzimanje aspirina ne dovodi do tolerancije na njegovo antiagregaciono delovanje. Aspirin osim ima i druge prednosti: lako se uzima, jeftin je i relativno je bezbedan^{3,30,33}.

Meta analize¹ su pokazale istu efikasnost aspirina kod žena i muškaraca, ali je činjenica da je prognoza TIA u žena bolja i bez aspirina^{11,12}.

Neželjeni efekti su: gastrointestinalna iritacija, peptički ulkus ili gastrointestinalno krvavljenje. Gastrointestinalni efekti su manji sa manjim dozama⁹. Gastrointestinalni neželjeni efekti mogu da se spreče davanjem aspirina sa omotačem koji se resorbuje. Protektivno deluju antacidna sredstva ili antagonisti H₂ receptora^{3,14}.

Hemoragija van gastrointestinalnog trakta je potencijalna komplikacija lečenja aspirinom. Rizik od intracerebralne hemoragije je mali kao i kod uzimanja drugih antiagregacionih lekova. Manji je nego kod uzimanja oralnih antikoagulantnih sredstava, a pogotovo od rizika od šloga ako pacijent ne uzima medikamentoznu terapiju^{3,30,33}. Ipak, aspirin ne treba davati osobama sa rizikom od moždane hemoragije, nekontrolisanom hipertenzijom, koagulopatijama, malformacijama krvnih sudova mozga i prethodnim moždanim hemoragijama.

Tiklopidin

Tiklopidin hidrohlorid je antitrombocitni lek.

Tiklopidin hidrohlorid je derivat tienopiridina koji inhibira agregaciju trombocita i koristi se u prevenciji šloga i drugih tromboembolija.

Velike multicentrične kontrolisane prospektivne randomizirane studije su pokazale da tiklopidin koristi bolesnicima sa TIA i nakon malog šloga, bolesnicima sa perifernim aterosklerotičnim arteriopatijama i koronarnim bolestima³⁰. Tiklopidin smanjuje incidenciju šloga, infarkta miokarda i nagle smrti. U prevenciji šloga je pokazao veću efikasnost od aspirina.

Tiklopidin je inhibitor agregacije trombocita indukovane adenozin difosfatom, dok umereno inhibira agregaciju indukovanu kolagenom, epinefrinom, arahidonskom kiselinom, trombima ili trombocitnim aktivirajućim faktorima. Tiklopidin produžava vreme krvavljenja i smanjuje u plazmi nivo trombocitnog faktora 4, beta tromboglobulina, adheziju trombocita, fibrinogen i viskoznost celokupne krvi, a povećava deformabilnost eritrocita¹⁵⁻¹⁷.

Dnevna doza tiklopidina je 500 mg. Iako ima relativno dugo vreme poluživota, daje se dva puta dnevno po 250 mg uz obrok radi bolje gastrointestinalne tolerancije. Već 6 h posle uzimanja prve doze tiklopidina od 250 mg, nastaje inhibicija agregacije trombocita, a puna antiagregaciona aktivnost postiže se posle 3-5 dana, kada dolazi do produženja vremena krvavljenja. Uticaj na agregaciju trombocita i krvavljenje traju oko godinu dana i nakon prekida terapije.

Neželjeni efekti tiklopidina su: abdominalni bol, dijareja (21%), dispepsija (13%) i nauzea (11%). Uzimanje leka u toku obroka može da smanji ove smetnje. Gastrointestinalne smetnje kod uzimanja tiklopidina su češće u odnosu na aspirin, ali gastritis i gastrointestinalna krvavljenja su ređi. Mogu se javiti kožne alergične promene u vidu makulopapularne ospe i urtikarije (do 15% pacijenta), koje nastaju sa ukidanjem leka. Retko neželjeno dejstvo tiklopidina, koje može da ugrozi pacijenta, je teško neutropenija (1% slučajeva).. Zato je tokom prva tri meseca terapije potrebna kontrola krvne slike i broja trombocita svake dve nedelje.

Velike multicentrične kontrolisane randomizirane studije na velikom broju bolesnika sa velikim rizikom dokazale su protektivni efekat tiklopidina.. Kanadsko-američka (CATS) multicentrična randomizirana duplo slepa studija delovanja tiklopidina u dozi od 250 mg/dnevno, u odnosu na placebo uključila je preko 1000 bolesnika. Lečenje je počinjalo nakon nastanka tromboembolijskog šloga i trajalo prosečno 2 godine. Analizirana je pojava novog šloga, infarkta miokarda ili nagle smrti. Tiklopidin je smanjio ukupni rizik za 30,2%¹⁸.

Tiklopidin-aspirin studija šloga (TASS) poredila je tiklopidin sa aspirinom. U kontrolisanu randomiziranu trostruko slepu multicentričnu studiju uključeno je više od 3000 bolesnika sa hemisferičnim TIA, amaurosis fugax i malim šlogom. Poređen je efekat tiklopidina (500 mg/dnevno) i aspirina (1300 mg/dnevno)¹⁹. U pogledu pojave recidivantnog ishemičnog insulta tiklopidin je čak bio nešto efikasniji od aspirina. Recidiv šloga nastao je u 11,2% bolesnika lečenih tiklopidinom i 13,8% lečenih aspirinom. Međutim, pokazalo se da je efikasnost tiklopidina veća tokom prve godine upotrebe, a za tim se smanjuje. Analiza na kraju tri godine lečenja pokazala je da se recidiv šloga javio se u 10% bolesnika sa tiklopidinom u odnosu na 13% lečenih aspirinom.. Slični rezultati dobijeni su i u pogledu kardiovaskularnih komplikacija uopšte. Analiza podgrupa bolesnika pokazala je nešto veću efikasnost tiklopidina od aspirina u prevenciji šloga kod bolesnika sa TIA²⁰.

Zbog hemoragičnih komplikacija se ne preporučuje istovremena upotreba tiklopidina i aspirina. Kombinacija tiklopidina i aspirina izaziva veću inhibiciju agregacije trombocita, ali i više prужava vreme krvavljenja nego svaki od ovih lekova ponaosob^{30,33}.

Tiklopidin je značajno skuplji od aspirina. Zbog dokazanih rezultata u profilaksi ishemičkog šloga on je izvanredna alternativa za aspirin. Tiklopidin se pokazao nešto efikasnijim od aspirina u preventivnom lečenju šloga. Međutim njegova efikasnost se vremenom smanjuje. Neželjena dejstva su češća nego kod aspirina. Pacijenati se moraju ozbiljnije posavetovati, pratiti i hematološki kontrolisati^{3,30, 33}. Tiklopidin je indikovao kod bolesnika koji ne tolerišu aspirin. Neuspeh aspirina, tj. pojava malog ili velikog šloga upućuje da ga treba zameniti tiklopidinom.

Dalja istraživanja usmerena su na ispitivanje efikasnosti manjih doza tiklopidina, korišćenja njegovih analoga, koji se bolje podnose i preciznijem izboru podgrupa bolesnika kod kojih tiklopidin daje najbolje rezultate.

REGULATORI NIVOIA HOLESTEROLA (STATINI)

Brown i Goldstein su 1985. godine dobili Nobelovu nagradu za medicinu jer su otkrili da se arterioskleroza razvija kod raznih eksperimentalnih životinja samo zbog mutacije gena za lipoproteine niske gustine (LDL) receptor. Time je dokazano da je povećanje serumskog nivoia LDL u plazmi dovoljan uslov za pokretanje arterioskleroze⁶⁴.

Hipolipidemici snižavaju nivo serumskog holesterola, a mehanizam njihovog dejstva sastoji se u inhibiciji aktivnosti enzima HMG CoA reduktaze koji predstavlja ključni enzim u ranim fazama sinteze holesterola.

Hipolipemici nisu dovoljno efikasni u snižavanju nivoia triglicerida, niti u povećanju nivoia HDL lipoproteina. Uzimaju se jednom dnevno i to uveče. Počinje se sa manjim dozama, koje mogu da se povećaju u mesečnim intervalima. Kada se vrednost ukupnog holesterola snizi ispod 3,6 mmol/l ili LDL holesterola ispod 1,94 mmol/l, doza leka mora da se smanji⁶⁴⁻⁶⁷.

Simvastatin

Rezultati prospektivnih studija govore o korisnosti terapije statinima u osoba sa hiperlipidemijom. Ultrazvučni i angiografski nalazi potvrđuju uticaj statina na usporavanje progresiju ateroskleroze. Morbiditet i mortalitet vezan za infarkt srca i mozga je takođe niži pri terapiji statinima. Prospektivna, randomizirana Scandinavian simvastatin survival study je pokazala sniženje incidence karotidnih šumova i ishemijskih cerebrovaskularnih komplikacija u osoba na terapiji⁶⁶. Simvastatin se pokazao dvostruko efikasnijim od pravastatina i potentniji od fluvastatina.

Primena statina u većine osoba sa postojećom ateroskleroznom bolešću karotidnih arterija utiče na tok bolesti tako što zaustavlja progresiju ili indukuje regresivne promene. Najbolji rezultati postignuti su u pacijenata sa blagim i umerenim povišenjem nivoia LDL holesterola⁶⁷. Dosadašnja iskustva govore u prilog primene leka u cilju sekundarne prevencije i lečenja ateroskleroze.

Višegodišnja primena pravastatina, u dnevnoj dozi od 40 mgr, pokazala je sporiju progresiju karotidne ateroskleroze nego u kontrolnoj grupi (placebo). Pravastatin dovodi

do sniženja ukupnog (19%) i LDL holesterola (27%), apolipoproteina B (19%) i triglicerida (13%) dok se nivoi apolipoproteina A1 i HDL povećavaju (4%).Efekti terapije prate se ultrazvučnim metodom u zajedničkoj karotidnoj arteriji. Posle 4 godine u grupi sa placebom debljina zida ACC povećana prosečno 0,048 mm dok je u grupi sa pravastatinskom medikacijom snižena za 0,014 mm. Prosečno smanjenje debljine zida ACC bilo je podjednako u svim podgrupama sa različitim nivoima ukupnog holesterola pre započinjanja tretmana⁶⁸.

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 resorbjuju tako da ne ispoljavaju sistemske efekte. Najviše snižavaju nivo LDL holesterola, ne smanjuju bitno vrednosti triglicerida, a povećanja vrednosti HDL holesterola su manja su od 10%. Pojavom statina izgubili su nekadašnji značaj i danas uglavnom predstavljaju dopunsku terapiju. Najbolji rezultati dobijeni su u kombinaciji sa lovastatinom (sniženje ukupnog holesterola za 36-48% i LDL za 52-55%)^{69, 70}.

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. Početne doze gemfibrozila su 2x600 mg dnevno (doza održavanja 0,9-1,5 g. Osobama sklonim holelitijazi ne treba davati ovaj lek⁷¹.

ANTIOKSIDANSI

Antioksidansi (tokoferol, flavonoidi, beta karoten, vitamin C i dr.) mogu da uspore progresiju arterioskleroze Antiaterogeno dejstvo alfa-tokoferola vezano za efekte u inicijalnoj aterogenezi. Tokoferol snižava adhezivnost endotela, aktivnost trombocita, oslobađanje superoksidnih anjona u monocitima, lipidnu oksidaciju i nivo interleukina (IL-1 beta), koji je inače proinflamatorne prirode⁶⁹⁻⁷¹. Na osnovu merenja debljine intimomedijalnog kompleksa, ultrazvučnim pregledima zajedničke karotidne arterije, došlo se do zaključka da do regresije aterogeneze dovodi vitamin E u dozama višim od 100 IU dnevno u osoba koje nisu uzimale lekove za sniženje lipida u krvi. Kod pacijenata koji su uzimali vitamin C (250 mgr dnevno) nije potvrđena regresija aterogeneze⁷¹.

HEMOREOLOŠKI AGENSI

Hemoreologija je oblast koja se bavi izučavanjem protoka krvi, reoloških svojstava elemenata krvi i njihovih interakcija sa zidom krvnih sudova. Glavni hemoreološki parametri su: hematokrit, stepen deformabilnosti eritrocita, sadržaj fibrinogena u plazmi i reološka svojstva leukocita, a od manjeg značaja su reološke karakteristike trombocita i parametri koagulaciono-antikoagulacionog sistema.

Eritrociti su najbrojniji krvni elementi; nemaju jedro, a imaju intenzivan metabolizam; u krvnoj struji lako i spontano menjaju formu usmeravajući se u pravcu krvne struje. U krvnim sudovima različitog dijametra eritrociti dobijaju različite forme. Zahvaljujući ovom svojstvu eritrociti mogu proći kroz moždane kapilare.

Reološki značaj povišenog fibrinogena u plazmi je u njegovoj sposobnosti da pravi spoj između agregata trombocita i eritrocita posredstvom kompleksa glikoproteina.

Trombociti su zbog svoje male veličine i broja od manjeg značaja za reologiju krvi. Značajne su njihove interakcije sa endotelom, leukocitima i faktorima koagulaciono-antikoagulacionog sistema, jer su veoma bogati biološki aktivnim materijama (serotonin). Hiperaktivnost trombocita je važna u patogenezi ishemične bolesti mozga tromboembolijske prirode. Hiperaktivnost trombocita hemoreološkim mehanizmima utiče na nastanak ishemične bolesti, njenu evoluciju, ali predstavlja i faktor rizika za ponavljanje bolesti.

Smanjenje deformabilnosti eritrocita, povećanje hematokrita (viskoznosti krvi) i sadržaja fibrinogena u plazmi, glavni su biohemijski parametri koji se mogu detektovati u bolesnika sa ishemičnom bolešću mozga. Ovi parametri su u pozitivnoj korelaciji sa godinama bolesnika, težinom poremećaja, stepenom izraženosti kliničkih sindroma i akutnošću bolesti.

Terapijski program za cerebralnu ishemiju podrazumeva i korišćenje hemoreološki aktivnih sredstava, u koja, u širem smislu, spadaju antiagregaciona, antikoagulaciona i trombolitička sredstva.

Postupak hemodilucije se preporučuje u bolesnika sa većom učestalošću tranzitornih ishemičkih ataka (TIA), da bi se stvaranjem optimalnih hemoreoloških uslova sprečio razvoj infarkta mozga.

U hemoreološki aktivna sredstva spadaju i ksantinski derivati (Trental, pentoxifillin) koji povećavaju deformabilitet eritrocita, inhibiraju aktivnost trombocita i snižavaju koncentraciju fibrinogena u plazmi.

Blokatori kalcijumvih kanala: U hemoreološki aktivne preparate mogu se ubrojati i blokatori kalcijumovih kanala. Oni sprečavaju ulazak ekscitacionih količina kalcijumovih jona u ćeliju, povećavaju deformabilnost eritrocita i inhibiraju aktivaciju trombocita, te produkciju faktora agregacije trombocita.

Dipiridamol

Dipiridamol izaziva vazodilataciju i ima blag anteagregacioni efekat. Mehanizam dejstva je inhibicija fosfodiesteraze. Dnevna doza dipiridamola je 300/mg dnevno.

Visoke doze dipiridamola deluju antiagregaciono inhibirajući funkcije trombocita, reverzibilno.

Dipiridamol u kombinaciji sa aspirinom nema ništa bolje efekte nego monoterapija aspirinom^{22,24}. Nakon publikovanja studije kombinacija aspirina i dipiridamola se sve ređe primenjuje. Dipiridamol je postepeno isključen iz prevencije cerebrovaskularne insuficijencije i šloga.

Međutim, kombinacija aspirina (325/mg) i visokih doza dipiridamola (400 mg/dnevno) ponovo nagoveštava mogući povratak dipiridamola kao dodatnog terapijskog sredstva^{3,30}

Sulfinpirazon

Sulfinpirazon verovatno deluje reverzibilno inhibirajući ciklooksigenazu.

Nekoliko kontrolisanih kliničkih studija kod raznih ishemičkih vaskulanih bolesti su pokazale da sulfinpirazon smanjuje rizik od šloga, infarkta miokarda i vaskularne smrti za 17% ²¹. Preporučuje se kao alternativni lek kada postoji netolerancija prema aspirinu ²⁷. Za sada nema dovoljno podataka da je upotreba sulfinpirazona opravdana u prevenciji cerebralne ishemije i šloga.

ANTIKOAGULACIONI LEKOVI

Oralna antikoagulantna terapija se već dekadama primenjuje u prevenciji terminalne cerebralne ishemije tj. šloga. Ipak, dokaza u smislu velikih randomiziranih studija nema.

Publikovano je pet randomiziranih i šest nerandomiziranih studija primene antikoagulantne terapije kod pacijenata sa TIA. Protektivni efekat za pojavu šloga nije dokazan, ali ni opovrgnut, pošto ove studije prikazuju heterogene grupe sa malim brojem pacijenata³, zato ih nećemo citirati.

Oralni antikoagulansi deluju na inhibitorno na koagulacioni sistem krvi smanjujući sintezu faktora II, VII, IX i X i usporavajući kaskadnu reakciju pretvaranja protrombina u trombin.

Od oralnih antikoagulantnih sredstava se načešće 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.

Rizik od krvavljenja pri antikoagulantnoj terapiji uz dobru kontrolu je neočekivano nizak. Intrakranijalno krvavljenje se kao komplikacija javlja u 0,2% - 0,4% pacijenata godišnje.

Kontraindikacije za antikoagulantnu terapiju su: fiksirana arterijska hipertenzija (preko 180/100mmHg), hipokoagulabilnost krvi, duodenalni ulkus, ulcerativni kolitis, akutno renalno ili hepatičko oboljenje.

Antikoagulantna terapija može da bude štetna ako nije isključena intracerebralna i/ili subarahnoidalna hemoragija. Osim toga antikoagulantna terapija nije indikovana u slučaju intramuralne hemoragija arteriosklerotičnog plaka na karotidnoj bifurkaciji, zato što može da dovede do nagle progresije bolesti kao okluziji i akutne moždane ishemije³.

Najlogičnija i najbolje dokumentovana je primena antikoagulantnih sredstava u prevenciji kardioembolijskog mehanizma cerebralne ishemije. Fibrilacija pretkomora je najčešća aritmija kod starijih osoba, čija prevalencija raste sa starenjem. Nalazi se u 10% osoba starijih od 75 godina. 70% ovih bolesnika zapravo ima nevalvularnu pretkomoru fibrilaciju (nonvalvular atrial fibrillation NVAf) ²⁵. Kliničke i epidemiološke studije ukazuju da fibrilacija pretkomora nosi sa sobom veliki rizik od šloga. Ovom poremećaju

pripisuje se čak 45% svih kardioemboličkih i 15% svih šlogova²⁶. Šlog u sklopu atrijalne fibrilacije je embolijske geneze sa teškim neurološkim sekvelama i velikim mortalitetom (i do 25%)²⁵.

Velike kontrolisane kliničke studije o lečenju oralnim antikoagulantnim sredstvima u primarnoj prevenciji šloga kod bolesnika sa atrijalnom fibrilacijom²⁸⁻³² su pokazale značajno smanjenje rizika od pojave šloga kod bolesnika tretiranih antikoagulantima (warfarin) i to od 42-86%.

Kod pacijenata sa atrijalnom fibrilacijom, bez hipertenzije, bez skorašnje srčane insuficijencije i bez prethodnih tromboembolija za primarnu prevenciju cerebralnih komplikacija dovoljan je aspirin (325 mg). Kod bolesnika sa visokim rizikom treba primeniti oralne antikoagulantne lekove (warfarin)²⁵.

Sekundarna prevencija šloga kod bolesnika sa atrijalnom fibrilacijom je manje razjašnjena. U velikoj evropskoj randomiziranoj kontrolisanoj studiji (European Atrial Fibrillation Trial EAFT)²², 1007 bolesnika sa atrijalnom fibrilacijom koji su doživeli TIA ili mali šlog tokom prethodna tri meseca, primalo je warfarin ili aspirin (300 mg), odnosno placebo. Godišnja učestalost smrtnih ishoda usled vaskularnih uzroka (šlog, infarkt miokarda, sistemska embolizacija) iznosila je 8% u grupi na warfarinu u odnosu na 17% na placebo. Godišnji rizik za šlog je smanjen sa 12% (placebo) na 4% (warfarin). U grupi bolesnika koji su primali aspirin nije postignit značajan protektivni efekat. Zaključeno da je oralna antikoagulantna terapija značajno efikasnija u sekundarnoj prevenciji šloga kod obolelih od atrijalne fibrilacije nego aspirin. Bolesnike sa atrijalnom fibrilacijom i nedavnim TIA ili malim šlogom treba lečiti antikoagulantnim lekovima.

Warfarin je efikasniji od aspirina kod bolesnika sa simptomatskom stenozom (50-90%) neke od intrakranijalnih arterija, smanjujući rizik od pojave vaskularnih incidenata za 53% ali uz povećan rizik od krvavljenja. Stoga, za utvrđivanje pravog mesta antikoagulantne terapije kod ovih indikacija, treba sačekati rezultate kontrolisanih randomiziranih kliničkih studija na velikom broju bolesnika.

MEDIKAMENTOZNA TERAPIJA ARTERITISA

Vaskuliti 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 velike grane aortnog luka dovodeći do njihove stenoze ili okluzije. Suštinski se radi o nespecifičnom aortoarteritisu (Nonspecific Aortoarteritis). U aktivnoj fazi progresije 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 endotelinih ćelija⁴⁸⁻⁵⁷.

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.

Kortikosteroidi: 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 dnevno⁴⁹⁻⁵⁸.

Imunosupresivna terapija: Daje se cyclophosphamid u dozi od 2 mg/kg/dan uz kontrolu krvne slike (granična vrednost broja leukocita je 3000/ μ 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 kortikosteroidima⁵²⁻⁵⁶.

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. U cilju postizanja zaštitnog efekta na koštano tkivo uvode se u terapiju preparati kalcijuma, D vitamin, itd.. Redukciju kortikosteroidne terapije uslovljava aktivnost bolesti⁴⁸⁻⁵⁹.

Lekovi koji podstiču metabolizam mozga: Poznato je da intenziviranjem moždanih funkcija (umni rad) poboljšava cerebralnu cirkulaciju. Pretpostavlja se da sličan efekat mogu imati lekovi koji podstiču cerebralni metabolizam (Kalicor, Oikamid, Encephabol itd.). Daju se sporadično u lečenju hronične cerebralne ishemije i vaskularne demencije.

GENSKA TERAPIJA

Ako je aterogeneza pod uticajem genotipa onda se genskim intervencijama, verovatno, može modulisati reakcija organizma na unutrašnje i spoljašnje faktore rizika za arteriosklerotičnu bolest (aterogenetski fenotip). Mogućnost primene genske terapije u vaskularnoj medicini zasniva se na činjenici da su krvni sudovi metabolički i enzimski izuzatno aktivni i da stvaranjem specifičnih molekula, regulišu svoju funkciju i strukturu (sposobnost remodelovanja).

Cilj terapije genima je da se u somatske ćelije unese strana DNK i da se time *in vivo* koriguje urođena ili stečena bolest putem sinteze produkata gena koji nedostaju ili su defektni. Genska modifikacija endotelnih ćelija bi mogla da bude efikasna u lečenju mnogih vaskularnih bolesti (eteroskleroza, hiperplazija neointime, fibromuskularna displazija itd.)

Genske intervencije se mogu izvesti

- direktno (*in vivo*) ili
- indirektno (*ex vivo*).

Direktni (in vivo) genski transfer obuhvata metode inhibicije ili pojačanja ekspresije ciljnih (target) gena posredstvom virusa, lipida, oligonukleotida i rekombinantnom DNK. Velike nade se polažu u studije vaskularnog remodelovanja i angioneogeneze promenom fenotipske ekspresije faktora rasta genskim transferom. Genska terapija može dovesti do stabilizacije aktiviranog, komplikovanog plaka i inhibicije sekundarnog stvaranja prizidnog tromba. Smanjenje infiltracije makrofagima i inhibicija

generisanja tzv. penušavih ćelija trebalo bi da smanji rizik od rupture vulnerabilnog plaka i intraplakalne hemoragije sa disekcijom. Polazeći od činjenice da azot monoksid (NO) inhibira hemotaktičnu aktivnost monocita i njihovo nagomilavanje u intimi tokom aterogeneze, transfer gena koji je odgovoran za transkripciju NO sintetaze mogao bi da dovede do stabilizacije plaka.

Hiperholesterolemija, kao poznat i dokazan akcelerator aterogeneze, bi se mogla korigovati genskim intervencijama i to: u smislu redukcije sinteze nepoželjnih oblika lipoproteina, kao i ubrzavanjem njihovog metabolizma. Direktni metod može da se primeni i kod porodične hiperholesterolemijom. Geni koji regulišu metaboličke procese sinteze LDL mogli bi direktno da se dovedu u tkivo jetre. Osim toga, postoji mogućnost povećavanja aktivnosti receptora za LDL genskim inetrvcijama. Na taj način bi se mogli kontrolisati endogeni i egzogeni mehanizmi sinteze holesterola i lipiproteina niske i visoke gustine.

Virusi se mogu upotrebiti kao vektori za direktan unos aktivnih komponenti Eksperimentalna primena apo-A1 na adenovirusnom vektoru dovela je do prolaznog uvećanja lipoproteina visoke gustine (HDL) u serumu pacova. Obzirom da HDL ispoljava protektivne efekte redukcijom nivoa serumskog holesterola i broja makrofaga u plaku, rezultati ovih eksperimenata mogli bi da budu dobar nagoveštaj za razvoj genske terapije ljudi.

Simplificirana varijanta ove mogućnosti je ubrizgavanje genskog materijala u neposrednu blizinu ćelija na koje želimo da utičemo. Primenjuje se tehnika unosa genskog materijala specifičnim kateterima i njegovog oslobađanja na mestu oštećenja endotela ili u njegovoj blizini. Preduslov za uspeh je održavanje odgovarajućeg protoka krvi⁵⁹⁻⁶¹.

Indirektni (ex vivo) metod podrazumeva separaciju ćelija koje imaju ulogu u ključnim metaboličkim aktivnostima, njihovu gensku modifikaciju i reimplantaciju izmenjenih ćelija koje su osposobljene da stvaraju novi genetski i/ili enzimski materijal. Konceptcija ovog metoda je proširena i na sprečavanje kasnih komplikacija nakon arterijske rekonstrukcija (endarterektomija, bypass, implantacija stenta). Separirane endotelne ćelije pacijenta se genetski modifikuju u *in vitro* uslovima. Ubrizgavanje ovih ćelija omogućava prekrivanje (endothelial seeding) arterijskog by psss grafta i/ili stenta genski modifikovanim endotelnim ćelijama. Kod porodične hiperholesterolemije odvojenim ćelijama jetre dodaju se geni odgovorni za sintezu enzima koji aktiviraju LDL receptore posle čega se one vraćaju u jetru. Na taj način se u istog pacijenta može genski intervenisati na više nivoa eliminišući više faktora rizika (hipertenzija, hiperhilesterolemija, hiperplazija neointime itd.)⁶⁰⁻⁶¹.

TERAPIJA AKUTNE CEREBRALNE ISHEMIJE

Ne postoji dokazano efikasna terapija za akutni ishemički carabralni insult^{1-3,30,33,46}.

Ipak strateški principi su dosta jasni neohodna je urgentna korekcija vitalnih parametara (reanimacija) i istovremeno:

- Prvo treba razmišljati i mogućoj arterijskoj revaskularizaciji ili bar zaustavljanju procesa dalje tromboze,
- Drugo, celularna protekcija bi trebalo da prilagodi metaboličke potrebe i zaštititi neurone i neurogliju od ireverzibilnih ishemičkih lezija.
- Treće, sprečavanje i lečenje komplikacija u jedinici neurološke intenzivne nege⁴⁶

Cerebralna ishemija označava nedovoljan protok krvi praćen funkcionalnim ispadima i morfološkim oštećenjima. Išemija je situacija u kojoj raspoloživi protok nije dovoljan za zadovoljenje metaboličkih potreba mozga.

Smanjenje i/ili potpuni prekid moždane cirkulacije karakteriše nedovoljno snabdevanje kiseonikom, glikozom i drugim sastojcima neophodnim za funkcionisanje mozga, kao i akumulacija materija štetnih za mozak. Nedostatak kiseonika i glukoze u mozgu dovodi do brzog i teškog oštećenja mozga, proteolize i lipolize neurona u središnjoj zoni ishemije³⁴.

Krajnji rezultati zatvaranja krvnog suda je ishemija i ireverzibilna lezija (nekroza centralne zone) odgovarajućeg areala tkiva. To znači da samo deo mozga definitivno strada. Međutim, u graničnoj zoni (tzv. penumbra) neuroni su očuvani, ali se zbog fluktuirajućih metaboličkih promena nalaze u stanju metaboličke i funkcionalne iscrpljenosti. Između smanjenog snabdevanja i sniženih energetske potreba (iscrpljena nervna ćelija) uspostavlja se ravnoteža (adaptacija).

U centralnoj (nekrotična) i graničnoj (penumbra) zoni ishemije mozga sniženje pO₂ dovodi do porasta laktata i piruvata, metaboličke acidoze sa lokalnim proširenjem krvnih sudova usled gubitka mišićnog tonusa zbog acidoze.

Pojavu citotoksičnog edema, uzrokuje disfunkcija Na⁺-K⁺-ATP-aze i gubitka Na⁺-K⁺ pumpe. Difuznog sistema na osnovu osmotskog gradijenta Na⁺ i K⁺ prevladuje. Upravo tada nastaje faza poremećene homeostaze koja napreduje ka ireverzibilnom oštećenju ćelija u penumbri. Time se centralna nekrotična zona naglo širi.

Tokom akutne cerebralne ishemije razvija se vazogeni edem mozga. Vazogeni edem nastaje usled oslobađanja histamina i serotonina iz perivaskularnih mastocita, sa oštećenjem endotela kailara i povećanjem filtracionog pritiska (usled povećanja kapilarnog pritiska i kontrakcije venula).

Simptomatologija akutne ishemije mozga razvija se zbog:

- povišenog intrakranijalnog pritiska;
- fokalne lezije zahvaćenih moždanih centara,
- kompresije moždanog stabla zbog edema.

Terapijski nihilizam je dugo limitirao lečenje ovih bolesnika.

Danas se insistira na lečenju bolesnika sa akutnim infarktom mozga u specijalizovanim "jedinicama za moždani udar" (stroke units).

Terapija akutnog infarkta mozga se svodi na:

Reanimaciju i medikamentozno lečenje,
Revaskularizacija, ako je moguća, a nije kontraindikovana.
Opšte mere.

URGENTNA REANIMACIJA BOLESNIKA SA AKUTNOM ISHEMIJOM MOZGA

Bolesnik sa akutnim infarktom mozga treba da se leči u specijalizovanom centru za moždani udar (Stroke unit). Procedura prijema i inicijalne evaluacije mora da bude promptna. Odmah po prijemu bolesnika u jedinicu intenzivne nege treba:

1. proveriti i korigovati kompromitovane respiratorne puteve i cirkulaciju
2. uspostaviti monitoring vitalnih funkcija
3. učiniti brz opšti, orijentacioni pregled
4. urgentno neurološko ispitivanje
5. doneti odluku o urgentnim dijagnostičkim procedurama i/ili intervencijama
6. plasirati venske linije (periferna i/ili centralna), urinarni kateter kao i nazogastrična sonda (radi drenaže staznog želudačnog sadržaja i kasnije ishrane koja počinje od trećeg dana, dok se prethodnih dana vrši parenteralno).

Kontinuirani monitoring je neophodan radi praćenja i korekcije:

- vitalnih parametara (arterijski pritisak, srčani ritam i frekvencija, EKG, respiratorne funkcije, diureza);
- neurološko praćenje (skor neurološkog deficita, fluktuacije);
- osnovne laboratorijske analize; krvna slika, glukoza, urea i kreatinin, osmolarnost i elektroliti, acidobazne vrednosti sa gasnim analizama, koagulacioni status u krvi (broj trombocita, vreme krvavljenja, protrombinsko i parcijalno trombotično vreme);

Respiratorna funkcija: Neophodno je, pre svih drugih mera, obezbediti adekvatnu disajnu funkciju:

- endotrahealna intubacija je neophodna kod komatoznih bolesnika, bolesnika sa poremećajem ritma i dubine respiracije, poremećajem gasnih analiza, i kod bolesnika koji povraćaju (opasnost od aspiracione pneumonije);
- povremena aspiracija traheobronhijalne sekrecije,
- asistirana ventilacija po potrebi.
- svesni pacijenti se fizikalnim metodama podstiču povremeno na duboko disanje radi prevencije atelektaze, promena položaja tela u sprečavanju plućne staze i bronhopneumonije;

Monitoringom i asistiranjem respiratorne funkcije treba održavati pO₂ iznad 70 mmHg, a pCO₂ između 25-30 mmHg. Intrakranijalni pritisak se može smanjiti kontrolisanom hiperventilacijom u toku 2-30 min. Vazokonstrikcija se javlja ako je pCO₂ oko 20 mmHg dok se ispod ovih vrednosti razvija ishemija moždanog tkiva. Moždani krvni protok se smanjuje za 1-2 ml/100 g tkiva u min sa padom pCO₂ od 1 mmHg^{37,38}.

Sistemska arterijska tenzija: Monitoring arterijskog pritiska može da se vrši kontinuirano kanuliranjem radijalne arterije. Hipertenzija može biti uobičajeno stanje neregulisanog pritiska. Akutna hipertenzija nastaje zbog lučenja kateholamina usled bola, stresa, anksioznosti, agitacije ili povišenog intrakranijalnog pritiska. Kod hronične hipertenzije naglo i/ili drastično sniženje pritiska smanjuje perfuzioni pritisak mozga. Arterijski tenziju u tom slučaju treba održavati na vrednostima ne nižim od 160/110 mmHg³⁹. Vrednosti više od 200/110 mmHg zahtevaju antihipertenzivnu terapiju (reze-pin i.m., alfametiildopa i.v., natrijumnitroprusid i.v., 0.5 mg/kg/min sa povećanjem vrednosti do 1.0 mg/kg/min)^{34,38,40}. Kod ranije normotenzivnih osoba treba održavati pritisak oko 160/95 mmHg. Na odeljenju urgentne neurologije upotrebljava se nitroglicerinnatrijum 5.0 mg u 100 ml 5% glucoze u kontinuiranoj infuziji sa početnom brzinom od 20 ml/h preko pumpe, uz monitoring^{31,44}.

Intrakranijalni pritisak: Monitoring intrakranijalnog pritiska ventrikularnim katetrom primenjuje se kod bolesnika u komi ili ako se stanje svesti naglo pogoršava. Porast intrakranijalnog pritiska dovodi do pada perfuzionog pritiska mozga. Perfuzioni pritisak je jednak razlici srednjeg arterijskog pritiska i pritiska u venskim sinusima mozga. Pad perfuzionog pritiska ispod 60 mmHg dovodi do ishemije parenhima, a iznad 70 mmHg do skoka intrakranijalnog pritiska i posledičnog pada perfuzionog pritiska. Ekstremno visok perfuzioni pritisak izaziva ili potencira razvoj moždanog edema³⁴.

Rehidracija i korekcija elektrolitnog balansa: Dnevni unos tečnosti treba da bude najmanje 2.000 ml, a u slučaju povišene temperature i drugih metaboličkih stanja treba da bude veći. Za izovolemičnu hidraciju može se davati dekstran.

Najbolje je davati izo-osmolarne rastvore preko centralne venske linije ako je potrebna nadoknada cirkulirajućeg volumena, ili ako pacijent nije u stanju da unese dovoljno tečnosti.

Permanentna kontrola acido-baznog, elektrolitnog, hemoreološkog, koagulacionog i metaboličkog statusa biohemijskim analizama pruža mogućnost za preciznu korekciju ovih parametara. Ovo je jako važno u zaustavljanju “začaranog kruga” ishemije mozga, nekroze, edema i povišenog intrakranijalnog pritiska. Ovaj sled događaja dalje kompromituje moždanu perfuziju i pozitivnom povratnom spregom pogoršava ishemiju mozga.

Eksponencijski ciklusi ovog “začaranog kruga” dovode do letalnog ishoda.

MEDIKAMENTOZNA TERAPIJA AKUTNOG ISHEMIČNOG INSULTA

Lečenje edema mozga

Edem mozga se razvija u prvim satima nakon cerebralnog infarkta. Moždani edem retko ugrožava život u prvih 24 časa, osim ako se ne radi o cerebelarnom infarktu. Ako

postoji težak edem dolazi u obzire neurohirurško lečenje⁴⁶. Obično je dovoljno potenciranje osmotske diureze hiperosmolarnim rastvorima.

Hiperosmolarni rastvori (manitol 20%) putem osmotskog gradijenta između vaskularnog prostora i moždanog tkiva, dovode do evakuacije intersticijalne tečnosti. Osim toga, smanjuju produkciju likvora i viskozitet krvi i tako poboljšavaju mikrocirkulaciju^{37,38}. Efekat dehidracije više je izražen u okolnom zdravom moždanom parenhimu. Snižavanje tkivnog pritiska u okolnom tkivu dozvoljava rast hematoma. Zato je potreban oprez ako postoji mogućnost da se ishemični infarkt pretvori u hemoragični..

Hiperosmolarne rastvore ne treba davati ako nema znakova povišenog intrakranijalnog pritiska. Terapiju manitolom (20%) treba izbegavati prvih časova nakon krvarenja.

Osmolaritet krvi treba pratiti i održavati na oko 315 mosm/l, a vrednosti Na⁺ na 150 mEq/l.

Manitol (20%) se obično primenjuje u dozi od 0.5-1.0 g/kg TT u kontinuiranoj (10-30 min) intravenskoj infuziji koja se ponavlja na 4-6 časova.

Furosemid (Lasix) se daje intravenski u dozi od 20 do 80 mg, svakih 4-12 sati. Može da potencira i prolongira efekat manitola na sniženje intrakranijalnog pritiska.

Hiperosmolarni rastvori, kao npr. glicerol se retko koriste u rutinskoj praksi. Daje se u dozi od 50gr u 500ml fiziološkog rastvora, svakih 12 sati.

Hipertonična glukoza je ranije korišćena. Danas upotreba hipertonične glukoze zbog deteriorizirajućeg efekta na ishemično područje predstavlja vitium artis⁹. U ishemičnoj zoni metabolizam je poremećen, pa čak i normotonični rastvor glikoze deluje kao hipertoničan. Fenomen povratnog efekta ("**Rebound fenomen**") je karakterističan za primenu hiperosmolarnih antiedematoznih sredstava. Naime, nakon prestanka primarnog antiedematoznog dejstva hiperosmolalnog leka, dešava se novi nagli porast intrakranijalnog pritiska.

Kortikosteroidi: Većina autora^{3,30,33, 36,38,40} smatra da komplikacije koje se javljaju kod upotrebe kortikosteroida (gastrointestinalno krvarenje, šećerna bolest, infekcija) prevazilaze eventualnu korist. Primena kortikosteroida kod ishemijske infarkcije mozga se savetuje samo kada se jave znaci porasta intrakranijalnog pritiska sa izmenom stanja svesti do kome ili preteći znaci hernijacije.

Hiperventilacija može efikasno ali privremeno da snizi intrakranijalni pritisak zbog edema mozga. Hiperventilacija izaziva hipokapniju, respiratornu alkalozu i vazokonstrikciju. Neophodna je endotrahealna intubacija za izvođenje mehaničke asistiranje ili arteficielne ventilacije.

Antikoagulantna terapija

Antikoagulantna terapija preporučuje se u lečenju bolesnika sa tranzitornim ishemičnim atakom (TIA), moždanim udarom u progresiji kao i kod bolesnika sa kardiogenim izvorom moždane embolizacije, mada za ovu preporuku nema pozitivnih dokaza.

Antikoagulaciona terapija može biti: heparinoterapija ili peroralna antikoagulantna terapija (derivati kumarina).

Heparin se primenjuje u dozi od 1.000 i.j./h u kontinuiranoj infuziji do postizanja vrednosti parcijalnog tromboplastinskog vremena od oko 1.5 x većeg u odnosu na vrednosti pre uvođenja heparina. Terapija heparinom se može započeti i.v. bolusom od 5000 i.j. Posle nekoliko dana uvodi se neki od oralnih antikoagulansa simultano sa heparinom do postizanja vrednosti PTV-a od 1.3 - 2.5 x većeg u odnosu na kontrolu. Potom se ukida heparin. Zbog mogućnosti heparinske trombocitopenije neophodna je kontrola trombocita.

Kontraindikacije za antikoagulacionu terapiju su: hemoragični infarkt, masivne infarktne lezije i/ili visoke vrednosti krvnog pritiska..

Trombolitička terapija

Trombolitička terapija podrazumeva primenu streptokinaze ili urokinaze koje rastvaraju fibrinogen, a primenjuju se sistemskim putem ili intrakaratidno. Ova terapija nosi visok rizik od krvarenja.

Trenutno u Svetu različite istraživačke grupe rade na lečenju akutnih ishemičnih bolesti mozga trombolitičkim preparatima^{36,37,42,43}.

Aktivatori tkivnog plazminogena najviše obećavaju. Terapija treba da počne u prvih 180 min od početka bolesti ("terapijski prozor"), Trombolitički lekovi su skupi. Najopasnija komplikacija je moždano krvavljenje. Prvi rezultati izgledaju ohrabrujući ako se trombolitičko lečenje započne dovoljno rano i ako se lek daje lokalno intraarterijski^{39,42,43}.

Vazodilatatorne lekove nema smisla davati u akutnoj fazi moždane ishemije. U zoni ishemije dešava se maksimalna vazodilatacija u akutnoj fazi (oko tri nedelje). Autoregulacija se skoro potpuno isključuje. Vazodilatatori u ovoj fazi su zato potpuno nepotrebni. Oni čak mogu izazvati dilataciju krvnih sudova u okolnom zdravom tkivu, sa preusmeravanjem krvi u neoštećeno tkivo. To je fenomen krađe (steal fenomen).

Urgentna revaskularizacija mozga

U ishemičnim akutnim cerebrovaskularnim bolestima, hirurška revaskularizacija (operacija, perkutana interventna procedura) ima smisla:

- najkasnije u prvih 6 časova,
- ako postoji prekid cirkulacije usled promena na ekstrakranijalnom delu karotidnog sliva
- ako pacijent nije gubio svest (moždano stablo)^{3,30}.

Simptomatska terapija:

Antiepileptični lekovi: Epileptični napadi imaju negativan efekat na intrakranijalni pritisak, perfuzioni pritisak i oksigenizaciju mozga. U slučaju napada daje se diazepam 5-10 mg. i.v., a kod pojave epilepsije daju se hidantionski derivati, difetoin, doza opterećenja 15 mg/kg TT a doza održavanja 5 mg/kg TT dnevno³⁸.

Psihomotorno agitirani pacijenti se sediraju diazepamom ili fenobarbitonom. Barbiturati se koriste za snižavanje intrakranijalnog pritiska kada sve ostale medikamentozne mere zakažu.

Vertiginozne smetnje se leče antivertiginoznim lekovima, (metoklopramid).

Glavobolja se otklanja analgeticima (npr. kofein).

Antacidi su potrebni ako je plasirana nazogastrična sonda, a antiemetici u slučaju povraćanja.

Opšte mere

Strogo mirovanje u postelji je potrebno, najčešće tokom dve nedelje.

Dnevni unos tečnosti je najmanje 2.000 ml, a u slučaju povišene treba da bude veći. Najbolje je davati izo-osmolarne rastvore preko centralne venske linije ako je potrebna nadoknada cirkulirajućeg volumena, ili ako pacijent nije u stanju da unese dovoljno tečnosti.

Ishrane počinje od trećeg dana, dok se prethodnih dana vrši parenteralno. Hrana je lagana sa visokim sadržajem celuloze. Može se koristiti nazogastrična sonda. Peroralna ishrana treba da se odloži dok se ne uspostavi akt gutanja.

Obavezna je upotreba laksantnih sredstava i klizme da bi se izbeglo naprezanje i porast intrakranijalnog pritiska.

Za sprečavanje tromboze dubokih vena i plućne embolije preporučuju se elastične čarape i pasivni pokreti ekstremiteta, a za prevenciju dekubitusnih rana redovno okretanje bolesnika. Ukoliko ipak dođe do razvoja tromboze dubokih vena ekstremiteta, indicovana je upotreba heparina, s potrebnom pauzom od najmanje sedam dana od mogućeg udara^{36,38}.

Komatoznog bolesnika treba obavezno zaštititi antibiotikom da bi se sprečio razvoj hipostatske bronhopneumonije zbog nepokretnosti i plućne hipoventilacije.

Nega kože i sluzokoža je vrlo važna. Koža mora biti čista. Potrebne su povremene masaže alkoholom, posipanje talkom, povremeno okretanje i anti-dekubitus dušek.

Rane rehabilitacione mere

Rane rehabilitacione mere započinju odmah po stabilizaciji neurološkog deficita. Fizikalna terapija može da se počne pasivnim pokretima, radi sprečavanja kontraktura odmah. Aktivna fizikalna terapija obično počinje dve nedelje nakon insulta. Lečenje funkcionalnih problema, ako što je afazija (logoped), kortikalnih funkcija (neuropsiholog), rehabilitacija hoda i funkcije šake nastavljaju se čim je pacijent sposoban za to.

LITERATURA

1. Antiplatelet Trialists Collaboration, Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. *Br Med J* 1988; 296:320-331.
2. Hennekens CH, Buring JE, Sandercock P, Collins R, Peto R. Aspirin and other antiplatelet agents in the secondary and primary prevention of cardiovascular diseases. *Circulation* 1989; 80:749-756.
3. Feinberg WM.: Medical Management of Carotid Territory Transient Ischaemic Attacks, In: WS. Moore Ed. *Surgery for Cerebrovascular Disease*, Second Edition, W.B.Saunders Philadelphia, 1996; 246-254.
4. Patrono C. Aspirin and human platelets: from clinical trials to acetylation of cyclooxygenase and back. *Trend Neurosci* 1989; 10:152-158.
5. Hampton KK, Carletti C, Loizou LA, et al. Coagulation, fibrinolytic and platelet function on long-term therapy with aspirin 300 mg or 1200 mg daily compared with placebo. *Thromb Haemost* 1990;64:17-20.
6. Lejeune A, Fattet M, Degos JD, Aspirin dose, bleeding time, platelet adhesion and aggregation in cerebral thrombosis. *Int J Clin Pharmacol* 1988; 26:237-242.
7. Isak Y, Kimura K, Etani H et al Effects of aspirin and ticlopidine on platelet deposition in carotid atherosclerosis. Assessment by Indium platelet scintigraphy. *Stroke* 1986;17:1215-1220
8. UK-TIA Study Group. United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA0 aspirin trial: interim results *Br Med J* 1988;296:316-320.
9. Dutch TIA Trial Study Group. A comparison of two doses of aspirin (30 mg versus 283 mg a day) in patients after a transient ischaemic attack or minor ischemic stroke. *N Engl J. Med* 1991;325:1261-1266.
10. Salt Collaborative Group. Swedish aspirin low - dose trial (SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischemic events. *Lancet* 1991;2:1345-1349.
11. The Canadian Cooperative Study Group. A randomized trial of aspirin and sulfinpyrazone in threatend stroke. *N Engl J Med* 1978;299:53-59.
12. Barnett HJM. Aspirin in stroke prevention. An overview. *Stroke* 1990;21(suppl 4) :40-43.
13. Boysen G, Sorensen PS, Juhler M, et al. Danish very-low-dose aspirin after carotid endarterectomy trial. *Stroke* 1988;19:1211-1215
14. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study Group Investigators (SPAF). Preliminary report of the Stroke Prevantion Atrial Fibrillation Study. *N Engl. J Med* 1990;; 322: 863-868.
15. Saltiel E, Ward A. Ticlopidine. A review of its pharmacodnamic and Pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy in platelat-depended disease states. *Drugs* 1987; 34: 222-262.
16. Ciuffetti G, Aisa G, Mercuri M, et al. Effects of ticlopidine on the neurologic outcome and the hemorrhheologic pattern in the postacute phase of ischemic stroke: a pilot study. *Angiology* 1990; 41: 505-511.
17. McTavish D, Faulds D, Gos KL. Ticlopidine. An updated review of its pharmacology and therapeutic use in platelat-dependent disorders. *Drugs* 1990; 40:238-259.
18. Gent M, Easton JD, Hachinski VC, et al. The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in tromboembolic stroke. *Lancet* 1989;1:1215-1220
19. Hass WK, Easton JD, Adams HP Jr, et al. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. *N. Engl J Med* 1989;321:501-507.
20. Grotta JC, Norris JW, Kamm MA, the TASS Baseline and Angiographic Data Subgrup. Prevention of stroke with ticlopidine, Who benefits most? *Neurology* 1992;42:111-115
21. The Canadian Cooperativne Studiyy Group. A randomized trial of aspirin and sulfinyprazone in threatend stroke. *N Engl J Med* 1978;299:53-59.
22. Candelise L, Landi G, Perrone P, Bracchi M, Brambilla G. A randomized trial of aspirin and sulfinyprazone in patients with TIA. *Stroke* 1982;13:175-179

23. Bouser MG, ESchwege E, Haguenu M, et al. AICLA controlled trial of aspirin and dipyridamole in the secondary prevention of atherothrombotic cerebral ischaemia *Stroke* 1983;14:5-14
24. The ESPS Group The European STrokek Prevention Study (ESPS). Principal endpoints. *Lancet* 1987;2:1351-1354
25. Raffaelli S, paciaroni E. Stroke and atrial fibrillation: risks, prevention and therapy in the elderly. *Arch Geront Geriatr* 1995;20:23-28.
26. Wolf PA, Kannel WB, McGee DL, et al. Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke: The Framingham study. *Stroke* 1983;14:664-667
27. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, Andersen ED, Andersen B, Placebo - controlled, randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation; the Copenhagen AFASAK study. *Laancet* 1989;1:175-179
28. Boston Area Anticoagulation Trial in Atrial Fibrillation Investigators. The effects of low dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl. J. Med* 1990;323:1505-1511
29. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation investigators. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study 9SPAF): Final results. *Circulation* 1991; 84:527-539.
30. Brott T.: Medical management of acute cerebral ischemic stroke, In: WS. Moore Ed. *Surgery for Cerebrovascular Disease*, Second Edition, W.B.Saunders Philadelphia,1996; 254-262.
31. Ezekowitz MD, Bridges SL, James KE, et al. for the Veterans Affairs SPINAF Investigators. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1992;327:1406-1412.
32. European Atrial Fibrillation Trial (EAFT) Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischemic attack or minor stroke *Lancet* 1993;342:1255-1262.
33. Brott T.: Medical management of acute cerebral ischemic stroke, In: WS. Moore Ed. *Surgery for Cerebrovascular Disease*, Second Edition, W.B.Saunders Philadelphia,1996; 254-262.
34. Kovačević MS, Bumbaširević Lj. Savremena dijagnostika ishemijskog insulta. *Srpski arhiv* 1992; 120 (supl 3): 129-131.
35. Kalra L. Organisation of stroke service, the role of stroke units. *Cerebrovasc. Dis.* 1996; 6; 7-12.
36. Brott TG. Urgent therapy for stroke. Part I. *Stroke* 1992; 23:632-40.
37. Haley EC. Urgent therapy for stroke. Part II. *Stroke* 1992; 23:641-5.
38. Kovačević MS, Bumbaširević Lj. i sar. Medikamentozna terapija moždanih krvavljenja. *Medicinska istraživanja* 1995; 28-69-74.
39. Lanska D. Review criteria for hospital utilization for patients with cerebrovascular disease. *Neurology* 1994; 44:1534-32.
40. Bhunanoswari K. Delution between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 21-4.
41. Dyken ML. Contraversies in stroke: past and present *Stroke* 1993; 24: 1251-8.
42. Adams HDJr. Investigation of patient with ischemic stroke. *Cerebrovasc. Dis* 1991; 1: 54-60.
43. Zivin JA, Choi DW. Stroke therapy. *Sci American* 1991; 265: 36-43.
44. Karla L, Potter J, Patel M et al. The role of standardised assessments in comparing stroke Unit rehabilitation. *Cerebrovasc. Dis* 1997; 7: 77-84.
45. The European Ad Hoc Consensus Group. Optimizing Intensive Care in Stroke: a European Perspective. *Cerebrovasc. Dis* 1997; 7: 113-128.
46. Adams HP, Bott T, Crowell R. et al.; Guidelines for the Management of patients with Acute Ischemic stroke, a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association, *Stroke*, 1994; 25:1901.
47. Mršulja BB, Kostić SV.: Biološki osnovi terapije cerebrovaskularne bolesti, Medicinski fakultet u Beogradu, 1992.
48. 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

49. Cid MC, Font C, Coll-Vinent B, Grau JM. : Large vessel vasculitides, *Curr Opin Rheumatol*, 1998;10(1):18-28.
50. Giordano JM : Takayasu's disease and temporal arteritis, *Semin Vasc Surg*, 1995;8(4):335-341
51. 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
52. Hunder G : Vasculitis: diagnosis and therapy, *Am J Med*, 1996;100(2A):37S-45S
53. Kerr GS : Takayasu's arteritis, *Rheum Dis Clin North Am*, 1995;21(4):1041-1058
54. 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
55. 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
56. Park JH.: Conventional and CT angiographic diagnosis of Takayasu arteritis, *Int J Cardiol*, 1996;54 Suppl:S165-S171
57. Sekiguchi M, Suzuki J: An overview on Takayasu arteritis, *Heart Vessels Suppl*, 1992;7:6-10
58. Tada Y, Sato O, Ohshima A, Miyata T, Shindo S: Surgical treatment of Takayasu arteritis, *Heart Vessels Suppl*, 1992;7:159-167
59. 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
60. Bassenge E : Endothelial function in different organs, *Progress in Cardiovascular Diseases*, 1996;39:209-228
61. Bauters C, Asahara T, Zheng L, Takeshita S, Bunting S, Ferrara N, Symes J, Isner J : Recovery of disturbed endothelium-dependent flow in the collateral-perfused rabbit ischemic hindlimb after administration of vascular endothelial growth factor, *Circulation*, 1995;91:2802-2809
62. Beasley D, Cooper AL: Constitutive expression of interleukin- α precursor promotes human vascular smooth muscle cell proliferation, *Am J Physiol*, 1999;276(3 Pt 2):H901-12
63. Yamashita K, Ouchi K, Shirai M, Gondo T, Nakazawa T, Ito H : Distribution of Chlamydia pneumoniae Infection in the Atherosclerotic Carotid Artery, *Stroke*, 1998;29:773-778
64. Brown MS, Goldstein JL.: A receptor-mediated path-way cholesterol homeostasis, *Science*, 1986; 232: 34-47.
65. Paterson DL, Hall J, Rasmussen SJ, Timms P: Failure to detect Chlamydia pneumoniae in atherosclerotic plaques of Australian patients, *Pathology*, 1998;30(2):169-172
66. Pedersen TR, Kjekshus J, Pyorala K, Olsson AG, Cook TJ, Musliner TA, Tobert JA, Haghefelt T: Effect of simvastatin on ischemic signs and symptoms in the Scandinavian simvastatin survival study (4S), *Am J Cardiol*, 1998;81(3):333-335
67. Ballantyne CM, Herd JA, Dunn JK, Jones PH, Farmer JA, Gotto AM Jr : Effects of lipid lowering therapy on progression of coronary and carotid artery disease, *Curr Opin Lipidol*, 1997;8(6):354-361
68. MacMahon S, Sharpe N, Gamble G, Hart H, Scott J, Simes J, White H: Effects of lowering average of below-average cholesterol levels on the progression of carotid atherosclerosis: results of the LIPID Atherosclerosis Substudy. LIPID Trial Research Group, *Circulation*, 1998;97(18):1784-1790
69. Witztum JL : The oxidation hypothesis of atherosclerosis, *Lancet*, 1994; 344:793-795
70. Witztum JL : Drugs used in the treatment of hyperlipoproteinemias, In Goodman and Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, Pergamon Press, 1996, 875-897
71. Yamada N: Atherosclerosis, *Nippon Rinsho*, 1999;57(10):2345-2348

9. OPŠTI PRINCIPI REKONSTRUKCIJA SUPRAAORTALNIH GRANA

Dobro izvedena rekonstrukcija arterije podrazumeva:

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

Osnovna osobenost vaskularne hirurgije je vrlo uska toleranciona širina u odnosu na grešku, posebno kod operacija na arterijama koje dovode krv do mozga.

Pogrešno postavljene indikacije ili tehnička greška dovode do komplikacija. Greške se u vaskularnoj hirurgiji ne praštaju, teško se ispravljaju, a uglavnom se ispaštaju.

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

Čak i kad postoje sve indikacije za revaskularizaciju mozga moramo pri planiranju operacije imati u vidu da uvek postoji pravi trenutak (**timing**) kada će hirurško lečenje imati najmanji rizik, a najveći pozitivan efekat.

Prerano je nepotrebno, prekasno je beskorisno.

Indikacije za hirurško lečenje cerebrovaskularne insuficijencije postavljaju zajedno vaskularni hirurg, angio-neurolog, kardiolog i anesteziolog. Razmatra se:

Lokalizacija, karakter i stepen arteriosklerotične lezije (Duplex-sonografija, arteriografija),

Stadijum ishemičkih oštećenja mozga (neurološki status, CT, NMR),

Prisustvo konkomitirajućih oboljenja, naročito kardiološki rizik.

Smisao karotidne endarterektomije može biti trostruk:

- prevencija cerebrovaskularnog insulta,
- otklanjanje neuroloških tegoba, i
- sprečavanje vaskularne demencije, senilnosti itd.

Neurološke indikacije za hirurško lečenje karotidne bolesti su:

- TIA sa hemisferičnom ili monokularnom (amaurosis fugax) simptomatologijom, i stenozom odgovarajuće karotidne arterije većom od 75%; utoliko pre ako je egzulcerisana,
- Hronični neurološki ishemički deficit stariji od mesec dana, sa stenozom karotidne arterije većom od 75%, naročito uz kontralateralnu okluziju,
- Progresivni i regresivni ishemički (crescendo TIA) neurološki deficit (pod uslovom da je CT negativan), u prvih 4 do 6 sati, kad postoju karotidna subokluzija,
- Asimptomatski pacijenti sa stenozom preko 80%, i znacima ulceracije, naročito ako se planira druga velika operacija. ili ako postoje druge okluzivne lezije.
- Simptomatski, arteriografski dokazan kinking i coiling, ako je CT nalaz isključio druge cerebralne lezije osim ishemičkih uz prisustvo fokalne simptomatologije.

INDIKACIJE ZA REKONSTRUKCIJE SUPRAAORTALNIH GRANA:

Rekonstrukcija supraaortalnih arterijskih stabala (brahiocefalički trunkus, zajednička karotidna arterija, subklavijalna arterija) zbog okluzivne bolesti je indikovana u slučaju:

- Simptomatske okluzije ili hemodinamski značajne stenoze supraaortalnih stabala, obično simultano sa karotidnom rekonstrukcijom.
- Simptomatskog subklavijalnog steal sindroma uz ishemiju gornjeg ekstremiteta.
- Dokazana simptomatska cerebralna embolizacija nakon uvođenja antikoagulantne terapije.
- Vertebrobazilarna insuficijencija sa stenozom dominantne vertebralne arterije većom od 75%, ako je obolela još neka od supraaortalnih grana.

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

- Trombendarterektomije,
- By pass procedura (anatomski ili ekstraanatomski) i
- Transpozicije supraaortalnih grana.

Opšte indikacije za arterijsku rekonstrukciju: su aneurizma, povreda, a retko: disekcija, fibromuskularna displazija i tumorska kompresija ili infiltracija arterije koja dovodi krv do mozga itd.

KONTRAINDIKACIJE ZA REVASKULARIZACIJU MOZGA

Svaki lek ima neželjena dejstva. Operacije su opterećene komplikacijama. Zato moraju biti definisane i kontraindikacije. Kriterijumi operabiliteta su: neurološki, angiološki i opšti.

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

Arterijski (lokalni) nalaz: U principu izolovana lezija (okluzija ili stenoza) jednog supraaortalnog stabla, ako je asimptomatska, je retko dobar razlog za rekonstruktivni zahvat.

Kriterijumi opšteg operabiliteta podrazumevaju procenu o tome kako će bolesnik podneti planiranu operaciju. Zavise od opšteg stanja, kao i funkcionalne rezerve kardiorespiratornog, nervnog, ekskretornog i drugih sistema. Posebni pažnju zahteva kardio-loški status. Ako postoji sumnja na arteritis (napr. Takayasu) neophodno je proveriti sedimentaciju eritrocita uz serološka ispitivanja da bi se izbegla operacija u aktivnoj fazi bolesti. Osim toga treba isključiti konkomitantno oboljenje renalnih arterija.

Preoperativno planiranje rekonstrukcije supraaortalnih grana: Svaka procedura se bolje odvija ako je planirana. Strategija i taktika hirurškog zahvata se mora nadovezati na postavljanje indikacija. 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. Obzirom da je arterioskleroza progresivna, hronična, sistemska degenerativna bolest mora se računati sa lezijama na praktično svim tipično zahvaćenim arterijama, i multimorbidnim posledicama. Zato je neophodno da se obrati pažnja na prisustvo i korekciju faktora rizika.

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

Koagulacioni sistem može biti poremećen u smislu hipo ili hiper koagulabilnosti. Pre, intra i postoperativno, koagulacioni status se može jatrogeno poremetiti (posebno antikoagulantnim, antitrombocitnim i trombolitičkim lekovima). Preoperativno treba isključiti ove lekove ako je moguće. Koagulacioni status treba proveriti baterijom "scre-

enig" testova. Ako sumnjamo na delikatniji poremećaj koagulacionog sistema treba selektivno ispitati faktore koagulacije (antitrombin III, aktivnost trombocita, plazminogen itd.) i korigovati ih.

U cilju prevencije infekcije, antibiotska profilaksa je potrebna kod većih infekcija, starijih pacijenata u lošem opštem stanju i u slučaju reoperacije.

Zavisno od veličine planirane operacije moramo pripremiti dovoljnu količinu krvi i njenih derivata, za nadoknadu gubitaka krvi, eritrocita, plazme i trombocita. Preoperativno deponovanje vlastite krvi bolesnika može, pomoću autotransfuzije i izovolemične hemodilucije da isključi potrebu za transfuzijom.

Preoperativni razgovor sa pacijentom u kome se ozbiljnost bolesti i težina operacije ne precenjuju, ali i ne prenaglašavaju, pruža pacijentu mogućnost da bude relaksiran i stvara atmosferu poverenja. Tako će i pacijent i hirurg biti maksimalno motivisani. 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 izdašna. 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 antiseptike 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) najbolje prevenira širenje infekcije od strane kožne flore pacijenta, uz sve prethodne mere asepse i antiseptike. Sterilno pripremljeno operativno polje uvek 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 pravim mestima će sprečiti kompresiju na nerve i osetljiva meka tkiva. Elektroda za dijatermiju mora biti postavljena sa dobrim kontaktom, a okolina mora ostati suva da bi se izbegle opekotine.

Neophodna je dobra saradnja sa anesteziologom. Odluka o vrsti i tipu anestezije zavisi od planiranje 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 vitalnih elemenata (vene, nervi). Operacija kraće traje. Hirurg koji lako dodje do pravog arterijskog segmenta, odmoran je i koncentrisan za izvođenje same rekonstrukcije.

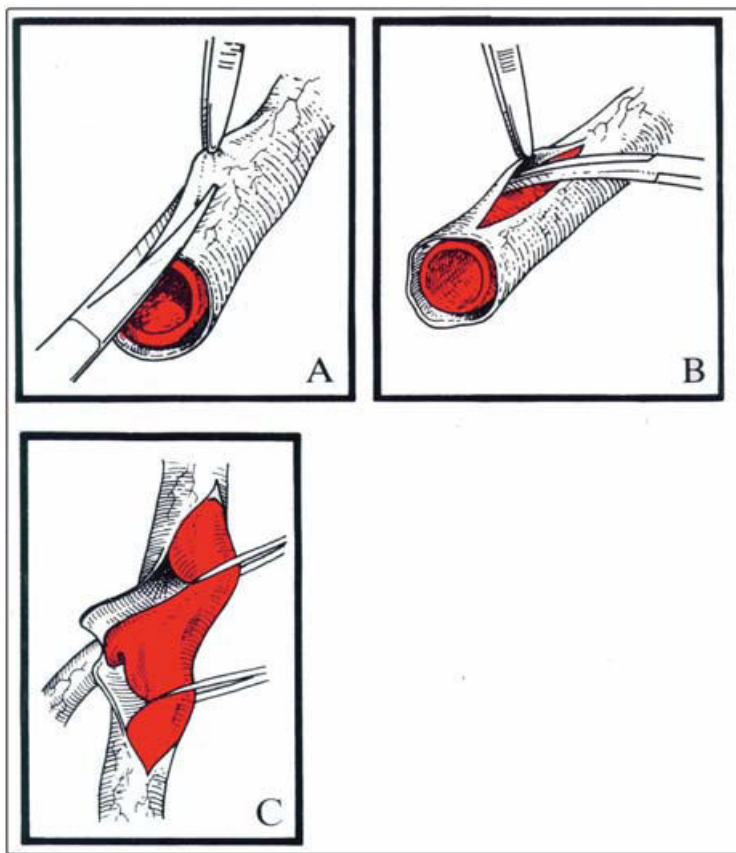
Optimalne osobine koje bi trebalo da ima hirurški pristup arteriji su:

1. Incizija treba da nam 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 pristup i preparisanje arterija mora biti minimalna (u odnosu na opšte stanje, ali i u odnosu na regionalne neurovaskularne elemente).

Tehničke greške pri pravljenju anastomoza najsigurnije se sprečavaju "čistim" operativnim poljem i dobrim eksponiranjem distalnog i proksimalnog kraja rekonstrukcije.

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 izmedju 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 dis-

talno. Pri tome asistent pomera bliske strukture. Odvajajući ih pincetom od arterije omogućena je oštra disekcija duž periadventicijalnog sloja (Slika 9.1.)



Slika 9.1. 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.

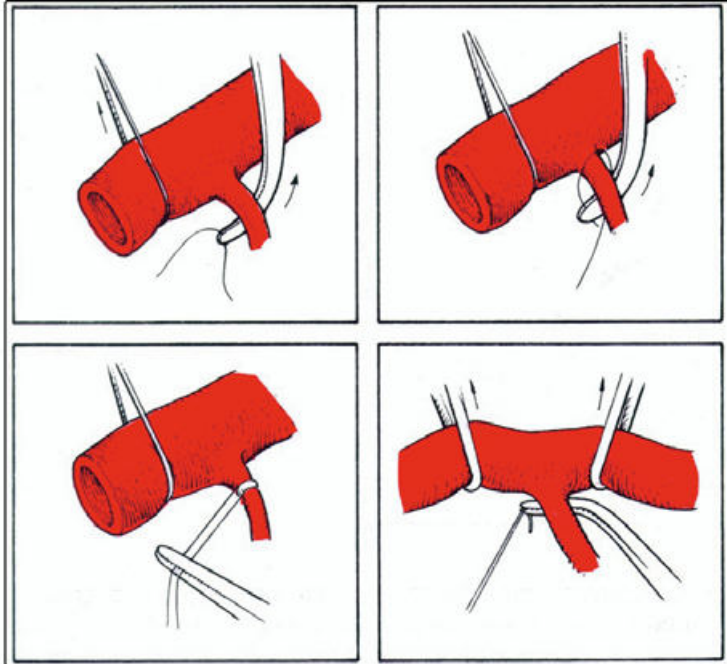
Najčešća početnička greška je "bežanje od arterije" u cilju sprečavanje njenih lezija. Na taj način disekcija ide kroz jako vaskularizovano vezivno tkivo i lako se lediraju okolni nervi i vene. Osim toga, na arteriji ostaje sloj vezivnog tkiva, pa je teško identifikovati bočne grane, a njihova povreda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

Arterija se dodiruje vaskularnom pincetom samo ako se mora.

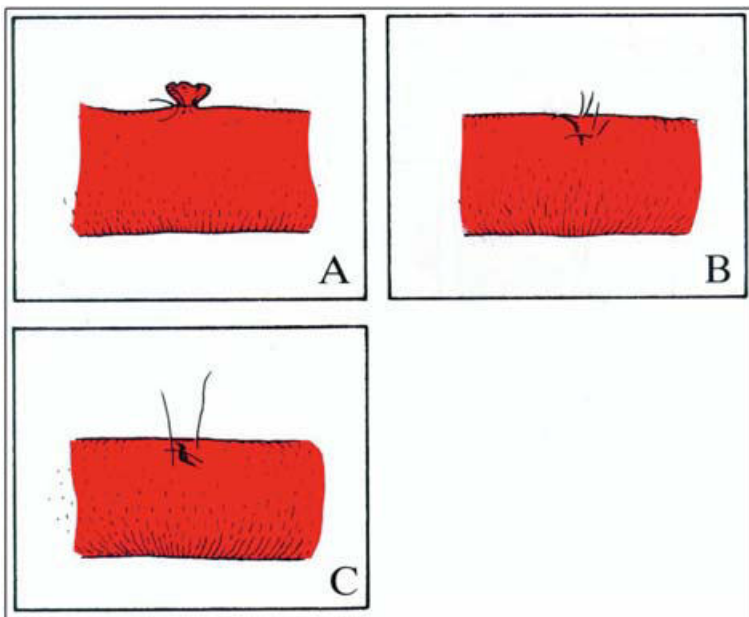
Disekcija arterije je teža nego obično kod: ¹ arteritisa sa periarteritisom, ² postiradijacionog arteritisa, ³ reoperacija na arterijama, ⁴ periarterijske fibroze zbog prethodnih lezija (kateterizacija, perkutana transluminalna dilatacija, laserangioplastika itd.), ⁵ pleuralnih, perikardijalnih priraslica i ⁶ perianeurizmatске inflamatorne fibroze, koja obično zahvata susedne vene, nerve itd.

Slika 9.2.

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



Slika 9.3. 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 (Slika 9.2.) 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. Zaostali "slepi" segment ligirane arterijske grane trombozira, pa može biti razlog kasnijih komplikacija. Ako se radi o većoj grani možemo je suturirati poprečno i tako sačuvati (Slika 9.3.).

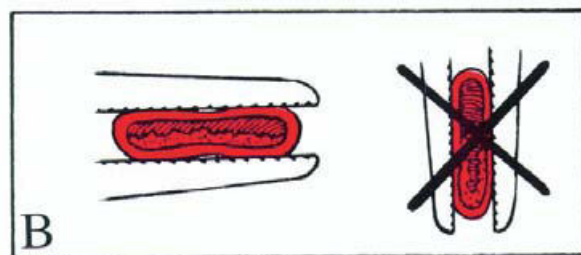
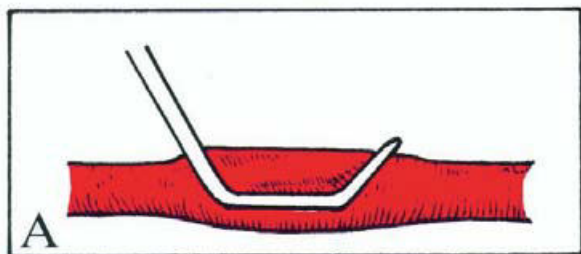
Mobilisanu arteriju treba zauzdati elastičnom trakom. Pri tome se mora čuvati susedna vena. Zauzdavanje arterije običnim koncem ili trakom se ne preporučuje jer može dovesti do "frakture" plaka. Proksimalno moramo biti iznad obolelog segmenta, a distalno ispod njega.

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 shuntom.

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 (Slika 9.4.). 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.



Slika 9.4. Osnovne mogućnosti klemovanja arterija: (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 nije moguća bez beskrvne arterije sa vidljivom intimom. Zato krvna struja mora biti privremeno blokirana. To možemo postići na tri načina:

1. **Parcijalno ili tangencijalno klemovanje Satinsky klemom** se redje primenjuje. Osim kod ascendentne aorte, aortnog luka i descendentne aorte praktično 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 i disecirati, dovodeći do distalne embolizacije ili prizidne tromboze. Tangencijalno klemovanje pruža slab uvid u arterijski lumen, pa je kvalitet anastomoze često problematičan. Ne treba podceniti ni mogućnost spadanja kleme.
2. **Kompletno transverzalno 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.
3. **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 zahtevalo puno vremena i izazvalo veće krvarenje.

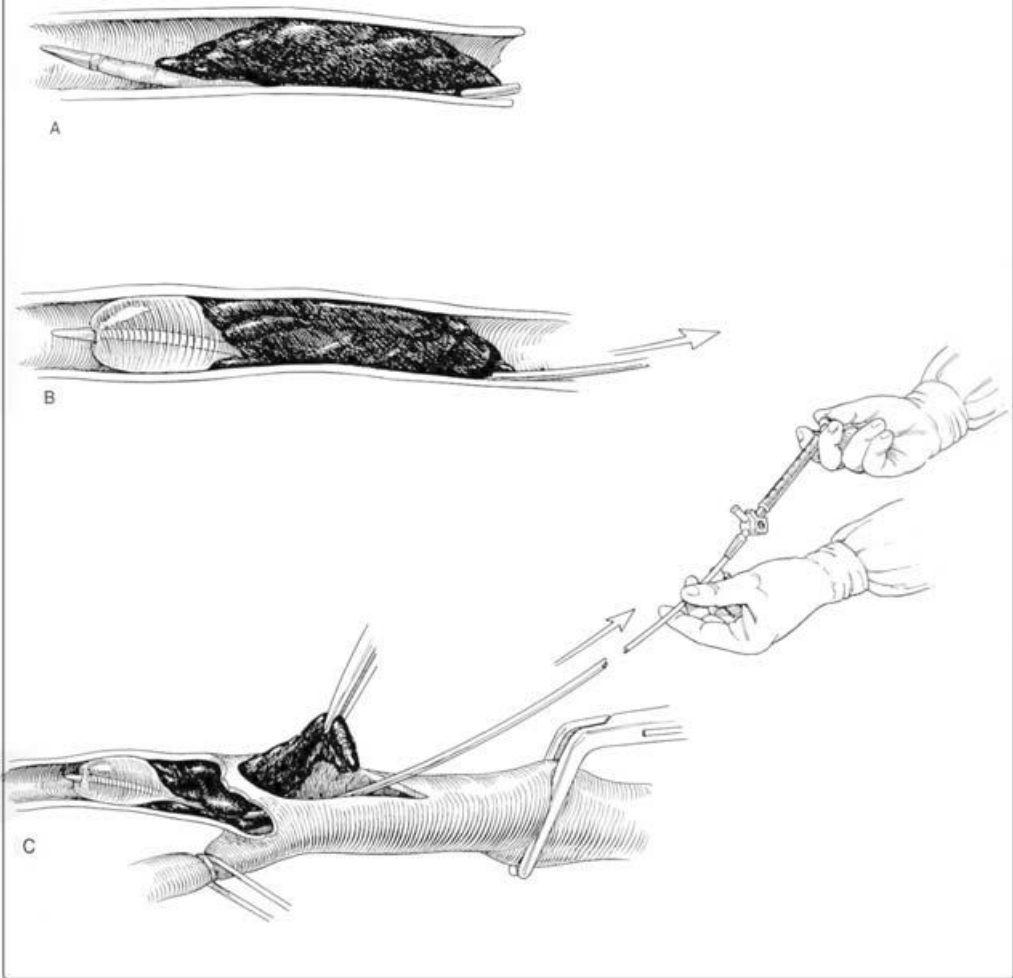
EMBOLEKTOMIJA SUPRAAORTALNIH GRANA

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 cerebrovaskularnog insulta nije prošlo više od 6-8 sati, ako pacijent nije gubio svest (bez lezije moždanog stabla) i ako je scintigrafski nalaz na mozgu uredan (Slika 9.5.).

Poslednja faza lečenja kardio-embolizma je eliminacija emboligenog žarišta. Najbolje je ako se pacijent rehabilituje 6-8 nedelja. U međuvremenu treba dijagnostički verifikovati emboligeno žarište i nastaviti sa antikoagulantnom terapijom. Tek potom dolazi u obzir druga operacija: otklanjanje emboligenog žarišta (tromb u pretkomori, mitralna mana, arterijska aneurizma, sindrom gornje torakalne aperture itd.)

(Tromb)Endarterektomija podrazumeva odstranjivanje arteriosklerotično izmenjenog sloja intime i medije koji izaziva kritičnu stenozu okluziju arterije sa ili bez prizidnog tromba

Endarterektomija se u vaskularnoj hirurgiji najčešće upotrebljava u oblasti supraaortalnih grana. Naročito se često radi endarterektomija karotidne arterije, sa konstatno dobrim rezultatima, pa se rekonstrukcija graftom primenjuje izuzetno retko.



Slika 9.5. Tehnika trombo-embolektomije Fogarty balon-kateterom: (A) Plasiranje balon-katetera iznad tromba, (B) Naduvavanje Fogarty balona na vrhu katetera, (C) Izvlačenje trombo-embolijske mase iz arterije.

Mada je endarterektomija prvobitno uvedena u upotrebu za korekciju stenoza na ostijumu vertebralne srterije i na prvom segmentu subklavijalne arterije, pokazalo se da su njeni rezultati u ovoj lokalizaciji loši. Endearterektomija brahio cefaličnog trunkusa ostala je u upotrebi, mada se i uvoj regiji bolji rezultati postižu by pass procedurom.

Endarterektomija zahteva “ulazak u sloj”, što znači u nivo *lamina-e elasticae interna-e* ili *externa-e*. Najlakše se ulazi u pravi sloj tamo gde je plak najdeblji ili kalkifikovan. Dešava se da se nakon arteriotomije i ispiranja lumena otvorene arterije spontano odvoji arteriosklerotični plak od lamine elastike eksterne. To je idealan endarterektomijski sloj.

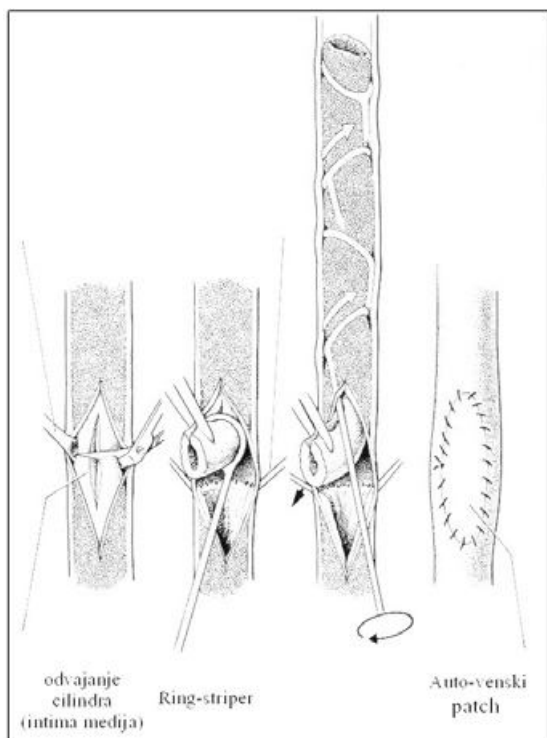
Potom se odstranjuje u celini arteriosklerotični plak, a ostaje glatka površina bez intimalnih listića i neravnina (flap). Posebna pažnja je neophodna kad se približavamo distalnom kraju endarterektomije. Endarterektomiju moramo završiti bez rezidualne stenoze i neravnina koje će nakon puštanja krvne struje stvarati turbulenciju. Pojava turbulencije uslovljava deponovanje prizidnog tromba (akutna tromboza) i kasnije razvoj neointimalne hiperplazije (restenoza).

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

Ako se endarterektomija izvodi u pravom sloju ona će biti brza, što je važno kad se radi o arteriji koja irigira mozak.

Tromb-endarterektomiju možemo uraditi:

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



Slika 9.6. Hirurška tehnika (tromb) endarterektomije po Vollmar-u sa ring-striperom, sa zatvaranjem arteriotomije patch-angioplastikom.

Distalno i priksimalno mesto prestanka endarterektomije mora ostati glatko. Ako ono nije ravno, intima se mora fiksirati suturama (Prolen 6/0). Poželjno je da endarterektomiju završimo patch-angioplastikom, intraoperativnom kontrolnom ultrasonografijom ili arteriografijom da bi izbegli zaostajanje prizidnih tromba i da bi odstranili eventualne tehničke greške (Slika 9.6.).

KAROTIDNA ENDARTEREKTOMIJA

Za dobre rane i udaljene rezultate neophodna je: odmerenost u indikacionom razmišljanju i preciznost u hirurškoj tehnici.

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.

Cervikalnim pristupom zajednička, spoljašnja i unutrašnja karotidna arterija moraju biti dovoljno mobilisane, iznad plaka koji treba odstraniti. Preporučuje se identifikacija lokalnih kranijanih nerava, da bi se izbegla njihova lezija. Karotidne arterije treba disecirati izbegavajući nepotrebno manipulisanje, pa i dodirivanje, koje može da izazove peroperativnu embolizaciju.

Posle opšte heparinizacije, treba prvo klemovati distalno *a.carotis internu*. Nakon arteriotomije treba izaspirirati sve koagulumе i detritus uz ispiranje rastvorom heparina. Posle toga plasira se **intraluminalni shunt**.

Endarterektomija se mora završiti bez ikakvih reziduanih neravnina i flapova na unutrašnjosti arterije. **Patch-angioplastika** sa autovenskim materijalom ili peglanim Dacronom, uz evertirajuću produžnu suturu je potrebna:

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

Kod reoperacija zbog restenoza, može se uraditi resekcija bifurakacije, sa **interpozicijom grafta** (obično Dacron), uz reimplantaciju a. carotis externae.

EVERZIONA KAROTIDNA ENDARTEREKTOMIJA

Preoperativna priprema, anestezija i intraoperativno preparisanje se ne razlikuje od tradicionalne karotidne endarterektomije. Nije potrebna ništa opsežnija disekcija, kao što se obično misli.

Everziona karotidna endarterektomija počinje transsekcijom unutrašnje karotidne arterije u nivou bifurkacije. Potom se stenozirana unutrašnja karotidna arterija evertira (posuvrće). Odstranjuje se arteriosklerotično degenerisana intima i medija. Arteriosklerotični plak se oslobađa, ostavljajući gladak zid arterije, bez ostataka medije.

Moguća je dezobstrukcija dužeg segmenta zajedničke i spoljašnje arterije u odnosu na tradicionalnu endarterektomiju.

Prednost ove metode je mogućnost istovremenog ispravljanja i skraćivanja elongirane (kinking, coiling) unutrašnje karotidne arterije. Potom se ona reimplantira u svoju anatomsku poziciju produžnim, evertirajućim šavom. Sturna linija je kraća i poprečno je

postaljena. Patch nije potreban, što prevenira infekciju. Vreme klemovanja je kraće nego kod tradicionalne operacije. Procenat peroperativnih komplikacija je manji. Pojava restenoza je redja u odnosu na tradicionalnu endarterektomiju, ali to tek treba dokazati prospektivnim randomiziranim studijama.

Prilikom karotidne endarterektomije postoje tri osnovne mogućnosti za nastanak **intraoperativnog cerebrovaskularnog insulta**:

1. Cerebralna hipoperfuzija, koja se može sprečiti kontrolisanom dužinom klemovanja i rutinskim ili selektivnim postavljanjem intraluminalnog shunt-a,
2. Cerebralna hiperperfuzija, kao rezultat otklanjanja kritične stenoze i priliva neuobičajeno velike količine krvi u mozak, sa edemom mozga i/ili pretvaranjem starog ishemičkog infarkta mozga u hemoragični,
3. Intraoperativna embolizacija mozga arteriosklerotičnim i trombotičnim materijalom, ili vazduhom dešava se zbog loše hirurške tehnike.

Opšti je stav da karotidna endarterektomija ne bi smela da se radi u ustanovama sa peroperativnim mortalitetom preko 2-3%.

SUTURA ARTERIJE

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

PATCH ANGIOPLASTIKA

U principu: patch angioplastika se primenjuje 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 koju može izazvati direktna sutura endarterektomisane arterije. 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** (napr. angioplastika spoljašnje karotidne arterije, nakon njene endarterektomije segmentom očišćene ranije okludirane unutrašnje karotidne arterije),
- **sintetski materijal** (najčešće prekoagulirani Dacron, redje polytetrafluoroethylen PTFE zbog sklonosti za krvarenje kroz suturene tačke). Sintetski materijal treba izbegavati za angioplastiku zbog rizika od infekcije kod povreda.

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, pogotovo ako postoji blaga elongacija arterije. Naime, nakon puštanja cirkulacije dolazi do radijalne dilatacije arterije koja je uvek udružena sa elongacijom nakon endarterektomije. Zato se kasnije može javiti značajan kinking, obično na mestu završetka arteriotomije. Ovo se prevenira time što patch fiksira ovaj segment ako prevazilazi njegovu gornju ivicu.

Dobro skrojen patch-graft ne sme biti previše uzak jer to dovodi u pitanje njegovu osnovnu svrhu, prevenciju stenoze na suturnoj liniji. Ali, najčešća greška je preširoko skrojeni graft za patch. Ako patch-angioplastika za sobom ostavi deformiranu ili preširoku karotidnu bifurkaciju javiće se turbulencija. Kao posledica, prizidno će se deponovati trombi, a arterija će se aneurizmatски 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 između šavova i, uopšte izbegavanje i najmanjih rezidualnih stenoza, koje će kasnije rezultirati eskalacijom neointimalnih proliferacija.

BY PASS PROCEDURA

Premoštavanje (by pass) obolelog ili povredjenog arterijskog segmenta je često najelegantnije rešenje. Implantacija by pass grafta može se načiniti **anatomskim ili ekstraanatomskim** putem. Anatomska by pass operacija se u oblasti supraaortalnih grana najčešće izvodi interponiranjem grafta.

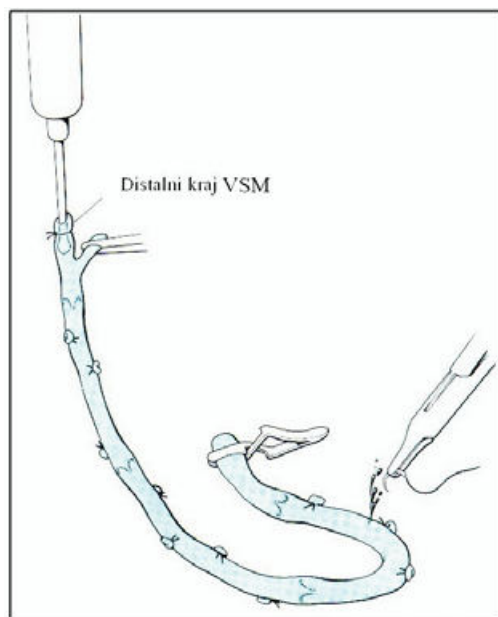
INTERPOZICIJA AUTOVENSKOG ILI SINTETSKOG GRAFTA

Interpozicija autovenskog ili sintetskog by pass grafta je neizbežna ako je potrebno rekonstruisati duži segment arterije. Autovenski graft je najčešće vena saphena magna. Preparisanje veskog segmenta mora biti atraumatsko jer lediran zid vene je sklon ranim i kasnim komplikacijama (tromboza, hiperplazija neointime, restenoza). Bočne grane semoraju pažljivo ligirati ili suturirati. Venski graft se implantira u reverznoj poziciji, ili je neophodno odstraniti valvule pomoću valvulotoma (Slika 9.7). Važno je da se pre formiranja anastomoza proksimalni i distalni arterijski segment provere da bi smo odstranili eventualne prizidne trombe i uverili se da nema udaljenih intimalnih lezija.

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 hirurgu. Poželjno je da pravac suture na zidu arterije bude od unutra ka spolja, da bi se izbeglo odvajanja arteriosklerotične intime i njeno diseciranje od ostalih slojeva arterijskog zida (Slika 9.8, 9.9).

Slika 9.7. Atraumatska hirurška tehnika pripreme autovenskog grafta (*vena saphema magna*). (A) Dozirana segmentna dilatacija vene fiziološkim rastvorom ukazuje bočne grane koje treba ligirati ili suturirati, (B) Atraumatska sutura bočnih grana (Prolen 6/0;7/0).



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).

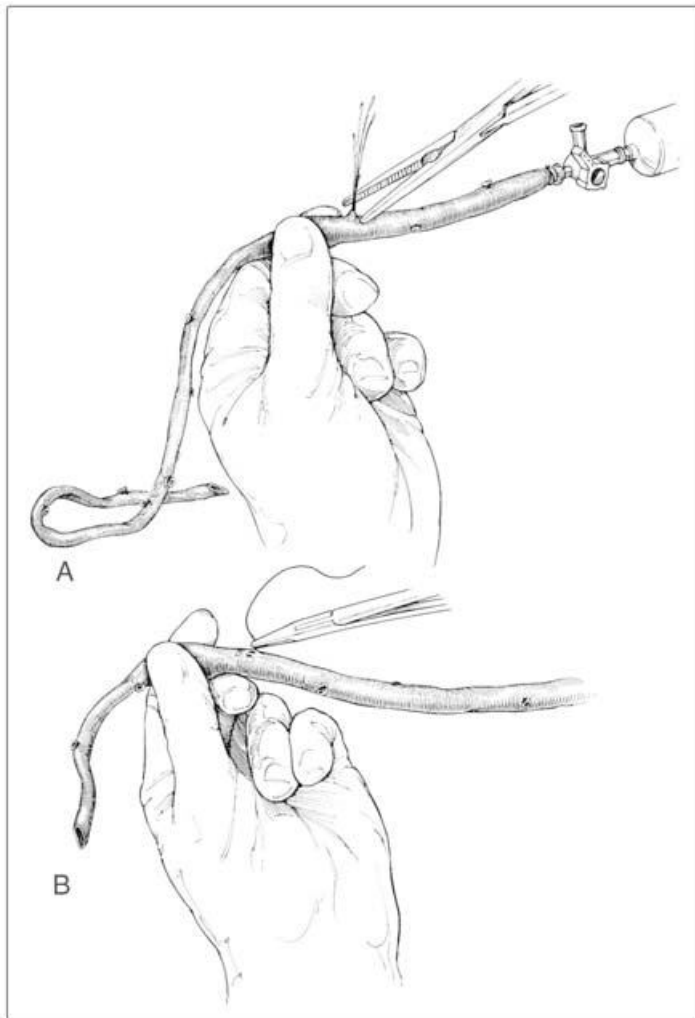
Rekonstruktivni zahvati na supraaortalnim stablima **transtorakalnim putem** podrazumevaju implantaciju grafta koji kreće sa aortnog luka. Otvaranje grudnog koša je veliko opterećenje za bolesnika.

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.

By pass rekonstrukcija supraaortalnih grana se može izvesti.

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

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.



Slika 9.8. Tehnika suture bočnih grana autolognog venskog grafta.

Autovenski by pass graft je indikovao za rekonstrukciju (distalne) unutrašnje karotidne arterije i vertebralne arterije

Autoarterijski by pass graft se retko koristi. Ponekad se kao graft može iskoristiti dezobstruirani segment zajedničke karotidne ili femoralne arterije koja je ranije bila okludirana.

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. Traspozicija ne zahteva torakotomiju. Nije potreban ni by pass graft koji je strano telo sa rizikom za postoperativnu infekciju. Rani i udaljeni rezultati su bolji nego kod transtorakalnih i ektranatomskih rekonstrukcija.

Postoje dva tipa transpozicija.

1. **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.
2. **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.

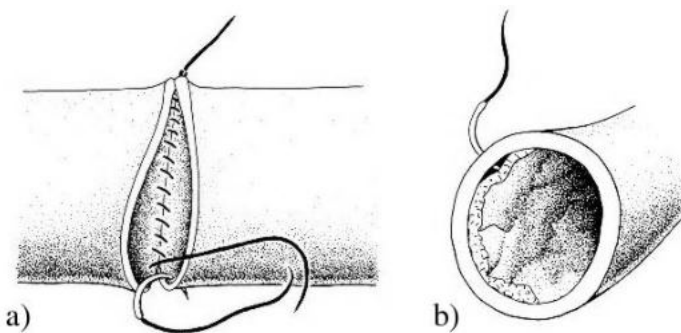
Loše strane transpozicione tehnike su neophodnost simultanog klemovanja donorske i recipijentne arterije čime se rizikuje ishemija mozga. Limitirajuća okolnost je, takodje i činjenica da je u slučaju odmakle arterijske bolesti (okludirane tri od četiri arterije koje dovode krv do mozga) manevarski prostor za planiranje transpozicije sužen. Osim toga, klemovanje jedino preostale prohodne arterije je rizično, pa treba planirati primenu protektivnog intraluminalnog shunta.

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.



Slika 9.9. 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 degenerirani (emboligeni) arteriosklerotični 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.

Endovaskularne procedure: U slučaju da je okluzivna bolest u stadijumu stenozе (bez okluzije) i da nema znakova ulceracije plaka sa prizidnom trombozom (emboligeni plak) dolazi u obzir **perkutana transluminalna dilatacija** ili neka od **endovaskularnih procedura** (stent, graft-stent).

Transluminalna dilatacija se može izvesti perkutanim pristupom (radiolog) ili intraoperativno kroz arteriotomiju (vaskularni hirurg). Intra luminalna dilatacija se koristi za:

- rešavanje fibromuskularne displazije,
- stenotičnih i subokluzivnih arteriosklerotičnih lezija kao i
- neointimalne hiperplazije na mestu ranije vaskularne rekonstrukcije.

Perkutana transluminalna angioplastika unutrašnje karotidne arterije i vertebralnih arterija ima ograničene mogućnosti primene. Prospektivne randomizirane studije za komparaciju ove metode sa hirurškom rekonstrukcijom nisu završene. Anticipira se da bi dilatacija mogla da bude uspešna u slučaju homogenog (fibroznog) arteriosklerotičnog plaka i ne-emboligenih lezija (fibromuskularna displazija). Balon dilataciju drugog segmenta vertebralne arterije (V2) ne treba pokušavati zbog tankog arterijskog zida,

moгуćnosti ruptуре i spoljašnje kompresije koštanim anomalijama (koje se ne mogu korigovati balon dilatacijom). Dilatacija subklavijalne arterije i brahiocefaličnog trunkusa je moguća ako se ne radi o ostijalnoj stenozi.

Endovaskularne procedure (implantacija stenta i graft-stenta) je oblast u kojoj su dosadašnja iskustva još manja. Logično bi bilo očekivati da će ove metode dati dobre rezultate u isključivanju lumena aneurizme supraaortalnih grana i eliminaciji krvarenja nakon povreda ovih arterija. Prva iskustva sa implantacijom stenta za podršku balonom dilatiranog arteriosklerotičnog segmenta su vrlo kontroverzna. Biće potrebna tehnička usavršavanja stenta i graft-stenta (obzirom da se radi o gracilnim arterijama) kao i osmišljavanje mehanizma za prevenciju distalnih embolizacija tokom implantacije.

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 rekonstruiranog arterijskog segmenta i
- postrevaskularizacionog edema mozga, sa mogućim hemoragijskim komplikacijama..

Antiedematozna i diuretska terapija, kao i monitoring arterijske tenzije i moždanih funkcija su presudno 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. Naime, arterija sa lediranim endotelom posle embolektomije ima povećanu trombogenost površine.

Antitrombocitna terapija na duge staze se podrazumeva. Mogu se primeniti hemoreološka sredstva za brže probijanje mikrocirkulacionog bloka. Neophodna je sistematična redukcija faktora rizika.

LITERATURA

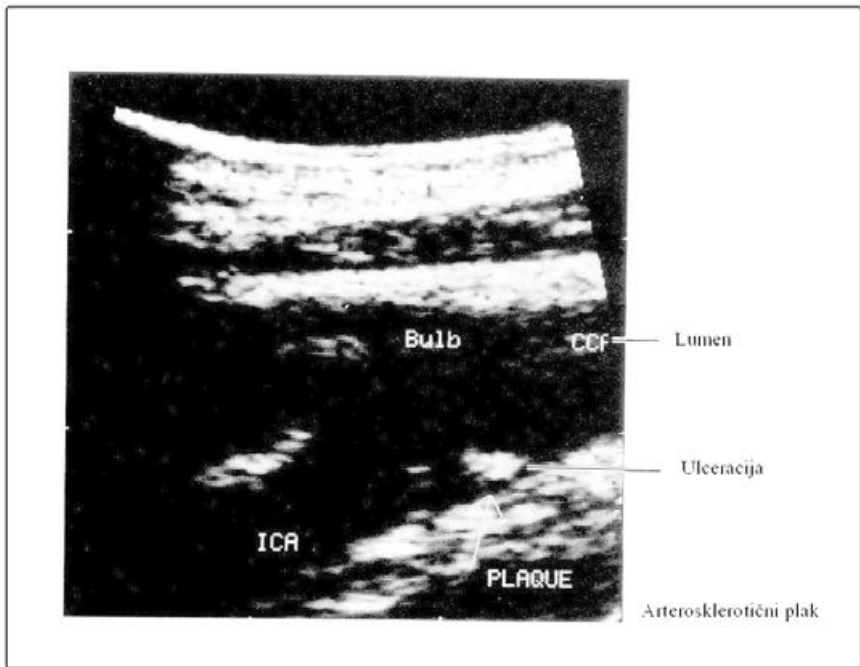
1. Berguer R, Kieffer E. (1992): Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 74 -206.
2. Berguer R. (1993): Reconstruction of the branches of the aortic arch and vertebral artery, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by: EF,Bernstein, Ad,Callow, AN,Nicolaides, EG,Shifrin. Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia,427-451.
3. Burger K.: Granzfalle aus der gefasschirurgischen Praxis. Steinkopff Verlag, Darmstadt, 1993.
4. Fogarty TJ, Krippaehne WW.: Catheter technique for venous thrombectomy. Surg. Gynec. Obstet. 1965; 121: 362-366.
5. Fogarty TJ. et al.: Experience with ballon catheter technique for arterial embolectomy. Am. J. Surg. 1963; 86: 256-259.
6. Greenhalgh RM.; Intications in Vascular Surgery WB. Saunders, LTD, Lodon, 1998.
7. Haimovici H.; Vascular Emergencies, Appleton Century Crofts, New York, 1982.

8. Hamann H, Vollmar J.F.: Chronische arterielle Verschlusskrankheit der supraaortalen Aeste. Chirurg, 1989; 60: 330.
9. Radak Dj. Hirurški značaj egzulceracije karotidnog plaka, Doktorska disertacija, Beograd, 1992.
10. Raithel D.: Our experience of surgery for innominate and subclavian lesions. J.Cardiovasc.Surg. 1980; 21: 423.
11. 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.
12. Salam TA, Smith RB, Lumsden AB.: Extrathoracic bypass procedures for proximal common carotid artery lesions, Am.J.Surg. 1993; 166: 163.
13. Shaha A, Phillips T, Scala T. (1988): Exposure of the internal carotid artery near the skull base: the posterolateral anatomic approach, J. Vasc. Surg. 8: 618-622.
14. Smith LL, Killeen JD. (1987): Standard and extensile exposure of the carotid artery, In: Surgery for cerebrovascular disease, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 449-457.
15. Veith FJ. (1994): Vascular surgical technique, In: Vascular Surgery, Second ed. Ed. by: FJ, Veith, RW, Hobson, RA, Williams, SE, Wilson, McGraw Hill Inc. New York, 1134-1207.
16. Vogt U. (1973): Zur Bedeutung obturierender Prozesse in zuführenden Hirngefassen, Thieme, Stuttgart.
17. Vollmar J. (1982): Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 3. überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
18. Vosschulte K, Stiller H. (1959): Anwendung der medianen Sternotomie in der intracardialen Chirurgie und bei Embolektomie, Thoraxchir. 7: 239-243
19. Veith FJ, Hobson II, RV, Williams RA, Wilson SE.: Vascular Surgery, Principles and practice, Sec. ed. McGraw-Hill Inc. New York, 1994
20. Vujadinović B.: Povrede i oboljenja krvnih sudova. U; Dragović M. (ed): Urgentna hirurgija, Medicinska knjiga, Beograd, 1984; 147-173.
21. Walt AJ. (1984): The Story of Vertebrobasilar Surgery, In: Vertebrobasilar arterial occlusive disease, Ed. by Berguer R, Bauer RB. Raven Press, New York, 225-230.

10. INDIKACIJE ZA KAROTIDNU ENDARTEREKTOMIJU KOD ASIMPTOMATSKE KAROTIDNE STENOZE

Asumptomatska karotidna stenoza podrazumeva prisustvo stenotičnih lezija na karotidnoj bifurkaciji, u bolesnika koji još uvek nije imao nikakve neurološke simptome moždane ishemije.

Odluka o načinu lečenja asimptomatske karotidne stenoze je vrlo delikatna. Može da se donese samo nakon kompletnih ispitivanja: angio-neurološki pregled, ultrasonografija (ako je neophodno: arteriografija, CT, NMR)¹⁻³ (Slika 10.1, 10.2).

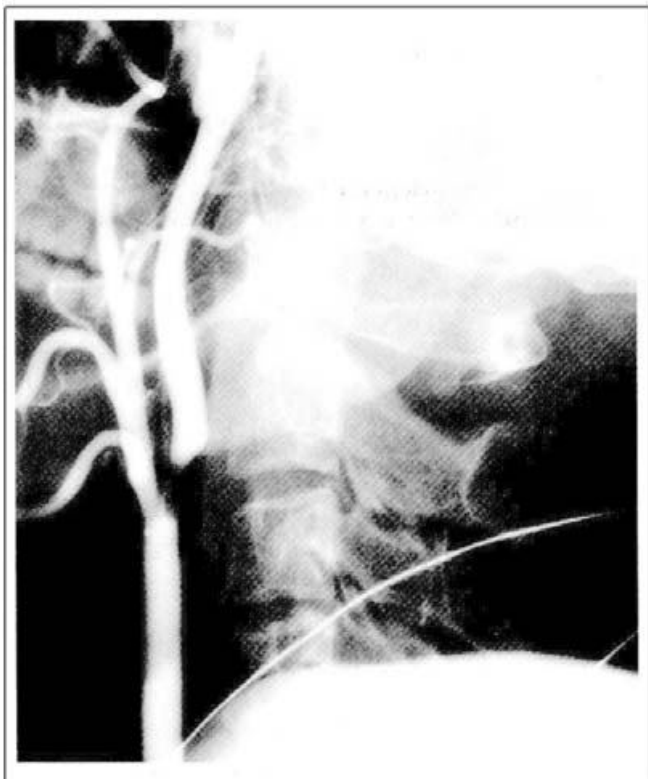


Slika 10.1. Ulcerisan, heterogen karotidni plak unutrašnje karotidne arterije. Pacijent je asimptomatičan (ali je CT nalaz pozitivan).

Identifikacija pacijenata sa asimptomatskom karotidnom stenozom **dešava se ili:**

- Kao **uzgredni nalaz**, tokom rutinske auskultacije karotidnih arterija ili

- U sklopu **skrining programa** kada ciljano tragamo za lezijama na karotidnim arterijama kod rizične populacije (auskultacija i ultrazvučni pregled). Duplex-ultrasonografski se obavlja skrining sledećih kategorija bolesnika: pacijenti sa šumom nad karotidnom arterijom, periferna vaskularna oboljenja, priprema za vaskularne procedure, pacijenti koji su operisani zbog karotidne simptomatologije.



Slika 10.2. Asimptomatska subokluzija unutrašnje karotidne arterije. Empirija indikuje karotidnu endarterektomiju.

PACIJENTI SA ŠUMOM

Šum koji se registruje pri auskultaciji karotidnih arterija može biti posledica stenozе u predelu karotidne bifurkacije ili propagirani kardiogeni šum. Smatra se da je češće nespecifičan znak razvoja aterosklerotskog oboljenja, pre nego indikator fokalne stenozе koja prethodi cerebralnom infarktu.

Framingham-ska studija⁴ je pokazala da je 7 posto ispitane populacije u dobi od 65-79 godina imalo karotidni šum. Učestalost moždanih udara bila dva puta veća, kod pacijenata sa karotidnim šumom od očekivane za godište i pol.

Deset godina kasnije, 1991. Norris⁵ i saradnici su, prateći populaciju sa karotidnim šumom, našli da je stenoza karotidnih arterija, veća od 75 posto, udružena sa stopom ipsilateralnog moždanog udara od 2,5 posto za godinu dana.

PERIFERNA VASKULARNA OBOLJENJA

Bolesnici s perifernim arterijskom okluzivnom bolešću obično imaju generalizovanu arteriosklerozu koja se klinički manifestuje kad lezija dostigne kritičan hemodinamski ili emboligen značaj. Kliničko je pravilo da svaki četvrti bolesnik sa ishemijom donjih ekstremiteta ima i stenozu na karotidnim arterijama veću od 70 posto. Kaže se: karotidna arterija ima sličan stepen arteriosklerotičnog oštećenja kao i a.femoralis profunda ili koronarne arterije u istog pacijenta, kao i obrnuto.

Ahn⁶ je rutinskim duplex-sonografskim pregledima pronašao da 45 posto bolesnika sa perifernim angiopatijama, starijih od 68 godina, ima stenozu karotidnih arterija veću od 50 posto. Više od 25% pacijenata sa perifernim vaskularnim oboljenjem ima karotidnu stenozu od 60-90 posto, pri čemu 80 posto od njih nema simptome karotidnog sliva⁸.

Identične nalaze su prezentovali 1996. godine Marek⁷ i saradnici koji su ustanovili povezanost uvećanja karotidne stenoze sa smanjenjem vrednosti Doppler indeksa (ankle-systolic pressure index, API). Znači, što je izraženija periferna okluzivna bolest donjih ekstremiteta, to je veća incidenca teške karotidne stenoze.

PREOPERATIVNA PRIPREMA ZA DRUGE VASKULARNE OPERACIJE

Druge vaskularne procedure (velike arterijske rekonstrukcije, aorto-koronarni 'by pass') mogu, kod pacijenata sa karotidnom stenozom, biti udružene sa povećanim rizikom od moždanog udara⁹. Zato je staro pravilo da prednost ima revaskularizacija mozga, a potom dolaze kardiološke ili velike vaskularne operacije. Isto pravilo važi i za velike opštehirurške procedure.

Kod pacijenta koji su podvrgnuti kardiopulmonalnom 'bypass'-u, nađena je korelacija unilateralne stenoze veće od 80 posto ili bilateralne stenoze veće od 50 posto sa značajno povećanim rizikom od hemisfernog moždanog udara¹⁰. Veliki hirurški zahvati dovode do ekstremnih varijacija parametara arterijske (a pogotovo cerebralne) cirkulacije, što može da dovede do moždanog udara kod (asimptomatskih) 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. Zbog povećanog rizika, ipak je bolje prvo 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.

PACIJENTI RANIJE OPERISANI ZBOG KAROTIDNE SIMPTOMATOLOGIJE

Pacijenti koji su bili podvrgnuti operativnom zahvatu zbog ishemijskih simptoma karotidnog sliva, moraju najmanje jednom biti observirani zbog mogućeg kontralateralnog procesa. European Carotid Surgery Trial (ECST) studija, uključila je 2295 pacijenata sa prosečnim periodom praćenja od 4,5 godina. Ozbiljna asimptomatska stenoza na kontralateralnoj karotidnoj arteriji (70-99 posto) verifikovana je u 5,5 posto pacijenata. Stopa moždanog udara kod ovih pacijenata bila je 5,7 posto za tri godine i autori su zaključili da ova grupa ima više razloga za hirurško lečenje, van okvira randomizovane studije.¹¹

U Severnoj Americi i Kanadi (Canadian Stroke Consortium) federalni propisi ne insistiraju na rutinskom skriningu asimptomatske karotidne bolesti, u opštoj populaciji¹² Rutinski ultrasonografski skrining je skup pa nije dovoljno isplativ za detekciju karotidne bolesti i prevenciju moždanog udara (cost-benefit analiza). Moguće je da bi se isplatio skrining uže populacije definisano velikog rizika za postojanje karotidne stenoze i razvoj moždanog udara.

Većina skriningom otkrivenih asimptomatskih stenoza karotidnih arterija je umerenog stepena, pa se operacija ne preporučuje¹⁻³ Ipak, jednom otkrivena značajna stenoza daje obolelima pravo na lečenje, jer i mali strah od moždanog udara može značajno da oteža življenje. Osim toga, otkrivena karotidna stenoza može zahtevati eliminaciju faktora rizika i specifično medikamentozno lečenje.

EKSTRA FAKTORI RIZIKA KOJI MOGU USMERITI TRETMAN U HIRURŠKOM PRAVCU.

Kod pacijenata sa asimptomatskom karotidnom stenozom, ekstra faktori rizika kao što su:

- kontralateralna okluzija i
- ishemička infarkcija mozga (CT pozitivan nalaz) se navode kao dodatni razlozi za operaciju¹³⁻¹⁶.

Asimptomatska karotidna stenoza od 80-99 posto, sa kontralateralnom okluzijom, češće je povezana sa moždanim udarom i preporučuje se operativni tretman¹⁶ Po American Heart Association Guidelines¹⁷ hirurško lečenje kod asimptomatske karotidne stenoze je indikovano ako je stenoza veća od 75 posto sa kontralateralnom stenozom od 75 do 100 posto (okluzija). Jedan od argumenata za karotidnu endarterektomiju asimptomatske karotidne subokluzije, pogotovo ako je kontralateralna karotidna arterija i/ili vertebralna arterija okludirana je sledeća činjenica. Ako se asimptomatska subokluzija pretvori u okluziju u oko 30 posto pacijenata razvije se masivna ishemična infarkcija mozga. Ostali bolesnici će imati manje neurološke deficite, ali manevarski prostor za kasniju uspešnu rekonstrukciju arterija koje dovode krv do mozga je značajno sužen.

Skener mozga (CT) dijagnostikuje ishemičnu infarkciju kod asimptomatskih karotidnih stenoza (oko 75%) - u 2/3 pacijenata. Cerebralna ishemička žarišta se skoro uvek nalaze na ipsilateralnoj strani¹⁴ Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) nije dokazala da postoji određen stepen karotidne stenozе koji utiče na češću pojavu infarkcije na CT-u mozga¹⁵ Međutim, činjenica da pacijenti sa asimptomatskom karotidnom stenozom imaju ishemične lezije mozga (CT ili NMR) ukazuje na ranije kritične embolijske i hemodinamske epizode, pa je logično da je rizik od daljih ishemičkih cerebralnih incidenata sigurno veći¹⁷.

Aktuelna istraživanja indikacija za asimptomatsku karotidnu bolest:

Od nekoliko prospektivnih studija koje porede medikamentozni i hirurški tretman kod asimptomatskih karotidnih stenoza, samo Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) studija (1662 randomiziranih pacijenata) pokazuje da karotidna endarterektomija ima prednosti nad medikamentoznim lečenjem. Na osnovu procenjenih petogodišnjih razlika između hirurške i medikamentozne grupe, sugerisano je da hirurški postupci redukuju procenat pojave moždanog udara, uspešnije nego medikamentozna terapija, sa 2 na 1 posto za godinu dana.^{18,19}

Nosioci severnoamerickog (NASCET) i evropskog (ECST) istraživanja simptomatske karotidne bolesti uputili su stroge kritike na račun ACAS studije.^{17,20,21} Suština je da nisu definisani kriterijumi kada treba operisati asimptomatsku stenozu, pa bi postojala velika populacija operisanih bolesnika uz postizanje malog benefita.

ZAHTEVI ZA BUDUĆA ISTRAŽIVANJA

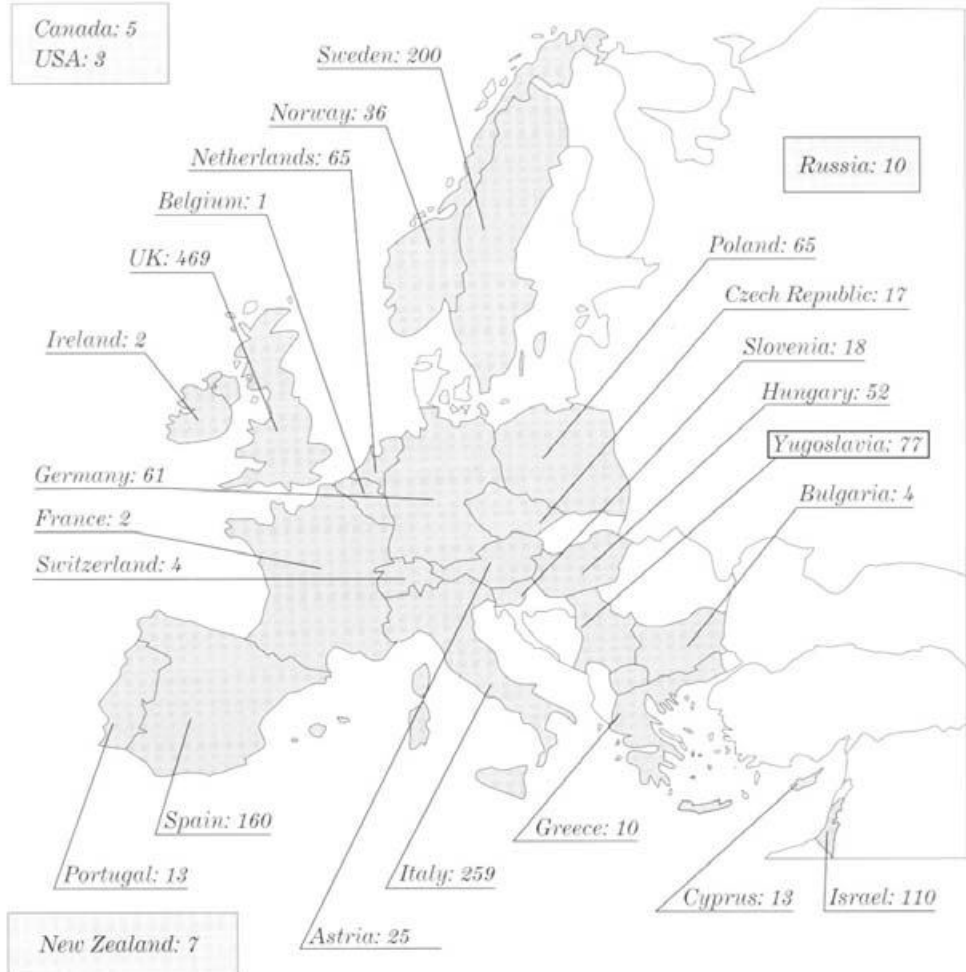
Postoje dve grupe pacijenata sa karotidnom stenozom bez strogo definisanih indikacija za hirurško lečenje:

- pacijenti sa asimptomatskom karotidnom stenozom i
- pacijenti sa asimptomatskom karotidnom stenozom koji treba da se podvrgnu većem hirurškom zahvatu.

Druga grupa, posebno pacijenti koji zahtevaju koronarnu 'by pass' revaskularizaciju, nose potencijalni rizik zbog epizoda hipotenzije, klemovanja aorte i potrebe za ekstrakorporalnom cirkulacijom¹⁷

Rizik od moždanog udara pri koronarnom premošćavanju je obično 1-2 posto, ali može biti mnogo veći kod pacijenata sa asimptomatskom karotidnom stenozom. Iako bi prospektivne randomizirane kliničke studije iz ove oblasti imale ogromnu važnost, ni jedna još nije prezentovana.

Jedna velika aktuelna studija još uvek regrutuje pacijente sa asimptomatskom karotidnom stenozom. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) studija uključuje pacijente prospektivno, randomizirajući ih na grupu za medikamentozni tretman (100 posto) i grupu koja će biti podvrgnuta karotidnoj endarterektomiji (50 posto). Pacijenti mogu biti uključeni u studiju nakon ultrasonografskog pregleda i procene kompozicije plaka. ACST ispitivanje može pomoći u određivanju koji meki ili heterogeni plak sa više od 25 posto eholucentnog materijala indikuje karotidnu endarterektomiju¹⁷



Slika 10.3. Prospektivna, randomizirana, multicentrična studija asimptomatske karotidne bolesti (*Asymptomatic Carotid Surgery Trial - ACST*): Broj pacijenata koji su uključeni u petogodišnje praćenje.

Do Oktobra 1997.godine preko 100 saradnika iz 25 zemalja uključili su 1700 pacijenata u ACST studiju, čineći tako najveći svetski projekat o asimptomatskoj karotidnoj stenozi. Bolesnici će biti praćeni narednih pet godina. Preliminarlni izveštaj Komiteta za praćenje istraživanja ističe potrebu za kontinuiranim uključivanjem novih pacijenata - u cilju dobijanja što jasnijih indikacija za hirurški tretman u eliminaciji moždanog udara¹³. Institut za kardiovaskularne bolest «Dedinje» uključen je u ovo istraživanje sa 77 randomiziranih i prospektivno praćenih bolesnika (Slika 10.3).

Standarda za izlaganje rezultata kliničkih studija, definisani su u obliku CONSORT /Consolidated Standards of Reporting Trials/ pravila²³. Smisao ovih pravila je da svi parametri koji definišu procenat karotidne stenozе, kompoziciju plaka, faktore rizika, demografske karakteristike, udružene bolesti budu uniformno procenjeni da bi krajnji rezultati i zaključci bili komparabilni.

Aktuelne indikacije za hirurško lečenje asimptomatske karotidne stenozе:

Hirurško lečenje kod asimptomatske karotidne stenozе je indikovano ako je stenoza veća od 75 posto sa kontralateralnom stenozom od 75 do 100 posto. Naročito ako je ipsilateralno CT nalaz mozga pozitivan (silent brain infarction)

LITERATURA

1. Love BB, Grover-McKay M, Biller J et al.: Coronary artery disease and cardiac events with asymptomatic and symptomatic cerebrovascular disease. *Stroke* 23:939-45,1992
2. Chimowitz MI, Weis DG, Cohen SL et al.: Veterans Affairs Cooperative Study Group 167. Cardiac prognosis of patients with carotid stenosis and no history of coronary artery disease. *Stroke* 25:759-65,1994
3. Lee TT, Solomon NA, Heindreich PA et al.: Cost-effectiveness of screening for carotid stenosis in asymptomatic patients. *Ann In Med* 126:337-46,1997
4. Wolf PA, Kannel WB, Sorlie P, McNamara P: Asymptomatic carotid bruit and risk of stroke. *J Am Med Ass* 245:1442-5,1981
5. Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR: Vascular risk of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 22:1485-90,1991
6. Ahn SS, Baker JD, Walden K, Moore WS: Which asymptomatic patients should undergo routine screening duplex scan? *Am J Surg* 162:180-4,1991
7. Marek J, Mills JL, Harvick J et al.: Utility of routine duplex screening in patients who have claudications. *J Vasc Surg* 24:572-9,1996
8. Alexandrova NA, Gibson WC, Norris JW, Maggisano R: Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease. *J Vasc Surg* 23:645-9,1996
9. Gerraty RP, Gates PC, Doyle JC: Carotid stenosis and perioperative stroke risk in symptomatic and asymptomatic patients undergoing vascular or coronary surgery. *Stroke* 24:1115-8,1993
10. Schwarz LB, Birdgeman AH, Kieffer RW: Asymptomatic carotid artery stenosis and stroke in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Vasc Surg* 21:146-53,1995
11. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group: Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. *Lancet* 35:209-12,1995
12. 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
13. Halliday AW: The asymptomatic carotid surgery trial (ACST); rationale and design. *Eur J Vasc Surg* 8:703-10,1994
14. Norris JW, Zhu CZ: Silent stroke and carotid stenosis. *Stroke* 23:483-5,1992
15. Brott T, Tomsick T, Feinberg W et al.: Baseline silent cerebral infarction in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke* 25:1122-1129,1994
16. Faught WE, vab Bemmelen PS, Mattos MA et al.: Presentation end natural history of internal carotid occlusion. *J Vasc Surg* 18:512-24,1993

17. 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
18. Executive committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *J Am Med Ass* 273:1421-8, 1995
19. Cronenwett JL, Birkmeyer JD, Nackman GB et al.: Cost-effectiveness of carotid endarterectomy in asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 25: 298-309, 1997
20. Barnett HJ, Meldrum HE, Eliasziw M: The dilemma of surgical treatment for patients with asymptomatic carotid disease. *Ann Int Med* 123:723-5, 1995
21. Warlow CP: Endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis? *Lancet* 345:1254-5, 1995
22. 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
23. Begg C, Cho M, Eastwood S et al.: Improving the quality of reporting of randomised controlled trials. The CONSORT statement. *J Am Med Ass* 276:637-9, 1996

11. INDIKACIJE ZA KAROTIDNU ENDARTEREKTOMIJU KOD SIMPTOMATSKIH BOLESNIKA

Nakon legendarne prve rekonstrukcije unutrašnje karotidne arterije (Eastcott, 1956)¹, kod bolesnika s ponavljanim atacima hemiplegije, karotidna hirurgija stiče veliku popularnost. Kao svako drugo moćno oružje i karotidna endarterektomija je upotrebljavana uz epizode povremene nekritične kritike i euforije^{2,3,4,5}.

Mnoge indikacione dileme rešene su kada su, gotovo istovremeno, završene tri velike prospektivne multicentrične randomizirane studije:

- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)⁶,
- European Carotid Surgery Trial (ESCT)⁷ i
- Veterans Administration (VA) Symptomatic Trial⁸, koje su prvi put jasno ukazale na izrazito povoljan učinak karotidne endarterektomije kod određenih grupa sa simptomima i znacima karotidne stenoze.

Komitet za nadgledanje rezultata NASCET prekinuo je ovu studiju jer su prvi statistički rezultati ubedljivo pokazali dramatično bolje rezultata kod simptomatskih pacijenata (TIA) sa stenozom karotidne arterije većom od 70 posto, koji su bili operisani, u odnosu na medikametožno lečene pacijente⁶. Definitivni rezultati tri velike multicentrične prospektivne randomizirane studije pomogli su da se preciziraju indikacije za karotidnu rekonstrukciju⁶⁻⁸. Osim toga, ova oblast hirurgije postala je verovatno naučno najbolje ispitani deo hirurgije uopšte.

Definicija; **Simptomski bolesnici** su oni s manifestacijama hemisfernih tranzitornih ishemičkih ataka, jednostranog prolaznog gubitka vida (amaurosis fugax) ili ishemičkog moždanog udara.

U indikacionim razmišljanjima važna je još i:

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

Izgleda da je karotidna endarterektomija konačno našla svoje pravo mesto u lečenju cerebrovaskularne insuficijencije. Možemo čak reći da su konfuzije i predrasude koje su pratile ovu metodu u ranoj fazi isprovocirali prospektivne randomizirane studije, doprinele da karotidna endarterektomija postane najpreciznije ispitana hirurška metoda.

Godine 1991, učesnici panela "Delfi" (neurolozi, vaskularni hirurzi i lekari opšte prakse) doneli su zaključke koji se odnose na karotidnu endarterektomiju⁹. Bolesnici su

grupisani shodno stepenu stenoze i hirurškom riziku (mali rizik - do 3 posto kombinovanog mortaliteta i morbiditeta; srednji – 5 posto ; visok - 5 do 7 posto). Postignut je visok stepen podudarnosti stavova o neophodnosti operativnog lečenja kada je u pitanju izrazi-ta stenoza unutrašnje karotidne arterije. Isto tako, postojala je i opšta saglasnost da karo-tidna endarterektomija nije indicovana u slučajevima blage stenoze, kao i kod najvećeg broja asimptomskih bolesnika (stenoza manja od 70 posto) ⁹.

Usaglašeni stavovi Komiteta "ad hok" Američke asocijacije za srce o indi-kacijama za karotidnu endarterektomiju kod bolesnika sa simptomima ^{10,11} su posledica rezultata tri nadgledane studije, NASCET⁶, ECST⁷, VA⁸, koje su ukazale na jasnu korist od karotidne endarterektomije. Na primer u studiji NASCET, u simptomarskih bolesnika sa stenozom karotidne arterije preko 70 posto , kumulacioni rizik od moždanog udara u distribuciji analizirane arterije posle dve godine iznosio je 26 posto kod neoperisanih bolesnika, prema 9 posto kod bolesnika koji su podvrgnuti karotidnoj endarterektomiji. Evropska studija ECST⁷ takođe je potvrdila superiornost karotidne endarterektomije kod osoba sa stenozom preko 69 posto, ali ni jedna od ove dve studije ne nudi nedvosmis-lene zaključke o grupi bolesnika sa stenozom između 30 i 69 posto.

Prema stavovima Komiteta Američke asocijacije za srce ^{10,11}, svaka indikacija bila je razvrstana u jednu od četiri kategorije:

1. **Dokazane**, tj. najjače indikacije, potkrepljene rezultatima prospektivnih randomizo-vanih studija;
2. **Prihvatljive**, ali ne i dokazane indikacije (postoje podaci koji ukazuju da je operacija korisna, ali se oni se mogu svrstati u naučno potvrđene, shodno svim pravilima kliničkog ispitivanja;
3. **Nesigurne** indikacije, s nedovoljnim podacima za procenu odnosa rizika i koristi;
4. **Neodgovarajuće** indikacije, gde je rizik veći od terapijske koristi.

Indikacije za karotidnu endarterektomiju kod simptomatskih bolesnika, prema Komitetu Američke asocijacije za srce ^{10,11}, su:

Indikacije za karotidnu endarterektomiju kod simptomskih bolesnika s hirurškim rizikom manjim od šest posto.

a) Dokazane indikacije

- pojedinačni ili multipli TIA u toku poslednjih šest meseci, ili "kreščendo TIA" u kombinaciji s karotidnom stenozom od 70 posto ili više, s ulceracijom ili bez nje, s antiagreracionom terapijom ili bez nje;
- blagi moždani udar u toku poslednjih šest meseci, s karotidnom stenozom od 70 posto ili više, s ulceracijom ili bez nje, s antiagregacionom terapijom ili bez nje;

b) Prihvatljive, ali nedokazane indikacije

- TIA (pojedinačni, multipli) u toku poslednjih šest meseci, sa stenozom karotidne arterije od 50 posto ili više, s ulceracijom ili bez nje, s antiagregacionom terapijom ili bez nje;

- "krešcendo TIA" s karotidnom stenozom od 50 posto ili više, s ulceracijom ili bez nje, s antiagregacijom terapijom ili bez nje;
 - moždani udar u progresiji (ingravescent stroke), s karotidnom stenozom od 70 posto ili više, s ulceracijom ili bez nje, s antiagregacijom terapijom ili bez nje;
 - blagi moždani udar, s karotidnom stenozom od 50 posto ili više, s ulceracijom ili bez nje, s antiagregacijom terapijom ili bez nje;
 - kod bolesnika s TIA, sa jednostranom ili obostranom stenozom od 70 posto ili više, kod koga je indikovano koronarno by pass .
- c) **Nesigurne** indikacije i **neodgovarajuće** indikacije nećemo navoditi da bi smo smanjili konfuziju. Biće obrađene u odgovarajućim poglavljima.

UTICAJ NEUROLOŠKE SIMPTOMATOLOGIJE NA INDIKACIONA RAZMIŠLJANJA

U **asimptomatskoj fazi**, koja može dugo da traje, kao znaci lezija supraaortalnih grana mogu se prilikom pažljivog kliničkog pregleda zapaziti: oslabljen ili odsutan puls na arterijama gornjih ekstremiteta, snižena arterijska tenzija na jednoj ruci i/ili šum pri auskultaciji karotidnih odnosno subklavijalnih arterija.

Siptomatski stadijum okluzivne bolesti supraaortalnih grana manifestuje se tegobama zbog akutne ili hronične ishemije mozga. 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, dipopije, ataksija, bilateralni motorni ili senzorni deficit, nesigurnost pri hodu, homonimni defekti viđenja, dizartrija i drop ataci (iznenadni pad bez gubitka svesti).

Prema težini ishemičkog neurološkog deficita možemo razlikovati:

1. **Stadijum I: Asimptomatska stenoza**,
2. **Stadijum II: 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) se definiše kao 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.

3. **Stadijum III: Akutni ishemički neurološki deficit**, ili Frischer Schlaganfall, frank stroke.
4. **Stadijum IV: Hronični ishemički neurološki deficit (HIND)** ili Postapoplektischer Endzustand, Completed stroke. podraumeva pacijente koji su preživeli šlog sa zaostalim definitivnim neurološkim lezijama.

Prognostički značaj simptomatologije; Kod bolesnika s tranzitornim ishemičkim atakom stopa rizika od moždanog udara je 12-13 % u toku prve godine od nastanka simptoma, dok je kumulacioni rizik posle pet godina 30-35 % ¹¹ Ovaj rizik je još veći u slučaju skorašnjeg tranzitornog ishemičkog ataka, učestalih ataka uz karotidnu stenozu visokog stepena ¹¹ Kod bolesnika koji su doživeli moždani udar, rizik za novi ishemički cerebralni insult je još veći ¹¹

MORFOLOGIJA KAROTIDNOG PLAKA U INDIKACIONIM RAZMIŠLJANJIMA

Duplex-sonografija daje precizne podatke o:

- a. **Veličini plaka** (stepen stenozе),
- b. **Konfiguraciji površine plaka** (egzulceracija, prizidni tromb),
- c. **Histološka kompozicija karotidnog plaka** (fibrozni, kalcifikovani, intraplakalna hemoragija).

Glavno ograničenje duplex sonografije je teško diferenciranje kompletne okluzije od subokluzije (Slika 11.1).

Kompozicija arteriosklerotičnog plaka se pri Duplex-sonografiji može proceniti kao:

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

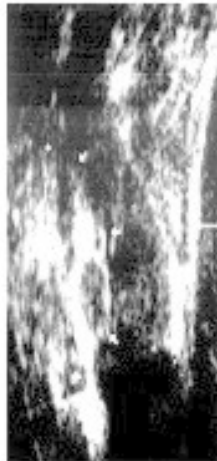
Karotidni plak kod kojeg eholucentni heterogeni areali komuniciraju sa lumenom su suspekti na egzulceraciju. Heterogen plak je mnogo češće simptomatski nego homogen plak.

Ovi nalazi se mogu precizirati ehodenzitometrijom i intravaskularnom ultrasonografijom.

Arteriografski nalaz može da precizira određivanje stepena stenozе (ako je ultrazvučni nalaz nedovoljno pouzdan) i/ili da prikaže eventualne lezije onih delova arterija koje nisu dostupne neinvazivnoj dijagnostici (Slika 11.2, 11.3), kao i da definiše dijagnozu ne-arteriosklerotičnih oboljenja arterija koje dovode krv do mozga (fibromuskularna displazija, arteritis, kinking, coiling) (Slika 11.4)

Slika 11.1.

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



Prognostički značaj morfologije plaka: Eholucentni (heterogeni, emboligeni) plak se otkriva kod 20 posto asimptomskih karotidnih stenoza, dok se ovakve promene dijagnostikuju kod 70 posto bolesnika sa simptomima¹¹. Kompjuterizovana tomografija mozga potvrđuje da eholucentni plak nosi tri puta veći rizik od ishemičkog moždanog udara¹¹. Studija NASCET⁶ je ukazala da prisustvo ulceracije karotidnog plaka, takođe, povećava rizik od moždanog udara (kada nema ulceracije rizik je 17 posto za dve godine, a sa ulceracijom, 30 posto za isti period).



Slika 11.2. Ateromatozna ulceracija karotidnog plaka (prizidni tromb) sa ipsilateralnom fokalnom ishemičkom simptomatologijom.



B

Slika 11.3. Visoko-stepena (85%) cirkularna stenoza unutrašnje karotidne arterije koja indukuje simptomatologiju po tipu TIA.



RT

Slika 11.4. Fibromuskularna displazija distalnog segmenta unutrašnje karotidne arterije (nivo C2).

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.

Maksimalni perioperativni rizik:

- Za asimptomatske bolesnike najveći prihvatljiv perioperacioni kombinovani morbiditet i mortalitet je tri posto;
- Za simptomatske bolesnike (TIA) dozvoljeni rizik iznosi pet posto;
- Za bolesnike sa moždanim udarom pre operacije rizik može biti do sedam posto;
- Za pacijente sa restenozom nakon ranije karotidne endarterektomije kombinovani rizik od mortaliteta i morbiditeta ne sme biti veći od

deset posto¹⁰ Ustanove sa većim kombinovanim peroperativnim rizikom ne bi trebalo da se bave ovom hirurzijom, ili: trebalo bi bitno da promene način svog rada.

U nedavnom istraživanju stavova vodećih neurologa na polju cerebrovaskularnih bolesti¹² gotovo svi učesnici ankete (99,4 posto) preporučuju hiruršku terapiju kod simptomskih bolesnika sa stenozom ekstrakranijumskog dela unutrašnje karotidne arterije. Većina neurologa (72 posto) to čini ukoliko je stenozna veća od 70 posto, svega 9,1 posto smatra stenozu veću od 80 posto kriterijumom za operaciju, dok je 1-2 posto izuzetno konzervativno (stenozna veća od 90 posto). Međutim, mada studije NASCET⁶, niti ECST⁷, ne pružaju definitivne zaključke o simptomskim bolesnicima s karotidnom stenozom između 30 i 69 posto, čak 16,4 posto anketiranih neurologa upućuju ovakve bolesnike na hiruršku intervenciju, pogotovo ako je stenozirana i kontralateralna karotidna arterija.

U razmatranju indikacija za karotidnu endarterektomiju dijagnostički optimum je analiza stenozne karotidnoj arteriji pomoću duplex-sonografije u kombinaciji s arteriografijom. Pri tome, arteriografija je suveren metod u proceni stepena stenozne, a da duplex-sonografija pruža visoko specifične i pouzdane podatke o sastavu plaka.

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

1. Lokalizacija, karakter i stepen arteriosklerotične lezije,
2. Stadijum ishemičkih oštećenja mozga (neurološki status, CT),
3. Prisustvo konkomitirajućih oboljenja, naročito kardiološki rizik.

Smisao karotidne endarterektomije može biti trostruk:

- Prevencija cerebrovaskularnog insulta,
- Otklanjanje neuroloških tegoba, i
- Sprečavanje vaskularne demencije, senilnosti itd.

Indikacije za hirurško lečenje cerebrovaskularne insuficijencije su:

- TIA sa hemisferičnom ili monokularnom (amaurosis fugax) simptomatologijom, i stenozom odgovarajuće karotidne arterije većom od 75%; utoliko pre ako je egzulcerisana,
- Hronični neurološki ishemički deficit stariji od mesec dana, sa stenozom karotidne arterije većom od 75%, naročito uz kontralateralnu okluziju,
- Progresivni i regresivni ishemički neurološki deficit (pod uslovom da je CT negativan), u prvih 4 do 6 sati, kad postoji karotidna subokluzija,
- Asimptomatski pacijenti sa stenozom preko 80%, i znacima ulceracije, ako se planira druga velika operacija.

- Kinking i coiling ako je CT nalaz isključio druge cerebralne lezije osim ishemičkih uz prisustvo fokalne simptomatologije.

Kriterijumi operabiliteta su; neurološki, angiološki i opšti.

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

Arterijski (lokalni) nalaz: U principu izolovana lezija (okluzija ili stenoza manja od 75 post) jednog supraaortalnog stabla, nije razlog za rekonstruktivni zahvat.

Kriterijumi opšteg operabiliteta podrazumevaju procenu o tome kako će bolesnik podneti planiranu operaciju. Zavise od opšteg stanja, kao i funkcionalne rezerve kardiorespiratornog, nervnog, ekskretornog i drugih sistema. Posebni pažnju zahteva kardio-loški status. Ukoliko se sumnja na arteritis (napr, Takayasu) neophodno je proveriti sedimentaciju eritrocita uz serološka ispitivanja. Tako se izbegava operacija u aktivnoj fazi bolesti. Osim toga treba isključiti konkomitantno oboljenje renalnih arterija.

U slučaju da je okluzivna bolest u stadijumu stenozе (bez okluzije) i da nema znakova ulceracije plaka sa prizidnom trombozom (emboligeni plak) dolazi u obzir **perkutana transluminalna dilatacija** ili neka od **endovaskularnih procedura** (stent, graft-stent).

INDIKACIJE ZA KAROTIDNU ENDARTEREKTOMIJU U BOLESNIKA KOD KOJIH JE INDIKOVANA KORONARNA HIRURGIJA

Arterioskleroza obično zahvata istovremeno karotidne i koronarne arterije. Kod oko pet do osamnaest posto bolesnika, sa potrebom za koronarnim by pass-om, istovremena asimptomatska stenoza karotidnih arterija je od hemodinamskog značaja^{13,14}. Bolesnici koji su kandidati za koronarni by pass, mogu istovremeno bolovati od simptomatske stenozе karotidnih arterija (TIA, RIND, HIND)¹²⁻¹⁷.

Hertzer i saradnici su¹⁵ prilikom rutinske kateterizacije srca kod 506 bolesnika s karotidnom bolesti otkrili kod 35 posto izraženu stenozu ili okluziju koronarnih arterija. Isto tako, 60 do 70 posto bolesnika podvrgnutih karotidnoj endarterektomiji pružaju podatke o angini pectoris, preležanom infarktu srca ili su s nenormalnim elektrokardiogramom, dok se kod 18 posto kateterizacijom srca potvrđuje značajan stepen koronarne bolesti, uprkos izostanku promena na elektrokardiogramu¹²

Postavlja se praktično pitanje: kada je i na karotidnom i na koronarnom sistemu neophodna hirurška rekonstrukcija,

- da li operacija treba da se izvede istovremeno (simultano) ili u etapama?
- ako su potrebne dve operacije u etapama, koja će imati prioritet?

Obaviti oba zahvata istovremeno svakako je praktično, ali da li i dovoljno bezbedno? S druge strane, ukoliko se pristupi etapnoj hirurškoj rekonstrukciji, koja operacija treba da bude prva? Kolika je vremenska distanca optimalna da bi se pacijent odmorio pred drugu operaciju?

Jasno je da se karotidna endarterektomija izvedena kod bolesnika s napredovalom koronarnom bolesti često komplikuje infarktom srca i smrtnim ishodom. Koronarni by pass kod osobe sa stenozom karotidne arterije nosi visok rizik od moždanog udara^{12,13,15}.

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 bolešću¹⁶. Studija NASCET⁶ je pokazala da je peroperaciona i rana postoperaciona (do mesec dana posle hirurške intervencije) stopa mortaliteta kod karotidne endarterektomije manje od jedan posto. Rizik od moždanog udara posle koronarnog by pass grafta manji je od dva posto, dok se rizik od letalnog ishoda kreće između dva i četiri posto⁶. Vrlo dugo je doktrinarno primenjivano pravilo: Prvo mozak pa srce. Podrazumevalo de da je svaka druga arterijska rekonstrukcija, uključujući koronarnu, besmislena ako se pacijent u međuvremenu šlogira. Utoliko pre što koronarna revascularizacija 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, često čak i pre karotidne revascularizacije (nestabilna angina pectoris sa left-main koronarnom stenozom).

Složenost terapijskog pristupa bolesnicima s kombinovanom karotidnom i koronarnom bolešću može se simplifikovati sledećom strategijom:

- **bolesnici s stabilnom koronarnom bolešću** i simptomskom karotidnom stenozom, kod koje je indikovana karotidna endarterektomija, treba da se podvrgnu najpre karotidnoj endarterektomiji, pa tek zatim koronarnom by pass graftu, nakon dvadesetak dana¹²⁻¹⁷.
- **bolesnici sa nestabilnom koronarnom bolešću** uz asimptomatsku karotidnu bolest, trebalo bi najpre da dobiju koronarni by pass graft. Hertzner i saradnici¹⁷ sugerišu da se karotidna endarterektomija ne odlaže više od jednog do dva meseca, jer u protivnom raste incidencija moždanog udara;
- **bolesnici koji su izraženom simptomatologijom oba arterijska sistema**, podvrgavaju se kombinovanom hirurškom postupku¹³.

Ovakva terapijska shema podrazumeva pažljivo definisanje šta je to **stabilna** i/ili **nestabilna** karotidna i/ili koronarna bolest. Umesto akademske definicije predlažemo praktično lukavstvo;

Najpragmatičnije je odvojeno pitati iskusnog kardiologa:

- Da li ovaj pacijent može da podnese karotidnu endarterektomiju bez koronarnih incidenata?
- Potom treba nasamo pitati neurologa od poverenja;

- Da li ovaj bolesnik može da podnese koronarnu rekonstrukciju bez neuroloških incidenata?

Ako je odgovor da u oba slučaja: treba prvo rešiti karotidnu stenozu.

Ako bar 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.

Postoje pacijenti koji su po nekim kriterijumima stabilni a po drugim nisu. Recimo asimptomatski pacijent sa stenozom na unutrašnjoj karotidnoj arteriji od 95% (naročito ako je heterogene kompozicije) je neurološki stabilan ali njegov angiološki status traži neodložnu 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 striktno individualan pristup, idealna shema ne postoji.

U slučaju da je okluzivna bolest u stadijumu stenozе (bez okluzije) i da nema znakova ulceracije plaka sa prizidnom trombozom (emboligeni plak) dolazi u obzir **perkutana transluminalna dilatacija** ili neka od **endovaskularnih procedura** (stent, graft-stent).

SPECIFIČNOSTI LEČENJA NESPECIFIČNOG ARTERITISA

Vaskulitis podrazumeva segmentna zapaljenja i nekroze zidova arterija praćene okluzivnim promenama, pojavom aneurizmi i zona hipervaskularizacije. Mogu se podeliti na grupu infektivnih i neinfektivnih.

- Infektivni vaskuliti nastaju direktnim širenjem infekcije na arterije ili hematogenim putem.
- Neinfektivni vaskuliti nastaju različitim imunološkim mehanizmima.

Vaskuliti 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 velike grane aortnog luka dovodeći do njihove stenozе ili okluzije.

Osnovni kriterijumi za postavljanje dijagnoze su: obostrane lezije potključnih arterija, povišena sedimentacija eritrocita, gracilnost karotidnih arterija, hipertenzija, aortna regurgitacija ili anuloaortna dilatacija, oštećenje plućnih arterija, lezije srednje trećine leve zajedničke karotidne arterije, distalnog segmenta brahiocefaličnog stabla, descendente i trbušne aorte i koronarnih 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 ćelija¹⁹⁻²¹.

Specifičnosti lečenja nespecifičnog aorto-arteritisa su:

- medikamentozna kontrola zapaljenjskog sindroma u aktivnoj fazi i
- najneophodnije hirurške procedure u okluzivnoj fazi bolesti.

Medikamentozna terapija podrazumeva steroidnu i imunosupresivnu terapiju.

Glavni kriterijum za hirurški tretman mora biti neurološka ishemička simptomatologija. Hipertenzija značajno povećava rizik nastanka komplikacija prilikom zahvata u cilju moždane revaskularizacije. Zabeležena je visoka incidenca moždanih krvavljenja u bolesnika podvrgnutih rekonstrukciji obe karotidne arterije. Rizik od cerebrovaskularnih komplikacija u toku operacija pod opštom anestezijom proističe iz poznate činjenice diferencijalnih vrednosti pritiska na gornjim i donjim ekstremitetima.

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" koja zahteva intravensku aplikaciju visokih doza citostatika i kortikosteroida. Vreme neophodno za stabilizaciju obično iznosi 3 meseca. Tipičnu postoperativnu komplikaciju predstavljaju aneurizme koje mogu da nastanu u nivou suture linije. Sklonost nastanku aneurizmi objašnjava se hroničnim zapaljenjem i destruktivnim promenama elastičnih vlakana. One mogu da se jave vrlo kasno, čak i 20 godina posle operacije što zahteva obaveznu višegodišnju savesnu opservaciju operisanih²⁰⁻²⁷.

Perkutana transluminalna angioplastika bi mogla da pruži povoljne rezultate, ali su iskustva mala.

LITERATURA:.

24. Easccot HHG. Pickering GW. Rob CG. Reconstrution of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954;2:994-6.
25. Baner RB, Meyer JS, Fields WS, Remington R, Macdonald MC, Callen P. Joint study of extracranial arterial occlusion: III. Progress report of conntrolateral study of contralateral study of long-term survival in patients with and without operation. *JAMA* 1969;1208:509-18.
26. Lanska \, Kryscio R. Endarterectomy for asymptomatic internal carotid artery stenosis. *Neurology* 1997;8:1481-90.
27. Hashinski V. Carotid endarterectomy. *Arch Neurol* 1987;44:654-7.
28. Baughman FA Jr. Can carotid endarterectomy be justified? *Arch Neurol* 1988;45:714-5.
29. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Investigations. Clinical allert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis if the internal carotid artery. *Stroke* 1991;22:816-7.
30. European Carotid Surgerz 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.
31. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F et al. Carotid endarterectomy and preventionof cerebral ischaemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affair CooperativeStudies Program 309 Trialis Group. *JAMA* 1991;266:3289-94.
32. Caplan LR. The rand study positons concerning carotid endarterectomy. In: Moore W (ed). *Surgery for Cerebrovascular Disease*. Saunders, Philadelphia 1996;274-8.

33. 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.
34. Moore W, Barnett HJM, Beebe HG, Berstein EF, Brener 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.
35. Brusch M, Masuhr F, Etuhanpl KM. Medical and surgical prevention of stroke: experiences around the world. Cerebrovasc Dis 1997;7(suppl 1):22-8.
36. Brener BJ, Hermans H, Eisenbud D et al. The Mannegement of patients requiring coronary bypass and carotid endarterectomy. In: Moore W (ed). Surgery for Cerebrovascular Disease. Saunders, Philadelphia 1996;278-88.
37. Zaggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ. The role of carotid screening before coronary artery baypass. J Vasc. Surg 1990; 12:724-6.
38. Hertzner NR, Young JR, Beven IG et al. Coronary angiography in 506 patients with extracranial cerebrovascular disease. Arch Intern Med 1985;145:849-52.
39. Rizzo RJ, Whitemore AD, Couper GS et al. Combined carotid coronary revascularization: the preferred approach to the severe vasculopathy. Ann Thorac Surg 1992;54:1099-102.
40. 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.
41. 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
42. Cid MC, Font C, Coll-Vinent B, Grau JM. : Large vessel vasculitides, Curr Opin Rheumatol, 1998;10(1):18-28.
43. del Brutto OH, Lara-Teran J, Sanchez J, Lara-Montiel J : Cerebrovascular complications of Takayasu's disease, Rev Neurol, 1996;24(131):803-805
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. 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
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. Tada Y, Sato O, Ohshima A, Miyata T, Shindo S:Surgical treatment of Takayasu arteritis, Heart Vessels Suppl, 1992;7:159-167
50. 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

12. INDIKACIJE ZA URGENTNU KAROTIDNU ENDARTEREKTOMIJU

PACIJENTI SA PRETEĆOM CEREBRALNOM INFARKCIJOM

Kad cerebralna ishemija postane kritična razvija se reverzibilno, a potom i ireverzibilno propadanje plemenitog moždanog tkiva (Evolving cerebral infarction) Međutim, uvek postoji vremenski period od početka simptoma do nastanka ireverzibilnog ishemičnog oštećenja nervnog tkiva (terapijski prozor). Ovaj period se kreće od nekoliko minuta do nekoliko sati^{1-3,11,12,24}.

Ukratko, iskustvo nas uči da se ovde mora reagovati ispravno ali brzo:

- Revaskularizacija pre razvoja ishemičnog infarkta mozga je korisna.
- Revaskularizacija u ranoj fazi infarkcije (reverzibilne lezije) može biti od koristi.
- Revaskularizacija kod svežeg ali ireverzibilnog infarkta je opasna (postrevaskularizacioni edem mozga, pretvaranje ishemičnog infarkta u hemoragičnu nekrozu).

Ova pravila su jasno formulisana. Problem je što nema pouzdanih parametara na osnovu kojih bi smo odredili u kojoj fazi se nalazi naš pacijent. Osim toga, svako insistiranje na sofisticiranoj dijagnostici troši dragoceno vreme. Suviše pedantan doktor može doći do precizne dijagnoze, ali će tada pacijent već biti u drugoj fazi.

Što je najčudnije ta reč "druga faza" ne mora samo da znači progresiju ishemije. Moгуća je i regresija simptoma (TIA), a u tom slučaju je bolje sačekati i uraditi elektivnu operaciju..

Najdelikatnije indikacione dileme odnose se na urgentnu karotidnu endarterektomiju¹⁻⁶:

- Da li uopšte postoje indikacije za urgentnu karotidnu endarterektomiju?
- Da li je akutni ishemički moždani udar, nastao kao posledica akutne okluzije unutrašnje karotidne arterije, takva indikacija?
- Da li je urgentna karotidna enarterektomija indikovana kod moždanog udara u evoluciji (stroke in evolution) i "krešendo" TIA (crescendo TIA)?

Rezultati urgentne karotidne endarterektomije u slučaju akutnog ishemičkog moždanog udara bili su u početku loši (smrtnost oko 20%), slično kao kod konzervativnog lečenja^{1,5}. Devedesetih godina, međutim, rezultati se rapidno popravljaju zahvaljujući usavršavanju dijagnostike (nove ultrasonografske metode, metode vizualizacije mozga, itd), ali i usavršavanju operativne tehnike¹⁻⁷.

Razlozi za urgentnu endarterektomiju akutno okludirane unutrašnje karotidne arterije:

1. Smanjivanje mortaliteta,
2. Povlačenje (redukcija) neurološkog ispada,
3. Uspostavljanje prohodnosti velikih moždanih arterija pre nastanka definitivnih posttrombotičkih lezija;
4. Prevencija novog moždanog udara.

PRIRODNI TOK BOLESTI KOD AKUTNE OKLUZIJE UNUTRAŠNJE KAROTIDNE ARTERIJE

Akutna tromboza unutrašnje karotidne arterije može proteći asimptomatski, a može izazvati cerebralni insult, komu i smrtni ishod. Prognoza zavisi od izraženosti početnog neurološkog deficita⁶. Analiza kliničkog toka akutne karotidne okluzije pokazuje:

- 2% - 12% bolesnika se dobro oporavi,
- 40% - 69% pacijenata preživi sa neurološkim deficitom, dok kod
- 6% do 55% bolesnika dolazi do smrtnog ishoda⁷⁻⁹.

Među pacijentima bez definitivnih neuroloških lezija 24% bolesnika se oporavila u toku prvog sata, dok se u 50% slučajeva neurološki deficit povukao u toku 18 sati od početka razvoja kliničke slike¹⁰.

U prospektivnoj studiji¹¹ praćeno je 24 bolesnika sa stenozom karotidne arterije pomoću periodičnog dupleks-skena do trenutka kada je stenoza progredirala do potpune okluzije. Od ovih bolesnika, 16% je kao posledicu okluzije imalo TIA, 25% znake ishemičkog moždanog udara, a 54% bolesnika su bili asimptomatski. U toku dvogodišnjeg perioda nakon okluzije u 6% bolesnika se razvila dodatna neurološka deficijencija, što ukazuje na potrebu da se obrati pažnja i na kontralateralnu arteriju¹.

Prognoza je lošija ukoliko je teži stepen neurološkog oštećenja na početku bolesti.¹⁻⁶

Prva hirurška iskustva sa urgentnom endarterektomijom zbog simptomatske akutne karotidne tromboze nisu bila optimistička¹²⁻¹³. Međutim, ubrzo se pojavilo i objašnjenje, zašto?

Thompson¹⁵ na osnovu svojih 100 operisanih bolesnika sa potpuno okludiranom karotidnom arterijom, navodi da se najbolji rezultati postižu ukoliko se operacija izvrši unutar prvih 6 sati od nastanka okluzije. Postalo je jasno da postoji **kritična vremenska granica** za izvođenje urgentne dezobstrukcije unutrašnje karotidne arterije.

Studija McCormicka i saradnika¹⁶ pokazala je da veliki stepen neurološkog oštećenja preoperativno (koma) onemogućava dobro povlačenje simptoma postoperativno. Osim

toga, uspešno uspostavljanje prohodnosti karotidne arterije dezobstrukcijom ne mora da znači kliničko poboljšanje¹⁷. Tako je postalo jasno sa postoji **kritična težina neuroloških lezija** iza koje urgentna operacija ne može biti od koristi.

U međuvremenu bazična neuronauka formulisala je ono što se naslućivalo: koncept ishemijske penumbre.

"Ishemijska penumbra" podrazumeva zonu oko ishemičkog infarkta, gde postoji poremećaj funkcije neurona, ali ne i njihovog strukturnog integriteta⁵. Ako se blagovremeno izvrši revaskularizacija mozga u ovoj zoni će se struktura neurona očuvati, a funkcija će se popraviti. Radi se o reverzibilnom i funkcionalnom oštećenju za razliku od zone ishemijske nekroze. Kolateralni krvotok određuje toleranciju moždanog tkiva prema ishemiji i pruža šansu za terapijsku intervenciju.^{5,17,18}

Urgentna endarterektomija unutrašnje karotidne arterije zbog akutnog ishemičkog moždanog udara vremenski je limitirana.

Dijagnostički protokol u ovakvim slučajevima podrazumeva preglede koji se mogu brzo uraditi, bez traumatizovanja bolesnika. Ako razmišljamo o urgentnoj karotidnoj rekonstrukciji dijagnostički minimum se mora obaviti za manje od sat vremena.

Slika 12.1. Ulceracija na karotidnoj bifurkaciji sa disekcijom prema unutrašnjoj karotidnoj arteriji. Učestale epizode TIA indikuju karotidnu endarterektomiju.



Prvu liniju dijagnostike predstavljaju dupleks-ultrazvuk krvnih sudova vrata i CT mozga¹. Ako je nalaz dupleks-skena uredan, nema potrebe primeniti arteriografiju, uko-

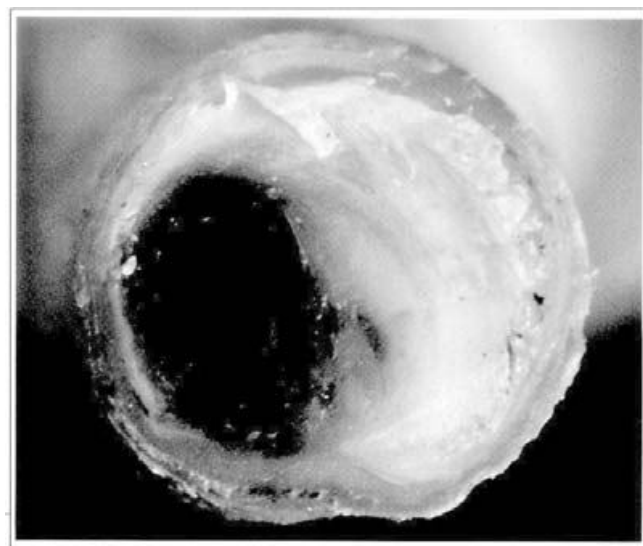
liko ne postoje razlozi za eksploraciju karotidnih segmenata, nedostupnih ultrasonografskoj metodi²². Kritični ultrazvučni nalaz podrazumeva karotidnu subokluziju (stenoza preko 90%, prisustvo flotirajućeg (plivajućeg) ili prizidnog tromba sa emboligenim potencijalom

Arteriografija nije uvek neophodna za donošenje terapijskih odluka¹. Kritični arteriografski nalaz je akutna okluzija ili subokluzija karotidne arterije sa suspektnim trombom (Slika 12.1, 12.2, 12.3, 12.4).



CT i NMR mozga unutar nekoliko sati od nastanka akutnog neurološkog oštećenja ne moraju da pokažu infarktnu zonu. Dijagnostička vrednost ovih metoda, je u isključivanju drugih promena (intrakranijalne hemoragije, hematom, tumor, arteriovenske malformacije), te ukoliko je nalaz uredan i nema kontraindikacija, neophodno je odmah primeniti antikoagulantnu terapiju²².

Slika 12.2. Akutna okluzija (tromboza) unutrašnje karotidne arterije.



Slika 12.3. Intraoperativni nalaz kod visokostepene stenoze ACI sa sekundarnom trombozom koje je dovela do kompletne okluzije.

Najčešće se ishemičke promene moždanog tkiva mogu videti na CT-u mozga između 1. i 3. dana od nastanka moždanog udara¹. Čak i posle 3 dana od razvoja neurološkog oštećenja oko polovina CT nalaza ne prikazuje infarktno područje²¹. Pretpostavlja se da

su moždani infarkti koji se u inicijalnoj fazi bolje prikazuju injiciranjem kontrasta, najverovatnije embolijskog porekla, jer rana reperfuzija nije uobičajena kada je u pitanju infarkt nastao kao posledica tromboze in situ²¹.

Slika 12.4. Trakasta (*tapering*) okluzija unutrašnje karotidne arterije u pacijenta sa traumatskom disekcijom.



Indikacije za urgentnu karotidnu endarterektomiju:

- Akutna okluzija (tromboza) karotidne arterije praćena epizodama TIA
- "Krešcendo TIA" (Crescendo TIA)

Kontraindikacije: Urgentna endarterektomija se ne preporučuje ukoliko postoji:

- teško definitivno neurološko oštećenje ili pomućena svest²⁶
- ako je prošlo više od 6 sati od početka moždanog insulta i
- ako je CT nalaz mozga pozitivan (hemoragija, ishemija itd.)

Akutna okluzija (tromboza) karotidne arterije praćena epizodama TIA, predstavlja indikaciju za urgentnu karotidnu endarterektomiju. Nasuprot tome, hronična karotidna okluzija uz istu simptomatologiju nije dobra indikacija za dezobstrukciju^{1,20,22}.

Progresivni ishemički insult je indikacija za urgentnu karotidnu endarterektomiju ako duplex-sonografski i/ili arteriografski otkrijemo kritičnu leziju na karotidnoj arteriji, a kontraindikacija nema (svest, CT mozga).

Akutna okluzija (tromboza) karotidne arterije je obično praćena epizodama TIA ili akutno nastalim blagim ili umereno teškim neurološkim deficitom koji se unutar nekoliko sati ili dana etapno pogoršava do razvoja definitivnog moždanog udara sa ustaljenim

neurološkim deficitom²². Moguće su oscilacije težine simptoma u toku nekoliko sati ili dana, sa nepotpunim oporavkom²². Ovaj oblik moždanog udara je mnogo češći nego što se pretpostavlja (29% ishemičkih insulta, češće u vertebrobazilarnom slivu²³. Uzroci progresivnog ishemičkog inzulta su: tromboza unutrašnje karotidne arterije, širenje tromba uz obliteraciju kolaterala, ponavljane embolizacije, razvoj moždanog edema²².

"Krešcendo TIA" (Crescendo TIA), podrazumevaju hemisferne ili retinalne (amaurosis fugax) TIA koji traju nekoliko minuta ili sati i javljaju se naglo u više navrata tokom 24 sata, ili im se učestalost postepeno povećava do nekoliko TIA dnevno²⁴. Spontani tok "krešcendo TIA" vodi ka definitivnom neurološkom deficitu. Mogući uzroci "krešcendo TIA" su: širenje tromba uz obliteraciju kolaterala, ponavljane embolizacije, razvoj moždanog edema, tromboza unutrašnje karotidne arterije²²

Ako se u ovakvih pacijenata nađe i kritična arterijska lezija, indikovana je hitna karotidna endarterektomija²³. Ukoliko karotidna lezija ne dostiže kriterijume kritičnosti, savetuje se antikoagulantna terapija.

Trombolitička terapija akutne tromboze unutrašnje karotidne arterije se pominje kao terapijska mogućnost, ali definitivni dokazi o pozitivnim efektima ne postoje¹⁹. Praćenje bolesnika na trombolitičkoj terapiji CT-om pokazuje da se u 28% javlja "nemi" hemoragički infarkt²⁰. Kombinovanje trombolitičke terapije i urgentne karotidne endarterektomije ne preporučuje se, zbog transformacije, ishemičkog u hemoragički infarkt¹⁹.

LITERATURA

1. Beebe HG: Emergency Surgery of the Carotid Artery, in Moore W. ed. Surgery for Cerebrovascular Disease, 1996; pp. 293-301.
2. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG: Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. Lancet 1954;2:994-996.
3. AHA Ad Hoc Committee: Guidelines for Carotid Endarterectomy. Circulation 1995;91(2):566-579.
4. Čović-ković-Šternić N, Radak DJ, Kostić VS: Simptomatska karotidna stenoza kao indikacija za endarterektomiju. Klinička i eksperimentalna neurologija 1998, (u {tampi}).
5. Gertler JP, Blankstejn J, Brewster DC, et al: Carotid endarterectomy in neurologically unstable patients: Do results justify an aggressive approach? J Vasc Surg. 1993;17:115
6. Hachinski V, Norris JW. The Acute Stroke. Philadelphia: F. Davis, 1985
7. Meyer FB, Piepgras DG, Sandok BA, et al: Emergency carotid endarterectomy for patients neurological deficits. Ann Surg. 1986;203:82
8. McDowell FH, Potes J, Groch S. The natural history of internal carotid and vertebral-basilar artery occlusion. Neurology (Minn) 1961;11:153.
9. Grillo P, Patterson RH: Occlusion of the carotid artery, prognosis (natural history), and the possibilities of surgical revascularization. Stroke 1975;6:17
10. Biller J, Love BB, March EE, et al: Spontaneous improvement after acute ischemic stroke: a pilot study. Stroke 1988;19:1216
11. Dyken ML, Klatte E, Kolar OJ, et al: Complete occlusion of common or internal carotid arteries. Arch Neurol. 1974;30:343
12. Cote R, Barnett HJM, Taylor DW: Internal carotid occlusion: A prospective study. Stroke 1983;14:898
13. Rob CG: Operations for acute completed stroke due to thrombosis of the internal carotid artery Surgery 1969;65:862

14. Wylie EJ, Hein MF, Adams JE: Intracranial hemorrhage following surgical revascularization for treatment of acute stroke. *J Neurosurg.* 1064;21:212
15. Thompson JE, Austin \, Patman RD: Endarterectomy of the totally occluded carotid artery for stroke. *Arch Surg.* 1967;95:791
16. McCormick PW, Spetzler RF, Bailes JE, et al: Thombendarterectomy of the symptomatic occluded internal carotid artery. *J. Neurosurg* 1992;76:752
17. Sannella NA: Bilateral severe carotid stenosis or occlusion and computed tomographic scan positive hemispheric stroke with neurologic deficit: Immediate contralateral carotid endarterectomy, *Ann Vasc Surg.* 1992;6:252
18. McKenyie RL, Awad IA, Sila CA: Reversal of a dense, persistent, holohemispheric neurological deficit after an endarterectomy of the carotid artery: Case report. *neurosurgery* 1991;29:261
19. Hacke W, del Zoppo GJ, Hirschberg M, eds: *Thrombolytic therapy in Acute Ishemic Stroke.* Heidelberg: Springer, 1991
20. Von Kummer R, Hacke W: Safety and efficacy of intravenous tissua plasminogen activator and heparin in acute middle cerebral artery stroke. *Stroke* 1992;21:646
21. Inoue Y, takemota k, Yoshikawa N, et al: Sequential computed tomography scans in acute cerebral infarction. *Radiology* 1980;135:655
22. Hoshing H, Tagaki M, Takeuchi I, et al: Recanaliation of intracranial carotid occlusion detected by duplex carotid sonography. *Stroke* 1989;20:680
23. Goldstone J: Emergency Surgery for Stroke in Evolution and Crescendo Transient Ischemic Attacks, in Moore W. ed. *Surgery for Cerebrovascular Disease*, 1996;pp. 302:308
24. Jones HR, Millikan CH: Temporal profile (clinical course) of acute carotid system cerebral infarction. *Stroke* 1976;7:64
25. Frisch R: Progressing Stroke. In Courbier R. ed. *Basis for a Classification of Cerebral Arterial Disease.* Vol 1 Amsterdam: Excerpta Medica 1985;122
26. Millikan CH, McDwel FH: Treatment of progressing stroke. *Stroke* 1981;12:397

13. REKONSTRUKCIJE KAROTIDNIH ARTERIJA

Argentinski hirurški trio: **Carrea, Molins i Murphy** je 1951. godine¹ izveo, verovatno, prvi operativni zahvat na ekstrakranijalnom delu karotidnih arterija u cilju lečenja okluzivne bolesti. Oni su očuvani, distalni deo unutrašnje karotidne arterije anastomozirali sa spoljašnjom karotidnom arterijom (transpozicija), i tako rešili problem stenoze karotidnog bulbosa.

Eastcott je 1954. godine izveo sličan zahvat (St.Mary's Hospital, London). Resecirao je stenozirani deo unutrašnje karotidne arterije, a zdravi distalni kraj unutrašnje karotidne arterije anastomozirao sa zajedničkom karotidnom arterijom termino-terminalno². Protekcija mozga izvedena je hipotermijom. Pacijent je oslobođen tegoba i živeo je normalno narednih 20 godina. Ova legendarna operacije publikovana je u Lancet-u što je bitno uticalo na brzi razvoj karotidne hirurgije u narednim godinama. Nekoliko dana kasnije ista ekipa (Eastcott, Pickering i Rob) uradila je sledeću karotidnu rekonstrukciju, endarterektomijom².

Denmann (1954) je, nešto kasnije, oboleli deo unutrašnje karotidne arterije resecirao, a protok rekonstruisao interpozicijom homoarterijskog grafta³.

Lin i saradnici su. (1956) prvi put izveli rekonstrukciju unutrašnje karotidne arterije resekcijom arterije i interpozicijom autovenskog grafta u pacijenta sa kompletnom segmentnom okluzijom i očuvanim distalnim delom arterije⁷. Međutim, u oblasti karotidne hirurgije endarterektomija je polako istiskivala druge hirurške metode, pružajući dobre rezultate.

DeBakey je 1953. godine, učinio prvu karotidnu endarterektomiju, onako kako se ona i danas radi, ali je ona publikovana tek 1959. godine⁴. To je ubrzo postao najčešći operativni zahvat ne samo na karotidnim arterijama već i u vaskularnoj hirurgiji uopšte, ostavši to do danas. Ova delikatna operacija, koja je u početku (pa i kasnije) nailazila na čuđenje neobaveštenih, pokazala se pouzdanom u prevenciji cerebralnog ishemičkog insulta, uklanjanju simptoma povremene cerebralne ishemije i sprečavanju vaskularne demencije.

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

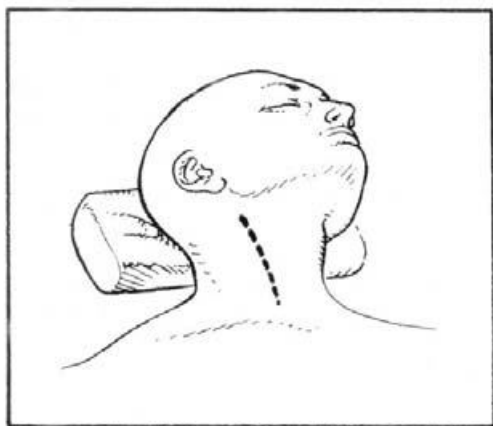
- Odmerenost u indikacionom razmišljanju i
- Preciznost u hirurškoj tehnici.

STANDARDNA KAROTIDNA ENDARTEREKTOMIJA

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.

PRISTUP KAROTIDNOJ BIFURKACIJI (BIFURCATIO CAROTIDIS)

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 (Slika 13.1.).



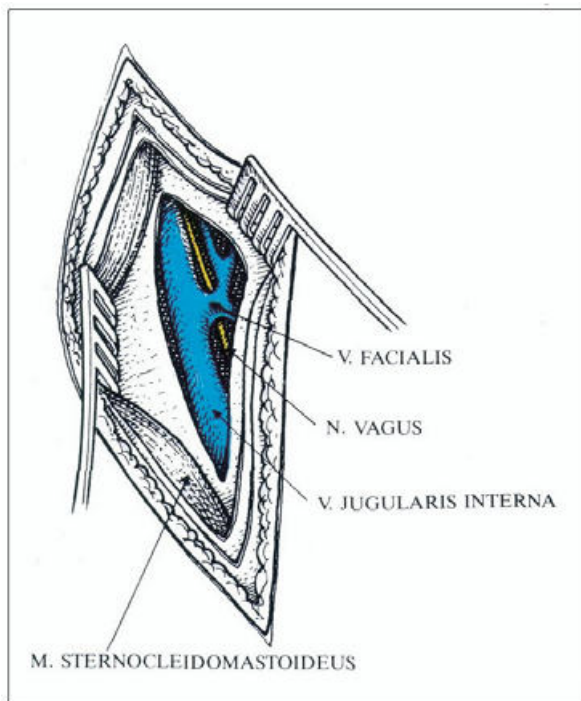
Slika 13.1. Položaj pacijenta, pravac i dužina incizije za eksponiranje karotidne bifurkacije.

Incizija kože ide prednjom ivicom sternokleidomastoidnog mišića. Početak se nalazi 1cm iza angulusa mandibule. Završetak je nekoliko centimetara iznad sternoklavikularnog zgloba. Potkožno tkivo i platizma se seceja elektrokauterom, pri čemu treba pedantno napraviti hemostazu zbog dobre prokrvljenosti ovog regiona. U gornjem uglu operativne rane treba obratiti pažnju na vlakna n.auricularis magnusa 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 put lateralno (Slika 13.2). U donjem delu incizije nastavlja se sa prepariranjem u dubinu, pošto je ovde minimalna mogućnost neurovaskularnih lezija. Tako se nailazi na unutrašnju jugularnu venu. Njene grane: v.facialis i v.retromandibularis se mogu ligirati i resecirati (Slika 13.3). Medijalno od unutrašnje jugularne vene treba tražiti a.carotis communis. Nju treba osloboditi od okolnih struktura i zauzdati sa ili bez tourniquet-a. Pri tome se mora pažljivo odvojiti n.vagus sa zadnje strane arterije, da se postoperativno ne bi javila promuklost. Prednjom

stranom a.carotidis communis prolazi r.descendens n.hypoglossi i grane ansae cervicalis profunda-e. Ovi nervi se mogu, ako mora, bez posledica preseći (Slika 13.4).

Slika 13.2. Disekcija karotidne bifurkacije: Sternokleidomastoidni mišić se ekartira lateralno. Prikazuje se unutrašnja jugularna vena sa svojom facijalnom granom.

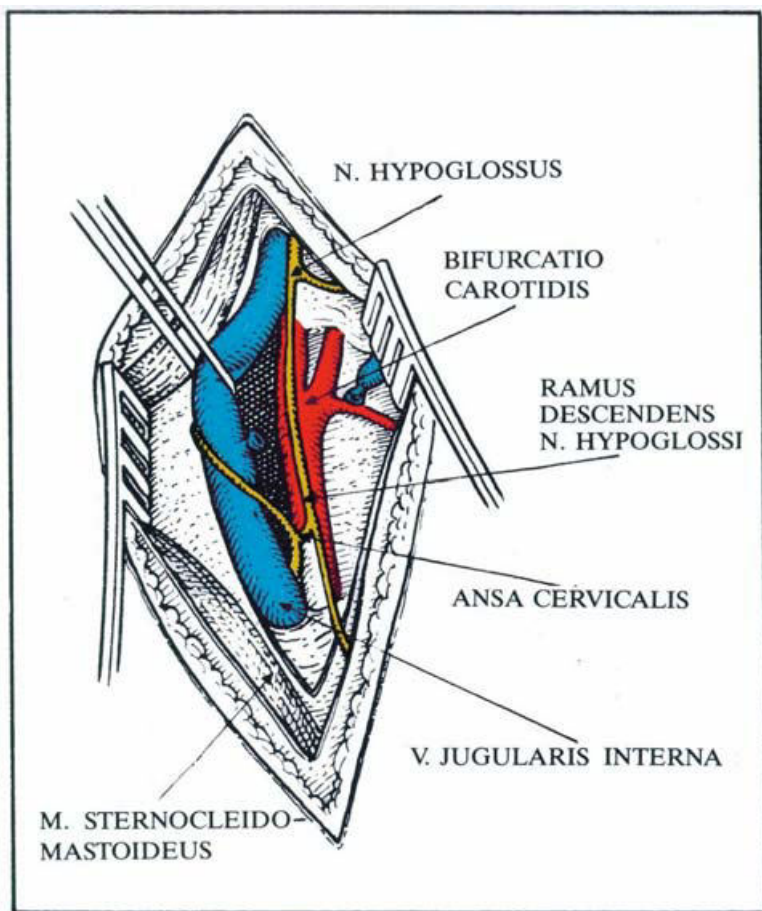


Preparišući neposredno uz arteriju, put kranijalno, nailazimo na karotidnu bifurkaciju. Što bliže adventiciji se nalazi naš operativni plan, to su manje opasnost lediranja okolnih nerava. Posebno se zauzdavaju a.carotis externa i a.thyroidea superior, tako da blagom trakcijom na njih olakšavamo dalje preperisanje unutrašnjue karotidne arterije. Pri tome se izbegava svako nepotrebno dodirivanje arterija da ne bi došlo do cerebralnih embolijskih incidenata mobilizacijom prizidnog tromba, lansiranjem detritusa iz egzulcerisanog arteriosklerotičnog plaka ili provociranjem lezije intime iznad predela 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. Obično je njegova funkcija u regulaciji krvnog pritiska ugašena kod pacijenata sa izraženom dugotrajnom arteriosklerozom. 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, lokalno 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. Na taj način se inaktivira nepoželjna reaktivnost Heringovog živca.

Ovo je, međutim, izuzetno retko potrebno. Glomus caroticum, ako je hipertrofičan, izrazito pojačava vaskularizaciju čitavog regiona karotidnog račvanja.

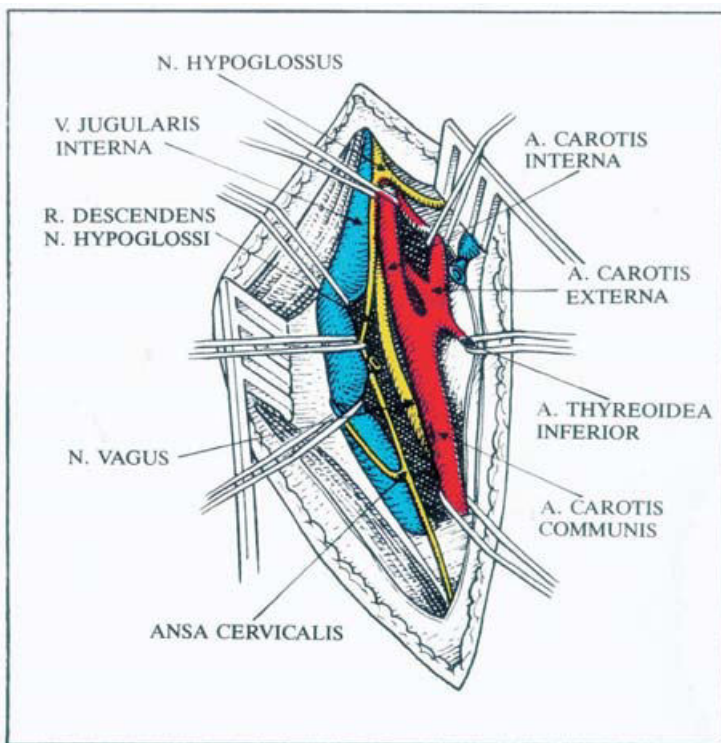


Slika 13.3. Posle reseciranja facijalne vene mobiliše se unutrašnja jugularna vena put lateralno. Karotidna bifurkacija se disecira pomerajući descendantnu granu *n.hypoglossus*-a medijalno.

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 venice. 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.

Osim ovoga pristupa opisuje se (Kraicek i Kramar, 1968) 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.

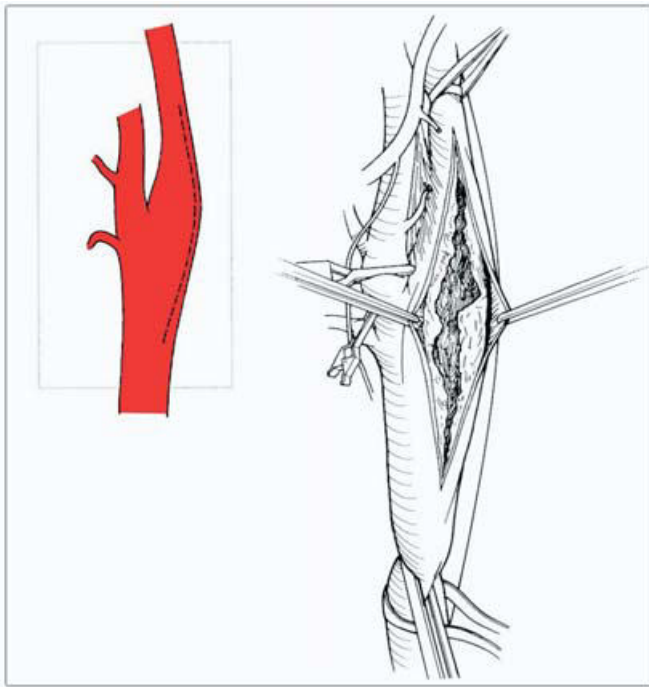


Slika 13.4. Disekcija i zauzdavanje zajedničke, unutrašnje i spoljašnje karotidne arterije (sa njenim granama).

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 peroperativnu embolizaciju, pogotovo u slučaju komplikovanog karotidnog plaka.

Redosled klemovanja: Posle opšte heparinizacije, treba prvo klemovati distalno a.carotis internu. Nakon arteriotomije treba izaspirirati sve koagulumе i detritus uz ispiranje rastvorom heparina (Slika 13.5). Posle toga plasira se, ako je indikovao, protektivni intraluminalni shunt.



Slika 13.5. Otvorena karotidna endarterektomija kroz longitudinalnu arteriotomiju. Odstranjuje se čitav karotidni plak u nivou bifurkacije, po direktnom kontrolom.

INDIKACIJE ZA PRIMENU INTRALUMINALNOG SHUNT-A SU

- 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.

Endarterektomija podrazumeva odstranjivanje arteriosklerotično izmenjenog sloja intime i medije koji izaziva kritičnu stenozu

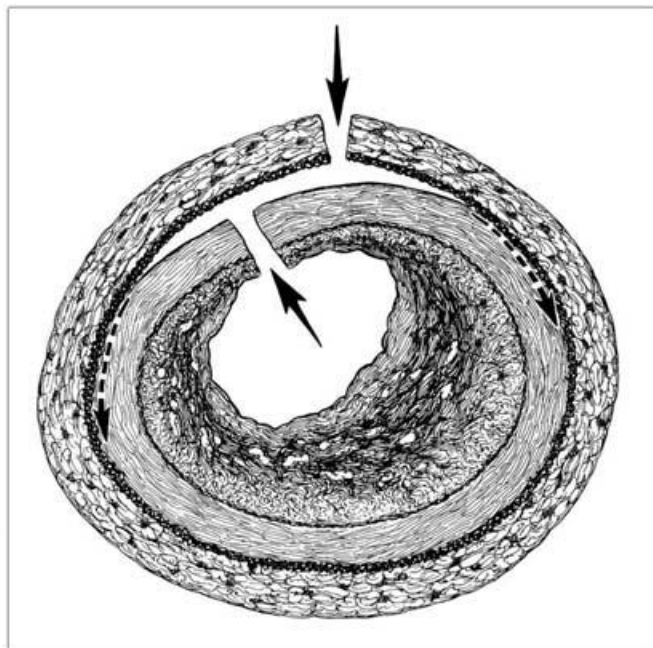
Endarterektomija zahteva “ulazak u sloj”, što znači u nivo lamina-e elasticae interna-e ili externa-e. Najlakše se ulazi u pravi sloj tamo gde je plak najdeblji ili kalcifikovan. Dešava se da se nakon arteriotomije i ispiranja lumena otvorene arterije spontano odvoji arteriosklerotični plak od lamine elastke eksterne. To je idealan endarterektomijski sloj (Slika 13.6).

Potom se odstranjuje u celini arteriosklerotični plak, a ostaje glatka površina bez intimalnih listića i neravnina (flap) (Slika 13.7). Posebna pažnja je neophodna kad se približavamo distalnom kraju endarterektomije. Endarterektomiju moramo završiti bez

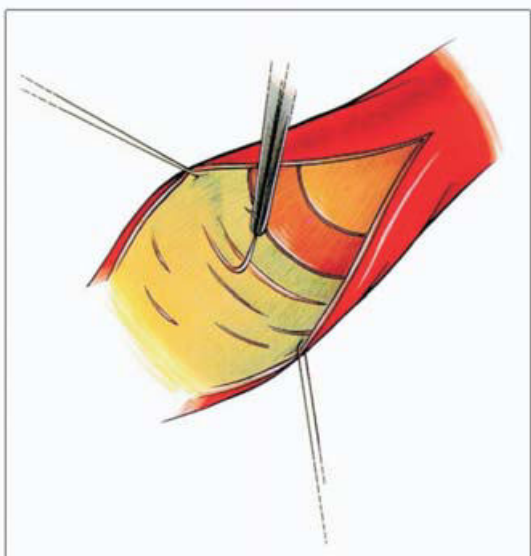
rezidualne stenozе i neravnina koje će nakon puštanja krvne struje stvarati turbulenciju. Ako je neophodno distalni kraj endarterektomije se može fiksirati atraumatskom suturom (Prolen 6/0) da bi se sprečilo stvaranje neravnine ili postoperativna disekcija intime (Slika 13.8) Pojava turbulencije uslovljava deponovanje prizidnog tromba (akutna tromboza) i kasnije razvoj neointimalne hiperplazije (restenoza).

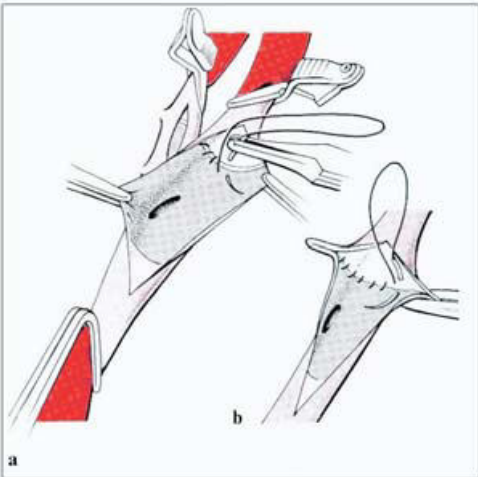
Slika 13.6.

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



Slika 13.7. 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.





Slika 13.8. 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 očivanih ivica adventicije. **Patch-angioplastika** se može izvesti sa autovenskim materijalom ili peglanim Dacronom, uz evertirajuću produžnu suturu (Prolen 6/0).

Patch-angioplastika je potrebna:

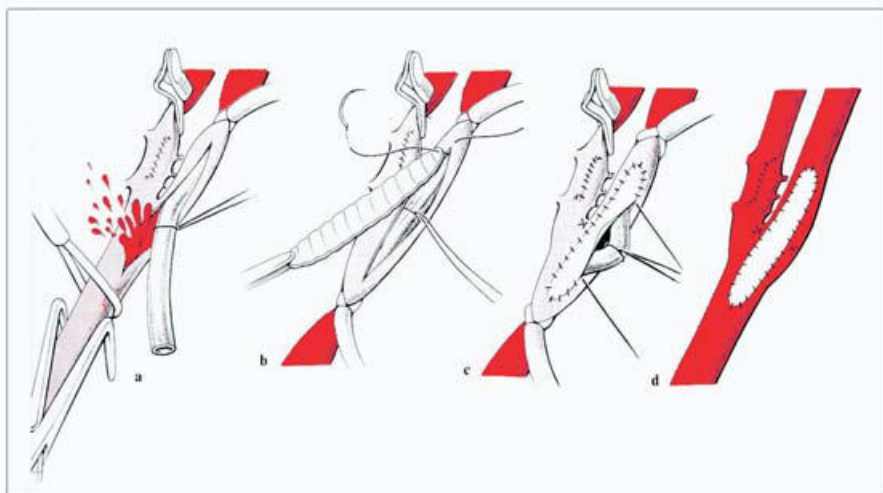
- u žena (gracilne arterije),
- u slučaju reoperacije zbog restenoze, i
- kod neravnih ivica nakon endarterektomije, kada bi direktna sutura dovela do stenoze.

Pri kraju šava za patch-plastiku treba odstraniti intraluminalni shunt (Slika 13.9). Redosled puštanja klema je takav da se poslednja skida klema sa unutrašnje karotidne arterije (Protekcija od embolizacije prizidnim trombom ili detritusom).

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 bi smo odstranili eventualne prizidne trombe i uverili se da nema 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 intraluminalnog shunt-a tokom implantacije grafta je moguća, ali stvara tehničke probleme. Ako je shunt neophodan mora se 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..



Slika 13.9. Ako je potreban intraluminalni shunt treba ga postaviti (a) Prvo se plasira distalni kraj, a potom se načini ispiranje (flushing), pre puštanja protektivne cirkulacije. (b) Nakon završene endarterektomije šije se patch, pri čemu produžni šav počinje na distalnom kraju arteriotomije. (c) Pre samog završetka suture patch-angioplastike odstranjuje se intraluminalni shunt. (d) Pre ligiranja šava treba ponoviti proksimalno i distalno ispiranje arterije (flushing). Dobro skrojen patch ne sužava niti preterano proširuje arteriju.

Peroperativni šlog: Prilikom karotidne rekonstrukcije tri su osnovne mogućnosti za nastanak intraoperativnog cerebrovaskularnog insulta:

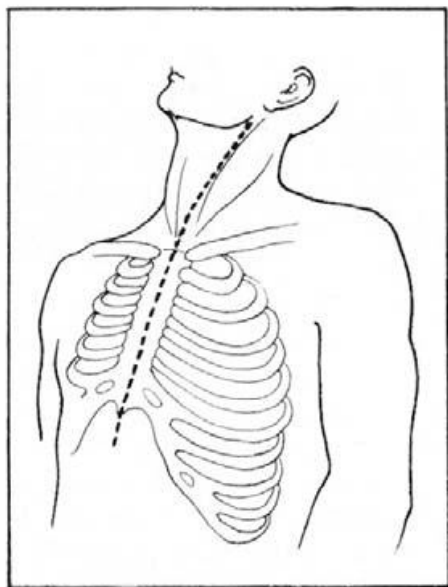
1. **Cerebralna hipoperfuzija**, koja se može sprečiti kontrolisanom dužinom klemovanja i rutinskim ili selektivnim postavljanjem intraluminalnog shunt-a,
2. **Cerebralna hiperperfuzija**, kao rezultat otklanjanja stenoze i priliva neuobičajeno velike količine krvi u mozak, sa edemom mozga i/ili pretvaranjem starog ishemičkog infarkta mozga u hemoragični,
3. **Intraoperativna embolizacija** mozga arteriosklerotičnim i trombotičnim materijalom, ili vazduhom dešava se zbog loše hirurške tehnike.

Opšti je stav da karotidna endarterektomija ne bi smela da se radi u ustanovama sa peroperativnim mortalitetom preko 2-3%.

PRISTUP LEVOJ ZAJEDNIČKOJ KAROTIDNOJ ARTERIJI (*A.CAROTIS COMMUNIS SINISTRA*)

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 (Slika 13.10).



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.

Slika 13.10. Cervikotorakalni pristup za ekspoziciju čitave leve zajedničke karotidne arterije, uključujući njen orificijum.

Posebno se pri ovome 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.

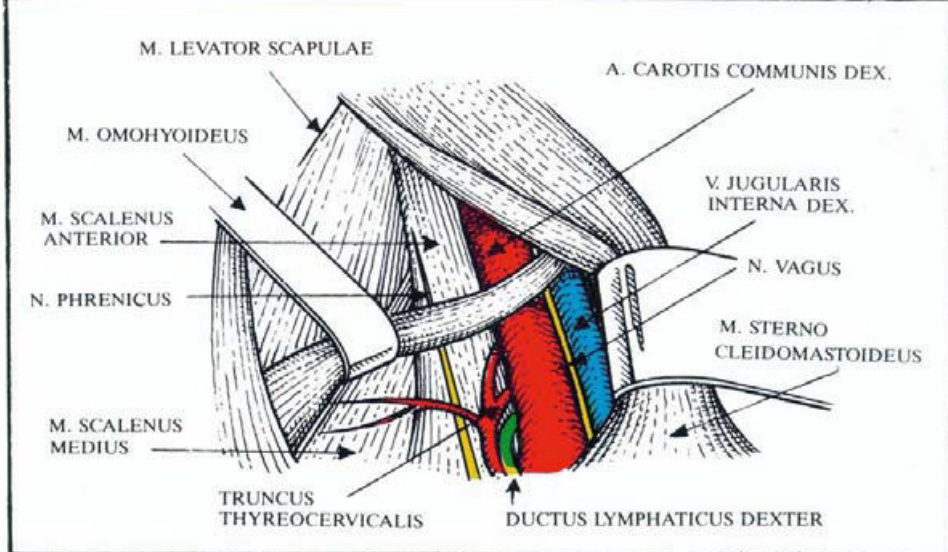
Levostrani rekurentni živac pravi krivinu oko aortnog luka i treba ga čuvati, u čitavom toku.

PRISTUP DESNOJ ZAJEDNIČKOJ KAROTIDNOJ ARTERIJI

(*A.CAROTIS COMMUNIS DEXTRA*)

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 obično pliće položena i lakše se prepariše. Najviše pažnje treba obratiti na desni rekurentni živac koji se praveći omču oko subklavijalne arterije vraća ka larinksu (Slika 13.11).



Slika 13.11. Lateralni pristup desnoj zajedničkoj karotidnoj arteriji ispod sternokleidomastoidnog mišića.

LITERATURA:

77. Carrea R, Molins M, Murphy G, Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck. Carotid-carotid anastomosis. Acta Neurol Latinam 1955, 1:71.
78. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. Lancet 1954, ii: 994-6.
79. Denmann FR, Ehni G, Duty WS. Insidious thrombotic occlusion of cervical carotid arteries, treated by arterial graft. A case report. Surgery 1995, 38:569.
80. 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.
81. Davis JB, Grove WJ, Julian Oc. Thrombotic occlusion of the branches of the aortic arch. Martorells Syndrome: Report of case treated surgically. Ann. Surg. 1956; 144: 124.
82. Ehrenfeld WK, Chapman RD, Wylie EJ. Management of occlusive lesions of the branches of the aortic arch. Am. J. Surg. 1969; 118: 236.
83. Lin PM, Javid H, Doyle EJ. Partial internal artery occlusion treated by primary resection and vein graft. J. Neurosurg. 1956; 13: 650.
84. 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.
85. Berguer R, Kieffer E. (1992): Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 74 -206.
86. 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.
87. Brewster DC, Moncure AC. et al. (1985): Innominate artery lesions: Problems encountered and lessons learned, J. Vasc. Surg, 2: 99-107.

88. Burri P. (1973): Traumatologie der Blutgefäße, Huber, Bern, Stuttgart, Wien.
89. Crawford ES, Stowe CL, Powers RW. (1983): Occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries; Long-term results of surgical treatment, *Surgery*, 94: 781-788.
90. Ernst C. (1985): Exposure of inaccessible arteries. Part I. Carotid and arm Exposure. *Surg. Rounds*, 8: 25-32.
91. Ernst CB. (1989): Transthoracic exposure of great vessels of aortic arch, In: Haimovici's Vascular Surgery, Principles and Techniques, Ed. by: Haimovici H. Appleton&Lange, Norwalk, 229-237.
92. Fisch U, Oldring D, Senning A. (1980): Surgical therapy of internal carotid artery lesions of the skull base and temporal bone. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 88: 548-554.
93. Flanigan DP, Yao JST. (1980): Carotid Subclavian Bypass, In: Operative Techniques in Vascular Surgery, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 53-63.
94. Goldsmith M, Posma D, Jones F. (1986): The surgical exposure of penetrating injuries to the carotid artery at the base of the skull. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 95: 278-284.
95. Greenhalgh RM. (1994): Planning the intervention, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 3-7.
96. Haimovici H. (1989): The upper extremity and neck, In: Haimovici's Vascular Surgery, Third edition, Ed. by H. Haimovici, Appleton& Lange, Norwalk, 207-221.
97. Haimovici H. (1989): Extrathoracic exposure for distal revascularisation of brachiocephalic branches, In: Haimovici's Vascular Surgery, Third edition, Ed. by: H. Haimovici, Appleton&Lange, Norwalk, 221-229.
98. Hans SS, Shah S, Hans B. (1989): Carotid endarterectomy for high plaques. *Am. J. Surg.* 157: 431-435.
99. Kieffer E, Petitjean C, Natali J. (1994): Direct reconstruction of intrathoracic great vessels, In: Vascular and endovascular surgical techniques, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 105-122.
100. Leitz KH. (1981): Zugangswege in der Gefasschirurgie, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
101. Lord RSA. (1991): Operative Technique of Carotid Endarterectomy. *Current Practice of Surgery*, 3(2): 94-99.
102. Lord RSA, Fernando DA. (1993): 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, 317-327.
103. Matsumoto GH, Cossman D, Callow AP. (1977): Hazards and Safeguards during Carotid Endarterectomy; Technical Consideration, *Am. J. Surg.* 133: 458-465.
104. Mock CN, Lilly MP, McRae RG, Carney WI. (1991): Selection of the approach to the distal internal carotid artery from the second cervical vertebra to the base of the skull, *J. Vasc. Surg.*, 13: 846-853.
105. Moore WS. (1993): Recurrent carotid stenosis, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by EF, Bernstein, AD, Callow, AN, Nicolaides, EG, Shifrin, Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 327-333.
106. O'Mara CS, Yao JST, Bergan JJ. (1980): External carotid endarterectomy, In: Operative techniques in Vascular Surgery, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 71-81.
107. Pearce W, Whitehill T. (1988): Carotid and vertebral arterial injuries, *Surg. Clin. North. Am.* 68: 705-723.
108. Pellegrini R, Manzetti G, DiMarco R. (1984): The direct surgical management of lesions of the high internal carotid artery. *J. Cardiovasc. Surg.* 25: 29 -35.
109. Raithel D. (1993): Current techniques of carotid endarterectomy, In: Cerebral Revascularisation, Ed. by: EF, Bernstein, AD, Callow, AN, Nicolaides, EG, Shifrin, Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 301-309.
110. Rich NM, Spencer FC. (1978): Vascular trauma. Saunders, Philadelphia, London, Toronto.
111. Saletta JD, Lowe RJ, Lim LT, Moss G. (1976): Penetrating trauma of the neck, *J. Trauma.* 16: 579-585.
112. Sandmann W, Hennerici M, Aulich A, Kniemeyer H, Kremer K. (1984): Progress in carotid surgery at the base of the skull, *J. Vasc. Surg.* 1: 734-743.

113. Sandmann W, Grabitz K, Kniemeyer W. (1987): Rekonstruktion der A.Carotis interna an der Schadelbasis, In: Supraaortale Arterien, Ed.by: Schutz RM, Schildberg FW. Lubeck, 211-221.
114. Sandmann W. (1994): Approach to the internal carotid artery at the skull base, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 133-39.
115. Scalafani S, Panetta T, Goldstein A. (1985): The management of arterial injuries caused by penetration of zone III of the neck. 157: 431-435.
116. Schwartz J. Turner D. (1987): Penetrating trauma of the internal carotid artery at the base of the skull. J. Cardiovasc. Surg. 28: 542-545.
117. Schwilden ED, van Dongen RJAM. (1987): Technik der Gefasschirurgie, In: Gefasschirurgie, Hrsg: G.Heberer und RJAM, van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 47-73.
118. Smith LL, Killeen JD. (1987): Standard and extensile exposure of the carotid artery, In: Surgery for cerebrovascular disease, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York,449-457.
119. Stoney RJ, Qvarford PG. (1987): Accessible and Inaccessible Aneurysms of the Extracranial Carotid Artery, In: Surgery for cerebrovascular disease, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 567-579.
120. Thompson JE. (1980): Carotid endarterectomy; In: Operative technique in vascular surgery, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 41-47.
121. Thompson JE. (1994): Carotid endarterectomy, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London 122-128.
122. Veith FJ. (1994): Vascular surgical technique, In: Vascular Surgery, Sedond ed. Ed. by; FJ,Veith, RW,Hobson, RA,Williams, SE,Wilson, McGraw Hill Inc. New York,1134-1207.
123. Vogt U. (1973): Zur Bedeutung obturierender Prozesse in zufuhrenden Hirngefassen, Thieme, Stuttgart.
124. Vollmar J. (1982): Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 3. uberarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
125. Welsh P, Pradier R, Repetto R. (1983): High Exposure of the carotid Artery for Difficult Lesions, In: Cerebrovascular insufficiency, Ed.by JJ.Bergan, JST, Yao, Grune and Stra ton, New York,433-451.
126. Wind GG, Valentine RJ. (1991): Anatomic exposures in vascular surgery, Williams and Wilkins, Baltimore.

14. EVERZIONA KAROTIDNA ENDARTEREKTOMIJA

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

Svaka tehnička greška (intimalni ili medijalni flap, striktura 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 sa reimplantacijom unutrašnje karotidne arterije bi trebalo da prevenira komplikacije eliminisanjem jatrogenih uzroka rezidualnih stenoza i drugih tehničkih grešaka koje mogu da nastanu prilikom standardne karotidne endarterektomije¹⁻³.

Everziona karotidna endarterektomija podrazumeva:

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

Everziona karotidna endarterektomija zahteva kraće vreme klemovanja u odnosu na standardnu operaciju³⁻⁷. Prednosti everzione endarterektomije su: 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. Sve ovo bi trebalo da prevenira pojavu komplikacija^{2,3, 5,7}.

Među specifičnim komplikacijama čija učestalost definiše kvalitet karotidne endarterektomije izdvaja se: (1) Perioperativni šlog u ranom postoperativnom toku i² Restenoza kao merilo uspešnosti kad se analiziraju udaljeni rezultati.

Perioperativni šlog: Dešava se u oko 1% (a u nekim ustanovama i serijama i do 20%) pacijenata kod kojih je urađena standardna karotidna endarterektomija.^{2-5,9,11,15} Opisano je više od 20 različitih scenarija koji mogu izazvati perioperativni insult. Svi ovi patofiziološki mehanizmi se mogu klasifikovati kao:

- 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^{3,5,9-12,15}

Jasno je da će metod koji skraćuje period intraoperativne ishemije mozga, redukuje mogućnost tromboze endarterektomisanog segmenta i ostavlja glatku (ne-emboligenu) površinu arterije uspješnije prevenirati perioperativni šlog. Everziona endarterektomija, ako se radi bez tehničkih grešaka, ima mogućnosti da to postigne.

Restenoza nakon karotidne endarterektomije se definiše kao redukcija više od 50% dijametra operisane arterije na postoperativnoj duplex-sonografiji ili kontrolnoj arteriografiji. Restenoza nakon standardne karotidne endarterektomije se pojavljuje u 1,2% do 23,9% slučajeva zavisno od analizirane grupe bolesnika i dužine njihovog praćenja^{2,4,7,16,17,19}. Patch-angioplastika je uvedena da bi se redukovala incidenca restenoza. Međutim, ona produžava vreme trajanja operacije, vreme klemovanja, podrazumeva implantaciju autologog ili sintetskog patch-a, ima sklonost ka specifičnim komplikacijama (ruptura aneurizme venskog patch-a, stenoza na distalnom kraju suture sintetskog patch-a, infekcija⁷). Everziona endarterektomija nema ove nedostatke. Osim toga, adekvatna resekcija elongirane unutrašnje karotidne arterije (kinkng ili coiling) smatra se čestim uzrokom restenoza^{3,17,18} a jedna od prednosti everzione endarterektomije je mogućnost jednostavne i adekvatne resekcije ekscisivnog dela unutrašnje karotidne arterije.^{3,9,22..}

Brojne studije su pokazale da everziona karotidna endarterektomija daje bolje rane i udaljene rezultate nego standardna metoda. Međutim, mnogi vaskularni hirurzi još uvek oklevaju da usvoje ovu hiruršku tehniku i da je time prošire standardni repertoar rekonstrukcija karotidnih arterija.

Preoperativna dijagnostika i indikacije. Neinvazivno i invazivno ispitivanje pacijenata koji se planiraju za everzionu endarterektomiju se ni po čemu ne razlikuje od preoperativne dijagnostike i indikacionih pravila za standardnu karotidnu endarterektomiju.

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 kroz kosu/longitudinalnu inciziju duž sternokleidomastoidnog mišića. Kad se isprepariše dovoljan segment karotidnih arterija, a to znači da imamo proksimalno i distalno oko 1 cm arterije koja je pošteđena arteriosklerotičnog 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 će reinplantacijom biti adekvatno skraćena.

Endarterektomija unutrašnje karotidne arterije: nakon presecanja karotidne arterije lako se identifikuje sloj za izvođenje endarterektomije (*lamina elastica externa*). U sloju gde se arteriosklerotični plak sam odvaja od adventicije (*cleavage plane*)

odstranjuje se plak posuvrtanjem me unutrašnje karotidne arterije uz istovremenu trakciju arteriosklerotičnog cilindra. Naročita pažnja se obraća na to da se distalno, tamo gde prestaje arteriosklerotični 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. Obično 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. U toj fazi je preglednost unutrašnje strane arterije najbolja. Nakon što je odstranjen čitav plak treba proveriti ivicu distalnog odlubljivanja. Ako na njoj postoje zaostali flap-ovi i neravnine treba ih odstraniti tako da unutrašnja površina bude potpuno glatka.

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 arteriosklerotičnog plaka koji zahvata spoljašnju karotidnu arteriju i njene prve grane.

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.

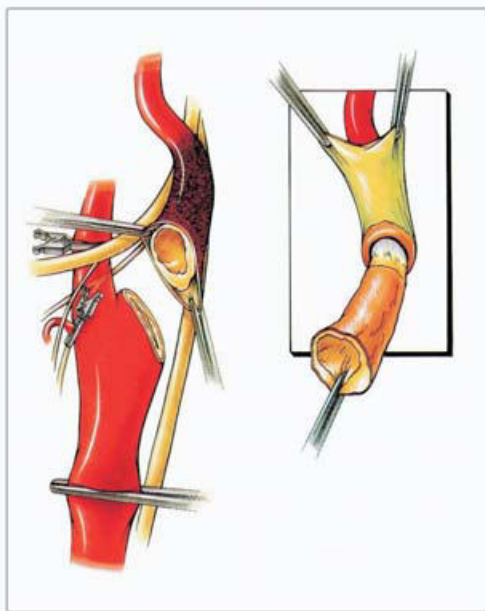
Kontrola distalnog i proksimalnog kraja endarterektomije kao i čitave unutrašnje cirkumferencije mora biti rigorozna. Ne sme da ostane nikakva neravnina, detritus, prizidni tromb isl. Intraoperativna angioskopija je poželjna, ali nije neophodna. Intraoperativna angioskopija je korisnija nego intraoperativna arteriografija¹⁷⁻¹⁸. Međutim, ona produžava vreme klemovanja i povećava gubitak krvi. Dobra ekspozicija uz direktnu vizualizaciju unutrašnje površine je pouzdan način prevencije tehničkih grešaka. Intraoperativna kontrola Dulex-sonografijom je pouzdan metod otkrivanja tehničkih grešaka, koje se mogu korigovati dok operacija još nije završena.

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

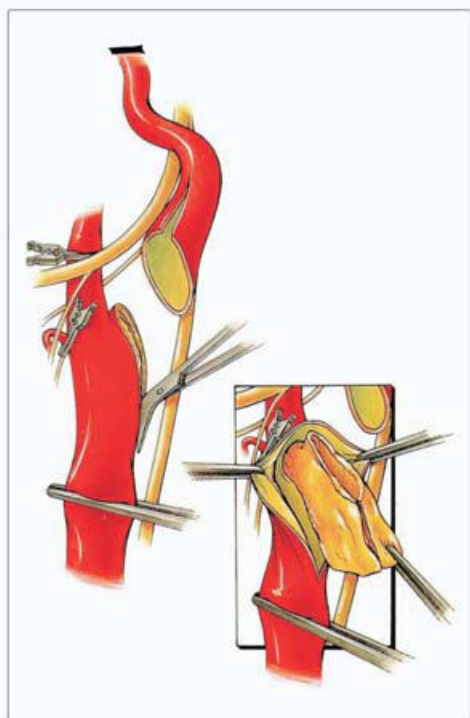
Reimplantacija se izvodi pod blagom tenzijom kontinuiranim evertirajućim šavom sa Prolen-om (polypropylene) 6-0. Sutura zadnjeg zida anastomoze radi se plasiranjem šavova iznuta, a na prednjem zidu spolja. Od velike je koristi kontrolna duplex-sonografija rekonstruisanog arterijskog segmenta pre zatvaranja operativne rane (Slika 14.1, 14.2, 14.3).

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 vizualizacija arterijskog lumena, ili (2) nakon endarterektomije, a pre početka reimplantacije. Indikacije za primenu intraluminalnog shunt-a su iste kao i kod standardne metode¹⁻⁴. Obzirom da everziona endarterektomija zahteva

znatno kraće vreme klemovanja nego standardna, može se reći da je mogućnost racionalnog izbegavanja primene shunta veća.

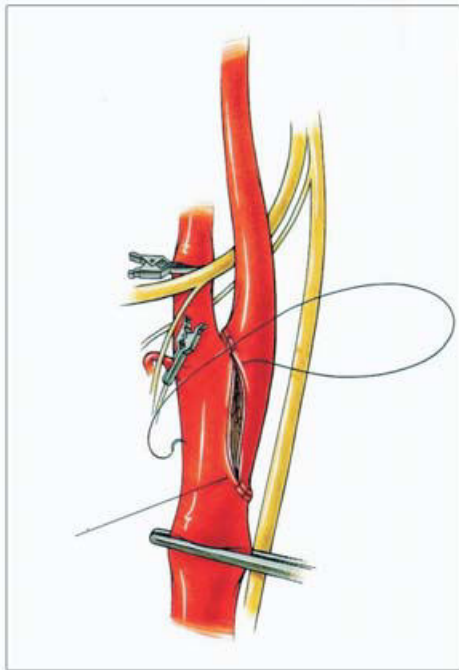


Slika 14.1. Everziona karotidna endarterektomija: Poprečna transekcija unutrašnje karotidne arterije u nivou karotidne bifurkacije. Detalj: započinjenje everzione endarterektomije unutrašnje karotidne arterije ulaskom u sloj između obolele medije i očuvane adventicije sa spoljašnjom elastičnom laminom.



Slika 14.2. Endarterektomija zajedničke i spoljašnje karotidne arterije, nakon završene everzione procedure na unutrašnjoj karotidnoj arteriji.

Slika 14.3. Završavanje everzione 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.



ARGUMENTI ZA PRIMENU EVERZIONE KAROTIDNE ENDARTEREKTOMIJE:

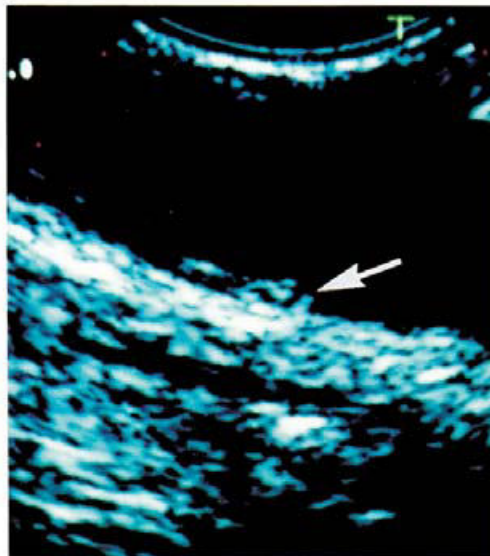
1. Patch-angioplastika, koja je inače indikovana u slučaju gracilnih arterija, naročito kod žena, i iz tehničkih razloga, se primenom everzione tehnika eliminiše.^{3,7,13,22} Samim tim nije neophodna ugradnja stranog materijala, nema rizika od infekcije, pseudoaneurizme, rupture venskog patch-a itd.
2. Everziona endarterektomija najefikasnije rešava problem patološke elongacije karotidnih arterija (kinking, coiling) koji je u manjoj ili većoj meri prisutan u 7-16% pacijenata planiranih za rekonstrukciju karotidne arterije.^{1,3,15,16-22}
3. Vreme klemovanja je kraće pri everzionoj nego standardnoj endarterektomiji.^{3,6,7,12,15-18,22} To je važna prednost, jer što je duži period intraoperativne cerebralne ishemije mogućnost peroperativnih neuroloških lezija je veća. 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 u odnosu na standardnu metodu.^{3,22}
5. Reimplantacija endarterektomisane unutrašnje karotidne arterije u anatomske pozicije poštuje morfologiju i hemodinamiku originalne karotidne bifurkacije, što verovatno pruža osnovu za dobre dugoročne rezultate u smislu prevencije restenoze.^{3,7,22}

1. Upotreba privremenog protektivnog intraluminalnog shunt-a je otežana, mada ne onemogućena, tokom everziona endarterektomije. Ako je indikovana intraluminalnu shunt možemo ga plasirati nakon završetka endarterektomije, a pre početka reimplantacije^{1,3,7,16}. Međutim, Raithel^{15,16,17} objavljuje serije od nekoliko hiljada operisanih pacijenata (možda najveći broj pacijenata u jednom centru) bez i jednog slučaja primene intraluminalnog shunt-a tokom everziona endarterektomije sa sjajnim ranim i kasnim rezultatima. Everziona endarterektomija nije inkompatibilna sa primenom shunt-a, ali je on neophodan ređe nego kod standardne endarterektomije, pošto vreme klemovanja kraće traje⁶.

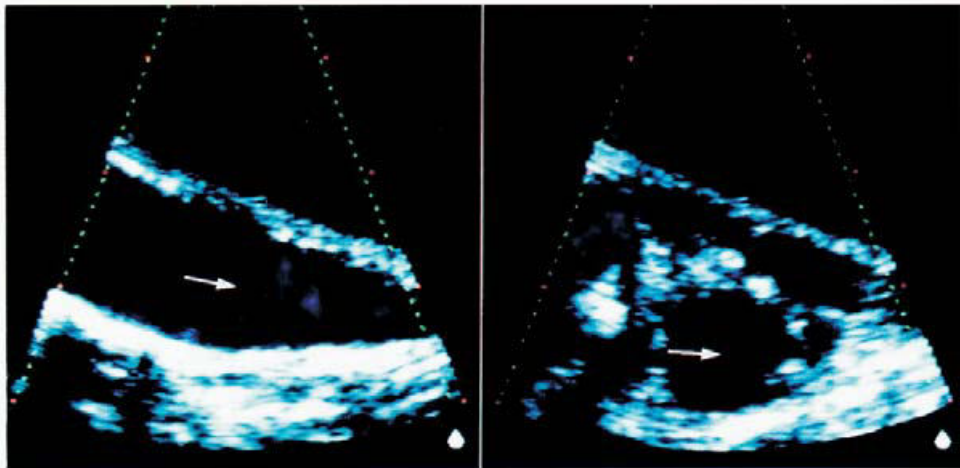
Rezultati: Perioperativni mortalitet (uključujući perioperativni šlog), morbiditet je manji nakon everziona nego nakon standardne karotidne endarterektomije, prema nekim studijama^{3,6,11,12,16-18,22}. Rane i kasne restenoze i reokluzije operisane karotidne arterije se, takođe, otkrivaju ređe kod pacijenata sa everzionom u odnosu na standardnu endarterektomiju^{3,7,18,22} (Slika 14.4, 14.5, 14.6)



Slika 14.4. Uredna kontrolna postoperativna arteriografija karotidnih arterija nakon everziona endarterektomije.



Slika 14.5. Kontrola Duplex-ultrasonografija nakon everziona endarterektomije. Neravnina na intimi zajedničke karotidne arterije, na mestu gde počinje endarterektomija.



Slika 14.6. Kontrola Duplex-ultrasonografija nakon everziona endarterektomije. Uredan nalaz sa glatkim unutrašnjim slojem, bez znakova turbulencije na longitudinalnom i poprečnom snimku.

Međutim, do sada nije kompletno završena ni jedna prospektivna, multicentrična, randomizirana studija koja bi ovakve, sporadične, nalaze definitivno dokazala. Cao i saradnici¹⁸, iznose preliminarne rezultate randomizirane multicentrične studije (EVEREST trail), prema kojima je everziona karotidna endarterektomija izuzetno sigurna procedura sa vrlo niskim procentom postoperativnih komplikacija. Međutim, udaljeni rezultati (5 godina) još uvek nisu publikovani.

LITERATURA

127. Archie JP Jr. Management of the external carotid artery during routine carotid endarterectomy. *J Cardiovasc Surg* (Torino) 1992;33:62-64.
128. Atnip RG, Wengrovitz M, Gifford RRM. et al. A rational approach to recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1990;11:511-514.
129. Berguer R. Eversion Endarterectomy of the Carotid Bifurcation. In: Veith FJ, ed. *Current Critical Problems in Vascular Surgery*, Vol. 5. St. Louis, Missouri, Quality Medical Publishing, 1993, 441-447.
130. Bernstein EF, Torem Sch, Dilley RB. Clinical significance of carotid restenosis. In: Veith FJ, ed. *Current Critical Problems in Vascular Surgery*, Vol. 2. St. Louis, Missouri, Quality Medical Publishing, 1990, 421-423.
131. Bosse A, Ansorg P, Mayer B, Mulch J. Eversion endarterectomy of the internal carotid artery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1991;39:371-375.
132. Dall' Antonia F, Germani B, Danieli D, Anni R, Milan E, Dal Cortivo G, Giaretta A. The advantages of eversion endarterectomy and local anesthesia in carotid surgery. In: Strano A and Novo S, eds. *Advances in Vascular Pathology*. Elsevier Science Publishers B.V. 1989, 439-443.
133. Darling RC III, Paty PSK, Shah DM, Chang BB, Leather RP. Eversion endarterectomy of the internal carotid artery: technique and results in 449 procedures. *Surgery* 1996;120:635-640.
134. Fraunhofer S, von Sommoggy S, Maurer PC. Carotis Eversion TEA Fruh und Spatergebnisse in Vrgleich zur TEA mit Patchplastik, *VASA* (Suppl.) 1992; 35: 23-24.

135. Jones CE. Carotid eversion endarterectomy revisited, *Am J Surg* 1989;157(3): 323-328.10. Jones CE, Jescovitch AJ Jr, Kahn A, Walters GK, Johnson CJ. Technical results from the eversion technique of carotid endarterectomy. *Am J Surg* 1996;62:361-365.
136. Kasprzak P, Raithel D. Die Eversionendarterektomie der A. carotis interna, *VASA (Suppl.)* 1992;37:83-84.
137. Kieny R, Hirsch D, Seiller C, Thiranos JC, Petit H. Does carotid eversion endarterectomy and reimplantation reduce the risk of restenosis? *Ann Vasc Surg* 1993;7:407-413.
138. Kieny R, Seiller C, Petit H. Evaluation of carotid restenosis after endarterectomy. *Cardiovasc Surg* 1994;2:555-560.
139. Mukherjee D, Inahara T. Management of the tortuous internal carotid artery. *Am J Surg* 1985;149(5):651-655.
140. Nitzberg RS, Mackey WC, Prendiville E. Long-term follow-up of patients operated on for recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1991;13:121-124.
141. Raithel 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.
142. Raithel 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.
143. Raithel D. Recurrent carotid disease: optimum technique for redo surgery. *J Endovasc Surg*. 1996;3:69-75.
144. Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, Palmobo D, Spartera C, Stancanelli V, Vecchiati E. A randomized study on eversion versus standard carotid endarterectomy: study design and preliminary results: the EVEREST trial. *J Vasc Surg* 1998;27:595-605.
145. Coppi G, Vecchiati E, Nora A, Tusini N, Moratto R. Carotid endarterectomy using classical technique and by eversion. *Ann Ital Chir* 1997;68:463-471.
146. Ballota E, Da Giau G, Guerra M, Toffano M. Carotid eversion endarterectomy and reimplantation: a safe and simple technique to prevent acute thrombosis-occlusion and/or early and late restenosis. *Cardiovasc Surg* 1997;5:473-480.
147. Jausseran JM, Ferdani M, Houel F, Rudondy P, Rezzi J, Reggi M, Padovani R. Carotid endarterectomy using eversion. One year radiologic results. *J Mal Vasc*.1998;23:7-12.
148. Berguer R. Kieffer E. *Surgery of the Arteries to the Head*, Springer-Verlag, New York, 1992.

15. PROTEKCIJA MOZGA TOKOM ENDARTEREKTOMIJE KAROTIDNIH ARTERIJA

Ključni trenutak u razvoju hirurgije supraaortalnih grana podrazumevao je kršenje jedne dogme. Klasičan stav je bio da perfuzija mozga ne sme da se prekinе 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.

- Da li mozak može da podnese privremenu ishemiju (kakvu i koliko dugu), bez funkcionalnih i strukturnih lezija?
- Kako bi smo ovu ishemiju mogli sa smanjimo ili ukinemo?

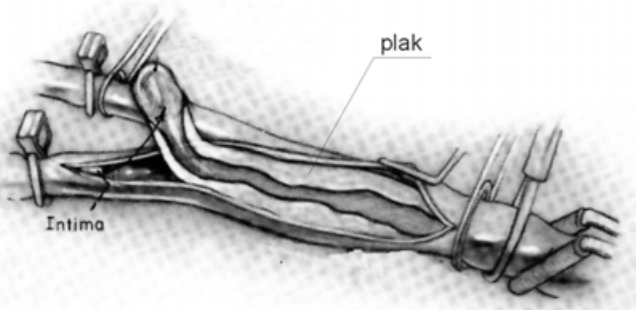
Prve operacije na karotidnoj arteriji izvedene su, uglavnom, bez protekcije mozga, uz princip da vreme klemovanja bude što kraće^{1,2,4}. Međutim, **problem cerebralne protekcije** tokom klemovanja karotidnih arterija sve vreme je intrigirao vaskularne hirurge u pokušajima da karotidnu endarterektomiju učine što bezbednijom.

Primenjivana je indukovana intraoperativna

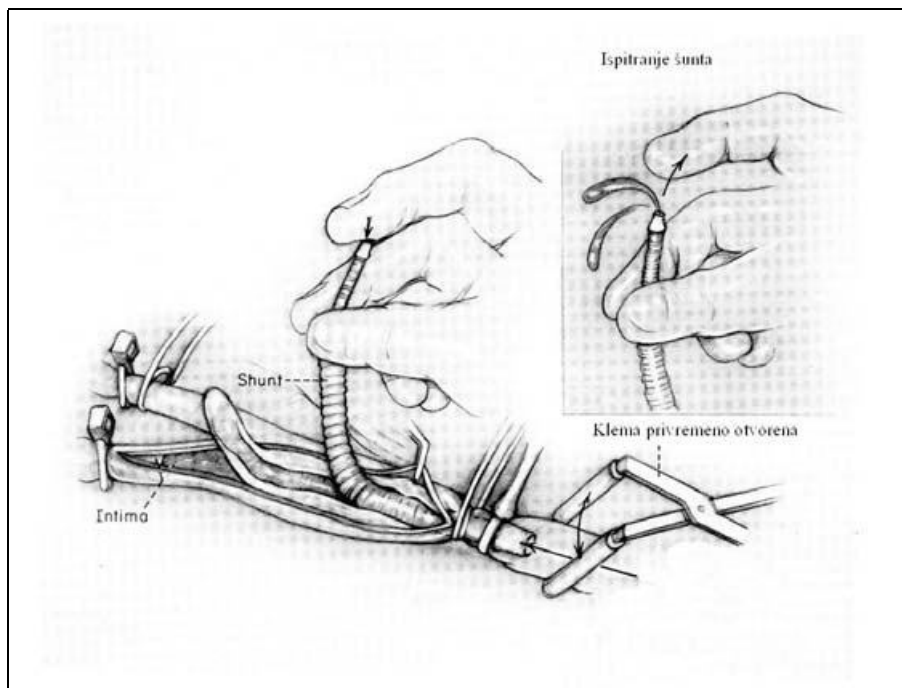
- sistemska hipotermija,
- arterijska hipertenzija,
- hiperkarbija,
- hipokarbija itd. ali bez značajnih rezultata^{1-4,8, 35-38, 42}.

Ideja postavljanja **privremenog protektivnog shunta** koji bi tokom klemovanja arterija odžavao 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, kao i zatvaranju arteriotomije³⁶

Mnogo praktičnijom pokazao se temporezni **intraluminalni protektivni shunt**, koji su nekako istovremeno uveli u upotrebu **Javid** i **Thompson** na osnovu sugestije od strane slavnog **Stanley Crawford**-a (1961)^{3,35}. Intraluminalni shunt podrazumeva plasiranje polivinilske cevčice, nakon arteriotomije, u distalni i proksimalni arterijski segment tako da je rekonstrukcija moguća, a perfuzija mozga teče nesmetano. Kada je u upotrebu uveden intraluminalni shunt smatralo se da je on idealno rešenje jer omogućuje da sve vreme dok su karotidne arterije klemovane, odgovarajuća moždana hemisfera bude adekvatno perfundovana¹⁻³. Danas su u upotrebi više vrsta šanta, a najsavremeniji je Pruitt-Inahara čijom se upotrebno eliminiše potreba za klemovanjem karotidnih arterije^{4,10-12,34}. Tehnika plasiranja intraluminalnog protektivnog shunt-a prikazana je na Slikama 15.1 i 15.2.



Slika 15.1. Početak karotidne endarterektomije sa longitudinalnom arteriotomijom i distalnim odvajanjem karotidnog plaka koji će biti endarterektomisan.



Slika 15.2. Plasiranje intraluminalnog shunt-a. Klemica se privremeno otvara, zatim se plasira shunt i zateže tourniquet umesto klemice. Pre uspostavljanja intraluminalnog shunt-a neophodno je njegovo ispiranje (*flushing*).

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,

- previde ne endotelne (mikro)lezije koje predisponiraju pojavu restenoza, osim toga
- šant može smetati pri endarterektomiji i fiksaciji distalnog kraja intime ako je ona potrebna^{1,2,4,6,7,32,33}.

Sve hirurge koji se bave karotidnom hirurgijom možemo podeliti na one koji ga koriste uvek, nikad ili ponekad (selektivno)^{1,2,4,8,39}. Danas je najmanje hirurga koji intraluminalni shunt koriste uvek^{8,9,39}. 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^{5,9,25}

Najviše je hirurga koji intraluminalni šant primenjuju selektivno. Pri tome, kao glavne **indikacije za obaveznu primenu šanta** navode:

1. raniji ispilateralni preoperativni cerebrovaskularni insult,
2. hemodinamski značajno oboljenje druge karotidne i/ili vertebralne arterije;
3. ako se unapred zna da će klemovanje karotidne arterije suviše dugo trajati^{1-4,8,39,42}

Raniji ispilateralni 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:

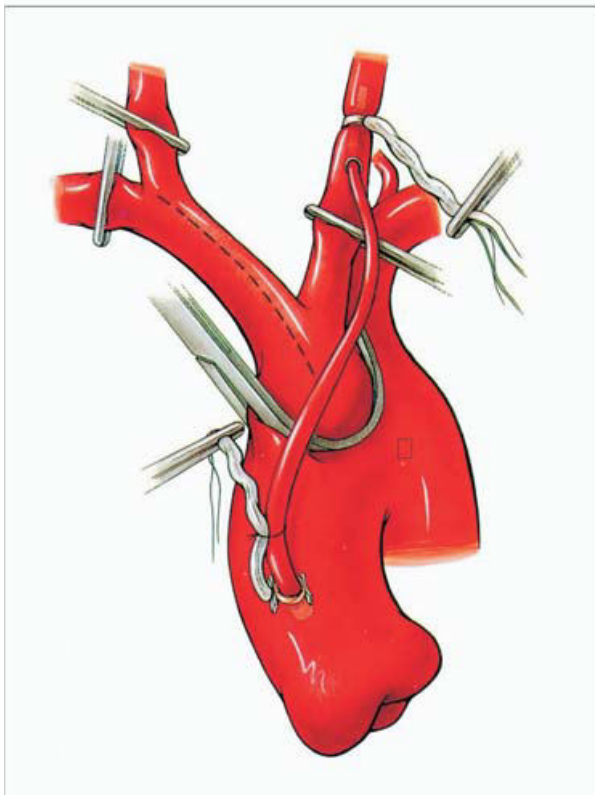
1. hemoragija zbog slabosti lokalnih krvnih sudova,
2. nova ishemija tokom klemovanja i/ili (re)tromboze irigirajućih arterija,
3. kompresija edemom okolnog moždanog tkiva,
4. ekscesivni postreperfuzioni edem u starom ishemičkom fokusu.

U svakom slučaju, moždana hemisfera sa zonom postinfarktne nekroze teže podnosi oscilacije u perfuziji, a intraluminalni shunt bi trebalo da ih ublaži^{4,5}. Međutim, raniji cerebralni insult, u nekim slučajevima ostavlja za sobom minimalni neurološki deficit koji se rutinskim neurološkim pregledom ne može otkriti. Bolesnik može biti čak i asimptomatski, ali ako je bilo ireverzibilnog oštećenja moždanog tkiva po tipu infarkta, CT ili NMR mozga će ga detektovati (silent brain infarction). Dakle, kriterijum ovde ne bi trebalo da bude neurološki status, nego CT (NMR) nalaz. Ponekad se, CT-pozitivan nalaz otkriva u pacijenata sa TIA i asptomatskih karotidnih stenoza^{1,2,4,10}. Zato je preoperativni CT pregled mozga uvek koristan^{4,42}.

Simultane lezije drugih arterija: Hemodinamski značajna bolest druge karotidne i vertebralnih arterija je, takođe, indikacija za primenu šanta. Kod takvih bolesnika se ne može očekivati da, i ako je Willis-ov šestougao funkcionalan, perfuzija čitavog mozga

bude dobra, ako se radi o dužem klemovanju^{1, 2, 4, 9, 25}. U nekim situacijama, kao što je izvođenje transpozicije, moraju se istovremeno klemovati dve arterije koje dovode krv do mozga (napr. 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 (Slika 15.3.).



Slika 15.3. Uspostavljanje protektivnog privremenog shunt-a između ascendentne aorte i leve zajedničke karotidne arterije, u slučaju da je neophodno (duže) klemovanje brahio-cefaličkog 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.^{1-4,12-17,25,42}

INTRAOPERATIVNI NEUROLOŠKI STATUS BOLESNIKA

Neurološki status bolesnika nakon klemovanja karotidnih arterija se može proceniti samo ako je bolesnik u lokalnoj ili regionalnoj anesteziji^{7,9,13,14,25}.

Tokom lokalne i/ili regionalne anestezije preciznije se postavlja indikacija za šant na osnovu promena u neurološkom statusu posle klemovanja karotidnih arterija. Međutim tokom lokalne i/ili regionalne anestezije postoji poseban stres u budnog pacijenta. Ekscesivno lučenje katecholamina i njihove reperkusije na kardiovaskularni sistem sa odgovarajućim komplikacija mogu da naprave više štete nego koristi. Osim toga, treba pomisliti i na to da je stres kod hirurga veći ako operiše arteriju koja dovodi krv do mozga u budnog pacijenta..

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 hirurgu konformnije uslove za operaciju¹⁻⁴.

Regionalna anestezija ima svoje dobre stane:

- bolje čuva moždane autoregulative mehanizme cerebralne cirkulacije,
- pruža mogućnost intraoperativnog komuniciranja sa pacijentom (monitoring svesti)^{3,7,9,25}. Postavlja se pitanje od čega bolesnik ima više koristi?

Mnoge prospektivne studije su isticale prednosti regionalne anestezije prilikom karotidne endarterektomije. Regionalna anestezija, svakako, predstavlja "najbolji intraoperativni monitoring" cerebralnog protoka^{9-12,25}. Međutim, kod izbora vrste i tipa anestezije moramo imati mnogo različitih parametara u vidu, a ne samo mogućnost monitoringa moždanih funkcija.

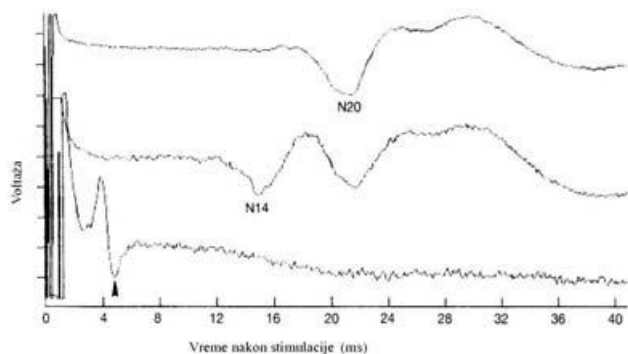
ELEKTROENCEFALOGRAFIJA (EEG)

Kontinuirano intraoperativno registrovanje EEG-a treba da pokaže eventualne značajne promene električne aktivnosti mozga nakon klemovanja karotidnih arterija¹⁰. U ovom slučaju praćenjem električne aktivnosti mozga dobijamo indirektnu informaciju o kritičnom uticaju ishemije na cerebralnu funkciju. Ako se registruju značajne promene električne aktivnosti mozga nakon (i u toku) klemovanja, sledi plasiranje šanta. Naročito ako se EEG promene nastale posle klemovanja karotidnih arterija ne povuku na medikamentozno podizanje krvnog pritiska, obavezno treba primeniti šant^{9,10,25}.

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

SOMATOSENSORNI EVOCIRANI POTENCIJALI (SEP)

Somatosenzorni evocirani potencijali (SEP), reflektuju funkcionalnost moždanog stabla. Oni predstavljaju reakciju moždanog stabla na periferne nadražaje. Najčešće se stimuliše nervus medianus u predelu ručnog zgloba. Reakcija moždanog stabla se procenjuje na osnovu promena električne aktivnosti.¹¹ Smanjenje cerebralnog protoka tokom klemovanja karotidnih arterija može izazvati promenu električne aktivnosti moždanog stabla. Somatosenzorni evocirani potencijal se menja kada je regionalni cerebralni protok manji od 18 ml/100g. moždanog tkiva u minuti. Samim tim SEP može biti dobar indikator za upotrebu šanta tokom karotidne endarterektomije^{4,11} (Slika .15.4)



Slika 15.4. 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

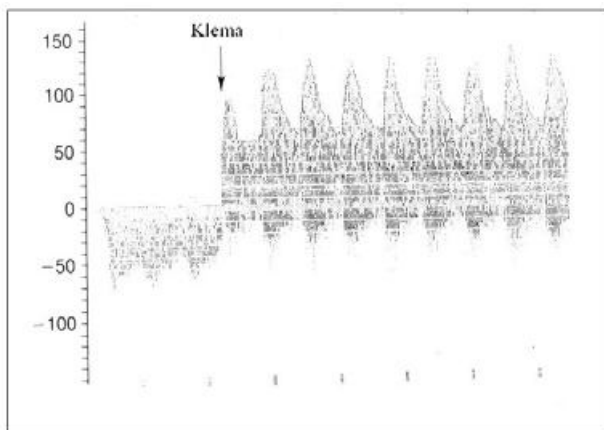
Intraoperativni monitoring cerebralne perfuzije transkranijalnim dopplerom omogućava detekciju:

- intraoperativne (mikro)embolije pri disekciji, klemovanju i deklemovanju,
- promena cerebralnog protoka pri klemovanju karotidnih arterija,
- stepena reperfuzije mozga, u odnosu na početne vrednosti¹²⁻¹⁷.

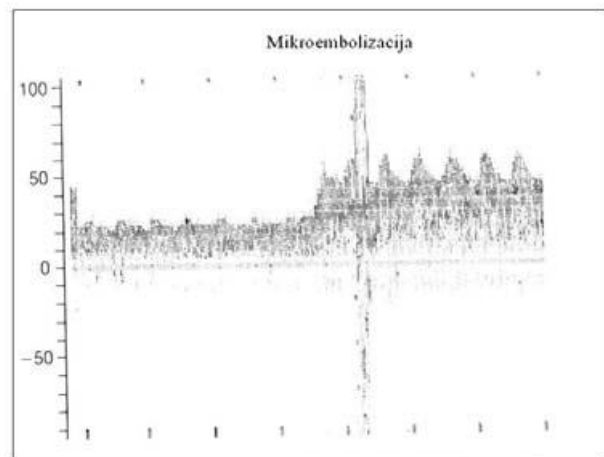
Transkranijalni Doppler omogućava merenje cerebralnog protoka pre i posle klemovanja karotidnih arterija. Obično se standardno prate morfološki i hemodinamski parametri protoka kroz prednju, srednju i zadnju cerebralnu arteriju. Indikacija za primenu šanta je značajan pad cerebralnog protoka nakon klemovanja karotidnih arterija. Detekcija embolijskih epizoda predviđa i definiše uzroke peroperativnog insulta (Slika 15.5, 15.6). Značajna za edukaciju hirurga je činjenica da pouzdano možemo

odrediti koji manevar je doveo o porasta emboligenog rizika. O preciznosti ove metode govori čitav niz radova¹⁵⁻²⁰, mada ima i onih koji je osporavaju²¹.

Slika 15.5. Transkrani-
jalna Doppler-
ultrasonografija: moguće
je kvantifikovati uticaj
klemovanja karotidne
arterije na protok kroz
ipsilateralnu prednju
cerebralnu arteriju.



Slika 15.6. Transkranijski
Doppler-ultrasonografski
dokazi (mikro)emboliza-
cijskih epizoda nakon
skidanja kleme sa karo-
tidne arterije i ponovnog
uspostavljanja protoka.



RETROGRADNI PRITISAK "STUMP PRESSURE"

Merenje retrogradnog pritiska ("stump pressure") u cilju postavljanja indikacija za primenu šanta tokom karotidne endarterektomije se izvodi punkcijom zajedničke karotidne arterije nakon klemovanja proksimalnog dela zajedničke i spoljašnje karotidne arterije²² 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)²³ 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 mmHg²³.

Međutim, u praksi se najviše koristi retrogradni pritisak. U literaturi nema konsekvencija o tome kolika je minimalna vrednost retrogradnog pritiska koja omogućava operaciju bez šanta. Kritične vrednosti koje se navode se kreću od 25 mmHg^{24,25}, preko 50 mmHg^{22,25}, pa do najmanje 70 mmHg²⁶. Pošto nema jasnih kriterijuma, jasno je da se ovaj parametar ne može smatrati pouzdanim indikatorom za upotrebu intraluminalnog šanta.

Zašto se merenje retrogradnog pritiska ne može smatrati pouzdanim?

Prvo, merenje se obično vrši ispod lezije na unutrašnjoj karotidnoj arteriji, što znači da izmerene vrednosti nisu realne. Drugo, Willis-ov šestougao je kompletan u anatomsko-funkcionalnom smislu u samo 50% slučajeva²⁴. Samim tim, jasno je zašto će bolesnici sa kompletnim Willis-ovim poligonom bolje tolerisati klemovanje karotidne arterije. Status Willis-ovog šestougla se može preoperativno utvrditi samo NMR angiografijom ili transkranijalnim Dopplerom. 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 nje⁴.

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 krajnje aproksimativan.

INDIKACIJE ZA PRIMENU INTRALUMINALNOG SHUNT-A

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^{27,28}.

U bolesnika operisanih u opštoj anesteziji, kada je cerebralni protok procenjivan na osnovu EEG-a, shunt je korišćen u 10-20% slučajeva²⁹. Najčešća upotreba šanta bila je kada je indikacija postavljena na osnovu merenja retrogradnog pritiska i tu je šant korišćen u 10-15% slučajeva^{22,23}. Međutim, Raithel⁴³⁻⁴⁵ objavljuje serije od nekoliko hiljada operisanih pacijenata (možda najveći broj pacijenata u jednom centru) bez i jednog slučaja primene intraluminalnog shunt-a tokom everzione endarterektomije sa sjajnim ranim i kasnim rezultatima.

Velika diskrepanca među metodama koje bi mogle da pomognu kod indiciranja upotrebe intraluminalnog shunta govori da se moramo pouzdati u rezultate peroperativnog neurološkog mortaliteta i morbiditeta različitih studija²⁹⁻⁴⁵, kao i klinička pravila, koja treba individualno primenjivati, analizirajući kompletnu situaciju kod određenog pacijenta. Dobra je ona metoda kojom hirurg postiže dobre rezultate.

Indikacije za primenu intraluminalnog shunt-a su:

- 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.

LITERATURA

1. Berguer R, Kieffer E. (1992): Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 74 -206.
2. 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.
3. Javid H. Ormond CJ, Williams SD et al. Seventeen year experience with routine shunting in carotid surgery. World J Surg 1979, 3:167-17.
4. Moore WS. Surgery of Cerebrovasculad Disease. New York. Chrichill Livingstone Inc. 1987.
5. Thompson JE. Carotid endarterectomy for asymphomatic carotid stenosis: An update. J Vasc Surg. 1991. 13:669-76.
6. Baker WH, Littoy FN, Hayes AC,Dorner DG, Stubbs D. Carotid endarterectomy without a shunt: the control series. J. Vasc. Surg. 1984. 2(1):50-6.
7. Takolander R, Bergquist D. Hulthen UL. Johanson A. Katzman PL. Carotid artery surgery Local versus general anaesthesia as related to symphatetic activity and cardiovascular effects. Eur J. Vasc. Surg. 1990, 4:265-70.
8. NASCET collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symphtomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J. Med 1991. 325:495-65.
9. McCleary AJ. Dearden NM, Dickson DH, Watson A. Gough MJ. The difering effects of regional and general anaesthesia on cerebral metabolism during carotid endarterectomy. Eur J. Vasc. Endovas Surg 1996. 12(2):173-81.
10. Trajaborg W. Boysen G. Relation between EEG, regional cerebral blood flow and internal carotid artery pressure during carotid endarterectomy. Electroencepahlog. Clin Neurophysiol. 1973, 34:61.
11. Markand ON, Dilley RS. Moorthy SS, Warrek CJr. Monitoring of somatosensory evoked responses during carotid endarterectomy. Arch. Neurol. 1984, 41-375-8.
12. Bernstein EF. Role of transcranial Doppler in carotid surgery: Noninvasive diagnosis of vascular diseases. Surg Clin North Am 1990, 70:225-34.
12. Jorgenson LG. Schroeder Tv. Transcranial Doppler for detection of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. Eur J. Vasc. Surg. 1992, 6:142-7.
13. Guant ME, Naylor AR, Bell PRF. Preventing Strokes associated with carotid endarterectomy: detecton of embolisation by transcranial Doppler m onitoring. Eur J. Vasc. Endovasc. Surg 1997, 14(1):1-3.
14. Halsey JH, McDowell HA, Gelmon S et al. Blood velocity in the middle cerebral artery and regional cerebral blood flow during carotid endarterectomy. Stroke 1989, 20:53-8.
15. Padayachee TS, Bishp CCR, Gosling RG et al. Monitoring cerebral perfusion during carotid endarterectomy. J. Cardiovascu. Surg. 1990, 3:112-4.
16. Bergeron P, Benichou H, Rudnoy P, Jausseren JM, Ferdani M, Courbier R. Stroke prevention during carotid surgery in high risk patients. Value of transcranial Doppler and local anasthesia. J. Cardiovasc. Surg. 1991, 32:713-9.

17. Naylor AR, Wildsmith JAW, McClure J, Jenkins A, Ruckley CV. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy. *BR J. Surg* 1991, 78:1264-8.
18. Spencer MP, Thomas GI, Moehring M. Relation between middle cerebral artery blood velocity and stump pressure during carotid endarterectomy. *Stroke* 1992, 23:1439-45.
19. Warlow C. Surgical treatment of asymptomatic carotid stenosis. *Cerebrovascular Dis* 1996 (Suppl1):7-14.
20. Bernstein EF. Recurent carotid artery stenosis. In: Bernstein EF, ed. *Vascular Diagnosis*. 4th ed. St Louis, Mosby-Year Book Inc 1993, pp 465-9.
21. Moore WS, Yee JM, Hall AD. Collateral cerebral blood pressure. *Arch Surg* 1973, 106:520-523.
22. Arche JP. Prevention of early restenosis and thrombosis occlusion after carotid endarterectomy by saphenous vein patch angioplasty. *Stroke* 1986, 17:901-5.
23. Geuder JW, Lamparello PJ, Riles TS, Giongola G, Imporatio A. Is Duplex scanning sufficient Evaluation before carotid endarterectomy. *J. Vasc.* 1989. 9:193-201.
24. Connolly JE. Carotid endarterectomy in the awake patient *Am J. Surg.* 1985, 150:159-65.
25. Hobson W, Weis Dg, Fields WS et al. and Veterans Affairs Cooperative Study Group. Efficiency of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N. Engl. J. Med* 1993, 328:221-7.
26. Kwan JHM, Connolly JE, Sharekin JB. Successful management of early stroke after carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1979, 5:676-8.
27. Gnander DA, Wang N, Comunale FK, Reile DA. Carotid artery stump pressure: how reliable is it in predicting the need for a shunt? *Ann Vasc. Surg.* 1989, 3:313-7.
28. Boysen G, Ladegaard-Pederson HJ, Valentin N, Engell HC. Cerebral blood flow and internal carotid artery flow during carotid surgery. *Stroke* 1979, 1:253-60.
29. Smith LC, Jacobson JG, Hinshaw DB. Correlation of neurologic complications on pressure measurements during carotid endarterectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1976, 143:233-6.
30. Beker WH, Darker DB, Barnes RW. Carotid endarterectomy: Is an indwelling shunt necessary? *Surgery* 1977, 82:321-6.
31. Ott DA, Cooley DA, Chap L, Aldemir A. Carotid endarterectomy without temporary intraluminal shunt. *Ann Surg* 1980, 191:708-14.
32. Whitney DG, Kahn EM, Estes JW, Jones CE. Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt. *Arch Surg* 1980, 191:708-14.
33. Coyle KA, Smith RB, Salam AA, Dodson TF, Chaikof EL, Lumsden AB. Carotid endarterectomy in patients with contralateral carotid occlusion, review of a 10 year experience. *Cardiovasc. Surg.* 1996, 4(1):71-5.
34. Thompson JE. Carotid surgery; The past is prologue: The John Homans Lecture. *J. Vasc. Surg.* 1997; 25(1) 131-140.
35. 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.
36. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954, ii: 994-6.
37. Cooley DA, Al-Naaman YD, Carton CA. Surgical treatment of arteriosclerotic occlusion of common carotid artery. *J. Neurosurg.* 1956; 13: 500-506.
38. 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.
39. 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.
40. 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.
41. Branchereau A, Jacobs M. *New Trends and Developments in Carotid Artery Disease*, Futura Publishing Co. Armonk, New York, 1998.

42. Raithel 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.
43. Raithel 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.
44. Raithel D. Recurrent carotid disease: optimum technique for redo surgery. J Endovasc Surg. 1996;3:69-75.

16. KAROTIDNA PATCH ANGIOPLASTIKA

Standardna karotidna endarterektomija se može završiti:

- **direktnom suturom** arteriotomije ili
- **patch – angioplastikom.**

Smisao patch–angioplastike je prevencija restenoze koju može izazvati direktna longitudinalna sutura endarterektomisane arterije. Patch (zakrpa) se kroji elipsoidno i suturira kružnim šavom zatvarajući arteriotomiju ¹⁻⁴.

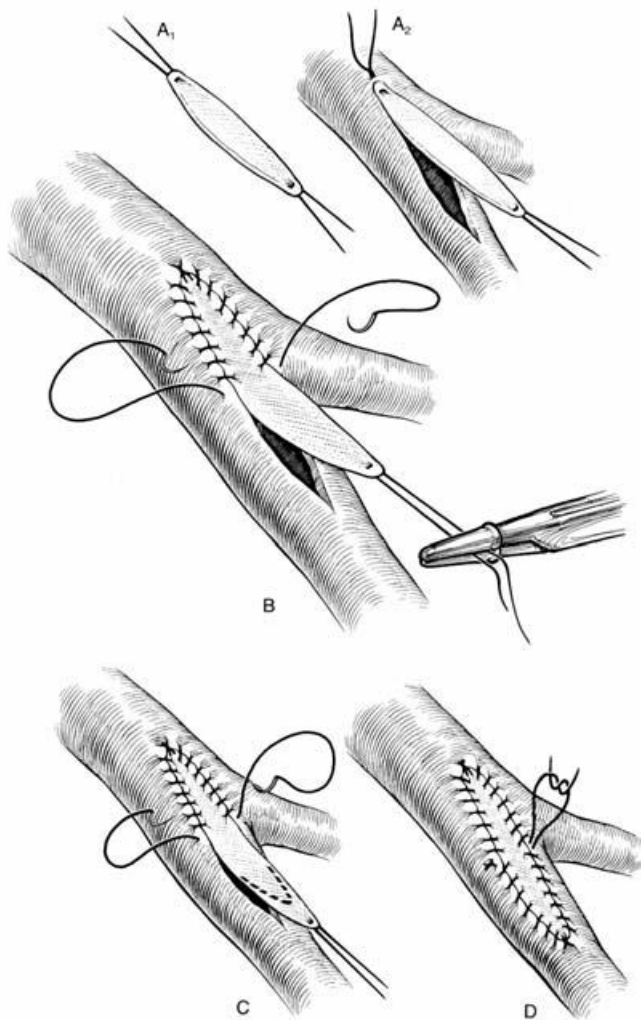
Materijal (graft) za patch-angioplastiku supraaortalnih grana uopšte može biti:

- **autologa vena** (obično v.saphena magna ili njena grana, retko v.jugularis interna ili externa),
- **autologa arterija** (napr. angioplasika spoljašnje karotidne arterije, nakon njene endarterektomije, koristeći segment očišćene ranije okludirane unutrašnje karotidne arterije),
- **sintetski materijal** (najčešće prekoagulisani Dacron, redje polytetrafluoroethylen PTFE zbog sklonosti za krvarenje kroz suture tačke).

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 endarterektomisano segmenta, pogotovo ako postoji blaga elongacija arterije. Naime, nakon puštanja cirkulacije dolazi do radialne dilatacije arterije koja je uvek udružena sa elongacijom nakon endarterektomije. Zato se kasnije može javiti značajan kinking, obično na mestu završetka arteriotomije ^{1-4,7,22}. Ovo se prevenira time što patch fiksira ovaj segment ako prevazilazi njegovu gornju ivicu (Slika 16.1 i 16.2).

Dobro skrojen patch-graft ne sme biti previše uzak jer to dovodi u pitanje njegovu osnovnu svrhu, prevenciju stenoze na suturnoj liniji. Ali, najčešća greška je preširoko skrojeni graft za patch. Ako patch-angioplastika za sobom ostavi deformiranu 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 ²⁻⁵ (Slika 16.3 i 16.4).



Slika 16.1. 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.

Da li je bolje karotidnu endarterektomiju završiti direktnom suturom ili patch-plastikom ?

Kontroverze, pa i sukobi oko toga koja metoda daje bolje rane i udaljene rezultate spadaju medju najeksploatisanije teme za publikovanje stručnih radova, u medicini uopšte. Ako pokušamo da budemo pragmatični u analizi ovog problema, možemo sve vaskularne hirurge podeliti na tri grupe, to jest one koji patch-angioplastiku koriste uvek, nikada ili selektivno ¹⁻⁵.

Hirurzi koji uvek koriste patch iznose dokaze da karotidna angioplastika smanjuje procenat ranih i kasnih komplikacija (reokluzija, restenoza, rani i kasni cerebrovaskularni insult) ¹⁻⁴. Po njima 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 endar-

terektomisane 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^{1,3,7-11,12}.

Hirurzi koji nikada ne koriste patch smatraju da je on sam po sebi nova trombogenska površina. Izvodjenje patch-plastike produžava vreme trajanja operacije, a što je naročito značajno, vreme klemovanja je duže. Duže vreme klemovanja povećava mogućnost ishemičkih lezija mozga intraoperativno. Primena intraluminalnog shunt-a jeste protektivna mera, ali ne apsolutno sigurna.

Slika 16.2. Izgled završene patch-angioplastike 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. Osim toga, 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 endarterektomisanu arteriju što je podloga za hiperplaziju neointime^{2,4,7,9}.

Hirurzi koji patch koriste selektivno smatraju da postoje selektivne indikacije kada je dobro načiniti karotidnu angioplastiku. Konsenzus ne postoji, ali najčešće se smatra da su to:

- pacijenti ženskog pola;
- lumen unutrašnje karotidne arterije manji od 5 mm;
- loše stanje arterijskog zida nakon endarterektomije^{4,6,11-15}.

Velik broj radova daje prednost rutinskoj primeni karotidne patch-angioplastike^{2,3,7-11,12}. Perioperativni cerebralni insult i okluzija unutrašnje karotidne arterije su obično nešto redji ako je korišten patch. Medjutim, postoperaciono krvarenje i infekcija su bili redji kod bolesnika gde nije korišćen patch. U pogledu smrtnih ishoda i lezije kranijalnih nerava nije bilo razlike. Ponekad se zapaža i prednost autovenskog u odnosu na sintetski

graft (manje ranih reokluzija) kod karotidne patch-angioplastike¹² Međutim, neke studije sa mnogo većim brojem praćenih pacijenata nisu potvrdile ovakve nalaze¹³ Čak nije pouzdano dokazano ni da je broj pseudoaneurizmi veći ako je korišten patch¹³ Ako je, pak broj pseudoaneurizmi bio nešto veći u grupi pacijenata koju su imali patch-angioplastiku, u odnosu na direktnu suturu, pokazalo se da nije važno koji materijal je korišten kao patch¹⁴.



Slika 16.3. Kontrola arteriografija nakon nepravilno formiranog autovenskog patch-a karotidne bifurkacije. Postoperativno pacijent nema simptoma ali se može očekivati rana restenoza.

U svakom slučaju, za odgovor na ovakva pitanja neophodne su dobro dizajnirane prospektivne randomizirane multicentrične studije sa vrlo velikim brojem pacijenata, pošto se analiziraju komplikacije koje su vrlo retke i multifaktorijelno uslovljene.

Izbor materijala za patch-angioplastiku karotidnih arterija vrši se imajući u vidu prednosti i nedostatke: (autovenski graft, autoarterijski graft, sintetski graft).

Autovenski patch je pokazao sklonost ka dilataciji, krvarenju i rupturi, pogotovo ako se koristi vena slabijeg zida²⁻⁴. 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 tanak suviše tanak. Morfologija zida je često narušena varikoznim i postflebotrombotičkim lezijama što znači sklonost za prizidnu trombozu nakon implantacije²⁻⁴.

Slika 16.4. Postoperativna kontrolna arteriografija kod pacijenta koji je postoperativno imao TIA. Nadjen je meki tromb na distalnoj granici endarterektomije, uz iregularnost lumena nakon nepravilno uredjene patch-angioplastike autovenskim graftom.



Upotreba **unutrašnje jugularne vene** za karotidni patch nije medicinski opravdana, jer se nepotrebno narušava integritet ove velike vene. Pogotovo što kontralateralna jugularna vena može biti posttrombotično okludirana ³.

Spoljašnja jugularna vena i ostale površne vene vrata (*v.facialis*) imaju suviše tanak zid i veliku sklonost ka kasnijoj aneurizmatškoj dilataciji i rupturi ^{15,1}.

Autoarterijski karotidni patch, od gornje tiroidne arterije (*a.tyreoidea superior*) ¹⁷ i od spoljašnje karotidne arterije (*a.carotis externa*) ⁴ 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** za graft komplikuje operaciju i nepotrebno žrtvuje arteriju koja je važan kolateralni krvni sud.

Heterologi materijal se povremeno pojavljivao kao alternativna mogućnost. Patch od govedjeg perikarda ima dobrih osobina, naročito kada je u pitanju intraoperaciono krvarenje i zarastanje ¹⁸ ali je malo razloga za njegovu industrijsku proizvodnju i rutinsku upotrebu u vaskularnoj hirurgiji.

Sintetski graft: Danas se za karotidni patch najčešće koriste Dakron (impregnirani ili prekoagulisani i politertrafloroetilen (PTFE)). Pstavlja se pitanje koji sintetski graft je bolji. Autori sa Mayo klinike su ispitivali intraoperaciono krvarenje, trombogenost i stepen neointimalne hiperplazije kod karotidnih patch-eva od PTFE, tkanog (woven) dakronskog i impregniranog pletenog (knitted) dakronskog materijala. Po svim ovim svojstvima, kao najbolji se pokazao impregnirani pleteni dakronski patch ¹⁹⁻²⁰.

Argumenti protiv primene patch-a:

- Upotreba patch-a komplikuje i produžava operacioni zahvat. Vreme klemovanja karotidne arterije je duže:
- Prisustvo stranog materijala povećava rizik od infekcije i pseudoaneurizme (rupture)^{2,4}.

Zato su indikacije za njegovu primenu u karotidnoj hirurgiji selektivne.

Indikacije za karotidnu patch-angioplastiku su:

- ako se radi o gracilnoj unutrašnjoj karotidnoj arteriji (lumen < 5 mm); obično kod žena,
- ako je karotidna arterija posle endarterektomije oštećena pa bi direktna sutura dovela do stenoze. Naročito ako su ledirane ivice adventicije, pa bi direktna suturna linija bila iregularna.
- ako se radi o reoperaciji.

LITERATURA

1. Hamann H, Vollmar J.F.: Chronische arterielle Verschlusskrankheit der supraaortalen Aeste. Chirurg, 1989; 60: 330.
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. Moore WS. Surgery of Cerebrovascular Disease. New York, Second Edition, W.B. Saunders Co. Philadelphia 1996.
5. Bann JJr. Thompson JM, Reul Gj. Cooley DA, Brand R. Henderson MC, Baalen JM, Van Bockel JH. Vessel wall and flow characteristics after carotid endarterectomy: Eversion endarterectomy compared with Dacron patch plasty. Eur J. Vasc. Endovasc. Surg 1997, 13:583-91.
6. Golledge J. Cuming R. Devies AH, Greenhalgh RM. Outcome of selective patching following carotid endarterectomy. Eur J. Vasc. Endovasc. Surg. 1996. 11:458-63.
7. Eikleboom BC. Ackerstaff RGA, Hoenveld H et al. Benefits of carotid patching: A randomized study. J. Vasc. Surg 1988, 7:240-7.
8. Clagett GP. Patterson CB, Fischer Jr DF et al. Vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy. A randomised prospective study in a selected group of patients. J Vasc. Surg 1989, 9:213-23.
9. Ranabolado GJ, Barross D'Sa ABB, Bell PRF, Chant ADB, Perry PM, for the Joint Vasc. research Group. Randomized controled trial of patch angioplasty for carotid endarterectomy, Br J. Surg 1993, 80:1528-30.
10. Lord RSA, Raj TB. Sary DL, Nash PA, Graham AR. Goh KH. Comparassion of saphenous vein patch, PTFE patch, and directed arteriotomy closure after carotid endarterectomy. Part I: Perioperatiave results. J Vasc Surg 1989. 9:521-9.
11. Katz D, Snyder SO, Gandhi RH et al. Long-term flow up for recurrent stenosis: A preoperative randomised study of expanded PTFE patch versus primary closure after carotid endarterectomy. J Vasc. Surg. 1994, 19:198-205.
12. Counsell CE, Salinas R, Naylor R. Warlow CP. A systemic review of the randomised trials of carotid patch angioplasty in carotid endarterectomy. Eur J. Vasc. Endovasc. Surg 1997, 13:345-54.

13. Desiron Q, Detroy O, Van Damme H, Creemes E, Limet R. Comparasion of results of carotid artery surgery after either direct cloure of use of a vein patch. *Cardiovasc Surg* 1997, 5(3):295-304.
14. Gonzalez-Fajardo JA, Perez JL, Fernandez L. Mateo A. Infeccted false aneurysms following carotid endarterectomy with PTFE angioplasty. *Eur J. Vasc. Endovasc Surg* 1995, 9:349-50.
15. Nunn DB, Freeman MH, Hudgins L. Postoperatiave alterations in siz of Dacron grafts. *Ann Surg* 1979, 189:741-4.
16. White SA, Thopmson MM, Guant ME, Boyle JR, Budd JS, naylor AR, Bell PRF. Vein patch rupture after carotid endarterectomy. *Eur J. Vasc Endovasc Surg* 1995, 9:351-2.
17. Jankins MP, Aly S, Sorin S. Adiseshi AHM. Patch angioplasty following carotid endarterectomy using the ipsilateral superiori thyroid artery. *Eur J Vasc. Endovasc. Surg* 1997, 14(1):60-2.
18. Biasi GM. MiggazziniP. Barino L. Sampaolo A. Processed bovine pericardium as patch angioplasty for carotid endarterectomy: a preliminary report. *Cardiovasc. Surg.* 1996, 4(6):848-52.
19. Rhee RY, Gloviczki P. Cambri PA. Miller VM. Experimental evalution of bleeding complications, thrombogenicity and neointimal characteristics of prosthetic patch materials used for carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg* 1996, 4(6):848-52
20. Becquemin JP, Cauillon A. Brunel M. Desgranges P. Melliére D. PTFE grafts for carotid repair. *Cardiovasc Surg* 1996, 4(6):740-5.
21. Brancherau A, Pietri P. Magnan PE, Rosset E. Saphenous vein bypass: an alternative to internal carotid artery reconstruction. *Eur J. Vasc Endovasc Surg* 1996, 12(1):26.
22. Rutherford RB. *Atlas of Vascular Surgery. Basic Techniques and Exposures*, WB Saunders Co. Philadelphia, 1993.

17. LEZIJE KRANIJALNIH NERAVA TOKOM KAROTIDNE ENDARTEREKTOMIJE

Karotidne arterije su u intimnom anatomskom odnosu sa okolnim kranijalnim nervima. Preparisanje karotidnih arterija i izvođenje karotidne endarterektomije dovodi nas redovno u kontakt sa okolnim kranijalnim nervima (Slika 17.1 i 17.2). Da se ovaj kontakt ne bi pretvorio u koliziju sa lezijom nerva moraju se imati u vidu ove anatomske činjenice:

Ramus marginalis mandibulae nervi facialis ide paralelno sa donjom ivicom mandibule. Najčešće se povredi pritiskom ekartera kojim asistent podiže angulus mandibule. Postoperativno se neurološkim pregledom konstatuje funkcionalni ispad m. mentalis-a i delimična pareza donje usne^{1-3,10}.

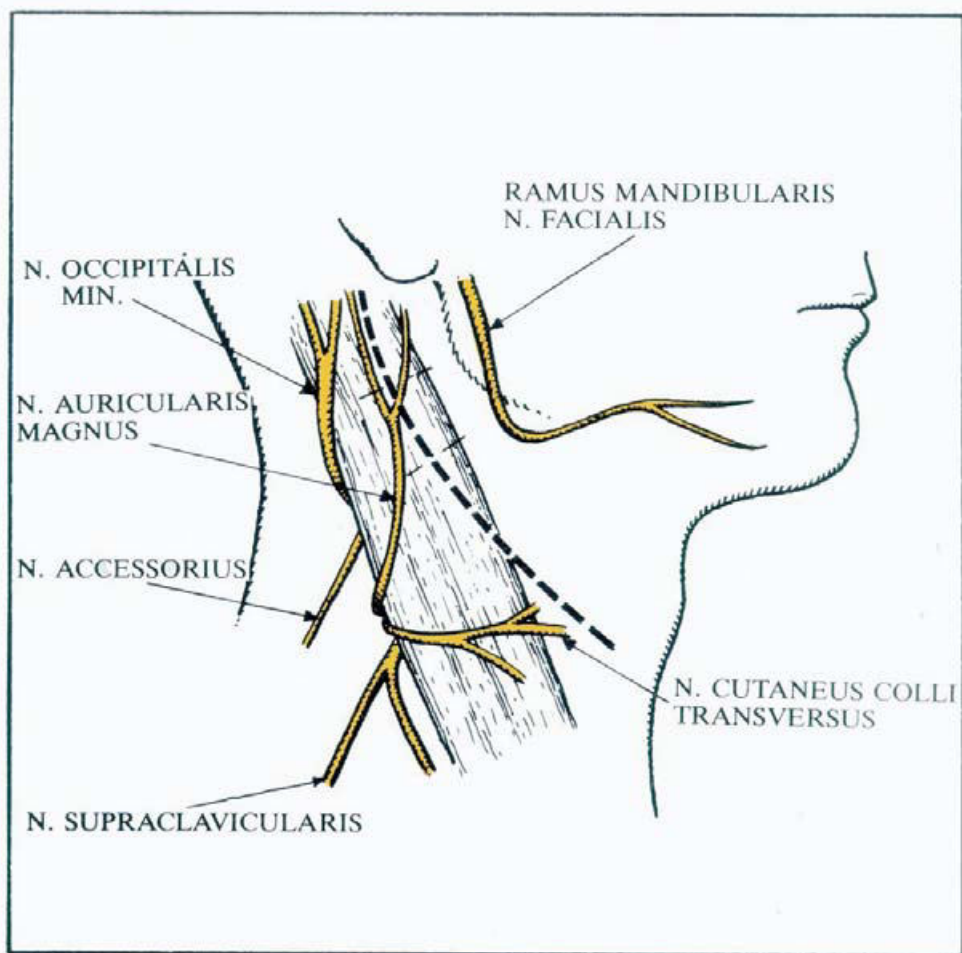
Nervus auricularis magnus se pojavljuje ispod dorzolateralne ivice sternokleido-mastoidnog mišića, u njenom srednjem delu. Dalje se kreće lučno prema ušnoj školjci i lobanji. Završava se deobom na prednju i zadnju granu. Senzitivna vlakna pokrivaju donji deo obraza, ušnu školjku i potiljak^{11,12,31}. Najčešće se povredi nepažljivom disekcijom u gornjem polu operativne incizije, u nivou površne fascije vrata^{10,13}.

Nervus glossopharyngeus pojavljuje se na bazi lobanje kroz foramen jugulare, a zatim se spušta 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 elevatora 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 prigutanju i oštećenim senzibilitetom za ukus i dodir jezika i ždrela. Učestalost lezija glosofaringealnog nerva se u prospektivnim studijama kreće od 0 do 1.5%^{1-4,9,10,26-28}. Daleko najveća učestalost lezija zapaža se posle visokog pristupa sa dislokacijom mandibule (42%)²⁶⁻²⁸. Interesantno je da dislokacija mandibule može čak da dovede do povrede kontralateralnog glosofaringealnog živca. Kod karotidne endarterektomije sa intraluminalnim shuntom zapažena je nešto veća učestalost lezija glosofaringealnog nerva. Ovo se objašnjava neophodnošću nešto višlje disekcije unutrašnje karotidne arterije da bi se sigurno plasirao shunt²⁶⁻²⁸.

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.

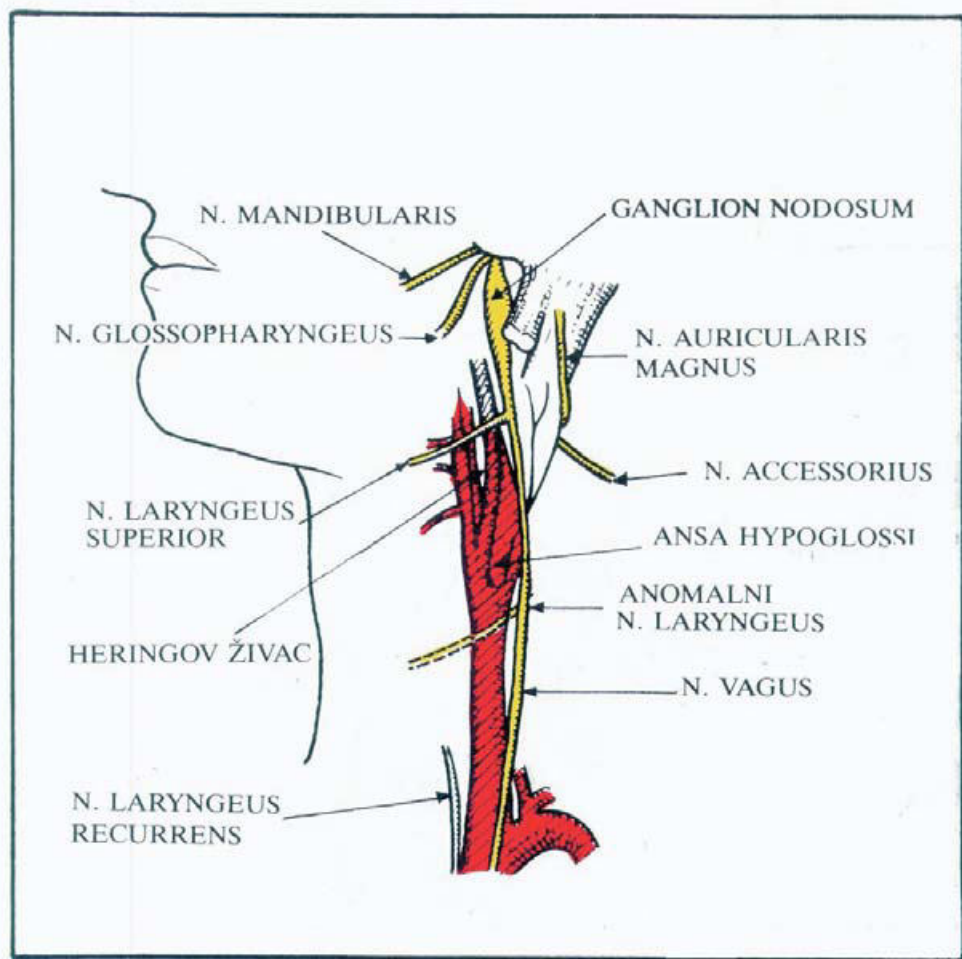


Slika 17.1. Površna nervna stabla koja mogu biti ledirana prilikom pristupa karotidnoj bifurkaciji i unutrašnjoj karotičnoj arteriji.

Lezija Heringovog živca može (ali izgleda ne mora) da izazove ekstremne 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.

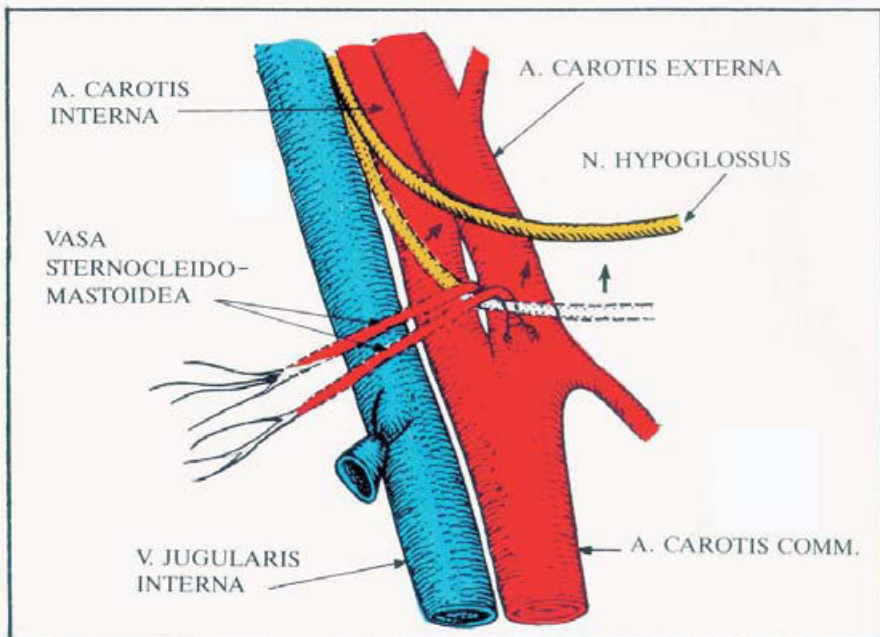
Njegova identifikacija se ne može izbeći ako se radi o visoko položenoj karotidnoj bifurkaciji, ili ako se arterijska lezija prostire visoko duž karotidne arterije.



Slika 17.2. 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 ^{11,12}. Ova "krivina" je hirurški vrlo bitan detalj. Naime, 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 preparisati unutrašnja karotidna arterija sve do njenog ulaska u foramen caroticum (Slika 17.3).



Slika 17.3. Mobilizacija *n. hypoglossus*-a recesiranjem sternokleidomastoidne arterije i vene. Time se otklanja tenzija sa *n. hypoglossus*-a i omogućava distalnije preparisanje unutrašnje karotidne arterije.

U visini opisane "krivine" *n. hypoglossus*-a obično nastaje jedna njegova bočna grana koja inerviše *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 rekonstrukcije¹⁻³. 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, put kaudalno. Presecanje ove grane *n. hypoglossus*-a ne ostavlja neurološke konsekvence koje bi se mogle registrovati kliničkim pregledom^{3,10,17}.

Imparato i saradnici (1972) skreću pažnju na bitan detalj hirurške tehnike. Naime, postavljanje "automatskog ekartera" i razdvajanje ivica rane zateže sternokleidomastoidnu granu spoljašnje karotidne arterije. Tako se pravi dodatna trakcija u predelu "krivine" nerva; indirektno ga pozleđujući¹⁵ Postavljanje ekartera u pravu poziciju je moguće tek posle reseciranja 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^{3,17,25,35,37}, kao česta komplikacija. Zato se istovremeni zahvati na obe karotidne arterije izbegavaju.

Oštećenje n.hypoglossusa dovodi do nemogućnosti kontrolisanja jezika, ali i insuficijencije akta gutanja. 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 tendencijom poboljšanja u roku od nekoliko nedelja do nekoliko ^{3,17, 25-27}. Sprečava se suptilnom operativnom tehnikom. Poseban problem su reoperacije, gde se disekcija odvija kroz ožiljno tkivo, pa se nervi teže identifikuju ^{21,22}.

Nervus vagus obično 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 ¹⁷⁻¹⁹. Međutim, i ovo može biti problem ako se radi o reoperaciji, zbog ožiljka ^{21,22}.

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 ^{3,10,17, 21-25}. 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. Diferencijalnodijagnostički 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 2,3% pacijenata ^{3,20,21,25,35}. Ostali autori objavljuju slične podatke, zavisno od dijagnostičkih kriterijuma. Privremeni deficiti u inervacionom području 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 karotidnih arterija ²⁶⁻²⁷.

Lezije parasimpatičkih vlakana vagusa za visceralnu autoregulaciju se klinički ne manifestuju, ako su unilateralne.

Nervus laryngeus superior nastaje iz donjeg dela nodoznog gangliona. Spušta se koso iza unutrašnje i spoljašnje karotidne arterije. Iza gornje tireoidne arterije skreće prema larinksu ^{3,11,12,31}.

On 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. Leči se polivitaminskom i roborantnom terapijom.

Povreda unutrašnje grane gornjeg laringealnog nerva dovodi do poremećaja akta gutanja, što obično traje oko 6 nedelja, zatim se povlači ^{14,16-18}.

Nervus laryngeus recurrens se odvaja od nervus-a.vagus-a 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 larinsku duž žljeba između jednjaka i traheje^{12,31}. Njihova lezija je moguća ako se "luta" pri preparisanju. Posebno na levoj strani gde je karotidna arterija nešto dublje položena¹⁷ 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 kašlja¹⁴⁻¹⁸.

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 arterije i subklavijalne arterije i vene do aortnog luka. Potom se duž perikardne kese spušta do dijafragme^{3,4,6,9,16}.

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 ekstraanatomskih, ali i transsternalnih rekonstrukcija 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)^{3,4,9,14-17,21,25, 35}.

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 javlja se pri disekciji vertebrane i subklavijalne arterije¹⁻³

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. Polivitaminska terapija (vitamini Bgrupe) može da ubrza iščezavanje Horenerovog sindroma^{1-3, 17}.

LITERATURA

1. Berguer R.(1992): Advances in Vartebral Artery Surgery, In: Current Critical Problems in Vascular surgery, Ed.by FJ. Veith, QMP, inc, St. louis, Missouri, 404-406.
2. Berguer R, Kieffer E. (1992): Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 74 -206.
3. 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.
4. Brewster DC, Moncure AC. et al. (1985): Innominate artery lesions: Problems encounteredand lessons learned, J. Vasc. Surg, 2: 99-107.
5. Burri P. (1973): Traumatologie der Blutgefasse, Huber, Bern, Stuttgart, Wien.
6. Daseler EH, Anson Bj. (1959): Surgical anatomy of the subclavian artery and its branches. Surg. Gynecol. Obstet. 108: 149-153.
7. Dichtel W, Miller R, Feliciano D. (1984): Lateral mandibulotomy: A technique of exposure for penetrating injuries of the internal carotid artery at the base of the skull, Laryngoscope, 94: 1140-1144.
8. Ernst C. (1985): Exposure of inaccessible arteries. Part I. Carotid and arm Exposure. Surg. Rounds, 8: 25-32.
9. Ernst CB. (1989): Transthoracic exposure of great vessels of aortic arch, In: Haimovici's Vascular Surgery, Principles and Techniques, Ed. by: Haimovici H. Appleton&Lange, Norwalk,229-237.
10. Greenhalgh RM. (1994): Planning the intervention, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 3-7.
11. Grobler NJ. (1977): Textbook of clinical anatomy, Vol I. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford.
12. Gunther B, Heberer G. (1987): Chirurgische Anatomie der Arterien: In: Gefasschirurgie, Hrsg: G.Heberer und RJAM van Dongen, Springer-Varlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 12-29.
13. Haimovici H. (1989): The upper extremity and neck, In: Haimovici'sVascular Surgery, Third edition, Ed. by H. Haimovici, Appleton& Lange, Norwalk, 207-221.
14. Hertzner NR, Feldman BJ. (1980): A prospective study of the incidence of injury to the cranial nerves during carotid surgery. Surg. Gynecol. Obstet. 151: 781-785.
15. Imparato AM, Bracco A, Kim GE. (1972): The hypoglossal nerve lesion in carotid artery reconstruction. Stroke, 3: 576-578.
16. Kieffer E, Petitjean C, Natali J. (1994): Direct reconstruction of intrathoracic great vessels, In: Vascular and endovascular surgical techniques, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 105-122.
17. Leitz KH. (1981): Zugangswege in der Gefasschirurgie, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
18. Lord RSA. (1991): Operative Technique of Carotid Endarterectomy. Current Practice of Surgery, 3(2): 94-99.
19. Lord RSA, Fernando DA. (1993): 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, 317-327.
20. Matsumoto GH, Cossman D, Callow AP. (1977): Hazards and Safeguards during Carotid Endarterectomy; Technical Consideration, Am. J. Surg. 133: 458-465.
21. Moore WS. (1993): Recurrent carotid stenosis, In: Cerebral Revascularisatio, Ed. by EF, Bernstein, AD, Callow, AN Nicolaides, EG, Shifrin, Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 327-333.
22. O'Mara CS, Yao JST, Barga JJ. (1980): External carotid endarterectomy, In: Operative techniques in Vascular Surgery, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 71-81.
23. Pearce W, Whitehill T. (1988): Carotid and vertebral arterial injuries, Surg. Clin. North. Am. 68: 705-723.

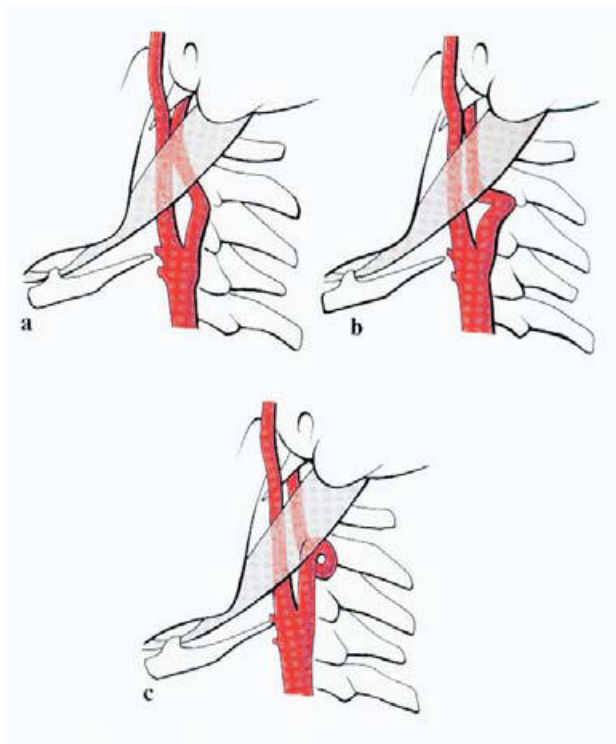
24. Pellegrini R, Manzetti G, DiMarco R. (1984): The direct surgical management of lesions of the high internal carotid artery. *J. Cardiovasc. Surg.* 25: 29 -35.
25. Raithel D. (1993): Current techniques of carotid endarterectomy, In: *Cerebral Revascularisation*, Ed. by: EF, Bernstein, AD, Callow, AN, Nicolaides, EG, Shifrin, Med-Oron, London, Los Angeles, Nicosia, 301-309.
26. Sandmann W, Grabitz K, Kniemeyer W. (1987): Rekonstruktion der A.Carotis interna an der Schadelbasis, In: *Supraaortale Arterien*, Ed.by: Schutz RM, Schildberg FW. Lubeck, 211-221.
27. Sandmann W. (1994): Approach to the internal carotid artery at the skull base, In: *Vascular and endovascular surgical technique*, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 133-39.
28. Schwartz J. Turner D. (1987): Penetrating trauma of the internal carotid artery at the base of the skull. *J. Cardiovasc. Surg.* 28: 542-545.
29. Schwilden ED, van Dongen RJAM. (1987): Technik der Gefasschirurgie, In: *Gefasschirurgie*, Hrsg: G.Heberer und RJAM, van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 47-73.
30. Smith LL, Killeen JD. (1987): Standard and extensile exposure of the carotid artery, In: *Surgery for cerebrovascular disease*, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 449-457.
31. Thompson JE. (1980): Carotid endarterectomy; In: *Operative technique in vascular surgery*, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 41-47.
32. Thompson JE. (1994): Carotid endarterectomy, In: *Vascular and endovascular surgical technique*, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London 122-128.
33. Veith FJ. (1994): Vascular surgical technique, In: *Vascular Surgery*, Sedond ed. Ed. by: FJ, Veith, RW, Hobson, RA, Williams, SE, Wilson, McGraw Hill Inc. New York, 1134-1207.
34. Welsh P, Pradier R, Repetto R. (1983): High Exposure of the carotid Artery for Difficult Lesions, In: *Cerebrovascular insufficiency*, Ed.by JJ.Bergan, JST, Yao, Grune and Straton, New York, 433-451.
35. Wind GG, Valentine RJ. (1991): *Anatomic exposures in vascular surgery*, Williams and Wilkins, Baltimore.

18. HIRURŠKA KOREKCIJA KINKING-A I COILING-A

Elongacija supraaortalnih grana podrazumeva prisustvo ekscesivno dugačke arterije (*redundancy*, *tortuous artery*, *arterial loop*) u fiksiranom prostoru, bilo kao asimptomatskog uzrednog 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, jer su simptomi najjasniji. Izraz elongacija odnosi se uglavnom na blaže, asimptomatske oblike. Siptomatski oblici (*kinking* i *coiling*) mogu da dovedu do raznih oblika cerebralne ishemije (TIA, RIND, Šlog), pa zato mogu indikovati hirurško lečenje¹⁻⁶ ako se jave u ekstremnim oblicima (Slika 18.1).

Slika 18.1. Elongacija unutrašnje karotidne arterije: (a) Beznačajno meandriranje izdužene arterije, (b) Kinking (kolenasto presavinuće) unutrašnje karotidne arterije, (c) Coiling (petlja) unutrašnje karotidne arterije.



Simptomatski oblici arterijske elongacije mogu se morfološki diferencirati kao dva osnovna oblika:

Kinking (koleno) podrazumeva oštro presavinuće (angulaciju) elongirane arterije. Hemodinamska redukcija protoka zavisi od oštine ugla presavinuća

(aproksimativno, ako je ugao oštiri od 60 stepeni). Kinking može biti višestruk. Često je udružen sa arteriosklerozom²⁻⁵

Coiling (petlja) se javlja ako je ekscesivno elongirana arterija izvijugana (tortuozna) tako da formira višestruki čvor (looping). Hemodinamski defekt se javlja ako je petlja toliko izražena da se javi “fenomen izuvijanog baštenskog šmrka”¹⁻⁶.

Početkom dvadesetog veka Kelly i Fisher^{8, 9} opisali su hemoragične komplikacije kod tonzilektomije u pacijenata sa elongiranim i izuvijanim karotidnim arterijama. Međutim, tek sredinom dvadesetog veka 1959 postalo je jasno (McCensie) da kinking može hemodinamskim ili emboligenim mehanizmom izazvati ishemiju mozga¹²

Incidenca u opštoj populaciji je nepoznata. Međutim obdukcione studije (pacijenti umrli iz drugih razloga) su pokazale da se ekscesivno elongirana karotidna arterija javlja u oko 30% slučajeva^{12,13}. Arteriografija ukazuje na izraženu elongaciju u 10-43% slučajeva, a kinking sa javlja u 4-16% pacijenata^{15,16}. Kinking se češće javlja u starijih muškaraca, u kombinaciji sa arteriosklerozom. Coiling se češće javlja u mlađih žena⁵ od bolesnika koji imaju arteriografski kinking (angulacija oštira od 30 stepeni) ishemički cerebrovaskularni incident javlja se u oko 11-33% slučajeva (TIA, RIND, šlog). Kinking i coiling su retko simptomatski ako nema koincidirajuće arterijske okluzivne bolesti u karotidnom i/ili vertebralnom sistemu^{1-5,15,17}. Na pojavu simptoma ishemije mozga utiče udružena pojava intrakranijalne i ekstrakranijalne okluzivne bolesti, varijacije krvnog pritiska, ekstremni položaji glave i vrata itd.^{17,18}. Hirurška korekcija simptomatskog kinking-a i/ili coilinga čini oko 5% svih rekonstruktivnih zahvata zbog cerebrovaskularne insuficijencije^{15,19, 32-37}

Etiologija kinkinga i coilinga je multifaktorijska. Patološka elongacija može da se javi kao:

- urođena (embrionalni faktori) ili
- stečena (arterioskleroza i hipertenzija).

Kongenitalni oblik vezuje se za embrionalne mehanizme. 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 koja imaju karotidnu angulaciju maifestuju ovaj poremećaj bilateralno. Najčešće ova deca imaju udružene vaskularne anomalije, kao što je koarktacija aorte^{1,16-20}.

Stečeni oblik u odraslih se kinking i coiling javljaju često zajedno sa hipertenzijom i arteriosklerozom. U oko 27% pacijenata se simptomatskom patološkom elongacijom javlja se koincidirajuća arterioskleroza karotidnih arterija, vrlo često sa komplikovanim, nestabilnim plakom⁵. Elongacija aorte, zbog hipertenzije, u odmaklim godinama podiže aortni luk, što može biti dodatni razlog za meandriranje supraaortalnih grana

Histološkim ispitivanjem resekiranih 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. Često postoje znaci fibromuskularne displazije. Zbog hemodinamskih poremećaja dolazi do ranije pojave i bržeg razvoja ateroskleroznih promena. Oko 10-15% osoba sa kinkingom ima bifurkacionu stenozu. Česta pojava aneurizmi intrakranijalnih komunikantnih arterija objašnjava se hemodinamskim stresom i urođenim abnormalnostima građe arterijskog zida (fibromuskularna displazija)³⁵⁻³⁷.

NEUROLOŠKE MANIFESTACIJE KINKINGA I COILINGA

Moguć je hemodinamski i/ili embolijski mehanizam razvoja ishemije mozga zbog kinking-a i coiling-a. Postojanje ovih anomalija može da precipitira razvoj arterioskleroze na kritičnim mestima (zbog turbulencije). Sa druge strane, arteriosklerotične lezije doprinose manifestovanju moždane ishemije.

Hemodinamski mehanizam nastanka ishemije mozga, podrazumeva epizodno ili trajno sniženje perfuzije kroz anomalni segment arterije. Pojava globalne ishemije mozga moguća je kod kinkinga pod uslovom da je očuvana funkcija baroreceptora. Nepovoljan položaj glave može dovesti do zatvaranja lumena arterije u nivou kinking-a ili coiling-a. Proksimalno od mesta pregiba dolazi do povećanja vrednosti pritiska što posredstvom baroreceptora dovodi do sniženja sistemskog pritiska sa svim posledicama. TCD ispitivanja su pokazala sniženje regionalnog moždanog protoka kod elongacija ekstrakranijalnih karotidnih segmenata na 30-35 ml u min (normalna vrednost 50-60 ml u min na 100 gr tkiva mozga). Značaj kinkinga se uvećava u slučaju pridružene stenozne račve³³⁻³⁵.

Oko 10-15% osoba sa kinkingom ima uzgrednu bifurkacionu stenozu. Ostaje nedovoljno jasno koliki je udeo anomalije odnosno pridružene stenozne u patogenezi cerebrovaskularne insuficijencije. U lancu patološke dinamike, pridružene aterosklerozne stenotične promene predstavljaju drugu kariku, ali njihov razvoj može da transformiše kinking u hemodinamski značajnu anomaliju³⁶⁻³⁸.

Postoji i mogućnost hemodinamskog patogenetskog mehanizma zbog "steal" mehanizma kada nastaje ishemija u irigacionom području iz koga se derivira krv preko aktiviranih kolateralnih puteva. Hemodinamska kompenzacija iz sistema prednje cirkulacije, u slučaju okluzije subkranijalnih vertebralnih segmenata i postojanja perzistentne proatlantne arterije, može da dovede do nastanka infarkta mozga u slivu ACM³³⁻³⁸.

Patološkoanatomska osnova za tromboembolijski mehanizam najčešće se razvija u nivou anomalnog segmenta. Zbog smanjenja brzine protoka, kod elongacija, postoje pogodni uslovi za prizidnu trombozu.

KLINIČKA SLIKA KINKING-A I COILING-A

Kinking i coiling unutrašnje karotidne arterije može da prouzrokuje ishemiju mozga čak i ukoliko nema pridruženih ateroskleroznih promena. Svaka osoba sa kinking-om ACI treba da se temeljno ispita (CT, NMR) i hemodinamski evaluiira (TCD). Nekada je teško dokazati uzročnu vezu između kinkinga i moždane ishemije.

Učestalost TIA u pacijenata sa kinkingom je dvaput veća od infarkta mozga. Među retinalnim manifestacijama najčešća je prolazna ishemija (amaurosis fugax). U principu:

- Unilateralni kinking je češće udružen sa fokalnom (hemisfernom) simptomatologijom.
- Bilateralni kinking je češće razlog globalne cerebrovaskularne insuficijencije (sinkopa, nesvestica, vertigo, vertebrobazilarna insuficijencija).

Kod dece je coiling često razlog smanjenog kognitivnog kapaciteta, usporenog neuropsihološkog razvoja kao i fokalnih ili grand mal grčeva²⁰. Elongacije karotidnih arterija mogu da prouzrokuju manifestacije pritiskom anomalnog segmenta na jedan ili više donjih kranijalnih živaca. Mogućnost pritiska na moždane živce zavisi od topografskog odnosa anomalnog segmenta prema bazi lobanje³²⁻³⁸.

Patognomonično je da se ishemični simptomi mogu indukovati tipičnim (stereotipnim) pokretima glave i vrata. Ipsilateralna rotacija glave obično dovodi do najveće redukcije karotidnog protoka. Ekstremna fleksija ili ekstenzija vrata može da naglasi postojeći kinking dovodeći do skoro kompletne okluzije inače prohodne arterije “fenomen baštenskog šmrka”.

DIJAGNOSTIKA KINKING-A I COILING-A

Klinički pregled ne daje upadljiv nalaz. 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 (klupko izuvijane arterije), koji može asocirati na aneurizmu.

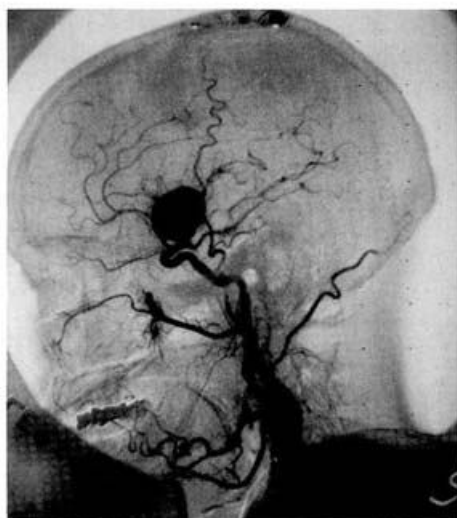
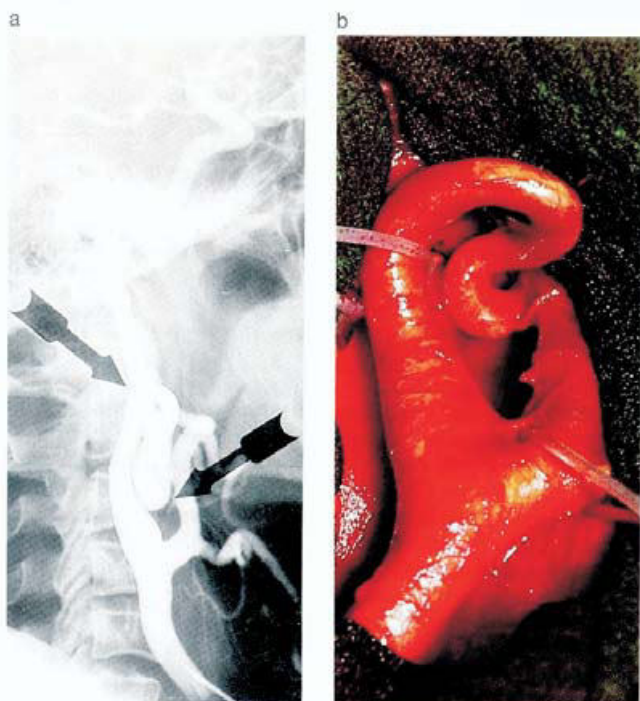
NEINVAZIVNA DIJAGNOSTIKA

Dupleks-ultrasonografija može da verifikuje restrikciju protoka i morfološki oblik karotidne angulacije ili petlje. Ultrasonografski se može vizualizirati samo cervikalni segment ispod mandibule. Često se zapaža koincidirajući arteriosklerotični plak na karotidnoj bifurkaciji, ili u nivou temena angulacije (kinking).

Metodom kolor Doppler sonografije unutrašnjih karotidnih arterija, u nivou kinkinga, registrovana je maksimalna sistolna brzina veća od 100 cm/sec³²⁻³⁴. Zbog anatomske posebnosti, prvenstveno dubine i bliskog odnosa sa koštanim strukturama, pozitivni duplex nalazi zahtevaju dodatnu arteriografiju. Najviše informacija obezbeđuje intraarterijska digitalna subtrakciona arteriografija. Preporučljiva je i eksploracija intrakranijalnog arterijskog nivoa. Kao alternative, zavisno od tehnoloških mogućnosti, dolaze u obzir i CT odnosno NMR angiografija.

Invazivna dijagnostika (arteriografija) je rezervisana samo za simptomatske slučajeve kinking-a i coiling-a. U ovom slučaju arteriografija mora da prikaže ne samo cervikalni već i cerebralni arterijski nivo. Selektivna arteriografija je potrebna kod arteriosklerotičnih oboljenja nego kod arteriosklerotičnih lezija, zbog povremene 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) (Slika 18.2, i 18.3.).

Slika 18.2. Tipičan kinking unutrašnje karotidne arterije kod pacijenta sa recidivirajućim TIA koje se mogu indukovati fleksijom vrata: (a) Preoperativna arteriografija ukazuje na oštro kolenasto pre-savinuće (kinking), (b) Intraoperativni nalaz mobilisanog segmenta sa dvostrukim kinking-om, koji je rešen resekcijom, dilatacijom i reimplantacijom unutrašnje karotidne arterije.



Slika 18.3. Aneurizma leve srednje cerebralne arterije otkrivena kao uzgredni nalaz u pacijenta sa patološkom elongacijom karotidnih arterija (coiling) uz fibromusklarnu displaziju. Pacijent je imao grčeve uz povremene znake globalne cerebralne ishemije.

CT i NMR mozga su ovde neophodni da bi se identifikovale eventualne ishemičke lezije, ali pre svega, da se diferencijalnodijagnostički isključe druge, autohtone, bolesti koje mogu indukovati sličnu simptomatologiju.

INDIKCIJE ZA HIRURŠKU KOREKCIJU KINKING-A I COILING-A

Prirodan tok bolesti je potpuno nepoznat. Veliko je pitanje šta se dešava sa pacijentima kod kojih kinking i/ili coiling ostane asimptomatski do kraja života ili do smrtonosnog cerebralnog insulta.

Simptomatski pacijenti se podvrgavaju neinvazivnoj i invazivnoj dijagnostikom. Dijagnostički optimum mora da odgovori na dva teška pitanja:

1. Da li je kinking (ili coiling) samo uzgredni nalaz ili je pravi uzrok neurološke simptomatologije ?
2. Ako je kinking (ili coiling) uzrok moždane ishemije, da li se može očekivati cerebralni insult, tj. da li je indikovano hirurško lečenje ?

Hirurško lečenje nije indikovano kod asimptomatskih slučajeva.

U principu, **hirurško lečenje je indikovano** kod simptomatskih pacijenata sa:

- fokalnom (hemisferičnom) simptomatologijom ishemije mozga,
- ako je arteriografija dokazala značajan kinking i/ili coiling karotidne arterije, a
- CT ili NMR mozga isključuje druge diferencijalno dijagnostički važne lezije mozga i cerebralnih arterija.

Arteriografski kriterijumi: Arbitrarno se hemodinamski značajnim 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).

Reproducibilnost simptoma je bitan kriterijum. Ako pacijent daje podatak o položaju glave i vretena 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 hemisferne ishemičke simptomatologije i biti sigurni u kvalitet indikacije za hirurško lečenje.

Ostali **nalazi koji potenciraju** neophodnost hirurške korekcije kinking-a i coiling-a su:

- pridružene arteriosklerotične lezije supraaortalnih grana,
- bilateralni kinking ili coiling karotidnih arterija,
- simultane lezije vertebralnih arterija (okluzija, stenoza, kinking, coiling)^{1-6,12}

Indikaciju za operativno lečenje potencira prisustvo pridružene stenoze čak i u asimptomatskim slučajevima. Graničnom se smatra 60%-na stenoza. Ukoliko je stenoza manja od 60% operaciji se pristupa jedino ukoliko postoji okluzija kontralateralne karotidne arterije. Terapija izbora kinkinga karotidnih arterija u simptomatskih pacijenata jeste hirurška korekcija anomalije i endarterektomija segmenta u kome postoje signifikantne aterosklerozne promene.

Diskutabilne indikacije su u pacijenata sa **globalnom (nehemisfernom) simptomatologijom**, pa 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 antitrombotične lekove^{1,15}.

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 veretebrobazilarne ishemije i simptomatologije. Prvo treba korigovati karotidne lezije i isključiti sve druge lezije koje mogu da dovedu do veretebrobazilarne 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, preporučljiva je hirurška korekcija pre kardiohirurškog revaskularizaciog zahvata. 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.

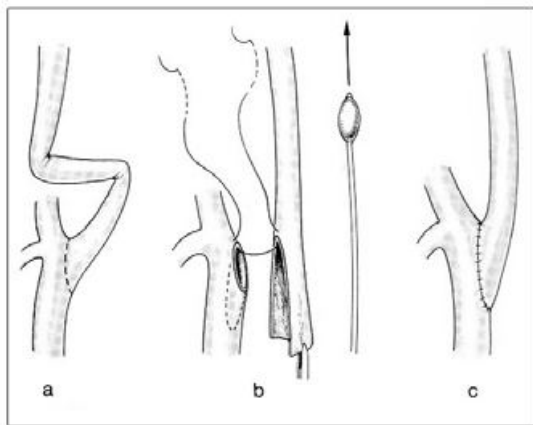
Ispravljanje arterije: Prvu korekciju kinking-a uradio je Riser (1951) fiksirajući redundantnu unutrašnju karotidnu arteriju za fasciju sternokleidomastoidnog mišića¹³. Arterija nije resecirana, već je kinking ispravljen promenom pravca arterije. Ovaj tip operacija je odavno napušten^{1,2}.

By pass procedure su rađene da bi se kinking premostio autovenskim ili sintetskim graftom isključujući angulirani segment. Međutim, operacija je bila komplikovana, a rezultati loši^{1,2,14}. Ova metoda je takodje napuštena.

Resekcija elongiranog segmenta arterije sa reanastomoziranjem dala je odlične rezultate i postala metoda izbora. Uzgredno se može, ako je potrebno, uraditi endarterektomija.

Operacija se može izvesti u regionalnoj ili opštoj anesteziji. Obično je neophodan visoki pristup distalnom delu unutrašnje karotidne arterije da bi smo se uverili da ne postoji problem neposredno uz bazu lobanje (*foramen caroticum*), da bi smo bili sigurni da ne zaostaje dodatni kinking na višem nivou.

Elongiranu arteriju treba resekirati tako da se njenim reimplantiranjem u nivou karotidne bifurkacije eliminiše elongacija. Mnogi pacijenti sa arteriosklerotičnom stenozom imaju kinking (oko 40%)^{2,5}. Mnogi pacijenti sa kinkingom imaju uzgredno arteriosklerotičnu stenozu karotidne arterija (20-40%)¹⁻⁵. Everziona endarterektomija značajno pojednostavljuje operaciju (Slika 18.4).



Slika 18.4. Hirurška korekcija kinking-a: (a) Transsekcija elongirane arterije u nivou karotidne bifurkacije, (b) Ispravljanje kolena (ili petlje) izdužene arterije, uz intraoperativnu intraluminalnu dilataciju distalnih segmenata, ako je neophodno (fibromuskularna displazija, septum), (c) Anatomska reimplantacija unutrašnje karotidne arterije.

Ako postoji sumnja na fibromuskularnu displaziju intraluminalni dilatator, odgovarajućeg promera (4-5mm) treba plasirati u unutrašnju karotidnu arteriju do nivoa koštanog kanala. Uz put će se osloboditi sve eventualne membranozne tvorevine po tipu intimalne miointimalne displazije^{2-5,26}.

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.

Reimplantacija 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 sklona cepanju, fragilna i osetljiva. Zato je ova jednostavna operacija delikatna i zahteva tehničku perfekciju.

REZULTATI HIRURŠKOG LEČENJA:

Korekcija kinking-a i coilinga-a izvodi se sa peroperativnim mortalitetom ispod 1% i neznatnim postoperativnim morbiditetom^{2-5,19-32}. Neurološka simptomatologija moždane

ishemije povlači se kod oko 85% pacijenata. U preostalih 15% pacijenata perzistira ranija simptomatologija. Najmanji procenat poboljšanja javlja se kod pacijenata sa globalnom (nespecifičnom) neurološkom simptomatologijom, kao i u slučaju težeg preoperativnog neurološkog deficita²⁶⁻³². Najbolji rezultati postižu se kod bolesnika sa epizodama fokalnih TIA, sa pozitivnim testom izazivanja simptoma forsiranim pokretima glave i vrata. Recidiviranje kinking-a i coiling-a je retka pojava, a može se desiti kod bolesnika sa nekontrolisanom hipertenzijom³²⁻⁴².

Posle hirurške korekcije elongacije (kinking i coiling) u svih pacijenata registrovano je povlačenje preoperativno prisutnih neuroloških simptoma i odsustvo recidiva u duževremenom praćenju. U pacijenata iz kontrolne grupe, koju su sačinjavale osobe sa elongacijom na konzervativnom tretmanu, nije postignuto povlačenje neuroloških tegoba već često pogoršanje i progresija pridruženih ateroskleroznih stenotičnih promena. Udaljeni rezultati govore u prilog hirurškom lečenju (Ballotta i sar, 1997)³⁴

LITERATURA:

1. 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.
2. Hamann H, Vollmar J.F.: Chronische arterielle Verschlusskrankheit der supraortalen Aeste. Chirurg, 1989; 60: 330.
3. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the arteries to the head. Springer-Verlag, New York, Berlin, 1992.
4. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
5. Radak Dj, Petrović B, Šternić N. Kinking and Coiling of the Internal Carotid Artery, Med. Istraž. 1993; 26(2-3): 69-73.
6. 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.
7. Schecter DC: Dolichocarotid syndrome. Cerebral ischemia related to cervical carotid artery redundancy with kinking. Parts I and II. N Y Slam J Me, I. 1979; 79:1391.
8. Kelly AB: Tortuosity of the internal carotid in relation to the pharynx. J Laryngol Otol. 1925; 40: 15.
9. Fisher AGT: Sigmoid tortuosity of the internal carotid artery and its relation to tonsil and pharynx. Lancet. 1915; 2:128.
10. 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
11. Jackson JL: Tortuosity of the internal carotid artery and its relation to tonsillectomy. Can Med Assoc J. 1933; 29:475.
12. McKensie W, Woolf GT: Carotid abnormalities and adenoid surgery. J Laryngol Otol. 1959; 73:596.
13. Cairney J: Tortuosity of the cervical segment of the internal carotid artery. J Anat. 1924; 59:87.
14. Riser MM, Geraud J, Ducoudray J, Ribaut L: Dolicho-carotid interne avec syndrome vertigineux. Neurologi (Paris). 1951; 85:145.
15. Hsu I, Kisten AD: Buckling of the great vessels: A clinical and angiographic study. Arch Intern Med. 1956; 98:712.
16. Vannix RS, Joergenson FJ, Carter R: Kinking of the internal carotid artery: Clinical significance and surgical management. Am J Surg. 1977; 134:82.
17. Bauer R, Sheehan S, Meyer JS: Arteriographic study of cerebrovascular disease. II. Cerebral symptoms due to kinking, tortuosity and compression of carotid and vertebral arteries in the neck. Arch Neurol. 1961; 4:119.

18. Metz H, Murray-Leslie RM, Bannister RG, et al: Kinking of the internal carotid artery in relation to cerebrovascular disease. *Lancet*. 1961;1:424.
19. Harrison JH, Davalos PA: Cerebral ischemia: Surgical procedure in cases due to tortuosity and buckling of the cervical vessels. *Arch Surg*. 1962;84:85.
20. Najafi H, Javid H, Dye WS, et al: Kinked internal carotid artery. *Arch Surg*. 1964; 89: 135-139.
21. Sarkari NB, Holmes JM, Backerstaff ER: Neurologic manifestations associated with carotid loops in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1970;33:194.
22. Deterling RA Jr: Tortuous right common carotid artery simulating aneurysm. *Angimlogy*. 1952;3:483.
23. Stanton PE Jr, McCluskey DA Jr, James PA: Hemodynamic assessment and surgical correction of kinking of the internal carotid artery. *Surgery*. 1978;84:793. 18.
24. Derrick JR, Kirksey TD, Estess M, Williams D: Kinking of the carotid arteries: Clinical considerations. *Am Surg*. 1966;32:503.
25. Derrick JR, Smith T: Carotid kinking as a cause of cerebral insufficiency. *Circulation*. 1962;25:849.
26. Hurwitt ES, Carton CA, Fell SC, et al: Critical evaluation and surgical correction of obstructions in the branches of the aortic arch. *Ann Surg*. 1960;152:472.
27. Goss HH: Kinks and coils of the cervical carotid artery. *Surg Forum*. 1959;9:721.
28. Smathers HM, Smathers WM: Carotid artery occlusion. *Arch Surg*. 1959;79:122.
29. Freeman TR: Surgery of carotid artery obstruction. *J Med As.soc Ga*. 1959;48:57.
30. Henly WS, Colley DA, Gordon WB Jr, DeBakey ME: Tortuosity of the internal carotid artery: Report of seven cases treated surgically. *Postgrad Med*. 1962;31:133.
31. Sanger PW, Robicsek F, Pritchard W, et al: Cerebral ischemia caused by kinking of the carotid artery. *N C Med J*. 1965;26:542.
32. Rundles WR, Kimball FD: The kinked carotid syndrome. *Angiology*. 1969;20:177.
33. 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.
34. 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
35. 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
36. 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
37. 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
38. 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
39. Desai B, Toole JF : Kinks, coils, and carotids: a review, *Stroke*, 1975;6(6):649-653
40. Ghilardi G, Longhi F, De Monti M, Bortolani E : Surgery of the kinking carotid artery, *Minerva Chir*, 1994;49(7-8):659-663
41. 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
42. Koskas F, Kieffer E, Kieffer A, Bahnini A: Loops and folds of the carotid and vertebral arteries : indications for surgery, *J Mat Vasc*, 1994; 19 Suppl A:51-54

19. ANEURIZME KAROTIDNIH ARTERIJA

Aneurizma je proširenje arterijskog lumena, najmanje za 50% od vrednosti očekivane u datom arterijskom nivou.

Sakularna aneurizma je bočno (asimetrično) izbočenje ograničenog dela arterijskog zida koje komunicira sa lumenom.

Fuziformna aneurizma karotidne arterije podrazumeva segmentno (simetrično) proširenje prečnika lumena arterije.

Aneurizme karotidnih arterija su veoma retke. Resekcija karotidne aneurizme čini od 0,27% do 5% od ukupnog broja operacija na karotidnim arterijama¹⁻¹².

Aneurizme karotidnih arterija su ozbiljan medicinski problem jer:

- mogu komprimovati okolne organe,
- mogu rupturirati,
- mogu parcijalno ili kompletno trombozirati i
- uzrokovati distalne embolizacije¹⁻¹².

Kod neoperisanih bolesnika mortalitet je oko 70% u narednih pet godina¹. Incidencija cerebrovaskularnog insulta je 50% tokom šest godina od vremena otkrivanja aneurizme^{1,2}.

Mikotične aneurizme karotidnih arterija češće rupturiraju³, a često su uzrok krvavljenja u mozgu, apscesa mozga i septikemije⁴.

ETIOLOGIJA KAROTIDNIH ANEURIZMI

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. One mogu biti kongenitalne, a opisane su i idiopatske¹⁻⁹.

Pseudoaneurizme karotidnih arterija mogu biti posttraumatske, disekantne i jetrogene¹⁻¹⁰.

Ranije su glavni uzroci aneurizmi karotidnih arterija su bili sifilis, tuberkuloza i druge infekcije, dok su danas ateroskleroza (39%), trauma (28%), operacioni zahvati (19%), kongenitalne (7%), mikotične (4%), fibromuskularna displazija (4%) itd.⁹.

PRAVE ANEURIZME

Ateroskleroza je danas daleko najčešći uzrok pravih aneurizmi karotidnih arterija. U literaturi se najčešće sreće podatak da je njihova zastupljenost od 40% do 70%¹⁰⁻¹⁵.

Mikotična aneurizma je znatno ređi uzrok pravih aneurizmi karotidnih arterija. Suština je infekcija arterijskog zida. Naziv mikotična aneurizma je opstao, iako su gljivice znatno ređi uzročnik nego bakterije¹⁶. 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 postoperaciona infekcija¹⁷ bakterijski endokarditis^{17,18}, limfadenopatija vrata¹⁹. Povrede vrata, mogu biti izvor infekcije, koja injicira razvoj mikotičnih aneurizmi karotidnih arterija^{20,21}. Kriterijumi za dijagnozu mikotične aneurizme su: pozitivan nalaz hemokulture, patohistološki nalaz inflamacije zida aneurizme, pozitivan nalaz u brisu zida aneurizme^{22,23}. Najčešći uzročnik mikotičnih aneurizmi karotidnih arterija u literaturi je *Staphylococcus aureus*^{17,23}, a ređi *Salmonella*^{17,20-22,24-27}, *Pseudomonas aeruginosa*², *Streptococcus*²³, *Staphylococcus albus*²³, *Klebsiella*^{15,17}, *Escherichia coli*¹⁷ i *Yersinia enterocolitica*¹⁴.

Arteritisi mogu, takođe izazvati aneurizmu karotidne arterije: kako nespecifični (na primer, gigantocelulni)¹³ tako i postiradijacioni²⁸ ali i jedan i drugi su retki.

Fibromuskulna displazija, Od ukupnog broja fibromuskulnih displazija perifernih arterija, na karotidne otpada pet posto. Obično se radi o tipu fibroplazije medije^{16,29}.

Cistična medionekroza: Samo se patohistološki može razlikovati cistična nekroza medije od fibromuskularne displazije^{16,30,31}.

Publikovano je nekoliko slučajeva aneurizme karotidne arterije kod Behčetove bolesti³²⁻³⁴.

Intrakranijalne aneurizme su uglavnom kongenitalne. aneurizme ekstrakranijalnog dela karotidnih arterija su većinom stečene^{22,35-38}. Ipak, kao rariteti, objavljeni su slučajevi sakularnih ekstrakranijalnih aneurizmi karotidnih arterija kod kojih je dokazan diskontinuitet vazivnog tkiva intime i medije, sličan onom kod intrakranijalnih aneurizmi (agenezijom intime i medije)¹..

PSEUDOANEURIZME

Posttraumatske pseudoaneurizme: Najčešći tip lažnih aneurizmi karotidnih arterija su postraumske pseudoaneurizme^{22,40-44}. Pored "direktna" arterijske traume (dejstvo vatrenog ili hladnog oružja), postraumske pseudoaneurizme karotidnih arterija mogu nastati i "indirektno" usled traume vrata, kao što je hiperekstenzija vrata^{41,47}, uvrtnje vrata^{45, 46}, kompresija karotidne arterije između atlasa i ugla mandibule⁸, fraktura baze lobanje⁴⁸.

Anastomotične pseudoaneurizme nastaju posle operacionih zahvata na karotidnim arterijama (najčešće endarterektomija i patch-plastika). Lokalna infekcija, pucanje šava, dilatacija i parcijalna slabost autovenskog patch-a su direktni razlozi^{43,49,50}.

Jatrogeni razlozi pseudoaneurizme mogu se javiti nakon punkcije jugularne vene, različitih hirurških zahvata na vratu (napr. tumora maksilarne regije)^{20,51,52}.

Disekcija karotidnih arterija sa pojavom lažne aneurizme može se razviti kao spontana, izolovana lezija^{12,50,53-62}, tj. ne mora biti povezana sa fatalnom disekcijom aortnog luka. Disekcija karotidne arterije može i bez formiranja pseudoaneurizme dovesti do cerebrovaskularnog insulta⁵⁹

Lokalizacija aneurizmi karotidnih arterija: Aneurizme ekstrakranijalnog dela karotidnih arterija su najčešće na zajedničkoj, zatim na unutrašnjoj, a najređe na spoljašnjoj karotidnoj arteriji^{1,8,63}.

Morfologija karotidnih aneurizmi: Fuzimormni oblik je češći od sakularnog, Fuziformne aneurizme se češće nalaze na bifurkaciji zajedničke karotidne arterije, a sakularne na unutrašnjoj karotidnoj arteriji^{1,5-9,22-28,63,64} (Slika 19.1).

Slika 19.1. Pseudoaneurizma zajedničke karotidne arterije, posttraumatska sa komunikacijom sa jugularnom venom (arterio-venska fistula).



KLINIČKA SLIKA

Prirodan tok bolesti podrazumeva komplikacije (ruptura, tromboza, distalna embolizacija, kompresija). Aneurizme karotidnih arterija se mogu manifestovati na različite načine.

Asimptomatska pulsirajuća masa na vratu je vrlo kratak stadijum u progresiji bolesti.

Neurološki deficit usled distalne embolizacije delovima parijetalnog tromba. Tranzitorni ishemički ataci (uključujući amaurosis fugax, zbog embolije a.centralis retine) se javljaju mnogo češće nego cerebrovaskularni insult^{1,6,52-59,63,65,66}.

Kompresija okolnih organa je česta manifestacija. Simptomi pritiska na kranijalne živce manifestuju se u oko 17% aneurizmi karotidnih arterija^{15,58-56}. Najčešće je komprimiran n.hypoglossus, što za posledicu ima različite stepene dizartrijske^{1,8,32}. Istovremena kompresija na n.hypoglossus i n.vagus. daje ipsilateralnu hemiplegiju larinksa i jezika, uz smanjenu pokretljivost mekog nepca⁶⁹. Pritisak na n.vagus uzrokuje promuklost i tikove, i na vratni simpatikus Hornerov sindrom^{1,50}. Disekantne aneurizme karotidnih arterija mogu dovesti do okulosimpatikusne paralize usled lezije gornjeg cervikalnog simpatičkog gangliona⁶²

Ruptura aneurizme karotidne arterije je veoma retka, ali obično fatalna. Obično se aneurizme karotidne arterije klinički manifestuju pre nego što dostignu "kritičnu" veličinu za rupturu. Manifestuje se kao bolna pulsirajuća masa na vratu (hematom koji raste), asfiksija zbog kompresije na larinks i traheju sa progredirajućim šokom, ponekad hematoraksom, epistaksom, otoragijom itd.^{15,38,71,72-81}

DIJAGNOSTIKA KAROTIDNE ANEURIZME

Prisustvo kliničkih znakova:

- 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. U slučajevima brzorastućih tumora vrata jedna od diferencijalnodijagnostičkih pretpostavki mora da bude aneurizma karotidnih arterija.

Definitivna dijagnoza aneurizme karotidne arterije se postavlja nalazima:

- neinvazivne dijagnostike (dupleks-ultrasonografija, kompjuterizovana tomografija, nuklearna magnetna rezonanca) i
- selektivne angiografije karotidne arterije .

U poslednje vreme, naročito kada je reč o disekantnim aneurizmama karotidnih arterija, naglašava se veća preciznost neinvazivnih dijagnostičkih postupaka. u odnosu na arteriografiju^{15,57} Ehsonografija pruža preciznije podatke o veličini i kvalitetu (florirajući segmenti) prizidnog tromba, prisustvu disekcije, kalcifikacija, uzgrednog kinking-a i/ili coiling-a. Još preciznije otkrivanje " intimalnog flapa" se postiže upotrebom kompjuterizovane tomografije^{44,56} i nuklearne magnetne rezonance^{62,71,84}.

Dijagnostička biopsija vratnih tumefakcija u regionu gde se nalaze karotidne arterije, upravo zbog mogućnosti da se radi o aneurizmu, je kontraindикована, jer može izazvati opasno krvavljenje⁸²⁻⁸⁵.

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.

U slučajevima postojanja znakova žarišne ishemije mozga preporučljivo je, pre donošenja dijagnostičkog zaključka, isključiti supstrat za mogući kardioembolizam.

LABORATORIJSKA DIJAGNOSTIKA

Leukopenija i trombopenija najčešće se javljaju kod mikotičkih aneurizmi. Dijagnostika aneurizmi zahteva, brižljivo traganje za uzrokom nastanka, posebno kada su u pitanju mikotičke aneurizme.

Jedino histološki pregled uzorka arterijskog zida može dati pouzdan odgovor na pitanje o vrsti aneurizme.

ULTRAZVUČNA DIJAGNOSTIKA

Od izuzetne važnosti je procena postojanja intraaneurizmatičnih, potencijalno emboligenih promena, tromba. U slučaju pojave neuroloških manifestacija, posle slobodnog intervala iza tupe povrede vrata, uputno je razmišljati o mogućnosti posttraumatske aneurizme karotidne arterije i odmah sprovesti ultrazvučnu eksploraciju.

Pouzdanost ultrazvučnih nalaza, kod ekstrakranijalnih karotidnih i vertebralnih aneurizmi, zavisi od visinske lokalizacije i veličine aneurizme.

ARTERIOGRAFIJA

Arteriografija obezbeđuje realnu procenu lokalizacije, vrste i veličine aneurizme. Arteriografijom je moguće otkrivanje karakterističnih znakova bolesti koje su uzrok pojave same aneurizme (fibromuskularna displazija, disekcija). Tipičan angiografski nalaz kod vertebralne disekantne aneurizme predstavlja duga iregularna stenoza u jednom ili dva segmenta. U velikim aneurizmama DSA pregled omogućava detekciju plivajućeg tromba koji je samo krajevima pričvršćen za zidove.

CT PREGLED

Kompjuterizovana tomografija vrata obezbeđuje sagledavanje topografskih odnosa aneurizme sa okolnim strukturama dubokih regiona vrata. Istim metodom, uz primenu kontrasta, moguća je pouzdana detekcija tromba u aneurizmi. Spiralna CT angiografija obezbeđuje efikasnu dijagnostiku arhitekture muralnih lezija, kao i analizu kompozicije intraluminalnog prizidnog sloja, što je važno naročito kod pseudoaneurizmi. Tromboza (parcijalna ili kompletna) ekstrakranijalne aneurizme karotidne arterije može da se dokaže CT ili NMR pregledom.

NMR PREGLED

Pouzdanu dijagnostiku naročito disekantnih aneurizmi vertebrobazilarnog sistema omogućava NMR tomografija uz korišćenje kontrasta (gadolinium). Metod je pogodan za follow-up zbog visoke senzitivnosti. U akutnom stadijumu karotidne disekcije, ukoli-

ko postoji komunikacija sa lumenom arterije, NMR metodom nije uvek moguća diferencijacija izbočenja zida arterije od hematoma zbog registracije signala visokog intenziteta u nivou turbulencije. Ista poteškoća javlja se kod malih izbočenja i okluzije arterije.

DIFERENCIJALNA DIJAGNOSTIKA

Ako je primarna klinička pretpostavka aneurizma, u procesu diferencijalnodijagnostičkog razmatranja treba da se uzmu u obzir apscesi vrata, procesi na štitastoj žlezdi, okolnom limfnom i adenoidnom tkivu.

Diferencijalna dijagnostika. Svaka pulsirajuća rezistencija na vratu (simptomatska ili asimptomatska) može biti aneurizma karotidne arterije, ali i nešto drugo, a pre svega:

- elongacija i tortuozitet karotidne arterije (kinking, coiling)^{68,72},
- struma, difuzna ili nodozna^{68,72},
- peritonizilni apscesi^{1,23, 71, 83},
- parafaringealni apscesi⁸²
- tumori vrata; glomus tumor²³
- maksilofacijalni tumori³⁴

HIRURŠKO LEČENJE

Većina autora se smatra da hirurško lečenje nije indicirano kod disekantne aneurizme karotidne arterije^{54,57,59}. Naime, nešto bolji rezultati se postižu antihipertenzivnom i antikoagulantnom terapijom disekantnih aneurizmi.

PROKSIMALNA LIGATURA KAROTIDNE ARTERIJE

Prvu, poznatu uspešnu operaciju aneurizme karotidne arterije izveo je Sir Astly Cooper⁸⁶. Načinio je (1808 godine) proksimalnu ligaturu odmah ispod aneurizme karotidne arterije. Bolesnika je pratio 13 godina, i u tom periodu nije bilo neuroloških komplikacija.

Proksimalnom ligaturom karotidne arterije (najčešće, unutrašnje) kod bolesnika s aneurizmom uklanja se opasnost od rupture i umanjuje opasnost od distalne embolizacije. Ovaj postupak je opterećen s mortalitetom od oko 30%⁶⁸ ali je to ipak manje od 70%, koliko on iznosi u slučaju hirurški nelečene aneurizme⁶⁴⁻⁸⁹. Tolerancija ligature zavisi od stanja kontralateralne karotidne arterije, vertebralnih arterija, kvaliteta kolateralne cirkulacije (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 ligirati⁵⁰.

Danas je ligatura u lečenju aneurizmi karotidnih arterija opravdana jedino ako resekcija i rekonstrukcioni postupak nisu mogući (visoke intrakavernozne aneurizme unutrašnje karotidne arterije)^{1,32,98}. U tom slučaju indiciran je ekstrakranijumsko-intrakranijumski bajpas kako bi se eliminisala opasnost od cerebrovaskularnog insulta⁹⁹.

Embolizacija neoperabilnih aneurizmi pre svega unutrašnje karotidne arterije, je mogućnost koju je sobom donela endovaskularna hirurgija^{48,73,75}. Za embolizaciju se koristi materijali koji u dodiru s krvlju polimerizuju (cijan-akrilat) ili čelična, odnosno

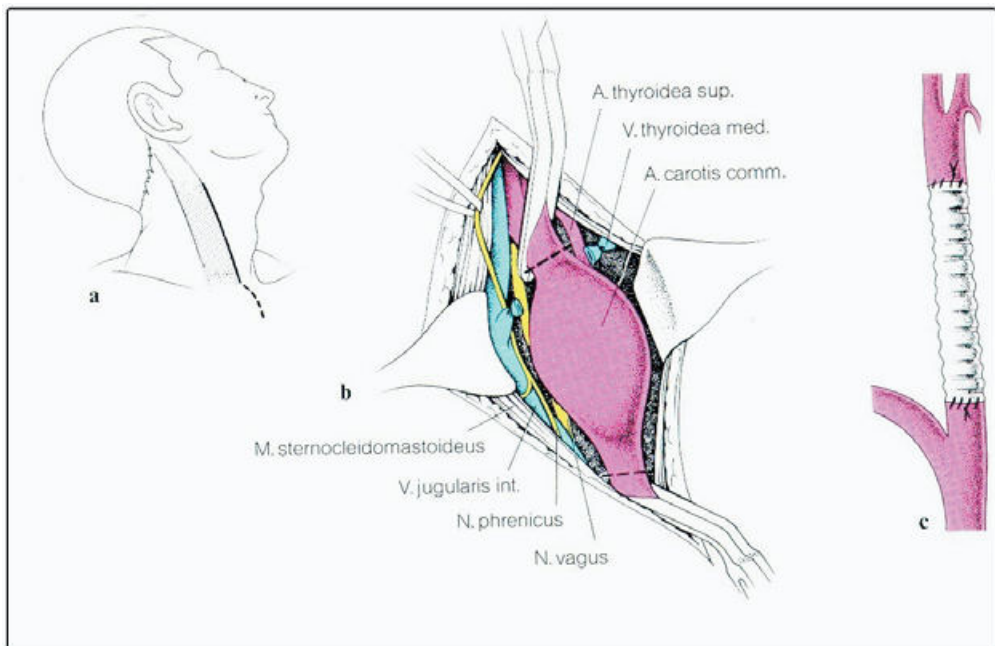
platinska spirala. Postoje i specijalni ekspandibilni baloni koji mogu da isključe aneurizmu. Ili služe da bi sprečili distalnu embolizaciju pri lansiranju polimera¹⁰². Međutim, uspešna ekskluzija aneurizme postiže se samo u oko 38% slučajeva, dok se u 63 % bolesnik samo redukcije lumen, čime opasnost od rupture i distalne embolizacije nije uklonjena¹⁰³.

RESEKCIJA ANEURIZME SA REKOSTRUKCIJOM KAROTIDNE ARTERIJE

Prvi uspešni rekonstrukcioni postupak (resekcija i termino-terminalna anastomoza) izveo je Dimitza⁹¹ 1952. godine kad aterosklerotidne aneurizme, a Shea⁹² 1955. godine kod mikotične aneurizme. Manson⁹³ je prvi 1980. godine mikotičnu aneurizmu resecirao i interponirao autovenski graft. Danas je autologna vena safena magna materijal izbora u rekonstrukcionim zahvatima na karotidnim arterijama, mada je bilo pokušaja da se koristi i dakronski materijal^{94,95}.

Optimalno rešenje je uspostavljanje protoka nakon resekcije aneurizme karotidne arterije^{1,22,45, 104}. Posle resekcije aneurizme restauracija protoka se može ostvariti (Slika 19.2, 19.3):

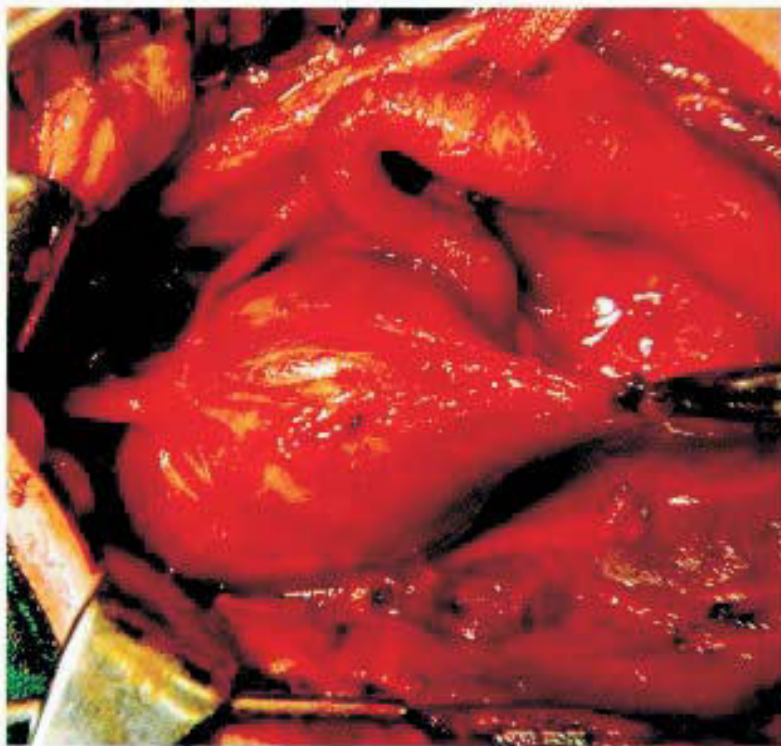
- termino-terminalnom anastomozom,
- interpozicijom grafta ili
- transpozicijom a.carotis externa,
- aneurizmorafijom (izuzetno) .



Slika 19.2. Pristup karotidnim arterijama. Disekcija aneurizme zajedničke karotidne arterije. Resekcija aneurizme i interpozicija by pass grafta (sintetski ili autovenski graft).

Termino-terminalna anastomoza je izvodljiva ako defekt na arteriji posle resekcije aneurizme nije suviše velik (sakularna aneurizma)^{1, 10, 15, 68}.

Interpozicija grafta: Ukoliko je defekt posle resekcija aneurizme velik, neophodna je interpozicija grafta. Najbolji je autologni venski graft^{1, 31, 40-42}, što je kod mikotičnih aneurizmi ujedno jedini materijal koji se sme upotrebljavati⁴¹. Opisani su i slučajevi interpozicije homografa¹⁰⁵. Ipak, izgleda da je jedina alternativa autovenskom graftu politetrafluoroetilenski graft (PTFE)^{15, 67}.



Slika 19.3. Preparisanje aneurizme karotidne arterije. Treba izbegavati pritisak na aneurizmatSKI zid i suviše manipulacije da se ne bi fragmentisao prizidni tromb (embolizacija CNS).

Transpozicija: Posle resekcije, restauracija protoka se može ostvariti i anastomozi-ranjem unutrašnje karotidne arterije sa očuvanom spoljašnjom karotidnom arterijom^{8, 107, 108}, ili reimplantiranjem unutrašnje karotidne arterije u zajedničku karotidnu arteriju, ako postoji uzgredni kinking ili coiling.

Aneurizmorafija je napušten metod koji se izuzetno može primeniti kod fuziformnih aneurizmi karotidnih arterija. Zgodno je što je implantacija grafta nepotrebna, pa time i opasnost od infekcije manja.

Problem pristupa kod visoko postavljenih aneurizmi unutrašnje karotidne arterije je još uvek aktuelan. Neki od mogućih pristupa su dosta mutilantni. Sandman²⁴ mobilise digastrički i stilohioidni mišić i resecira stilomandibularni ligament. Postoperativno se

često javlja privremena disfagija usled trakcije ili lezije na n. pharyngeus i laryngeus superior.

Distalno klemovanje se izbegava plasiranjem endolumenskog balon-okluzivnog katetera¹¹⁰. To je manje traumatski 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 kod okluzivne bolesti, mada predstavlja daleko složeniji postupak^{1,2,12,103}. U literaturi se navodi intrahospitalni mortalitet od 1,6% do 7%¹⁰³.

Najčešće komplikacije su: perioperativni ishemički insult, RIND, TIA i lezija kranijalnih nerava (u 6-8% pacijenata³¹).

LITERATURA

1. Zwolak RM, Whitehouse NJM, Knake JL. Atherosclerotic extracranial carotid artery aneurysms. *J. Vasc Surg* 1984; 1:145
2. 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
3. Ekstrom S, Bergendahl L, Huttunen H. Extracranial carotid and vertebral aneurysms. *Sc J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 17:135-9
4. Inahara J, Watanabe Y. Multiple brain abscesses associated with a mycotic aneurysm of the left common carotid artery. *J. Neurosurg* 1986; 64:325-7
5. Houser ONJ, Bauer HL Jr. Fibromuscular dysplasia and other uncommon disease of the cervical carotid artery, angiographic aspects. *Am J Roentgenol* 1968; 104:201-2
6. Stanley JC, Gewerts BL, Bove EL. Arterial fibrodysplasia. *Arch Surg* 1975; 110:501-6.
7. Effenev DJ, Krupski NJC, Stoney RJ. Fibromuscular dysplasia of the carotid artery. *Aust NZJ Surg* 1983; 53:527-31
8. Rhodes EL, Stanley JC, Hoffman GI, Cronenjet JI, Fry WJ. Aneurysms of extracranial carotid arteries. *Arch Surg* 1976; 111:339-43.
9. Miyauchi M, Shionoya S. Aneurysm of the extracranial internal carotid artery caused by fibromuscular dysplasia. *Eur J. Vasc Surg* 1991; 5:587-91
10. Dehn TCB, Taylor GW. Extracranial carotid artery aneurysms. *Ann R Coll Surg Engl.* 1984; 66:247-50
11. 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.
12. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser ONJ. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol* 1986; 19:126-38.
13. Neugebauer MK, Hoyt TW. Carotid artery aneurysm of granulomatous origin. *Am J. Surg* 1975; 130:362-5.
14. Plotkin GP, O'Rourke JN. Mycotic aneurysm due to *Yersinia enterocolitica*. *Am J Med Sci* 1982;281:35-42.
15. Ameli FM, Provan JL, Keuchler PM. Unusual aneurysm of the extracranial carotid artery. *J Cardiovasc Surg* 1983;24:69-73
16. Honjell HS, Baburaj TW, Graziano J. Mycotic cervical carotid necrosis treated by excisional graft. *Ann Surg* 1962;155:82-5
17. Naik DK, Atkinsan NR, Field PL, Milne PY. Mycotic cervical carotid aneurysm. *Aust NZT Surg* 1995;65 (8):624-1

18. Heyd J, Yinnon AM. Mycotic aneurysm of the external carotid artery. *J Cardiovasc Surg*; 1994;35 (4):329-31
19. Wells RG, Sty JR. Cervical lymphadenitis complicated mycotic carotid artery aneurysm. *Pediatr Radiol* 1991;21 (6):402-3
20. Jebara LA, Acar C, Dervanian P. Mycotic aneurysms of the carotid arteries: Case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 1991;14:215-9
21. O' Connor TNJ, Lord RSA, Tray GD. Treatment of mycotic aneurysm. *Med J. Aust* 1972;2:1161.
22. Remy PH, Massin H, Blampain JP. Bacterial aneurysm of the internal carotid artery: A rare condition. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:524-6
23. Shipley AM, Winslow N, Walter W. Aneurysms of the cervical portions of the internal carotid artery: An analytical study of the cases recorded in the literature between August 1925 and July 1936. Report of two cases. *Ann Surg* 1937;105:673-99.
24. Sandmann NJ, Henerich N, Aulich T. Progress in carotid surgery at the base of the skull. *J Vasc Surg* 1984;1:734-43.
25. Farah I, Magnje JL, Guinard JJ. Aneurysme infectieux carotidien thérapeutiques. *Lyon Chir* 1989;85:109-11.
26. Crossi RJ, Onoffry D, Trenstrand C, Blumenthal L. Mycotic carotid aneurysm. *J Vasc Surg* 1987;6:81-3.
27. Danjson 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.
28. Bole PV, Hintz G, Chander P et al. Bilateral carotid aneurysms secondary to radiation therapy. *Ann Surg* 1975;181:888.
29. Bour P, Taghavi I, Barbacard S et al. Aneurysms of the extracranial carotid artery due to fibromuscular dysplasia: results of surgical management. *Ann Surg* 1992;6:205-8.
30. Baines WT, Jaroby GE. Aneurysms of the common carotid artery due to cystic medial necrosis treated by excision and graft. *Ann Surg* 1962;155:82-5.
31. Welling RE, Taha A, Goel T, Cranly J et al. Extracranial carotid artery aneurysms. *Surgery* 1983;93:319-23.
32. Schlichtemier TL, Tomlinson GE, Kamen BA, Weber LJ, Wilson GN. Multiple coagulation defects and the Cohen syndrome. *Clin Genet* 1994;45 (4):212-6
33. Kuzu MA, Ozaslan C, Koksoy C, Gugler A, Tuzuner A. Vascular involvement in Behcet's disease: 8 years adult. *World J Surg* 1994; 18(96):148-53.
34. Suzuki J, Akashi K, Shimoda M, Abe S, Kanjakami Y. A case of Behcet's disease with a rapidly enlarging aneurysm in the common carotid artery. *Jpn J Med* 1991;30(3):251-4.
35. Hazarika P, Sahota JS, Nayak DR, George S. Congenital internal carotid artery aneurysm. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993;28(1):63-8.
36. 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 Wochenschr* 1993;123(29):1448-52.
37. Swamy 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.
38. Hammon JV, Silver D, Young WG. Congenital aneurysms of the extracranial carotid arteries. *Ann Surg* 1972;176:777-81.
39. 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):136-43.
40. 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.
41. 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.
42. Robinson NA, Floote CT. Traumatic aneurysms of the carotid arteries. *Am Surg* 1974;40:121-4.

43. Sharma S, Rajani A, Mishla N et al. Extracranial carotid artery aneurysms following accidental injury: Ten years experience. *Clin Radiol* 1991;43:162-5.
44. 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.
45. Busuttill RW, Davidson RK, Foley KT. Selective management of extracranial cervical carotid artery aneurysms. *Am J Surg* 146:85-91.
46. Sundt TM Jr, Pearson BW, Piegras DG. Surgical management of aneurysms of the distal extracranial internal carotid artery. *J Neurosurg* 1986;64:169-82.
47. Jebara VA, Tabet GS, Ashoush R et al. Penetrating carotid injuries - a wartime experience. *Eur J Vasc Surg* 1991;14(1):117-20.
48. Tussanasunthornwong S, Ratanaalert S. Direct approach to a traumatic intracavernous internal carotid artery aneurysm: A case report. *J Med Assoc Thai* 1995;78(3):157-63.
49. Bergamini TM, Saebrook GR, Bandyk DF, Towne JR. Symptomatic recurrent carotid stenosis and aneurysmal degeneration after endarterectomy. *Surgery* 1993;113(5):580-6.
50. Ehrenfeld WK, Hays RJ. False aneurysm after carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1972;104:288-91.
51. 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.
52. 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.
53. Jantyer A. Dissecting aneurysm of the left internal carotid artery. *Angiology* 1954;5:232-4.
54. McNail DH Jr, Dreisbach J, Marsden RJ. Spontaneous dissection of the internal carotid artery. Its conservative management with heparin sodium. *Arch Neurol* 1980;37:54-5.
55. Miyamoto S, Kikuchi H, Karacawa J, Kuriyama Y. Surgical treatment for spontaneous carotid dissection with impending stroke. *J. Neurosurg* 1984;61:382-6.
56. 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.
57. Early TFM, Gregory RT, Wheeler JR et al. Spontaneous carotid dissection: Duplex scanning in diagnosis and management. *J Vasc Surg* 1991;14:391-7.
58. Biller J, Hington WL, Adams HP Jr et al. Cervicocephalic arterial dissections. A ten years experience. *Arch Neurol* 1986;43:2234-8.
59. Bogousslovsky J, Despland PA, Reggeli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987;44:137-40.
60. Ojeman RG, Fischer CM, Rish JC. Spontaneous dissecting aneurysm of the internal carotid artery. *Stroke* 1972;3:434-40.
61. Lloyd B, Bahnson HT. Bilateral dissecting aneurysms of the internal carotid arteries. *Am J Surg* 1972;122:549-51.
62. 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.
63. Kaupp HA, Haid SP, Juray MN, Bergan JJ, Trippel H. Aneurysms of the extracranial carotid artery. *Surgery* 1972;72:946-52.
64. Canasclal L, Mashiah A, Caharlswortyh D. Aneurysms of the extracranial carotid arteries. *Br J Surg* 1978;65:590-2.
65. Spencer FC. Aneurysm of the common carotid artery treated by excision and primary anastomosis. *Ann Surg* 1957;154:254-7.
66. Ito M, Nitta T, Sato K, Ishu S. Cervical carotid aneurysm presenting as transient ischemic attack and recurrent nerve palsy. *Surg Neurol* 1986;25:346-50.
67. 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.
68. Nicholson ML, Horrocks M. Leaking carotid artery aneurysms. *Br J Vasc Surg* 1988;2:197-8.

69. 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.
70. Row JG, Hosni AA. A common carotid artery aneurysm causing severe dysphagia. *J Laryngol Otol* 1994;108(2):67-8.
71. 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.
72. Harrison DE. Two cases of bleeding from the ear from carotid aneurysm. *Clinics Hosp Rep* 1954;103:207-12.
73. Teitelbaum GP, Halbach W, Larsen DW, McDougal CG, Dowd C, Hashida RL. Treatment of massive posterior epistaxis by detachable coil embolization of a cavernous internal carotid artery aneurysm. *Neuroradiology* 1995;37(4):334-6.
74. 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.
75. Constantino PD, Russell E, Reisch D, Breit RA, Hart C. Ruptured petrous carotid aneurysm presenting with otorrhagia and epistaxis. *Am J Otol* 1992;12(5):378-83.
76. 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.
77. Saim L, Rejale E, Hamay M, Sakijan S, Selvaprakasam T. Massive epistaxis from traumatic aneurysm of the internal carotid artery. *Aust NZ J Surg* 1993;63(11):906-10.
78. Prity MB. Ruptured nontraumatic fusiform aneurysm of the cavernous carotid artery presenting with multiple episodes of epistaxis. *Sur Neurol* 1994;42(4):293-6.
79. 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.
80. 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.
81. 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.
82. Unal OF, Hepgul KT, Turantian MI, Bozboga M, Yalicioglu E. Extracranial carotid artery aneurysm in child misdiagnosed as a parapharyngeal abscess: A case report. *J Otolaryngol* 1992;21:108-11.
83. Fox SL. Aneurysm of internal carotid artery during tonsilectomy. *Eye Ear Nose Throat Mon* 1957;26:83-4.
84. Galdberg HL, Grossman RI, Gomori JM et al. Cervical internal carotid artery dissecting hemorrhage: diagnosis using MR. *Radiology* 1986;158:157-61.
85. Tertel KJ 2nd, Beydoun N, Thompson WC 3^d. Extracranial carotid artery aneurysm. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102(12):961-.
86. Cooper A. Account of the first successful operation performed on the common carotid artery for aneurysm. *Guys Hosp Rep* 1836;1:53-9.
87. Gay GW. A case of ligation of both common carotid arteries for double aneurysm. *Rec Kirby CK, Covery. Med Surg Rep Bost City Hosp* 1894;5:101-7.
88. Johnson J, Donald JG. Aneurysm of the common carotid artery. *Angiology* 1956;7:21827.
89. Beadles CF. Aneurysms of the larger cerebral arteries. *Brain* 1907;30:285336.
90. Reid MR. Aneurysms in the Johns Hopkins Hospital. All cases in the surgical service from the opening of the hospital to January 1992. *Arch Surg* 1926;12:1.
91. Dimtza A. Aneurysm of the carotid arteries: Report of two cases. *Angiology* 1956;7:21827.
92. Shea PC Jr, Glass LF, Reich WA et al. Anastomosis of the common and internal carotid artery following excision of mycotic aneurysm. *Surgery* 1955;37:829-32.
93. Monson RD, Alexander RH. Vein reconstruction of a mycotic internal carotid aneurysm. *Ann Surg* 1980;191:57-60.

386. Beat AC, Crawford ES, Cooley DA. Extracranial aneurysm of the carotid artery. *Postgrad Med* 1962;32:93-102.
387. Petrovic P, Avramov S, Pfau J et al. Surgical managment of extracranial carotid arterial aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5:506-9.
388. Oller DW, Gee N, Kingsley JR. Tratment for high extracranial carotid aneurysms. *Am Surg* 1987;42:311-5.
389. Kak VK, Taylor AR, Gordon DS. Proximal carotid ligation for internal carotid aneurysms. A long term follow up study. *J Neurosurg* 1973;39:503-13.
390. Kawauchi M, Symon L. Magnetic resonance demonstration of the effect of carotid artery ligation for a giant intxsnal carotid artery aneurysm:Case report. *Br J Neurosurg* 1991;5(4):387-91.
391. Ansman JI, 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.
392. Anson JA, Stone JL, Cromwell RM. Rupture of a giant carotid aneurysm after extracranialto-intracranial bypass surgery. *Neurosurgery* 1991;28(1):242-7.
393. 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.
394. 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.
395. Graves VB, Strother CM, Rappe AH. Treatment of experimental canine carotid aneurysm with pfatinum coils. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993;14(4):987-93.
396. Sahlaman A, Sabo J, Kostianen S et al. Extracranial carotid aneurysm. *VASA* 1991;20:369-73.
397. Razdan AN, Sharman BD, Kak VK. Traumatic aneurysm of the common carotid artery trated by excision and arterial homograft. *J Int Coll Surg* 1964;42:126-30.
398. Merlo M, Ponyio F, Musso L, Violato F, Verri A, Conforti M et al. Posttraumatic pseudoaneurysm of the common carotid artery. *Minerva Cardioangioli* 1994;42(5):253-6.
399. Wilson JR, Jordan PA. Excision of an internal carotid artery aneurysm: restitution of continuity by substitution of external for internal carotid aartery. *Ann Surg* 1961;154:45-7.
400. Wyculis AR, Beahrs OH, Bernatz PL. Aneurysm of intemal carotid artery treated by excision and anastomosis to external carotid artery. *Arceg Surg* 1964;88:803-10.
401. Hans SS. Resection of extracranial carotid artery aneurysm and correction of kink. *Surg Gynecol Obstet* 1987;4:384-6.

20. REKONSTRUKCIJA DISTALNE KAROTIDNE ARTERIJE–visoki pristup

Distalna cervikalna unutrašnja karotidna arterija (*A.carotis interna distalis*) se definiše kao deo unutrašnje karotidne arterije koji se nalazi iznad linije koja povezuje vrh mastoidnog procesusa i angulus mandibulae.

Ova linija odgovara projekciji gornje ivice tela drugog cervikalnog (C2) pršljenja^{4,13,14}. Deo arterije ispod ovog nivoa pristupačan je standardnim tehnikama preparisanja. Deo arterije iznad ove linije dugo je smatran hirurški nepristupačnim^{1-5, 8-12, 32-41}.

Visoko preparisanje unutrašnje karotidne arterije spada u najizazovnije i tehnički najdelikatnije pristupe u vaskularnoj hirurgiji. U poslednjih dvadeset godina se pristup bazi lobanje dosta usavršio zahvaljujući saradnju sa neurohirurzima i otorinolaringolozima⁶⁻¹¹.

Indikacije za pristup unutrašnjoj karotidnoj arteriji na bazi lobanje postoje u slučaju vrlo visokih arteriosklerotičnih, fibromuskularnih (degenerativnih) lezija, kao i aneurizmi, dok su povrede ovog segmenta nešto redje, ali dramatičnije¹⁻⁷. Operativne tehnike visokog preparisanja unutrašnje karotidne arterije se mogu podeliti u dve velike grupe:

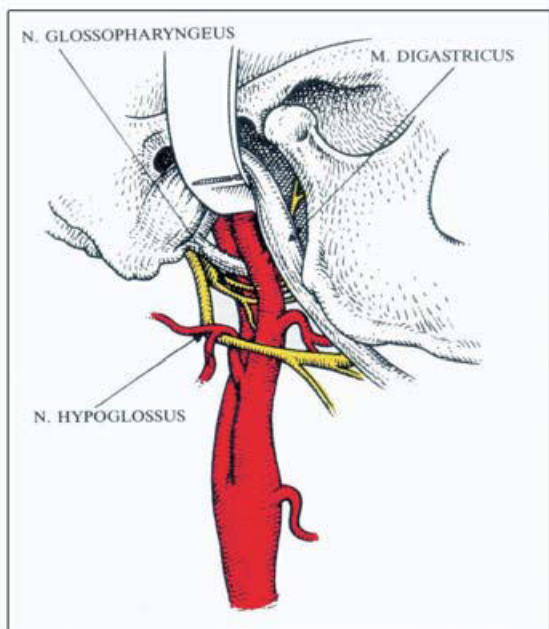
- (1) **Anterolateralni pristupi** koji podrazumevaju mandibularnu subluksaciju, mandibularnu osteotomiju i resekciju mišića (**mandibularne procedure**)^{6,10,39} ;
- (2) **Posterolateralni pristupi**, sa resekcijom mišića, sa ili bez mastoidektomije (**mastoidne procedure**)^{8-12,36}.

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

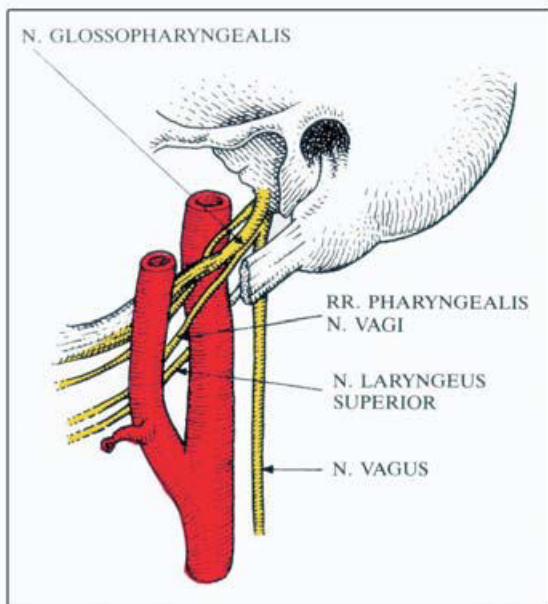
RESEKCIJA ZADNJEG TRBUHA DIGASTRIČNOG MIŠIĆA (*VENTER POSTERIUS M.DIGASTRICI*)

Pacijent se nalazi 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 (Slika 20.1.). Na taj način možemo da pratimo unutrašnju karotidnu arteriju do nivoa prvog intertransverzalnog prostora. To znači da

smo dobili još oko 1,2cm unutrašnje karotidne arterije. Ovo, često može biti dovoljno za izvođenje rekonstrukcije, ili je samo uvod u dalje anterolateralne resekcije put distalno (Hans i sar. 1989; Mock i sar, 1991)^{15,24}. Sa ekspanzijom disekcije naša opreznost u pogledu lezija okolnih živaca mora rasti (Slika 20.2).



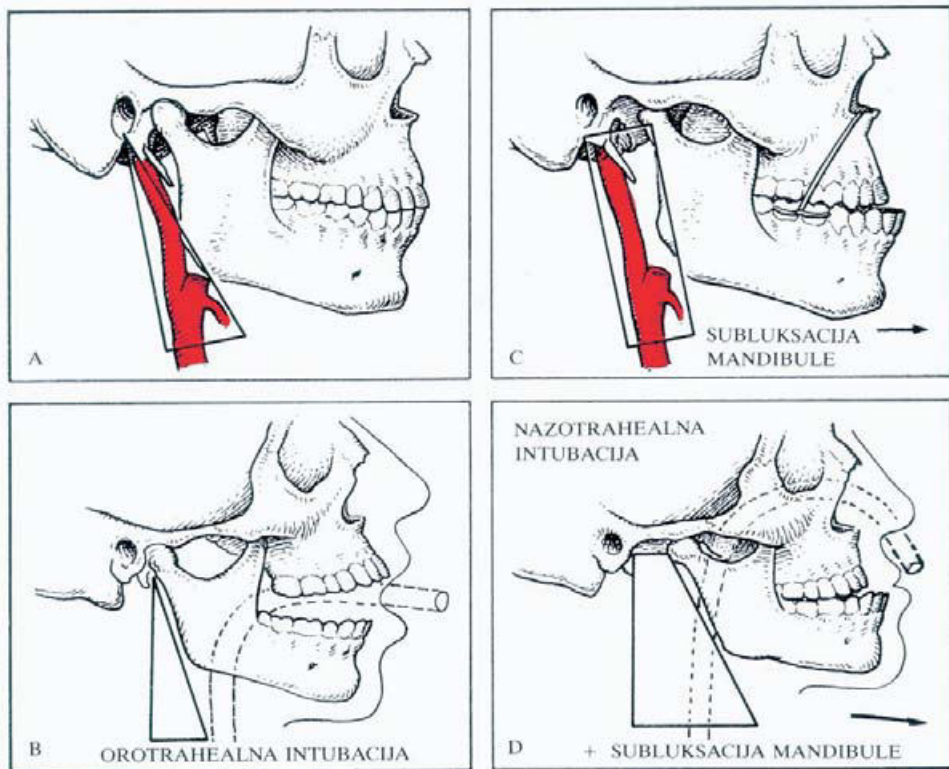
Slika 20.1. Visoki prednji pristup distalnoj cervikalnoj unutrašnjoj karotidnoj arteriji. Elevacija i/ili resekcija digastričnog mišića bez lediranja glosofaringealnog živca.



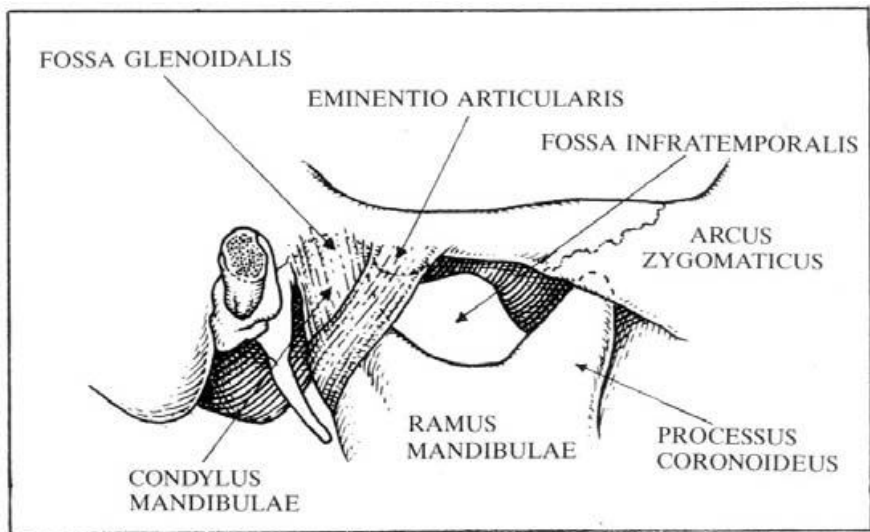
Slika 20.2. Kranijalni živci koji mogu biti ledirani prilikom visokog preparisanja unutrašnje karotidne arterije. Nije prikazan *n. hypoglossus* koji je nešto niže i *n. facialis* koji je nešto višlje.

PREDNJA SUBLUKSACIJA MANDIBULE

Fisher i sar. (1984) su prvi predložili prednju subluksaciju kondila mandibule sa subperiostalom fiksacijom (žica) za držanje mandibule u tom položaju tokom operacije¹⁰ Nakon standardnog preparisanja karotidne arterije i postavljanja žičanih fiksatora mandibula se manuelno subluksira (10-15mm napred). Žičani fiksatori koji su prethodno postavljeni cirkummandibularno i transnazalno služe za učvršćivanje mandibule u ovom položaju. Moramo obratiti pažnju da izbegnemo patološku dislokaciju mandibularnog kondila u infratemporalnu jamu. Naime, mandibularni kondilus mora biti zadržan u visini artikularne eminencije, koja se nalazi medijalno od glenoidalne jame. Na ovaj način se značajno proširuje pregled nad distalnim delom karotidne arterije. Oštri gornji ugao našeg operativnog polja se pretvara u pravougaonik (Slika 20.3, i 20.4.).



Slika 20.3. Visoki cervikalni pristup distalnom delu unutrašnje karotidne arterije: Disekcija je ograničena oštrim vrhom trougla čiji vrh je na bazi lobanje (A), Orotrahealna intubacija čak može neznatno da suzi ovaj prostor (B), Prednja subluksacija mandibule značajno proširuje pristup (C), Nazotrahealna intubacija u kombinaciji sa prednjom subluksacijom mandibule omogućuje još širu ekspoziciju u baze lobanje (D).



Slika 20.4. 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.

Fiziološka bilateralna prednja mandibularna subluksacija do nivoa artikularne eminencije podrazumeva pomeranje mandibule za 2 do 3cm napred. Ovaj grif proširuje operativno polje toliko da se naša disekcija karotidne arterije može nastaviti za 1-2cm distalno (Mock i sar. 1991). To znači do projekcije gornjeg dela prvog cervikalnog (C1) pršljena²⁴ Patološku dislokaciju mandibule sa prodiranjem kondilusa mandibule u infratemporalnu jamu treba izbegavati jer daje postoperativno jak bolni sindrom sa disfunkcijom zglobova.

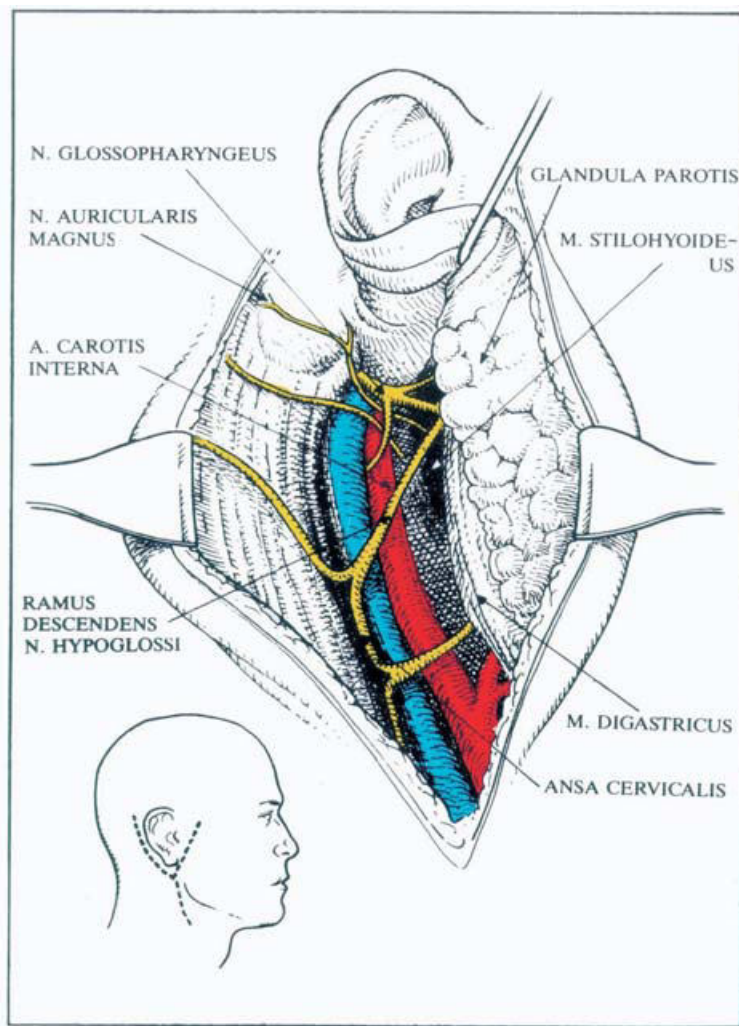
Subluksaciju mandibule možemo, ako je neohodno, kombinovati sa resekcijom digastričnog ili stiloidnih mišića. Nakon završetka arterijske rekonstrukcije žičani fiksatori se odstranjuju. Mandibula se vraća u normalnu poziciju. Postoperativno pacijent je sutradan sposoban za uobičajenu ishranu, a postoperativni znaci disfunkcije temporomandibularnog zglobova (malokluzija) i bolni sindrom se retko registruju^{6,10,24,39}.

STILOIDEKTOMIJA SA RESEKCIJOM STILOIDNIH MIŠIĆA

Ako želimo ekstenzivniji pristup od onog koji nam omogućuje mandibularna subluksacija sa resekcijom digastričnog mišića, možemo da se odlučimo za resekciju stiloidnog nastavka (*processus styloideus*) sa mišićima koji se na njemu pripajaju. Ova metoda, takodje, spada u prednje pristupe.

Pearce i Whitehill su (1988) predložili prednji visoki pristup karotidnoj arteriji sa resekcijom stiloidne mišićne grupe (*m.styloglossus*, *m.stylopharyngeus*, *m.stylohyoideus*)²⁶. Posebna pažnja se mora obratiti na glosofaringealni živac (Slika 20.5.). Shaha i sar. (1988) idu malo dalje pa ne reseciraju samo mišićne pripoje, već odstranjuju i sam

stiloidni nastavak. Osim toga, oni savetuju odvajanje svih mišićnih pripoja od mastoidnog nastavka³⁶.



Slika 20.5. Visoki pristup unutrašnjoj karotidnoj arteriji: Pravac incizije na koži i ekspozicija glosofaringealnog nerva ispod parotidne žlezde sa resekcijom digastričnog i stilohioidnog mišića.

Ako sve ovo nije dovoljno dolazi u obzir: (1) ligatura i resekcija unutrašnje karotidne arterije, (2) disekcija n.facialis-a, (3) resekcija dela parotidne žlezde, (4) resekcija submandibularne žlezde, i (5) amputacija vrha processus-a mastoideus-a.

Resekcija stiloidnog produžetka i odgovarajućih mišića nam omogućava da dopremo do nivoa gornje ivice prvog vratnog pršljena (C1). To znači 4-5mm višlje u odnosu na prednji pristup sa subluksacijom mandibule, ali bez stiloidne resekcije.

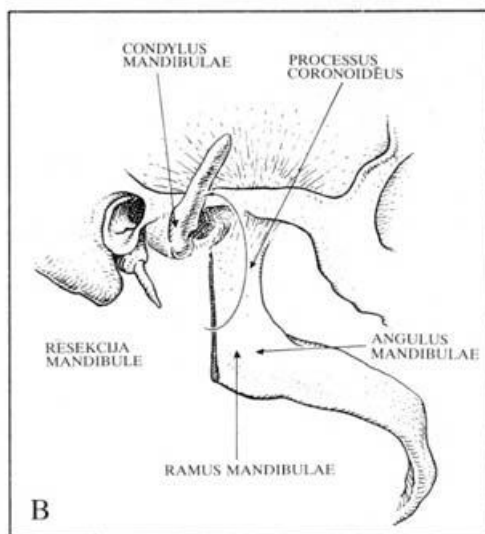
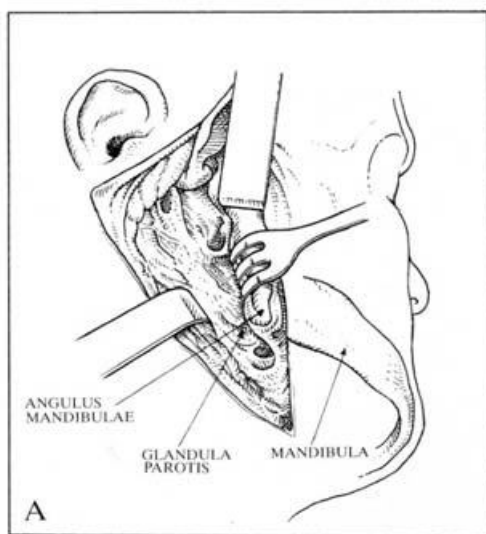
Dodatni rizik ove metode sa ekstenzivnom mišićnom disekcijom nije velik. Potencijalno najviše treba računati sa postoperativnim posledicama lezije facijalnog živca^{16,17,36}.

Pre nego što nabrojimo druge tipove disekcija distalne unutrašnje karotidne arterije, koji su mnogo ekstenzivniji i mutilantniji, treba naglasiti da je u velikoj većini elektivnih hirurških zahvata dovoljna resekcija digastričnog mišića sa stiloidektomijom^{31,32,37}.

Mandibularna sublukracija je ređe potrebna. Ove metode anterolateralnog pristupa su utoliko pogodnije što ne zahtevaju puno vremena, što je važno za slučajeve akutne traume sa krvarenjem koje treba brzo regulisati.

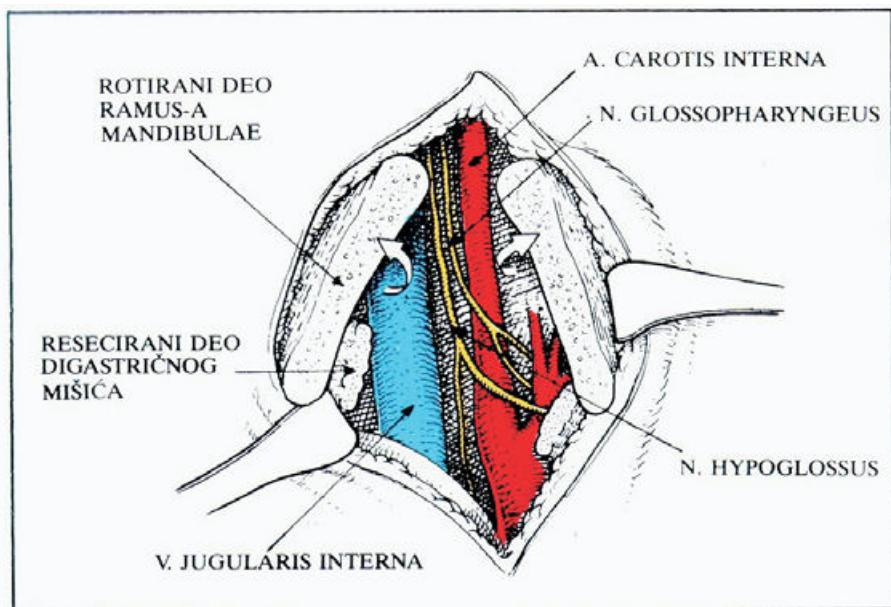
MANDIBULARNA OSTEOTOMIJA

Lateralna osteotomija ramusa mandibule sa retrakcijom zadnjeg segmenta je iskušavana od strane više autora u pokušaju što distalnije disekcije karotidne arterije. Slike 20.6. i 20.7. prikazuju anatomske odnose na koje nailazimo posle resekcije mandibule. Publikovano je nekoliko varijanti ove procedure.



Slika 20.6. 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).

Ernst (1985), za čije ime se ova metoda najviše vezuje, preporučuje da se posle resekcije digastričnog i stiloidnih mišića preseče vertikalni ramus mandibule između koronoidnog i kondiloidnog procesusa. Presecanje vertikalnog ramusa mandibule izvodi se subperiostalnom resekcijom. Pri tome moramo sačuvati donju alveolarnu arteriju i nerv⁸. Temporomandibularni zglobovi se rotiraju put spolja da bi smo prišli distalnoj unutrašnjoj karotidnoj arteriji. Nakon rekonstrukcije segmenti se reponiraju i fiksiraju žicom sa ili bez intermaksilarne fiksacije.



Slika 20.7. Visoki pristup unutrašnjoj karotidnoj arteriji. Resekcija digastričnog mišića sa resekcijom *ramus-a mandibula-e* i rotacijom koštanih fragmenata.

Welsh i sar. (1981) se zalažu za vrlo sličnu proceduru, ali dopunjenu sa pomeranjem prednjeg segmenta mandibule put napred, posle osteotomije *angulus-a mandibulae*. Tako bi pristup mogao biti nešto širi. Na taj način se može napraviti anastomoza na visokom distalnom segmentu karotidne arterije na oko 1cm ispod baze lobanje^{42,43}. Osim toga, opisane su simfizalne i parasimfizealne osteotomije mandibule, ali se na njima nećemo zadržavati jer se ne može očekivati njihov veći zvačaj za rutinsku praksu^{31,32,37}.

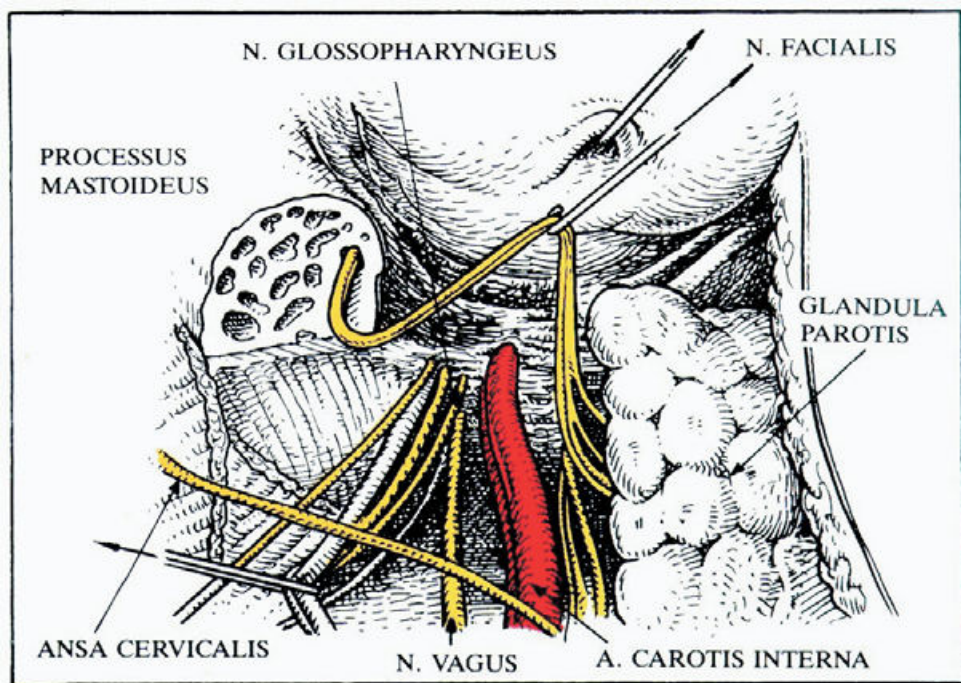
Mandibularna osteotomija može da dovede do intraoralne kontaminacije rane, sa komplikacijama vezanim za osteosintezu. Međutim, češće se opisuju tranzitorne pareze facijalnog živca. Osnovni problem ovog pristupa je, ipak, činjenica da nije u stanju da poveća nivo ekspozicije distalne unutrašnje karotidne arterije, u odnosu na mandibularnu subluksaciju sa stiloidektomijom²⁴. Kad imamo u vidu ekstenzivnost disekcije, moguće komplikacije i skromne prednosti možemo da zaključimo da ga treba izbegavati.

POSTEROLATERALNI PRISTUP SA MASTOIDEKTOMIJOM

Gore opisani pristupi omogućavaju ekspoziciju distalne cervikalne unutrašnje karotidne arterije do iznad nivoa prvog kičmenog pršljena. Vrlo retko nam je potreban još viši pristup.

Resekcija mastoidnog procesusa je potrebna za prikaz poslednjih milimetara cervikalne karotidne arterije, kao i početnog dela njenog intrapetroznog segmenta (Slika 20.8.). Facijalni, glosofaringealni i hipoglosni živac treba pažljivo čuvati^{16,17}.

Perdue i sar. su (1981) opisali zadnji pristup sa resekcijom mastoidnog procesusa, sa identifikacijom sedmog cervikalnog živca i retrakcijom parotidne žljezde put napred i gore. Podrazumeva se resekcija digastričnog mišića i stiloidnog produžetka ³⁶ Problem je što mastoidektomija često uključuje odstranjenje slušnih košćica, i može dovesti do konduktivnog poremećaja sluha. Lezije okolnih nerava se moraju očekivati u oko 25% pacijenata ⁹.



Slika 20.8. 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 za urgentnu traumatologiju.

LITERATURA

1. 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.
2. Berguer R, Kieffer E. (1992): Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 74 -206.
3. 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.
4. Bošković MS. (1973): Anatomija čoveka, Medicinska knjiga, Beograd, Zagreb, 297-326.
5. Burri P. (1973): Traumatologie der Blutgefäße, Huber, Bern, Stuttgart, Wien.

6. Dichtel W, Miller R, Feliciano D. (1984): Lateral mandibulotomy: A technique of exposure for penetrating injuries of the internal carotid artery at the base of the skull, *Laryngoscope*, 94: 1140-1144.
7. Ehrenfeld WK, Jicha DL, Stoney RJ. (1994): Surgical techniques for visceral artery revascularisation, In: *Vascular and endovascular surgical techniques*, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 182-189.
8. Ernst C. (1985): Exposure of inaccessible arteries. Part I. Carotid and arm Exposure. *Surg. Rounds*, 8: 25-32.
9. Fisch U, Oldring D, Senning A. (1980): Surgical therapy of internal carotid artery lesions of the skull base and temporal bone. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 88: 548-554.
10. Fisher D, Clagett G, Parker J. (1984): Mandibular subluxation for high carotid exposure, *J. Vasc. Surg.* 1: 727-733.
11. Goldsmith M, Posma D, Jones F. (1986): The surgical exposure of penetrating injuries to the carotid artery at the base of the skull. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 95: 278-284.
12. Greenhalgh RM. (1994): Planning the intervention, In: *Vascular and endovascular surgical technique*, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London, 3-7.
13. Grobler NJ. (1977): *Textbook of clinical anatomy*, Vol I. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford.
14. Gunther B, Heberer G. (1987): Chirurgische Anatomie der Arterien: In: *Gefasschirurgie*, Hrsg: G.Heberer und RJAM van Dongen, Springer-Varlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 12-29.
15. Hans SS, Shah S, Hans B. (1989): Carotid endarterectomy for high plaques. *Am. J. Surg.* 157: 431-435.
16. Hertzner NR, Feldman BJ. (1980): A prospective study of the incidence of injury to the cranial nerves during carotid surgery. *Surg. Gynecol. Obstet.* 151: 781-785.
17. Imparato AM, Bracco A, Kim GE. (1972): The hypoglossal nerve lesion in carotid artery reconstruction. *Stroke*, 3: 576-578.
18. Imparato AM, Riles TS. (1983): Surgery of Vertebral and Subclavian Artery Occlusion, In: *Cerebrovascular Insufficiency*, Ed.by JJ. Bergan and JST. Yao, Grune and Straton, New York, 521-541.
19. Kieffer E, Rancurel G, Richard T. (1984): Reconstruction of the distal cervical vertebral artery. In: *Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease*. Ed. by: Berguer R, Bauer RB., Raven Press, New York, 265-269.
20. Leitz KH. (1981): *Zugangswege in der Gefasschirurgie*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
21. Lord RSA. (1991): Operative Technique of Carotid Endarterectomy. *Current Practice of Surgery*, 3(2): 94-99.
22. Lord RSA, Fernando DA. (1993): 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, 317-327.
23. Matsumoto GH, Cossman D, Callow AP. (1977): Hazards and Safeguards during Carotid Endarterectomy; Technical Consideration, *Am. J. Surg.* 133: 458-465.
24. Mock CN, Lilly MP, McRae RG,Carney WI. (1991): Selection of the approach to the distal internal carotid artery from the second cervical vertebra to the base of the skull, *J.Vasc.Surg.*, 13: 846-853.
25. Moore WS. (1993): Recurrent carotid stenosis, In: *Cerebral Revascularisation*, Ed. by EF, Bernstein, AD, Callow, AN,Nicolaides, EG, Shifrin, Med-Orion, London, Los Angeles, Nicosia, 327-333.
26. Pearce W, Whitehill T. (1988): Carotid and vertebral arterial injuries, *Surg. Clin. North. Am.* 68: 705-723.
27. Pellegrini R, Manzetti G, DiMarco R. (1984): The direct surgical management of lesions of the high internal carotid artery. *J. Cardiovasc. Surg.* 25: 29 -35.
28. Purdue D, Pellegrini R, Arena S. (1981): Aneurysms of the high internal carotid artery: new approach. *Surgery*, 89: 268-270.
29. Raithel D. (1993): Current techniques of carotid endarterectomy, In: *Cerebral Revascularisation*, Ed. by: EF, Bernstein, AD, Callow, AN,Nicolaides, EG,Shifrin, Med-Oron, London, Los Angeles, Nicosia,301-309.
30. Sandmann W, Hennerici M, Aulich A, Kniemeyer H, Kremer K. (1984): Progress in carotid surgery at the base of the skull, *J.Vasc.Surg.* 1: 734-743.

32. Sandmann W, Grabitz K, Kniemeyer W. (1987): Rekonstruktion der A.Carotis interna an der Schadelbasis, In: Supraaortale Arterien, Ed.by: Schutz RM, Schildberg FW. Lubeck, 211-221.
33. Sandmann W. (1994): Approach to the internal carotid artery at the skull base, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM,Greenhalgh, WB, Saunders, London, 133-39.
34. Scalafani S, Panetta T, Goldstein A. (1985): The management of arterial injuries caused by penetration of zone III of the neck. 157: 431-435.
35. Schwartz J. Turner D. (1987): Penetrating trauma of the internal carotid artery at the base of the skull. J. Cardiovasc. Surg. 28: 542-545.
36. Schwilden ED, van Dongen RJAM. (1987): Technik der Gefasschirurgie, In: Gefasschirurgie, Hrsg: G.Heberer und RJAM, van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 47-73.
37. Shaha A, Phillips T, Scala T. (1988): Exposure of the internal carotid artery near the skull base: the posterolateral anatomic approach, J. Vasc. Surg. 8: 618-622.
38. Smith LL, Killeen JD. (1987): Standard and extensile exposure of the carotid artery, In: Surgery for cerebrovascular disease, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 449-457.
39. Stoney RJ, Qvarford PG. (1987): Accessible and Inaccessible Aneurysms of the Extracranial Carotid Artery, In: Surgery for cerebrovascular disease, Ed. by WS, Moore, Churchill Livingstone, New York, 567-579.
40. Šljivić BM. (1973): Sistematska i topografska anatomija (glava i vrat sa čulnim organima), Medicinska knjiga, Beograd, Zagreb, 64-97.
41. Thompson JE. (1994): Carotid endarterectomy, In: Vascular and endovascular surgical technique, Ed. by: RM, Greenhalgh, WB, Saunders, London 122-128.
42. Vollmar J. (1982): Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 3. uberarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
43. Welsh P, Pradier R, Repetto R. (1983): High Exposure of the carotid Artery for Difficult Lesions, In: Cerebrovascular insufficiency, Ed.by JJ.Bergan, JST, Yao, Grune and Straton, New York, 433-451.
44. Wind GG, Valentine RJ. (1991): Anatomic exposures in vascular surgery, Williams and Wilkins, Baltimore.

21. GLOBALNA CEREBRALNA ISHEMIJA

Bolesnici sa globalnom simptomatoloijom (ne-hemisferičnom, ne-fokalnom) su i dalje enigma za lekare.

Globalni simptomi se javljaju u jako širokom spektru od specifičnih poremećaja kranijalnih živaca do nesvestica, malaksalosti, sinkopa i vrtoglavica, vaskularna demencija. Globalna cerebralna ishemija nastaje na bazi opšte redukcije cerebralne perfuzije zbog arterijskih stenoza (ili okluzija) uz eventualnu sistemsku hipoperfuziju. Ekstenzivnost ishemičkih lezija mozga zavisi od: stepena i dužine stenoze, broja lediranih arterija, kolateralnog sistema, sistemskog krvnog pritiska itd.

Dijagnoza globalne cerebralne ishemije zasniva se na:

1. Angio-neurološkom nalazu,
2. Neinvazivnom ispitivanju,
3. Invazivnoj dijagnostici.

ANGIO-NEUROLOŠKI NALAZ

Simptomi i znaci globalne moždane ishemije se ne mogu pripisati karotidnom ili vertebralnom slivu (nisu fokalni), kao ni jednoj od hemisfera (ne-hemisferični). Globalna moždana ishemija može se pojaviti u akutnom ili hroničnom obliku.

Kompletna neurološki pregled je verovatno najvažniji. Ne može se očekivati da hirurško lečenje bilo koje arterije otkloni trajni neurološki poremećaj kao što je stalna ataksija.

Prilikom pažljivog kliničkog pregleda može se zapaziti: oslabljen ili odsutan puls na arterijama vrata, snižena arterijska tenzija na jednoj ruci i/ili šum pri auskultaciji karotidnih, odnosno subklavijalnih arterija. Vertebralne nisu dostupne palpaciji, a šum nad vertebralkama se ili ne čuje ili biva zamenjen za leziju na luku aorte ili na karotidama.

Prema težini kliničke slike možemo razlikovati:

- Tranzitorni ishemički atak (**TIA**): globalni neurološki deficit traje nekoliko minuta do 24 časa, povlači se bez posledica, ali ima tendenciju ponavljanja,
- Reverzibilni ishemički neurološki deficit (**RIND**) sa blagim opštim simptomima koji se menjaju i nestaju, a trajali su nekoliko sati do nekoliko dana, bez promena nivoa svesti.
- Akutni globalni ishemički moždani udar, sa ne-fokalnim (ne-hemisfernim) ispadima (nivo svasti) (**Stroke**).

Subclavian steal syndrom podrazumeva fenomen retrogradnog protoka krvi kroz vertebralnu arteriju zbog okluzije ili teške stenoze početnog dela subklavijalne arterije. “Krađa krvi” iz cerebralne cirkulacije u vaskularno stablo gornjeg ekstremiteta može biti praćena simptomima globalne moždane ishemije (vrtoglavica, nesvestica, sinkopa).

Krvni pritisak treba meriti na obe ruke, da bi se otkrile eventualne lezije na potključnim arterijama^{1,2}.

Unilateralni kinking je češće udružen sa fokalnom (hemisfernom) simptomatologijom. Bilateralni kinking je češće razlog globalne cerebrovaskularne insuficijencije (sinkopa, nesvestica, vertigo, vertebrobazilarna insuficijencija).

NEINVAZIVNA DIJAGNOSTIKA

Doppler-sonografija: Spektralna analiza krivulja i hemodinamskih parametara pruža mogućnost za grubu orijentaciju o funkciji ekstrakranijalnog dela supraaortalnih stabala. Funkcionalna doppler-sonografija u stanju je da kvantifikuje stepen globalne cerebralne ishemije naročito ako se izvedu funkcionalni testovi.

Duplex sonografija Omogućava analizu hemodinamskih parametara cerebralno orijentisanih arterija (protok, brzina, rezistencija). Može se odrediti procenat stenoze, stepen restrikcije protoka, prisustvo okluzija i kompozicija arteriosklerotičnog plaka. Indirektno se može proceniti hemodinamsko stanje nedostupnih proksimalnih arterijskih segmenata.

Glavno ograničenje duplex sonografije je teško diferenciranje kompletne okluzije od subokluzije. Neinvazivna dijagnostika vertebralnih arterija je ograničena.

Ovi nalazi se mogu precizirati arteriografijom ili intravaskularnom ultrasonografijom.

Elektroencefalografija se koristi u diferencijalno dijagnostičke svrhe. Kod ishemičkih lezija pozitivni nalazi se brzo povlače, dok se u slučaju moždanih tumora brzo pogoršavaju.

Kardiološki pregled: Simptomi globalne ishemije mozga često 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 stenozna aortnog zaliska (ehokardiografija) ili koronarna bolest (test opterećenja). Hipertenzivni pacijent se često žali na povremene epizode slabosti. Ispitivač takođe mora da isključi metaboličke uzroke, slabost kao posledicu uzimanja lekova i psihijatrijske poremećaje.

Transtorakalni i transezofagealni ultrazvuk koristi se za definisanje lezija srca i luka aorte koje imaju emboligeni ili hemodinamski značaj u razvoju globalne moždane ishemije.

Kompjuterizovana tomografija (CT) i nuklearna magnetna rezonansa (NMR) mozga pruža mogućnost da u simptomatskih pacijenata isključimo druge intrakranijalne

bolesti. Ako na CT ili NMR mozga postoji sveža zona infarkcije (CT pozitivan nalaz) rekonstruktivni zahvat na arterijama se mora odložiti najmanje mesec dana.

Otorinolaringološki pregled: Kod bolesnika kod kojih postoje znaci vestibularne ili auditivne patologije indikovana je kompletna evaluacija uha , grla i nosa.

Oftalmološki pregled sa fundoskopijom, neuropsihološko ispitivanje, kao i analiza vestibularnog aparata spadaju u dopunska preoperativna istraživanja.

Vrednost izotopskog skena mozga, CT-a, pozitronske emisije tomografije i TCD-a u dijagnostici ne-hemisferne simptomatologije tek treba ustanoviti.

INVAZIVNA DIJAGNOSTIKA

Arteriografija je često neizbežna u slučaju globalne cerebralne ishemije. Ona se smatra “zlatnim standardom” u dijagnostici supraaortalnih grana, pogotovo za planiranje daljih terapijskih alternativa. Neophodan je, prikaz intratorakalnog, ekstrakranijalnog i intrakranijalnog arterijskog segmenta. Arteriografija luka aorte (arkografija) sa selektivnom arteriografijom treba da prikaže proksimalne i distalne arterije u odnosu na karotidnu bifurkaciju, jer stanje ovih arterija bitno utiče na terapijske odluke, a ne može se utvrditi ehografski.

Kod bolesnika sa globalnom simptomatologijom neophodan je prikaz Willisovog poligona. Ako je on očuvan karotidna endarterektomija je indikovana i može se očekivati dobar rezultat. Zato se u ovih pacijenata ne treba odricati arteriografije. Operacija na osnovu ultrazvučnog nalaza je moguća, ali ako se radi o fokalnoj simptomatologiji. Mogućnost previda (simultane lezije supraaortalnih i intracerebralnih arterija) je veća u slučaju globalne simptomatologije.

Hemodinamski značajnim se arbitrarno smatraju stenoze preko 75% lumena.

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. Intraarterijska DSA ima brojne prednosti: dobra rezolucija svih struktura 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.

Magnetna rezonansa supraaortalnih grana je vrlo moderna metoda, međutim slaba rezolucija u slučaju teških (multiplih) lezija supraaortalnih grana, značajno limitira njenu primenu.

TERAPIJSKE ALTERNATIVE

Nehemisferične TIA se uobičajeno smatraju posledicom sniženja protoka krvi u vertebrobazilarnom arterijskom sistemu. Uopšteno gledajući, hirurški pristup u korekciji ove abnormalnosti tiče se povećanja cerebralne perfuzije. To se može učiniti direktnim

pristupom stenoziranoj vertebralnoj arteriji, ekstrakranijalno-intrakranijalnom by-pass operacijom ili pomoću karotidne endarterektomije

Pojedine serije su ukazale na mogućnost da karotidna endarterektomija, operacija koja globalno povećava protok, može ublažiti simptome kod značajnog broja bolesnika. Ovaj stav je dosta kontranverzan. Pozitivan ultrasonografski i arteriografski nalaz još uvek ne znači da će se bolesnik sa globalnom simptomatologijom popraviti ukoliko se lezija na karotidnim arterijama otkloni.^{3,4} Vaskularni hirurzi ne bi trebalo da se usmeravaju u pravcu “omiljene” lezije karotidne bifurkacije, već bi trebalo da uzmu u obzir i druge lezije supraortalnih grana.

Ne treba svoditi revaskularizaciju mozga na karotidnu hirurgiju.

Uslov za poboljšanje posteriorne cirkulacije uz pomoć karotidne endarterektomije je intaktnost Willisovog šestougla. Inače, Willisov šestougao je normalan kod oko 52.3%⁵. Najčešća anomalija je bio krvni sud u obliku “žice” (dijametar manji od 1mm). Ova pojava je bila izolovana, ili u kombinaciji sa drugim anomalijama kod oko 27.4% pacijenata. Ramus communicans posterior je najčešće bila izmenjena na ovaj način. Kao izdvojena anomalija ovo je viđeno kod 8% uzoraka na autopsiji. Bilateralna hipoplazija zadnje komunikantne grane postoju kod 6% slučajeva. Sve u svemu, promena u vidu žice na mestu ramus communicans posterior nađena je u oko 22% normalnih mozgova.⁶ Ramus communicans posterior u vidu “žice” kod encefalomalatičnih mozgova u 34% slučajeva, u poređenju sa 22% kod normalnih slučajeva⁵. Kod normalnih slučajeva retko je uočeno potpuno odsustvo (agenhezija) ramus communicans posterior (0.6%). Incidenca aplazije od 1.5% zapažena je kod encefalomalatičnih slučajeva. Hipoplastična a.comunicans anterior u obliku “žice” viđena je u oko 1-2% normalnih i oko 4% encefalomalatičnih mozgova^{5,6}.

Kliničko poboljšanje, nakon karotidne endarterektomije zbog globalne ishemije mozga, bilo je češće kada je najmanje jedna ramus communicans posterior viđena angiografski (92% bolesnika je bilo asimptomatsko, ili poboljšano)⁸. U bolesnika kod kojih nisu viđene ramus communicans posterior, oko 60% postalo je asimptomatsko ili poboljšano posle karotidne endarterektomije zbog globalne ishemije.

Kombinacija značajne bolesti vertebralne arterije i odsustvo ramus communicans posterior na arteriografiji upozorava na loš rezultat posle karotidne endarterektomije zbog globalne ishemije⁹.

Simptomi posteriorne cirkulacije javljaju se kao posledica embolizacije mozga ili moždanog stabla i rezultiraju poremećajem autoregulacije¹⁰. Vertebrobazilarna insuficijencija može biti inicirana tromboembolizmom mozga iz posteriornog arterijskog sistema, ali poremećaj autoregulacije u mozgu i posturalna hipotenzija mogu biti precipitirajući faktor u nastanku tranzitornih simptoma. Smatra se da centralni neurogeni kontrolni mehanizmi bivaju oštećeni epizodom ishemije, što predisponira ponovljene epizode ishemije kao posledicu poremećaja perfuzionog pritiska. Što duže ovakve ishemijske epizode traju i češće se ponavljaju, poremećaj autoregulacije napreduje i postaje difuzniji.

Znači, posteriorna moždana ishemija se može javiti:

- na bazi okluzivne lezije koja kompromituje protok krvi i uzrokuje globalnu hipoperfuziju, ili
- kao posledica tromboembolije sa poremećajem autoregulacije i simptomatskom hipoperfuzijom.

INDIKACIJE ZA REVASKULARIZACIJU MOZGA

Kada je pacijent kompletno ispitan i identifikovana je signifikantna stenoza karotidnih arterija, treba razmotriti indikaciju za karotidnu endarterektomiju. Valjanost ovakvog prisustva je diskutabilna. Bolje je reći, valja razmotriti indikacije za revaskularizaciju mozga.

Dešava se da bolesnici koji su operisani zbog nehemisferne simptomatologije, u velikom broju slučajeva (44%) i dalje imaju tegobe (TIA istih osobina) kao i preoperativno¹¹. Ponovljeni TIA javili su se kod 15% bolesnika sa hemisfernom simptomatologijom. Pojava ishemičnog cerebralnog insulta u kasnom postoperativnom toku (follow up) bila je znatno češća kod pacijenata koji su operisani zbog globalne, u odnosu na one koji su operisani zbog fokalne simptomatologije. Posebno rizičnu grupu su činili bolesnici koji imaju i hemisferne i nehemisferne simptome¹¹.

Nasuprot ovome, drugi autori saopštavaju bolje rezultate. Rosenthal i sar.¹² su objavili oko 80% poboljšanja tokom prosečnog praćenja od 59 meseci kod 114 bolesnika kojima je učinjena karotidna endarterektomija zbog globalne ishemije. De Weese i sar.¹³ uočili su potpuno poboljšanje kod samo 13% bolesnika kojima je učinjena karotidna endarterektomija zbog simptoma poreklom vertebrobazilarne ishemije. Harward i sar.⁸ izvestili su o poboljšanom ishodu karotidne endarterektomije zbog simptoma posteriorne cirkulacije, kada je angiografski prikazana intaktna ramus communicans posterior.

Velika je verovatnoća postojanja stenoze vertebralne arterije kod bolesnika kod kojih posle karotidne endarterektomije nije došlo do uklanjanja simptoma globalne moždane ishemije. Ford i sar.¹⁴ su objavili potpuno uklanjanje simptoma kod 71% bolesnika kod kojih je učinjena karotidna endarterektomija zbog simptoma posteriorne cirkulacije bez stenoze na vertebralnoj i/ili subklavijalnoj arteriji. Nestanak simptoma desio se kod 61% bolesnika kod kojih je postojala stenoza vertebralne ili subklavijalne arterije.

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. Posebno je interesantno: da li popravljjanje globalne cerebralne perfuzije prevenira vaskularnu demenciju.

Jacobs i sar.¹⁵ analizirali su neuropsihološkim testiranjem kognitivne funkcije kod bolesnika kojima je je učinjena karotidna endarterektomija zbog globalne ishemije (hemodinamski značajne lezije). Kada su ovi bolesnici upoređeni sa kontrolnom grupom (karotidna endarterektomija zbog hemodinamski nesignifikantnih lezija), uočeno je značajno poboljšanje mentalnih funkcija¹⁵. Poboljšanje mentalnih sposobnosti povećanjem cerebralne perfuzije je kontraverzna tema.

Simultane arterijske rekonstrukcije: Vaskularni hirurzi ne bi trebalo da se strogo usmeravaju u pravcu “omiljene” lezije karotidne bifurkacije, već bi trebalo da uzmu u obzir i druge lezije.

- Bolesnicima koji imaju leziju karotidne bifurkacije i **vertebralne arterije** mogu se jednom operacijom ukloniti obe lezije¹⁶. U takvim slučajevima se učini prvo tipična karotidna endarterektomija. Zatim se kroz istu inciziju učini rekonstrukcija vertebralne arterije (endarterektomija AV, autovenski by-pass, ili transpozicija; implantacija u ACC).
- Kod bolesnika sa multiplim lezijama supraaortalnih grana, karotidna endarterektomija se može kombinovati sa **ekstraanatomskim by-pass-om**. Na taj način se cervikalnim pristupom, uz malu operativnu traumu, može revaskularizovati više supraaortalnih grana.
- Konačno, kod pažljivo odabranih bolesnika u dobrom opštem stanju, bezbedno se može učiniti direktna rekonstrukcija luka aorte i njegovih velikih grana, direktnom endarterektomijom ili **by pass interpozicijom**, transtorakalnim pristupom¹⁶.

Neophodna je dobra selekcija pacijenata sa globalnom ishemijom kod kojih će samo karotidna endarterektomija dovesti do:

- kliničkog poboljšanja,
- prevencije kasnijeg ishemičnog cerebralnog insulta i
- sprečavanja vaskularne demencije.

Evaluacija integriteta Willis-ovog šestougla bi logično trebalo da doprinese kompetentnosti indikacionih odluka. Kompletnom angiografijom se jasno prikazuju karotidne stenoze, lezije luka aorte i vertebralnih arterija. Neophodan je i prikaz intrakranijalnih arterija da bi se otkrile patološke promene na njima i kompetentnost Willis-ovog poligona.

Ako pacijent sa globalnom simptomatologijom moždane ishemije ima:

- tešku stenozu (subokluziju) karotidne arterije,
- očuvan Willis-ov poligon, može se očekivati dobar efekat karotidne endarterektomije.

Ovu operaciju treba da izvode hirurzi sa dokazanim dobrim rezultatima, pošto je indikacija za operaciju kontraverzna.

LITERATURA

1. Baker WH, Barnes RW: The cerebrovascular Doppler examination in patients with nonhemispheric symptoms. Ann Snrg. 1977;186:190.
2. Barnes RW, Liebman PR, Marszalek PB, et al: The natural history of symptomatic carotid disease in patients undergoing cardiovascular surgery. Surgery. 1981;90:1075.

3. Ouriel K, Rocotta JJ, Green RM, Deweese JA: Carotid endarterectomy for nonhemispheric cerebral symptoms: Patient selection with ocular pneumoplethysmography. *J Vasc Surg.* 1986;4:115.
4. Ouriel K, May AG, Ricotta JJ, et al: Carotid endarterectomy for nonhemispheric symptoms: Predictors of success. *J Vasc Surg.* 1984; 1:339.
5. Alpers BJ, Berry RG, Paddison RM: Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. *Arch Neurol P.svchiar.* 1959;81:409.
6. Fisher CM: The circle of Willis: Anatomical variations. *Vasc Dis.* 1965;2:99.
7. Alpers BJ, Berry RG: Circle of Willis in cerebral vascular disorder. *Arch Neurol.* 1963;8:68.
8. Harward TRS, Wickbom IG, Otis SM, et al: Posterior communicating artery visualization in predicting results of carotid endarterectomy for vertebrobasilar insufficiency. *Am J Surg.* 1984;148:43.
9. Archie JP: Improved carotid hemodynamics with vertebral reconstruction. *Ann Vasc Surg.* 1992;6:138.
10. Naritomi H, Sakai F, Meyer JS: Pathogenesis of transient attacks within the vertebrobasilar arterial system. *Arch Neurol.* 1979;36:121.
11. McNamara JO, Heyman A, Silver D, Mandel ME: The value of carotid endarterectomy in Veating transient cerebral ischemia of the posterior circulation. *Neurology (NYI.* 1977;27:682.
12. Rosenthal D, Cossman D, Ledig CB, Callow AD: Results of carotid endarterectomy for vertebrobasilar insufficiency. *Arch Surg.* 1978;113:1361.
13. Deweese JA, Rob CG. Satran R, et ul: Results of carotid endanerectomies for transient ischemic attacks-five years later. *Ann Surg.* 1972;178:285.
14. Ford JJ Jr, Baker WH, Ehrenhaft JL: Carotid endarterectomy for nonhemispheric transient ischemic attacks. *Arch Surg.* 1975;110:1314.
15. Jacobs LA, Ganji S, Shirley JG, et al: Cognitive improvement after extracranial reconstructions for the low flow-endangered brain. *Surgep.* 1983;93:683.
16. Malone JM, Moore WS, Hamilton R, Smith M: Combined carotid-vertebral vascular disease. *Arch Snrg.* 1980; 115:783.

22. INDIKACIJE ZA REKONSTRUKCIJU SUPRAAORTALNIH STABALA

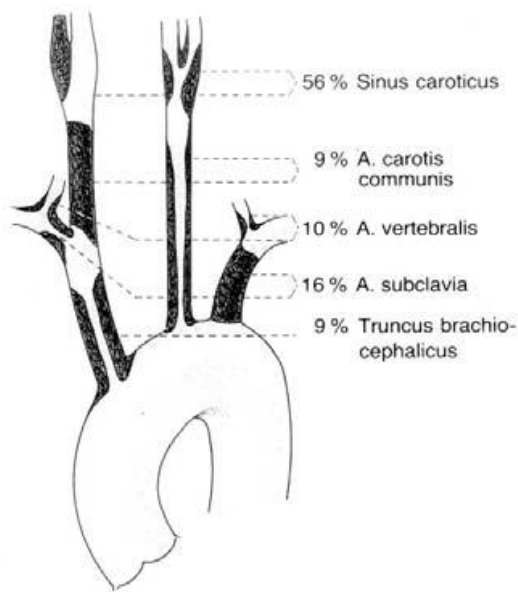
Supraaortalna stabla podrazumevaju velike brahiocefalične arterije od njihovog odvajanja sa krova aortnog luka do prelaska u region vrata i gornjih ekstremiteta (*truncus brachiocephalicus*, *aa.carotis communis*, *aa.subclavia*).

Cerebrovaskularna insuficijencija podrazumeva funkcionalne i organske lezije mozga koje nastaju zbog ishemije (najčešće na bazi arterijske okluzivne bolesti).

OKLUZIVNA ARTERIJSKA BOLEST (ARTERIOSKLEROZA)

Okluzivna arterijska bolest (arterioskleroza) ekstrakranijalnog dela karotidnih arterija je najčešći uzrok (60-80%) cerebrovaskularne bolesti. Okluzivne lezije supraaortalnih velikih arterijskih stabala se sreće ređe nego stenoza na karotidnoj bifurkaciji. Operacije na supraaortalnim stablima čine manje od 5% od ukupnog broja hirurških zahvata koji se preduzimaju zbog cerebrovaskularne insuficijencije¹⁻³.

Slika 22.1. Distribucija i učestalost okluzivne bolesti supraaortalnih grana.



Patofiziologija: Hronična okluzivna bolest suraaortalnih grana je najčešće deo sistemskog progresivog arteriosklerotičnog procesa. Distribucija ovih lezija prikazana je na Slici 22.1. Najčeša lezija koja se dijagnostikuje na supraaortalnim stablima je stenoza

ili okluzija posćenog dela leve subklavijalne arterije (oko 12% arkografija urađenih zbog cerebrovaskularne insuficijencije)¹⁻³. Retko se sreće disekcija, embolija, kompresivni sindromi, arteritis (gigantocelularni i Takayasu)^{2,3}.

AORTO-ARTERITIS

Aorto-arteritis podrazumeva segmentna zapaljenja i nekroze zidova arterija praćene okluzivnim promenama, pojavom aneurizmi i zona hipervaskularizacije. Mogu se podeliti na grupu infektivnih i neinfektivnih.

- Infektivni vaskuliti nastaju direktnim širenjem infekcije na arterije ili hematogenim putem (virusi, gljivice).
- Neinfektivni vaskuliti nastaju različitim imunološkim mehanizmima.

Takayasu arteritis je hronična, sistemska, nespecifična, zapaljenjska arteriopatija koja zahvata aortu i velike grane aortnog luka dovodeći do njihove stenoze ili okluzije. Bolest je prvi opisao japanski oftalmolog Takayasu 1908.godine, po njemu je nazvana: Idiopathic Arteritis of Takayasu.

Suštinski se radi o nespecifičnom aortoarteritisu (Nonspecific Aortoarteritis). Obzirom da je jedan od osnovnih simptoma ove bolesti odsustvo plapabilnog pulsa na velikim arterijama naziva se i bolest bez pulsa (Pulseless Disease). Pošto je najčešće prisutan u mladih žena iz azijskih i južnoameričkih zemalja naziva se i arteritis mladih žena orijenta (Young Oriental Female Arteritis)^{2, 3, 31}.

Etiopatogeneza arteritisa: 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 aktivišu makrofage koji prouzrokuju oštećenja. U okviru vaskularnog odgovora na zapaljenje dolazi do neovaskularizacije i pojave adhezivnih molekula. Produkti oslobođeni od strane zapaljenjskih ćelijskih infiltrata i endotelnih ćelija potenciraju proliferaciju medije i nastanak okluzivnih promena i posledičnih ishemijskih manifestacija.

Patološka anatomija arteritisa: Nespecifični aortoarteritis zahvata aortu, supraaortalne grane, plućne i bubrežne arterije.

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

Lezije intime odgovaraju fibroznim plakovima. Prisustvo prizidnog tromba predstavlja retkost dok su multiple aneurizme česta pojava.

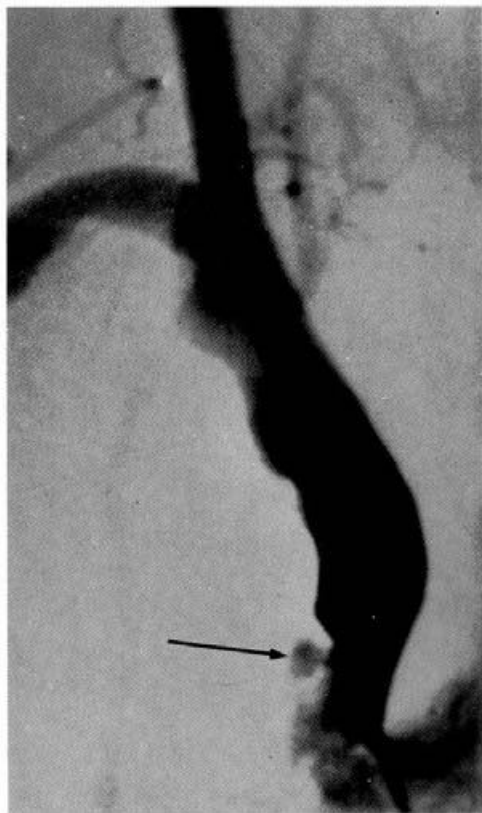
PATOGENEZA MOŽDANE ISHEMIJE

Ova oboljenja (arterioskleroza, arteritis, disekcija itd.) dovode do cerebralne ishemije svojim:

- (1) embologenim potencijalom,
- (2) hemodinamskim značajem ili
- (3) kombinacijom oba mehanizma.

Hemodinamski značaj okluzivne bolest supraaortalnih grana podrazumeva da je stenoza toliko visokog stepena da kompromituje protok do kritičnog stepena (ishemija mozga). Hemodinamski uslovi za pojavu simptoma cerebralne ishemije obično se stiču u slučaju multiplih ekstenzivih arteriosklerotičnih lezija supraaortalnih arterija, pogotovo u kombinaciji sa srčanim oboljenjima (aritmije, low cardiac output)²⁻⁶. Hemodinamski mehanizam je ovde od većeg značaja nego u oblasti karotidne cirkulacije^{3,5,6}.

Emboligeni potencijal raste sa degeneracijom plaka i pojavom komplikovanih arteriosklerotičnih lezija kao što su intramuralna hemoragija, egzulceracija i prizidna tromboza. Ovakav – “nestabilni” plak je izvor distalnih **atero-arterijskih** embolizacija mozga (Slika 22.2).



Slika 22.2. Ulcerisani arteriosklerotični plak na početku brahiocefaličnog stabla (visok emboligeni potencijal).

Srčana oboljenja, kao što su: poremećaji srčanog ritma a najčešće treperenje pretkomora, reumatska oboljenja srčanih zalistaka, miksom, infarkt miokarda sa prizidnim

trombom, endokarditis, operacija srca sa ekstrakorporalnom cirkulacijom, imaju takođe visok emboligeni potencijal. Računa se da je **kardioembolizacija** razlog cerebralne ishemije u oko 8-9% slučajeva¹.

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.

KLINIČKA SLIKA MOŽDANE ISHEMIJE

Fokalna ishemija mozga razvija se kod blokade krvotoka u određenoj arteriji zbog (mikro)embolizacije. Težina neurološkog deficita zavisi od lokalizacije i opsega arterijske okluzije, kao i kolateralne reakcije. Simptomatologija se razlikuje zavisno od anatomskog mesta embolizacije:

- (1) **Karotidni sliv** snabdeva hemisfere velikog mozga, međumozak, bazalne ganglije, oči i lice, pa će se fokalna simptomatologija projektovati iz ovih centara.
- (2) **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) uz eventualnu sistemsku hipoperfuziju. Ekstenzivnost ishemičkih lezija mozga, tip i trajanje simptomatologije zavisi od: stepena i dužine stenoze, kolateralnog sistema, sistemskog krvnog pritiska itd.

Klinička slika nespecifičnog aorto-arteritisa zavisi od simptoma aktivne sistemske bolesti, a u kasnijoj fazi pojavljuju se neurološke reperkusije ishemije³¹⁻³⁵.

- **Simptomi aktivne sistemske inflamatorne bolesti** su zamor, febrilnost, opšta slabost, gubitak u težini, artralgijske, bolovi 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 bolovi u rukama i nogama sa karakterom klaudikacija. Kasnije bolovi postaju permanentni i mogu da se jave ishemijske nekroze.

Glavobolja je česta kod arteritisa, za razliku od arterioskleroze, tranzitorni ishemijski ataci predstavljaju retkost dok moždani udar nastaje iznenadno bez upozoravajućih kliničkih ishemičkih incidenata. Tranzitorni ishemijski ataci u vertebrobazilarnom slivu su relativno češći. Ishemički infarkti mozga su obično lakunarni ili "watershed" tipa^{36, 37}.

Ishemija drugih organa, kod arteritisa, se najčešće manifestuje ishemijskim bubrega i renalnom hipertenzijom zbog stenoze renalnih arterija. Koronarne arterije zahvaćene su u oko 8 % obolelih, sa ili bez znakova angine pectoris. Okluzivne promene torakalne

aortne prouzrokuju stečeni oblik koarktacije aorte. Plućne arterije također mogu biti zahvaćene uz manifestacije plućne hipertenzije i infarkta pluća.

DIJAGNOZA OBOLJENJA SUPRAAORTALNIH GRANA

Dijagnoza oboljenja supraaortalnih grana zasniva se na

1. Angio-neurološkom nalazu,
2. Neinvazivnom ispitivanju,
3. Invazivnoj dijagnostici (arteriografija).

ANGIO-NEUROLOŠKI NALAZ

Za razliku od okluzivne bolesti karotidne bifurkacije, lezije velikih arterijskih grana često ostaju **asimptomatske** i zbog toga nedijagnostikovane. Dobra kolateralna cirkulacija između brahiocefalinih stabala, koja se odvija u više nivoa (rameni pojas, vrat, intra-kranijalno), čini da se hemodinamski problem dobro kompenzuje, te se simptomi cerebrovaskularne insuficijencije i ishemije gornjih ekstremiteta javljaju kasno.

Prelazak u **simptomatski stadijum** dešava se zbog degeneracije arteriosklerotičnog plaka i distalne embolizacije, što je retko^{2,7,19}. Hemodinamski uslovi za pojavu simptomatologije brahiocefaličke ishemije obično se stiču u slučaju multiplih ekstenzivih lezija supraaortalnih arterija, pogotovo u kombinaciji sa okluzivnom karotidnom bolešću i/ili srčanim oboljenjima (miokardiopatija, aritmija, low cardiac output)^{1-3,19}.

Simptomatski stadijum okluzivne bolesti supraaortalnih grana, javlja se u odmakloj fazi bolesti, a manifestuje se tegobama po tipu:

- fokalne ili globalne cerebrovaskularne insuficijencije i/ili
- akutne ili hronične ishemije gornjih ekstremiteta.

Cerebrovaskularna insuficijencija se može manifestovati globalnom ili fokalnom, prolaznim ili trajnom ishemijom u prednjem (karotidom) i zadnjem (vertebralnom) slivu^{1,3,19}.

Simptomi cerebrovaskularne insuficijencije **karotidnog sliva** se ne razlikuju od onih koji se viđaju zbog okluzivne bolesti karotidne bifurkacije (TIA, crescendo TIA, RIND, PIND, progresivni insult, kompletni šlog itd.), a već su opisani u poglavlju o karotidnoj bolesti (nesvestica, omaglica, malaksalost, hemipareza, hemiplegija, amaurosis fugax, aphasio, disphasio itd). Poseban je problem što ovi pacijenti često istovremeno imaju karotidnu i/ili srčanu bolest, pa je čistu simptomatologiju lezija supraaortalnih grana teško izdvojiti^{3,7,19}.

Simptomi **posteriorne (veretebrobazilarne)** insuficijencije su vrtoglavica, omaglice, nesvestice, dilopije, ataksija, bilateralni motorni ili senzorni deficit, dizartrijski i drop ataci (iznenadni pad bez gubitka svesti)^{3,4,12,19}.

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

“Krađa krvi” iz cerebralne cirkulacije u vaskularno stablo gornjeg ekstremiteta se događa zato što je cerebralna cirkulacija očuvana, a distalno od hemodinamski značajne stenoze ili okluzije subklavijalne arterije postoji ishemija. Naravno, uz uslov da između ova dva sliva postoji snažna 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.

Simptomatski subclavian steal syndrom je obično praćen pojavom simptoma cerebralne ishemije posteriorne cirkulacije u miru (vertebrobazilarna insuficijencija) i simptomima ishemije ipsilateralnog gornjeg ekstremiteta^{3,12,19}. Konkomitantna stenoza ili okluzija kontralateralne karotidne i/ili vertebralne arterije stvara preduslove za brže kliničko manifestovanje “steal sindroma”²⁻⁴.

Asimptomatski subklavijalni 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 (vrtoglavica, nesvestica, diplopije itd.) obično 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. Funkcionalni testovi ovog tipa potenciraju kvantitet “krađe” arterijske krvi iz intrakranijalne cirkulacije kroz bazilarnu i vertebralnu arteriju. Zato mogu provocirati tranzitornu neurološku simptomatologiju: vrtoglavicu, nesvesticu itd. Prestanak rada muskulature gornjeg ekstremiteta povećava perifernu rezistenciju a time i potrebu za krvlju na vertebro-bazilarnom spoju gde raste pritisak. Na taj način prestaje ili se smanjuje “krađa” krvi iz intrakranijalne cirkulacije^{2-4,12,19}.

Ishemija gornjih ekstremiteta se može javiti u slučaju okluzije ili teške stenoze brahiocefaličnog trunkusa i/ili subklavijalne arterije, pogotovo kod multiplih lezija supraaortalnih grana. Simptomi ishemije mogu da se jave kao akutni i hronični, u svim stepenima težine od povremenog i blagog osećaja hladnoće, parestezija i bledila do jakog bola u miru, embolizacija digitalnih arterija i gangrene prstiju.

U svakom slučaju, aktivacija muskulature (rad) ruku može da izazove ili pogorša simptome ishemije, kao funkcionalni test. Naravno, 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.

Simptomi i znaci aorto-arteritisa: Osnovni kriterijumi za postavljanje dijagnoze su: obostrane lezije potključnih arterija, povišena sedimentacija eritrocita, gracilnost karotidnih arterija, hipertenzija, aortna regurgitacija ili anuloaortna dilatacija, oštećenje plućnih arterija, lezije srednje trećine leve zajedničke karotidne arterije, distalnog segmenta brahiocefaličnog stabla, descendente i trbušne aorte i koronarnih arterija³¹⁻³⁵.

U aktivnom stadijumu inflamacije karakteristične su pojave malaksalosti, febrilnosti, znojenja, artralgija/mijalgija i bola duž arterija vrata (karotidinijs). Česti su podaci o sinkopalnim stanjima, vrtoglavicama, tranzitornim ishemijskim atacima, poremećajima vida i klaudikacijama u rukama i vilici prilikom govora³⁵.

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 između dve ruke i/ili sistolni šumovi na vratu predstavljaju patognomične znake bolesti. Prisutan je jasan kontrast između kvaliteta pulsa i vrednosti krvnog pritiska na gornjim i donjim ekstremitetima, posebno u slučaju stečene koarktacije aorte. Zbog visoke incidence stenotičnih lezija neophodno je utvrditi na kojoj ruci ili nozi je moguće odrediti tačnu vrednost krvnog pritiska³⁸.

Klinički pregled uključuje pažljivu palpaciju i auskultaciju svih magistralnih arterija gornjih ekstremiteta uz auskultaciju supraaortalnih grana na vratu i u prekordijumu. Karotidne arterije ne treba palpirati, zbog mogućnosti embolizacije kompresijom na karotidni bulb sa degenerisanim plakom. Pojava šuma u projekciji velikih brahiocefaličkih arterija, pogotovo ako je asimetričan ukazuje lezije supraaortalnih grana.

Sistemska pritisak treba da se izmeri na oba gornja ekstremiteta pošto unilateralne hemodinamske značajne lezije na arterijama dovode do značajnog 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.

NEINVAZIVNA DIJAGNOSTIKA OBOLJENJA SUPRAAORTALNIH STABALA

Precizno definisanje kvaliteta i kvantiteta lezija na suraaortalnim granama podrazumeva finiju dijagnostiku: Doppler i duplex-sonografija supraaortalnih grana, transkranijalni Doppler, ehokardiografija (klasična i transezofagealna), CT i NMR, oftalmološki pregled.

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. Neovaskularizacija optičkog živca dokazuje se fluoresceinskom angiografijom koja pokazuje povišenu permeabilnost novorazvijenih sudova³¹⁻³⁷.

Doppler sonografija omogućava merenje (segmentnih) pritisaka na gornjim ekstremitetima, uz komparaciju sa kontralateralnom stranom i donjim ekstremitetima. Spektralna analiza krivulja i hemodinamskih parametara pruža mogućnost za orijentaciju o funkciji ekstrakrjalnog dela supraaortalnih stabala³⁻¹².

Duplex-sonografija je vrlo senzitivna za otkrivanje turbulencije i merenje brzina protoka u zajedničkoj karotidnoj i subklavijalnoj arteriji. 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. Vizualizacija retrogradnog protoka kroz

vertebralnu arteriju je dovoljan uslov za pouzdanu dijagnozu okluzije (ili teške stenozе) početnog dela subklavijalne arterije, tj. steal sindrom-a²⁻¹⁹.

Dupleks sonografska slika nespecifičnog arterita 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 stenozе za nekoliko desetih delova mm. Manje su specifični funkcionalni nalazi povećanja brzina protoka u slučaju stenozа i povećanja volumnog protoka u slučaju kontralateralne okluzije. U aktivnoj fazi aorto-arteritisa se uz ovo registruje anemija i povišena sedimentacija eritrocita., uz povećanje imunoglobulina G. i antiendotelijalnih antitela i serumskog trombomodulina kao indikatorа oštećenja endotelnih ćelija.

Transkranijalna Doppler-sonografija: Karakteristični nalaz u ACM u slučaju proksimalnih karotidnih stenotičnih lezija podrazumeva sniženje brzine, snižen pulsatilni indeks i prigušenost talasa. Ovom metodom moguće je ispitivanje intrakranijalnog kolateralnog krvotoka.

Kompjuterizovana tomografija (CT) i nuklearna magnetna rezonansa (NMR) mozga pruža nam 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 NMR mozga postoji sveža zona ishemičke infarkcije, a indikovаn je rekonstruktivni zahvat na arterijama, on se mora odložiti najmanje mesec dana³⁻¹⁹. Ova vremenska granica se ovde mora poštovati ozbilnije nego u karotidnoj hirurgiji, pošto je pojava reperfuzionog sindroma, reperfuzionog edema, reaktivacije ishemičnih žarišta, hernijacije mozga i konverzije ishemičnog i hemoragičkog infarkt od daleko većeg značaja (oko 50% ukupnog mortaliteta)^{2-4,8-19}.

Magnetno rezonantna angiografija (MRA)

Osim morfološke analize, NMR arteriografija omogućava hemodinamsku procenu. Mogućnost funkcionalne procene obezbeđuje otkrivanje znakova kolateralnog krvotoka i krađe krvi. Posebna prednost ovih neinvazivnih metoda u odnosu na arteriografiju, pored ostalog, ogleda se u mogućnosti morfološke analize zida arterije poprečnim skeniranjem^{3,32}.

Magnetna rezonansa supraaortalnih grana je vrlo moderna metoda, međutim slaba rezolucija u slučaju teških (multiplih) lezija intratorakalnog dela supraaortalnih grana, značajno limitira njenu primenu^{2,3,7-8}.

INVAZIVNA DIJAGNOSTIKA OBOLJENJA SUPRAAORTALNIH STABALA

Arteriografija aortnog luka i njegovih grana (**arkografija**) je indikovana ako prethodno pomenute metode ukazuju na prisustvo značajne lezije. Transfemorалna kateterizacija aortnog luka sa ubrizgavanjem kontrasta pruža mogućnost za selektivno vizualiziranje pojedinih arterijskih stabala, ako je potrebno i u forsiranim položajima

glave i vrata. Arkografija se smatra *zlatnim standardom* i minimumom u dijagnostici supraaortalnih grana za postavljanje indikacija i planiranje rekonstruktivnog zahvata. Potrebno je da snimanje bude **u dva pravca** (pod pravim uglom) i ako je potrebno sa selektivnim ubrizgavanjem kontrasta.

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 selektivnu distalnu arteriografiju da bi se potvrdilo prisustvo prolaznog arterijskog segmenta distalno. Ako ovakav dokaz nakon arteriografije nemamo a ostali parametri indikuju rekonstrukciju sa očekivanim dobrim rezultatom treba eksplorisati arteriju cervikalnim pristupom u prvom aktu rekonstrukcije. Ako nema očuvanog distalnog arterijskog segmenta dalja rekonstrukcija je izlišna. U tom slučaju verovatnoća da pacijent bude pogrešno proglašen inoperabilnim će biti najmanja ^{3-7,8}.

Arteriografija kod aorto-arteritisa: U početnoj, inflamatornoj fazi arteriografija može biti uredna. Odmaklu fazu nespecifičnog aorto-arteritisa karakterišu angiografski nalazi multiplih, dugačkih stenoza i okluzija aorte, plućnih arterija i njihovih grana. Klasično su stenozirane subklavijalne arterije u svom postvertebralnom segmentu. Zato subclavian steal sindrom nije česta pojava u obolelih od nespecifičnog aorto-arteritisa.

Težina lezija supraaortalnih grana nije u korelaciji sa neurološkom kliničkom slikom aorto-arteritisa. 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 s grudne aorte. Specifična lokalizacija okluzivnih promena razlog je za pojavu teške ishemije gornjih ekstremiteta uled isključenja glavnih kolateralnih arterija preko potključne arterije ^{3, 31}.

- Intrasisemske kolaterale povezuju proksimalni i distalni segment potključne arterije.
- Intersistemske kolaterale obezbeđuju snabdevanje potključne arterije preko interkostalnih arterija descendente aorte.

Obično se kao posledica razvija globalna asimptomatska ili simptomatska moždana ishemija sa najznačajnijim deficitima u irigacionom području srednje i zadnje cerebralne arterije ³³⁻³⁶.

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 vizualizaciji distalnih cerebralnih arterija.

Intravenska digitalna arkografija daje vrlo diskutabilne rezultate i sve se ređe koristi ⁶⁻⁸.

INDIKACIJE ZA REKONSTRUKCIJU SUPRAAORTALNIH STABALA

Selekcija pacijenata kod kojih je neophodan rekonstruktivni zahvat zbog okluzivne bolesti supraaortalnih grana je delikatna a bazira se na:

1. potencijalnom riziku za cerebralni ishemički insult,
2. aktuelnom neurološkom deficitu i tranzitornoj neurološkoj simptomatologiji i
3. težini ishemije gornjih ekstremiteta.

Osnovni problem je što ne postoje studije prirodnog toka bolesti koje bi omogućile komparaciju morbiditeta i mortaliteta u neoperisanih i operisanih pacijenata. Utoliko je naša odluka delikatnija. Ona mora da se bazira na sveobuhvatnoj proceni rizika od cerebrovaskularnog incidenta (**risk-benefit analiza**). Nije dobro po analogiji primenjavati indikacionu logiku iz oblasti karotidne hirurgije.

U principu izolovana lezija (okluzija ili stenoza) jednog supraaortalnog stabla, naročito ako je asimptomatska, nije razlog za rekonstruktivni zahvat^{2,3,19}. Hirurško lečenje zahtevaju **multiple simptomatske lezije**. Multiple lezije brahiocefaličnih arterija mogu toliko redukovati cerebralnu perfuziju da je rizik od cerebrovaskularnog insulta realno velik^{2-6,19}. Simptomatske lezije supraaortalnih stabala podrazumevaju ne samo globalnu ili fokalnu, karotidnu ili vertebro-bazilarnu simptomatologiju, već i različite tipove i stepene ishemije ipsilateralnog gornjeg ekstremiteta.

Precizno dijagnostičko kvantificiranje okluzivne lezije olakšava postavljanje indikacija pružajući podatke o stepenu hemodinamske insuficijencije i riziku od distalne embolizacije u slučaju komplikovanog plaka. Lokalizacija, ekstenzivnost i kompozicija okluzivne arterijske lezije, kao i kvalitet kolateralne cirkulacije diktira **kriterijume lokalnog operabiliteta**^{7,19}.

Kriterijumi opšteg operabiliteta podrazumevaju procenu o tome kako će bolesnik podneti planiranu operaciju. Podrazumeva se procena opšteg stanja, kao i funkcionalne rezerve kardio-respiratornog, nervnog, ekskretornog i drugih sistema. Posebni pažnju zahteva kardiološki status^{2,4,7,16}.

Indikacije: Rekonstrukcija supraaortalnih arterijskih stabala (brahiocefalički trunkus, zajednička karotidna arterija, subklavijalna arterija) je indikovana u slučaju²⁻³⁰:

- Simptomatske okluzije ili hemodinamski značajne stenoze supraaortalnih stabala, obično simultano sa karotidnom rekonstrukcijom.
- Simptomatskog subklavijalnog steal sindroma sa okluzijom početnog dela subklavijalne arterije koju nije moguće tretirati perkutanom transluminalnom angioplastikom.
- Dokazana ponovljena simptomatska cerebralna embolizacija iz nestabilnog-kompleksnog arteriosklerotičnog plaka. Ako simptomi perzistiraju nakon uvođenja antikoagulantne terapije; Ako su isključena oboljenja intrakranijalnih arterija.
- Asimptomatska ili simptomatska subokluzija (stenoza veća od 80%) na brahiocefaličnom trunkusu ili zajedničkoj karotidnoj arteriji. Ako nije moguće endovaskularno (interventno) rešenje.

- Multiple lezije supraaortalnih stabala sa vertebrobazilarnom insuficijencijom i stenozom dominantne vertebralne arterije većom od 75%.
- 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 stenozе ipsilateralne subklavijalne arterije.
- Asimptomatska bilateralna okluzija subklavijalnih arterija u pacijenata koji se planiraju za hemodijalizu ili aksilofemoralni bypass graft.

Uvek kad postoji simultana lezija karotidne bifurkacije, a planira se rekonstrukcija ipsilateralne brahiocefalične arterije, treba rešiti oba problema jednom operacijom.

Simultana bilateralna rekonstrukcija obe karotidne bifurkacije se izbegava zbog reperfuzionog sindroma sa mogućim fatalnim posledicama, kao izboг moguće istovremene bilateralne lezije cervikalnih živaca.

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, postrevaskularizacionog sindroma itd^{2-7,19}. Isto važi i za bolesnike bez kliničkih znakova cerebrovaskularnog insulta (asimptomatski, TIA) ako su CT pozitivni (silent infarction)^{2-7,19}. Incidenca i ekstenzivnost revaskularizacione hiperemije mozga mnogo su veći nakon rekonstrukcije multiplih supraaortalnih lezija.
- Mesec dana nakon cerebrovaskularnog insulta rekonstrukcija supraaortalnih stabala moguća je tek kad se povрати autoregulacija moždane cirkulacije (transkranijalni Doppler, kontrastni CT)¹⁹.
- Ako postoji sumnja na arteritis (napr, Takayasu) neophodno je proveriti sedimentaciju eritrocita i selektivna serološka ispitivanja da bi se izbegla operacija u aktivnoj fazi bolesti. Osim toga treba isključiti konkomitantno oboljenje renalnih arterija^{2,19}. Ako je pacijent (obično pacijentkinja) u aktivnoj fazi bolesti neophodna je terapija steroidima (nekoliko meseci) da bi se smirila inflamatorna faza i omogućila sigurna rekonstrukcija¹⁹.

POSEBNOST TERAPIJE AORTO-ARTERITISA

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.

Kortikosteroidi: 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: Daje se cyclophosphamid u dozi od 2 mg/kg/dan uz kontrolu krvne slike (granična vrednost broja leukocita je 3000/ μ 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 kortikosteroidima³⁶⁻⁴⁰.

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. U cilju postizanja zaštitnog efekta na koštano tkivo uvode se u terapiju preparati kalcijuma, D vitamin, itd.. Redukciju kortikosteroidne terapije uslovljava aktivnost bolesti⁴².

Hirurško lečenje aorto-arteritisa

Glavni kriterijum za hirurški tretman mora biti neurološka ishemička simptomatologija. Hipertenzija značajno povećava rizik nastanka komplikacija prilikom zahvata u cilju moždane revaskularizacije. Zabeležena je visoka incidenca moždanih krvavljenja u bolesnika podvrgnutih rekonstrukciji obe karotidne arterije. Rizik od cerebrovaskularnih komplikacija u toku operacija pod opštom anestezijom proističe iz poznate činjenice diferencijalnih vrednosti pritisaka na gornjim i donjim ekstremitetima.

Hirurško lečenje je kontraindikovano u stadijumu akutne inflamacije. Kada se prime-nom konzervativnog lečenja postigne stabilizacija stanja može se pristupiti hirurškom zahvatu..Intravensko medikamentozno lečenje podrazumeva takozvanu "pulsnu terapiju" koja zahteva intravensku aplikaciju visokih doza citostatika i kortikosteroida. Vreme neophodno za stabilizaciju obično iznosi 3 meseca. Tipičnu postoperativnu komplikaciju predstavljaju aneurizme koje mogu da nastanu u nivou suturne linije. Sklonost nastanku aneurizmi objašnjava se hroničnim zapaljenjem i destruktivnim promenama elastičnih vlakana. One mogu da se jave vrlo kasno, čak i 20 godina posle operacije što zahteva obaveznu višegodišnju savesnu opservaciju operisanih

Perkutana transluminalna angioplastika bi mogla da pruži povoljne rezultate, ali su iskustva mala čak i u najvećim centrima.

Ukratko; rekonstrukcija supraaortalnih arterijskih stabala (vaskularna ili endovaskularna) apsolutno je indicovana u slučaju:

1. Simptomatske okluzije ili hemodinamski značajne stenoze brahiocefaličnog trunkusa i/ili zajedničke karotidne.
2. Simptomatski subklavijalni steal sindrom.
3. Dokazana simptomatska embolizacija iz ateromatozne lezije supraaortalne grane.

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. Hass WK, Fields WS, North RR, et al: Joint study of extracranial arterial occlusion. II. Arteriography, techniques, sites and complications. *JAMA.* 1968;11:159.
4. 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.
5. Forestner JE, Ghosh SK, Bergan JJ, Conn J Jr: Subclavian bypass for correction of the subclavian steal syndrome. *Surgery.* 1972;71:136.
6. Reivich ME, Holling HE, Roberts B, et al: Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation. *N Engl J Med.* 1968;279:1413.
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. *Neuro.surgery.* 1983;12:515.
16. Moore WS, Malone JM, 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. Fields WS, Lemak NA: Joint study of extracranial arterial occlusion. VII. Subclavian steal: A review of 168 cases. *JAMA,* 1972;222:1139.
21. Hatner CD: Subclavian steal syndrome: A 12 year experience. *Arch Surg.* 1976;111:1074.
22. Jacobson JH II, Mozersky d, Mitty HA, et al: Axillary-axillary bypass for subclavian steal syndrome. *Arch Surg.* 1973;106:24.
23. LeVeen HH, Picone VA Jr, Diza C, et al: A simplified correction of subclavian steal syndrome. *Surgery.* 1974;75:299.
24. Mozersky d, Sumner DS, Barnes RW, Strandness DE Jr: Subclavian revascularization by means of a subcutaneous axillary-axillary graft. *Arch Surg.* 1973;106:

25. Mozersky d, Sumner DS, Barnes RW, et al: The hemodynamics of the axillary-axillary bypass Surg Gynecol Obstet. 1972;135:925.
26. 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.
27. Selle JG, Cook JW, Elliott CM, et al: Simultaneous revascularization for complex brachiocephalic and coronary artery disease. Surgery. 1981;90:97.
28. Snider RL, Porter JM, Eidemiller LR: Axillary-axillary artery bypass for the correction of subclavian artery occlusive disease. Ann Surg. 1974;180:888.
29. Sproul G: Femoral-axillary bypass for cerebral vascular insufficiency. Arch Surg. 1971;103:746.
30. Williams CL, Woods LP, Clemmons EE: Carotid-subclavian bypass grafts for subclavian artery disease. Am J Surg. 1973;126:807.
31. 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
32. Cid MC, Font C, Coll-Vinent B, Grau JM. : Large vessel vasculitides, Curr Opin Rheumatol, 1998;10(1):18-28.
33. del Brutto OH, Lara-Teran J, Sanchez J, Lara-Montiel J : Cerebrovascular complications of Takayasu's disease, Rev Neurol, 1996;24(131):803-805
34. Giordano JM : Takayasu's disease and temporal arteritis, Semin Vasc Surg, 1995;8(4):335-341
35. 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
36. Hunder G : Vasculitis: diagnosis and therapy, Am J Med, 1996;100(2A):37S-45S
37. Kerr GS : Takayasu's arteritis, Rheum Dis Clin North Am, 1995;21(4):1041-1058
38. 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
39. 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
40. Park JH.: Conventional and CT angiographic diagnosis of Takayasu arteritis, Int J Cardiol, 1996;54 Suppl:S165-S171
41. Sekiguchi M, Suzuki J: An overview on Takayasu arteritis, Heart Vessels Suppl, 1992;7:6-10
42. Tada Y, Sato O, Ohshima A, Miyata T, Shindo S: Surgical treatment of Takayasu arteritis, Heart Vessels Suppl, 1992;7:159-167
43. 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

23. TIPOVI REKONSTRUKTIVNIH ZAHVATA NA VELIKIM SUPRAAORTALNIM STABLIMA

Pod izrazom **supraaortalna stabla** podrazmevaju se velike brahiocefalične arterijske grane koja nastaju iz aortog luka i irigiraju glavu i gornje ekstremitete. To su;

1. truncus brachiocephalicus (*truncus brachiocephalicus*),
2. zajedničke karotidne (*aa. carotis comunis*) i
3. potključne arterije (*aa.subclaviae*).

U širem smislu vertebralna arterija takođe spada u supraaortalne grane.

Okluzivna bolest supraaortalnih grana se sreće znatno ređe nego lezije karotidne bifurkacije. Uzok 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.)¹⁴.

Kratka anatomija: Brahiocefalična arteriska stabla nastaju iz aortnog luka. Supraaortalne grane nisu potpuno simetrične. Na desnoj strani od brahiocefaličnog stabla (*truncus brachiocephalicus s. a.innominata*) nastaju desna zajednička karotidna arterija (*a.carotis communis dex.*) i desna potključna arterija (*a.subclavia dex.*). Na levoj strani se kao posebna stabla od aortnog luka odvajaju leva zajednička karotidna arterija (*a.carotis communis sin.*) i leva potključna arterija (*a.subclavia sin.*). Vertebralne arterije nastaju kao grane početnog dela subklavijalnih arterija, mada se ponekad mogu odvajati direktno od aortog luka (naročito levo).

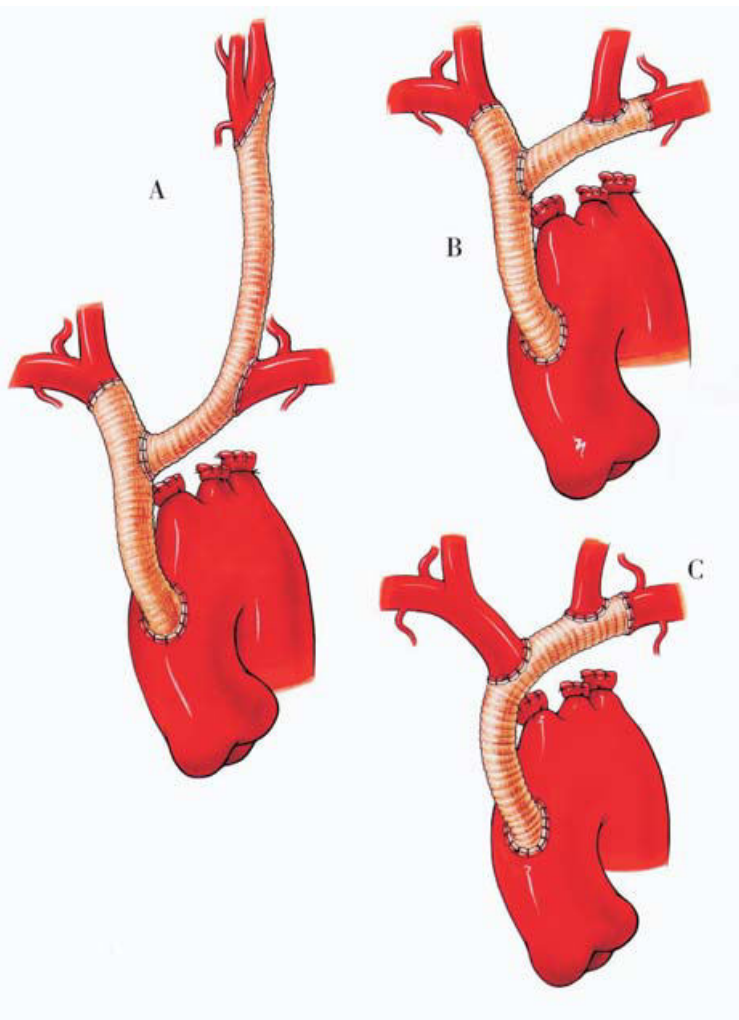
Anomalije grananja su česte kod supraaortalnih grana. Najčešće je anomalno nastajanje leve zajedničke karotidne arterije iz brahiocefaličnog trunkusa (*truncus triplex*). Ponekad obe potključne arterije nastaju iz zajedničkog trunkusa. Postojanje anatomskih varijacija i anomalija treba imati u vidu kad se interpretiraju dijagnostički nalazi i planiraju rekonstruktivni zahvati (Slika 2.2. i 2.3).

REKONSTRUKCIJA SUPRAAORTALNIH GRANA

Davis i saradnici su 1956. godine uradili i referisali prvu trombendarterektomiju brahiocefaličnog trunkusa⁹. Ali je tehničke detalje ove operacije detaljno razradio **Wylie** sa svojim saradnicima, kao što je **Ehrenfeld**, 1969. godine¹⁰. Ova ekipa vaskularnih hirurga je formulisala mnoge osnovne indikacione stavove i tehničke principe u rekonstrukciji supraaortalnih grana.

Istovremeni razvoj kardiohirurgije, neurologije i vaskularne hirurgije i kardiologije nametao je sve češće potrebu rekonstrukcije supraaortalnih stabala. **DeBakey** i saradnici 1958. uvode u rutinsku praksu by pass rekonstrukcije (anatomske i ekstraanatomske; transcervikalne i transtorakalne) supraaortalnih grana ⁵.

Parrot (1964) prvi put uspešno izvodi transpoziciju implantirajući distalni deo subklavijalne arterije u ipsilateralnu očuvanu zajedničku karotidnu arteriju, zbog okluzije njenog početnog dela. Time se menja hirurški pristup lečenju okluzije subklavijalne arterije sa steal sindromom ¹¹. Osim toga, uvodi se novi hirurški princip (transpozicija) koji bitno pojednostavljuje i usavršava rekonstrukcije supraaortalnih grana ¹².



Slika 23.1. Tipovi rekonstrukcija supraaortalnih stabala: Transtorakalna direktna revaskularizacija by pass grafom koji plazi sa acidentne aorte, u kombinaciji sa ekstraanatomskim i transpozicionim procedurama.

U principu okluzivna bolest supraaortalnih grana se može hirurški korigovati zahvatima po tipu ¹⁻⁶.

- **Trombendarterektomije,**
- **By pass procedura (anatomski ili ekstraanatomski) i**

- **Transpozicije supraaortalnih grana.**

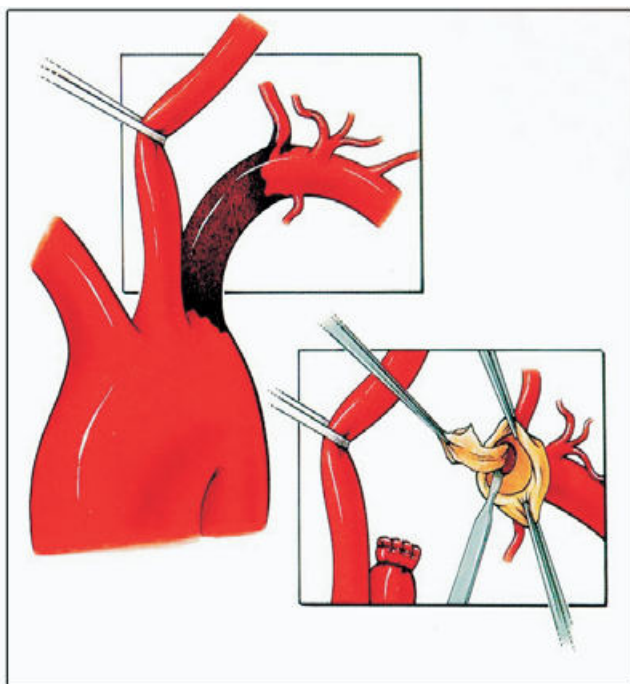
Prema ekstenzivnosti hirurškog pristupa razlikujemo:

1. **Transtorakalne** (pristup zahteva sternotomiju ili leva torakotomiju) i
2. **Transcervikalne** rekonstrukcije (arterijama se pristupa samo na vratu).

Rekonstruktivni zahvati na supraaortalnim stablima **transtorakalnim putem** podrazumevaju direktnu endarterektomiju ili implantaciju grafta koji obično kreće sa aortnog luka. Otvaranje grudnog koša je veliko opterećenje za bolesnika. Prvi rekonstruktivni zahvati na supraaortalnim stablima izvedeni su transtorakalnim putem^{4,5}, DeBakey i saradnici, 1959. Moguće su različite varijante rekonstrukcija zavisno koje arterije su ledirane (Slika 23.1).

Ekstraanatomske bypass operacije su kasnije uvedene. Omogućile su 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 infekcije⁵⁻⁸. Endarterektomija je postepeno prepustila mesto by pass procedurama, a kasnije transpozicijama, shodno kvalitetu rezultata.

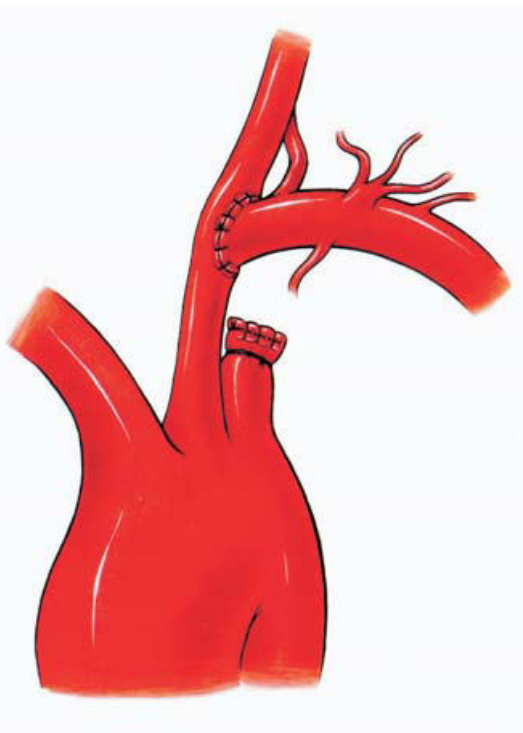
Slika 23.2. *Sybalvian steal syndrom* (okluzija prevertebralnog dela subklavijalne arterije) i njegovo rešavanje transpozicijom. Prvi akt podrazumeva ligaturu proksimalnog okludiranog dela arterije. Zatim se vrši everziona endarterektomija distalnog dela potključne arteije i orificijuma vertebralne arterije.



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. Traspozicija ne zahteva torakotomiju. Nije potreban ni bypass graft, koji je, ipak, strano telo sa rizikom za postoperativnu infekciju. Rani i udaljeni rezultati su bolji nego kod transtorakalnih i ekstranatskih rekonstrukcija^{4,7,8}. Problem je što postoje slučajevi u

kojih je zbog multiplih lezija transpoziciju tehnički nemoguće izvesti. Zato se pre transpozicije obično mora izvesti endarterektomija (dezobstrukcije) odgovarajućeg arterijskog segmenta (Slika 23.2, 23.3).

U slučaju da je okluzivna bolest u stadijumu stenozе (bez okluzije) i da nema znakova ulceracije plaka sa prizidnom trombozom (emboligeni plak) dolazi u obzir **perkutana transluminalna dilatacija** ili neka od **endovaskularnih procedura** (stent, graft-stent). Endovaskularne procedure su posebno pogodне kod povreda ili aneurizmu kratkog segmenta supraaortalnih grana.



Slika 23.3. Završena transpozicija leve subklavijalne arterije u ipsilateralnu, uredno prohodnu, zajednički karotidnu arteriju, zbog *subclavian steal syndrom-a*.

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

LITERATURA

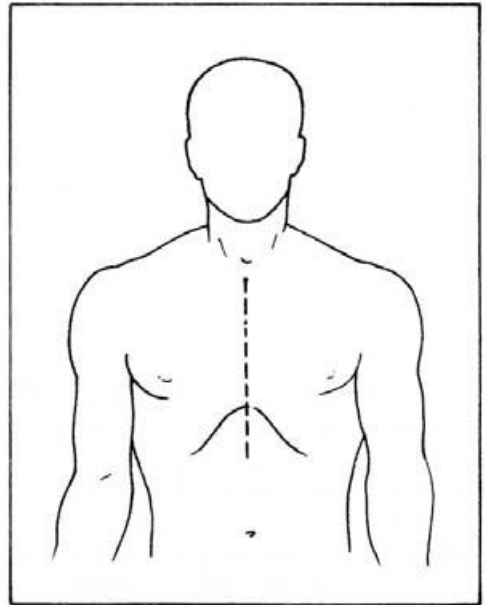
1. Hass WK, Fields WS, North RR. et al.: Joint study of extracranial arterial occlusion. JAMA. 1968;11:159.
2. Riles TS, Imparato AM.: Indications for repair of the brachiocephalic trunks. In: Surgery for Cerebrovascular Disease, Ed.: W.S. Moore, Second edition, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1996:590.
3. Hamann H, Vollmar J.F.: Chronische arterielle Verschlusskrankheit der supraaortalen Äste. Chirurg, 1989;60:330.
4. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the arteries to the head. Springer-Verlag, New York, Berlin, 1992.

5. De Bakey 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.
6. Raithel D.: Our experience of surgery for innominate and subclavian lesions. *J.Cardiovasc.Surg.* 1980;21:423.
7. Vollmar J.: *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
8. Salam TA, Smith RB, Lumsden AB.: Extrathoracic bypass procedures for proximal common carotid artery lesions, *Am. J.Surg.* 1993;166:163.
9. Davis JB, Grove WJ, Julian Oc. Thrombotic occlusion of the branches of the aortic arch. Martorells Syndrome: Report of case treated surgically. *Ann. Surg.* 1956; 144: 124.
10. Ehrenfeld WK, Chapman RD, Wylie EJ. Management of occlusive lesions of the branches of the aortic arch. *Am. J. Surg.* 1969; 118: 236.
11. Parrot JC. The subclavian steal syndrome. *Arch Sur.* 1964; 88: 661.
12. Clark K, Perry MO. Carotid-vertebral anastomosis: An technique of the subclavian steal syndrome. *Ann. Surg.* 1966; 163: 414.

BRAHIOCEFALIČNI TRUNKUS (*TRUNCUS BRACHIOCEPHALICUS*)

Najbolji pristup brahiocefaličnom trunkusu (*Truncus brachiocephalicus*) nudi **kombinacija medijalne sternotomije sa cervikalnom incizijom** duž prednje ivice sternokleidomastoidnog mišića (Slika 24.1). Najčešće se koristi za endarterektomiju samog trunkusa (hemodinamski ili emboligeni razlozi) ili za interpoziciju by pass grafta (arteriosklerotična okluzija, povreda, aneurizma, disekcija, arteritis).

Slika 24.1. Pravac i dužina incizije za medijalnu sternotomiju

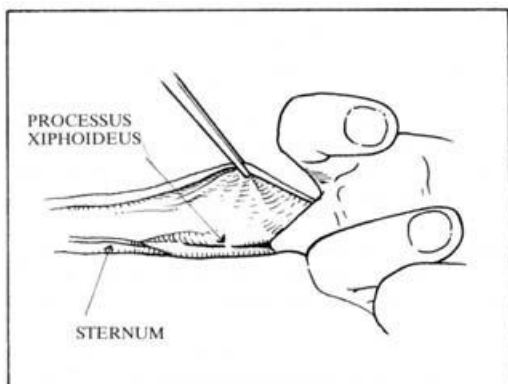


Hirurški pristup: Incizija ide po tipu **medijalne sternotomije**. Timus se preseca in toto. Leva brachiocephalična vena se prepariše u dovoljno dugom segmentu da bi se mogla zauzdati i pomerati kranijalno i kaudalno. Pri tome treba biti oprezan zbog mogućnosti abnormalnog pravca leve zajedničke karotidne arterije, koja može biti blizu (Pristup ascendentnoj aorti: Slika 24.1, 24.2, 24.3, 24.4, 24.5, 24.6, 24.7, 24.8, 24.9).

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.

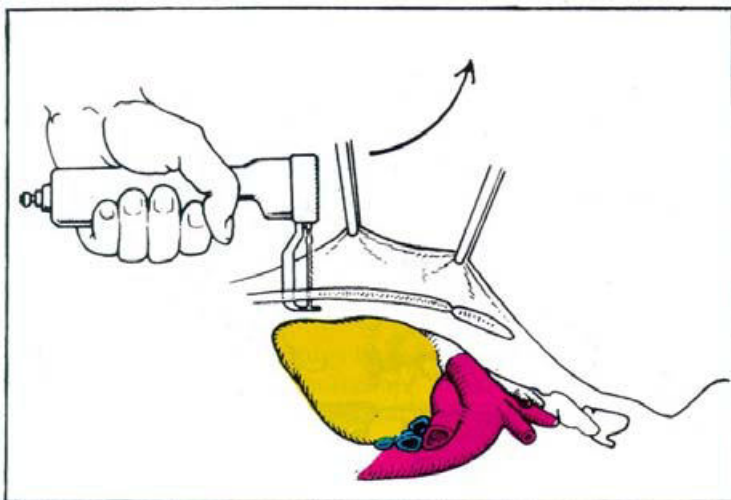
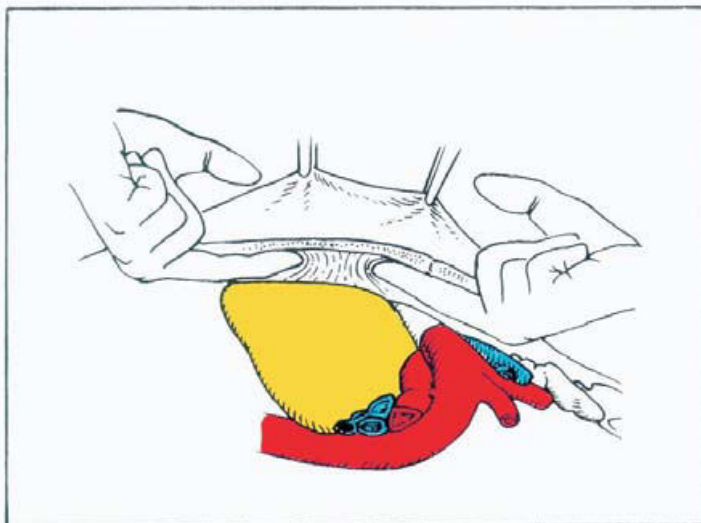
Desni n.vagus prelazi neposredno preko završnog grananja truncus brachiocephalicus-a. Mora se insistirati na njegovom očuvanju.

Da li se, i koliko dugo, brahiocefalično stablo sme klemovati?



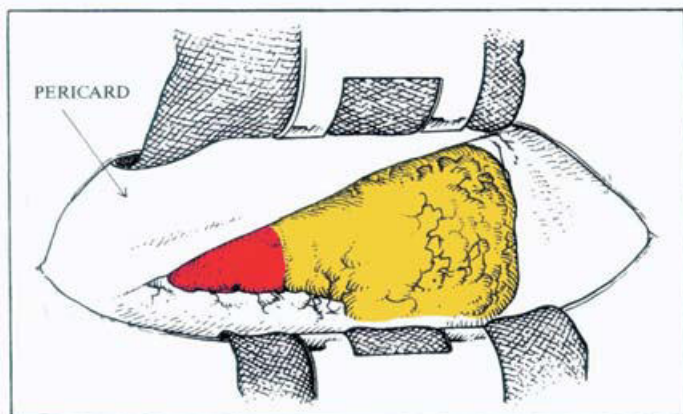
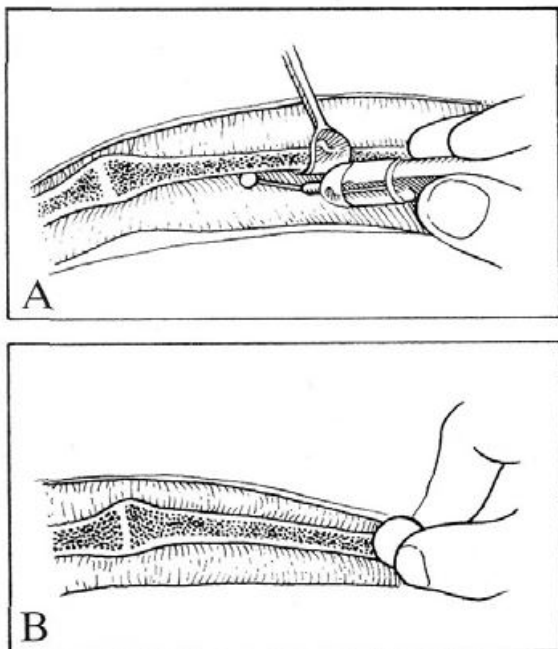
Slika 24.2. Posle incizija kože i potkožnog tkiva, do sternuma, prstom se oslobadja zadnja površina grudne kosti od prekordijalnog vezivnog tkiva, perikarda i pleure.

Slika 24.3. Oslobađanje retrosternalnog prostora digitalnim preparisanjem sa proksimalne i distalne strane (koliko god je to moguće).



Slika 24.4. Uzdužna sternotomija uz maksimalnu protekciju perikarda i pleure izdizanjem aparata i poštovanjem medijske linije.

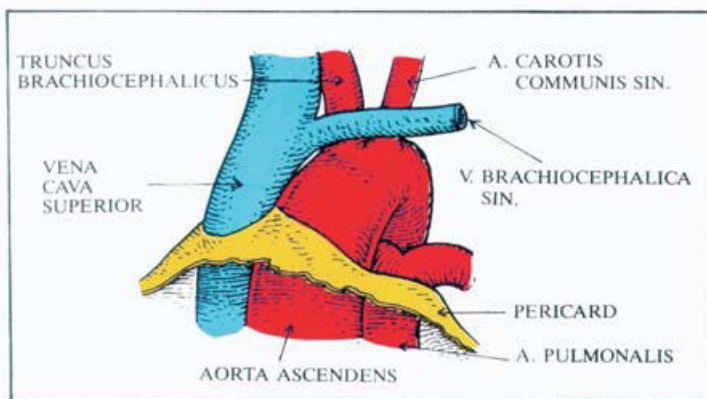
Slika 24.5. Hemostaza: (A) Elaktrokoagulacija periostalnih krvarenja i (B) Zaustavljanje krvarenja iz sternalne kostne srži "koštanim voskom" (Knochenwachs).



Slika 24.6. Postavljanje i postepeno širenje automatskih ekartera sa otvaranjem i fiksiranjem perikarda.

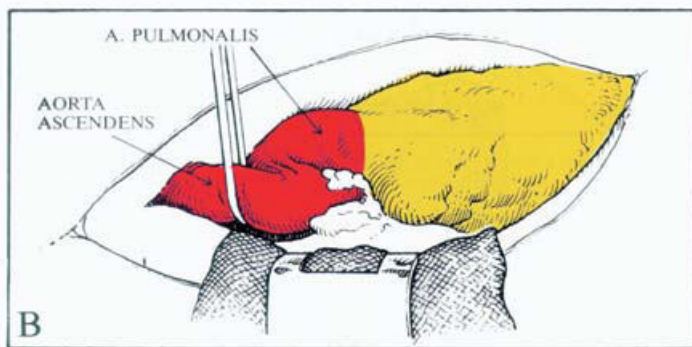
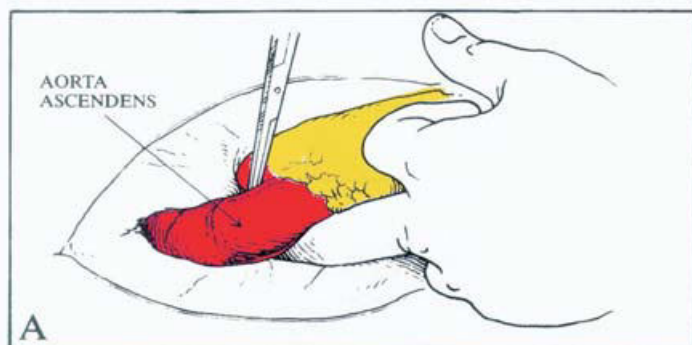
Ciaravella je (1976) sistematizovao publikovana iskustva sa traumatskim lezijama trunkusa. Pacijenti sa lezijom trunkusa su operisani: (1) uz primenu ekstrakorporalne cirkulacije, (2) protekciju intraluminalnim shuntom i (3) bez ikakve intraoperativne zaštite. Značajne razlike nije bilo. Situacija je, međutim, komplikovanija u slučaju arteriosklerotičnih pacijenata sa mogućim stenozama na ostalim krvnim sudovima mozga. Zato se predlaže merenje retrogradnog pritiska, posle klemovanja proksimalnog dela desne zajedničke karotidne arterije. Kod povreda, što je kritičnija hemodinamska situacija, odnosno, što je veći gubitak krvi, to je bolje raditi sa intraluminalnim shunt-om.

Kod pacijenata sa arteriosklerotičnim lezijama; što su izraženije stenotične lezije na drugim arterijama, to ozbiljnije treba računati sa potrebom za intraoperativnu protekciju mozga shunt-om.



Slika 24.7.

Supraaortalne grane koje se mogu eksponirati medijalnom sternotomijom i prikazan je njihov odnos prema perikardu i njegovim špagovima.



Slika 24.8.

Preparisanje (A) i zauzdavanje (B) ascendentne aorte, pri čemu se mora čuvati pulmonalna arterija i gornja šuplja vena.

Leva zajednička karotidna arterija nastaje u 10-20% slučajeva iz brahiocefaličnog stabla, a ne i aortnog luka (Hewitt i sar. 1970). To se mora imati u vidu pri klemovanju brahiocefaličnog trunkusa. Leva karotidna arterija ne sme biti istovremeno klemovan.

Napomena: brahiocefalični trunkus sa granama se može u celini disecirati incizijom "otvorenih vrata" sa parcijalnom sternotomijom i prednjom cervikotomijom.

ASCENDENTNA AORTA (*AORTA ASCENDENS*)

Ushodni deo aorte se najčešće koristi kao mesto za formiranje donorske anastomoze za transtorakalnu revaskularizaciju supraaortalnih grana. Obično su distalne anastomoze na cervikalnom delu arterija koje dovode krv do mozga. Najčešće se revaskularizacija preduzima zbog multiplih simptomatskih okluzivnih lezija početnog dela arterija koje dovode krv do mozga (hemodinamske i emboligene indikacije, ali i povrede, aneurizme, arteritis itd.).

Pristup; Medijalna sternotomija je danas 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 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 svih ovih priprema i maksimalnog oslobađanja zadnje strane sternuma sledi otvaranje grudne kosti. Najjednostavnije se ovo izvodi električnom-oscilirajućom testerom. Pri tome se mora voditi računa da se ne udaljavamo od srednje linije i da ne lediramo medijastinalne organe (Slika 24.1, 24.2, 24.3, 24.4)..

Ako nemamo oscilirajuću testeru može se upotrebiti Gigli-jeva testera, koja se postavlja u kranio-kaudalnom pravcu. Da bi se smanjila mogućnost povrede pleure preporučuje se držanje pacijenta u apnoi tokom presecanja sternuma.

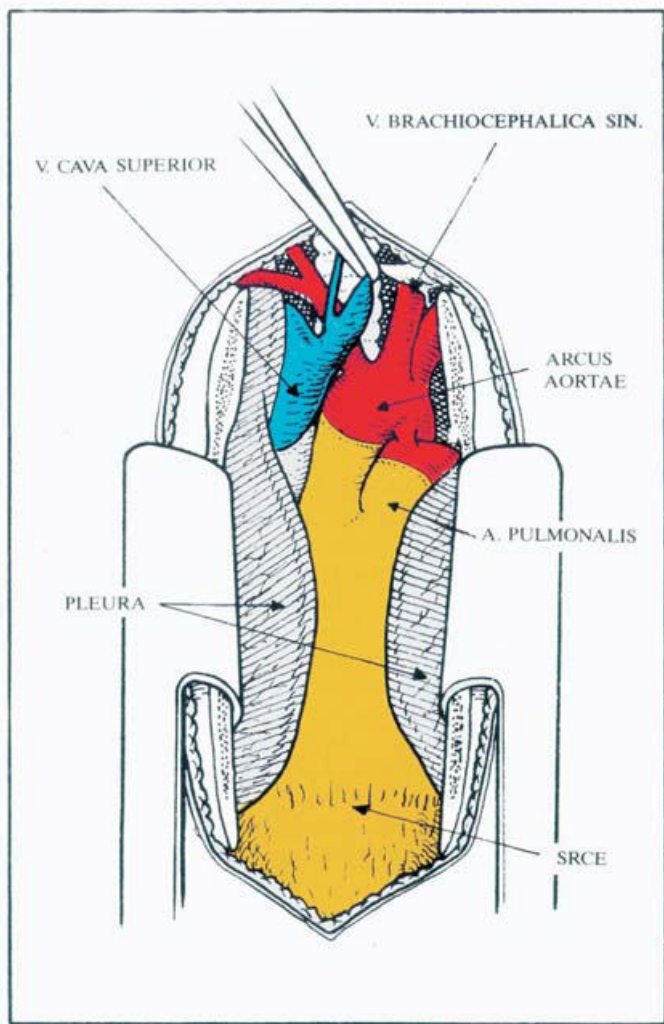
Posle sternotomije izvodi se elektrokoagulacija periostalnih krvnih sudova. Pri tome se koristi elektrokauter sa vrhom koji je proširen u vidu kuglice. Krvarenje iz sternalne kostne srži zaustavlja se utiskivanjem koštanog voska (Slika 24.5).

Grudni koš se eksponira, u početku, postavljanjem malog torakalnog ekartera (24.6). 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 resekirati njegov ostatak.

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. Slika 24.7. prikazu-

je odnos intra i ekstraparikardijalnog dela ascendentne aorte i okolnih 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 (Slika 24.8, 24.9).



Slika 24.9. Medijalna sternotomija kao pristup supraaortalnim granama. Levoj subklavijalnoj arteriji se može prići ako se mobiliše/ili resecira leva brahiocefalična vena pre ulivanja u angulus venosus.

Medijalna sternotomija omogućava pristup ne samo ascendentnoj aorti već i pulmonalnoj arteriji, levoj brachiocephaličnoj veni, gornjoj šupljijoj 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 brachiocephaličnu venu, koja ukršta poprečno grane luka aorte ulivajući se u gornju šuplju venu. Kolateralna cirkulacija može da preuzme najveći deo njene funkcije. Međutim, kad god je to moguće brahiocefalična vena se mora sačuvati ili reanastomozirati (Borst i sar. 1964, Berguer, 1993).

Prilikom preparisanja velikih krvnih sudova medijastinuma mora se obratiti pažnja na *n.phrenicus*. Naime 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 brachiocefalične vene i lateralno od gornje šuplje vene (Grobler, 1977).

U izboru tipa rekonstrukcije brahiocefaličnog tunkusa prednost ima bypass u odnosu na endarterektomiju (Ernst, 1989):

Prvo; proksimalna anastomoza na ascendentnoj aorti uopšte ne zahteva klemovanje brahiocefaličnog trunkusa. Klema (Satinsky) se postavlja tangencijalno na ascendentnu aortu. Time je izbegnuta opasnost da se u slučaju anomalije istovremeno klemuje leva karotidna arterija.

Drugo: Endarterektomija orificijuma brahiocefaličnog stabla je zbog položaja kleme često nekompletna, pa su rani i udaljeni rezultati bypass operacija bolji.

Lezije početnog dela brahiocefaličnog trunkusa najbolje je lečiti aorto-brahiocefaličnim bypass graftom sa ascendentne aorte. U slučaju kombinovanih lezija na supraaortalnim granama primenjuje se bifurkacioni aorto-karotiko-subklavijalni bypass. Graft se mora zaštititi od kompresije u gornjem medijastinumu pri zatvaranju sternotomije. Zato je najbolje da tunel za graft ide ispod brahiocefalične vene.

Simptomatska okluzivna bolest grana aortnog luka se može lečiti ekstratorakalnim rekonstruktivnim zahvatima na supraaortalnim granama. Pedesetih godina ovog veka su transtorakalne rekonstrukcije supraaortalnih grana bile udružene sa mortalitetom od 20-40% i značajnim postoperativnim morbiditetom. Zbog toga je šezdesetih godina vladala tendencija ekstratorakalnih ekстранatomskih rekonstrukcija (subklavio-karotidni, subklavio-subklavijalni i aksilo-aksilarni bypass). Ovo se posebno odnosi na pacijente u kojih je torakotomija ili medijastinotomija skopčana sa velikim opštim rizikom. Usavršavanjem operativne tehnike i boljom selekcijom pacijenata u savremenim uslovima smanjen mortalitet kod elektivnih transtorakalnih arterijskih rekonstrukcija na oko 3-5%. Tako su stvoreni uslovi za "povratak" na transtorakalni pristup.

Argumenti za "povratak" transtorakalnom pristupu početnom delu supraaortalnih grana su:

- Mortalitet i morbiditet transtorakalnih arterijskih rekonstrukcije je sveden na prihvatljivu meru (Ernst, 1984).
- Transtorakalna rekonstrukcija je neizbežna u oko 30% pacijenata sa multiplim lezijama na početnim segmentima supraaortalnih grana. Ako su okludirane ili teško stenozirane sve tri grane aortnog luka ekstratorakalni pristup ne može da obezbedi adekvatni proksimalni "inflow" za dobru rekonstrukciju (Crawford i sar. 1983).
- Direktne transtorakalne rekonstrukcije imaju znatno bolju dugoročnu prognozu u odnosu na ekstratorakalne ekstraanatomske bypass graftove (Brewster i sar. 1985).

Velike grane aortnog luka su relativno teško pristupačne ne samo zato što su intramedijastinalno smeštene, već i zato što većina hirurga nema iskustva sa njima. Međutim, oblast rekonstruktivnih zahvata na supraaortalnim granama bi tek trebalo da napreduje. Naime; različite varijante rekonstrukcija na ovim arterijama su limitirane jedino ekstenzivnošću okluzivne arterijske bolesti i imaginacijom hirurga. Incidenca ovih oboljenja je sve veća, a naše mogućnosti bolje.

Činjenica da se na gornjem medijastinalnom otvoru u bliskom anatomskom odnosu nalaze četiri arterije koje dovode krv u mozak i gornje ekstremitete pruža mogućnost da se primeni transpozicija. Svaka od okludiranih supraaortalnih grana se može transponirati u susednu cervikalnim pristupima (Berguer, 1992), koji će biti opisani u poglavlju o karotidnim i subklavijalnim arterijama.

AORTNI LUK (*ARCUS AORTAE*)

Izuzetno retko revaskularizacija mozga zahteva rekonstrukciju aortnog luka. Najčešće se radi o urgentnim stanjima: povreda sa krvarenjem i narušenim integritetom 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:

1. **Bilateralna transsternalna torakotomija** (Franke i Irmer, 1968, Reul i sar. 1973, Schmitz, 1978, Leitz, 1981);
2. **Incizija "otvorenih vrata"** (Symbas, 1974, Leitz, 1981) i
3. **Medijalna transsternalna torakotomija.**

Moguća alternativa je kombinovana torakotomija (medijalna sternotomija sa levostranom torakotomijom), koju opisuju. Reul i sar. (1973), Schmitz (1978) i drugi. Problem koji opterećuje kombinovanu torakotomiju je potreba za intraoperativnom promenom položaja pacijenta, kada se sa sternotomije prelazi na levu torakotomiju.

BILATERALNA TRANSSTERNALNA TORAKOTOMIJA

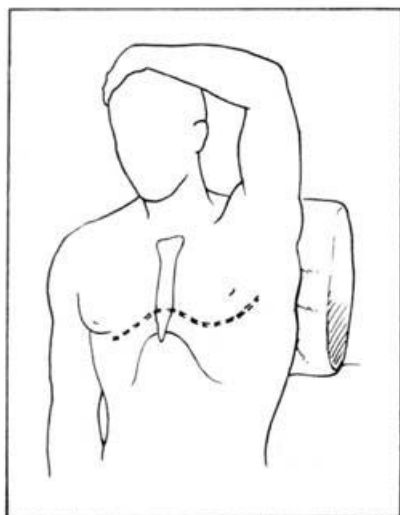
Pacijent u opštoj endotrahealnoj anesteziji leži na leđima. Ispod levog ramena postavlja se podmetač. Leva ruka se fiksira iznad glave u abdukciji (Slika 24.10.). Pri tome prominira vrh leve scapulae put ventralno. Operator se u početku nalazi na desnoj strani pacijenta. Prilikom pristupanja descendentnoj aorti operator prelazi na levu stranu.

Incizija kože počinje desno nešto medijalno i ispod mamile, idući preko korpusa sternuma, simetrično ispod mamile na levoj strani. Na levo se incizija produžava nešto dorzalnije, prema axilarnoj liniji. Kod žena se incizija postavlja submamilarno.

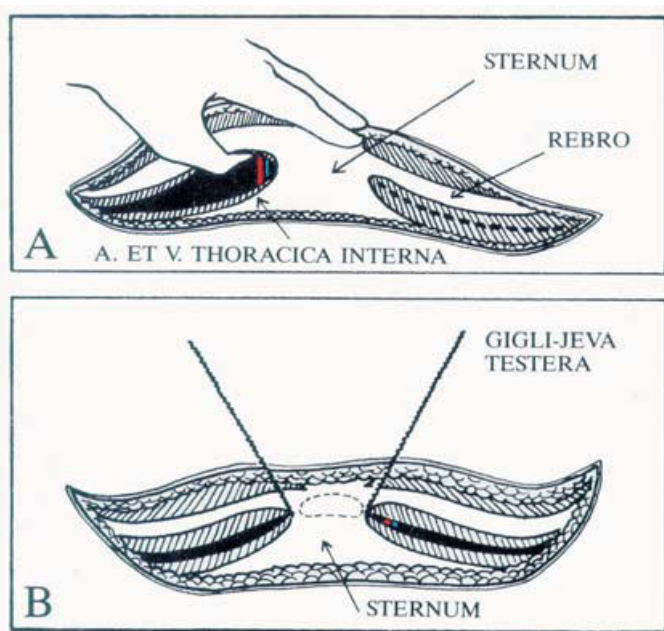
Ventralno se resekira pektoralni mišić u predelu svojih pripoja na rebrima. Preporučuje se podminiranje kožnog režnja sa potkožnim tkivom i mišićima, tako da se u grudni koš ulazi desno kroz III međurebarni, a levo kroz četvrti međurebarni prostor. Rebra se

odvajaju od periosta, odnosno perihondrijuma. Incizija ide međurebarnim prostorom tako što se elektrokauterom presecaju međurebarni mišići, donjom ivicom gornjeg rebra. Potom se elektrokauterom incidira parijetalna pleura u fazi apneje.

Slika 24.10. Položaj pacijenta, pravac i dužina incizije za bilateralnu transsternalnu torakotomiju (pristup aortnom luku).



Posle otvaranja obe pleuralne duplje postavlja se ekarter. Parasternalno se ligiraju i reseciraju unutrašnja mamamilarna arterija i vena. Potom je moguće otvoriti jače ekarter (Slika 24.11.).



Slika 24.11. Bilateralna transsternalna torakotomija: (A) Prikaz, ligatura i resekcija arterije i venae thoracica-e interna-e, i (B) poprečna resekcija sternum-a Gigli-jevom testerom

Sternum se tupim preparisanjem odvaja od retrosternalnog tkiva. Postavlja se retrosternalno Gigli-jeva testera i resecira se telo grudne kosti. Pošto incizija na levoj strani ide više put dorzalno neophodno je da se ovde preseče elektrokauterom deo pripoja m. serratus-a anterior i m. latissimus-a dorsi. Sada je moguće postaviti dva ekartera za rebra. Plućni vrhovi se ispod vlažnih kompresa povlače pažljivo put kaudalno. Tako se stiče pregled kranijalnog substernalnog predela u kome se nalazi luk aorte sa svojim granama. Rotiranjem operativnog stola levo-desno može se pristupiti bolje proksimalnom, odnosno distalnom delu aortnog luka, kao i odgovarajućim granama.

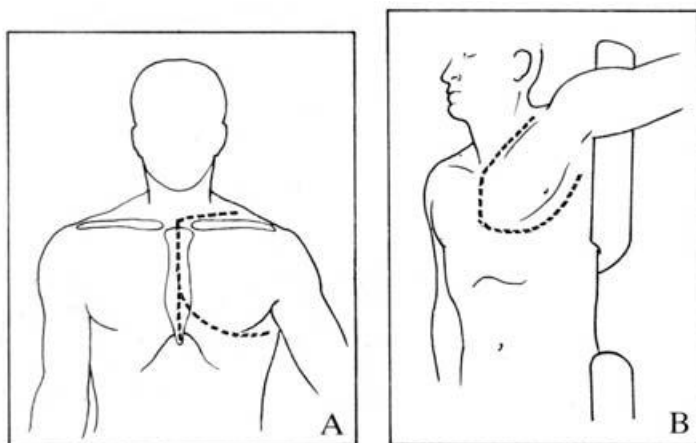
Perikard ne treba rutinski otvarati, već samo ako to zahteva anatomska situacija ili patološki nalaz. Puna pažnja se mora posvetiti okolnim neurovaskularnim strukturama koje ne treba ledirati (n.phrenicus, n.vagus itd.).

INCIZIJA "OTVORENIH VRATA"

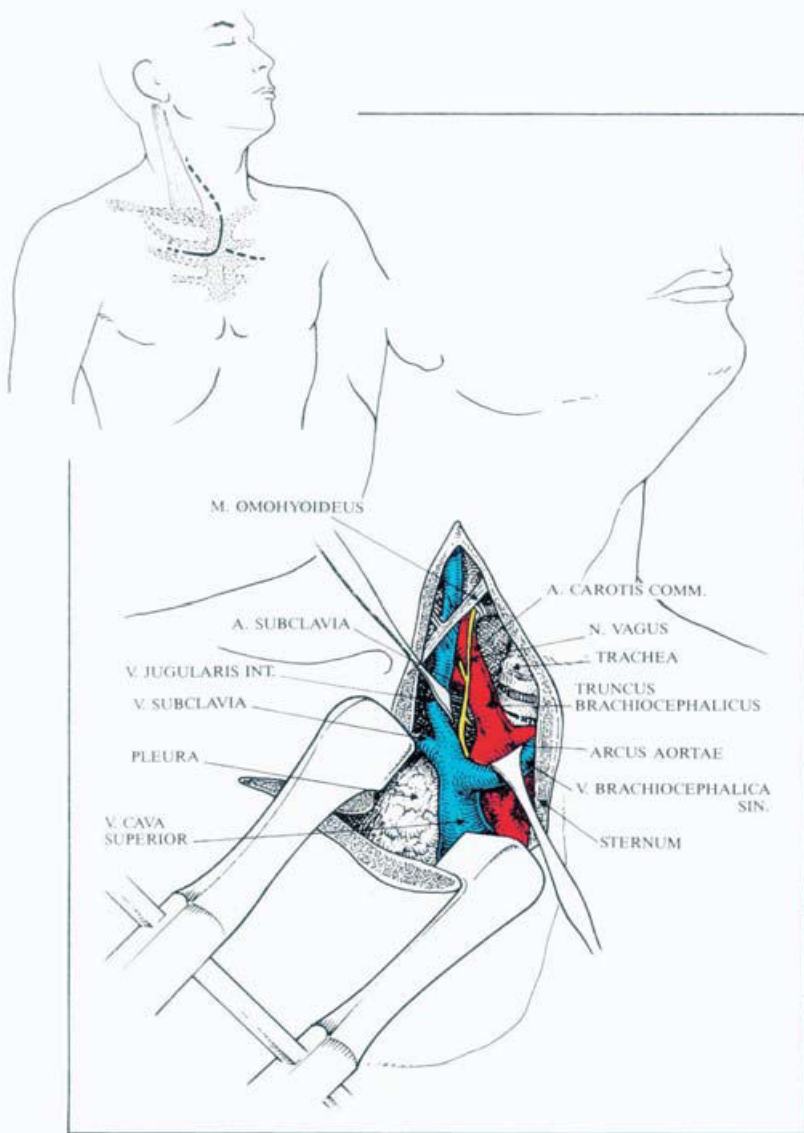
Incizija "otvorenih vrata" (trap door, book thoracotomy) se primenjuje u samo u selektivnim slučajevima zbog dva nedostatka:

- (1) otvaranje traje duže od drugih vrsta torakotomije i
- (2) veliki postoperativni morbiditet vezan za zarastanje zida grudnog koša,
- (3) ekspozicija supraaortalnih grana nije toliko bolja da bi kompenzirala ove 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 (Slika 24.12.).



Slika 24.12. 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.



Slika 24.13. Incizija "otvorenih vrata" (Trap door) sa desnom cervikotomijom i percijalnom 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).

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.sternocleidomastideus* 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 obratiti pažnja na njegovo ligiranje, da bi se sprečila dugotrajna 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.

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 reseciraju i podminiraju da bi smo došli do četvrtog međurebarnog prostora. *M.latissimus dorsi* se obično mora delimično, u svom ventralnom delu, resecirati. Da bi smo imali bolji pregled nad levom stranom grudnog koša treba operacioni sto rotirati na desno. Periost 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 potiskuju 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 i drugih neurovaskularnih struktura koje ne treba ledirati (Slika 24.13).

Postavlja se pitanje: da li ovakva incizija zahteva uzdužno otvaranje čitavog sternuma. Odgovor je: da; ako se radi o urgentnim situacijama, zbog traume ili rupture aneurizme. Inače, ne. 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, a intervencija na njoj je retko neophodna u sklopu reparacije arterija koje dovode krv do mozga. Najčešće se radi o teškim povredama sa krvarenjem i prekidom kontinuiteta supraaortalnih grana, rupturiranim aneurizmama početnog dela ovih arterija i/ili ako je (izuzetno) indikovana ekstraanatomski by pass (infekcija) sa descendentnom aortom kao donorskom arterijom.

Hirurški pristup: podrazumeva levu torakotomiju, a ona je moguća je na dva načina:

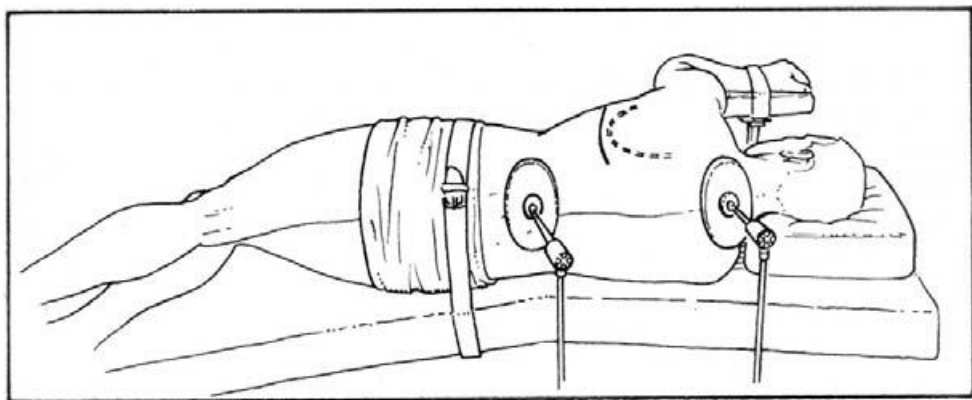
- | | |
|-----|--------------------------------|
| (1) | Posterolateralna torakotomija, |
| (2) | Anterolateralna torakotomija. |

POSTEROLATERALNA TORAKOTOMIJA

Posterolateralna torakotomija nudi optimalnu ekspoziciju descendentnog dela grudne aorte. Sweet (1954) prvi opisuje tipičnu posterolateralnu torakotomiju i uvodi izraz "standardna torakotomija".

Ako preoperativni nalaz zahteva ekspoziciju kranijalnog dela descendente 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 (Leitz, 1981).

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 kaiševima (ili 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. Ovaj region se, naime, planira za inciziju (Slika 24.14.).

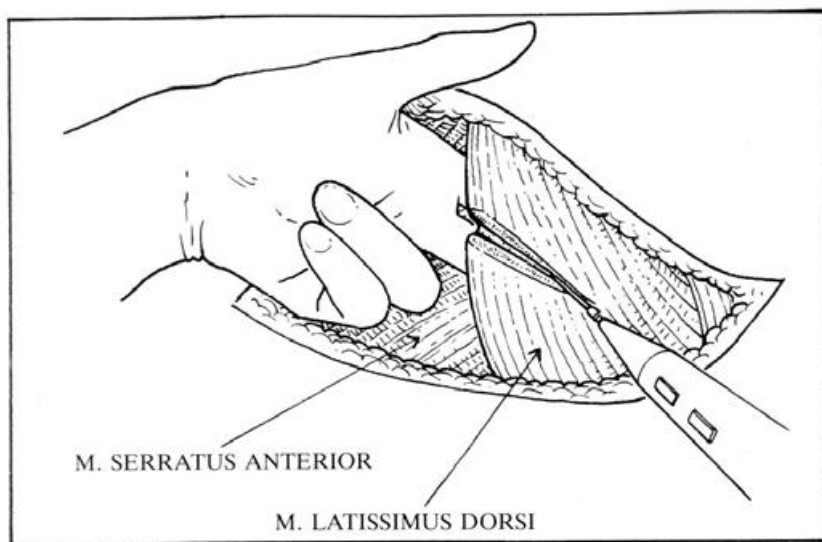


Slika 24.14. Položaj pacijenta na operacionom stolu za postero-lateralnu torakotomiju, koja pruža mogućnost za pristup descendentnoj aorti i levoj subklavijalnoj arteriji.

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, a nekad i mlečna žljezda blago se podminiraju se prema kranijalno.



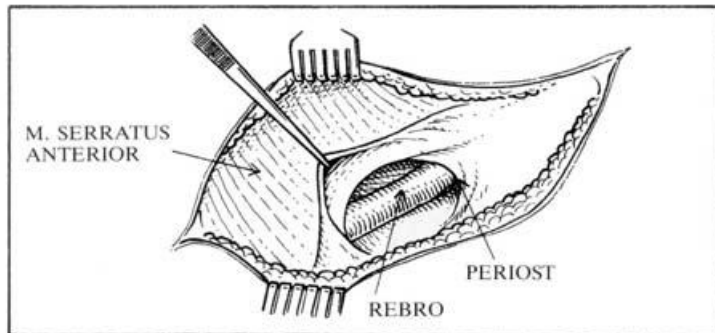
Slika 24.15. Presecanje vlakana *m. latissimus-a dorsi* elektrokauterom. *M. Serratus anterior* se nalazi napred i takodje će biti reseciran.

Kad se naiđe na prednju ivicu *m. latissimus-a dorsi* treba je izdići sa dva prsta. Tako ga je moguće resecirati elektrokatiuterom uz istovremenu hemostazu elektrokauterom i/ili ligaturu većih krvnih sudova (Slika 24.15.). 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.

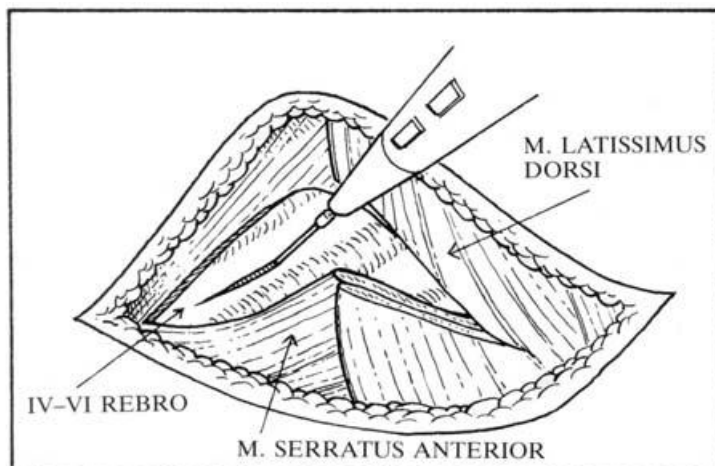
U sledećem sloju nailazimo na fasciju *m. serratus anterior-a*. Ova fascija se incidira paralelno sa mišićnim vlaknima. razmicanjem mišićnih vlakana nailazimo na koštani deo prednjeg i bočnog zida grudnog koša. Sada treba odrediti visinu interkostalnog prostora koji želimo da otvorimo. Paravertebralno, 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 skalenusu, koji se nalazi u visini drugog rebra.

Kad smo se orijentisali o visini međurebarnog prostora markiramo rebro sa kojeg ćemo skinuti periost incizijom duž rebra. Obično je to nivo od četvrtog do šestog 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 pristoru presečeni interkostalni mišići elektrokauterom (Slika 24.16, 24.17, 24.18).

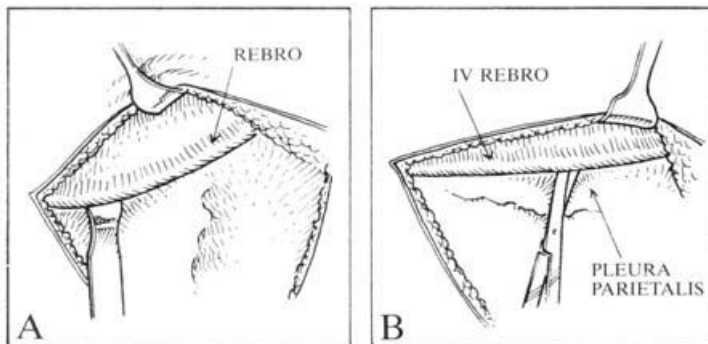
Slika 24.16. Posle reseciranja vlakana *m. latissimus-a dorsi* i mišićnih pripoja *m. serratus anterior-a* ukazuje se rebro prekriveno periostom. Možemo izabrati III-VII rebro zavisno od daljeg operativnog plana.



Slika 24.17. Incizija periosta IV (ili V-VI) rebra elektrokauterom.

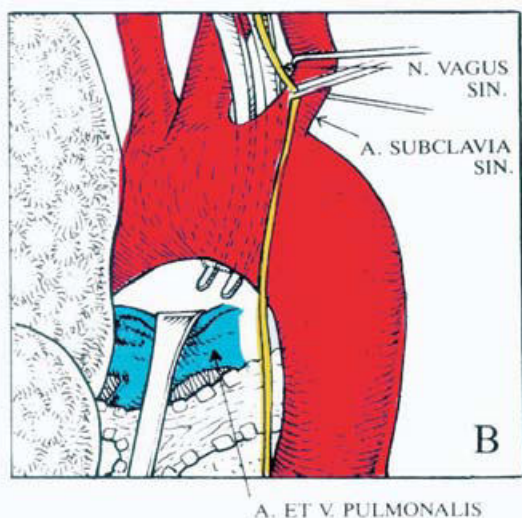
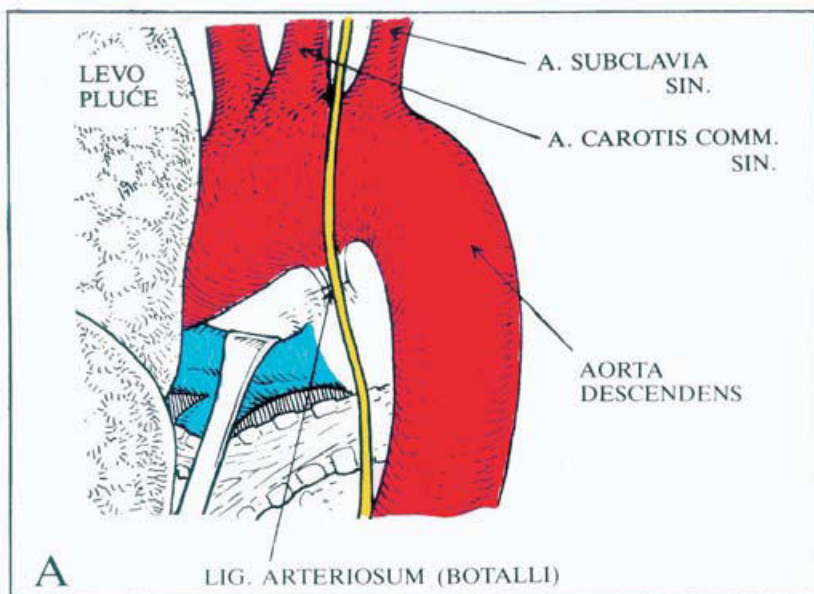


Slika 24.18. Oslobađanje periosta od rebra (A) i otvaranje parijetalne pleure u dubokom inspirijumu, makazama (B).

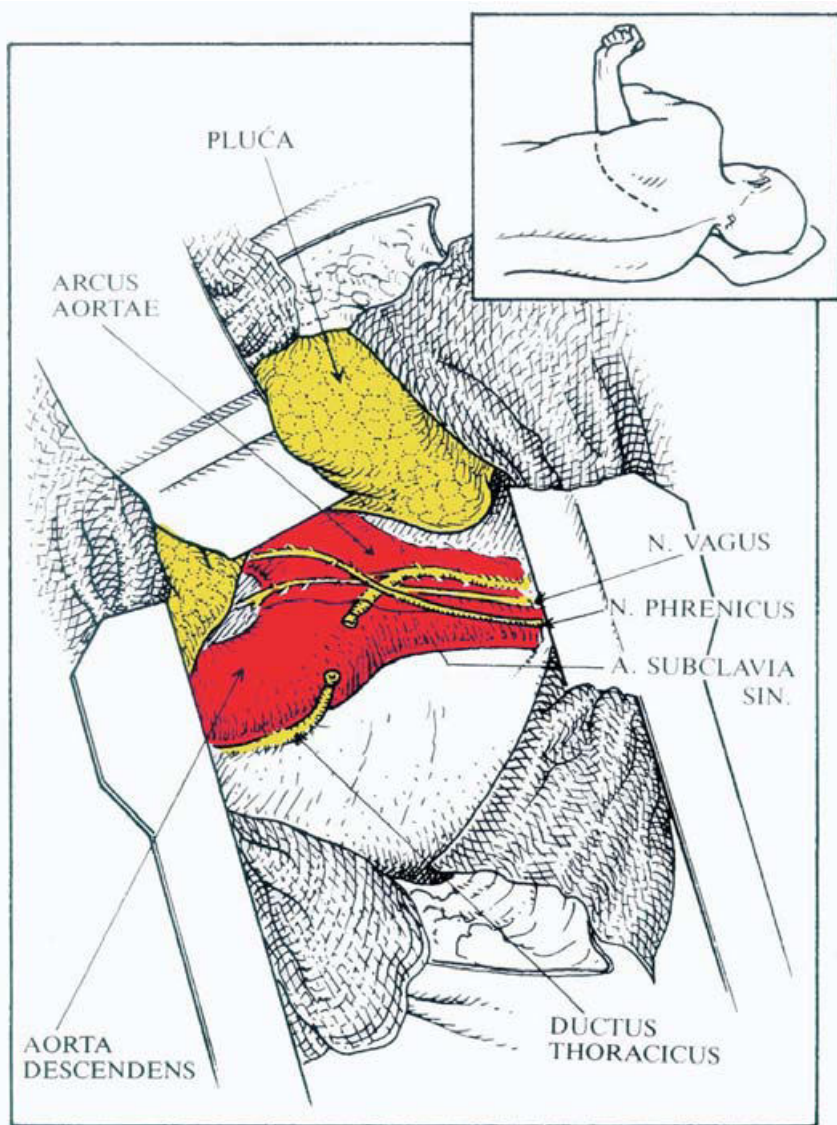


Po otvaranju pleuralne duplje preko vlažnih kompresa postavljamo grudni ekarter. Pluće se prekriva vlažnom kompresom i blago potiskuje put ventralno. Parijetalnu pleuru otvaramo iznad descendentne aorte. Grudna aorta je ovde okružena samo rastresitim vezivnim tkivom pa se lako prepariše i zauzdava. Bitno je da se pri tome ne povredi jednjak ili dorzalno položene interkostalne arterije.

Pri prepariranju proksimalnog segmenta descendentne aorte (ispod odvajanja potključne arterije) mora se voditi računa o anatomiji levog rekurentnog živca (Slika 24.19.). Nakon odvajanja od n.vagus-a levi rekurentni živac pravi omču oko ligamentum-a arteriosum-a Botalli, i vraća se retrogradno između traheje i jednjaka, prema larinksu (Leitz, 1981, Hussain, 1988.). Opšti prikaz ekspozicije descendentne aorte i početnog dela subklavijalne arterije ovim prikazom dat je na Slici 24.20.



Slika 24.19. Visoka disekcija descendentne 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.

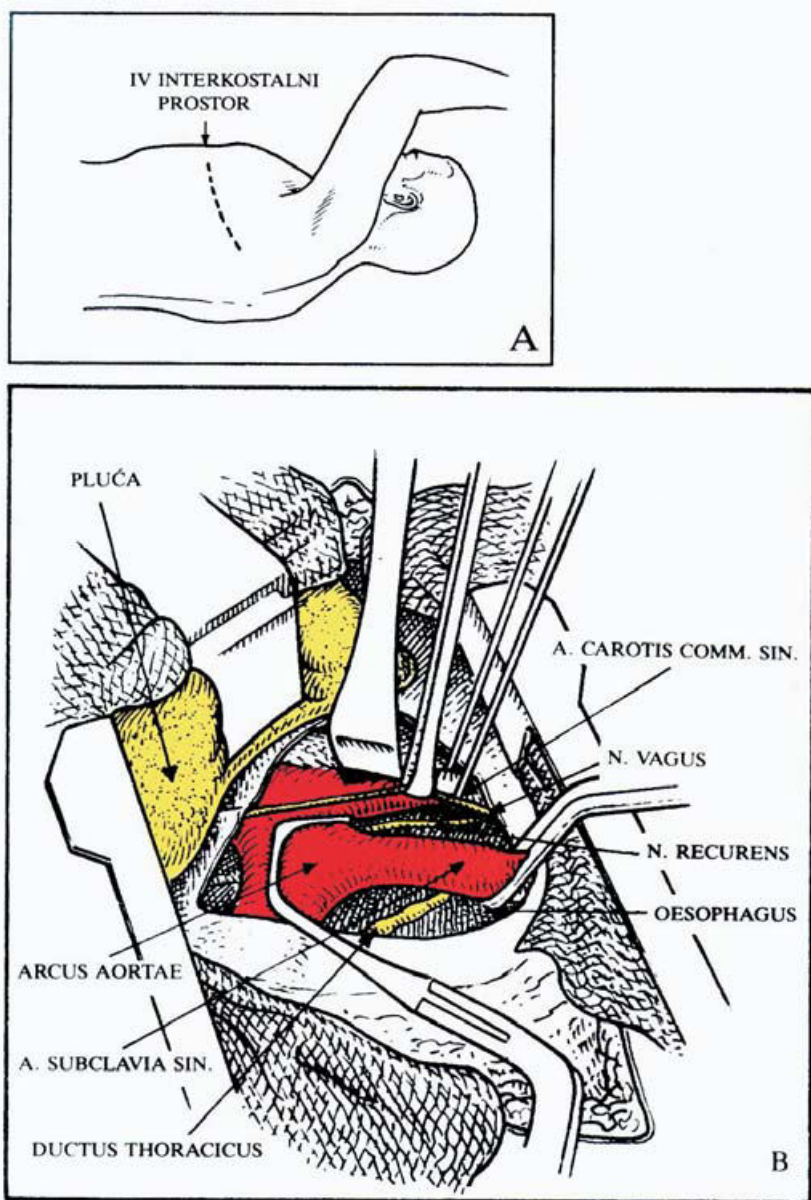


Slika 24.20. Leva posterolateralna torakotomija za pristup početnom delu descendentne aorte i proksimalnom segmentu leve subklavijalne arterije. Pri tome se mora izbeći lezija bliskih neurovaskularnih elemenata.

ANTEROLATERALNA TORAKOTOMIJA

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 nešto slabija.

Za izvođenje antero-lateralne torakotomije pacijent ne mora biti u bočnom položaju. Pacijent može ležati na leđima. Poželjno je da se ispod levog hemitoraksa podmetne jastuk.



Slika 24.21. 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 klem na aortni luk.

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 procenjuje se da je klemu teško 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 (Slika 24.21.). Ekartiranje pluća i dalje preparisanje descendente aorte odvija se na gore opisani način (Leitz, 1981, Mattox i sar. 1975).

Anterolateralna torakotomija može da posluži kao pristup za ekstraanatomske bypass procedure. Za kreiranje proksimalne anastomoze koristi se segment descendente aorte neposredno iznad dijafragme.

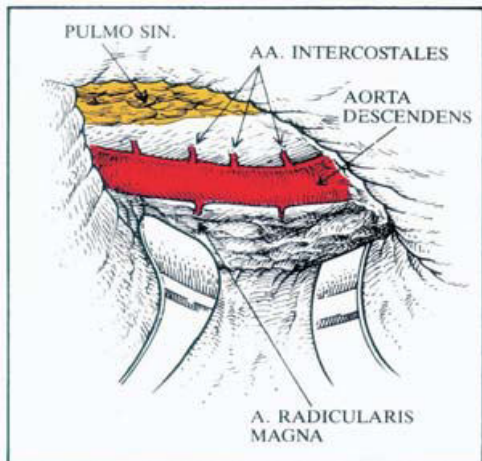
Napomena: DESNA torakotomija može, takođe, da posluži za pristup izvesnim segmentima descendente aorte. Desna anterolateralna torakotomija se izvodi isto kao leva. U tom slučaju se posle otvaranja grudnog koša i potiskivanja pluća incidira parijetalna pleura i nailazi prvo na jednjak. Jednjak se zauzdava i potiskuje ventralno. Preparisanje jednjaka ne sme da bude izdašno zbog segmentnosti njegovih nutritivnih grana, da bi se izbegla nekroza zida (Alvarez-Diaz i sar. 1973). Samim tim 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 descendentej aorti izvodi bez primene hipotermije ili temporemnog protektivnog bypass-a mora se računati sa visokim procentom ishemijskih lezija kičmene moždine (Borst, 1966, Borst i Lembecke, 1969). Najbolje je uraditi parcijalno klemovanje descendente aorte (Satynski klema) Totalno klemovanje torakalne aorte dovodi do ishemijskih lezija kičmene moždine sa posledničnim paraplegijama zbog:

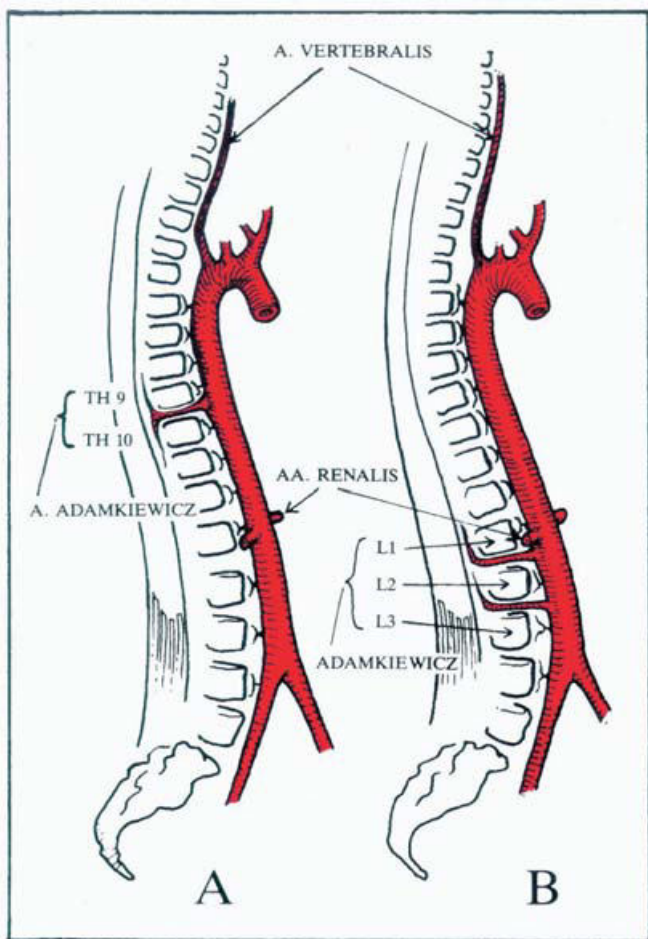
1. Ograničene ishemijske tolerancije kičmene moždine (maksimum iznosi oko 20-30 min.);
2. Osobenosti arterijske cirkulacije kičmene moždine (Leitz, 1981).

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 (Slika 24.22, 24.23.).

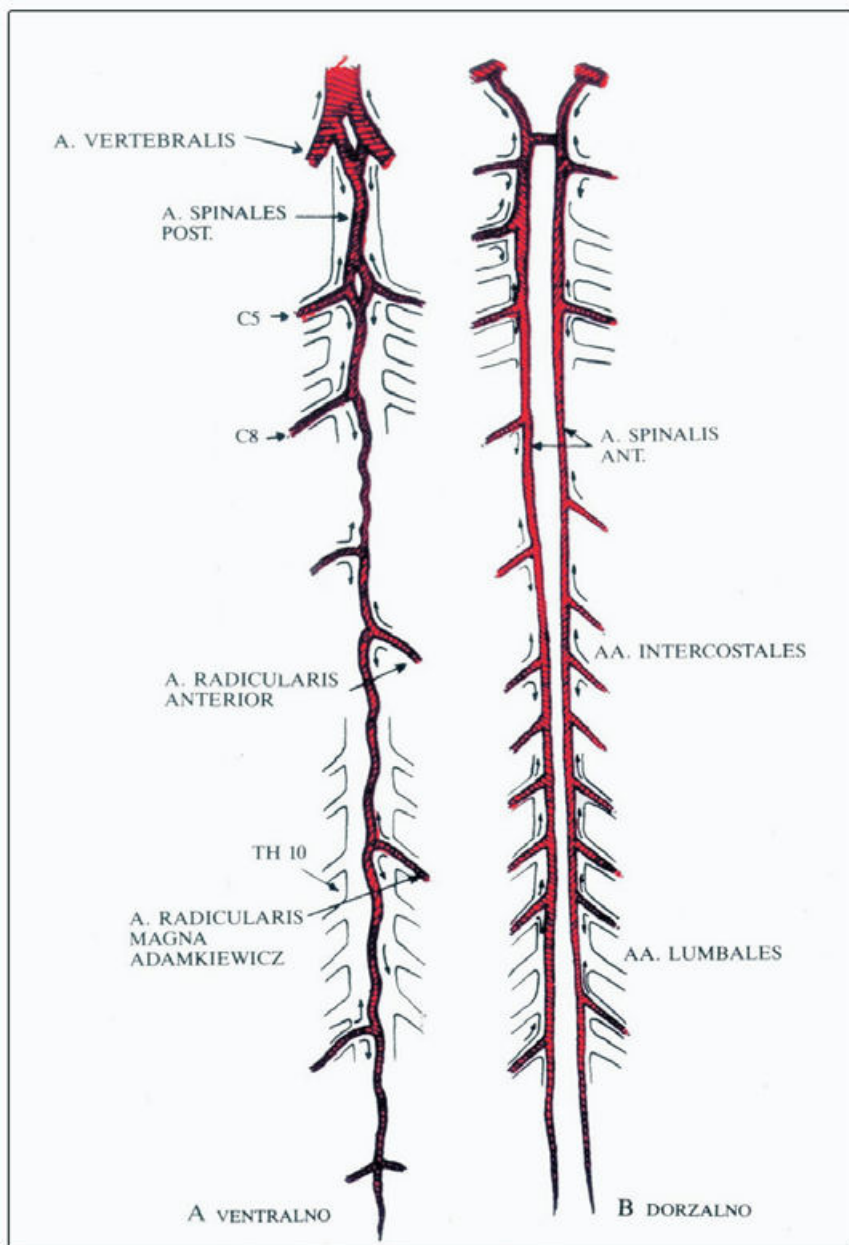
Kičmena moždina se snabdeva krvlju preko dve zadnje i jedne prednje spinalne arterije (*aa.spinalis posterior et anterior*). One se prostiru uzdužno uz kičmenu moždinu. Prednja spinalna arterija je često hipoplastična i podložna anatomskim varijacijama. Ako je longitudinalna prednja spinalna arterija u nekom segmentu hipoplastična, odsutna ili okludirana tolerancija za ishemiju će biti manja, bez obzira što ćemo sačuvati interkostalne i radikularne arterije u blizini (Slika 24.24, 24.25.).



Slika 24.22. Segment descendente aorte prikazan levom antero-lateralnom torakotomijom.



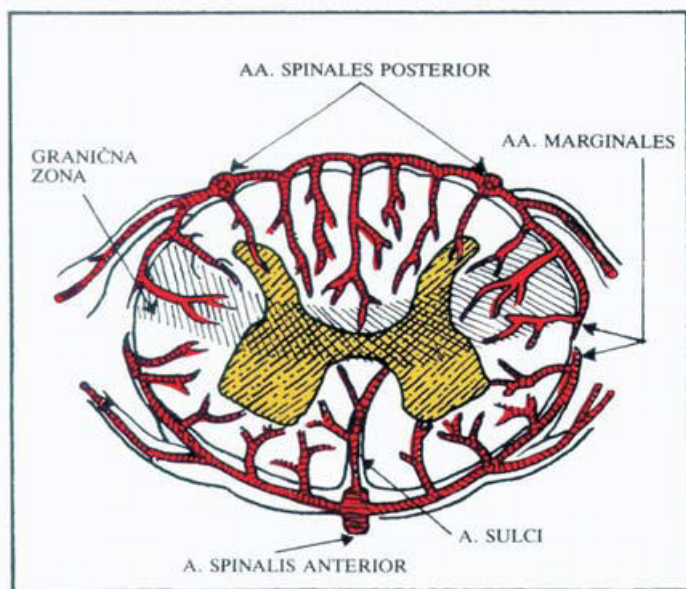
Slika 24.23. Uobičajeno (visoko) poreklo *a. radicularis magna-e* (Adamkiewicz) u nivou Th 9-10 (A), i nisko odvajanje Adamkiewicz-eve arterije u nivou L 1-3 (B), sa parnim segmentnim *aa. spinales posterior*. Napomena: u slučaju niskog odvajanja Adamkiewicz-eve arterije ishemija kičmene moždine se može javiti i u slučaju rekonstrukcija aorte ispod renalnih arterija.



Slika 24.24. Vertikalna arterijska mreža kičmene moždine sa njenim 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.

Sistem spinalnih arterija se puni krvlju preko: vertebrobazilarnog sistema, velikih radikularnih arterija (Adamkiewicz) i malih, parnih radikularnih arterija, koje nastaju kao grane interkostalnih arterija.

Morfološka studija koju je napravio Pisco (1972) pokazala je da se samo u 22% ispitanika moglo govoriti o postojanju tri tipične radikularne arterije. U oko 24% slučajeva radilo se o plurisegmentalnoj irigaciji kičmene moždine. Međutim, baš u ovim slučajevima se radilo o radikularnim arterijama malog kalibra. male radikularne arterije ne mogu kompenzatorno da snabdevaju okolne teritorije.



Slika 24.25. Poprečni presek kičmene moždine sa prikazom arterijske irigacije. Granična zona (koso šrafrirana), 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.

Pri resekciji i rekonstrukciji descendentne aorte treba sačuvati ili reimplantirati svaku interkostalnu arteriju. Kod reseciranja dela aorte i interpozicije grafta treba biti štedljiv. Naime: 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 je neizbežna (Mattox, 1989). Zbog toga, osnovno je da:

1. klemama isključeni segment bude što kraći i
2. da klemovanje vremenski bude što kraće.

Primena protektivnog shunt-a ili bypass-a tokom klemovanja kritičnog segmenta aorte su moguće metode 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 (Mattox, 1989).

Likvorna hipertenzija, koja 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 svaki 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 ot-klanja mogućnost kompartment sindoma kičmene moždine. Ako se likvorni pritisak tokom operacije održava ispod 10 mmHg vreme tolerisanja ishemije se znatno produžava (Yoshizimi i Miyamoto, 1987). Vrednost likvorne drenaže u prevenciji paraplegije povećava se uporednom intratekalnom infuzijom papaverina (Lashinger, 1987).

Pored svih mera prevencije rekonstruktivni zahvati na torakoabdominalnoj aorti opterećeni su i dalje ozbiljnim procentom paraplegičnih komplikacija (3-8%).

SUBKLAVIJALNA ARTERIJA (A.SUBCLAVIA)

Okluzivna bolest supraaortalnih grana obično ne zahteva transtorakalni pristup subklavijalnim arterijama, jer se može rešiti supraklavikularnim pristupom. Ako nije zahvaćen brahiocefalični trunkus rekonstrukcija je moguća karotiko-subklavijalnim bypass-om ili transpozicijom okludirane arterije.

Na drugoj strani traumatske i aneurizmatске lezije početnog dela leve subklavije se isključivo rešavaju transtorakalnim pristupom.

Potključna arterija (*a.subclavia*) se klasično deli na tri dela:

1. **Intratorakalni deo**, od početka do ulaska u interskalenski prostor; najbolje mu se pristupa transtorakalno (Berguer, 1993).
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 takođe pristupačan supraklavikularnom preparisanju (Ernst, 1984).

Najvažnije bočne grane potključne 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 (Berguer, 1981). 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 poniranjem potključne arterije iza prednjeg skalenskog mišića. Ubrzo se deli na: *a.thyreoides inferior*, *a.suprascapularis*, *a. transversa colli* i manje grane za prvo rebro. *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 zahvate u smislu revaskularizacije miokarda. U velikim kardiovaskularnim centrima se broj rekonstruktivnih zahvata na početnom delu leve subklavijalne arterije u novije vreme povećava (Berguer, 1993). Sa češćim korišćenjem a.mammaria-e interna-e za koronarnu revaskularizaciju veća se pažnja obraća na prethodnu rekonstrukciju subklavijalne arterije.

Truncus costocervicalis je varijabilna grana. Brzo daje svoje terminalne grančice.

INTRATORAKALNI DEO LEVE SUBKLAVIJALNE ARTERIJE (*A.SUBCLAVIA SINISTRA INTRATHORACALIS*)

Prvu uspešnu rekonstrukciju početnog dela subklavijalne arterije (zbog aneurizme) uradio je Halsted (1892). On je resecirao medijalne dve trećine klavikule da bi pristupio arteriji. Od tada se traže alternative za ovaj mutilantni i infekcijama sklon pristup.

Leva postero-lateralna torakotomija je neophodna za dobar hirurški pristup početnom (torakalnom) delu potključne arterije. Može, ali ne mora biti kombinovana sa supraklavikularnom incizijom.

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 eksangvinirajuće 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 (Slika 24.20.).

Medijalna sternotomija nije dovoljna za pristup početnom delu subklavijalne arterije. Neophodno je da se medijalna sternotomija dopuni resekcijom brahiocefalične vene. Time se omogućuje veće širenje sternalnog retraktora. Tek posle toga se može prepreparisati leva subklavijalna arterija sve do orificijuma vertebralne arterije (Berguer, 1993).

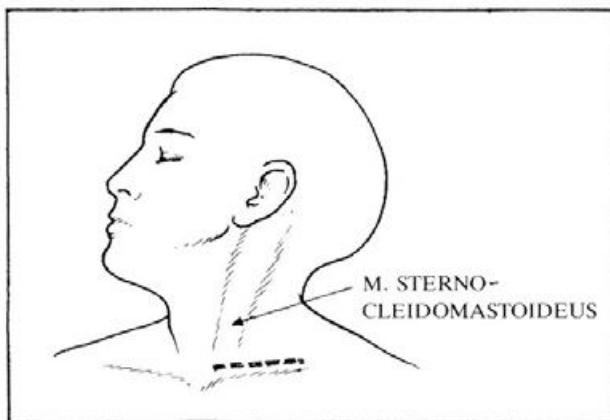
Ventralno od potključne arterije prolazi *n.vagus* koga ne treba dodirivati. Pažljivim delibrisanjem arterije može se doći do orificijuma vertebralne arterije. Distalno prepreparisanje iz ovog pristupa se ne može očekivati. Pri resekciji aneurizme subklavijalne arterije je čest potrebna ekspozicija distalnijeg 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 DEO LEVE SUBKLAVIJALNE ARTERIJE (A.SUBCLAVIA SINISTRA)

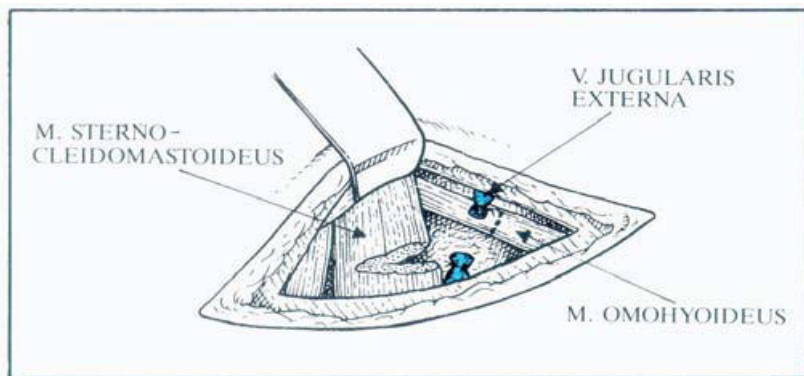
Steal sindrom, aneurizma, povreda, kompresivni sindrom najčešće kompromituju ovaj arterijski segment. Supraklavikularni pristup se najčešće koristi za subklavio-karotidni bypass ili transpoziciju subklavijalne arterije u ipsilateralnu očuvanu zajedničku karotidnu arteriju. Osim toga, retroskalenski deo leve subklavijalne arterije najbolji donorski segment za ekstraanatomske bypass graftove (umesto aksilarne arterije).

Slika 24.26. Položaj pacijenta, pravac i dužina incizije za supraklavikularni pristup subklavijalnoj arteriji (i vertebralnoj arteriji).

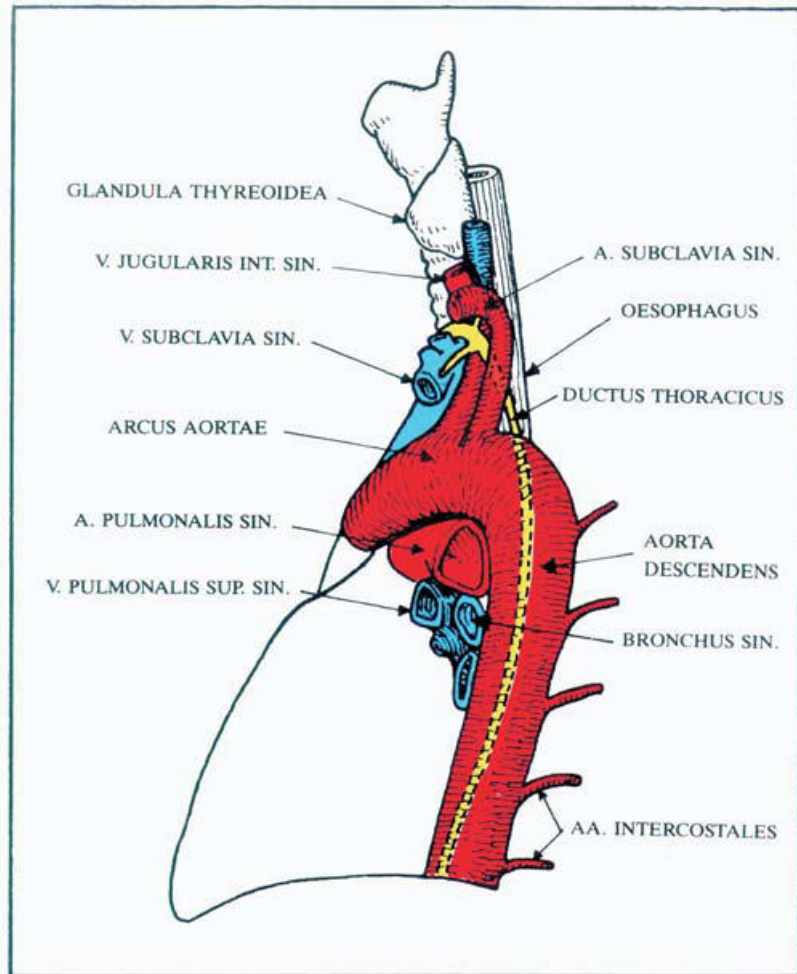


Hirurški pristup: Pacijent leži na leđima. Glava je okrenuta na suprotnu stranu sa podmetnutim jastučetom. Operator se nalazi naspram leve strane grudnog koša, a asistent naspram leve strane glave (Slika 24.26.).

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.



Slika 24.27. Resekcija v. jugularis externa-e, m. omohyoideus-a i parcijalno presecanje m. sternocleidomastoideus-a pri supraklavikularnom pristupu subklavijalnoj i vertebralnoj arteriji.

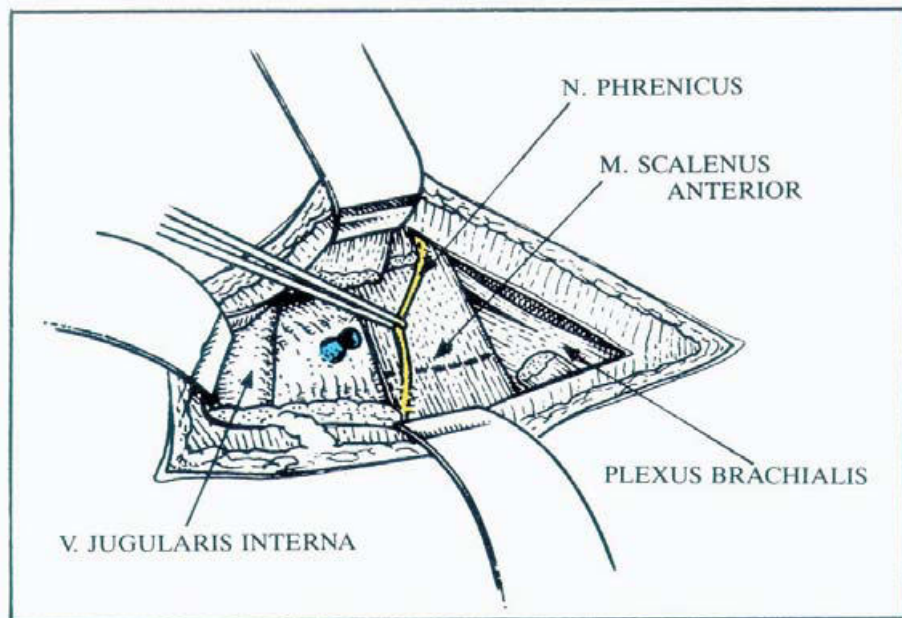


Slika 24.28. Anatomski odnosi u koje stupa *ductus thoracicus* u grudnom košu i supraklavikularnoj jami do mesta svog ulivanja u *angulus venosus*. Treba ih imati u vidu pri disekciji leve subklavijalne i karotidne arterije, kao i njihovih grana.

Obično se u predelu lateralne ivice sternokleidomastoidnog mišića nailazi na spoljašnju jugularnu venu (*v.jugularis externa*) ili njene grane, koje treba ligirati i resecirati. Ako želimo da oslobodimo čitav cervikalni segment potključne arterije potrebno je da se resecira klavikularni pripoj sternokleidnog mišića i omohioidni mišić (Slika 24.27.).

Dalje preparisanje podrazumeva razmicanje masnog tkiva, tako da se stiče pregled nad *angulus-om venosus-om*, gde se spajaju leva subklavijalna i unutrašnja jugularna vena. Zauzdavanje ovih vena treba izbegavati ako nema posebnih razloga. Ako se naiđe na *ductus thoracicus*, koji se uliva u *angulus venosus* treba ga ligirati. Spadanje ove ligature može dovesti do postoperativnog stvaranja limfne fistule ili limfne ciste. Anatomske odnose limfatičkog duktusa sa levom subklavijalnom arterijom (i pre toga sa aortom) prikazani su na Slici 24.28.

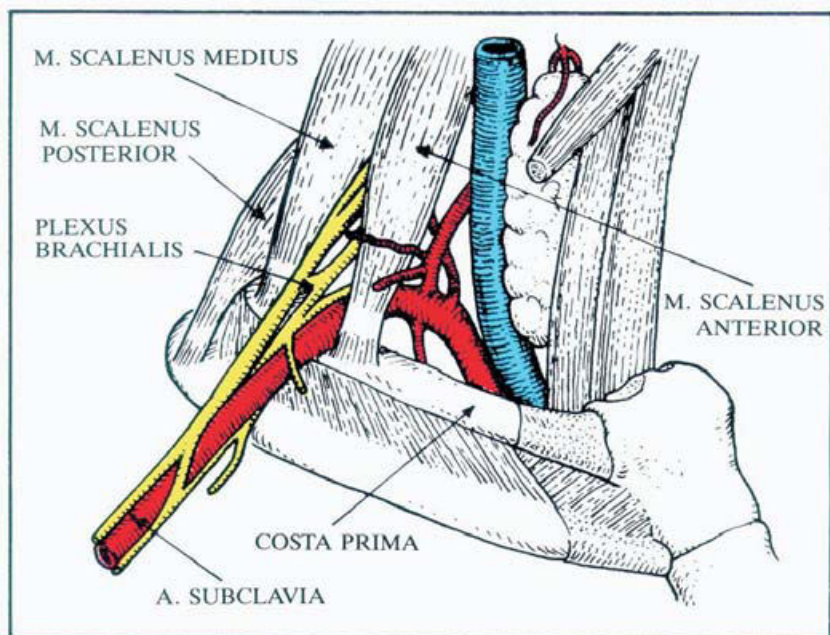
Razdvajanje masnog tkiva put lateralno približava nas prednjem skalenskom mišiću. Po prednjoj strani ovog mišića spušta se *n.phrenicus* i to od lateralne strane ka medijalnoj. Ovaj nerv treba poštediti, tako što se zauzdava gumenom trakom i sklanja. Tek potom se elektrokauterom preseca prednji skalenski mišić, uz njegov rebarni pripoj (Slika 24.29). Prethodno se prednji skalenski mišić odvaja od dubljih struktura. Kranijalni deo mišića se retrahuje. Time se prikazuje cervikalni deo subklavijalne arterije sa svojim najvažnijim granama (*a.vertebralis*, *truncus thyreocostocervicalis* i *a. thoracica interna*). Arteriju treba preparirati čuvajući ove grane, a naročito vertebralnu arteriju. Mora se imati u vidu da je iza arterije plexus brachialis koji ne treba ledirati. Slika 24.30. naglašava bliskost odnosa subklavijalne arterije u ovom segmentu sa susednim neurovaskularnim strukturama koje moramo čuvati.



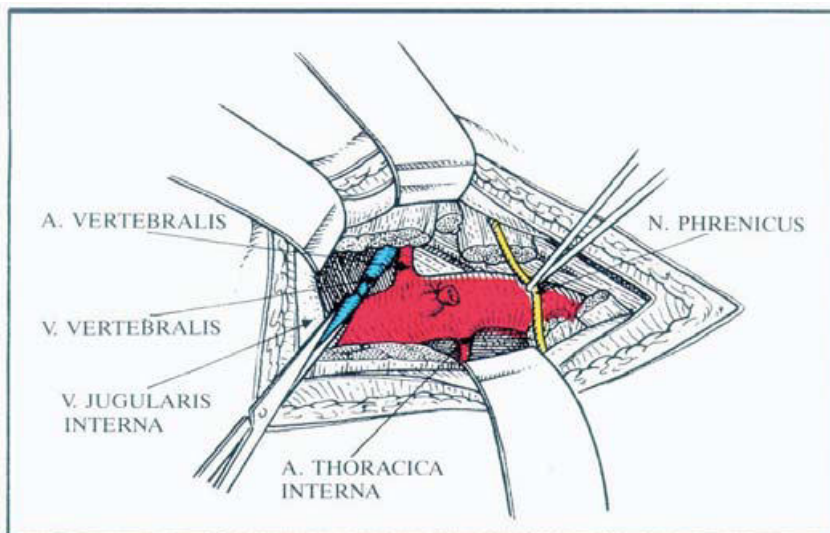
Slika 24.29. Mobilizacija, zauzdavanje i pomeranje *n. phrenicus*-a, da bi se elektrokauterom mogao resecirati prednji skalenski mišić što omogućuje eksponiranje subklavijalne arterije.

Ako se ide ciljano na vertebralnu arteriju sledeći korak je ligiranje i reseciranje vene vertebralis koja se nalazi ventralno (Slika 24.31.). *Ganglion stellatum* se nalazi neposredno dorzalno od početnog dela vertebralne arterije i treba ga se čuvati pri njenom zauzdavanju. Osim toga, mora se imati u vidu da je vrlo blizu, medijalno *n.vagus* koji se brižljivo mora čuvati (Slika 24.32.). Ako se ovaj pristup koristi za rekonstrukciju proksimalnog dela vertebralne arterije mora se imati dobra kontrola distalnog i proksimalnog segmenta potključne arterije, pa se ponekad mora žrtvovati *truncus thyreocostocervicalis*.

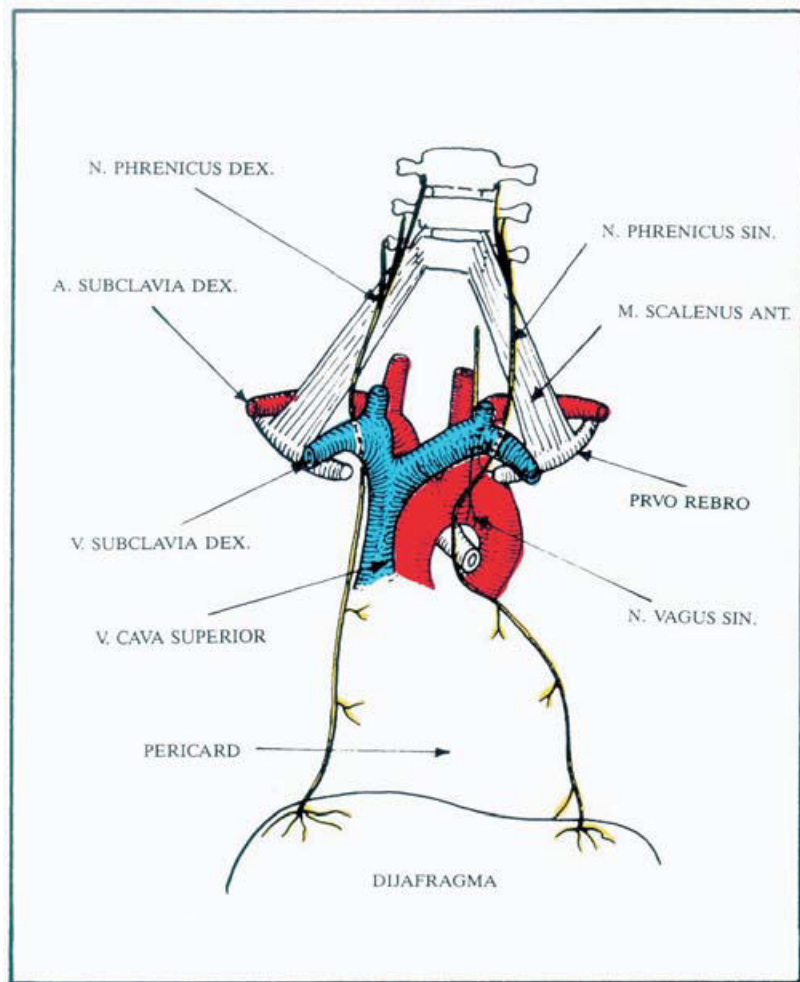
Ovaj pristup se najčešće koristi za subklavio-karotidni bypass. U tom slučaju je bolje preparirati arteriju nešto distalnije, u njenom trećem segmentu. Time se omogućuje poštediti bočnih grana. Prednji skalenski mišić i frenični živac ostaju nedirnuti.



Slika 24.30. 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.



Slika 24.31. Reseciranje vertebralne vene, da bi se omogućilo dalje mobilisanje subklavijalne arterije i zauzdavanje vertebralne arterije. *A. thoracica interna* se prepariše i zauzdava, da bi ostala sačuvana.



Slika 24.32. Anatomski odnos *n. phrenicus*-a i *n. vagus*-a od značaja za preparisanje proksimalnog dela supraaortalnih grana.

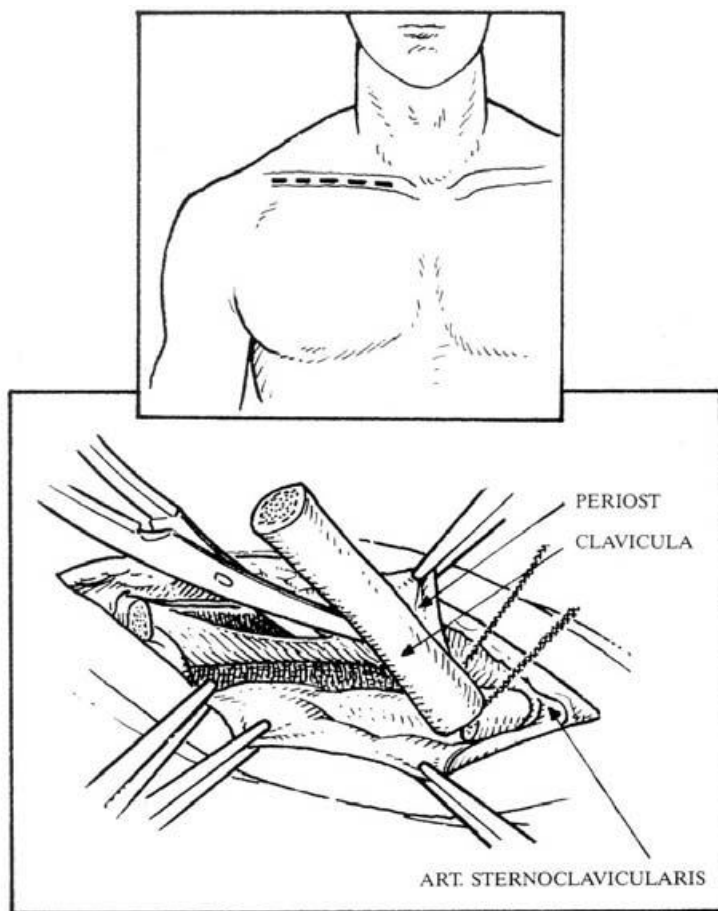
M.scalenus anterior se pošteduje od resekcije, a *n.phrenicus* od dodirivanja, takođe, ako se radi implantacija potključne u karotidnu arteriju. U tom slučaju se prednji skalenski mišić ekarterom pomera lateralno, a početni deo potključne arterije se nešto izdašnije prepariše (Edwards i Wright, 1972).

Ovo preparisanje se olakšava resekcijom sternohioidnog i sternotireoidnog mišića. Incizija treba da bude nešto medijalnija.

Francuski autori (Chauve i Zerez, 1989) insistiraju da je retroskalenski deo leve subklavijalne arterije najbolji donorski segment za ekstraanatomske bypass graftove (umesto aksilarne arterije). Ova varijanta retrosternalnog subklavio-femoralnog bypass-a bi trebalo da zameni aksilo-femoralni bypass, jer je mogućnost spoljašnje kompresije manja. Naime, graft se posle formiranja anastomoze na subklavijalnoj arteriji plasira

retrosternalno, a potom ekstraperitonealno, tuneliziranjem između fascije spoljašnjeg i unutrašnjeg kosog abdominalnog mišića.

Resekcija klavikule je potrebna ako je neophodna ekspozicija početnog dela aksilarne arterije. Incizija kože se u tom slučaju 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 (Slika 24.33.). Zauzdava se arterija bez lezije vene i nerava.



Slika 24.33. Resekcija srednjeg dela ključne kosti popravља ekspoziciju drugog i trećeg segmenta subklavijalne arterije. Sternoklavikularni zgloб најчешће није укључен.

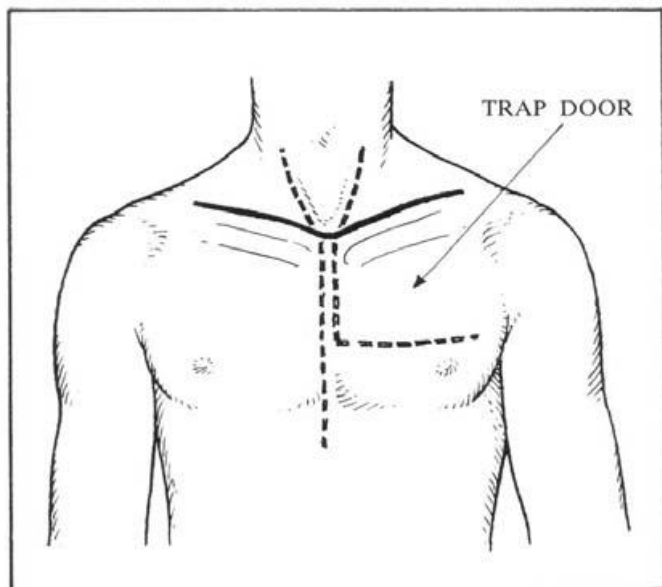
Klavikula se odvaja od svog periosta i preseca Giglijevom testerom. Ovo je posebno važan trenutak zbog mogućnosti lezije vene. Po završetku arterijske rekonstrukcije treba uraditi osteosintezu klavikule. Obično se za to koristi fiksacija sa pločicom. Opet uz

maksimalno čuvanje okolnog tkiva, pošto je ovaj pristup sklon lokalnim komplikacijama (infekcija rane, nekroza kože itd.).

Najširi prikaz čitave subklavijalne arterije postizemo **incizijom "otvorenih vrata"**. U tom slučaju se 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 distalni i/ili periferni deo presečene arterije retrahovan (Slika 24.34.). Kod ozbiljnih krvarenja ne treba oklevati sa ovim pristupom ma kako drastično izgledao.

Slika 24.34.

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.



Napomena: 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* (Slika 24.28.). *Ductus thoracicus* u svom retroaortalnom delu blizak je sa lukom i descendentnim delom aorte. Ovo treba imati u vidu kod simultanog preparisanja susednih segmenata aorte.

INTRATORAKALNI DEO DESNE SUBKLAVIJALNE ARTERIJE (A.SUBCLAVIA DEXTRA)

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, kada je zbog lezije arterije i krvarenja potrebno brzo klemovanje brahiocefaličnog stabla. Izuzimajući pomenute vanredne situacije klasičan prilaz za desnu subklavijalnu arteriju je supraklavikularna incizija.

Hirurški pristup: Bolesnik leži na leđima, sa rukom uz telo. Glava je blago zarotirana 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 medialne 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, tupim 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. Naime: *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 takođe manji u odnosu na levu stranu. Ipak se, međutim, u ovoj regiji savetuje pažljivo ligiranje svih krvnih i limfnih sudova (*ductus lymphaticus dexter*) koji se reseciraju.

N.phrenicus koji se koso spušta prednjom površinom prednjeg skalenskog mišića treba zauzdati i pažljivo pomeriti lateralno (Slika 24.32.). 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 arterija. *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.

Ako se radi o urgentnoj situaciji (lezija sa krvarenjem), sa potrebom za istovremenom kontrolom aksilarne arterije, ne treba oklevati sa odlukom za proširenjem pristupa resekcijom klavikule.

AKSILARNA ARTERIJA (*A.AXILLARIS*)

Aksilarna arterija (*a.axillaris*) je direktan produžetak potključne arterije. Ovaj termin obuhvata deo arterije distalno od nivoa prvog rebra, a proksimalno od donje ivice m. pectoralis major-a. Ona ne spada u arterije koje dovode krv do mozga, ali je deo rekonstruktivne hirurgije supraaortalnih grana zbog raznih varijanti ekstraanatomskog by passa, gde se može pojaviti kao donorska ili recipijentna arterije. Osim toga aneurizma, povreda i krvarenje subklavijalne iz subklavijalne arterije zahtevaju kontrolu aksilarne arterije.

Iz praktičnih razloga možemo aksilarnu arteriju podeliti na 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 dve važne 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 kao 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. U ovom delu arterija daje sledeće bočne grane: *a.subscapularis*, *a.circumflexa humeri lateralis* i *a.circumflexa humeri medialis*.

Pomenute bočne grane pazušne arterije podležu brojnim varijacijama. Vrlo često se ne mogu naći sve ove grane. Najčešće pojedine bočne grane formiraju zajednička polazna stabla, tako da obično nema 6, nego 4-5 većih bočnih grana aksilarne arterije.

Opisuju se tri klasična pristupa pazušnoj arteriji:

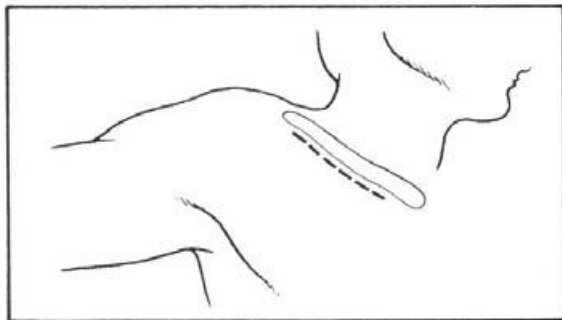
1. infraklavikularni,
2. deltopektoralni i
3. aksilarni.

INFRAKLAVIKULARNI PRISTUP AKSILARNOJ ARTERIJI (A.AXILLARIS)

Potključni pristup omogućava ekspoziciju samo prvog segmenta aksilarne arterije. To je obično nedovoljno za veće vaskularne rekonstrukcije. Može da posluži kao dodatna incizija ili da se iskoristi za ligiranje povredene aksilarne arterije u situacijama velike hitnosti.

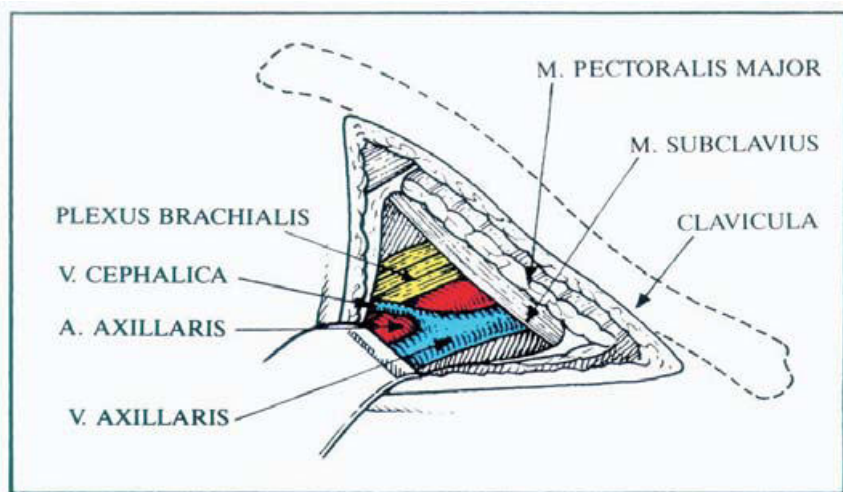
Bolesnik leži na leđima. Ruka je u abdukciji, tako da se relaksira *m.pectoralis major*. Operator stoji na strani arterije koju prepariše.

Slika 24.35. Položaj pacijenta, pravac i dužina incizije za infraklavikularni pristup aksilarnoj arteriji.



Incizija ide paralelno donjoj ivici klavikule (Slika 24.35.). Dugačka je oko 7 cm. Potkožno tkivo se preseca elektrokauterom. Zatim se otvara površna fascija. Tako naila-

zimo na klavikularni pripoj velikog pektoralnog mišića. Resecira se elektrokoagulacijom pripoj mišića na klavikuli. U sledećem sloju je klavipektoralna fascija. Ona se takođe otvara, čime se oslobađa donja ivica subklavijalnog mišića. *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 (Slika 24.36).



Slika 24.36. Infraklavikularni pristup aksilarnoj arteriji: Nakon resekcije vlakana *m. pectoralis major*-a i *fascia-e clavipectoralis* ukazuje se neurovaskularna peteljka 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. Pri zauzdavanju arterije moraju se čuvati okolne važne strukture.

DELTOPEKTORALNI PRISTUP AKSILARNOJ ARTERIJI (A.AXILLARIS)

Pacijent leži na leđima. Ruka se nalazi u blagoj abdukciji u ramenom zglobu, uz spoljašnju rotaciju. Operator se nalazi na strani operisane ruke.

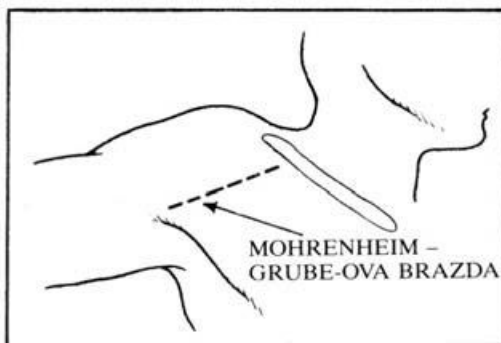
Incizija na koži ide duž Mohrenheim-Grubeove brazde, projektujući se na liniju dodira između *m.pectoralis major*-a i *m.deltoideus*-a. Dužina incizije je oko 9 cm. Njen početak je oko 1 cm ispod klavikule, a kraj u visini donje ivice *m.pectoralis major*-a (Slika 24.37.)

Prilikom preparisanja potkožnog tkiva mora se imati u vidu moguća kolizija sa cefaličnom venom. Nju je najbolje ostaviti lateralno.

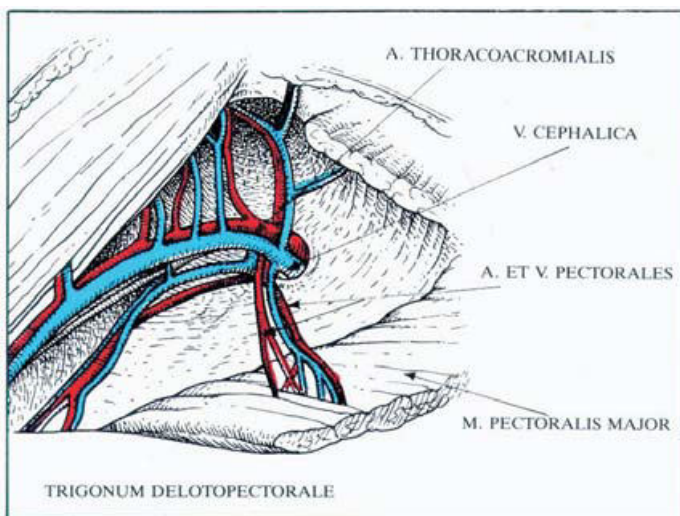
Dalje preparisanje je moguće posle ekartiranja vlakana *m.pectoralis major*-a put medijalno. *M.deltoideus* treba tupim ekarterom povući put lateralno. Tako se dobija širok prostor za prodiranje do medijalne ivice *m.pectoralis minor*-a. Ovaj mišić se potiskuje prstom, a zatim ekarterom. Ako ovo nije 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, kao i arterijske grane. Prisusto torakoakromijalne arterijske grane možemo iskoristiti da pažljivim preparisanjem duž njenog toka bezbedno dođemo do aksilarne arterije (Slika 24.38).

Slika 24.37. Položaj pacijenta, pravac i dužina incizije za deltopektoralni pristup aksilarnoj arteriji.



Slika 24.38. Deltopektoralni 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.

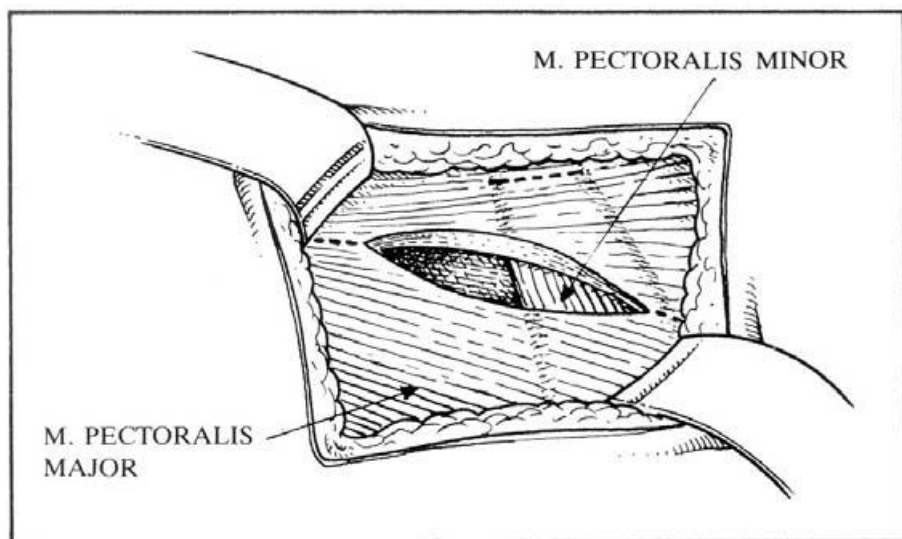


Zauzdavalje aksilarne arterije treba sprovesti obazrivo, pošto se medijalno od nje nalazi prateća vena. Lateralno od arterije prolazi brahijalni nervni plexus, koji takođe mora biti pažljivo sačuvan od suvišnog dodirivanja.

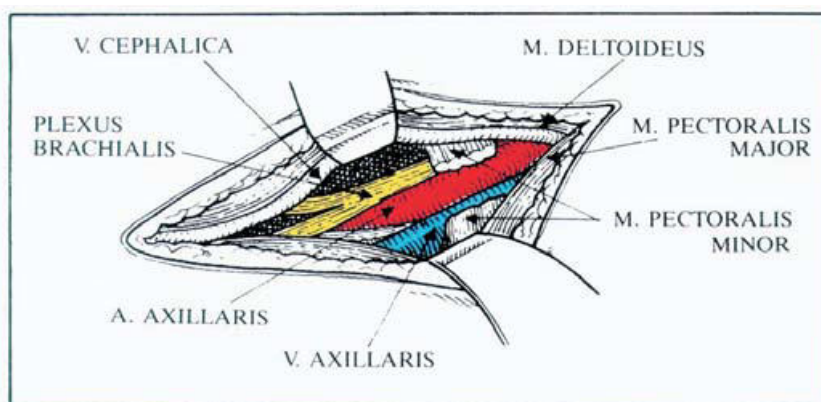
Postoji još jedna **modifikacija deltopektoralnog pristupa**. Radi se o transpektoralnom preparisanju. Naime: posle incizije u visini Mohrenheim-Grubeove brazde prolazi se između vlakana *m.pectoralis major*-a. Mišićna vlakna se razdvajaju u pravcu koji je paralelan sa njihovim tokom, pincetama. Potom se postavlja Roux-ov ekatrer kojim se deo mišića povlači kranijalno, a deo put kaudalno (Slika 24.39.). Dalje preparisanje odvija se kao što je ranije opisano.

Klasičan deltopektoralni pristup pruža mogućnost dobrog eksponiranja prvog i drugog segmenta aksilarne arterije. To je obično dovoljno za izvođenje centralne

arastomoze aksilo-femoralnog bypass-a (Blaisdell, Hall, 1963, Leitz 1981, Haimovici 1989). U slučaju da je potreban širi pregled arterije, zaključno sa njenim trećim segmentom potrebno je da se resecira pripoj *m.pectoralis minor*-a na *processus-u coracoideus*-u (Slika 24.40, 24.41.)

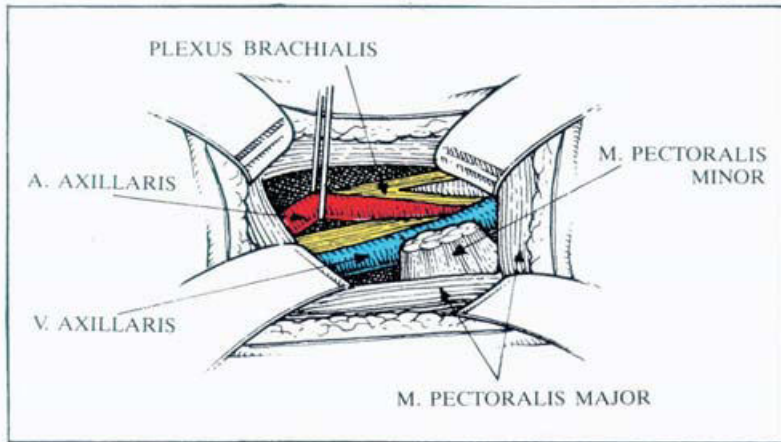


Slika 24.39. Transpektoralni pristup aksilarnoj arteriji: Incizija na koži je paralelna Mohrenheim-Grube-ovoj brazdi (nešto niže). Mišićna vlakna *m. pectoralis major*-a raslojavamo u pravcu njihovog toka. Ukazuje se *m. pectoralis minor*.

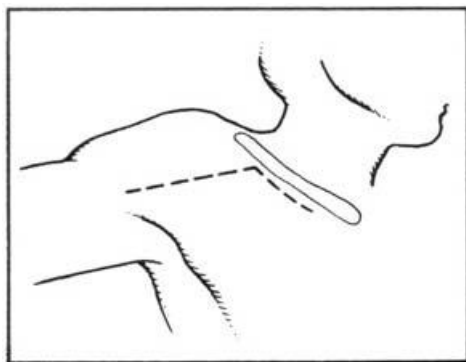


Slika 24.40. Ekartiranjem deltoideog i velikog pektoralnog mišića nailazimo na mali pektoralni mišić koji treba resecirati. Ukazuje se neurovaskularna peteljka se aksilarnom arterijom.

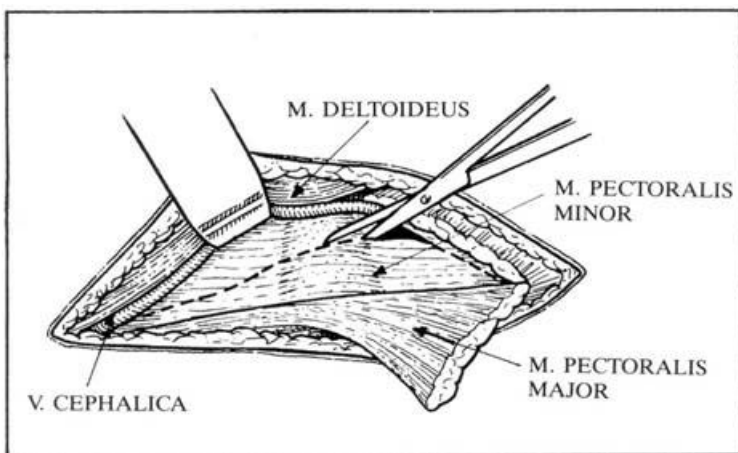
U izvesnim situacijama (krvarenje, reintervencija itd.) treba odmah računati da deltopektoralni pristup može biti nedovoljan. Tada se treba primarno opredeliti za kombinovanu inciziju po tipu "hokejaške palice". To znači deltopektoralna incizija koja se produžava infraklavikularnom incizijom (Slika 24.42.).



Slika 24.41. Posle reseciranja *m. pectoralis minor*-a disecira se aksilarna arterija od okolnih neurovaskularnih struktura.

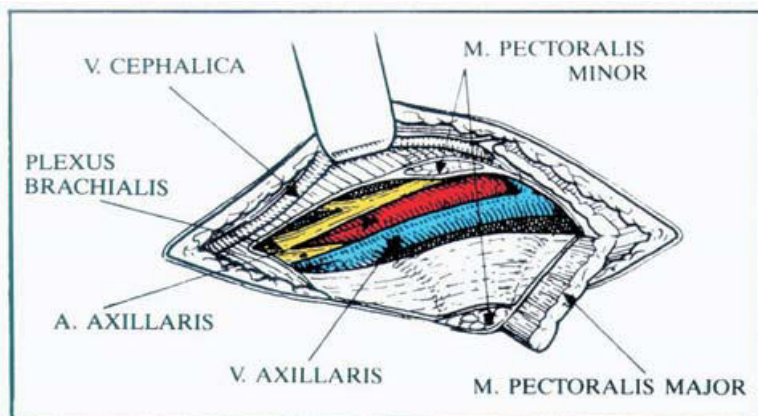


Slika 24.42. Kombinovani infraklavikularni i delto-pektoralni pristup za eksponiranje početnog i srednjeg dela aksilarne arterije.

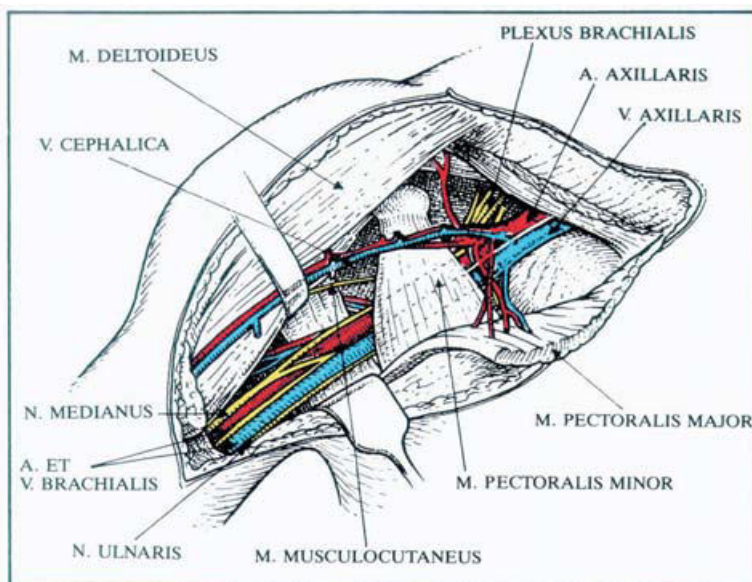


Slika 24.43. Veliki pektoralni mišić se oslobadja od svojih pripoja na klavikuli. Deltoidni mišić sa cefaličnom venom se ekartira kranijalno. Otvaranjem duboke fascije pripremamo se za resekciju malog pektoralnog mišića.

Infraklavikularna incizija izvodi se kao što je ranije opisano. 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 (Slika 24.43, 24.44.). 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. Slika 24.45. prikazuje ovaj pristup u svojoj maksimalnoj ekstenzivnosti.

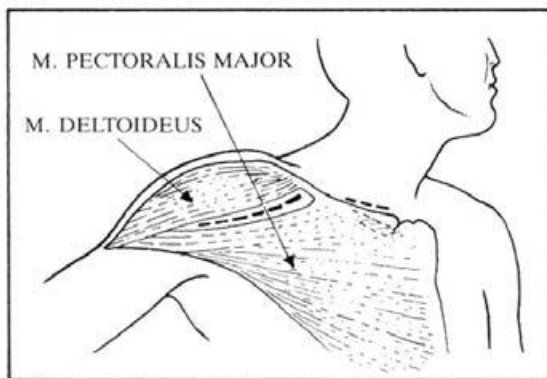


Slika 24.44. Reseciranjem *m. pectoralis minor*-a i duboke fascije koja ga obavija prikazujemo elemente neurovaskularne peteljke u kojoj je aksilarna arterija.



Slika 24.45. Kombinovani infraklavikularni i deltopektoralni pristup za disekciju čitave aksilarne arterije (ponekad kod povreda i rupire aneurizme).

Slika 24.46. Kombinovani supraklavikularni pristup (*a. subclavia*, *a. carotis communis*) i delopektoralna incizija (*a. axillaris*) za subklavio(karotiko) - aksilarni by pass.



Deltopektoralna incizija se ponekad mora kombinovati sa supraklavikularnom incizijom (Slika 24.46.). Na ovo nas mogu primorati multiple arterijske povrede, ruptura aneurizne subklavijalne arterije, difuzna arteriovenske komunikacije (urođene ili stečene) ili planirani subklavio(karotiko)-aksilarni bypass.

TRANSAKSILARNI PRISTUP AKSILARNOJ ARTERIJI (A.AXILLARIS)

Ako plan rekonstruktivnog zahvata zahteva prilaz trećem segmentu aksilarne arterije i početnom delu brahijalne arterije najbolje je da se odlučimo za **transaksilarni pristup**. Ovaj pristup ne zahteva veliko preparisanje. Posebno je zgodan za brzo proksimalno klemovanje arterije kod traumatskih krvarenja iz brahijalne arterije.

Pacijent leži na leđima. Ispod odgovarajućeg ramenog pojasa nalazi se jastučić koji se elevira. Ruka se nalazi u abdukciji od oko 90° i leži na posebnoj stočici. Operator se nalazi na istoj strani, između grudnog koša i odgovarajuće ruke. Asistent je preko puta, prema glavi.

Incizija ide prednjom ivicom pazušne jame. Preciznije; rez na koži se nalazi 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 limfococima i regionalnim kožnim nervima. Kao orijentacione tačke za dalje napredovanje služe sledeći orijentiri: (1) *m.coracobrachialis* treba da ostane gore, (2) *m.pactoralis major* medijalno, a (3) *m.latissimus dorsi* je dorzalno. Posle postavljanja ekartera nailazimo direktno na neurovaskularnu peteljku gornjeg ekstremiteta.

Pre otvaranja vezivno-tkivnog omotača neurovaskularne peteljke i pokušaja zauzdavanja pažušne arterije moramo znati sledeće: 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. Anojić 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 encountered and lessons learned, J. Vasc. Surg, 1985;2:99-107.
8. Burri P.: Traumatologie der Blutgefäße, 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. Flanigan DP, Yao JST.: Carotid Subclavian Bypass, In: Operative Techniques 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: Gefäßchirurgie, Hrsg: G. Heberer und RJAM van Dongen, Springer-Verlag, 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, Pettigean 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, Kouchoukos 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. 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.
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 zuführenden 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 graftin 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.

25. REKONSTRUKCIJA SUPRAAORTALNIH GRANA

Aterosklerotične lezije velikih arterija su najizraženije na njihovom odstupu 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.

Najčešće su lezije leve potključne arterije^{1-3,7,13-15}. Brahiocefalične lezije su često multiple (u oko 61% slučajeva)¹²⁻¹⁴. Zato je svaki bolesnik priča za sebe.

Tradicionalno, brahiocefaličnim lezijama se pristupa direktno, transtorakalnim ili transmedijastinalnim pristupom¹⁻³. Međutim, značajan morbiditet i mortalitet posle ovakvih direktnih rekonstrukcija uslovio je da se u proteklih nekoliko decenija razvije veći broj indirektnih metoda udaljenog by-passa^{8,9,13,14,20,23}. Poslednjih godina, napredak u anesteziologiji, intraoperativnom monitoringu, intenzivnoj nezi i hirurškoj tehnici učinio je da anatomske metode rekonstrukcije brahiocefaličnih arterija postanu bezbednije i efikasnije. Iskustvo u koronarnoj revaskularizaciji je pokazalo dobru toleranciju medijalne sternotomije, čak i kod starijih bolesnika.^{1,8,9,13,14,31} Danas, vrstu pristupa diktira specifičnost problema kod određenog pacijenta.

Pri donošenju odluke o direktnoj rekonstrukciji kroz medijalnu sternotomiju ili torakotomiju, odnosno o indirektnim pristupima uz korišćenje ekstratorakalnih graftova, hirurg mora da uvaži nekoliko faktora.

- Aneurizme i traumatske lezije supraaortalnih stabala često zahtevaju direktan pristup^{1-6,8,9,13,14}.
- Kod okluzivne bolesti, moraju se uzeti u obzir obim i lokalizacija aterosklerotske lezije, patofiziologija moždane ishemije, opšte stanje bolesnika i lično iskustvo hirurga^{1,3,4, 8,9,13,14}.
- Za bolesnika sa višestrukim medicinskim problemima koji povećavaju rizik direktne rekonstrukcije bolje je primeniti ekstraanatomski graft^{8,9,13,14,31}.
- Kod bolesnika kod kojih je već učinjena medijastinalna operacija, kao što je koronarni by-pass, zbog ožiljka je bolje učiniti ekstraanatomsku rekonstrukciju^{7,13,14,31}.
- Ekstraanatomski graftovi mogu poboljšati cirkulaciju u mozgu i gornjim ekstremitetima i tako popraviti hemodinamiku, ali oni neće ukloniti uzrok embolizacijskih komplikacija iz brahiocefaličnih lezija^{7,8,13,14,20,31}.

- Dugotrajna prolaznost i klinički rezultati anatomskih rekonstrukcija su bolji, pa su direktne metode poželjnije kod mlađjih bolesnika^{13,14}.
- Za bolesnike sa multiplim lezijama velikih arterija veliki broj graftova nije adekvatna metoda lečenja jer nema dovoljno mesta na vratu za postavljanje ekstratorakalnih graftova^{7-9,13,14}.

- **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 obično su pristupačni iz **transcervikalnog pristupa**.

REKONSTRUKCIJE TRUNCUS BRACHIOCEPHALICUS-A

Lezija brahiocefaličnog trunkusa se odražava na dve od četiri arterije koje snabdevaju cerebralnu cirkulaciju, kao i desnu ruku. Zato su takve lezije često simptomatske i mogu imati katastrofalne efekte.

Traumatska lezija brahiocefaličnog trunkusa je relativno retka. Ipak, povrede trunkusa su češće nego kod drugih supraaortalnih grana^{17,18}. Ulceracije arteriosklerotičnog plaka su naročito česte u brahiocefaličnom trunkusu. Zato je simptomatologija često fokalna, zahvaljujući embolizacijama oka, desne moždane hemisfere ili ruke. Nije neopodno da lezija bude hemodinamski značajna^{8,9,16,20,23}.

Prave aterosklerotske aneurizme brahiocefaličnog trunkusa su retke i često asimptomatske. Otkrivaju se kao medijastinalni tumor na rentgenskom snimku pluća. Sledeći korak ka dijagnozi je CT sa kontrastom ili angiografija. Najopasnija greška je pokušaj biopsije iglom ili medijastinoskopijom. Iskustvo pokazuje da kod takvih aneurizmi često postoje i druge aneurizme: descedentne torakalne ili abdominalne aorte za kojima treba tragati^{1-7,10,12,15}.

Konvencionalna arkografija transfemoralnim putem se najčešće primenjuje premda i intraarterijska DSA daje dovoljno detalja za dijagnozu i terapijske odluke. Intraarterijska DSA ima nekoliko potencijalnih prednosti, kao što je bolji prikaz distalnih arterija, manje bola za bolesnika, kao i mogućnost za ambulantnog pregleda. Problem je što rezolucija može biti nedovoljna.

Direktna rekonstrukcija lezija brahiocefaličnog trunkusa može biti:

- endarterektomija,
- interpozicija grafta, ili
- by-pass graft sa ascendentne aorte do distalnih arterija.

By-pass rekonstrukcija daje najbolje rezultate⁷⁻¹¹. Interpozicija grafta često nije moguća, pošto plak i kalcifikacija tipično počinju sa samog aortnog luka^{12,15,19,20}, a nepraktično je postaviti anastomozu na samom ishodištu trunkusa. Slični problemi mogu učiniti endarterektomiju komplikovanom ili čak hazardnom.

Endarterektomija brahiocefaličnog trunkusa zahteva arteriotomiju koja se produžava na sam luk aorte, da bi se uklinio 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, čak i kada se koristi specijalna Wylie-J klema.

Problem postavljanja kleme u zoni luka aorte:

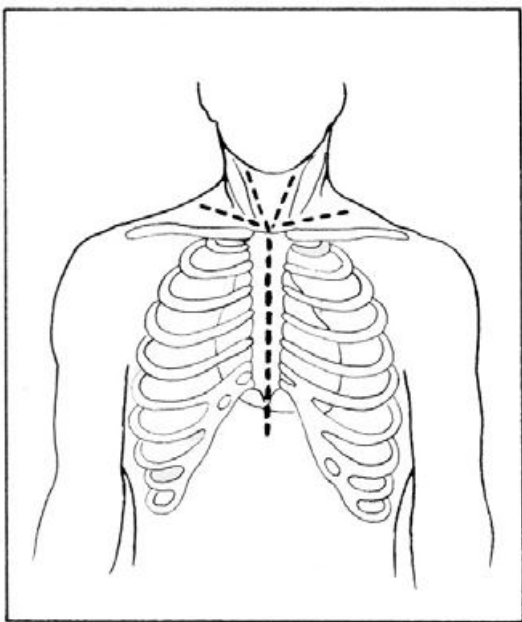
- Izražena ateromatoza i kalcifikacije luka aorte,.
- Moguća je embolizacija.
- Klema može da spadne zbog rigiditeta plaka itd^{1,5,10}.
- Pouzdano zatvaranje arteriotomije je problematično jer nakon endarterektomije preostaje tanak i fragilan sloj adventicije i lamina elastika eksterna.

Prednost by-pass rekonstrukcije je formiranje proksimalne anastomoze na intraperikardnom delu ascendentne aorte, koji je retko zahvaćen ateromatoznom bolešću. Zato je ova operacija sigurnija i lakša, a udaljeni rezultati su bolji^{11,13,24}.

BY PASS REKONSTRUKCIJA BRAHIOCEFALIČNOG TRUNKUSA

Kompletna medijalna sternotomija se najčešće koristi. Parcijalno presecanje sternuma i "torakalni kapak" nemaju značajnih prednosti a praćene su većom nestabilnošću grudnog koša u postoperativnom periodu, bolom i respiratornim problemima. Kao što je prikazano na Slici 25.1, 25.2, ograničeno produženje incizije u meka tkiva vrata 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 distalne, treba identifikovati i zaštititi *n.vagus* i rekurentnu laringealnu granu koja prolazi ispred, a zatim pravi petlju oko proksimalnog dela desne potključne arterije odlazeći na više u zadnji predeo vrata iza zajedničke karotidne arterije (Slika 25.3.)

Posle sistemske heparinizaciji postavi se parcijalna vaskularna 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. Veliku pažnju treba posvetiti postavljanju kleme i njenom čuvanju od strane jednog člana tima, jer spadanje kleme može imati katastrofalne posledice. Osim toga, važno je izabrati odgovarajuću klemu; mora se postaviti klema koja omogućuje arteriotomiju dugu 2 cm. Ona mora biti dovoljno duboka da ne spadne sa aorte koja pulsira i da prezentira dovoljno zida aorte da se formira sigurna anastomoza.



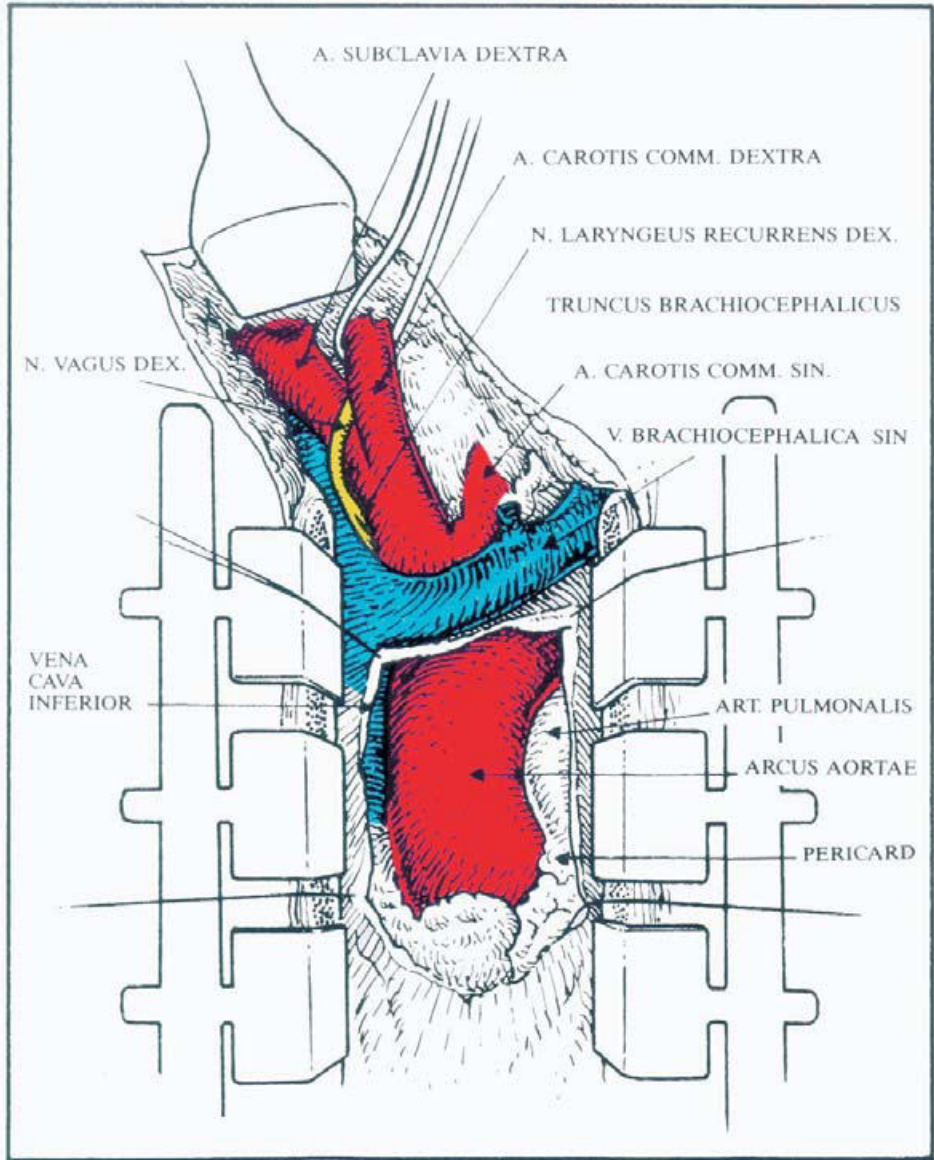
Slika 25.1. Cervikotorakalne incizije za pristup brahiocefaličnom trunkusu u kombinaciji sa drugim supraaortalnim granama.

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.

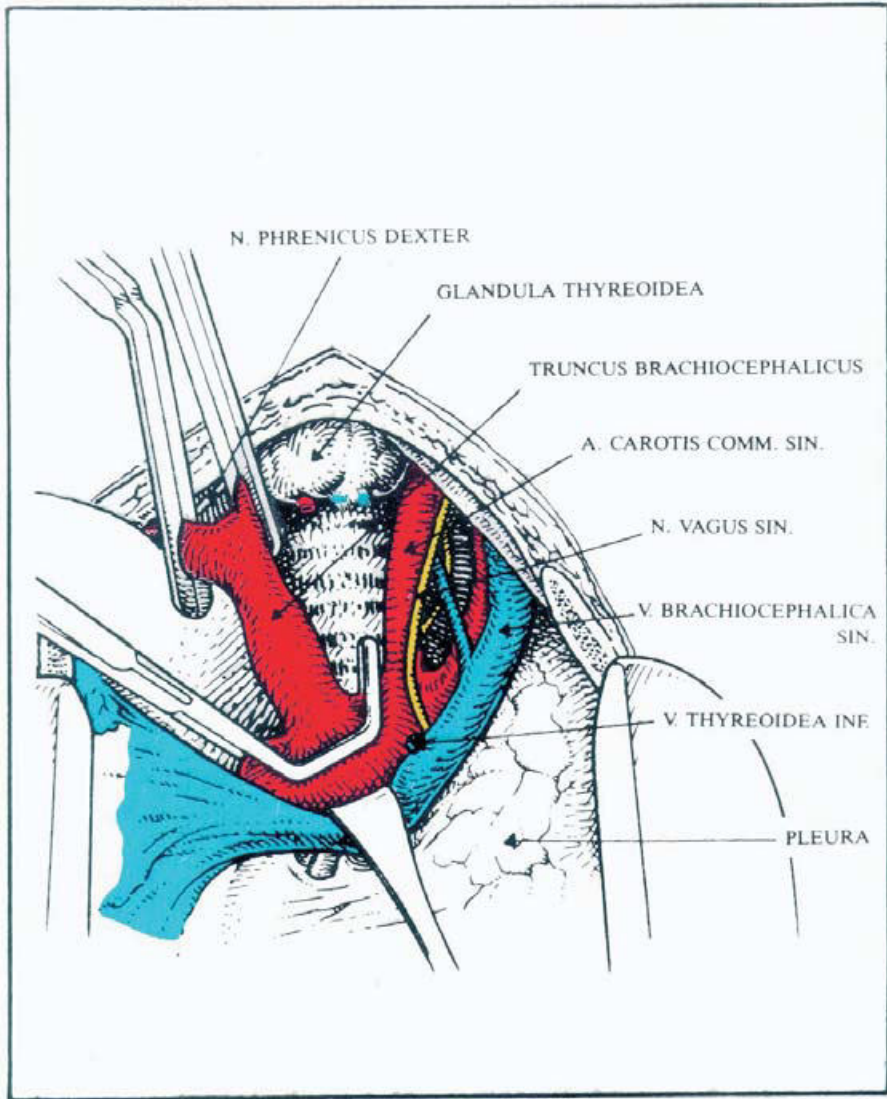
Impregnirani Dakronski graft se potom koso iseče i anastomozira produžnim, evertirajućim, atraumatskim Prolen-skim šavom (3/0, 4/0). Upotrebom Woven dakronskog grafta eliminiše se gubitak krvi kroz pore grafta. Može se koristiti PTFE graft, rezultati su slični^{10,11,24}. Dakronski grtfovi impregnirani kolagenom, albuminom, ili želatinom imaju fleksibilnost i ostale osobine pletenog (knitted) dakronskog grafta, ali nisu porozni, tako da ih ne treba prekoagulisati i nema gubitka krvi i vremena.

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 “ple-džeta”. 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 debrismom^{9-11, 24} (Slika 25.4.).

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 debrisi 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, za svaki slučaj. Ako je ostao bilo kakav emboligeni materijal u graftu bolje je da on ode ka subklavijalnoj nego ka karotidnoj arteriji (Slika 25.5.).



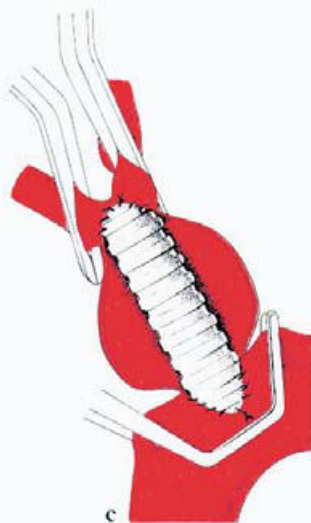
Slika 25.2. Medijalna sternotomija sa desnom cervikotomijom za prikaz brahiocefaličnog trunkusa i njegovih grana. Pažnja: Desni *n. vagus* prelazi prednjom površinom desne subklavijalne arterije, a njegova rekurentna (laringealna) grana pravi petlju i vraća se u vrat zadnjom stranom arterije. Zato su lezije rekurentnog laringealnog živca česte pri zauzdavanju početnog dela desne subklavijalne arterije.



Slika 25.3. 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 klem. Desni frenični živac je blizu (ispred) desne subklavijalne arterije.

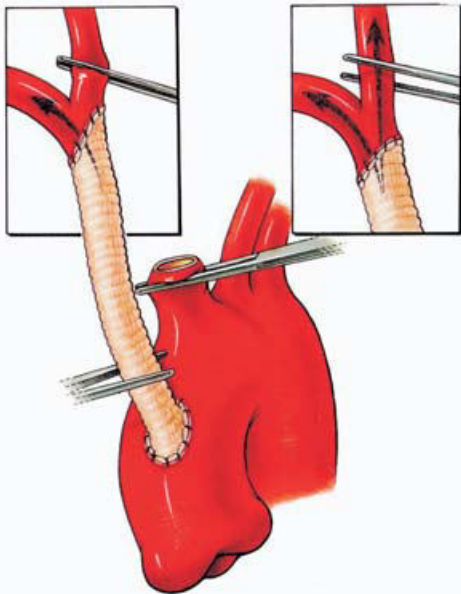
Rekonstrukcija se završava prešivanjem proksimalnog dela brahiocefaličnog trunkusa; Ovaj deo operacije radi se na kraju, da bih se skratio vreme klemovanja karotidne arterije. Po proveru hemostaze, sternotomija se rutinski zatvara žičanim ili deksonskeim suturama. U prednji medijastinum postavlja se jedan cevasti dren koji se vadi prvog postoperativnog dana. Ukoliko je prilikom sternotomije otvorena pleura, neophodan je postavlja dodatni pleuralni dren.

Slika 25.4. Resekcija aneurizme brahiocefaličkog stabla sa interpozicijom grafta.

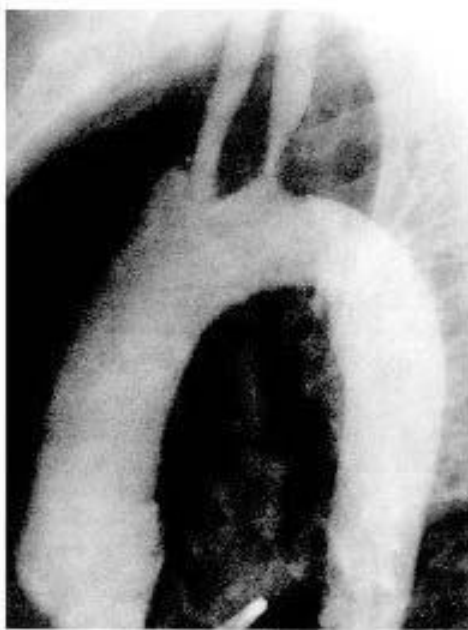


Ukoliko se radi o simultanim lezijama subklavijalne i/ili zajedničke karotidne arterije distalna anastomoza grafta se mora napraviti iznad ležiranog segmenta. To se može uraditi konstruisanjem grafta sa grananjem ili korišćenjem bifurkacionog grafta koji se obično koristi za aorto-bifemoralni by pass (Slika 25.6.). Obično se koristi impregnirano Dakron-ski bifurkacioni graft, promera 14x7mm.

Ponekad su ovakvi graftovi preveliki pa mogu biti komprimirani od traheje ili manubrijuma sterni. U takvim situacijama koristi se manji graft od 8 ili 10 mm, sa bočnim grananjem visoko u medijastinumu, ili čak u vratu. Graft se obično anastomozira sa desnom karotidnom arterijom desnom a u njega se može bočno implantirati subklavijalna arterija (Slike 25.6., 25.7.).



Slika 25.5. Redosled puštanja kleva nakon rekonstrukcije brahiocefaličkog trunkusa. Prvo se oslobadja subklavijalna, a tek potom karotidna arterija zbog eventualne embolizacije.



Slika 25.6. Preoperativna arteriografija kod okluzije supraortalnih grana koje indikuju transtorakalnu by pass rekonstrukciju (a i b).

Slika 25.7. Intraoperativni snimak nakon implantacija bifurkacionog grafta sa ascendentne aorte na početni deo karotidne i subklavijalne arterije desno i potključne arterije levo.



ENDARTEREKTOMIJA BRAHIOCEFALIČNOG TRUNKUSA

Endarterektomija dolazi u obzir ukoliko se okluzivna lezija završava pre orificijuma na aortnom 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^{5,10}.

Endarterektomija zahteva longitudinalnu arteriotomiju duž brahiocefaličnog trunkusa sa produžetkom na aortu koja je pod klemom. Sloj za endarterektomiju se obično sam ukaže. Plak se mora odstraniti kompletno. Postavljanje distalnih fiksacionih šavova obično nije potrebno. Arteriotomija se zatim pažljivo zatvori atraumatskim, evertirajućim Prolen-skim šavovima, pošto patch obično nije potreban^{5,8,10,20,23}.

PITANJE CEREBRALNE PROTEKCIJE

Srećom, izuzetno retko postoji potreba za plasiranjem protektivnog intraluminalnog shunt-a tokom rekonstrukcije. To je posledica moćnih kolaterala koje postoje 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 samo izuzetno retko potreban.

Merenje pritiska u distalnom delu karotidne arterije nakon klemovanja (stump pressure) brahiocefaličnog trunkus-a pokazalo je vrednosti samo izuzetno padaju ispod 50mm Hg, što se smatra bezbednom zonom za razvoj infarkta mozga⁸.

Ukoliko se pojavi potreba za plasiranjem privremenog shunta da bi se održao adekvatan cerebralni protok, može se koristiti nekoliko tehnika. Gott-ov shunt se može postaviti kroz posebnu inciziju ascendentne aorte ili aortnog luka i plasirati u karotidnu arteriju kroz distalnu arteriotomiju. Wylie i sar¹⁹ opisali su korišćenje "T" šanta sa jedne karotide na drugu ili upotrebu bifurkacionog grafta sa postavljanjem "privremenog" kraka na desnu subklavijalnu ili aksilarnu arteriju za vreme pravljenja anastomoze na brahiocefaličnom trunkusu. Mogu se izvesti i drugi manevri da bi se postigao privremeni dotok krvi u mozak, ali srećom, ovo je retko potrebno.

REKONSTRUKCIJE ZAJEDNIČKE KAROTIDNE ARTERIJE

Tehnike rekonstrukcije lezija *a.carotis communis* se razlikuju, u zavisnosti od mesta lezije (ishodište ili bifurkacija), strane na kojoj je lezija i od patološkog procesa (ateroskleroza ili ne-aterosklerotska lezija).

- Arteriosklerotične lezija, bez obzira da li su na ishodištu ili na bifurkaciji, su segmentalne i pogodne za endarterektomiju ili za by-pass korišćenjem grafta^{3,4,7,14,15,19,22}.
- Različiti oblici arteritisa (Takayasu itd.) zahvataju duže segmente i ne mogu se rešiti endarterektomijom^{21,30}.
- Lezije u srednjem delu *a.carotis communis* su retke, osim kod bolesnika kod kojih je vrat zračen⁸. Takve lezije su nepogodne za endarterektomiju i zahtevaju interpoziciju grafta.

Ukoliko stenotične lezije 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^{5,10}.

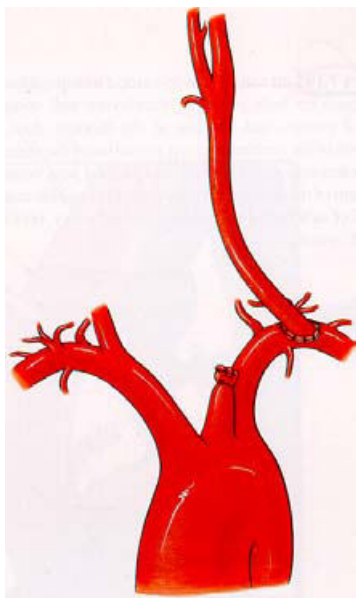
Ograničene stenoze na odstupu mogu se rešiti transmedijastinalnom endarterektomijom ili by-pass graftom sa ascendentne aorte na medijastinalni deo leve karotidne arterije distalno od lezije²⁴⁻²⁶.

Tehnika transpozicije leve zajedničke karotidne arterije podrazumeva njenu resekciju distalno od okluzivne lezije i termino-lateralnu anastomoziu (implantaciju) u brahiocefalični trunkus.

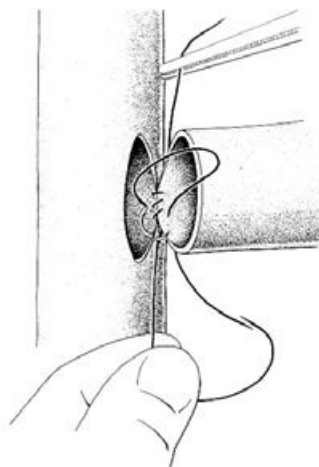
Ukoliko se radi o potpunoj okluziji zajedničke karotidne arterije, koja je posledica progresivne bolesti, doći će do tromboze sve do karotidne bifurkacije. Retrogradni dotok iz spoljašnje karotidne arterije je često dovoljan da održi prolaznost distalne unutrašnje karotidne arterije. Tako rekonstrukcija ostaje moguća kasnije. Ona najčešće zahteva cervikalnu inciziju da bi se prikazala karotidna bifurkacija.

Medijalna sternotomija omogućava proksimalni deo **bypass rekonstrukcije**. Koristi se graft promera od 8 ili 10 mm. Tuneliziranje omogućuje dovodjenje grafta do cervikalne incizije radi anastomoziranja, obično na nivou karotidne bifurkacije^{3,4,7,14}. Ukoliko u levoj subklavijalnoj arteriji nema značajnih 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 mobilize što je moguće više u gornjem medijastinumu, iza klavikule. Preseče se i ligira okludirani proksimalni segment. Distalni segment se dezobstruira i anastomozira termino-lateralno sa levom subklavijalnom arterijom.^{19,24}



Slika 25.8. Transpozicija leve karotidne arterije u brahiocefalički trunkus zbog okluzije početnog dela leve zajedničke karotidne arterije.



Slika 25.9. Tehnika formiranja termino-lateralne anastomoze kod različitih varijanti transpozicionih procedura supraaortalnih grana (produžni, evertirajući šav koji počinje na zadnjem zidu).

Češće se dešava da okluzija zajedničke karotidne arterije predstavlja progresiju okluzije od karotidne bifurkacije. To dovodi do retrogradne tromboze proksimalne *a.carotis communis*. U ovom slučaju uradi se prvo endarterektomija karotidne bifurkacije. Posle toga, moguće je napraviti retrogradnu trombektomiju proksimalnog dela *a.carotis communis*. Ukoliko procedura ne uspe, može se uraditi by-pass rekonstrukcija graftom iz neke arterije iz proksimalnog medijastinuma, ili transpozicija cervikalnim pristupom.

Lezije proksimalne desne zajedničke karotidne arterije se najlakše rešavaju od svih brahiocefaličnih lezija²². 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 (Slika 25.8, 25.9.).

REKONSTRUKCIJE SUBKLAVIJALNE ARTERIJE

Subklavijalne arterije (posebno leva) su najčešće mesto gde se javljaju arteriosklerotične lezije supraaortalnih grana. Mnoge od ovih lezija su asimptomatske i ne zahtevaju

revaskularizaciju. Simptomatske lezije su često udružene sa okluzivnim lezijama drugih brahiocefaličnih arterija. Hirurška korekcija udruženih lezija dovodi do uklanjanja simptoma^{13,14,22}.

Neaterosklerotske lezije subklavijalne arterije se retko sreću. Arteritis često zahteva direktnu rekonstrukciju, ako je ona uopšte indikovana, ako bolest nije u imunološki aktivnoj fazi i ako nije moguća endovaskularna intervencija^{21,30}.

Aterosklerotske aneurizme su retke, ali posttraumatske promene kao posledica TOS-a su nešto češće. Obično se prezentuju tromboembolijskim komplikacijama ruke ili šake^{3,7,15}.

Traumatske lezije u sklopu preloma klavikule, tupe traume ili penetrantnih povreda mogu zahvatiti subklavijalnu arteriju¹⁷.

Najveći broj okluzivnih lezija desne subklavijalne arterije dostupan je iz cervikalnog pristupa.

Subklavijalna arterija se može transponirati anastomozom sa susednom karotidnom arterijom ili se može uraditi ekstratorakalni karotiko-subklavijalni by-pass. Pristup je isti kao onaj koji se koristi za vertebralne arterije^{19,22}. Endarterektomija subklavijalne arterije je u principu napuštena metoda, zbog tehničkih problema intraoperativno i loših rezultata^{24,28}.

Ukoliko je cervikalni pristup neadekvatan, može se proširiti u parcijalnu sternotomiju, ili se može uraditi resekcija medijalnog dela klavikule. Ovakvi zahvati su izuzetno retko potrebni, osim kod traume sa velikim gubitkom krvi ili drugim teškoćama u pristupu^{17,18,22}.

Direktna rekonstrukcija proksimalnih lezija leve subklavijalne arterije ne može se uraditi iz cervikalnog pristupa. Leva subklavijalna arterija potiče iz posteriornog dela aortnog luka nivou četvrtog torakalnog pršljena. Zato je za njenu direktnu rekonstrukciju neophodna leva torakotomija. Najčešće u sklopu traumatologije. Obično se koristi anterolateralna incizije kroz treći ili četvrti međjurebarni prostor¹⁹⁻²⁴. Može se uraditi aortosubklavijalni by-pass graftom^{30,5,23}.

Direktna transpozicija subklavijalne u susednu karotidnu arteriju mogže se koristiti za rekonstrukciju proksimalnih lezija leve potključne arterije. Najteži deo operacije je zbrinjavanje proksimalnog dela presečene subklavijalne arterije ligaturom. Odlične rezultate su prikazali mnogi autori. Danas se transpozicija smatra metodom izbora u elektivnoj hirurgiji zbog steal sindrom-a sa okluzijom početnog dela subklavijalne arterije^{20,24,25,27,28}.

MULTIPLE LEZIJE SUPRAAORTALNIH GRANA

Često postoje multiple okluzivne lezije brahiocefaličnih arterija^{12-15,22,29}. Najčešće su aterosklerotičnog porekla. Arteritis, posebno Takayasu, može zahvatiti više grana aortnog luka^{21,30}. Ova bolest javlja se kod mladih žena, obično Azijatkinja, kod kojih se ne pipaju pulsevi na rukama, ili su oni oslabljeni ("pulseless disease"). Simptomatologija

kod ovih bolesnika je raznovrsna i teška. Javljuju se složene kombinacije ishemije mozga, oka i gornjih ekstremiteta.

“Steal” sindrom je posledica reverznog protoka u jednoj ili obe vertebralne arterije, “Innominate steal” syndrom je posledica retrogradnog toka krvi u desnoj zajedničkoj karotidnoj arteriji.

U mnogim slučajevima, rekonstrukcija kod bolesnika sa multiplim brahiocefaličnim lezijama zahteva **direktan pristup**, jer zahvaćenost proksimalnih delova velikih krvnih sudova onemogućava cervikalnu ekstraanatomsku rekonstrukciju^{9,10,12}. Hirurška strategija kod bolesnika sa multiplim lezijama se mora individualizovati. Prioritet ima revascularizacija karotidne teritorije^{1-7,19,22,31}. Često se lezije na subklavijalnim arterijama ne moraju rekonstruisati ukoliko je uspostavljena adekvatna karotidna cirkulacija, ili ako su distalno od orificijuma vertebralnih arterija²⁴⁻²⁸.

Ascedentna aorta je optimalno mesto za proksimalne anastomoze by-pass graftova kada okluzivne lezije supraaortalnih grana smanje mogućnost za korišćenje cervikalnih donor pozicija^{12,21,22,31}. Pristupa se kroz medijalnu sternotomiju, na identičan način kao za brahiocefalični trunkus. Implantira se graft sa bočnim grananjem, ili bifurkacioni graft. Ukoliko postoje periferno lokalizovane lezije, medijalna sternotomija se može kombinovati sa cervikalnim, supraklavikularnim ili infraklavikularnim incizijama, da bi se omogućilo istovremeno prikazivanje karotidnih, potključnih ili aksilarnih krvnih sudova.

Graftovi koji polaze sa ascedentne aorte se zatim tuneliziraju do odgovarajućeg mesta za distalnu anastomozu. Često treba kombinovati transmedijastinalne i ekstraanatomske tehnike, kao što je levi karotiko-subklavijalni by-pass graft koji polazi sa grafta koji anastomozira ascedentnu aortu i distalnu karotidnu arteriju. Očigledno je da se izbor tehnike zavisi od osobina bolesnika, ličnog izbora, kreativnosti i snalažljivosti hirurga.

LITERATURA

1. Brewster DC, Moncure AC, Darling RC, et al: Innominate artery lesions: Problems encountered and lessons learned. *J Vasc Surg.* 1985;2:99.
2. DeBakey ME, Morris GC Jr, Jordan GL Jr, Cooley DA: Segmental thromboobliterative disease of branches of aortic arch: Successful surgical treatment. *JAMA.* 1958;166:998.
3. 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.
4. Ehrenfeld WK, Chapman RD, Wylie EJ: Management of occlusive lesions of the branches of the aortic arch. *Am J Surg.* 1969;118:236.
5. Carlson RE, Ehrenfeld WK, Stoney RJ, Wylie EJ.: Innominate artery endarterectomy: A 16-year experience. *Arch Surg.* 1977;112:1389.
6. Vogt DP, Hertzner NR, O'Hara PJ, et al: Brachiocephalic arterial reconstruction. *Ann Surg.* 1982;196:541.
7. 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.
8. 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.

9. Zelenock GB, Cronenwett JL, Graham LM, et al: Brachiocephalic arterial occlusions and stenoses: Manifestations and management of complex lesions. *Arch Surg.* 1985; 120:370.
10. Cherry KJ, McCullough JL, Hallett JW Jr, et al: Technical principles of direct innominate artery revascularization: A comparison of endarterectomy and bypass grafts. *J Va.sc Surg.* 1989;9:718.
11. Cormier F, Ward A, Cormier M-J, Laurian C: Long-term results of aortoinnominate and aortocarotid polytetrafluoroethylene bypass grafting for atherosclerotic disease. *J Va.sc Surg.* 1989; 10:135.
12. Reul GJ, Jacobs MJHM, Gregoric ID, et al: Innominate artery occlusive disease: Surgical approach and long-term results. *J Vasc Surg.* 1991;14:405.
13. Hass WK, Fields WS, North RR, et al: Joint study of extracranial arterial occlusion. II. Arteriography, techniques, sites, and complications. *JAMA.* 1968;203: 159.
14. Fields WS, Lemak NA: Joint study of extracranial arterial occlusion. VII. Subclavian steal-a review of 168 cases. *JAMA.* 1972;222:1139.
15. Najafi H, Javid H, Hunter JA, et al: Occlusive diseases 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.
16. Hoyt WF: Ocular symptoms and signs. In Wylie EJ, Ehrenfeld WK, eds. *Extracranial Occlusive Cerebrovascular Disease. Diagnosis and Management.* Philadelphia: WB Saunders; 1970:64.
17. Johnston RH Jr, Wall MJ Jr, Mattox KL: Innominate artery trauma: A thirty year experience. *J Vasc Surg.* 1993; 17:134.
18. Weaver FA, Suda RW, Stiles GM, Yellin AE: Injuries to the ascending aorta, aortic arch, and great vessels. *Surg Gynecol Obsrer.* 1989; 169:27.
19. Wylie EJ, Stoney RJ, Ehrenfeld WK: *Manual of Vascular Surgery, Vol 1.* New York: Springer-Verlag; 1980.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. Wylie EJ, Ehrenfeld WK: Surgical techniques. In Wylie EJ, Ehrenfeld WK, eds. *Extracranial Occlusive Cerebrovascular Disease: Diagnosis and Management.* Philadelphia: WB Saunders; 1970:184.
24. Diethrich EB, Koopot R: Simplified operative procedure for proximal subclavian arterial lesions: Direct subclaviancarotid anastomosis. *Am J Surg.* 1981;142:416.
25. Mehigan JT, Buch W, Pipkin RD, Fogarty TJ: Subclaviancarotid transposition for the subclavian steal syndrome. *Am J Surg.* 1978;136:15.
26. Edwards WH, Wright RS: Current concepts in the management of arteriosclerotic lesions of the subclavian and vertebral arteries. *Ann Surg.* 1972;175:975.
27. Edwards WH, Mulherin JL Jr: The surgical approach to significant stenosis of vertebral and subclavian arteries. *Surgery.* 1980;87:20.
28. Edwards WH, Mulherin JL Jr: The surgical reconstruction of the proximal subclavian and vertebral artery. *J Va.sc Surg.* 1985;2:634.
29. Thompson JE, Patman RD, Talkington CM: Carotid surgery for cerebrovascular insufficiency. *Curr Proc Surg.* 1978;15:1.
30. Hall S, Barr W, Lie JT, et al: Takayasu arteritis: A study of 32 North American patients. *Medicine (Baltimore).* 1985;64:89.
31. Kozol RA, Bredenberg CE: Alternatives in the management of atherosclerotic occlusive disease of aortic arch branches. *Arch Surg.* 1981;116:1457.

26. INDIKACIJE ZA REKONSTRUKCIJU VERTEBRALNE ARTERIJE

Vertebrobazilarna insuficijencija podrazumeva funkcionalne i organske lezije u predelu posteriorne irigacione zone mozga koje nastaju zbog **ishemije**. Vertebrobazilarni sliv ishranjuje moždano stablo, mali mozak, produženu moždinu i okcipitalne i deo temporalnih lobusa velikog mozga.

Vrlo dugo se smatralo da su operacije vertebralne arterije izvan dohvata hirurgije. Međutim razvoj karotidne hirurgije i usavršavanje angiološke-dijagnostike dovodili su pred vaskularne hirurge sve više pacijenata sa dijagnozom **Insuffitientio vertebrobasilaris (VBI)**.

Ovi pacijenti nailazili su dugo na terapijski nihilizam. Pošto sama reč insuficijencija podrazumeva nedovoljan dotok krvi povremeno su bili lečeni vazodilatatorima i antikoagulantnom terapijom. Tek od pedesetih godina ovog veka neuro-angiologija, vaskularna hirurgija i patofiziologija cerebralne dinamike su dostigli nivo na kome je bolest vertebralnih arterija mogla biti tretirana kao druge vaskularne bolesti. Prvu endarterektomiju vertebralne i subklavijalne arterije uradili su Cate i Scott (1957)¹. Međutim, tek mnogo kasnije operacije na vertebralnoj arteriji postale su regularni deo repertoara cerebrovaskularne rekonstruktivne hirurgije^{7,8,12-15,25-27}.

Osnovne indikacije za vertebralnu hirurgiju su danas:

1. Simptomatske lezije vertebralne arterije (Insuffitientio vertebrobasilaris),
2. Popravljanje globalne cerebralne perfuzije u pacijenata sa okluzijom karotidnih arterija,
3. Lečenje arterio-venskih fistula, aneurizme, disekcije, povrede, kao i
4. Reparacija vertebralne arterije koja je resecirana u sklopu ekstenzivne operacije zbog malignog tumora¹³.

ETIOLOGIJA VERTEBROBAZILARNE ISHEMIJE

1. Lezije vertebralnih arterija; okluzivna arterijska bolest (arterioskleroza), disekcija, aneurizma, povrede, fibromuskularna displazija, kinking, coiling, arterio-venska fistula, arteritis cranialis, Takayashu arteritis itd^{10,13}.
2. Kompresija na vertebralne arterije; egzostoze i osteohondroza vratnih pršljenova, tumorska i ožiljna kompresija²⁵⁻²⁷.

Srčana oboljenja (poremećaji srčanog ritma, a najčešće treperenje pretkomora, infarkt miokarda sa prizidnim trombom, kardiomiopatija, bakterijski endokarditis, ope-

racija srca sva se ekstrakorporalnom cirkulacijom) mogu da budu precipitirajući faktor za deklanširanje vertebralne insuficijencije svojim hemodinamskim značajem ili emboligenim potencijalom.

Patofiziologija vertebro bazilarne ishemije: Suštinski se ishemija vertebro bazilarne regije može razviti na dva načina:

- (1) embolijski mehanizam,
- (2) hemodinamski mehanizam ili
- (3) kombinacija oba mehanizma⁹.

Hemodinamski mehanizam: Lezija (stenoza/okluzija) vertebralne arterije može biti toliko visokog stepena da kompromituje protok do kritičnog stepena (ishemija mozga). Hemodinamski uslovi za pojavu vertebro bazilarne ishemije obično se stiču u slučaju multiplih ekstenzivnih arteriosklerotičnih lezija supraaortalnih arterija, pogotovo u kombinaciji sa srčanim oboljenjima (aritmije, low cardiac output). Pacijenti sa hemodinamskim oblikom vertebro bazilarne ishemije imaju simptome koji se pojavljuju ili pogoršavaju u određenim položajima glave i vrata na stereotipnan i reproducibilan način^{7,8,10,13}. Studije prirodnog toka bolesti pokazale su da je incidenca cerebrovaskularnog insulta retka u ovoj grupi. Međutim kvalitet njihovog života je ugrožen (svakodnevna vrtoglavica, nemogućnost vožnje i smostalnog kretanja, teške povrede zbog padova zbog gubitka ravnoteže)^{9,13}. Računa se da je vertebro bazilarna ishemija češće hemodinamskog nego emboligenog porekla¹³.

Emboligeni potencijal plaka raste sa pojavom komplikovanih arteriosklerotičnih lezija kao što su intramuralna hemoragija, egzulceracija i prizidna tromboza. Ovakav – “nestabilni” plak je izvor distalnih atero-arterijskih embolizacija mozga. Srčana oboljenja, kao što su; poremećaji srčanog ritma a najčešće treperenje pretkomora, reumatska oboljenja srčanih zalistaka, miksom, infarkt miokarda sa prizidnim trombom, endokarditis imaju takođe visok emboligeni potencijal. Pacijenti sa vertebro bazilarnom ishemijom zbog embolijskih epizoda obično imaju fokalne, fiksirane neurološke deficite koji se ne mogu provocirati pokretima glave i vrata i neće se izgubiti ako pacijent legne^{7,8,13,15}. Ovi bolesnici imaju lošu prognozu u smislu češćeg cerebrovaskularnog insulta, invaliditeta i letalnog ishoda⁹.

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 zastoja krvotoka u određenoj arteriji zbog (mikro)embolizacije. Simptomatologija zavisi od lokalizacije i opsega arterijske okluzije, koateralne cirkulacije itd.

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, konkomitirajućih oboljenja itd^{7,8,13}.

DIJAGNOSTIKA VERTEBROBAZILARNE ISHEMIJE

Mnogi bolesnici sa vrtoglavicom nikada ne dožive kompletno ispitivanje i lečenje. Predrasuda o neizlečivosti vertebrobazilarne insuficijencije još uvek inhibira lekare.

Pacijent sa vrtoglavicom zahteva vrlo delikatnu dijagnostičku obradu i temeljno indikaciono razmišljanje o strategiji daljeg lečenja. Neophodno je da se uključi puno specijalista; neurolog, angiolog, otorinolaringolog, radiolog, kardiolog 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.

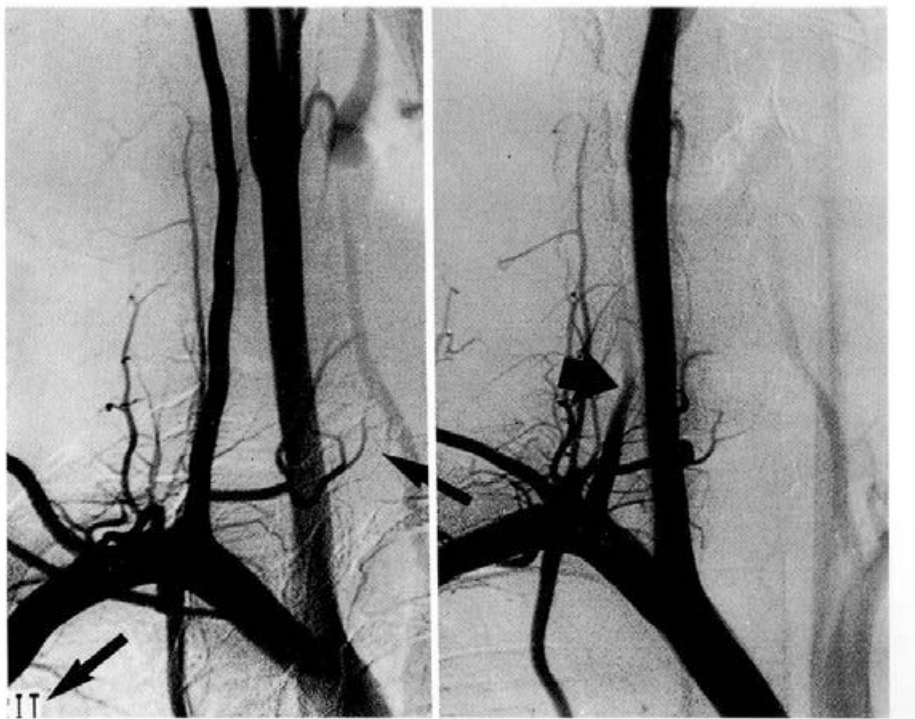
Angio-neurološki nalaz: Obzirom na strukture mozga koje se snabdevaju krvlju vertebrobazilarnim arterijskim sistemom (moždano stablo, mali mozak, okcipitalni režanj i deo temporalnih režnjeva), mogu se ispoljiti sledeći **simptomi vertebrobazilarne ishemije (TIA u VB slivu)**:

- 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
- dizatrije
- 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^{4,7,8,10,13,14}

Inače, TIA u vertebrobazilarnom slivu se javljaju češće u odnosu na karotidni region^{3,4,7,13}. 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.

Klinički (pozicioni) testovi: Kod 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. Pozitivni klinički testovi ukazuju na moguću mehaničku kom-

presiju vertebralne arterije u forsiranim položajima i pokretima glave i vrata (Slika 26.1.). Još preciznije, ako se simptomi mogu reprodukovati blagim i sporim pokretima glave i vrata treba posumnjati na kompresiju vertebralne arterije (osteofit, reumatološke lezije vratne kičme, kinking, coiling itd.)^{7,13,25-27}. Nakon traume vrata najčešći uzrok vertebro-bazilarne insuficijencije je disekcija vertebralne arterije (Slika 26.2). Ako se vertigo indukuje naglim pokretima glave verovatno je problem izazvan oboljenjem labirinta^{13,25}.



Slika 26.1. Vertebralna arteriografija: (a) Normalan lumen vertebralne arterije sa rukom u addukciji, (b) Okluzija vertebralne arterije zbog kompresije tetivom m.longus colli pri abdukciji ruke.

Detaljna neurološka evaluacija (CT ili NMR mozga) u diferencijalno-dijagnostičke svrhe treba da isključi degenerativne bolesti mozga, tumore i intrakranijalne arterio-venske malformacije.

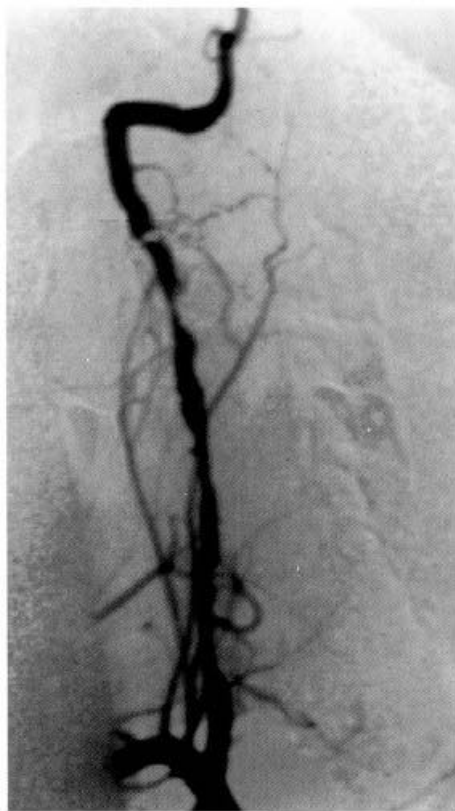
Bolesnici sa hemodinamski uslovljenom vertebrobazilarnom insuficijencijom na CT i NMR snimcima obično nemaju znake fokalne ishemije ili insulta (CT negativan nalaz)^{7-9,13}.

Pacijenti sa embolijskim uzrocima vertebrobazilarne ishemije obično imaju CT pozitivan nalaz u oblasti cerebeluma i/ili moždanog stabla^{7-9,13}. Ako na CT ili NMR mozga postoji sveža zona infarkcije (CT pozitivan nalaz) rekonstruktivni zahvat na arterijama se mora odložiti najmanje mesec dana¹³. Inače, NMR je specifičniji i senzitivniji metod za otkrivanje infarkta u regionu moždanog stabla i malog mozga nego CT mozga^{13,16,17}.

Magnetna rezonansa supraaortalnih grana je vrlo moderna metoda, međutim slaba rezolucija u slučaju teških (multiplih) lezija supraaortalnih grana, značajno limitira

njenu primenu. Međutim ova metoda ima veliku senzitivnost u analizi odnosa vertebralne arterije sa susednim (koštanim) strukturama.

Slika 26.2. Posttraumatska disekcija intraosealnog (V2) segmenta vertebralne arterije, praćena fokalnim simptomima posteriorne ishemije (mikroembolizacija).



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. U nekim slučajevima NMR angiografija nameće se kao obavezan dijagnostički metod. Ektatički segmenti vertebralnih arterija, obično u nivou C3-C4, nameću potrebu MR angiografske diferencijacije prema foraminalnim solidno građenim lezijama²⁷⁻³⁰.

Internistički pregled treba da isključi hipoglikemiju, dijabetes, ortostatsku hipotenziju, anemiju i hiperventilaciju.

Kardiološka evaluacija je neophodna da bi smo isključili miokardiopatiju, različite aritmije i loše funkcionisanje pace maker-a. Na primer: palpitacije u pacijenta sa vrto- glavicom upućuju na traganje za supraventrikularnom aritmijom. Neinvazivna kardiološka dijagnostika uključujući transtorakalni i transezofagealni ultrazvuk koristi se za

definisane lezije srca i luka aorte koje imaju emboligeni ili hemodinamski značaj u razvoju moždane ishemije.

Otorinolaringološka evaluacija sa posebnim osvrtnom 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, zunjane 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^{7,13}.

Duplex sonografija (B-scan): Duplex ultrasonografija kombinuje: B-mod ultrasonografsko snimanje sa pulsni Doppler detektorom arterijskog protoka uz spektralnu analizu. Ona pruža analizu pristupačnog dela vertebralnih, sukavijalnih i karotidnih arterija. Indirektno se može proceniti stanje nedostupnih proksimalnih arterijskih segmenata. Duplex-sonografija daje precizne podatke o:

- Veličini arteriosklerotičnog plaka (stepen stenoze),
- Konfiguraciji površine plaka (egzulceracija, prizidni tromb, disekcija),
- Kompozicija unutrašnjosti plaka (fibrozni, kalcifikovani, intraplakalna hemoragija).

Glavno ograničenje duplex sonografije je teško diferenciranje kompletne okluzije od subokluzije.

Kompozicija arteriosklerotičnog plaka se pri Duplex-sonografiji može proceniti kao:

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

Heterogeni arteriosklerotični plak je mnogo češće simptomatski nego homogen plak^{7-9,13}.

Elektroencefalografija se koristi u diferencijalno dijagnostičke svrhe. Kod ishemičkih lezija pozitivni nalazi se brzo povlače, dok se u slučaju moždanih tumora brzo pogoršavaju.

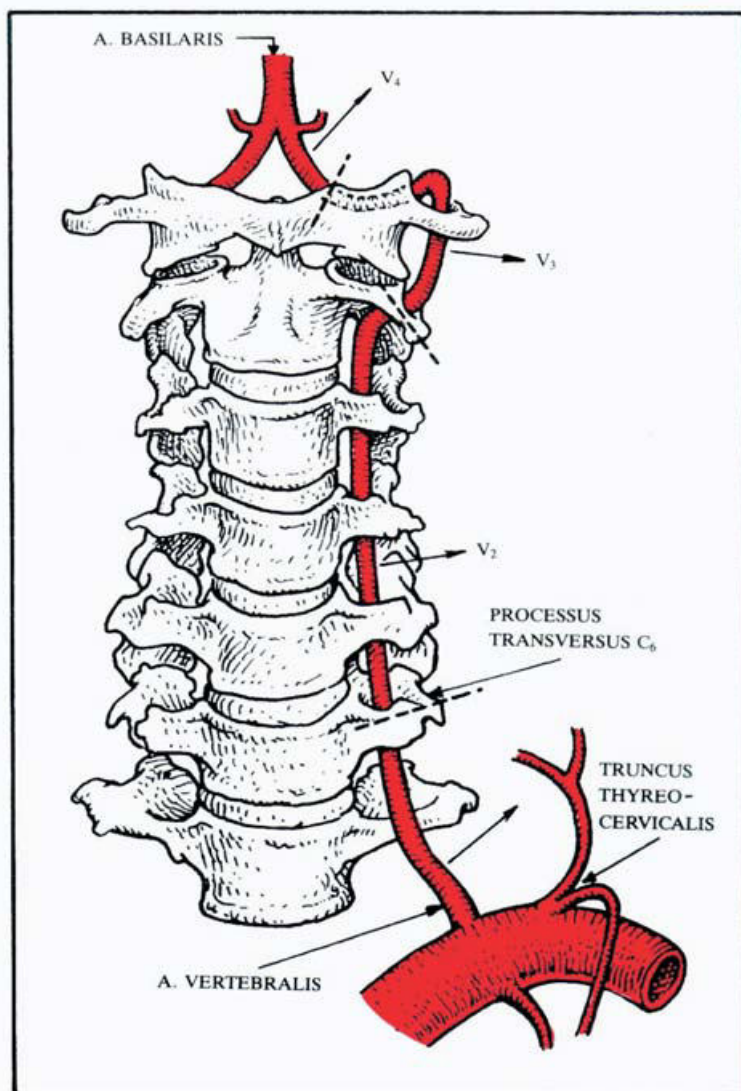
Reoencefalografija, reumatološko ispitivanje, oftalmološki pregled sa fundoskopijom i neuropsihološko ispitivanje spadaju u dopunska preoperativna istraživanja.

INVAZIVNA DIJAGNOSTIKA

Arteriografija luka aorte (arkografija) sa selektivnom arteriografijom vertebralnih arterija se smatra *zlatnim standardom* u dijagnostici vertebrobazilarne ishemije za planiranje daljih terapijskih alternativa. Neophodan je, prikaz intratorakalnog, ekstrakranijalnog i intrakranijalnog arterijskog segmenta.

- vertebrobazilarna insuficijencija sa CT (ili NMR) 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.

Slika 26.3.
Četiri segmenta
vertebralne
arterije i njihov
anatomski
odnos sa cervi-
kalnim kičme-
nim pršljeno-
vima i njio-
vim transvers-
alnim
produžecima.



Arteriografija kod 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 vertebralki. Arteriografija treba da prikaže proksimalne i distalne segmente vertebralne arterije, koji se ne mogu se vizualizirati 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.



Slika 26.4. Vertebralna arteriografija: (a) Kinking V1 segmenta, (b) Soljašnja kompresija (osteoartritička prominencija) na V2 segment i (c) Dvostruki coiling (looping) V3 segmenta vertebralne arterije.

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^{20,21,25}. Bez kvalitetne arteriografije nemoguće je postaviti dobre indikacije za rekonstrukciju vertebralne arterije (Slika 26.3.).

Pojavi rotacione stenoze/okluzije vertebralne arterije doprinose mnogi razvojni i degenerativni poremećaji : tortuoznost, kinking, aterosklerozne promene, fibromuskularna displazija, zategnutost paravertebralne muskulature, hiperostoza, stenoza foramen-a transversum-a i varijacije u dubini vaskularnog žleba atlasa (Slika 26.4). U slučajevima aplazije i hipoplazije vertebralnih arterija hemodinamska kompenzacija može da se obezbedi preko perzistentnih karotidno-bazilarnih anastomoza²⁷⁻³⁰.

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.

SEGMENTI VERTEBRALNE ARTERIJE

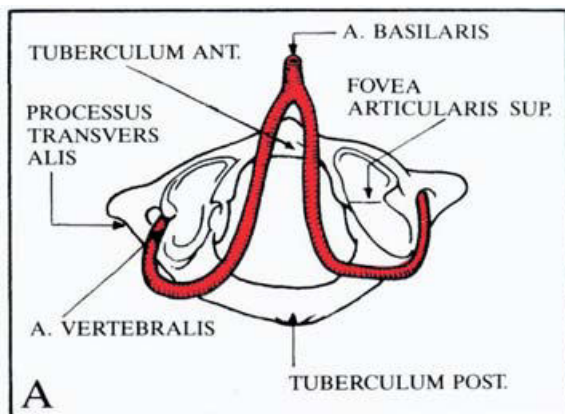
Obično su vertebralne arterije asimetrične. Prosečan dijametar desne vertebralne arterije je 4,5mm, a leve 4,7mm. Arterija sa većim dijametrom se naziva **dominantnom**. Leva je češće dominantana. Minornija arterija je ponekad izrazito hipoplastična, pa čak i ne učestvuje u formiranju bazilarnog trunkusa^{7,8,13,12-15}.

Vertebralna arterija se deli na četiri segmenta (Slika 26.3.).

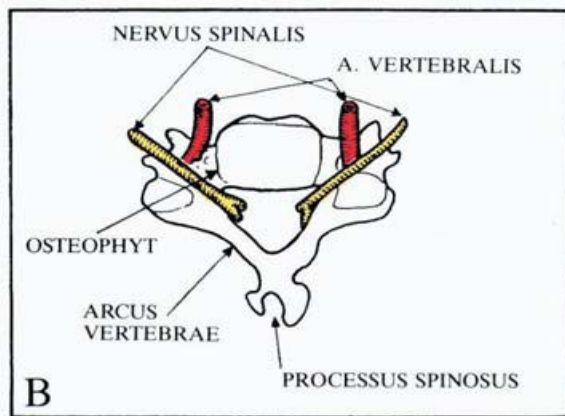
- (1) **Prvi segment vertebralne arterije (V1)** prostire se od mesta njenog odvajanja od potključne arterije, do ulaska u koštani kanal na nivou transversalnog produžetka šestog kičmenog pršljena (C6). Leva vertebralna arterija može se rađati (u oko 7% slučajeva) iz aortnog luka, ili ređe iz susednih arterija. Desna vertebralna arterija se retko odvaja iz desne zajedničke karotidne arterije, što je obično udruženo sa drugim anatomskim anomalijama. Proksimalni segment vertebralne arterije (V1) se završava njenim poniranjem u koštani kanal cervikalne kičme, obično u nivou C6. Mesto poniranja vertebralne arterije može biti i nešto niže (C7), ili više (C5 ili C4), u oba slučaja postoji mogućnost kompresije i sledstvenog sniženja protoka. U slučaju kada leva vertebralna arterija nastaje iz aortnog luka, nivo njenog ulaska u koštani kanal je obično iznad uobičajenog (C5 ili C4). Posledica je, često, kompresivni sindrom vertebralne arterije sa ishemijom u posteriornoj moždanoj cirkulaciji¹³.
- (2) **Drugi segment (intraspinalni) vertebralne arterije (V2)** prostire se od poprečnog produžetka C6 kičmenog pršljena, do vrha C2 (Slika 26.5.). Nalazi se u intertransverzalnom kanalu. U bliskom je odnosu sa cervikalnim spinalnim ner-

vima. Izložena je kompresiji od strane čitavog spektra reumatoloških oboljenja, osteofita i anomalija^{26,27}.

- (3) **Treći segment (V3)** ili distalni deo vertebralne arterije ide od gornje strane transverznog 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 (Slika 26.5.). Ovaj deo sklon je kompresiji od strane osteofita i kinking-a (coling-a).

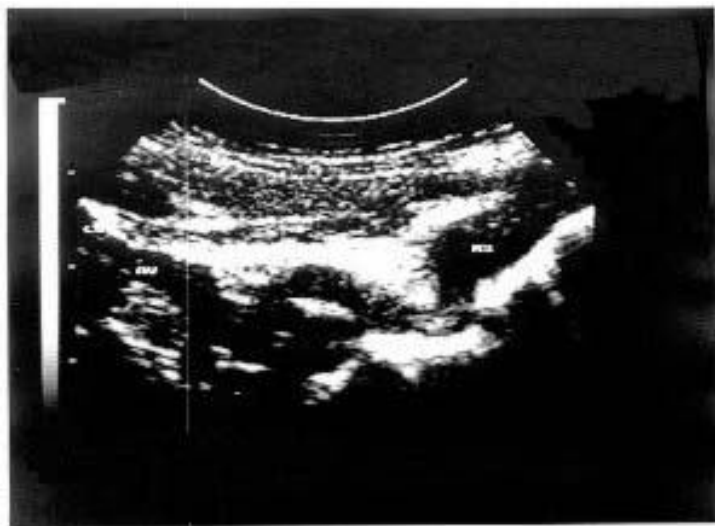


Slika 26.5. Završna petlja vertebralne arterije u nivou atlas-a, gde se formira bazilarna arterija (A), Topografski odnos vertebralne arterije sa odgovarajućim spinalnim nervom i lokalizacija mogućih kompresivnih lezija od strane *osteophyt-a* i *osteoartrosa-e* (B).



Prvi segment (V1) vertebralne arterije nema bočnih grana. Najčešće je arteriosklerotična lezija locirana u ovom segmentu. Aterom obično počinje na orificijumu vertebralne arterije i završava nakon 5-15 mm. Obzirom da se ovom segmentu subklavijalna arterija nalazi ispred orificijuma vertebralne arterije, koja ide put nazad, neophodna je kosa projekcija da bi se ovakve lezije videle u početnoj fazi. Malo je podataka o patološkoj dinamici ovakvog ateroma, ali se zna da je njegova incidenca velika u pacijenata sa infarktom u malom mozgu ili moždanom stablu. Intraplakalna

hemoragija je često bila prisutna u ovakvom plaku, što govori o njegovoj degeneraciji i emboligenom potencijalu²⁴. Ovaj patološki nalaz najzahvalnija je indikacija za transpoziciju vertebralne arterije u susednu zajedničku karotidnu arteriju⁷⁻¹³. U početnom delu vertebralne arterije vrlo je čest nalaz kinking-a i coilinga, koji se mogu vizualizirati prilikom duplex-sonografskog pregleda (Slika 26.4, 26.6.).



Slika 26.6.

Duplex-ultrasono-
grafska slika
coiling-a V1
segmenta verte-
bralne arterije.

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.)^{26,27}. 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 transverzalnih foramen-a mogu da komprimiraju vertebralnu arteriju, posebno ako je način njenog ulaska u koštani kanal atipičan (visok ili nizak), a mogu se jednostavno hirurški otkloniti²⁶. Processus uncinatus, takođe, može hemodinamski značajno da komprimira vertebralnu arteriju, ali je to teže dokazati (Slika 24.4.)

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 šum²⁷.

Treći segment (V3) ima vrlo važnu kolateralnu vezu koja spaja okcipitalnu granu spoljašnje karotidne arterije sa vertebralnom arterijom. Ova kolateralna 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^{7,8}. Najčešći patološki proces ovog segmenta je fibromuskularna displazija⁷⁻⁹. Ako je proksimal-

ni deo vertebralne arterije okludiran, ovaj segment pošto je obično očuvan može poslužiti za uspešnu revaskularizaciju malog mozga i moždanog stabla^{12,14,15, 27-30}.

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 mikrohiruska dekompresija²⁷⁻³⁰.

Indikacije za rekonstrukciju vertebralnih arterija:

- (1) Vertebrobazilarna insuficijencija sa stenozom dominantne vertebralne arterije većom od 75%, pogotovo ako postoji konkomitantna stanoza ili okluzija na vertebralnim i/ili karotidnim arterijama.
- (2) Vertebrobazilarna insuficijencija i stenoza dominantne vertebralne arterije veća od 75%, kod pacijenta koji se planira za ipsilateralnu karotidnu endarterektomiju.
- (3) Ponovljeni embolijski incidenti u regionu posteriorne moždane cirkulacije sa dokazanim izvorishem u degenerisanom ateromu na vertebralnoj arteriji.
- (4) Popravljanje globalne cerebralne perfuzije u pacijenata sa globalnom simptomatologijom i okluzijom karotidnih arterija i stenozom dominantne vertebralne arterije većom od 75%,
- (5) Vertebrobazilarna insuficijencija sa dokazanom kompresijom od strane okolnih muskulo-skeletnih struktura,
- (6) Lečenje arterio-venskih fistula vertebralne arterije,
- (7) Resekcija (pseudo) aneurizme vertebralne arterije,
- (8) 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),
- (9) Povreda vertebralne arterije (krvarenje, narušavanje kontinuiteta), kao i
- (10) Reparacija vertebralne arterije koja je resecirana u sklopu ekstenzivne operacije zbog malignog tumora.

LITERATURA

1. Cate WR, Scott HW: Cerebral ischemia of central origin: Relief by subclavian vertebral artery thromboendarterectomy. *Surgery*. 1959;45:19.
2. Imparato AM, Lin JPT: Vertebral arterial reconstruction: Internal plication and vein patch angioplasty. *Ann Surg*. 1967;166:213.
3. Natali J, Maraval M, Kieffer E: Surgical treatment of stenosis and occlusion of the carotid and vertebral arteries. *J Cardiovasc Surg*. 1972;13:4.
4. Labauge R, Thevenet A, Crouzet G, Nivolas M: Les insuffisances vertebrobasilaires d'incidence chirurgicale. *Rev Neurol*. 1967;117:373.
5. Rainer WG, Quianzon EP, Liggett MS, et al: Surgical considerations in the treatment of vertebrobasilar arterial insufficiency. *Am J Surg*. 1970;120:594.

6. Edwards WH, Wright RS: Current concepts in the management of arteriosclerotic lesions of the subclavian and vertebral arteries. *Ann Surg.* 1972;175:975.
7. Berguer R, Andaya LV, Bauer RB: Vertebral artery bypass. *Arch Surg.* 1976;111:976.
8. Berguer R, Bauer RB: Vertebral artery reconstruction: A successful technique in selected patients. *Ann Surg.* 1981;193:441.
9. Roon AJ, Ehrenfeld WK, Cooke PB, Wylie EJ: Vertebral artery reconstruction. *Am J Surg.* 1980;138:29.
10. Malone JM, Moore WS, Hamilton R, Smith M: Combined carotid-vertebral vascular disease. *Arch Surg.* 1980;115:783.
11. Edwards WH, Mulherin JL Jr: The surgical reconstruction of the proximal subclavian and vertebral artery. In Berguer R, Bauer RB, eds. *Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease*. New York: Raven Press; 1984;241.
12. 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.
13. Berguer R, Feldman AJ: Surgical reconstruction of the vertebral artery. *Surgery.* 1983;93:670.
14. Berguer R: Distal vertebral artery bypass: Technique, the "occipital connection," and potential uses. *J Vasc Surg.* 1985;2:621.
15. Kieffer E: Chirurgie de l'artère vertébrale. *Technique Chirurgicales. Chirurgie Vasculaire*, 43130, 4.9.12, *Encycl Med Chir (Paris, France)*.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. Baker RA, Rosenbaum AE, Robertson GH: Segmental intervertebral anastomosis in subclavian steal. *Br J Radiol.* 1975;48:101.
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. Yates PO, Hutchinson EC: Cerebral infarction: The role of the extracranial cerebral arteries. London: Medical Research Council Special Report 300; 1961.
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, Bahni 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

27. REKONSTRUKCIJE VERTEBRALNE ARTERIJE

Vertebralne arterije (*Aa. vertebralis*) zahtevaju vrlo delikatan hirurški pristup. Govorilo se da su one toliko skrivene i nepristupačne da se nalaze "beyond the reach of surgery". Walt (1984) kaže o vertebralnoj arteriji: "skrivena iza cervikalnih pršljenova teško je pristupačna, ali uvek spremna za napad, kao zmija u kamenjaru"^{1,3}.

Na bazi principa koje su postavili Hutchinson i Yates (1956) o uzrocima vertebrobazilarne ishemije², **Cate i Scott** su 1957. godine uspešno uradili prvu rekonstrukciju subklavijalne i vertebralne arterije trombendarerektomijom³. Međutim detalji hirurškog pristupa distalnom delu vertebralnih arterija formulisani su tek nekoliko godina kasnije.

Clark i Perry (1966) uradili su prvu transpoziciju vertebralne arterije u susednu očuvanu karotidnu arteriju zbog okluzivne lezije početnog dela vertebralne arterije²³. Tako je ova metoda sa vrlo limitiranom primenom u perifernoj vaskularnoj hirurgiji postala vrlo zastupljena u rekonstrukciji arterija na vratu. To je moguće zbog anatomske blizine arterija koje dovode krv do mozga u predelu gornje torakalne aperture i vrata⁴⁻¹⁵.

Rekonstruktivni zahvati na vertebralnim arterijama se mogu podeliti na:

1. **Transpozicije** (anastomoziranje sa susednom prohodnim arterijom (najčešće ipsilateralna a.carotis communis),
2. **By pass operacije** (autovenskim graftom, kad nije moguća transpozicija, obično u V3 segmentu).
3. **Dekompresivni zahvati** (otklanjanje osteofita i atipičnih koštano-muskularnih struktura, obično u V2 segmentu),

Napomena: 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 sindrom-a³⁻¹⁶.

Mogući pristupi vertebralnim arterijama su:

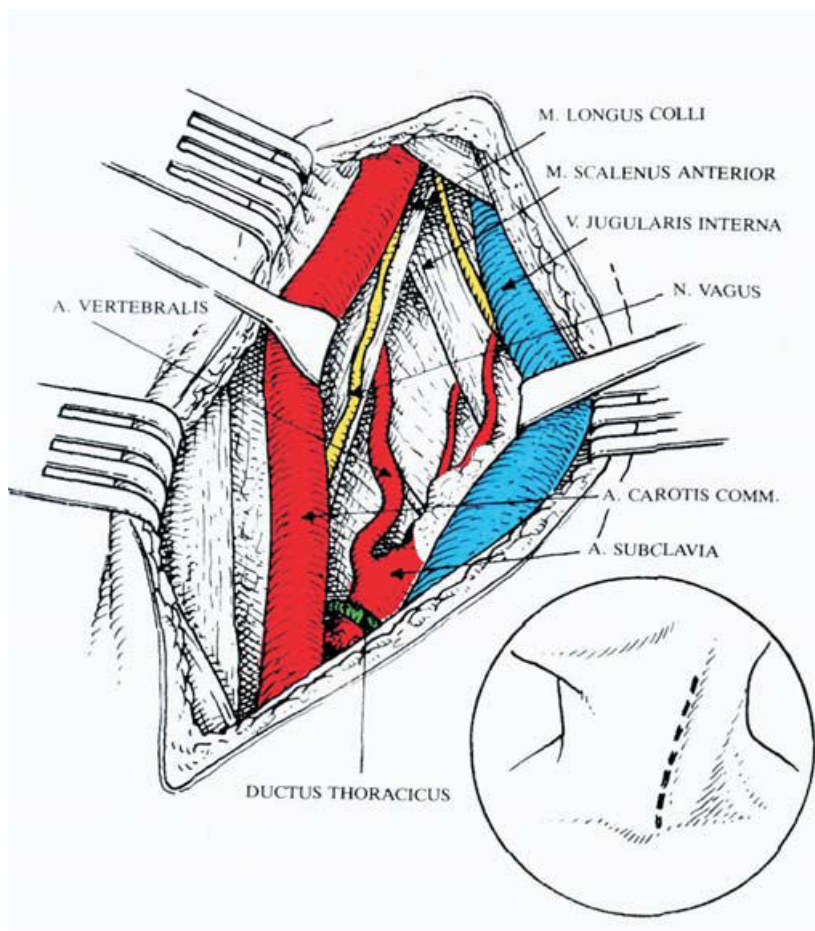
- (1) Standardna **prednja cervikalna incizija** duž prednje ivice sternokleidomastoidnog mišića (za prva tri segmenta). Ovaj pristup ima puno prednosti, pogotovu kad nam je istovremeno neophodna ekspozicija karotidnih arterija.
- (2) **Supraklavikularni pristup** početnom segmentu (V1). Ovaj pristup se najčešće koristi u slučajevima kada planirana rekonstrukcija obuhvata i potključnu arteriju. Opisan je uz prikaz preparisanja potključne arterije.
- (3) **Anterolateralni pristup** trećem segmentu (V3) vertebralne arterije. Koristi se obično kao produžetak standardne prednje cervikalne incizije. Anterolateralni pristup ima prednosti nad prednjim (ispred karotidne arterije) i lateralnim (iza sternokleido-

mastoidnog mišića) pristupom, jer pruža mogućnost eksponiranja distalnog segmenta vertebralne arterije. Dorzalni pristup se koristi obično u neurohirurgiji^{7-14, 21, 23}.

PREDNJI CERVICALNI PRISTUP PRVOM SEGMENTU VERTEBRALNE ARTERIJE (V1)

Pacijent se nalazi 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 glave klavikule, odnosno sternoklavikularnog zgloba.

Elaktrokauterom se incizija produbljuje kroz poktožno tkivo i platizmu. Sternokleidomastoidni mišić se retrahuje put lateralno. Tako ulazimo u "skalenski trougao" (Slika 27.1.).



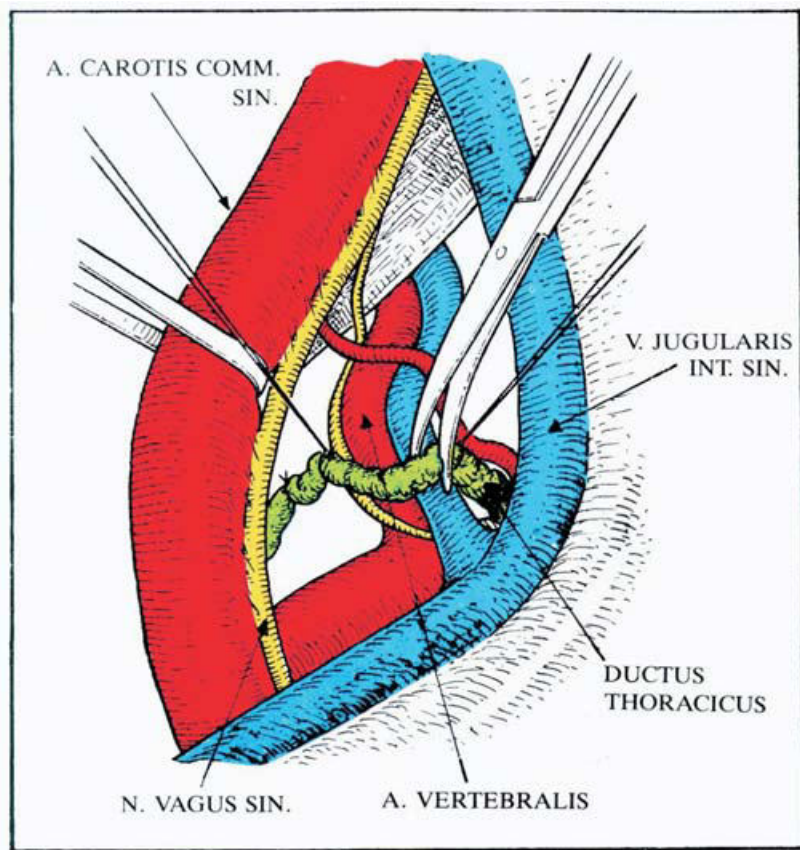
Slika 27.1. Anterolateralni cervicalni pristup prvom segmentu vertebralne arterije: prikaz elemenata "skalenskog trougla" (*m. scalenus anterior*, *a. subclavia*, *m. longus colli*).

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. Najčešće se ne mora 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 najčešće preseca prilikom preparisanja zajedničke karotidne arterije.

Tupim 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.



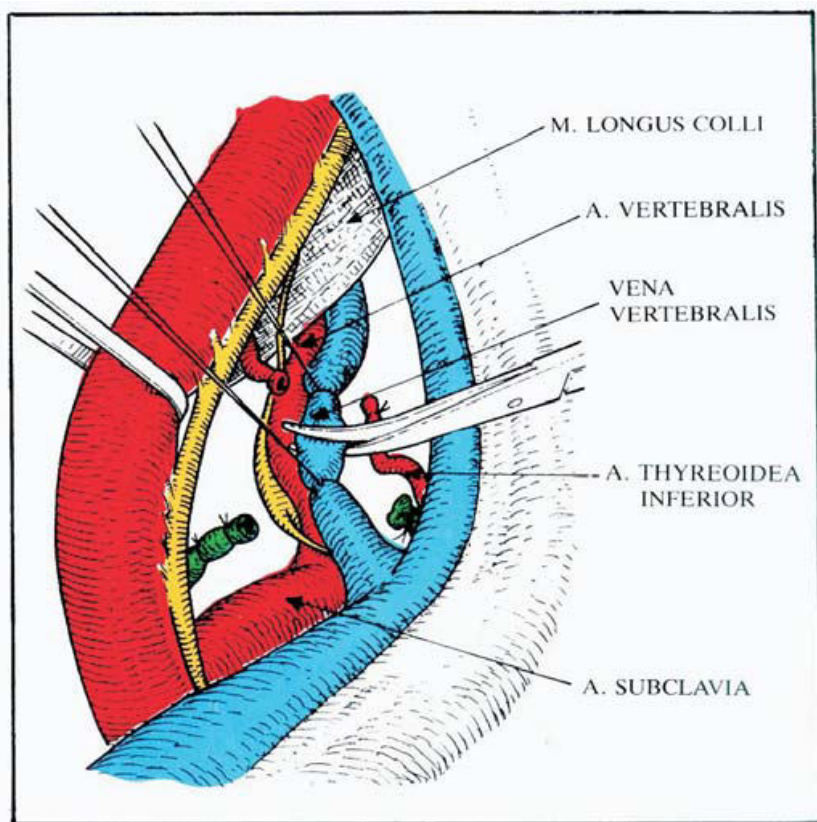
Slika 27.2. Anterolateralni cervikalni pristup prvom segmentu vertebralne arterije. Vena jugularis interna pomera se put spolja. *Nervus vagus* i *arteria carotis communis sinistra* ostaju medijalno. Između njih ligira se i resecira *ductus lymphaticus*.

Ductus thoracicus ćemo naći na levoj strani u rastresitom vezivnom tkivu, pošto se u nivou gornje torakalne aperure 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*. U svakom slučaju oni se moraju pažljivo ligirati i resecirati (Slika 27.2.).

Dalje preparisanje nastavljamo u **trouglu** koji čine: *m. longus colli* (medijalno), *m. scalenus anterior* (lateralno) i *a. subclavia* (proksimalno). Prodirući dublje kroz ovaj trougao prema početnom delu vertebralne arterije najčešće nailazimo na *a. thyroidea inferior* (granu *truncus-a thyrocervicalis-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 (Slika 27.3.). Njen dijametar je 3-4mm. Ona se mora ligirati i resecirati⁶⁻¹⁴. Posle ovoga se nalazimo neposredno ispred vertebralne arterije, koju treba pažljivo zauzdati jer je u svom početnom delu često elongirana i kolenasto presavijena.



Slika 27.3. 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 thyrocervicalis-a*), kod distalnog preparisanja.

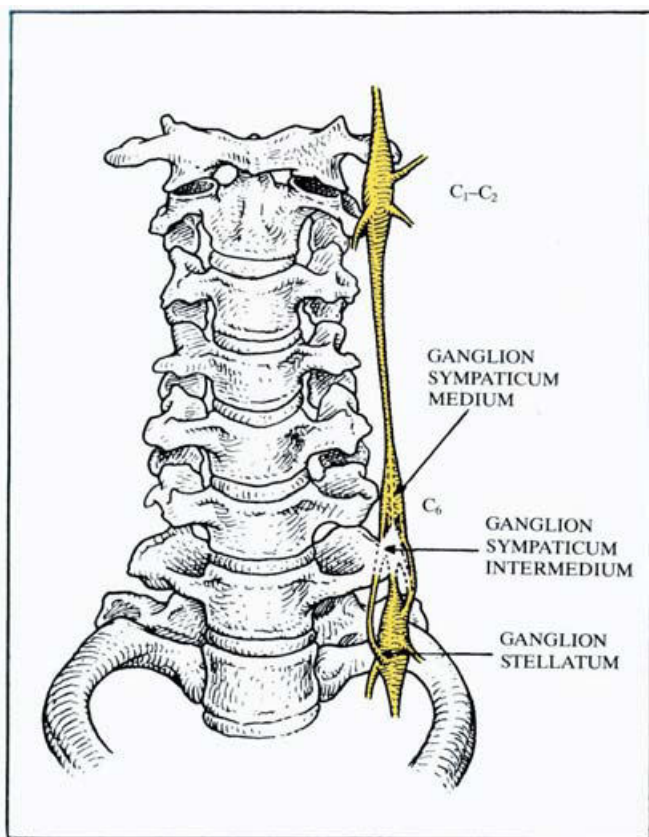
Početni deo vertebralne arterije ukršta se sa simpatičkim lancem. Zbog toga disekcija mora da bude vrlo fina. Simpatički lanac se ne sme ledirati jer će doći do Hornerovog

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.

Da bi se izbegle lezije simpatičkih gangliona Berguer¹³⁻¹⁵ insistira na sledećim anatomskim činjenicama:

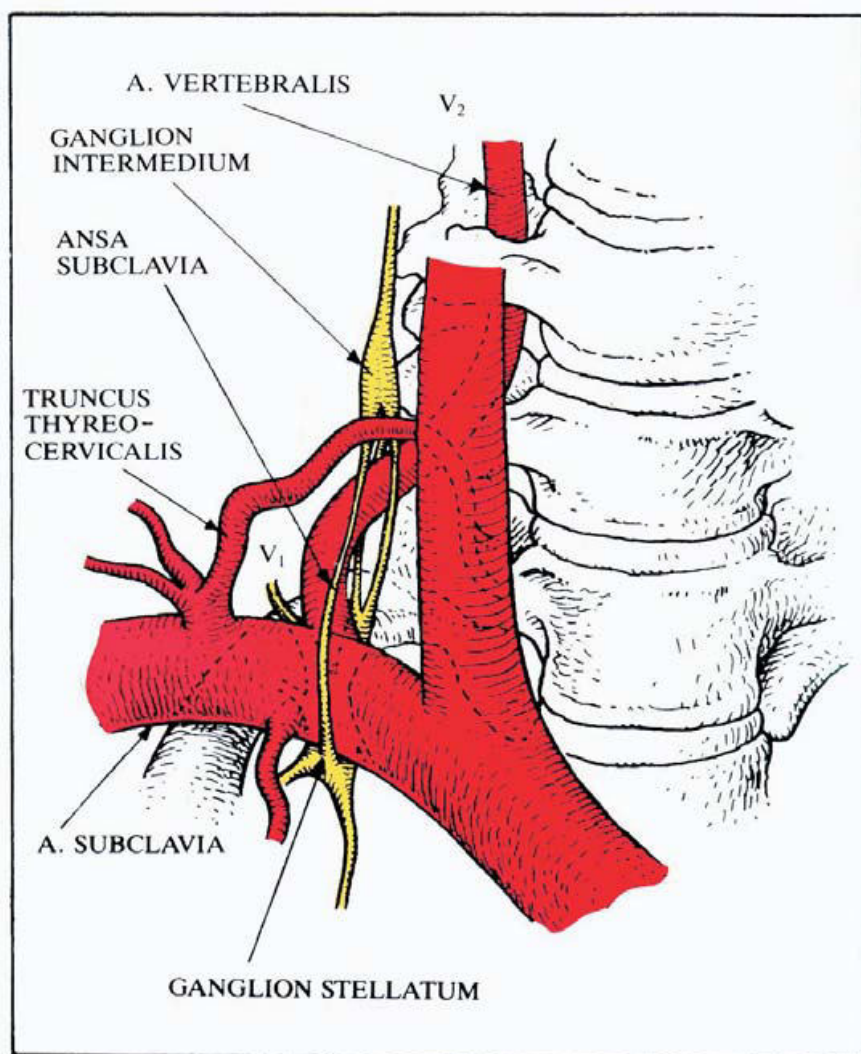
1. Vratni simatikus ima tri gangliona; gornji, medijalni i donji.
2. Neposredno uz vertebralnu arteriju se može naći medijalni cervikalni simpatički ganglion. On se najčešće nalazi na (ili iznad) transverzalnom procesu C6. U oko 30% slučajeva nalazi se niže, uz početni deo arterije.
3. Donji cervikalni 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.
4. 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 (Slika 27.4, 27.5).

Slika 27.4. 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 transverznog produžetka C6. Ako je ispod nivoa C6 može se nazvati intermedijalnim i tada je snažno povezan sa *ganglion-stellatum*-om.



Najbolji način za prevenciju lezija simpatikusa i postoperativnog Hornerovog sindoma je sledeći: Prvo se mora osloboditi vertebralna arterija, bez dodirivanja simpa-

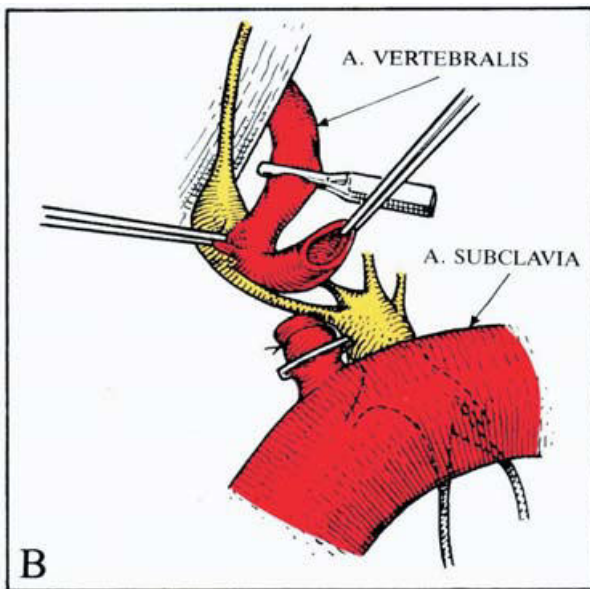
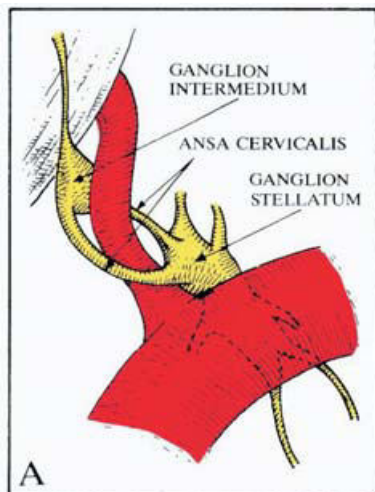
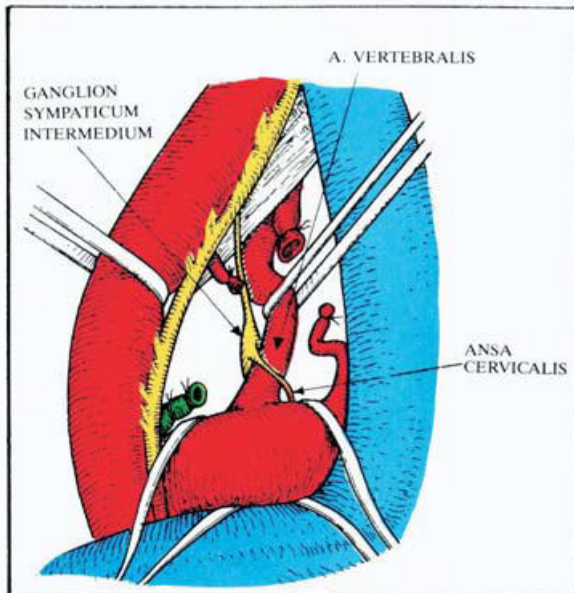
tičkih vlakana (Slika 27.6.). Potom se vertebralna arterija preseca na svom početku (Slika 27.7.). Orificijum na potključnoj arteriji se ligira, a distalni, ispreparisani deo vertebralne arterije se provlači ispod simpatičkog spleta koji ostaje nedirnut⁸⁻¹⁴.



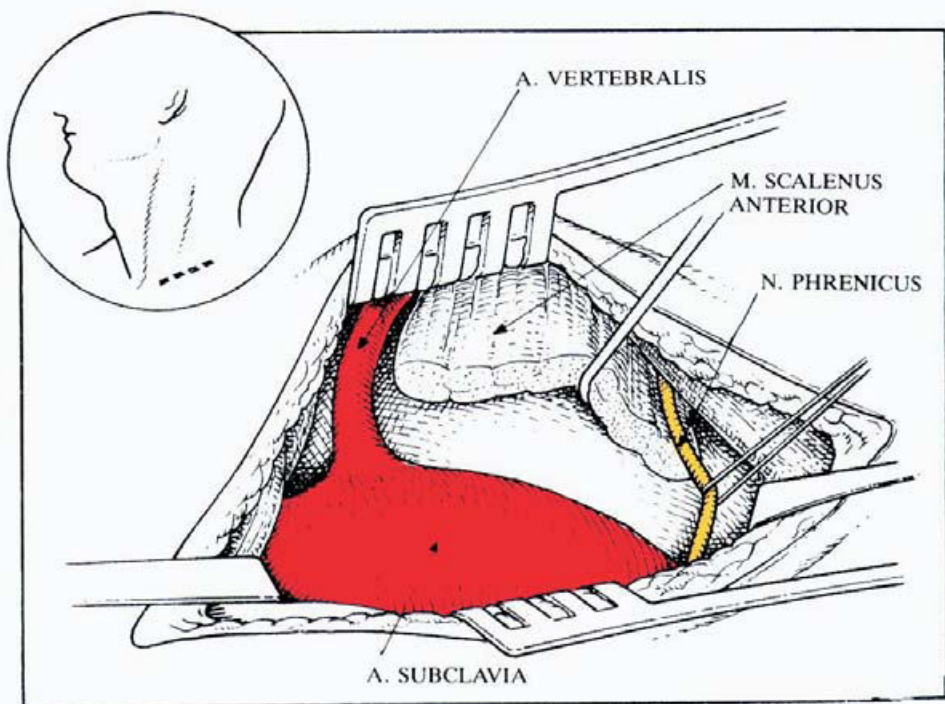
Slika 27.5. Intermedijalni simpatički ganglion i *ganglion stellatum* su povezani brojnim simpatičkim vlaknima ispred i iza subklavijalne arterije. Ovi spletovi simpatičkih vlakana nazivaju se *ansa cervicalis*. Prvi segment vertebralne arterije prolazi kroz *ansa-u cervicalis*. Čuvanje ovih simpatičkih 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.

Slika 27.6. Proksimalni segment vertebralne arterije nalazi se u spletu simpatičkih nervnih vlakana. Ona se ne smeju preseći duž prednje strane arterije jer će se razviti Horner-ov sindrom.



Slika 27.7. 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).



Slika 27.8. 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*. Ivice 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. Imparato i Riles (1983) pišu o "**entrapement sindomu**" vertebralne arterije, koji se može pojaviti na različitim nivoima (V1 do V4), a ne samo u koštanom tunelu, kako se ranije mislilo^{28, 29}.

Napomena: proksimalnom delu vertebralne arterije može se prići i **supraklavikularnom incizijom** (Slika 27.8.). Detaljnije je opisan us subklavijalnu arteriju. Hirurška tehnika transpozicije početnog segmenta vertebralne arterije u zajedničku karotidni arteriju, prikazana je na Slici 27.14. Kontrolna arteriografija transponirane vertebralne arterije vidi se na Slici 27.16.

PREDNJI CERVICALNI PRISTUP DRUGOM (KOŠTANOM) SEGMENTU VERTEBRALNE ARTERIJE (V2)

Prednji cervicalni pristup prvom segmentu vertebralne arterije se samo produžava distalno kad želimo da ispreparišemo drugi segment. Incizija ide prednjom ivicom sternokleidomastoidnog mišića. Ezofagus i neurovaskularna peteljka koja uključuje karotidnu arteriju, vagus i jugularnu venu retrahuje se medijalno. Tako dospevamo do prevertebralne fascije.

Incidira se prevvertebralna 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)¹²⁻¹⁷.

Imparato i Riles (1983) preporučuju opisano otklanjanje prednjih lamina poprečnih produžetaka cervikalnih pršljenova kao 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)^{28, 29}.

ANTEROLATERALNI PRISTUP TREĆEM (V3) SEGMENTU VERTEBRALNE ARTERIJE

Pacijent se nalazi u istom položaju, ali je sterilno garniranje načinjeno tako da dozvoljava produžetak incizije koja ide 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.

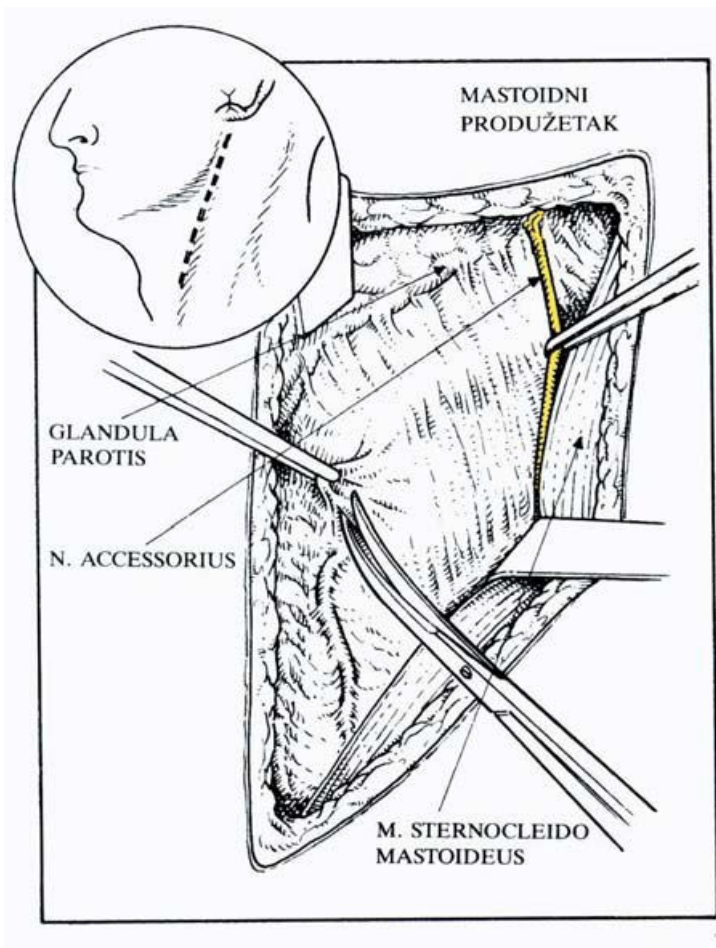
Idući sa disekcijom prema mastoidnom predelu nailazimo na *nervus auricularis magnus* koji sa gornje strane digastričnog mišića ide put retroaurikularno. *N.auricularis magnus* treba u kratkom segmentu mobilisati i zauzdati, da bi smo ga mogli skloniti put proksimalno.

Dalje prodiranje u dubinu se odvija između jugularne vene, koja ostaje medijalno i sternokleidomastoidnog mišića koji povlačimo put lateralno. Idući put distalno u ovoj ravni (između vene i mišića) nailazimo na *nervus accessorius* koji se najpouzdanije identifikuje na mestu ulaska u mišić (Slika 27.9.). 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 (Slika 27.10.).

Prateći unutrašnju jugularnu venu i *n.accessorius* koji se zajedno približavaju jugularnom foramenu na bazi lobanje nastavljamo put distalno (Slika 27.11.). Ponirajući ispod digastričnog mišića možemo ispod prsta osetiti transverzalni procesus prvog

cervikalnog pršljena (C1). Ova koštana prominencija treba da nam posluži kao 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).



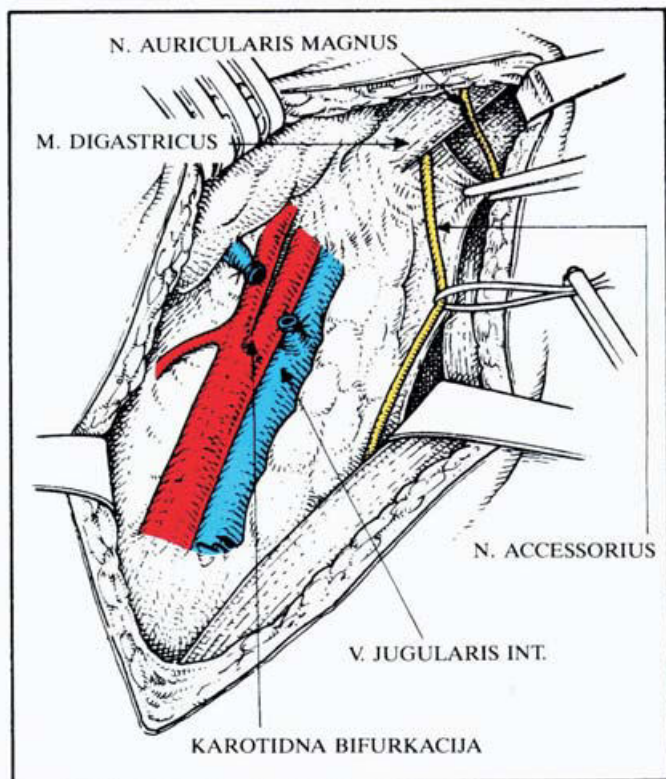
Slika 27.9. Anterolateralni pristup distalnom segmentu vertebralne arterije. Incizija požinje ispod mastoidnog produžetka. Sternokleidomastoidni mišić se pomera lateralno. Ispod njega nailazimo na akcesorni živac.

Musculus levator scapulae se potom mora identifikovati, pa i resecirati (Slika 27.12.). 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* pripaja se na transversalnom 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 koris-

timo 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.

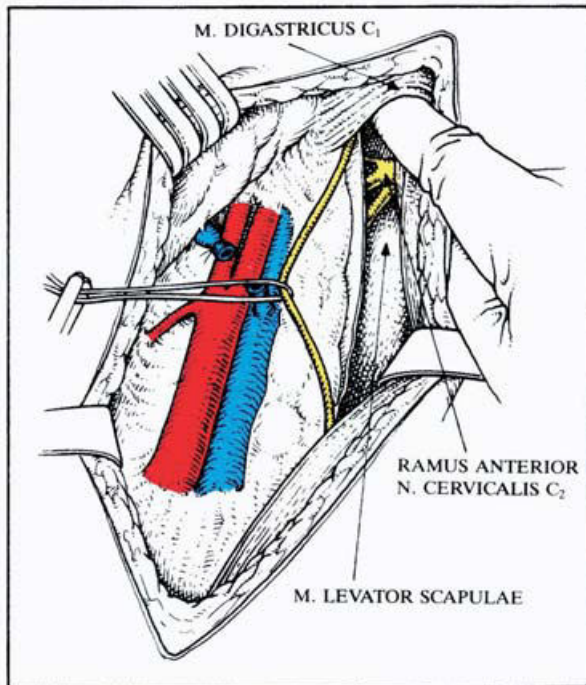
Slika 27.10. Preparisanje vertebralne arterije distalno od karotidne bifurkacije. Ispod sternokleidomastoidnog mišića, a lateralno od jugularne vene nailazi se na aksesorni nerv. Ispod digastričnog mišića moramo zauzdati i sačuvati *n. auricularis magnus*.



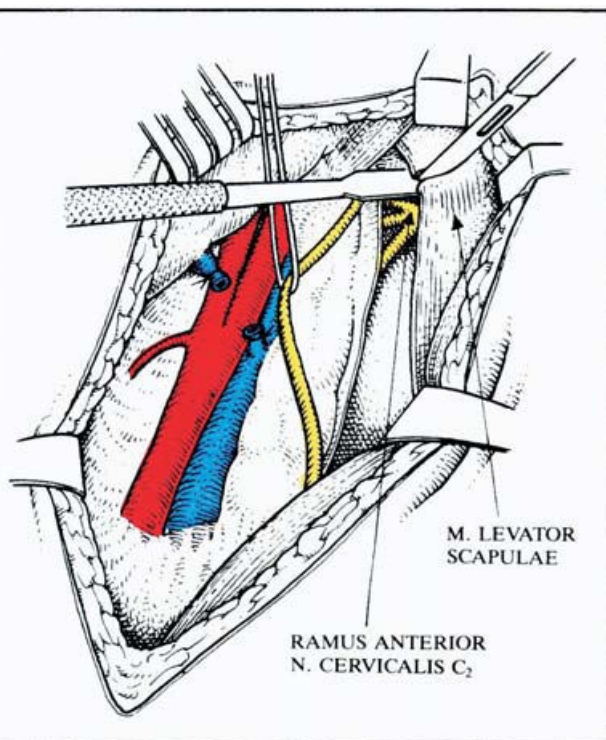
Spatula za disekciju se u visini prednjeg ramusa nerva C2 podvuče ispod mišića u blizini transversalnog produžetka pršljena C2. *M.levator scapulae* i *m.splenius cervicis* se presecaju na ovom nivou. Proksimalni deo levatora skapule se može ekscidirati sve do svog tetivnog pripoja na C1, da bi ekspozicija bila bolja.

Posle reseciranja mišića ukazuje nam se prednji ramus C2 živca, prolazeći transversalno kroz intertransverzalni prostor, sa svojim gornjim i donjim komunikantnim granama. Vertebralna arterija je neposredno ispod. Nerv možemo da presečemo bez postoperativno klinički manifestnih posledica (Slika 27.13.).

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 (Slika 27.15.). Ako prezervacija nerva komplikuje proceduru ne treba mnogo insistirati⁸⁻¹³.

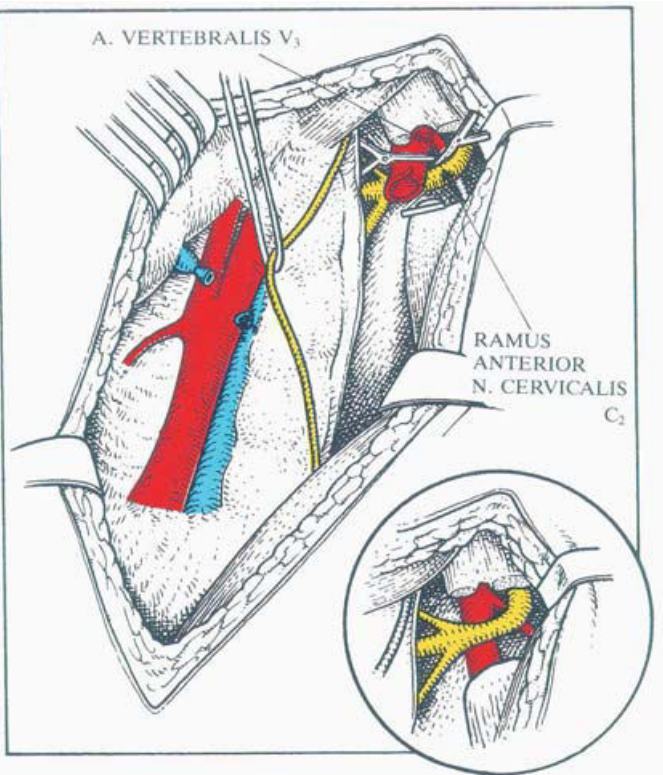


Slika 27.11. Ispod digastričnog mišića možemo napipati prednju laminu transverznog produžetka C1. Ukazuje se prednja grana drugog cervikalnog kičmenog živca (C2) Lateralno se nalazi *m. levator scapulae*.

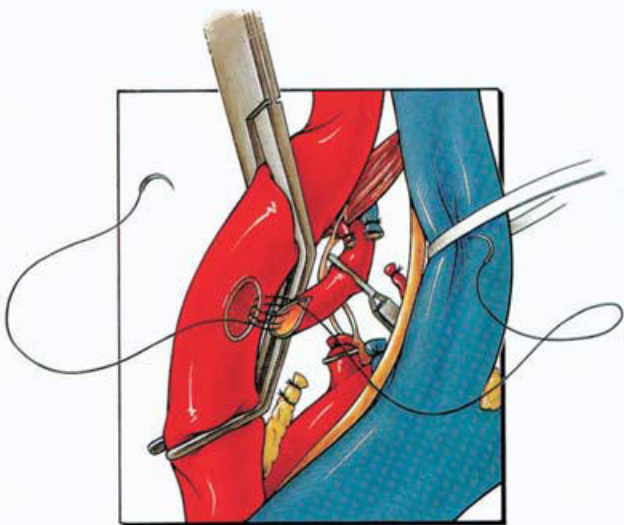


Slika 27.12. Resekcija prednje ivice *m. levator scapulae* u nivou prednje grane drugog cervikalnog kičmenog živca.

Slika 27.13. 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.

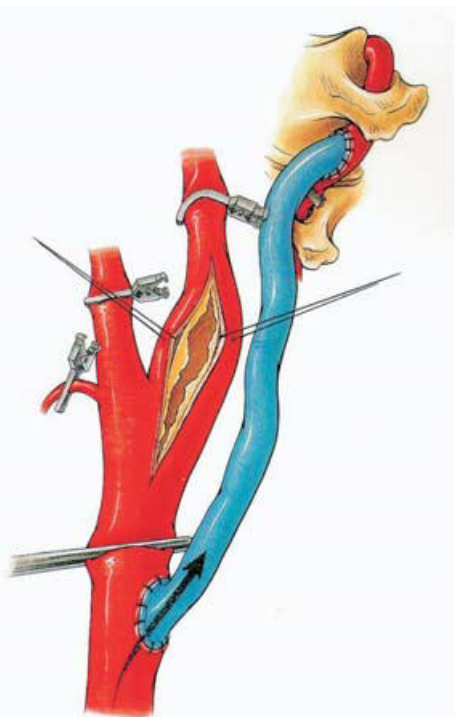


Slika 27.14. Transpozicija proksimalnog segmenta vertebralne arterije (V1) u ipsilateralnu zajedničku karotidnu arteriju, zbog okluzije na orificijumu. Terminolateralna anastomozna počinje evertirajućim produžnim šavom zadnjeg zida.

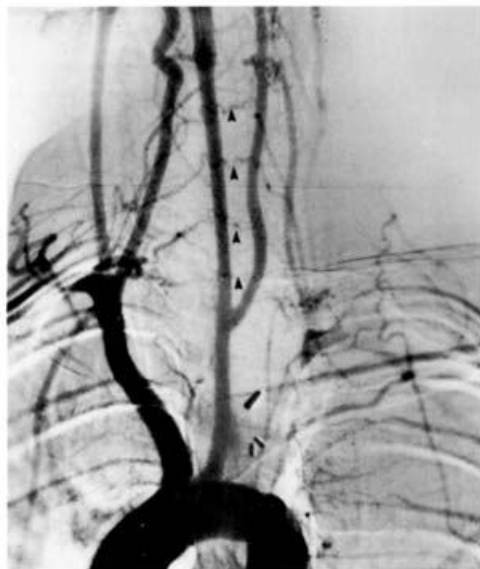


Vertebralna arterija je u intertransverzaln timer prostoru okružena bogatim spletovima vertebralnih vena. Ove vene imaju izrazito tanke zidove. Problemi sa hemostazom se najčešće odnose na ove venice. Osim toga, treba imati na umu da se subokcipitalne

kolateralne grane odvajaju od vertebralne arterije (zadnji zid) baš u ovom nivou¹⁷⁻²⁷, pa ih treba čuvati.



Slika 27.15. Rekonstrukcija distalnog segmenta vertebralne arterije (V3) interpozicijom autovenskog grafta sa uredno prolazne unutrašnje karotidne arterije. potom će biti urađena karotidna endarterektomija zbog bifurkacione stenoze.



Slika 27.16. Kontrola arteriografija nakon transpozicije vertebralne arterije u istostranu zajedničku karotidnu arteriju zbog okluzije subklavijalne arterije i prvog V1 segmenta vertebralne arterije.

LITERATURA

1. Cate WR, Scott HW: Cerebral ischemia of central origin: Relief by subclavian vertebral artery thromboendarterectomy. *Surgery*. 1959;45:19.
2. Yates PO, Hutchinson EC: Cerebral infarction: The role of the extracranial cerebral arteries. London: Medical Research Council Special Report 300; 1961.
3. Allenberg JR.: Die chirurgische Behandlung der vertebrobasilaren Insuffizienz, In: Supraaortale Arterien, Ed. by Schutz RM, and Schilberg FW. Lubeck, 1988;235-244.
4. Baker WH.: Technical advances in carotid surgery, In: Operative Techniques in Vascular surgery, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao; Grune & Stratton, New York, San Francisco, 1980;47-53.

5. Barwegen MGMH, van Dongen RJAM.: Neurovaskuläre Kompressionssyndrome an der oberen Thoraxapertur und ihre vaskulären Komplikationen, In: Gefasschirurgie, Hrsg. H.Heberer und RJAM.van Dongen, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1987;571585.
6. Bergan JJ, Yao JST.: Surgical Technique of Vertebro-carotid Reimplantation, In: Cerebrovascular Insufficiency, Ed. by JJ. Bergan and JST, Yao, Grune and Straton, New York, 1983;565-567.
7. Bergan JJ, Yao JST.: Vertebrocarotid implantation. In: Techniques in Arterial Surgery, Ed.by: Bergan JJ, Yao JST., WB Saunders, Philadelphia, 1990;232-234.
8. Berguer R, Andaya LV, Bauer RB.: Vertebral artery bypass. Arch. Surg. 1976;111:976-979.
9. Berguer R.: Vertebral artery reconstruction. In: Vascular Surgery, Ed. by Crawford and Jamieson, Bailliere Tindal, London, 1985;122-132.
10. Berguer R, Feldman AJ.: Surgical reconstruction of the vertebral artery, Surgery 1983;93:670-675.
11. Berguer R.: Distal vertebral artery bypass: Technique, the "occipital connection" and potential uses. J.Vasc.Surg. 1985;2: 621-625.
12. 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.
13. 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.
14. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the Arteries to the Head, Springer-Verlag, New York, Berlin, Heidelberg, 1992;74 -206.
15. 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.
16. Edwards WH, Wright RS.: Current concepts in management of arteriosclerotic lesions of the subclavian and vertebral arteries. Ann. Surg. 1972;175:975-977.
17. Edwards WH, Mulharin 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.
18. Ernst C.: Exposure of inaccessible arteries. Part I. Carotid and arm Exposure. Surg. Rounds, 1985;8:25-32.
19. George B, Laurian C.: The Vertebral Artery, Pathology and Surgery, Springer-Verlag, Wien, New York, 1987.
20. Imparato AM, Riles TS.: Surgery of Vertebral and Subclavian Artery Occlusion, In: Cerebrovascular Insufficiency, Ed.by JJ. Bergan and JST. Yao, Grune and Straton, New York, 1983;521-541.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. Pearce W, Whitehill T. (1988): Carotid and vertebral arterial injuries, Surg. Clin. North. Am. 68:705-723.
25. 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.
26. Schwartz J. Turner D.: Penetrating trauma of the internal carotid artery at the base of the skull. J. Cardiovasc. Surg. 1987;28: 542-545.
27. Walt AJ.: The Story of Vertebrobasilar Surgery, In: Vertebrobasilar arterial occlusive disease, Ed. by Berguer R, Bauer RB. Raven Oress, New York, 1984;225-230.

28. INDIKACIJE I LIMITACIJE EKSTRA- INTRAKRANIJALNIH REVASKULARIZACIJA

Woringer and Kunlin su 1963. godine prvi put opisali ekstrakranijalni-intrakranijalni (EC-IC) by pass kod bolesnika sa proksimalnom okluzijom unutrašnje karotidne arterije¹. Kao graft je poslužila autologa vena safena magna. Proksimalna anasomoza je bila na zajedničkoj karotidnoj arteriji, a distalna na intrakranijalnom segmentu unutrašnje karotidne arterije.

Donaghy i Yasargil² publikuju 1967. prvi by pass sa površne temporalne arterije na a.cerebri mediju. Ova operacija skrenula je paznju neurologa i neurohirurga. Sedamdesetih godina počela je da se primenjuje kod simptomatskih okluzija distalnog dela unutrašnje karotidne arterije. Slični pistupi osmišljeni su i u regionu posteriorne cerebralne cirkulacije. Postalo je jasno da se ove operacije mogu raditi..

Međutim stalno se pojavljivalo nerešeno pitanje: da li je ova operacija potrebna?

Kontrolisane klinicke studije EC-IC by pass-a nisu potvrdile da ova operacija prevenira cerebralni infarkt^{3,4}. Internacionalna prospektivna randomizirana multicentrična studija na 1377 pacijenata (714 randomizirani za medikamentoznu terapiju, a 663 za ekstrakranijalni-intrakranijalni by pass uz medikamentoznu terapiju). Prosecan follow-up je bio 55.8 meseci. Međutim, nije dokazano da operacija redukuje pojavu šloga, niti smrtnog ishoda. Pokazalo se da su ocekivanja od ove metode neodmereno prenaplašena.

Ostala je dilema, da li ipak ima pacijenata koji mogu imati koristi od ove operacije.

Da li ipak postoje visoko selektivne indikacije za ekstrakranijalni-intrakranijalni by pass?

Ekstrakranijalni-intrakranijalni by pass zamišljen je kao metod popravljjanja cerebralne perfuzije i time smanjivanja mogućnosti za infarkt mozga zbog hemodinamske insuficijencije. Ne treba očekivati da ova metoda pomogne pacijentu koji ima simptome cerebralne ishemije zbog embolijskih epizoda. Mada se hemodinamski i embolijski mehanizam indukovanja simptoma moždane ishemije često komplikuju, obično postoji dominantan princip u svakog pacijenta. Obzirom da ekstrakranijalni-intrakranijalni by pass može samo da popravi hemodinamiku na nivou cerebralnih arterija, a ne da eliminiše embolizaciju, neophodno je identifikovati pacijente sa isključivo hemodinamskim problemom.

IDENTIFIKACIJA HEMODINAMSKOG RAZLOGA MOŽDANE ISHEMIJE:

KLINIČKA SLIKA HEMODINAMSKE ISHEMIJE MOZGA:

Pacijenti sa klasičnom amaurosis fugax, bilo kao jedinim ili u kombinaciji sa drugim simptomima moždane ishemije, verovatno imaju kao podlogu embolijski mehanizam. Fundoskopskim pregledom se u ovih pacijenata često nalazi embolijski materijal u retinalnim arterijama (Hollenhorst-ova telašca).

Oftalmološki simptomi mogu biti uzrokovani hemodinamskim mehanizmom, ali u tom slučaju funduskopija ukazuje na znake ishemicke retinopatije, a pritisak u retinalnim arterijama je snizen.

Pacienti sa hemodinamskim monookularnim gubitkom vida obično opisuju da vidno polje postepeno postaje sivo.

Nasuprot tome, emboligeno nastala amaurosis fugax se pojavljuje iznenadno, kao kompletno prolazno slepilo, ili crna zavesa koja pokriva deo ili celo vidno polje⁵.

Pacijenti sa hemodinamski uslovljenom moždanom ishemijom su osetljivi na promene sistemskog arterijskog pritiska. Tranzitorni ishemički atak se može indukovati uzimanjem lekova koji obaraju krvni pritisak. Simptomi se povlače popravljanjem sistemskog arterijskog pritiska (šoljica kafe, vazokonstriktorni lekovi).

Ortostatska hipotenzija je tipičan primer kako kardiološki poremećaji naglim snižavanjem perfuzionog pritiska mogu indukovati teške (fokalne i globalne) simptome ishemije mozga. Ortostatska hipotenzija se popravља postavljanjem bolesnika u ležeći položaj, a istovremeno iščekavaju i simptomi od strane centralnog nervnog sistema..

Okluzija unutrašnje karotidne arterije odražava se obično kontralateralnom slabošću ekstremiteta zbog hemodinamski izazvane ishemije granične zone teritorija irigacije prednje i srednje cerebralne arterije.

Okluzija obe unutrašnje karotidne arterije odražava se obično epizodama slabosti oba donja ekstremiteta sa opštim osećajem slabosti i konfuzije. Ovi simptomi su takođe hemodinamski uslovljeni i pogoršavaju se pri stajanju (ortostatski).

Nabrojani su samo neki simptomi cerebralne ishemije koji mogu da ukažu na hemodinamsku patogenezu. Na žalost u većini slučajeva se ovakvi zaključci teško mogu donositi samo na osnovu pregleda.

Prognoza rizika za budući ishemijski insult je takođe vrlo delikatna. Ipak, opšte je prihvaćeno da poseban rizik postoji tokom prvih meseci (prvi i drugi mesec) nakon aktuelnog ishemičkog neurološkog incidenta (TIA, RIND). Što više vremena prođe verovatnoća za novi ishemijski događaj opada. Opominjući znaci su porast frekvence, trajanja i težine tranzitornih ishemijskih ataka^{5-10,24}.

DUPLEX-ULTRASONOGRAFIJA

Karotidna (ili vertebralna) stenoza sa heterogenom kompozicijom plaka i/ili ulceracijom, sa ili bez prizidne tromboze je emboligeno značajna. Pretvaranje teške stenozе u okluziju eliminiše mogućnost distalne embolizacije, osim iz slepog špaga (stump) preko spoljašnje karotidne arterije. Time se dalje lečenje uglavnom svodi na popravljаnje hemodinamike.

ARTERIOGRAFIJA

Dijagnostički minimum pacijenata sa hemodinamskim lezijama podrazumeva kompletnu arteriografiju arterija koje dovode krv do mozga uključujući prednju (karotidnu) i zadnju (vertebro-bazilarnu) moždanu cirkulaciju. Kvalitetna arteriografija pruža jasnu procenu dužine okluzivnih lezija na unutrašnjoj karotidnoj, vertebralnoj kao i cerebralnim arterijama.

Obzirom da se radi o eventualnim kandidatima za ekstrakranijalno-intrakranijalno premošćenje posebno nas interesuje stanje kolateralne cirkulacije, po svim nivoima kolateralnih alternativa.

Arteriografija ne može da meri protoke kroz cerebralne arterije. Međutim, ona je ključni faktor indikacionog odlučivanja (decision making process). Nakon određivanja osobina i lokalizacije okluzivne lezije trba proceniti kolateralnu cirkulaciju za ugroženi areal mozga. Pacijenti sa slabim kolateralnim sistemom, slabim punjenjem i ispiranjem kontrasta distalno od okluzije magistralne arterije verovatno imaju aktuelan hemodinamski problem (insuficijenciju).

Arteriografske indikacije za ekstra-intrakranijalni by pass bi mogle biti:

- Nepristupačne, teške, multiple stenozе distalne unutrašnje karotidne arterije (tandem lezije),
- Kompletna okluzija unutrašnje karotidne arterije sa distalnom propagacijom,
- Okluzija početnog dela a.cerebri media-e.

Ako pacijent preživi trenutak okluzije magistralne arterije (oko 60% pacijenata), postoji mogućnost dobre preraspodele regionalne perfuzije, tako da pacijent postane i ostane bez simptoma na duže vreme. Na primer, rekurentna ipsilateralna simptomatologija ishemiје, nakon kompletne okluzije unutrašnje karotidne arterije i definitivnog fiksiranja neurološkog deficita se retko javlja^{6-8,24}.

Prema tome: ekstra-intrakranijalna rekonstrukcija se može razmatrati samo u pacijenata koji imaju jasne simptome moždane hipoperfuzije nakon arteriografski dokazane okluzije.

MERENJE PRITISKA U KORTIKALNIM ARTERIJAMA MOZGA:

Normalno bi pritisak u malim kortikalnim arterijama mozga trebalo da bude neznatno niži od sistemskog (brahijalnog) pritiska. Količnik kortikalnog i sistemskog arterijskog pritiska daje indeks. Kortiko/sistemski indeks je normalno od 0,9 do 1,0²⁴.

Ekstra-intrakranijalna by pass rekonstrukcija bi se mogla razmatrati simptomatskih pacijenata sa okluzijom unutrašnje karotidne i/ili srednje cerebralne arterije, sa kortiko/sistemskim odnosom ispod 0.25. Pacijenti koji imaju ovako nizak pritisak u kortikalnim arterijama izloženi su velikom riziku od masivnog ishemičkog infarkta mozga zbog hipoperfuzije. Oni su kandidati za ekstra/intrakranijalni by pass.

Na žalost direktno merenje sistemskog pritiska u kortikalnim arterijama nije moguće. Međutim, **pritisak u retinalnim arterijama** kod pacijenata sa okluzijom unutrašnje karotidne arterije ukazuje na nivo sistolnog pritiska u kortikalnim arterijama⁵. Kod ovih bolesnika je očuvan intrakranijalni deo unutrašnje karotidne arterije, Willis-ov poligon kao i početni deo oftalmične arterije. Prolaznost ovih arterijskih segmenata garantuje da će vrednost kortikalnog pritiska biti analogna retinalnom pritisku²⁴.

PACIJENTI SA MULTIPLIM NEPRISTUPAČNIM STENOTIČNIM LEZIJAMA

Lečenje bolesnika sa tandem lezijama (multiple teške nepristupačne stenotične promene na ekstra i intrakranijalnim arterijama) je često teže nego lečenje bolesnika sa segmentnim okluzijama²⁴.

Kod ovih bolesnika često se kombinuje embolijski i hemodinamski mehanizam moždane hipoperfuzije.

Poseban problem je dinamičnost stenotičkih lezija. Okluzija je, manje ili više, definitivno stanje. Stenoza, međutim, može da stagnira ili progredira, da se stabilizuje ili degeneriše ka intramuralnoj hemoragiji ili ulceraciji. Stenoza može da progredira ka okluziji.

Stenoza izazvana disekcijom i/ili prizidnom trombozom može čak i da regredira uz antitrombotičnu terapiju.

Princip je da se započne sa antitrombotičnom terapijom. Ako se simptomi ponovo pojave treba uvesti antikoagulantnu terapiju tokom 3 do 6 meseci. Ako se simptomi ne otklone, a stenotične lezije progrediraju treba razmišljati o ekstra-intrakranijalnoj by pass rekonstrukciji. Pre toga je neophodna ponovna arteriografija da bi se procenila dinamika progresije arteriosklerotičnih lezija^{7,8,24}.

PACIJENTI KOJI NE REGUJU NA MEDIKAMENTOZNU TERAPIJU

Ako se uklone svi mogući faktori rizika (hipertenzija, dijabetes melitus, srčana oboljenja, pušenje, aritmije itd.) i primeni optimalna medikamentozna terapija, a nastavi se simptomatologija moždane ishemije treba razmisliti o ekstra-intrakranijalnoj by pass-u.

Ako pacijent pored okluzije unutrašnje karotidne ili srednje moždane arterije ima kontralateralno stenoza veću od 70% ili ipsilateralno fenomen mrtvog špaga (stump) na

orificijumu okludirane unutrašnje karotidne arterije, ove konkomitirajuće lezije treba obavezno hirurški korigovati cervikalnim pristupom. Tek potom može se razmišljati o ekstra-intrakranijalnom by pass-u²⁴.

PACIJENTI SA ISHEMIČKOM RETINOPATIJOM

Okluzija unutrašnje karotidne arterije često se reperkutuje niskim perfuzionim pritiskom u oku. Nedovoljna perfuzija kroz oftalmičku arteriju često daje ishemičku retinopatiju. Ova simptomatologija može biti maskirana i potisnuta znacima cerebralne ishemije u slivu prednje i srednje cerebralne arterije.

Sistolni pritisak u retinalnim arterijama kod ovih pacijenata opada Količnik između retinalnog i sistemskog pritiska takođe opada (retinalno/sistemski odnos < 0.25)²⁴.

Ako se u ovom stadijumu nastavi progresija bolesti desiće se retinalna infarkcija sa kompletnim slepilom.

Medikamentozna terapija je obično nedovoljna. Hirurška revaskularizacija mozga je jedina mogućnost kod bolesnika sa teškom ishemičkom retinopatijom zbog okluzije unutrašnje karotidne arterije. Dokazano je da različiti tipovi revaskularizacionih zahvata povećavaju pritisak u retinalnim arterijama. tako se prevenira retinalna infarkcija sa posledičnim slepilom i otklanjaju preliminarni simptomi retinopatije^{9,10,24}.

PACIJENTI SA PRETEČOM CEREBRALNOM INFARKCIJOM

Kad cerebralna ishemija postane kritična razvija se reverzibilno, a potom i ireverzibilno propadanje plemenitog moždanog tkiva (evolving cerebral infarction) Međutim, uvek postoji vremenski period od početka simptoma do nastanka ireverzibilnog ishemičnog oštećenja nervnog tkiva. Ovaj period se kreće od nekoliko minuta do nekoliko sati^{11,12,24}.

Ukratko, iskustvo nas uči da se ovde mora reagovati ispravno ali brzo:

- Revaskularizacija pre razvoja ishemičnog infarkta mozga je korisna.
- Revaskularizacija u ranoj fazi infarkcije (revarzibilne lezije) može biti od koristi.
- Revaskularizacija kod svežeg ali ireverzibilnog infarkta je opasna (postrevaskularizacioni edem mozga, pretvaranje ishemičnog infarkta u hemoragičnu nekrozu).

Ova pravila su jasno formulisana. Problem je što nema pouzdanih parametara na osnovu kojih bi smo odredili u kojoj fazi se nalazi naš pacijent. Osim toga, svako insistiranje na sofisticiranoj dijagnostici troši dragoceno vreme. Suviše pedantan doktor može doći do precizne dijagnoze, ali će tada pacijent već biti u drugoj fazi.

Što je najčudnije ta reč “druga faza” ne mora samo da znači progresiju ishemije. Moгуća je i regresija simptoma (TIA), a u tom slučaju je bolje sačekati i uraditi elektivnu operaciju.

Klinička iskustva sa urgentnom ekstra-intrakranijalnom by pass revaskularizacijom zbog insulta u razvoju su minorna. Eksperimentalne studije ekstra-intrakranijalnih by pass operacija na životinjama u fazi početne ishemije su dale negativne rezultate^{11,12}

MERENJE CEREBRALNIH PROTOKA

Parametri cerebralne hemodinamike su nam kod ovih pacijenata neophodni. Ako se neko operiše zbog hemodinamske insuficijencije cerebralne cirkulacije dobro bi bilo znati kakva i kolika je ona.

Cerebralni protoci nisu statičke veličine već se stalno menjaju zavisno od stepena aktivnosti moždanog metabolizma. U stanju mirovanja protok je između 50 i 60 mL/100 g/minut. Neurološke funkcije i elektroencefalografska aktivnost se ne menjaju bitno pri blagim promenama cerebralnog protoka. Međutim, kad se on redukuje na 18 do 22 mL/100 g/min, dolazi go prestanka neuroloških funkcija i elektroencefalografske aktivnosti. Ako protok padne ispod 16 mL/100 g/min štoje kritična vrednost (ischemic threshold), nastaje moždana infarkcija.

Brzina razvoja ireverzibilnih ishemičkih lezija zavisi od stepena redukcije ispod kritičnog praga. Na primer, potrebno je nekoliko sati za razvoj ishemičkog infarkta ako je cerebralni protok oko 16 mL/100 g/min. Ali ako je on ispod 5 mL/100 g/min. dovoljno je nekoliko minuta za definitivni moždani infarkt¹³.

Pacijenti sa redukcijom protoka koji nije ispod kritičnog praga za ishemiju (ischemic threshold) su pod rizikom za razvoj cerebralnog infarkta i mogli bi imati koristi od revascularizacije cerebralnih arterija²⁴.

Cerebralni protok ispod funkcionalnog praga, ali iznad praga za nastanak strukturalnih lezija bi bili idealni kandidati za revaskularizaciju, ali ih je teško dijagnostički definisati. Ovakav cirkulacioni status opisuje se u ishemijskoj penumbri (ischemic penumbra). Neurološke funkcije su nestale, ali infarkt još ne nastaje, reverzinilna lezija¹⁴. Restauracija arterijske perfuzije ovih moždanih areala bi mogla povratiti neurološke i metaboličke funkcije. Ishemijska penumbra bi se nakon uspešne revascularizacije funkcionalno vratila u metabolički uobičajeno stanje..

Idealni kandidat za by pass operaciju je simptomatski pacijent sa teškom redukcijom cerebralnog protoka, ali sa očuvanom vijabilnošću neurona i neuroglije.

Zato je bitno ispitivanje cerebralne hemodinamike i metabolizma.

POZITRONSKA EMISIONA TOMOGRAFIJA (PET)

Pozitronska emisiona tomografija (PET) može da definiše kvalitet i kvantitet, kao i lokalizaciju hipoperfuzije mozga. Tomografsko merenje cerebralnih protoka, cerebralnog krvnog volumena, 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 redukovanim moždanom perfuzijom imaju snižen metabolizam kiseonika, povećanu ekstrakcionu frakciju kiseonika i povećan cerebralni krvni volumen u ishemičnom arealu¹⁵. 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 ("miser-ry perfusion"). Upravo oni bi imali najviše koristi od pravovremene revaskularizacije, naravno ako ispunjavaju kliničke i arteriografske kriterijume.

Za sad je pozitronska emisiona tomografija, ipak, skupa naučno-istraživačka mašine-rija. Rutina nije stigla do tako sofisticiranog nivoa, a praksa forsira jednostavniju, jeftini-ju i bržu dijagnostiku.

KLIRENS KSENONA 133

Klirens radioaktivno obeleženog ksenona (Xenon 133) se koristi u kliničkoj praksi.

Radioaktivnim izotopom obeleženi ksenon unosi se inhalacijom ili intravenski. Me-renje njegove distribucije u mozgu vrši se kristalnim detektorima od natrijum jodida, koji se postavljaju na poglavini. Međutim, rezultati pokazuju veliku varijabilnost, i malu senzitivnost. To limitira upotrebljivost nalaza u donošenju terapijskih odluka^{16,24}. Osim toga, ova metoda ne daje tomografski locirane rezultate. To znači da fokalna ishemija ne može da se locira anatomski.

Klirens radioaktivno obeleženog ksenona ne pruža informacije o metaboličkom statusu moždanog tkiva. Zato ova metoda ne može da pomogne u identifikaciji ciljne grupe bolesnika koji bi profitirali od revaskularizacije mozga.

KOMPJUTERIZOVANA TOMOGRAFIJA MOZGA UZ KSENONSKI KONTRAST

Dodavalje ksenona kao kontrastnog sredstva prilikom kompjuterizovane tomografije mozga omogućava da se kvantitativni podatci o cerebralnom protoku anatomski lociraju (tomografija).

Ova tehnika obećava značajan pomak u kliničkoj praksi. Zgodna je za evaluaciju kvaliteta i kvantiteta cerebralne ishemije. Kritična redukcija cerebralnog protoka može da se locira u relativno malim kortikalnim ili subkortikalnim regionima (žarišta ishemije). Distribucija ishemičnih zona se može korelirati sa lokalizacijom i opsegom morfoloških lezija, obzirom da uređaj koristi i klasični CT mozga¹⁷.

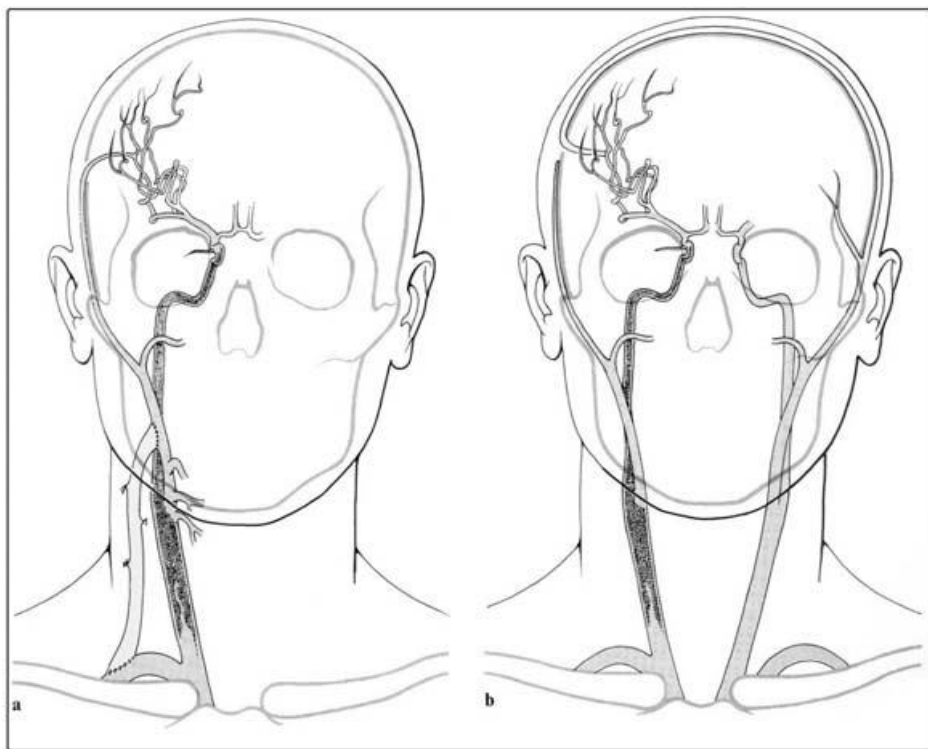
Ovo je možda jedina dijagnostička metoda koja istovremeno prikazuje uzrok (ishemija) i posledicu (infarkcija). Rezolucija je visoka. Tehnika je upotrebljiva, sigurna, jednostavna i primenjiva na velikom broju pacijenata²⁴.

Identifikacija anatomske distribucije ishemičnih predela mozga pruža bitne informa-cije: u kom slivu se nalazi hemodinamski problem (prednji ili zadnji) ili, još preciznije na nivou koje cerebralne arterije. Osim toga, odgovara na pitanje da li je i koliko ishemi-ja dovela do strukturnih lezija. To su informacije koje su potrebne za donošenje dobrih indikacionih odluka.

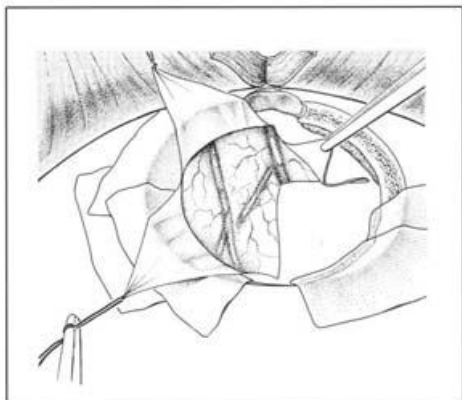
EKSTRA-INTRAKRANIJALNE BY PASS PROCEDURE:

Ekstra-intrakranijalne revascularizacije se jako retko izvode. Nakon završetka prospektivnih velikih randomiziranih studija^{3,4}, još ređe.

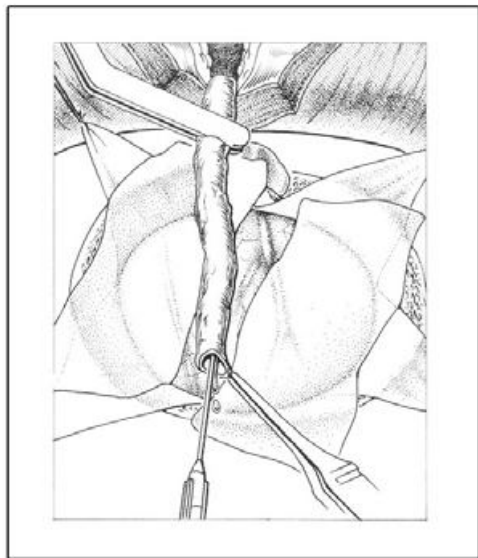
Najčešći operativni zahvat je implantacija autovenskog by pass grafta između površne temporalne arterije (grana a.carotis eksterne) i a.cerebri medije (Slika 28.1, do 28.6).



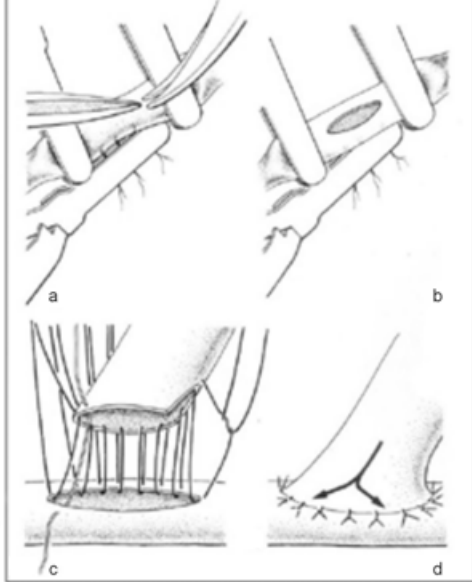
Slika 28.1. Ekstra-intrakranijalni by pass: (a) Kod okluzije zajedničke i unutrašnje karotidne arterije potreban je subklavio-karotidni bypass da bi se potom načinio extra-intrakranijalni by pass na srednju cerebralnu arteriju; (b) Ako revaskularizacija spoljašnje karotidne arterije nije moguća, kao donorska arterija može da posluži kontralateralna *a.temporalis superficialis*.



Slika 28.2. Kraniotomija i krastasta incizija *durae mater* radi ekspozicije cerebralne arterije koja će biti recipijent za ekstra-intrakranijalni by pass.



Slika 28.3. Ispreparisana je i mobilisana *a. temporalis superfitalis*, u dovoljnoj dužini za anastomozu sa odgovarajućom očuvanom cerebralnom arterijom. Ispiranje grafta rastvorom Heparina, pre formiranja terminolateralne anastomoze.



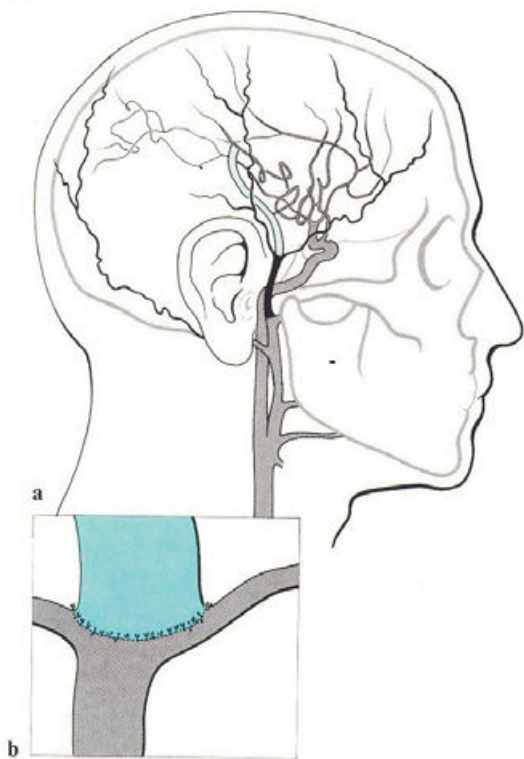
Slika 28.4. Formiranje terminolateralne anastomoze između *a. temporalis superfitalis* i najjače kortikalne grane *a. cerebri mediae*: (a) Arteriotomija kortikalne arterije nakon postavljanja klipseva; (b) Formiranje elipsoidnog otvora na kortikalnoj arteriji; (c) Pojedinačni atraumatski šavovi; (d) Na kraju ligiranje pojedinačnih evertirajućih sutura.

Posebno je depresivno što su postoperativna ispitivanja cerebralnih protoka nakon ovih operacija ostala bez dokaza od dugotrajnom efektu popravljanja moždane perfuzije ^{18,19}

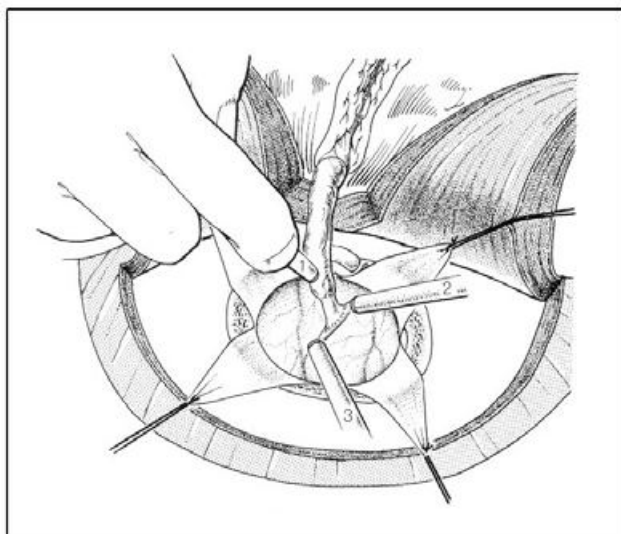
Zašto dobro zamišljena operacija, kao što je ekstra-intrakranijalni by pass ne daje dobre rezultate?

Zašto nema očekivanog dugotrajnog poboljšanja cerebralnog protoka, niti redukcije rizika za kasniji ishemički insult?

1. Tehnički problem malih lumena bi mogao biti deo odgovora. Promer lumena *a. cerebri mediae* je manji od 2 mm. Mora se koristiti mikrohiruska tehnika. Anastomoze moraju biti perfektna, a graft ne kompromitovan.
2. Previđene arteriosklerotične lezije na spoljašnjoj i zajedničkoj karotidnoj arteriji (donorske arterije), ponekad sa ekstenzivnom muralnom trombozom proksimalno, mogu biti uzrok malog protoka kroz tehnički uredno urađeno premoštenje.
3. Distalni deo cerebralne arterije (recipijentna arterija, run-off) može biti arteriosklerotično alteriran. Pogotovo kod hipertoničara i dijabetičara zapažaju se lezije distalnih grana *a. cerebri mediae* (kortikalne grane).



Slika 28.5. Interpozicija autovenskog bypass grafta izmedju *a.temporalis superficialis* i kortikalne arterije, ako direktna anastomoza nije moguća.



Slika 28.6. Procena hemodinamske funkcionalnosti ekstra-intrakranijalne anastomoze intraoperativnom Doppler-ultrasonografijom.

Moguća nova tehnička rešenja:

- Možda će biti bolje da proksimalna anastomoza bude na zajedničkoj karotidnoj arteriji. Time bi autovenski by pass graf bio duži, ali bi in-flow trakt bio sigurniji ^{21,22}.
- Trebalo bi pokušati sa distalnom anastomozom (a.cerebri media) koja bi koristila udubljenje Silvij-eve fissure ²³. Time bi anastomoza bila na recipijentnoj arteriji većeg kalibra.
- Trebalo bi izbegavati da recipijentna anastomoza bude formirana na kortikalnim granama srednje cerebralne arterije.

LITERATURA

1. Woringer E, Kunlin J: Anastomose entre la carotide primitive et la carotide intracranienne ou la sylvienne par greffon selon la technique de la suture suspendice. Neurochirurgie. 1963;9: 181.
2. Donaghy RMP: Patch and bypass in microangional surgery. In Donaghy RMP, Yasargil MG, eds. Microvascular Surgery. St. Louis: CV Mosby; 1967:75.
3. EC-IC bypass study group: The international cooperative study of extracranial-intracranial arterial anastomosis: Methodology and entry characteristics. Stroke. 1985;16:397.
4. EC-IC bypass study group: Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. N Engl J Med. 1985;313:1191.
5. Little JR, Tomsak RL, Ebrahim ZY, Furlan AJ: Retinal artery pressure and cerebral artery perfusion pressure in cerebrovascular occlusive disease. Neurosurgery. 1986;18:716.
6. Spetzler RF, Roski RA, Zabramski J: Middle cerebral artery perfusion pressure in cerebrovascular occlusive disease. Stroke. 1983;14:552.
7. Awad IA, Furlan AJ, Little JR: Changes in intracranial stenotic lesions after extracranial-intracranial bypass surgery. J Neuro.surg. 1984;60:771.
8. 8. Day AL: Indications for surgical intervention in middle cerebral artery obstruction. J Neuro.surg. 1984;60:296.
9. Standefer MJ, Little JR, Tomsak RL, et al: Improvement in retinal circulation after superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass. Neurosurgery. 1985;16:525.
10. Diaz FG, Ausman JI, Mehta B, et al: Acute cerebral revascularization. J Neurosurg. 1985;63:200.
11. Crowell RM, Olsson Y: Effect of extracranial-intracranial vascular bypass graft on experimental acute stroke in dogs. J Neurosurg. 1973;38:26.
12. Diaz FG, Mastro AR, Ausman JI, et al: Acute cerebral revascularization after regional cerebral ischemia in the dog. Part 2. Clinicopathological correlation. J Neurosurg. 1979;51:644.
13. Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, et al: Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. J Neurosurg. 1981;54:773.
14. Astrup J, Siesjo BK, Symon L: Thresholds in cerebral ischemia-the ischemic penumbra. Stroke. 1981; 12:723.
15. Powers WJ, Martin WRW, Herscovitch P, et al: Extracranial-intracranial bypass surgery: Hemodynamic and metabolic effects. Neurology (NY). 1984;34:1168.
16. Awad IA, Little JR, Furlan AJ, et al: Correlation of clinical and xngiographic findings in brain ischemia with regional cerebral blood flow measured by the xenon inhalation technique. Neuro,rurgery. 1982;11:1.
17. Yonas H, Wolfson SK, Gur D, et al: Clinical experience with the use of xenonenhanced CT blood flow mapping in cerebral vascular disease. Sroke. 1984;15:443.

18. Halsey JH, Morawetz RB, Blauenstein VW: The hemodynamic effect of STAMCA bypass. Stroke. 1982;13:163.
19. Meyer JS, Nakajima S, Okabe T, et al: Redistribution of cerebral blood flow following STA-MCA bypass in patients with hemispheric ischemia. Stroke. 1982;13:774.
20. Diaz FG, Chason J, Shrontz C, et al: Histological structural abnormalities of superficial temporal arteries used for extracranial-intracranial anastomosis. J Neurosurg. 1982;57:328.
21. Little JR, Furlan AJ, Bryerton BB: Short vein grafts for cerebral revascularization. J Neurosurg. 1983;59:384.
22. Spetzler RF, Rhodes RS, Roski RA, et al: Subclavian to middle cerebral artery saphenous vein bypass graft. J Neurosurg. 1980;53:465.
23. Diaz FG, Umansky F, Mehta B, et al: Cerebral revascularization to a main limb of the middle cerebral artery in the sylvian fissure. J Neurosurg. 1985;63:21.
24. Little JR.; Indications for Extracranial-intracranial Bypass Surgery, In: WS. Moore Ed. Surgery for Cerebrovascular disease, Second Edition, WB.Saunders Company, 1996; 634-637.

29. ENDOVASKULARNA HIRURGIJA

SUPRAAORTALNIH GRANA

Minimalno invazivne i interventne metode imaju svoje mesto u lečenju kritične cerebralne ishemije, razvija se čitava nova oblast (**edovaskularna hirurgija**). U rekonstruktivnoj hirurgiji arterija formiraju se novi multi-disciplinarni timovi koji uključuju: neurologa, neuro-radiologa, vaskularnog hirurga i intervencionalistu (radiolog koji sa vaskularnim hirurgom izvodi edovaskularne intervencije).

Prvu dilataciju arteriosklerozom sužene arterije je uradio **Charles Dotter**, 1964. godine. Presudan pokretački impuls interventna medicina je dobila deset godina kasnije, 1974 prvom primenom balona za dilataciju sužene ilijačne arterije (**Andreas Gruentzig**). Skepsa sa kojom su primljene ove intervencije ubrzu se pretvorila u euforiju nazvanu "Groznicu balonske dilatacije"

Metoda je nazvana perkutana transluminalna balon angioplastika, odnosno **PTA** (Percutaneous Transluminal Angioplasty). Perkutane endovaskularne tehnike bi potencijalno mogle da budu pouzdane, manje traumatične za pacijenta, jeftinije i prinenjivije kod pacijenata sa visokim rizikom. Ove metode nisu limitirane ne područje karotidnih arterija, već se mogu primenjivati i na drugim supraaortalnim granama⁴⁵⁻⁵⁴. Konačan sud o njihovoj vrednosti moraju dati prospektivne multicentrične randomizirane studije sa velikim brojem pacijenata⁴⁷⁻⁵⁶.

PERKUTANA TRANSLUMINALNA ANGIOPLASTIKA

Perkutana Transluminalna Angioplastika (PTA) karotidnih arterija i drugih supraaortalnih grana nalazi svoje mesto u rešavanju simptomatskih stenoza, uz selektivne indikacije. Njene prednosti su: izbegavanje operacione traume, kraće trajanje procedure i kraće vreme okluzije arterije tokom same procedure. Problem je rizik od embolijskih epizoda ako je arteriosklerotični plak heterogenog sastava.

Indikacije za PTA: Svaka metoda ima maksimalne pozitivne, a minimalne negativne efekte ako se primenjuje tamo gde su joj mogućnosti najveće. Rezultati NASCET¹ i ECST², velikih multicentričnih prospektivnih randomiziranih studija precizirali su indikacije za karotidnu endarterektomiju. Njen efekat je najbolji u simptomatskih bolesnika, sa ipsilateralnom stenozom karotidne arterije većom od 70%. Pretpostavlja se, sistemom analogije, da bi PTA trebalo da ima iste indikacije. Međutim, kod PTA postoje izvesni limitirajući faktori vezani za morfologiju lezije:

- Kontraindikovana je PTA okluzivnih lezija,

- PTA ulcerisanog (nestabilnog) plaka ima veliki rizik od embolizacije,
- PTA ekscentričnog kalcifikovanog plaka daje loše rezultate³⁻⁵.
- Koegzistirajući kinking, coiling i aneurizma se ne može rešiti PTA.

Pacijenti sa akutnom cerebralnom ishemijom (Crescento TIA, Stroke in progression) imaju povećan rizik prilikom urgentne karotidne endarterektomije. Slično važi i za PTA, pogotovo ako se radi o nestabilnom plaku. Za sada su iskustva sa PTA ograničena na pacijente za koje je dokazano da imaju najbolju odnos rizika i koristi (risk benefit analysis).

Tehnika izvođenja perkutane transluminalne dilatacije (PTA) ili implantacije stenta:

Punkcija arterije: Najbolje mesto za arterijski pristup kod PTA je ***a.femoralis communis***. Ovaj pristup je zgodan 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 (obično ***a.axillaries* ili *a. brachialis***)⁵⁻⁷. Kad se kateterom do supraaortalnih grana prilazi iz arterija gornjih ekstremiteta mogućnosti za njegovu manipulaciju su ograničene. Ako se planira plasiranje stenta (promer 7F ili 8F) bolje je hirurški ispreparisati brahijalnu arteriju, pošto je verovatnoća lokalnih arterijskih komplikacija velika⁸⁻¹¹.

Lokalne arterijske komplikacije na mestu punkcije su disekcija, okluzija, pseudoaneurizma, retroperitonealni hematom (1-3%). Ako se punktira aksilarna ili brahijalna arterija komplikacije su mnogo češće (3-18%)⁷⁻¹¹.

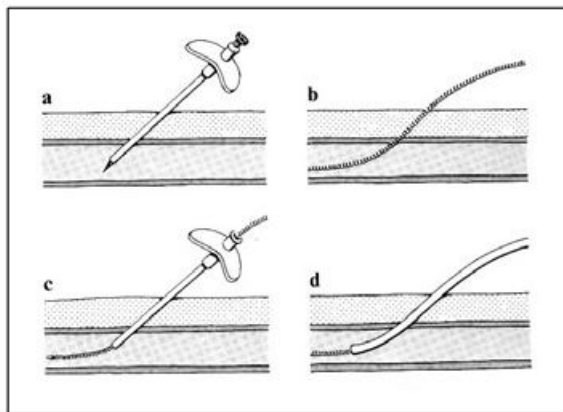
Postoji mogućnost pristupa za PTA direktnom punkcijom ***a.carotis communis***. Radi se o mestu koje je proskribovano za punkciju pri arteriografiji. Problem je potreba za ubrizgavanje velike količine lokalnog anestetika. Ako se radi u opštoj anesteziji poništava se glavna prednost PTA. Lokalne komplikacije su ovde teže nego kod punkcije femoralne ili brahijalne arterije. Može doći do kompromitovanja vazdušnih puteva hematomom. Koristi se, u zadnje vreme pri implantaciji stenta. Lokalne komplikacije se javljaju u 1-12% slučajeva^{4,12-14}.

Tehnika kateterizacije 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. Žica vodilja ostaje u arteriji, dok se igla izvadi iz krvnog suda. Žica vodilja je dugačka, njen veći deo je van arterije, a služi za manipulaciju. Da bi se preko nje, jedan kateter mogao uklanjati a drugi uvoditi (Slika 29.1.).

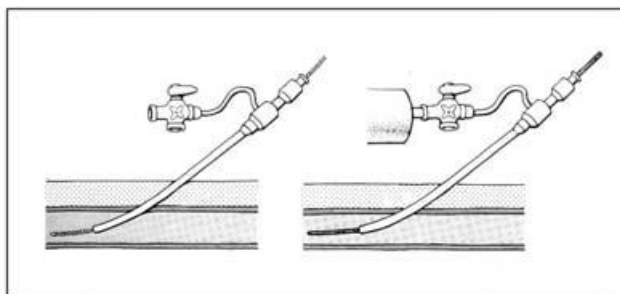
Na žicu se navuče dilatator, samo da bi se proširio kanal i time olakšalo dalje manipulisanje. Dilatator se potom ukloni, a na žicu se navlači šira cevčica (sheath, košuljica), da bi se uvela u krvni sud.

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) (Slika 29.2, 29.3).

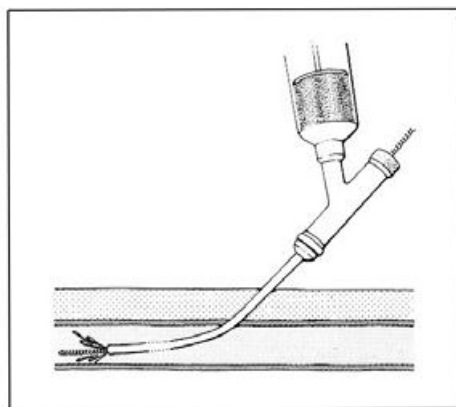
Slika 29.1. Punkcija femoralne arterije i perkutano uvođenje katetera u arterijski sistem po Seldinger-u.



Slika 29.2. Nakon uvođenja košuljice (sheath), preko vodiča, možemo u arteriju uvoditi katetere različitih promera i namena.



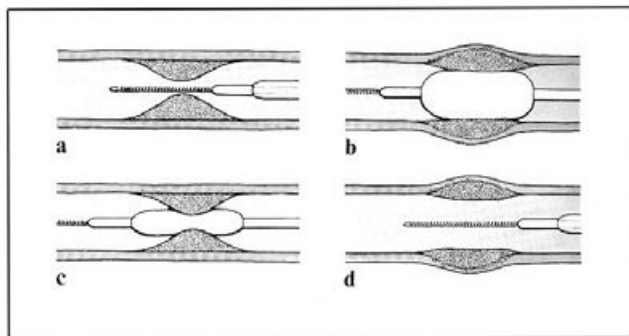
Slika 29.3. Preko specijalnog nastavka može se povremeno injicirati kontrast za proveru položaja katetera.



Transluminalna dilatacija arterije balonom: Seldinger-ovom tehnikom u arteriju se uvodi kateter, na čijem vrhu je balon za dilataciju. Žicom vodicom se prođe suženo mesto. Potom se na žicu navuče kateter sa balonom kojim će se proširiti stenozirani krvni sud..

Špric za naduvavanje dilatacionog balona ima mehanizam da se ne mora držati rukom dok traje naduvavanje. Naduvavanje balona je automatizovano sa zadatim nivo-

om pritiska. Dilatacioni balon za angioplastiku naduvava se čak i preko 16 atmosfere. Balon se najčešće naduvava na desetak atmosfera. Taj pritisak se održava nekoliko minuta da bi se pocepani arteriosklerotični plak zadržao dilatiranom položaju. Dužina držanja naduvanog balona zavisi od arterije koja se dilatira i patološkog procesa (fibromuskularna displazija, arterioskleroza itd.) (Slika 29.4.).



Slika 29.4. Perkutana transluminalna balon-angioplastika; (a) Kroz stenozu se prolazi vodičem, (b) Balon-dilatacioni kateter se navodi preko vodiča, u nivou stenozе, (c) Inflacija balona i dilatacija rastezanjem arterije uz utiskivanje nekompresibilnog materijala u arterijski zid, (d) Povlačenje dilatacionog katetera uz ostavljanje vodiča za kontrolnu arteriografiju.

Dopunska procedura implantacije stenta: Pošto je arterija proširena, balon-kateter se izduva i izvadi. Ako kontrolna arteriografija ukaže na prisustvo značajne rezidualne stenozе indikovana je stentom-ojačana dilatacija. U tom slučaju plasira se kateter na čiji balon za dilataciju se prethodno navuče 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, vijuge stenta se razmiču. Kalibar lumena stenta je onaj koji ima maksimalno rastegnuto balon. Sada se balon izduva i izvuce 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”**.

Procedura se može skratiti kada se na balonu kojim se dilatira stenozirano mesto već nalazi stent, tako da se pri širenju krvnog suda, istovremeno postavlja i stent. Ovo je **“primarni stenting”**.

PERKUTANA TRANSLUMINALNA ANGIOPLASTIKA SA PROTEKCIJOM MOZGA

Tokom endovaskularne procedure postoji velika opasnost od embolizacije distalnih cerebralnih arterija. Protekcija mozga se može izvesti:

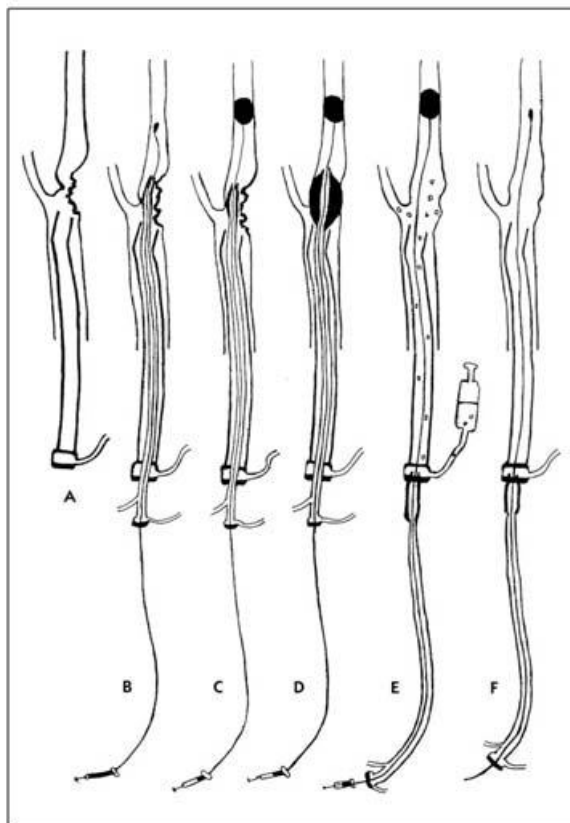
- Tehnikom distalne okluzije i
- Tehnikom proksimalne okluzije.

CEREBRALNA PROTEKCIJA DISTALNOM OKLUZIJOM

Tehniku cerebralne protekcije uveo je Theron (1990)¹⁶⁻¹⁸. Pre samog izvođenja intraluminaln dilatacije naduva se balon (od lateksa 1,8 mm) koji se nalazi na vrhu mikrokater (2F) u sastavu integralne jedinice za kateterizaciju. Naduvani protektivni balon

treba da se nađe na očuvanom distalnom segmentu unutrašnje karotidne arterije, 2-3 cm iznad stenoze koja će biti dilatirana. Ubrizgavanjem kontrasta proveriti se lokalizacija stenoze. Potom se naduvavanjem balona za angioplastiku dilatira stenoza. Nakon deflacije balona za dilataciju uvodi se dodatni kateter za aspiraciju mrtvog prostora unutrašnje karotidne arterije, pošto bi eventualni emboligeni materijal morao da ostane ispod protektivnog balona. Nakon toga se izvodi ispiranje (flushing) u spoljašnju karotidnu arteriju. Sada se može pustiti slobodna cirkulacija (Slika 29.5).

Slika 29.5. Karotidna angioplastika uz cerebralnu protekciju privremenom okluzijom unutrašnje karotidne arterije: (A) Pozicioniranje vodiča, (B) Uvodjenje kombinovanog katetera za dilataciju i privremenu okluziju, (C) Okluzija unutrašnje karotidne arterije balonom, (D) Angioplastika stenoze, (E) Povlačenje balon-katetera za angioplastiku, dok okluzioni balon ostaje, da bi bila moguća aspiracija embolijskog materijala i/ili ispiranje (flushing) debrisa u spoljašnju karotidnu arteriju, (F) kontrolna arteriografija nakon deflacije okludirajućeg balona.



Najveći problemi na koje se nailazi tokom PTA sa protekcijom mozga su:

- Prvi od problema sa kojom se sreće ova tehnika je to što preostali lumen u nivou stenoze može biti suviše tesan za prolazak dvostrukog balon-katetera (balon za dilataciju i balon za protekciju) ¹⁶⁻¹⁸.
- Drugi problem je što ne tolerišu svi pacijenti balon okluziju unutrašnje karotidne arterije. Intolerancija sa simptomima cerebralne ishemije javlja se u oko 10% pacijenata ¹⁸⁻²⁰. Pacijenti koji ne podnose privremenu okluziju unutrašnje karotidne arterije imaju multiple stenotične (okluzivne) lezije supraaortalnih grana i obično su imali epizode TIA, RIND i sl.

- Treći problem je pojava znakova 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 arterije¹⁶⁻¹⁸.

CEREBRALNA PROTEKCIJA PROKSIMALNOM OKLUZIJOM

Distalna embolizacija cerebralnih arterija okom endovaskularnih procedura može se prevenirati balon-okluzijom početnog dela arterije koja će biti dilatirana²¹⁻²².

Tokom same endovaskularne dilatacije karotidne stenoze (naduvavanje balona za dilataciju), izvodi sa proksimalna okluzija proksimalnog arterijskog segmenta. Protektivni okluzivni balon se nalazi proksimalnije od balona za dilataciju. Suština je u očekivanju da će okluzija protektivnog balona zaustaviti ortogradni tk krvi, pa ako tokom endovaskularne procedure dođe do otkačivanja emboligenog materijala, zbog retrogradnog protoka trebalo bi da distalna embolizacija bude nemoguća. Na kraju se debris i trombotički materijal ispiraju u spoljašnju karotidnu arteriju. Međutim, pitanje je:

1. Da li se blokiranjem ortogradnog protoka na nivou orificijuma određene arterije on zaista pretvara u retrogradni ? Bočne grane preko kolateralnog sistema mogu održavati, skroman ali dovoljan otogradni protok. Time embolizacija ostaje moguća.
2. Da li će broj ishemičnih incidenata mozga ovde biti veći jer se okludira zajednička karotidna arterija, a ne samo unutrašnja ?
3. Šta raditi kod ostijalnih stenoza supraaortalnih grana²²⁻²³ ?

PERKUTANA TRANSLUMINALNA DILATACIJA BEZ CEREBRALNE PROTEKCIJE

Cerebralni incidenti tokom endovaskularnih procedura uglavnom se dešavaju zbog embolizacije. PTA sa protektivnim balonom zahteva kateterizaciju stenozirane arterije (sa možda heterogenim plakom ili prizidnom trombozom), uz upotrebu katetera većeg promera. Manipulacija većim kateterom na terenu tromboziranog trošnog plaka stvara mogućnost za lansiranje embolusa.

Osnovni argumenti za PTA karotidnih arterija bez cerebralne anti-emboljske protekcije su. Emboligeni incidenti su ređi ako se:

- Smanji manipulacija kateterom u uskom prostoru arteriosklerotične stenoze,
- Skrati vreme boravka katetera na rizičnom terenu i
- Skrati vreme okluzije arterije koja dovodi krv do mozga.

MEHANIZMI NASTANKA RANIH I KASNIH KOMPLIKACIJA:

Mehanizmu dejstva balona na ateromatozni plak objašnjava i razloge lokalnih komplikacija nakon dilatacije i/ili implantacije stenta:

- Kompresija pri dilataciji, redistribucijom kompozicije plaka dovodi do njegovog istanjenja. Problem je arteriosklerotični plak sa visokim sadržajem fibroznog tkiva i kalcijuma.
- Rastezanje dela zida: Primećeno je da se arterija sa ekscentričnim plakom širi samo na račun normalnog dela zida dok kalcifikovani deo plaka ostaje netaknut. Na ovu činjenicu su ukazale prerano nastale restenoze (7-14 dana). Pretpostavilo se da se tanji deo zida arterije oporavlja od rastezanja i vraća u prvobitan položaj.
- Disekcija dela arterijskog zida: Pod pritiskom naduvanog balona dolazi ili: 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 koje može biti uzrok raznih i kasnih komplikacija.

1. **Rane komplikacije** su disekcija, akutna prizidna tromboza i posledično akutna trombotična okluzija tek dilatirane arterije, odmah posle procedure.
2. **Kasne komplikacije** su proliferacija intime i fibroznog tkiva sa nastankom restenoze, neointimalne hiperplazije, progresije bolesti, okluzija

Restenoza dilatirane arterije se javljala u visokom procentu, od 15% do 75% pacijenata u roku 4-6 meseci od dilatacije²⁵⁻³⁰, što je izazvalo veliko razočarenje u PTA⁴²⁻⁵⁶.

Usavršavanje intervencione tehnike, selektivnije indikacije, rad sa tehnički savršenijim kateterima i balonima, pružaju nadu da će rezultati biti sve bolji (Slika 29.7)..

Interesantno je i ohrabrujuće da su rezultati ponovne dilatacije (redilatacije) bolji i dugotrajniji u odnosu na primointervenciju.

IMPLANTACIJA STENTA

Stentovi su metalni cilindri mrežaste strukture, dizajnirani tako da održavaju lumen arterije otvorenim (nakon dilatacije). Stentom-podržana karotidna angioplastika se pojavljuje kao potencijalna alternativa za karotidnu endarterektomiju. Karotidna endarterektomija se dokazala kao pouzdana metoda sa malim procentom mortaliteta i postoperativnog morbiditeta³⁰⁻³³. Endovaskularne procedure mogu imati prednost u slučaju starijih

pacijenata sa velikim opštim rizikom, koronarnom bolešću, kao i simultanim lezijama više arterija koje dovode krv do mozga. Posebna prednost bi moglo biti izbegavanje lezija kranijalnih nerava, koje se kod karotidne endarterektomije, doduše kao privremeni problem javljaju u 7,6 do 27% pacijenata³³⁻⁴¹.

Prvi stentovi su pravljani od nerđajućeg čelika. Stentovi su konstruisani tako da se mogu mnogostruko proširiti, a da tom prilikom zadrže istu dužinu. Stent svojom mrežastom strukturom ne komprimira vaza vazorum da bi se zid arterije normalno ishranjivao. Ako je površina koju pokriva metalni deo stenta suviše mala prolabiraju delovi raspuklog plaka. Stent treba optimalno da pokriva između 15% do 25% površine zida arterije.

Potencijalne dobre strane endovaskularne stent-angioplastike su:

- mogućnost revaskularizacije moga kod starih pacijenata visokog rizika i smanjenog vitalnog kapaciteta,
- mogućnost primene neposredno pre i/ili posle drugih velikih operacija (koronarna revaskularizacija),
- mogućnost endovaskularne intervencije u pacijenata sa teškim koronarnim lezijama,
- mogućnost reintervencije i rešavanja restenoza nakon kaotidne endarterektomije,
- mogućnost korekcije hirurški nepristupačnih lezija (visoke tandem lezije),
- moguća primena kod fibromuskularne displazije, arteritisa i postiradijacionog arterita⁵²⁻⁶⁸

Postoje dve vrste stentova, prema načinu implantacije:

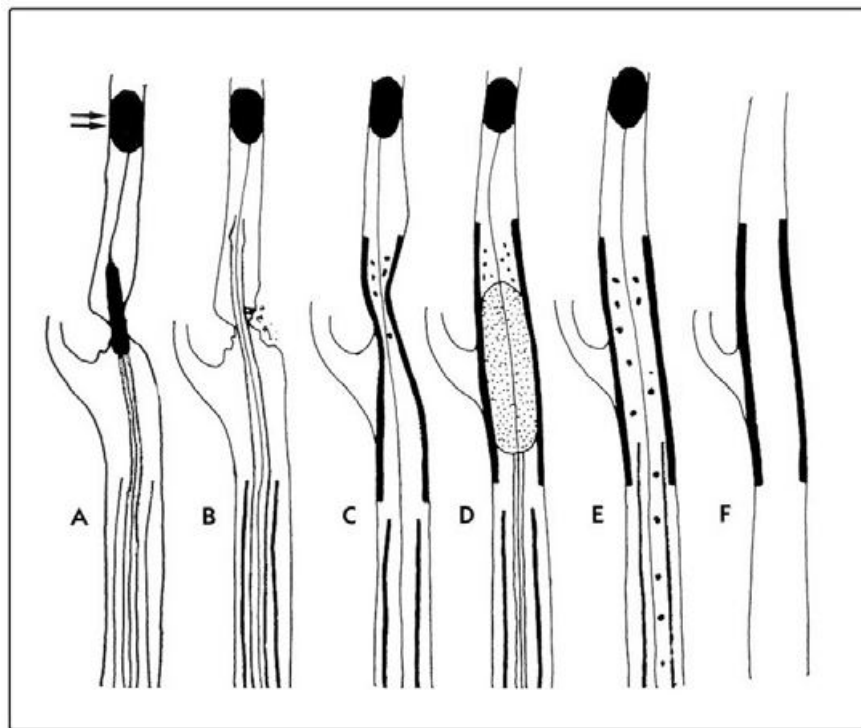
1. Stent koji se šire balonom (Baloon-Expandable) i
2. "Samošireći" stentovi (Self-Expandable).

Stent koji se šire balonom (Baloon-Expandable): Palmaz je konstruisao stent koji odgovara segmentnim stenozama početnog dela unutrašnje karotidne arterije. Ovaj stent se plasira ako je neophodan, nakon prethodne dilatacije koja nije potpuno uspeła. Tehnički uspeh nakon implantacije postiže se u oko 99% slučajeva, međutim neurološki deficit nposle ove procedure javlja se u oko 5% slučajeva. U kasnijem toku može doći do rezidualnih stenoz, restenoza, a opisuje se i kolaps stenta sa obstrukcijom arterije²⁵ (Slika 29.6.).

"Samošireći" stentovi (Self-Expandable): Arterija se prethodno proširi balonom, zatim se uvodi kateter u čijem lumenu se nalazi samo-šireći stent. Kad se se stent izgura iz katetera on zauzima unapred preformirani oblik. Balon je tako konstruisan da se može proširiti samo do unapred definisanog kalibra i oblika, bez obzira na pritisak naduvavanja. Da bi se kateter sa balonom i stentom postavio na pravo mesto, usred stenoz, unutar balona nalaze se dve oznake vidljive na rendgenu.

- **Primarni stenting** podrazumeva plasiranje (deploying) stenta, a zatim dilataciju stenoze balonom preko stenta.
- **Sekundarni stenting** zači da se prvo uradi endoluminalna dilatacija. Ako potom zaostane rezidualna stenoza (veća od 50%) ili intimalni flap koji limitira protok, pristupa se plasiranju stenta.

Prednost primarnog stenta je redukcija embolijskog rizika mozga zbog zadržavanja emboligenog materijala (debris, tromb) ispod stenta⁴. To je dokazano primenom transkranijalnog dopplera tokom stentinga²⁶.

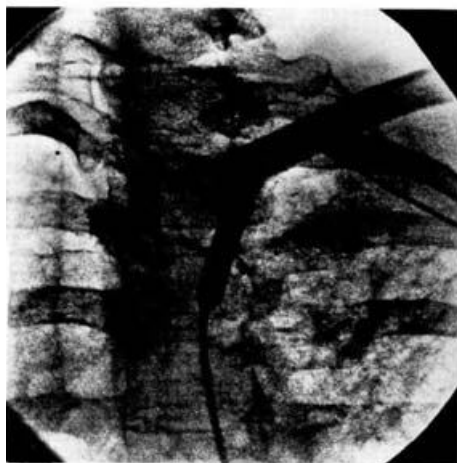
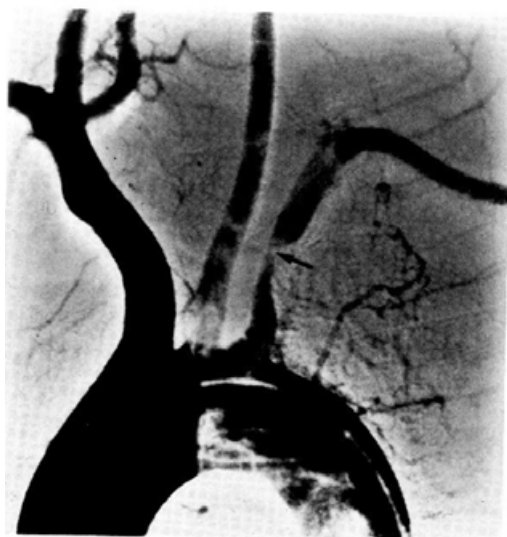


Slika 29.6. Angioplastika sa plasiranjem stent-a uz cerebralnu protekciju okluzijom; (A) Plasiranje kombinovanog katetera sa balonom za dilataciju (nivo stenoze) i okluzivnim balonom (distalno za protekciju mozga), (B) Naduvanje okluzivni balon i uvodi se stent, (C) Plasiranje (deployment) stenta u nivou 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.

Nedostatak primarnog stenta je neophodnost prolaska kompleksnog katetera (balon sa stentom) kroz tesnac stenoze, što je samo po sebi generator embolizacije. Osim toga, ako se ne pokuša sa prethodnom dilatacijom, mnogi pacijenti će završiti sa stentom koji možda nije morao biti implantiran²⁶⁻²⁷.

DODATNA TEREPIJA NAKON IMPLANTACIJE STENTA

Kod implantacije stenta svim pacijentima se daje intravenski bolus antibiotika da bi se sprečio endokarditis. Heparin u uobičajenim dozama tokom 15 dana daje se subkutano. Istovremeno se daje Aspirin (100 mg dnevno) i Tiklopidin (250 mg dnevno) u roku mesec dana. Zatim se nastavlja sa Aspirinom (100 mg dnevno) doživotno.



Slika 29.7. Perkutana transluminalna angioplastika stenozе (90%) leve subklavijalne arterije u prevertebralnom delu. Kontrolna arteriografija ukazuje na rezidualnu stenozу od oko 20%. Simptomi subclavian steal sindrom-a su se povukli.

Broj trombocita se proverava na kraju prve nedelje i na kraju mesec dana. Kontrolna angiografija se načini 24 sata kasnije, a pacijent se otpušta kući sledećeg dana⁵¹⁻⁵⁹.

Nerđajući čelik od kojeg su napravljeni stentovi (stainless still) nije inertan prema tkivu, kao svaki drugi strani materijal on je trombogen. Trombogenost stentova je uzrok tromboze i okluzije arterije. Da bi se smanjila trombogenost, stent se može impregnirati:

heparin, fosforilholin itd. Iz istih razloga stent se sa unutrašnje strane može pokriti autologom venom, arterijom ili sintetskim materijalom.

Da bi se redukovala hiperplazija neointime koriste se:

- **Brahiterapija**, uvođenje izotopskog materijala (beta zračenje) u lumen arterije. Dosadašnji rezultati su razočaravaju. Gama zračenje daje nešto bolje rezultate.
- **Fotodinamička terapija** (sistemska davanje foto-senzibilizujućih materija koje se aktiviraju svetlosnom energijom laserskog zraka) stvara slobodne atome kiseonika koji inhibišu mitozu endotelnih i glatkih mišićnih ćelija intime.
- **Arterijska terapija genima** radi blokiranja neželjene neointimalne hiperplazije.

Da bi se sprečila ekscesivna trauma zida krvnog suda na stent se ugrađuju mikrosenzori koji šalju informacije o veličini pritiska, da bi se pritisak prilagodio lokalnim karakteristikama tkiva. Mikrosenzori mogu da šalju informacije o eventualnoj deformaciji ili pomeranju stenta, bujanju neointime itd.

Stentovani 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 morala 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, a pacijent je pošteđen dodatne ekstenzivne hirurške traume.

NOVE METODE U ENDOVASKULARNOJ HIRURGIJI:

Aterektomija: Aterektomi su instrumenti kojima se iz lumena arterije mehaničkim putem (sečenje) istanjuje ateromatozni plak. Postoje dve vrste aterektoma:

1. **Disekcioni aterektom:** U kateteru se nalazi mikro-nož kojim se sa plaka skidaja sloj po sloj, čime se plak stanjuje. Endarterektomisani materijal se aspirira u lumen katetera.
2. **Rotablatorski aterektom:** u lumenu ima rotirajuće sečivo (dijamantska mikro-turpija). Posle aterektomije intima arterije je glatka, bez disekcije i flap-ova-malih krpica u lumenu arterije.

Međutim, rani i udaljeni rezultati su bili neprihvatljivo loši, velikim procentom ranih tromboza i ubrzanom miointimalnom hiperrplazijom.

Laserom asistirana PTA: Suština ideje je da bi laserska energija, koja se pretvara u toplotnu, mogla pretvoriti arteriosklerotični plak u gas rastvorljiv u krvi Naime, balon dilatacijom se ne može otkloniti kalcifikovana lezija.. Međutim, bilo je dosta lezija zida same arterije i okolnog tkiva.

Da bi se laserski zrak bolje kontrolisao konstruisan je kateter sa metalnim vrhom, koji se zagrejava laserskim zrakom. "Topli vrh" katetera bi trebalo da omogući uvđenje balon dilatatora. Rezultati endarterktomije laserom su bili razočaravajući: Posle 3

meseca je ostalo otvoreno svega 55% arterija, pa laser-angioplastika nije potvrdila polagane nade u skupu tehnologiju.

LITERTURA

1. Anonymous. 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: 445-453.
2. Anonymous. MRC European Carotid Surgery Trial. Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Lancet 1991; 337: 1235-1243.
3. Bergeron P, Chambran P, Benichou H et al. Recurrent carotid disease: will stents be an alternative to surgery? J Endovasc Surg 1996; 3: 76-79
4. Bergeron P, Chambran P, Hartung O, Bianca S. . Cervical carotid artery stenosis: which technique, balloon angioplasty or surgery? J Cardiovasc Surg 1996; 37 (suppl 1): 73-75.
5. Kachel R, Basche S. Quality criteria in using percutaneous transluminal angioplasty of supra-aortic arteries. Zentralblatt für Chirurgie 1996; 121: 1076-1084.
6. Sievert H, Ensslen R, FACH A et al. Brachial artery approach for transluminal angioplasty of the internal carotid artery Catheterization & Cardiovascular Diagnosis 1996; 39: 421-423.
7. Morin ME, Willens BA, Kuss PA. Carotid artery: percutaneous transbrachial selective arteriography with a 4-F catheter. Radiology 1989; 171: 868-870
8. Baudouin CJ, Belli AM, Peck RJ et al. The complications of high brachial artery puncture. Clin Radiol 1990; 42: 277-280.
9. Tomac B, Hebrang A. Selective ambulant transbrachial intraarterial DSA of the supra-aortic arteries. Rofo Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der neuen bildgebenden Verfahren 1990; 152: 191-195.
10. Grollman JH, Jr, Marcus R. Transbrachial arteriography: techniques and complications. Cardiovasc. Intervent Radiol 1988; 11:32-35.
11. Heenan SD, Grubnic S., Buckenham TM et al. Transbrachial arteriography: indications and complications. Clin Radiol 1996; 51: 205-209.
12. Alessandri C, Bergeron P. Local anesthesia in carotid angioplasty, J. Endovasc. Surg 1996; 3:31-34.
13. Diethrich EB, Ndiaye M, Reid DB. Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. J Endovasc Surg 1996; 3: 42-62.
14. Diethrich EB, Marx P, Wrasper R et al. Percutaneous techniques for endoluminal carotid interventions. J Endovasc. Surg 1996; 3: 182-202.
15. Davies KN, Humphrey PR. Complications of cerebral angiography in patients with symptomatic carotid territory ischaemia screened by carotid ultrasound. J. Neurol Neurosurg and Psychiat 1993; 56: 967-972.
16. Theron J., Raymond J, Casasco A et al. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries. Am J Neuroradiol 1987; 8: 495-500.
17. Theron J, Courtheoux P, Alachkar F et al. Intravascular techniques of cerebral revascularization. journal des maladies Vasculaires 1990; 15: 245-256.
18. Theron J., Courtheoux P, Alachkar F et al. New triple coaxial catheter system for carotid angioplasty with cerebral protection Am J Neuroradiol 1990; 11: 869-874.
19. Ferguson R. Commentary: getting it right the first time. Am J Neuroradiol 1990; 11: 875-877.
20. Mathis JM, Barr JD, Jungreis Ca et al. Temporary balloon test occlusion of the internal carotid artery: experience in 500 cases. Am J Neuroradiol 1995; 16; 749-754.
21. Kachel R. Results of balloon angioplasty in the carotid arteries. J. Endovasc. Surg 1996; 3: 22-30.
22. Theron J. Cerebral protection during carotid angioplasty. J. Endovasc Surg 1996; 3: 484-486.

23. Kinoshita A, Itoh M, Takemoto O. Percutaneous transluminal angioplasty of internal carotid artery : a preliminary report of seesaw balloon technique. *Neurol Res* 1993; 15: 356-358.
24. Higashida RT, Halbach VV, Tsai Fy et al. Interventional neurovascular techniques for cerebral revascularization in the treatment of stroke. *AJR Am J. Radiol* 1994: 793-800.
25. Roubin GS, Yadav S, Iyer SS et al. Carotid stent-supported angioplasty: a neurovascular intervention to prevent stroke. *Am J Cardiol.* 1996; 78: 8-12.
26. Benichou H, Bergeron P. Carotid angioplasty and stenting: will periprocedural transcranial doppler monitoring be important ? *J Endovasc Surg* 1996;3:217-223.
27. Brown MM, Grawley F, Clifton A et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the internal carotid artery. *Br J Surg* 1997;84:729-730.
28. Grawley F, Clifton A, Markus H et al. Delayed improvement in carotid artery diameter after carotid angioplasty. *Stroke* 1997;28:574-579.
29. Markus HS, Clifton A, Buckenham T et al. Improvement in cerebral hemodynamics after carotid angioplasty. *Stroke* 1996;27:612-616.
30. Markus HS, Clifton A, Buckenham T et al. Carotid angioplasty. Detection of embolic signals during and after the procedure. *Stroke* 1994;25:2403-2406.
31. Sundt TM, Meyer FB, Piepgras DG et al. Risk factors and operative results. In: Meyer FB (ed). *Occlusive cerebrovascular disease*. 2nd ed., Philadelphia, PA:WB Saunders Co. 1994, pp 241-247.
32. Winslow, CM, Solomon DH, CM, Chassin MR et al. The appropriateness of carotid endarterectomy. *N Engl J Med* 1988;318:721-727.
33. Lusby RJ, Wylie EJ. Complications of carotid endarterectomy. *Surg Clin North Am* 1983;63:1293-1302.
34. Sundt TM Jr, Whisnant JP, Houser OW et al. Prospective study of the effectiveness and durability of carotid endarterectomy. *Mayo Clin Proc* 1990;65:625-635.
35. Zierler RE, Brandyk DF, Thiele BL et al. Carotid artery stenosis following endarterectomy. *Arch Surg* 1982;117:1408-1415.
36. Ekvaras WH Jr, Edwards WH Sr, Mulherin JL et al. Recurrent carotid artery stenosis. Resection with autogenous vein replacement. *Ann Surg* 1989;209:662-669.
37. Ricotta JJ, O'Brian MS, DeWeese JA. Natural history of recurrent residual stenosis after carotid endarterectomy: implications for postoperative surveillance and surgical management. *Surgery* 1992;112:656-663.
38. Cook JM, Thompson BW, Barnes RW. Is routine duplex examination after carotid endarterectomy justified ? *J. Vasc Surg* 1990;12:334-340.
39. Mattos MA, Hodgson KJ, Londrey GL et al. Carotid endarterectomy: operative risks, recurrent stenosis, long-term stroke rates in a modern series. *J Cardiovasc. Surg* 1992;33:387-400.
40. Das MV, Hertzner NR, Tatcliffe NB et al. Recurrent carotid stenosis: a five year series of 65 reoperations. *Ann Surg* 1985;202:28-35.
41. Tievsky AL, Drury EM, Mardiat JG. Transluminal angioplasty in post surgical stenosis of the extracranial carotid artery. *Am J Neuroradiol* 1983;4:800-802.
42. Bockenheimer SA, Mathias K. Percutaneous transluminal angioplasty in atherosclerotic internal carotid artery stenosis. *Am J Neuroradiol* 1983;4:791-792.
43. Tsai FY, Matovich V, Hieshima GB et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the carotid artery. *Am J Neuroradiol* 1986;7:349-358.
44. Ferguson RD, Laurance IL, Connors JJ, Ferguson JG. Angioplasty in the extracranial and intracranial vasculature. *Semin Intervent Radiol* 1994;11:64-82.
45. Porta M, Munari LM, Belloni G, Moschini L, Bondali G. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic carotid arteries. *Cerebrovasc Dis* 1991;1:265-272.
46. Gil-Peralta A, Mayol A, Marcos JRG et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries: Results, complications, and follow-up. *Stroke* 1996;27:2271-2273.
47. Dietrich EB, Ndiaye M, Reid DB. Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. *J Endovasc. Surg* 1996;3:42-62.

48. Yadav JS, Roubin GS, Iyer S et al. Elective stenting of the extracranial carotid arteries. *Circulation* 1997;95:376-381.
49. Yadav JS, Roubin GS, King P et al. Angioplasty and stenting for restenosis after carotid endarterectomy: initial experience. *Stroke* 1996;27:2075-2079.
50. Roubin GS, Yadav S, Iyer SS et al. Carotid stent-supported angioplasty: A neurovascular intervention to prevent stroke. *Am J Cardiol* 1996;78(suppl 3A):8-12.
51. Mathur A, Roubin GS, Yadav JS et al. Combined coronary and bilateral carotid stenting: a case report. *Cathet Cardiovasc Diag* 1997;40:202-206.
52. Shvawl FA, Efstratiou A, Hoff SB, Dougherty KG. Combined percutaneous carotid stenting and coronary angioplasty during acute ischemic neurologic and coronary syndromes. *Am J Cardiol* 1996;77:1109-1112.
53. Shawl FA, Efstratiou A, Lapetina F et al. Elective stent supported carotid angioplasty (SSCA) in patients with symptomatic coronary artery disease. *Cathet Cardiovasc Diag* 1997;41:100.
54. Shawl FA, Efstratiou A, Lapetina F et al. Stent supported carotid angioplasty (SSCA) in patients with symptomatic coronary artery disease. *Circulation* 1997;96:1578.
55. Shawl FA. Emergency percutaneous carotid stenting during acute stroke. *Lancet* 1995;346:1223.
56. Anonymous. Special report from the National Institutes of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990;21:637-676.
57. Anonymous. MRC European Carotid Surgery Trial. Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1991;337:1235-1243.
58. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis: Veterans Affairs Cooperative Study Program 309 Trialist Group. *JAMA* 1991;226:3289-3294.
59. Anonymous. Clinical advisory on carotid endarterectomy in patients with Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. *Stroke* 1994;25:2523-2524.
60. Winslow CM, Solomon DH, Chassin MR et al. The appropriateness of carotid endarterectomy. *N Engl J Med* 1988;318:721-727.
61. Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 1995;91:566-579.
62. Toole JF, Yusun CP, Janeway R et al. Transient ischemic attacks: a prospective study of 225 patients. *Neurology* 1978;28:746-753.
63. Graor RA, Hertzner NR. Management of coexistent carotid artery and coronary artery disease. *Stroke* 1988;19:1441-1444.
64. Ennix CL, Lawrie GM, Moris GC et al. Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease. An analysis of 1546 consecutive carotid operations. *Stroke* 1979;10:122-125.
65. Beebe HG, Clagett GP, DeWeese JA 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;79:472-473.
67. McCrory DC, Goldstein LB, Samsa GP et al. Predicting complications of carotid endarterectomy. *Stroke* 1993;24:1285-1291.
68. DeWeese JA, Rob CG, Satran R et al. Surgical treatment for occlusive disease of the carotid artery. *Ann Surg* 1968;168:85-94.
69. Thompson JE, Austin DJ, Patment RD: Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: long-term results in 592 patients followed thirteen years. *Ann Surg* 1970;172:663-679.

30. POVREDE ARTERIJA KOJE DOVODE KRV DO MOZGA

Naše doba odlikuje se epidemijom saobraćajnih nesreća. Nasilje u velikim urbanim sredinama je endemska pojava. Bog rata (Mars) opet ima pune ruke posla, a to znači puno povreda arterija.

Povreda arterije podrazumeva svaku leziju arterijskog zida nastalu delovanjem spoljašnje sile sa posledičnim krvarenjem ili perifernom ishemijom. Arterijska lezija nastaje u sklopu traume ili politraume. Povrede arterija koje dovode krv do mozga specifične su jer ugrožavaju cerebralnu cirkulaciju.

Posledice lezija supraaortalnih grana: Zbog ekstenzivnosti povreda, veliki broj povredjenih umire na mestu ranjavanja. Osnovne karakteristike ovih povreda su brzo nastajanje šoka zbog intenzivnog krvarenja i znaci gušenja zbog pritiska hematoma na disajne puteve. Prva pomoć podrazumeva hemostazu, održavanje prohodnosti disajnih puteva i borbu protiv šoka. Povredjenog treba transportovati po prvom redu hitnosti u specijalizovanu ustanovu, gde definitivno zbrinjavanje treba da obavi vaskularni hirurg. Ishemija mozga i/ili gornjih ekstremiteta zahteva revaskularizaciji lediranog segmenta. U preživelih česte su komplikacije u smislu pulsirajućeg hematoma, pseudoaneurizmi, kasnije tromboze kotuzovane arterije, arterio-venskih fistula, infekcija i naknadnog krvarenja^{1-5,12-15}.

Patoanatomski možemo razlikovati sledeće kategorije arterijskih lezija:

Kontuzija može izazvati hematom u adventiciji, raslojavanje zida arterije hematomom i rupturu intime. Disecirana intima može prolabirati u lumen krvnog suda i izazvati prekid cirkulacije i trombozu.

Spazam se vezuje za tupu povredu vrata. Radi se odgovoru glatke muskulature zida karotidne arterije.

Laceracije nastaje većinom delovanjem oštre sile. Laceracija varira od jednostavne punktiiformne rane do potpunog prekida kontinuiteta krvnog suda.

Prekid kontinuiteta arterije može biti od jednostavnog, praktično linijskog, do razaranja cele cirkumferencije krvnog suda u različitim dužinama. Praćen je krvarenjem, ali i sekundarnom progresijom tromboze distalno i proksimalno.

Arteriovenska fistula se veoma retko javlja, (oko 3% od svih povreda arterija vrata). Fistule su uglavnom između karotidne arterije i unutrašnje

jugularne vene. Povreda dovodi do oštećenja zida oba krvna suda u istom nivou, gde su krvni sudovi u bliskom anatomskom kontaktu, stvarajući uslove za arteriovensku komunikaciju²⁻⁸.

Prema mehanizmu povređivanja treba razlikovati povrede arterija nastale:

- (1) Direktnim dejstvom sile i
- (2) Indirektnim dejstvom sile, usmerene na drugi region tela.

Direktno dejstvo sile je najčešći mehanizam povređivanja arterija (oko 90% slučajeva). Direktno dejstvo traumatizirajuće sile može izazvati:

- (1) oštru leziju (otvorena povreda arterije) ili
- (2) tupa trauma (zatvorena povreda arterije).

Oštra lezija arterije može biti izazvana: (1) sekotinom, ubodom, projektilom iz vatrenog oružja ili gelerom ili (2) jatrogeno: intraarterijska injekcija, arteriografija, operativna lezija.

Oštra sila deluje na arteriju spolja. Zavisno od intenziteta sile lezija arterijskog zida se može prema težini klasifikovati kao:

- (1) Lezija adventicije i medije, **bez otvaranja lumena arterije**. U tom slučaju nema znakova spoljašnjeg krvarenja, niti periferne ishemije. Obično se kliničkim pregledom ne dijagnostikuje. Postoji opasnost od kasnije rupture ili stvaranja pseudoaneurizme.
- (2) Ledirana su sva tri sloja arterijskog zida. **Punktiformno ili tangencijalno je otvorena arterija**, ali njen kontinuitet nije potpuno prekinut. Arterija reaguje spazmom i formiranjem lokalnog tromba, a u okolini se razvija hematoma što može sprečiti veće krvarenje. Klinički postoje znaci različitog stepena unutrašnjeg ili spoljašnjeg krvarenja. Može se (ali ne mora) javiti periferna ishemija.
- (3) **Kompletna transekcija arterije**. Arterije muskularnog tipa mogu spazmom i retrakcijom zaustaviti veće 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. Takvi bolesnici obično ne stižu do hirurga. 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) Sklonost ka spoljašnjem krvarenju. Samim tim klinička dijagnoza se lako postavlja.

Obzirom da se radi o strogo lokalizovanom dejstvu oštre sile defekat arterijskog kontinuiteta nije veliki i lako se rekonstruiše arterijskom suturom ili interpozicijom grafta.

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. Tupe povrede potključnih arterija su četiri i po puta češće nego penetrantne. U zavisnosti od intenziteta tupe traumatizirajuće sile i otpornosti tkiva možemo razlikovati tri stadijuma, prema stepenu težine arterijske lezije:

- (1) **Lezija intime** delovanjem tupe sile. Spoljašnjeg krvarenja nema, a obično nije prisutna ni periferna ishemija. Destrukcija intime može zahvatati relativno dugačak

segment. Intima može biti zacepljena celom cirkumferencijom, sa flotirajućim listićima. Ovo može dovesti do naknadne akutne ili subakutne tromboze (ili disekcije) sa znacima periferne ishemije.

- (2) **Lezija intime i medije** delovanjem tupe sile. Klinički nema znakova krvarenja. verovatnoća da će se razviti sekundarna tromboza (čak i u većim arterijama) je veća. Može se naknadno razviti posttraumatska aneurizma.
- (3) **Lezija intime, medije i adventicije**, sa kompletnim prekidom kontinuiteta arterije u dužem ili kraćem segmentu. Proksimalni i distalni segment kontuzovane arterije se retrahiraju. Razvija se klinička slika akutne arterijske okluzije sa distalnom ishemijom. Ako je u pitanju arterija većeg kalibra spazam nije dovoljan da zaustavi krvarenje iz proksimalnog segmenta. Javiće se i klinički znaci krvarenja.

Arterijske lezije nastale delovanjem tupe sile imaju izvesne zajedničke osobine: (1) Obično nema komunikacije sa spoljašnjom sredinom preko otvorene rane, (2) Obično se javljaju znaci akutne arterijske okluzije (tromboze), (3) Znaci unutrašnjeg arterijskog krvarenja se javljaju ako je povređena arterija velikog kalibra,

Dijagnoza arterijske lezije nastale delovanjem tupe sile je otežana zbog odsustva spoljašnje rane u predelu arterije i zbog pretećih povreda (često politrauma), pogotovo ako postoje frakture ili opsežne avulzije mekih tkiva.. Prelom prvog rebra ili klavikule može dovesti sekundarno do lezije subklavijalne arterije.

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 skoro uvek neophodna interpozicija grafta da bi se uspostavila korektna revaskularizacija^{15,16,18,19}.

Indirektno dejstvo sle: 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: Savremena saobraćajna sredstva razvijaju visoku kinetičku energiju. Saobraćajni traumatizam dovodi do iznenadnih drastičnih udara ubrzanja ili usporenja organizma. Prilikom sudara često dolazi do naglog i snažnog 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 osetljivih unutrašnjih organa.

Mehanizam indirektnog rupture torakalne aorte povezan je sa njenim anatomskim osobenostima. Descendentna aorta pričvršćena je za kičmeni stub svojim 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 pokretne inertne krvne mase pri ekcesivnoj deceleraciji; a to su:

- (1) Početni deo ascendentne aorte,
- (2) Orificijum brahiocefaličnog trunkusa i
- (3) 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 specifično ubrzanje od okolnih organa, izazivajući ekstremnu fleksiju aortnog luka, koji se zbog svoje fiksiranosti cepa. Vertikalna deceleracija obično izaziva poprečni rascjep početnog dela ascendentne aorte, ili na konveksitetu aortnog luka^{2,15,16,18,19}.

Horizontalna deceleracija se najčešće dešava pri sudaru u velikoj brzini. Intratorakalni organi se zbog promene ubrzanja kreću u anterio-posteriornom pravcu. 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 rascjep neposredno ispod ostijuma subklavijalne arterije (na konveksnoj strani).

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 obično posle izvesnog vremena razvija pseudoaneurizma. Predilekciona mesta su: završni deo aortnog luka (istmus), aorta ascendens, a potom aorta descendens.

Horizontalne i vertikalne deceleracione lezije su obično kombinovane, pa i maskirane istovremenim povredama zida grudnog koša (frakture rebra i sternuma) i kontuzijom intratorakalnih organa.

Deceleracione povrede su u oko 80% slučajeva smrtonosne, ako postoji kompletna ruptura zida aorte. Međutim, izvestan broj pacijenata (20%) stiže do hirurga. Radi se o slučajevima gde je lezija aortnog zida inkompletna. Ostala je sačuvana adventicija koja ne dozvoljava smrtonosno krvarenje. Na tom mestu formira se kompresivni pulsirajući hematom, koji se širi po medijastnumu. Istovremeno mlaz krvi disecira slojeve aortnog zida put distalno.

Pulsirajući hematom može sekundarno da rupturira dovodeći do smrtonosnog krvarenja. Ponekad se hematom posle dugotrajne evolucije organizuje formirajući posttraumatsku aneurizmu. Ova, obično velika pseudoaneurizma sklona je kasnijim komplikacijama^{1-3,15,16,18,19}.

Traumatski arterijski spazam: Trauma može dovesti do spazma regionalne arterije koja nije ledirana. Radi se o grču muskularnog sloja arterijskog zida, koji se spontano povlači posle nekoliko sati. 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 koji se klinički manifestuje je pravi raritet. Češća primena arteriografske dijagnostike pokazala je da je ono što se kvalifikuje kao spazam vrlo često organska lezija i to: (1) kompresija hematomom ili koštanim fragmentima, (2) posttraumatska arterijska intramuralna hemoragija, (3) zacep intime koji ne okludira kompletan luman^{1-3,15,16,18,19}.

Dijagnoza traumatskog arterijskog spazma se sme postaviti samo "per exclusionem". Znači samo ako isključimo sve organske lezije arteriografijom ili hirurškom revizijom. Tek tada je možemo lečiti: (1) intraarterijskim infundiranjem 2-5% Papaverina, (2) Perkutanom transluminalnom dilatacijom.

KLINIČKA SLIKA LEZIJA ARTERIJA

BRAHIOCEFALIČNO STABLO

Tupe povrede brahiocefaličnog stabla su retke i često se previđaju. Nastaju u sklopu tupih povreda grudnog koša. Mogu da dovedu do okluzije srednjeg segmenta trunkusa i subklavijalno-karotidnog steal sindroma.

POTKLJUČNE ARTERIJE

Tupe povrede potključnih arterija podrazumevaju veliki neposredni morbiditet.

U objektivnom nalazu dominiraju gubitak radijalnog pulsa, različiti stepeni ishemije ruke i, često, znaci lezije brahijalnog spleta. Disekcija potključne arterije klinički se manifestuje: bolovima u grudnom košu i vratu i sniženim radijalnim pulsom.

Kod povreda i okluzije proksimalnog segmenta potključne arterije, pre odstupa vertebralne arterije, razvija se steal sindrom. Obično se javlja kod tupe povrede grudnog koša, preloma klavikule i povreda ramenog pojasa. Klinička slika zavisi od razvijenosti kolateralne cirkulacije.

Posttraumatska pseudoaneurizma, posle preloma klavikule, razvija se više meseci nakon povrede. Manifestacije su bol i klaudikacije u ruci zbog embolizacije i znaci oštećenja brahijalnog spleta.

Pridruženo oštećenje brahijalnog plexusa sreće se u oko 30 % osoba sa povredom potključne arterije. Povrede brahijalnog spleta su češće i teže posle tupih povreda. Skoro svi pacijenti sa kompletnom lezijom spleta imaju pridruženu povredu potključne arterije.

Penetrantne povrede potključne arterije mogu da budu ubodne ili prouzrokovane vatrenim oružjem. Povrede nanesene vatrenim oružjem neposredno ugrožavaju život i podrazumevaju dvaput veću smrtnost.

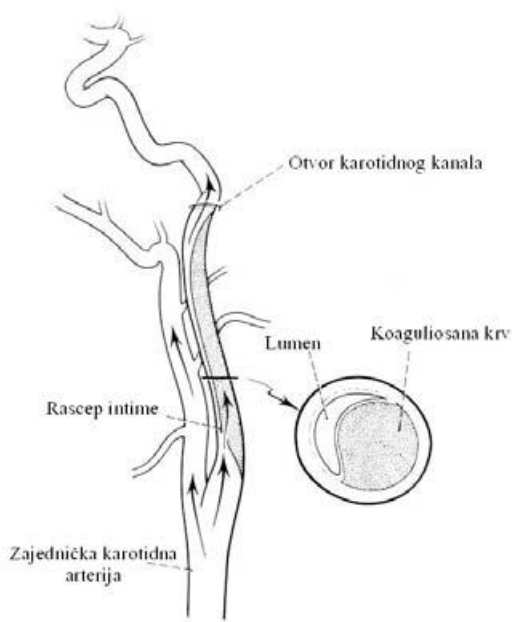
KAROTIDNE ARTERIJE

Lezije karotidnih arterija su poznati uzrok moždanog udara naročito mladih ljudi. Međutim, pokazalo se da ishemija mozga, čak i u slučaju kompletne akutne okluzije, ne mora da dovede do ishemičkog insulta. Asimptomatski tok postoji kod oko 30% pacijenata, Reverzibilna moždana ishemija javlja se kod oko 30% pacijenata, a ostali će razviti ishemički infarkt mozga..

Kod tupih povreda karotidnih arterija neurološke manifestacije javljaju se obično posle višerasovnog intervala. (od 12 i više sati, pa čak i nekoliko dana) .

Prilikom opservacije, u neposrednom posttraumatskom periodu, pažnju treba posvetiti ranom otkrivanju promena mentalnog stanja i pojavi žarišnih slabosti, glavobolja, disfazije, neprovociranih padova, vrtoglavice itd. Učestalost neuroloških komplikacija zavisi od mnogih faktora, posebno od dijagnostičke i terapijske doktrine. U deca su tupe povrede karotidnih arterija često praćene zakasnelim razvojem infarkta mozga i

povišenjem intrakranijalnog pritiska. Na tupe povrede karotidnih arterija, sa disekcijom zida, treba da se pomišlja u slučajevima hiperekstenzivnih povreda vrata, posebno ako su praćene prelomom pršljenova i u slučajevima kada aktuelni neurološki deficit ne može da se objasni povredom glave (Slika 30.1.).



Slika 30.1. Traumatska disekcija početnog dela unutrašnje karotidne arterije, zbog rascepa intime, sa trombozom lažnog lumena.

Penetrantne lezije karotidnih arterija izazvane vatrenim oružjem su vrlo teške povrede sa visokom smrtnošću zbog neuroloških oštećenja i šoka. Izuzetak predstavlja retka mogućnost nastanka pseudoaneurizme i fistule između zajedničke karotidne arterije i unutrašnje jugularne vene. U takvim slučajevima mogu da se utvrde samo lokalni znaci ranjavanja na vratu dok je hemodinamska stabilnost pacijenta očuvana budući da izostaju gubici krvi, opstrukcija disajnih puteva i neurološki ispadi.

Među preživelim neurološke manifestacije često nastaju kao posledica embolizma.

Učestalost neuroloških oštećenja veća je kod tupih nego kod penetrantnih povreda karotidnih arterija. Ova nesrazmera objašnjava se triput većom smrtnošću kod penetrantnih povreda. Poremećaj svesti i šokno stanje povređenih predstavljaju prepreku za detaljno neurološko ispitivanje koje bi verovatno povećalo incidencu neuroloških komplikacija.

VERTEBRALNE ARTERIJE

Povrede vertebralnih arterija koje prate traume vratnog segmenta kičmenog stuba obično su asimptomatske pa se često previdaju. Mogućnost nastanka neuroloških komplikacija znatno je veća ukoliko dođe do okluzije dominantne ili obe vertebralne arterije. U većini slučajeva, čak i kod jednostrane okluzije, oporavak je potpun. Mehaničke 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.

Lezije vertebralnih arterija mogu da nastanu i u sklopu povreda glave koje ne dovode do neposrednih kliničkih manifestacija. Ukoliko zbog povrede nastane disekcija arterije, neurološke manifestacije nastaju posle slobodnog intervala različite dužine. Neposredno posle incidenta povređeni nema nikakvih objektivnih neuroloških ispada. Infarkcija malog mozga može da se manifestuje i posle nekoliko nedelja nakon "male" povrede glave zbog okluzije vertebralne arterije koja se razvila na bazi disekcije u atlantoaksijalnom nivou. Klinička slika ispoljava se naglo povraćanjem i poremećajem svesti. Dužina intervala između povrede i pojave neuroloških manifestacija veoma je varijabilna, ali skraćuje se u starijih osoba sa ozbiljnijim angiografskim nalazom.

Neurološke manifestacije kod tupih povreda vertebralnih arterija nastaju kao posledica ishemije malog mozga i moždanog stabla. Dešava se da klinička slika sugerise zahvaćenost srednje moždane arterije. 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 kasnijeg nastanka posttraumatske aneurizme ili arterio-venske fistule.

Pravovremena dijagnoza i terapija povrede vertebralnih arterija bi trebalo da spreči eventualnu ascendentnu trombozu.

POSTIRADIJACIONE POVREDE

Interval između primenjene radijacione terapije i manifestacija indukovane arteriopatrije zavisi od niza faktora među kojima mnogi imaju ulogu u razvoju karotidne arteriosklerotične bolesti. Postiradijacione lezije intime mogu da indukuju razvoj prizidne tromboze i progresiju arterioskleroze. Ove lezije su utoliko teže ukoliko je češće primenjivana veća doza terapijskog ozračivanja. Posle primene jačih doza zračenja (i većeg broja seansi) registrovane promene u karotidnim arterijama su češće, dijametar stenoze veći, a progresija brža, uz veći broj simptomatskih slučajeva (TIA, RIND, CVI). U koliko su arterije većeg prečnika proteći će više vremena do pojave kliničkih manifestacija moždane ishemije.

DIJAGNOSTIKA 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 ?

Švaka duboka otvorenja i švaka 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:

- (1) Anamnestičkih potadaka o dejstvu tupe ili oštre traume.
- (2) **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. Sofisticirana dijagnostika, kao CT i NMR mozga se obično mogu izbeći u najurgentnijoj fazi dijagnostike, zbog uštede u vremenu. Kasnije ih treba uraditi ako ima indikacija.
- (3) **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 ozbiljno upozorenje da je moguća lezija karotidne, subklavijalne ili vertebralne arterije..
- (4) Moramo ispitati postojenje **lokalnih i opštih znakova unutrašnjeg ili spoljašnjeg krvarenja**. Rentgengrafija grudnog koša može da ukaže na hematotoraks, proširenje medijastinalne senke i srčane siluete (hematoperikard).
- (5) 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.
- (6) **Neinvazivna ultrasonografska dijagnostika**; Doppler sonografija, B-mod ultrasonografija i Duplex sonografija mogu da nam pruže podatke o integritetu arterijskog zida, postojanju periarterijskog hematoma i hemodinamske parametre o eventualnoj arterijskoj insuficijenciji. Duplex-sonografija pruža precizne morfološke i hemodinamske informacije o stanju dostupnih segmenata karotidne, subklavijalne i vertebralne arterije.
- (7) **Arteriografsko ispitivanje** je indikovano 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 transfemoralnu arteriografiju, sa selektivnim prikazom arterijskog segmenta koji je suspektan^{1-3,12-15,16,18,19}.

DIJAGNOSTIKA SPECIFIČNIH ARTERIJSKIH LEZIJA

BRAHIOCEFALIČNO STABLO

Oštre i tupe povrede grudnog koša mogu dovesti do rupture brahiocefaličnog stabla, naravno češće ako su penetrantne.

Radiografski nalaz proširenja medijastinuma predstavlja ključni nalaz u ovoj grupi povređenih. Može se naći proširenje medijastinalne senke, defekt medijastinalne konture ili znak pridruženih koštanih fraktura. Normalan nalaz na inicijalnoj radiografiji grudnog koša ne isključuje leziju brahiocefaličnog trunkusa. Pulsirajući hematom i/ili pseudoaneurizma može biti suviše mala ili tako orijentisana da ne narušava konture medijastinuma i da nema pridruženog medijastinalnog krvavljenja. Najveći broj pacijenata (90%), sa penetrantnom povredom brahiocefaličnog stabla, ima već rentgengrafski detektabilno uvećanje medijastinuma

Kompjuterizovana tomografija grudnog koša može da otkrije pulsirajući hematom u gornjem medijastinumu, hematotoraks ili hematoperikard sa znacima lezija okolnih organa i kosti. Tek uredan CT nalaz isključuje potrebu za dopunskom angiografijom.

Ukoliko CT nalaz ne može da objasni neurološki deficit, arteriografija postaje nezaobilazna. Ona može da prikaže mesto krvarenja iz lediranog brahiocefaličkog trunkusa, sekundarno prisustvo tromba u laceriranoj arteriji ili arteriovensku komunikaciju.

POTKLJUČNA ARTERIJA

Dijagnostika se započinje rentgengrafijom grudnog koša koja omogućava da se otkriju pulsirajući hematom, propratni prelomi i da se odredi širina medijastinuma. Postojanje hematoma u gornjem medijastinumu preciznije se otkriva CT pregledom. Ovi pregledi su preduslov za angiografsku dijagnostiku, naročito pseudoaneurizmi i arteriovenskih komunikacija. Tipičan angiografski nalaz predstavlja ruptura sa krvarenjem i disekcija sa okluzijom subklavijalne arterije.

KAROTIDNE ARTERIJE

Kod sumnje na povredu karotidne arterije, zbog mogućnosti nastanka teških i definitivnih neuroloških oštećenja, dijagnostika mora da bude mnogo brža nego kada su u pitanju drugi delovi tela. Na tupe povrede karotidnih arterija treba da se pomišlja u slučajevima hiperekstenzivnih povreda vrata, posebno ako su praćene prelomom pršljenova i u slučajevima kada aktuelni neurološki deficit ne može da se objasni povredom glave. 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.

Fizikalni nalaz se može smatrati pouzdanim, ako nema kliničkih ni neuroloških znakova vaskularnih lezija.

Radiografski nalazi otoka mekog prevertebralnog tkiva i stranih tela, u osoba sa povredom vrata, predstavljaju korisne ali nespecifične znake koji mogu da postoje i u slučaju kada nisu povređeni krvni sudovi.

Ultrazvučno ispitivanje savetovano je ranijih godina zbog ekonomičnosti i sa uverenjem da nema razlike u pouzdanosti metoda u odnosu na arteriografiju i operativnu eksploraciju u klinički stabilnih bolesnika, bez aktivnog krvavljenja a sa penetrantnim povredama. Savremenim ultrazvučnim skenerima moguće je postići dijagnostičke rezultate čija pouzdanost približava ovaj neinvazivni metod arteriografiji (senzitivnost oko 91%, specifičnost oko 99%).

Arteriografija treba u potpunosti da pokaže sve supraaortalne grane koje dovode krv do mozga. Dobro je da se uz karotidne i vertebralne arterije vizualiziraju i cerebralne arterije, jer je u osoba sa tupim povredama vrata često pridružena trauma glave.

Indikacije za arteriografiju su:

1. ako CT nalaz ne objašnjava kliničku sliku a pravac povrede je u projekciji arterija,
2. u bolesnika očuvanog mentalnog stanja sa mono- ili hemiparezom,
3. ukoliko postoje teže povrede vrata i neurološki ispadi, a i
4. kod preloma baze lobanje sa abnormalnim mentalnim stanjem

Pravilo: kod svake penetrantne povrede vrata može da postoji i povreda krvnih sudova. Podrazumeva da je arteriografija potrebna da bi se ova sumnja isključila..Zbog toga i pregled povređenog obavezno treba da bude usmeren u tom pravcu. Principijelno 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 kod klinički stabilnih bolesnika.

U proceni verovatnoće povrede velikih arterija,kao korisno rukovodstvo, pokazali su se klinički znaci grupisani u dve grupe.

1. Krvavljenje ili stabilni hematoma ("soft signs") nagoveštavaju povredu arterija,
2. Rastući hematoma, teško krvavljenje, šok rezistentan na terapiju, sniženje radijalnog pulsa i šumovi na vratu ("hard signs") govore za povredu arterija koja zahteva hirurško zbrinjavanje.

SPECT metod pokazao se korisnim u dijagnostici povrede karotidne arterije koja je komplikovana moždanom embolijom.

VERTEBRALNE ARTERIJE

Arteriovenske fistule,nastale posle penetrantnih povreda vertebralnih arterija, prouzrokuju doživljaj snažnog šuma u odgovarajućoj polovini vrata.Pregledom se često otkriva pulsatilna masa iznad koje se čuje jak sistolni šum.

NMR angiografija daje pouzdane dijagnostičke rezultate. Kod nepenetrantnih povreda vrata metodom NMR mogu precizno da se utvrde promene u jednoj ili obe vertebralne arterije u smislu disekcije, prizidne tromboze, suženja ili okluzije. Iskustvo suge-

riše potrebu evaluacije vertebralnih arterija NMR metodom, posebno kod fleksionog tipa povreda vratnog segmenta kičmenog stuba.

Kriterijumi za procenu težine povreda vertebralnih arterija:

- (1) Jednostrana ili obostrana lezija, sa ili bez lezija karotidnih arterija
- (2) Zahvaćenost dominantne vertebralne arterije,
- (3) Disekcija, tromboza, stenoza, okluzija, pseudoaneurizma ili AV fistula,
- (4) Znaci ascendirajuće tromboze.

Dijagnostički cilj treba da bude što ranije postavljanje dijagnoze. Ako klinički razlozi iziskuju, jedan nesiguran nalaz indikuje sledeći pregled metodom koja povećava dijagnostičke izgleda.

RADIJACIONE POVREDE

Ultrazvučnim metodom moguće je u zračenju eksponiranim arterijskim segmentima otkriti prisustvo intimo-medijalnih zadebljanja. Preporučljivo je da se u svih osoba sa neurološkim manifestacijama, nakon radijacione terapije sprovede ultrazvučno ispitivanje karotidnih i vertebralnih arterija. Ako je neophodno preciznije definisanje stepena stenoze, ili zahvaćenosti arterijskih segmenata nedostupnih ultrazvučnom pregledu, neophodna je arteriografija.

LEČENJE ARTERIJSKIH POVREDA

Terapija povreda supraaortalnih grana ima jedan neposredni (urgentni) cilj i svoj definitivni smisao:

- (1) Neopsredni cilj je zaustavljanje krvarenja, nadoknada volumena, prevencija šoka i spašavanje života.
- (2) Suštinski smisao je 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 centralno od lezije ili (2) Aseptičnim kompresivnim zavojem na mestu krvarenja. Privremena hemostaza klemovanjem ledirane arterije peanom ili grubim provizornim ligaturama treba izbegavati. Naime; nasumično klemovanje dovodi do lezija okolnih neuro-vaskularnih struktura. Osim toga, klemovani arterijski segment se definitivno čini neupotrebljivim za kasniju arterijsku rekonstrukciju. Tako se mnoge situacije umesto bočnom suturom ili direktnom anastomozom moraju naknadno rašavati interpozicijom grafta. 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 potpritisak

u proksimalnom kraju omogućava aspiraciju vazduha i mogućnost nastajanje vazdušne embolije.

Ako postoju nagoveštaji kompresije na respiratorne puteve, pacijenta treba odmah intubirati i staviti na arterficijnu 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 vaskularno-hirurška revaskularizacija. Ishemija mozga ne sme trajati više od nekoliko minuta do jednog sata. Računa se da je vremenski period tokom kojeg ekstremitet 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 vaskularno-hirurškom centru. Radi se o urgentnom slučaju.

Savremena traumatologija (i civilna i ratna) sve se više bavi politraumatizovanim pacijentima. Lečenje politraumatizovanog bolesnika podrazumeva uigranu saradnju anesteziologa sa hirurškim timom (traumatolog, vaskularni hirur, neurohirur, itd.).

PRIORITETI U ZBRINJAVANJU POLITRAUMATIZOVANOG PACIJENTA

Uspostavljanje i održavanje vitalnih funkcija je primarni zadatak.

Kontrolisana kardijalna i respiratorna funkcija i sprečavanje šoka imaju prioritet.

Sa hirurške strane; prioritet imaju zbrinjavanje ozbiljno krvarećih krvnih sudova (arterija), bilo da se radi o spoljašnjem ili unutrašnjem (toraks) krvarenju.

Potom dolazi na red zbrinjavanje povreda karotidnih i bronhopulmonalnih arterija, koje mogu dovesti do ireverzibilnih cerebralnih i kardijalnih oštećenja.

Tek potom dolaze na red povrede krvnih sudova ekstremiteta, čije se rašavanje može odložiti za 4-6 sati.

DEFINITIVNA REKONSTRUKCIJA POVREĐENE ARTERIJE

Sve magistralne arterije treba rekonstruisati.

Postoje i takve situacije kada i arterije većeg kalibra moramo podvezati. Definitivna arterijska ligatura indikovana je u slučaju:

- (1) Politraume sa teškim pratećim lezijama glave i unutrašnjih organa, što nas dovodi pred primarno pitanje opšte šanse za preživljavanje; i
- (2) Definitivne neuroške lezije koje se revaskularizacijom ne mogu popraviti, a može se očekivati pogoršanje
- (3) Opsežni defekti mišića, nerava, kosti i kože u slučaju konkvasantnih i avulzionih rana dovode nas u situaciju da čak i uspešna rekonstrukcija arterije ne može da spase ekstremitet.

Rekonstrukcija povređene arterije zaustavlja krvarenje, prekida distalnu ishemiju i tako spasava organ i/ili život povređenoga. Rekonstrukcija ledirane arterije se može izvesti:

- (1) Suturom lezije sa ili bez patch angioplastike,
- (2) Direktnom termino-terminalnom anastomozom, ili
- (3) Interponiranjem autovenskog ili sintetskog grafta.

Direktna sutura bočno ledirane arterije moguća je ako se radi o sekotini glatkih ivica, bez distalnih i proksimalnih povreda. Manje laceracije ili punktififormne 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. Angioplastika se postiže suturiranjem autovenske zakrpe (patch). Sintetski materijal treba izbegavati za angioplastiku zbog rizika od infekcije kod povreda^{9,10,22}

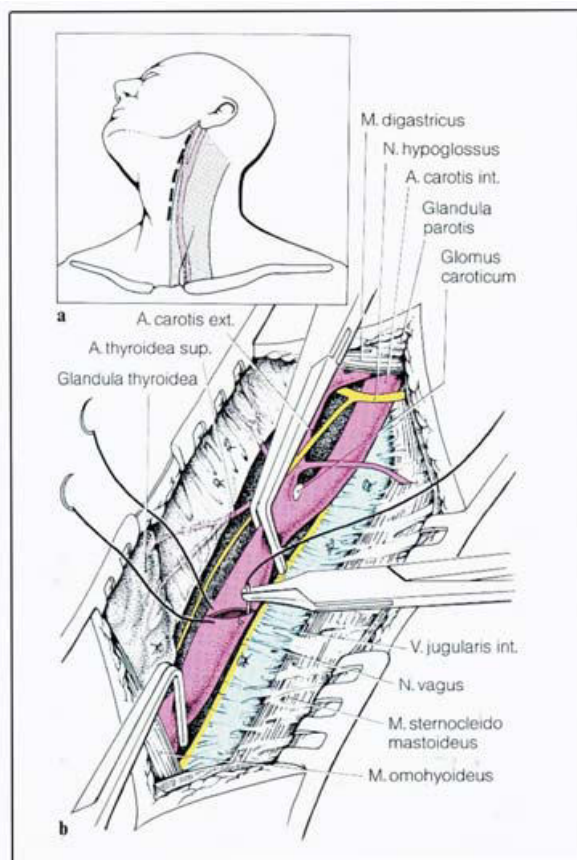
Direktna termino-terminalna anastomoza krajeva arterije čiji kontinuitet je potpuno prekinut je relativno često moguć u slučaju da se radi o dejstvu oštre sile. Ako postoji kontuzija okolnog arterijskog segmenta debridman arterijskih krajeva mora da bude opsežan. Termino-terminalna anastomoza se formira produžnim ili pojedinačnim, evertirajućim, atraumatskim šavom (Prolen, čija debljina zavisi od promera arterije), vodeći računa da rekonstruisana arterija ne bude nategnuta. Najčešća greška je čuvanje kontuzovane arterije. Posledica je tromboza termin-terminalne anastomoze^{2,3,22} (Slika 30.2.).

Interpozicija by pass grafta autovenskog (ili ređe sintetskog) je neizbežna ako je kompletno destruiran duži segment arterije. Oštećeni delovi arterije se proksimalno i distalno moraju resekirati do zdravog segmenta. Važno je da se pre formiranja anastomoza proksimalni i distalni arterijski segment provere balon kateterom (Fogarty) da bi smo odstranili eventualne prizidne trombe i uverili se da nema udaljenih intimalnih lezija. U tom slučaju dužina implantiranog bypass-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 primenivati 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. Anastomoze se formiraju produžnim, evertirajućim, atraumatskim šavom (Prolen čija debljina zavisi od promera arterije)^{1-3,15,16,18,19} (Slika 30.3).

Povrede arterija u dece imaju svoje osobenosti; (1) Ishemijska simptomatologija je blaža nego u odraslih i to ne sme da nas zavarava da se odrekemo arteriografije, (2) Ako je neophodna implantacija grafta treba insistirati na autovenskom materijalu, dok se sintetski graftovi primenjuju samo ako mora, (3) Pri odmeravanju grafta bolje je ostaviti ga da bude malo duži (zbog rasta), (4) Anastomoza se šije pojedinačnim (zbog rasta), evertirajućim atraumatskim šavom, bez tenzije, (5) Poželjne su redovne arteriografske

kontrola, pogotovo do završetka perioda rasta da bi se na vreme otkrile eventualne stenoze ili okluzije grafta.



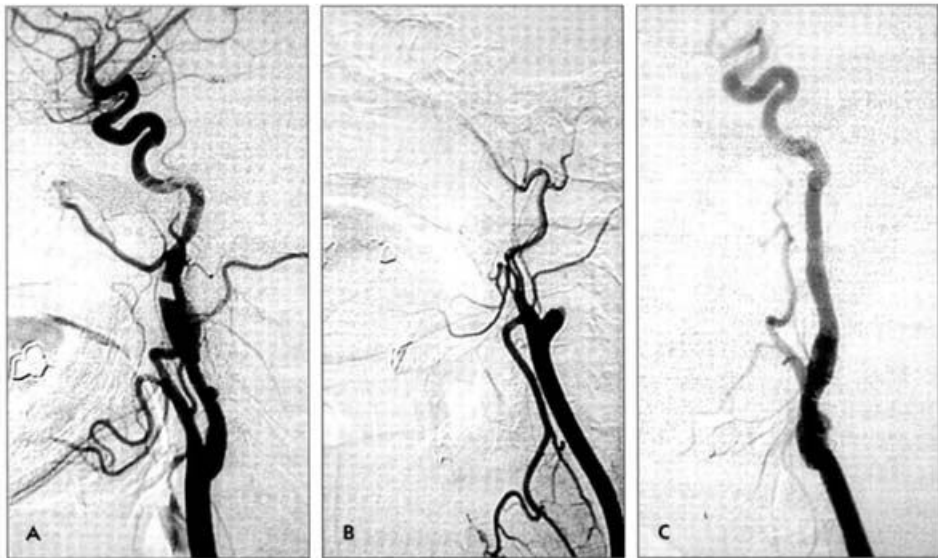
Slika 30.2. Hirurška tehnika zbrinjavanja lezije karotidne arterije. Preparisanje je otežano prisustvom hematoma i imbibicije tkiva krvlju. Preporučuje se primena intraluminalnog shunt-a, pogotovo ako lezija zahteva komplikovanu rekonstrukciju.

SPECIFIČNOSTI POVREDA EKSTRAKRANIJALNOG SEGMENTA KAROTIDNE ARTERIJE

Karotidne arterije često stradaju od oštre traume. Kliničkom slikom dominira:

- (1) Dramatično krvarenje i/ili
- (2) Razvijanje ishemičnog moždanog infarkta.

Spasavanje života brzim zaustavljanjem krvarenja ima prednost pred dijagnostičkim merama. U slučaju da ne dominira spoljašnje krvarenje treba se plašiti unutrašnjeg krvarenja sa stvaranjem hematoma u dubokim predelima vrata i grudnog koša sa kompresijom na respiratorne puteve i vitalne organe.



Slika 30.3. Karotidna arteriografija: (A) Traumatska disekcija unutrašnje karotidne arterije pri bazi lobanje, (B) Okludirana unutrašnja karotidna arterija zbog disekcije, (C) Postoperativni rezultat nakon interpozicije autovenskog by pass grafta zbog disekcije sa sledećom okluzijom.

Svaku sumnjivu penetrantnu povredu vrata, bez obzira na odsustvo većeg krvarenja, treba hirurški eksplorisati. Eksploraciju je potrebno uraditi i kod povreda u kojih je došlo do privremenog prestanka krvarenja zbog začepjenja 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, incizijom po prednjoj ivici sternokleidomastoidnog mišića. Odstrani 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^{2,26}.

Što se tiče hirurške rekonstrukcije ledirane karotidne arterije treba se držati sledećih pravila:

- 1. Neurološki asimptomatski pacijenti:** 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.
- 2. Simptomatski bolesnici (TIA, RIND, crescendo TIA, Stroke in evolution) bez gubitka svesti** Ako su se razvili znaci akutnog

neurološkog deficita (hemiplegija, afazija, sa ili bez kratkotrajnih gubitaka svesti) takođe treba uraditi rekonstrukciju karotidne arterije uz obaveznu upotrebu intraluminalnog shunt-a. Posle rekonstrukcije će u oko 34% pacijenata doći do značajnog neurološkog poboljšanja.

3. U pacijenata koji su bez svesti, **u komi** ili teškom shock-u šanse za neurološko poboljšanje su tako male da mnogi autori savetuju primarnu ligaturu karotidne arterije.

Primarna ligatura ledirane karotidne arterije indicovana je: (a) u komatoznih pacijenata sa distalnom trombozom unutrašnje karotidne arterije, (b) ako se kompjutertomografski mogu registrovati 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 prvih šest sati od njenog povređivanja^{18,19,21}.

SPECIFIČNOSTI POVREDA SUPRAAORTALNIH STABALA

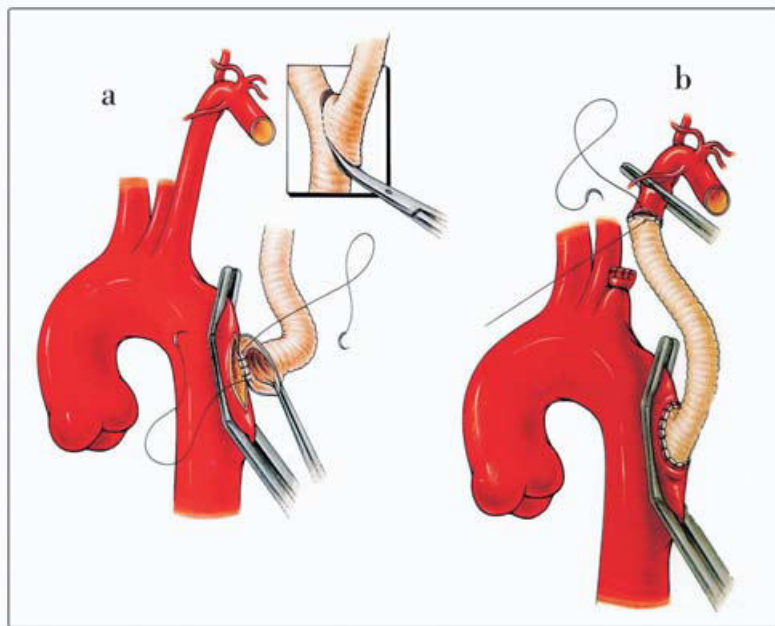
Povrede torakalne aorte opterečene su tolikim primarnim letalitetom da pored svog znanja i veštine hirurg mora imati jasne doktrinarne stavove za odlučno delovanje, jer su ovde gubici u vremenu nenadoknadiivi.

Ubodne i prostorelne povrede aortnog luka i njegovih grana su opasnije nego slične povrede srca (aortni zid je tanji od srčanog, dijasoltni pritisak je veći, medijastinalni, odnosno retroperitonealni tkivni otpor krvarenju je minimalan).

Eksangvinacija se može vrlo brzo razvijati. u takvoj situaciji najdelikatnija je odluka da li je dovoljan transcervikalni pristup ili se mora otvoriti grudni koš. Ova odluka se mora doneti za nekoliko sekundi. Iskusni traumatološki vaskularni hirurzi preporučuju otvaranje grudnog koša kad god se radi o povredi arterije na bazi vrata^{25,26}. Neki čak predlažu medijalnu sternotomiju kod penetrantnih rana vrata ispod nivoa C7 (krikoidna hrskavica traheje). Sa druge strane nepotrebna torakotomija je velika trauma za teško povređenog bolesnika. Zato:

- (1) Lezije aortnog luka i početnog dela njegovih grana (truncus brachiocephalicus i aa. carotis communis) zahtevaju hitno otvaranje toraksa **medijalnom sternotomijom**^{1-3,15,16,18,19}. Ovo je pristup koji se lako izvodi, doro toleriše i sigurno zatvara. Medijalna sternotomija eksponira srce, velike vene i velike arterije medijastinuma. Jedino ostaje teško pristupačan početni deo leve subklavijalne arterije^{2,25,26} (Slika 30.4.).
- (2) Lezije završnog dela aortnog luka, leve subklavijalne arterije i descendente aorte zahtevaju urgentnu **anterolateralnu torakotomiju** (III-VI interkostalni prostor)^{2,3,15,16,18,19};
- (3) 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).

- (4) 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 protektivnih mera, kao što je temporerni atrio-femoralni shunt ili subklavio-femoralni shunt. Naime, pokazalo se da je procenat ishemičkih oštećenja kičmene moždine i bubrega manji ako se koriste protektivni privremeni shunt-ovi. Bitno je da klemovani segment bude što kraći i da rekonstrukcija bude uređena što brže. Bez naknadnog krvarenja.



Slika 30.4. Traumatska lezija početnog (intratorakalnog) dela leve subklavijalne arterije zahteva levu torakotomiju i rekonstrukciju aorto-subklavijalnim bypass-om (obično graft od sintetskog materijala, impregnirani Dacron).

Deceleracione lezije supraaortalnih stabala i aorte pružaju nešto više vremena za dijagnostiku i samu operaciju. Deceleraciona trauma i kontuzija toraksa često izaziva nekompletnu rupturu aorte ili brahiocefaličkog trunkusa, sa stvaranjem pulsirajućeg hematoma i krvarenjem u dva ili više vremena, što podrazumeva vremenski interval od nekoliko sati, pa i dana^{1-3,15,16,18,19}.

Bolesnik sa inkompletnom rupturom supraaortalnih grana i/ili aorte su obično u stanju teškog šoka. Postoje jasni 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 ponekad različiti arterijski pritisci na ekstremitetima). Pogoršanje opšteg stanja, pojačanje intratorakalnog bola i pojava hematotoraksa ukazuju na rupturu pulsirajućeg hematoma u razvoju. Na nativnoj rentgengrafiji toraksa ćemo zapaziti proširenje medijastinalne senke. Urgentna selektivna aortografija prikazaće mesto inkompletne rupture i pulsirajući hematom.

Lečenje započinjemo analgetičima (morfium 0,01 intravenski). Odmah treba obezbediti nakoliko venskih pristupa (za merenje centralnog venskog pritiska, kao i za supstituciju krvi, derivata i plazma ekspandera) i arterijsku liniju za monitoring.

Operacija se izvodi u opštoj endotrahealnoj anesteziji. Grudni koš se otvara **levom torakotomijom** kroz peti međurebarni prostor. Obično se primenjuje protektivni temporezni shunt. Parcijalno premoštenje ide od leve prepkomore (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 popravljaju se arterijska irigacija i oksigenacija bubrega i kičmene moždine, prevenirajući njihove ishemične lezije. Rekonstrukcija rupturirane arterije i/ili aorte se završava što je brže moguće, najčešće interponiranjem sintetskog grafta^{2,3,18}.

Primena intraluminalnog shunt-a je ovde nešto ređa nego kod posttraumatskih rekonstrukcija karotidnih arterija. Većina vaskularnih hirurga koristi shunt ako je retrogradno krvarenje slabo, ako se klemuju ustovremeno dve supraaortalne grane i ako je pritisak u distalnom delu klemovane arterije ispod 70mmHg. Otežavajuća okolnost je simultan razvoj hipotenzije sa cirkulatornim kolapsom što dodatno smanjuje cerebralnu perfuziju^{2,3,24,25}.

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 itd. by pass^{2,4}.

Transpozicija supraaortalnih grana je najelegantnije rešenje koje može da zameni ekstra-anatomski by pass ako želimo da izbegnemo implantaciju sintetskog materijala u kontaminiranu sredinu. Napr. implantacija leve karotidne arterije u susednu subklavijalnu arteriju zbog destrukcije početnog dela karotidne arterije. Transpoziciju možemo da primenimo pod uslovom da nije leđiran suviše dug arterijski segment i da je očuvana susedna prolazna arterija⁴.

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)^{1,2,17,18}.

SPECIFIČNOSTI POVREDA VERTEBRALNE ARTERIJE

Krvarenje iz povređene vertebralne arterije je teško dijagnostikovati i kontrolisati, kod oštih i ustrelnih povreda. 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 specifičan je razvoj disekcije vertebralne arterije. Ona se može dijagnostikovati duplex-sonografijom, ako nema velikog periarte-

rijskog hematoma. Simptomatologija vertebrobazilarne ishemije upozorava na inkompetentnost Willis-ovog poligona. Terapija je konzervativna (antikoagulantna i antitrombotična) uz mirovanje i redovne ultrazvučne kontrole.

Arteriografski dokaz da je ledirana ne-dominantna ili hipoplastična vertebralna arterija moguće je zaustavljanje krvarenja ligaturom. Ako nismo sigurni bolje je uraditi rekonstrukciju, pogotovo ako se radi o prvom (V1) i trećem (V3) segmentu vertebralne arterije^{1-3,24,25}.

Transpozicija vertebralne arterije je najelegantnije rešenje koje može da zameni ekstra-anatomske by pass ako želimo da izbegnemo implantaciju autovenskog ili sintetskog materijala u kontaminiranu sredinu, a bočna sutura nije moguća. Napr. implantacija vertebralne arterije, zbog destrukcije njenog početnog dela, u susednu karotidnu arteriju zbog. Transpoziciju možemo da primenimo pod uslovom da nije lediran suviše dug arterijski segment i da je očuvana susedna prolazna arterija⁴.

POSTOPERATIVNO LEČENJE

Neposredno postoperativno lečenje podrazumeva: intenzivan neurološki monitoring, ako je potrebno dopunsku dijagnostiku (CT i NMR 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/ili intraoperativno, uz redovni antibiogram. Previjanje i kontrola rane morabiti intenzivnija nego kod elektivnih operacija.

Otkrivanje, prevencija i lečenje postrevaskularizacionog edema mozga može biti od presudnog značaja. 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 tzv. "kompartiment 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 bise 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 sistemskim arteriosklerotičnim lezijama. Antitrombotična terapija se podrazumeva. Mogu se primeniti hemoreološka sredstva za brže probijanje mikrocirkulacionog bloka^{1-3,13-16}.

Rezultati rekonstrukcija supraaortalnih grana zbog povreda su (neočekivano) dobri.^{15,23-26}

LITERATURA

1. Beall AC, Shirkey AL., DeBakey, ME.: Penetrating Wounds of the Carotid Arteries, J. Trauma, 1993; 3:276.
2. 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
3. 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.
4. Berguer R, Kieffer E.: Surgery of the arteries to the head. Springer-Verlag, New York, Berlin, 1992.
5. Raithel D.: Our experience of surgery for innominate and subclavian lesions. J.Cardiovasc.Surg. 1980; 21: 423.
6. Bradley EL.III: Management of Penetrating Carotid Injuries: An Alternative Approach, J. Trauma, 1973; 13:248.
7. 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.
8. Burger K.: Granzfalle aus der gefasschirurgischen Praxis. Steinkopff Verlag, Darmstadt, 1993.
9. Dudley HAF.: Hamilton Bailey's Emergency Surgery, Tenth ed. John Wright and Sons, Bristol, 1977; 756-812.
10. Fogarty TJ, Krippaehne WW.: Catheter technique for venous thrombectomy. Surg. Gynec. Obstet. 1965; 121: 362-366.
11. Fogarty TJ. et al.: Experience with balloon catheter technique for arterial embolectomy. Am. J. Surg. 1963; 86: 256-259.
12. Haimovici H.; Vascular Emergencies, Appleton Century Crofts, New York, 1982.
13. Heberer G, van Dongen RJAM.: Gefasschirurgie, Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre, Springer Verlag, Berlin, 1987.
14. 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.
15. Rich NM.: Vascular trauma in Vietnam, J. Cardiovasc. Surg. 1970; 11:368.
16. Rich NM.: Vascular Trauma, Surg. Clin. North. Am., 1973; 53:1367.
17. Veith FJ, Hobson II, RV, Williams RA, Wilson SE.: Vascular Surgery, Principles and practice, Sec. ed. McGraw-Hill Inc. New York, 1994
18. Vollmar J.: Die Ring-Desobliteration als Behandlungsprinzip bei der akuten Gefassverschlüssen, Actuelle Chir. 1966; 1: 9
19. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 3., erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
20. Vollmar J, Hutschenreiter S.: Vascular prostheses for the venous system. In: May R, Weber J. (hrsg.): Progress in diagnostics and therapy of abdominal veins, Excerpta Med. 1981; 234-240.
21. Vujadinović B.: Povrede i oboljenja krvnih sudova. U; Dragović M. (ed): Urgentna hirurgija, Medicinska knjiga, Beograd, 1984; 147-173.
22. Jebara VA, Tabet GS, Ashoush R et al. Penetrating carotid injuries - a wartime experience. Eur J Vasc Surg 1991;14(1):117-20.
23. 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.
24. Brink BJ, Meier D, Fry WJ. Operative exposure and management of lesions of the vertebral artery. J. Cardiovasc. Surg. 1979; 20:435-439.
25. Brewster DC, Moncure AC. et al. (1985): Innominate artery lesions: Problems encountered and lessons learned, J. Vasc. Surg. 2: 99-107.
26. Burri P. (1973): Traumatologie der Blutgefasse, Huber, Bern, Stuttgart, Wien.

31. KOMPLIKACIJE REKONSTRUKTIVNIH ZAHVATA NA SUPRAAORTALNIM GRANAMA

Vaskularna hirurgija zahteva veliku defanzivnost u indikacionim razmišljanjima a ofanzivnost u dijagnostikovanju i lečenju komplikacija, koje se retke ali opasne. Rekonstrukcije supraaortalnih grana su delikatne zbog komplikacija koje su vrlo retke, ali kad se pojave često su fatalne. Dugoročni rezultati u ovoj oblasti su bolji nego prilikom operacija na drugim, distalnijim arterijama.

Postoperativne komplikacije rekonstruktivnih zahvata na arterijama se mogu, u osnovi, podeliti na:

- **Komplikacije opšteg tipa** (napr. infarkt miokarda, respiratorna insuficijencija, operativni šok itd.) i
- **Specifične vaskularne komplikacije** koje se manifestuju ishemijom ili krvarenjem u regionu rekonstruisanog krvnog suda.

Komplikacije opšteg tipa se češće javljaju nakon ekstenzivnijih vaskularnih rekonstrukcija. Zavise od starosti, opšteg stanja i uzgrednih oboljenja. Najlakše se izbegavaju striktnim poštovanjem kriterijuma opšteg operabiliteta prilikom postavljanja indikacija, kao i primenom operativne tehnike koja najmanje traumatizira bolesnika.

Specifične vaskularne komplikacije se u ranom postoperativnom toku obično razvijaju dramatično. Generalno gledano mogu se manifestovati:

1. **krvarenjem** u predelu arterijske rekonstrukcije,
2. **ishemijom** u irigacionom području rekonstruisanog arterijskog stabla,
3. **infekcijom** rane ili grafta.

Prema vremenu nastanka vaskularne komplikacije se mogu podeliti na:

1. **peroperativne** (intraoperativne i neposredne postoperativne),
2. **rane postoperativne** (tokom hospitalizacije ili do 30 dana) i
3. **kasne postoperativne** komplikacije.

Najbolja prevencija komplikacija u vaskularnoj hirurgiji je dobro izvedena primarna operacija, a to podrazumeva:

1. dobre indikacije (poštovanje kriterijuma lokalnog i opšteg operabiliteta) i
2. kvalitetna rekonstrukcija (tehnička preciznost tokom operacije).

Ponovljene operacije (redo) opterećene su znatno većom učestalošću komplikacija, zato se može reći da prva vaskularna operacija određuje dalju sudbinu pacijenta.

Tabela 1. Komplikacije nakon rekonstruktivnih zahvata na arterijama i njihova učestalost:

Krvarenje (intra i postoperativno)	0.5-2.7%
Reokluzija rekonstruisane arterije, zavisno od tipa oboljenja i lokazacije	2-9% (5 god)
Infekcija (rane ili grafta)	0.5-3%
Pseudoaneurizma (popuštanje šava ili arterijskog zida)	1.7-3%

KRVARENJE

Peroperativno i rano postoperativno krvarenje je obično posledica intraoperativnih tehničkih grešaka ili nedovoljno brižljive hemostaze na kraju operacije.

U kasnijem postoperativnom toku krvarenje se može javiti zbog infekcije i/ili rupture pseudoaneurizme.

Patogenetski posmatrano peroperativno i postoperativno krvarenje se u vaskularnoj hirurgiji može javiti zbog lokalnih i opštih razloga.

Lokalni uzroci postoperativnog krvarenja su:

1. Krvarenja na mestu uboda suturne igle (obično daje lokalni hematoma, retko zahteva reviziju),
2. Krvarenja na suturnoj liniji (iregularno plasirani šavovi, nedovoljno zategnut konac, zacepljen arterijski zid) obično daje veće krvarenje koje se mora rešeti evakuacijom hematoma i revizijom suturne linije.
3. Krvarenje iz implantiranog grafta; (a) autovenski graft obično krvari zbog padanja ligatura sa bočnih grana ili previđenih lezija zida, (b) sintetski graft može da krvari: zbog nepravilnog ili nedovoljnog *preclotting*-a, tehničke greške pri proizvodnji grafta ili pogrešno izabranog grafta koji ima preveliku poroznost za arterijski segment gde je implantiran, i (c) sistemska sklonost ka krvarenju zbog hipokoagulabilnosti (cave: antikoagulantna i trombolitička terapija). Hirurška evakuacija hematoma je neophodna da bi se odstranila podloga za kasniju infekciju. Definitivno rešenje krvarenja je ili hirurško (sutura, zamena grafta) ili kompresija uz korekciju sistemskog i lokalnog (fibrinski lepak) koagulacionog statusa.
4. Krvarenje zbog uzgrednih povreda susednih vena ili arterijskih grana. Reoperacije zbog uzgrednih lezija susednih organa i krvnih sudova se najbolje preveniraju dobrom hirurškom tehnikom i pažljivom hemostazom na kraju primarne arterijske rekonstrukcije.

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 nekontrolisano intraoperativno krvarenje može da indukuje (deklanšira) disfunkciju koagulacionog sistema. Pragmatično je u okviru poremećaja hemostaznog sistema razlikovati sledeće varijante:

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 opterećenja vaskularnom rekonstrukcijom, 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 sklonost ka nekontrolisanom difuznom krvarenju sa fatalnim posledicama.

Preoperativni dijagnostički minimum koagulacionog sistema, osim anamneze hemostaznog sistema, podrazumeva laboratorijska ispitivanja: broj trombocita, protrombinsko vreme (Quick ili INR), parcijalno trombotoplastinsko vreme (PTT), trombinsko vreme (TT).

Testovi pojedinačnih faktora koagulacije, aktivnosti trombocita i nivoa antikoagulantnih enzima (antitrombin III) su potrebni samo ako postoje indicije za postojanje koagulopatije.

Profilaksa i terapija sistemskih defekata koagulacije u vaskularnoj hirurgiji obuhvata:

- Priprema pacijenata sa preoperativno dijagnostikovanim defektom hemostaze (detekcija poremećaja i adekvatna pre i intraoperativna supstitucija,
- Profilaksa tromboze u pacijenata sa generalnom sklonošću za trombozu (Heparin, Fraxarin itd.)
- Lečenje intraoperativnih i postoperativnih poremećaja hemostaze:

- a. Predozirani Heparin (Protamin),
- b. Potrošna koagulopatija sa diseminiranom intravaskularnom koagulacijom (antikoagulantna sredstva),
- c. Hipokoagulabilnost (supstitucija odgovarajućih svežih činilaca koagulacije - ciljano),
- d. Primarna ili sekundarna (jatrogena) hiperfibrinoliza (aminokaproonska kiselina)

REOKLUZIJA REKONSTRUISANE ARTERIJE

Restenoza nakon karotidne endarterektomije se definiše kao redukcija više od 50% diametra operisane arterije na postoperativnoj duplex-sonografiji ili kontrolnoj arteriografiji.

Zavino od tipa bolesti zbog koje je indikovana revaskularizacija (arterioskleroza, arteritis, aneurizma itd.), njenog intenziteta i ekstenzivnosti, kao i kvaliteta same primarne operacije ponovna okluzija arterije se razvija u oko 2-20% slučajeva, tokom pet godina.

Prema vremenu nastanka reokluzija može biti peroperativna, rana i kasna postoperativna.

PEROPERATIVNA REOKLUZIJA

Pod peroperativnim reokluzijama smatramo trombozu rekonstruisanog arterijskog segmenta koja se javi u prvih 48^h nakon operacije. Globalno posmatrano uzroci peroperativne tromboze mogu biti:

1. pogrešne indikacije,
2. hirurška greška.

Imajući ovo u vidu moramo istaći značaj iskustva vaskularnog hirurga. Osim toga, prilikom završetka vaskularne rekonstrukcije potrebna je intraoperativna kontrola (dupleks sonografija, kontrolna arteriografija itd.).

Najčešći razlozi peroperativne okluzije su previđene tehničke greške: presavinuće (kinking) ili torkviranje grafta, stenoza na anastomozi, zaostala disekcija nakon endarterektomije, previđene stenozе na proksimalnom i distalnom vaskularnom stablu. Opšta hipotenzija (šok) i hiperkoagulabilnost krvi su vrlo redak uzrok reokluzija.

Dijagnoza peroperativne reokluzije mora biti urgentna pošto su šanse za dobar ishod reoperacije u toliko bolje ukoliko se ona ranije preduzme. Zbog toga je neophodno postoperativno pratiti kliničke znake i simptome koji bi ukazali na eventualnu trombozu rekonstruisane arterije (neurološki problemi nakon karotidne endarterektomije, odsustvo pulsa i ishemija ekstremiteta nakon tromboze graftova). Precizna dijagnoza postavlja se Doppler (Duplex)-sonografijom i kontrolnom arteriografijom (ako vreme nije suviše limitirano zbog urgentnosti operacije).

Terapija peroperativne reokluzije je hirurška. Pokušaj rane fibrinolitičke terapije nisu dali ohrabrujuće rezultate. Reoperacija mora biti urađena u okviru vremenskog limita od 1^h (ishemija mozga). Smisao reoperacije je prvo da se učini urgentna trombektomija, a zatim da se definitivno uklone hemodinamski uzroci koji bi mogli da dovedu do ponovne tromboze grafta ili endarterektomisanog segmenta.

RANA POSTOPERATIVNA REOKLUZIJA

Rane reokluzije rekonstruisanog arterijskog segmenta se javljaju tokom hospitalizacije (ili do 30-tog dana). Razlozi za ranu trombozu grafta su slični uzrocima peroperativne reokluzije.

Profilaksa ranih reokluzija se sprovodi: 1) primenom precizne hirurške tehnike tokom endarterektomije i formiranja anastomoze, 2) preferiranjem autovenskog grafta u oblasti srednjih i malih arterija, 3) intraoperativnim kontrolnim snimcima (ultrazvuk, arteriografija), 4) postoperativnim antikoagulantnim odnosno antitrombocitnim lečenjem.

Rane reokluzije treba smatrati urgentnim hirurškim stanjem. U principu potrebno je da se napravi kontrolna Doppler (Duplex)-sonografija i arteriografija, koja je takođe

hitna, da bi se ustanovio razlog za pojavu ove komplikacije i pravilno planirao ponovni rekonstruktivni zahvat. Rane reokluzije cerebralnih arterija ponekad zahtevaju urgentni CT ili NMR mozga.

Hirurško lečenje podrazumeva trombektomiju i otklanjanje uzroka retromboze. Obično se nakon otvorene ili poluzatvorene endarterektomije prilikom reoperacije implantira graft. Ako je tromboziran bypass graft ponekad se nakon trombektomije u slučaju da ostaje velika trombogena površina savetuje zamena grafta. U svakom slučaju kad postoji hemodinamski problem proksimalno od rekonstruisanog segmenta treba ga otkloniti endarterektomijom ili dodatnim bypass graftom. Ako se hemodinamski problem nalazi distalno od primarne rekonstrukcije obično je neophodno produženje bypass grafta.

KASNE REOKLUZIJE

Ako rekonstruisani arterijski segment trombozira posle operacije nakon 30 dana i kasnije radi se o kasnoj reokluziji.

Mogući uzroci kasnih reokluzija su:

1. progresija osnovne bolesti, tj. arterioskleroze (proksimalno ili distalno od rekonstruisanog segmenta)
2. degeneracija materijala od kojeg je načinjen graft (zamor materijala sa disekcijom i otcepljivanjem neointime, pseudoaneurizma itd); retko.
3. hiperplazija neointime na anastomozama, naročito na distalnoj anastomozi.

Postoperativno pacijenta treba pratiti redovnim Doppler-sonografskim i, ako je potrebno, Duplex-sonografskim pregledima (Slika 31.1.). Dobar follow-up bi trebalo da detektuje restenozu pre nastanka okluzija. Retromboza smanjuje šansu za ponovnu revaskularizaciju. Mogućnosti za korekciju retromboziranog segmenta se moraju pre reoperacije proceniti kontrolnom arteriografijom. Osim toga, moraju se ponovo preispitati kriterijumi opšteg operabiliteta, pošto je za očekivati da će reoperacija biti duža i teža od primarne operacije. sa posebnom pažnjom mora se ispitati stepen odmaklosti definitivnih ishemičnih lezija. U oblasti karotidnih rekonstrukcija mora se imati u vidu aktuelni neurološki deficit i ishemična lezija mozga na CT i NMR snimku.

Reoperacija zbog kasne reokluzije se u principu smatra teškom operacijom.

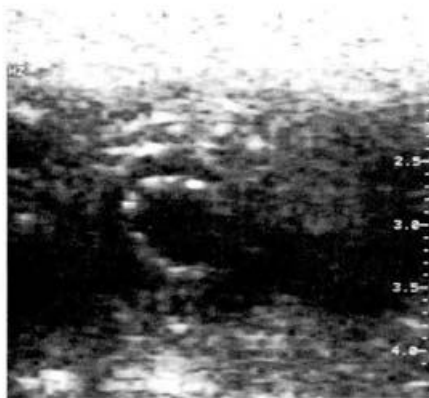
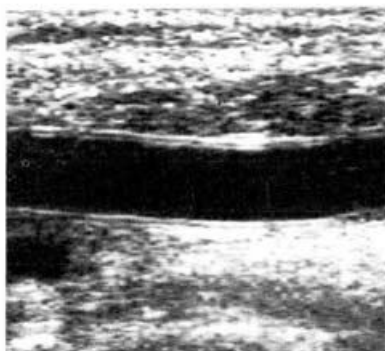
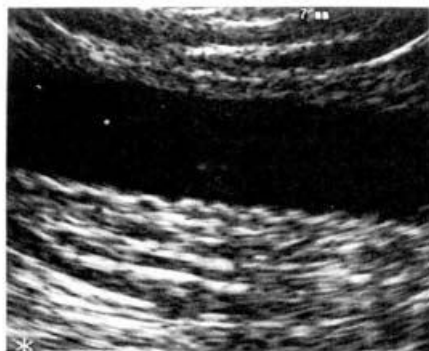
1. Ranije rekonstruisani segment se nalazi u ožiljku koji otežava disekciju. Alograftovi od Dacron-Velour-a urastaju stvarajući naročito snažno ožiljavanje.
2. Arterije se obično moraju eksplorisati i proksimalnije i distalnije nego kod primarne operacije da bi se stvorila realna šansa za uspeh nove revaskularizacije.

Reokludirana arterija koja je endarterektomisana prilikom prve operacije vrlo retko se može rekonstruisati ponovnom endarterektomijom. Obično je neophodna implantacija grafta po tipu interpozicije ili bypass rekonstrukcije.

Ako je primarno urađena bypass rekonstrukcija ponovna operacija retko se može završiti samo dezobstrukcijom grafta. Obično je neophodno napraviti kompletnu ili deli-

mičnu zamenu (replantatio) grafta uz njegovo produženje (elongatio) put distalno i/ili proksimalno (zavisno od lezije koju treba korigovati) “overbypass”.

Ekstraanatomska bypass je elegantno rešenje u slučaju da je anatomska reoperacija limitirana arterijskim ili opštim statusom pacijenta.



Slika 31.1. Duplex-ultrasonografski nalazi postoperativno: (a) By pass graft od impregniranog Dacron-a. (b) PTFE bypass graft, (c) Implantirani stent.

INFEKCIJA

Infekcija (rane ili grafta) se nakon rekonstrukcija supraaortalnih grana retko javlja (0.3-3%), ali kad se javi teško se leči i predstavlja ozbiljnu opasnost za život pacijenta i težak izazov za hirurga.

Moramo razlikovati:

1. površne (infekcija operativne rane) I
2. duboke infekcije (infekcija grafta).

Postoperativna infekcija u vaskularnoj hirurgiji može se generisati:

1. egzogenim putem (intra ili peroperativno unesen infektivni agens) ili
2. endogenim putem (hematogena ili limfogena diseminacija latentne ili manifestne infekcije koja perzistira u organizmu od ranije).

Prevenција infekcije u vaskularnoj hirurgiji podrazumeva:

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

Empirija i rezultati naučnih studija koje su analizirale infekcije u vaskularnoj hirurgiji mogu se sintetizovati u sledećim nekoliko rečenica:

1. Najređe su infekcije pri rekonstrukcijama supraaortalnih grana.
2. Autovenski i autoarterijski graftovi su mnogo otporniji na infekciju od raznih vrsta sintetskih graftova koji se ponašaju kao strano telo.
3. Među sintetskim graftovima Dacron sa velour tkanjem najbolje se inkorporira i ima najmanju sklonost ka infekciji.
4. Sintetski graft impregniran antibiotikom (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 operative rane ili implantiranog grafta, nekroza kože, formiranje apscesa sa kasnijim fistuliziranjem.

Zanemarena infekcija nakon arterijske rekonstrukcije može sekundarno da dovede do sledećih lokalnih komplikacija:

1. popuštanje šava ili nekroza grafta (krvarenje; spoljašnje ređe unutrašnje),
2. razvoj pseudoaneurizme (anastomotična aneurizma) i
3. 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 remittirajućim temperaturama, groznicom i pozitivnom hemokulturom uz eventualno prisutne laboratorijske parametre sistemske infekcije. Obično se inficirani hematoma pretvara u absces i u toj fazi se pojavljuje lokalni bol sa osetljivošću pri palpaciji.

U kasnijoj fazi može doći do:

1. unutrašnjeg krvarenja u pleuru, meko tkivo ili susedni šuplji organ zbog puštanja anastomoze ili perforacije grafta,
2. sekvstriranja grafta koji se odbacuje po tipu reakcije na strano telo (odsustvo inkorporacija), degeneracija grafta, razvoj pseudoaneurizme, septične tromboze grafta i na kraju,
3. septikemija.

Dijagnostika podrazumeva precizno definisanje intenziteta i ekstenziteta infekcije. Neophodno je da se uradi ultrasonografija, kontrolna doppler i Duplex-sonografija, CT odnosno NMR i eventualno leuko-scintigrafija. Uz sve ovo neophodna je aktuelna reevaluacija opšteg stanja da bi smo procenili koliko ekstenzivnu i radikalnu operaciju pacijant može da podnese:

Principi hirurškog lečenja:

1. 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 sprečavanjeno širenje da bi se sačuvao intaktan implantirani graft.
2. Ekstirpacija grafta je neophodna u odmakloj fazi duboke infekcije sa znacima sekundarnih komplikacija. Ako se pojavi sekvstracija grafta, pseudoaneurizma, septična tromboza grafta mogu se očekivati samo teže komplikacije kao što je masivno krvarenje i septikemija. Zato graft više ne vredi čuvati i mora se odstraniti proksimalno i distalno do zdravog segmenta. Podrazumeva se da ova operacija ne sme da kontaminira nezahvaćene predele. Operativnu ranu treba ostaviti otvorenu, a kasnije se mogu postaviti sekundarni šavovi, kad iščeznu znaci infekcije.
3. Revaskularizacija u oblasti infekcije koja je zahtevala ekstirpaciju grafta se može izvesti:
 - a. Anatomskom rekonstrukcijom uz upotrebu autologe vene ili arterije, ili se primarna bypass rekonstrukcija konvertuje u endarterektomiju (dezobstrukciju) originalnog arterijskog segmenta.
 - b. Raznim varijantama ekstraanatomskog bypass-a čiji je zadatak da zaobiđe infekcijom zahvaćenu oblast.

PSEUDOANEURIZMA

Pseudoaneurizma (aneurysma spuria) u postoperativnom toku nastaje zbog popuštanja šava ili arterijskog zida. Javlja se retko (0.2-2%).

Uzroci nastanka lažne aneurizme nakon arterijske operacije su:

1. Popuštanje ili cepanje arterijskog zida na mestu suture (anastomoze); najčešće zbog dodatne agresivne endarterektomije,
2. Pucanje suture (atraumatski, sintetski, neresorptivni šav),
3. Degeneracija ili cepanje grafta na mestu suture,
4. 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.

Klinička slika pseudoaneurizme obeležena je pojavom sporo rastuće pulsirajuće rezistencije na mestu arterijske anastomoze. Postoperativna lažna aneurizma može dugo vremena biti asimptomatska. U simptomatskoj fazi se može konstatovati pulsirajuća palpabilna rezistencija sa ili bez znakova lokalne inflamacije, sa ili bez regionalnog hematoma. Kompresija susednih organa daje specifičnu simptomatologiju zavisno od anatomске lokalizacije (napr. promuklost kod kompresije laringealnog nerva). Ubrzani rast pulsirajućeg hematoma sa pojavom bola i iskrvavljenja znak je rupture pseudoaneurizme.

Komplikacije koje prate lažnu postoperativnu aneurizmu su:

1. ruptura,
2. distalna arterijska embolizacija delom prizidnog tromba,
3. kompresija susednih organa (vena, nerv, duodenum).

Ruptura pseudoaneurizme može da izazove krvarenje u:

1. spoljašnju sredinu,
2. susedno meko tkivo (imbibiranje tkiva krvlju, hematom),
3. virtuelne telesne duplje (pleura, perikard),
4. susedne vene (arterio-venska fistula) I
5. susedne šuplje organe.

Simptomi i znaci rupture pseudoaneurizme se razlikuju zavisno od pomenutih tipova krvarenja. Napomena; pseudoaneurizma može postojati vrlo dugo kao asimptomatska. U tom slučaju se uglavnom otkriva uzgredno pri ispitivanju drugih organa. U simptomatskoj fazi se prvo registruju znaci kompresije na susedne organe.

Dijagnostika podrazumeva preciznu procenu lokalnog nalaza, kao i proksimalnog i distalnog arterijskog stabla da bi se mogla isplanirati ponovna arterijska rekonstrukcija.

Od pomoći su: Doppler i Duplex-sonografija, kontrolna arteriografija, CT i/ili NMR angažovanog regiona, eventualno scintigrafija (ako se sumnja na uzgrednu infekciju).

Principi hirurškog lečenja: Asimptomatska i simptomatska pseudoaneurizma zbog sklonosti ka rupturi predstavlja indikaciju za resekciju aneurizme i rekonstrukciju arterije. Korekcija pseudoaneurizme podrazumeva:

1. Proksimalnu i distalnu arterijsku kontrolu (klemovanje),
2. Resekciju pseudoaneurizmatske vreće,
3. Arterijsku rekonstrukciju (obično interpozicijom grafta),
4. 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 preporučljiva. Neophodno je da se arterijska rerekonstrukcija izvede ekstraanatomskim bypass 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, Cossman 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. O'Mara CS, Yao JST, Bargan JJ.: External carotid endarterectomy, In: Operative techniques in Vascular Surgery, Ed. by: JJ, Bergan and JST, Yao, Grune & Stratton, New York, San Francisco, 1980;71-81.
7. 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.
8. Pearce W, Whitehill T.: Carotid and vertebral arterial injuries, Surg. Clin. North. Am. 1988;68:705-723.
9. 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.
10. Pischel K.: Die Blutversorgung des Rückenmarkes und ihre klinische Relevanz. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1972.
11. Purdue D, Pellegrini R, Arena S.: Aneurysms of the high internal carotid artery: new approach. Surgery, 1981;89:268-270.
12. Spartera C, Courbier R, Fiorani P, Imparato AM.: Redo vascular surgery: Renal, aorto-iliac and infrainguinal areas, Serson Symposia Publications, Raven Press, New York, 1992;87.
13. 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.
14. Vogt U.: Zur Bedeutung obturierender Prozesse in zuführenden Hirngefäßen, Thieme, Stuttgart, 1973.
15. Vollmar J. Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York, 1982.
16. Van Dongen RJAM.: Reinterventionen wegen Rezidivverschlüssen nach rekonstruktiven Eingriffen an Aorta-Iliaca und Femoralis-poplitea Abschnitt. Langenbecks Arch.Chir. 1980;352:183.

32. PERIOPERATIVNI CEREBROVASKULARNI INSULT

Definicija: Perioperativni cerebrovaskularni insult (Perioperative stroke) podrazumeva pojavu neurološkog deficita neposredno nakon rekonstrukcije arterije koja dovodi krv do mozga. Perioperativni šlog je najteža komplikacija rekonstruktivnih zahvata na karotidnim arterijama i supraaortalnim granama uopšte^{3,5,7-13,15,17}.

- Prvo radi se o teškoj perioperativnoj komplikaciji sa velikim mortalitetom i teškim kasnijim morbiditetom (invalidnošću).
- Drugo dešava se upravo kod pacijenta koji se operiše prevashodno da bi šlog bio preveniran.

Dešava se u oko 1% (a u nekim ustanovama i serijama i do 20%) pacijenata kod kojih je urađena karotidna ekdarterektomija.^{2-5,9,11,15}

Opisano je više od 20 različitih scenarija koji mogu izazvati perioperativni insult. Svi ovi patofiziološki mehanizmi se mogu klasifikovati u sledeće grupe:

- 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^{3,5,9-12,15}.

U neposrednom postoperativnom toku nakon rekonstrukcije arterija koje dovode krv do moga podeazumeva se intenzivno praćenje pacijenta, bez obzira da li je operacija urađena u opštoj ili lokalnoj anesteziji, sa ili bez intraluminalnog shunta, sa ili bez intraoperativnog monitoringa moždanih funkcija. Poželjno je da se pacijent probudi što pre da bi bio neurološki evaluiran i praćen. Intenzivni monitoring traje 24^h i podrazumeva:

- Inicijalni i kontrolni neurološki pregled,
- Opservaciju od strane vaskularnog hirurga,
- Kontinuirani intraarterijski monitoring krvnog pritiska i EKG

Pojava neurološkog deficita nakon rekonstrukcije arterije koja dovodi krv do mozga je perioperativni cerebrovaskularni insult. Kad se pacijent, nakon operacije, probudi sa neurološkim deficitom neophodno je brzo i sistematično donošenje odluka. Osnovna

odluka je: da li treba odmah uraditi reoperaciju. Da bi ova odluka bila ispravna treba razlikovati pojedine subgrupe pacijenata sa perioperativnim šlogom.

Klinička klasifikacija: Šlog se definiše kao akutni neurološki deficit sa (fokalnom ili globalnom) simptomatologijom koja traje duže od 24 časa, a može biti izazvan cerebralnom ishemijom ili hemoragijom. Šlog se može klasifikovati kao veliki (major, disabling stroke, Rankin veći od 3) i mali (minor, nondisabling stroke, Rankin manji od 3).

Tranzitorni ishemički atak se definiše kao akutni, reverzibilni, neurološki (fokalni) poremećaj neuroloških funkcija sa simptomima koji traju manje od 24 časa, a izazvani su cerebralnom ishemijom

Perioperativni šlog se prema vremenu kliničkog manifestovanja može podeliti na: (1) Intraoperativni šlog i (2) Rani postoperativni šlog.

- (1) **Intraoperativni šlog** podrazumeva neurološki deficit koji je očigledan odmah nakon završetka operacija (prilikom buđenja iz anestezije). Jasno je da se uzrok mora tražiti u intraoperativnom incidentu.
- (2) **Rani postoperativni šlog** se manifestuje pojavom 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 ŠLOG

Intraoperativni šlog je najčešće rezultat ishemije mozga tokom klemovanja arterija. Njegov uzrok može biti:

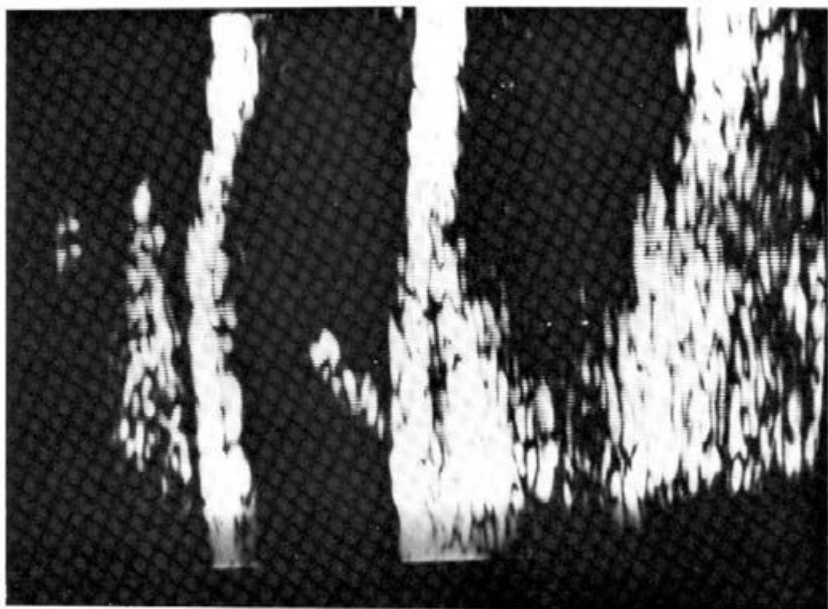
- (1) ishemija mozga tokom klemovanja arterija^{3,5,9-12,15} ili
- (2) embolizacija mozga tokom disekcije arterije sa ulcerisanim ateromom, tokom plasiranja intraluminalnog shunt-a, klemovanja emboligenog ateroma, ili
- (3) intraoperativna tromboza operisanog arterijskog segmenta, obično na bazi tehničke greške (iregularna suturna linija, lezije intime zbog intraluminalne dilatacije itd.)^{1,10,11,15-17}

Rede se radi o intracerebralnoj hemoragiji (hipertenzija), ili drugim uzrocima koji nisu u vezi sa rekonstruiranim arterijskim segmentom^{3,5,9-12,15}.

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 obično ukazuju na embolijsku prirodu intraoperativne cerebralne ishemije. Kod operacija u regionalnoj anesteziji (budan pacijent) incident obično počinje pri disekciji karotidne arterije sa ulcerisanim plakom ili prilikom otpuštanja kleme sa uspostavljanjem cirkulacije^{6,7,10,11,13,15,19-21}.

Tehnički problemi se najbolje detektuju intraoperativnom duplex-sonografijom ili arteriografijom nakon završetka rekonstrukcije, a pre zatvaranja operativnog polja^{2,10,11,14,15}. Ako se pacijent probudi sa neurološkim deficitom nalazimo se u ekstremno urgentnoj situaciji. Odluka o reoperaciji mora vrlo brzo biti donesena, a naše dijagnos-

tičke 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 u mnogim ustanovama ne može urediti za manje od 15 min. Slično je i sa CT-om mozga koji pri tome ne daje prikaz stanja operisane arterije (Slika 32.1, 32.2).



Slika 32.1. Postoperativna Duplex-ultrasonografija prikazuje intimalni flap zajedničke karotidne arterije.

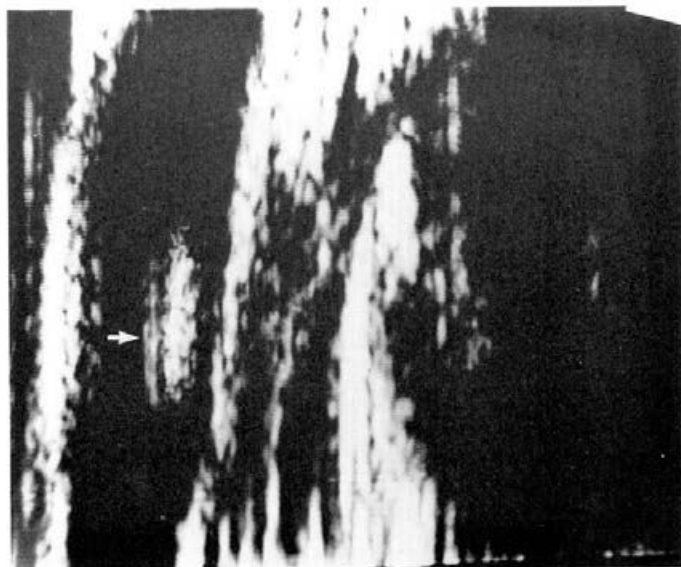
Grubo rečeno razlozi za pojavu intraoperativnog šloga mogu biti: (1) takvi da se mogu korigovati i (2) takvi da se ne mogu korigovati reparacijom arterije. Intraoperativni šlog za razliku od ranog postoperativnog često je embolijske i/ili hemoragijske geneze. Zato ovde treba dvaput razmisliti i insistirati na brzom dijagnostici (kontrolna arteriografija u roku od 15 minuta)^{1, 10, 11, 16}.

Ako je intraoperativna embolizacija ili intraoperativna ishemija razlog lezije mozga reoperacija neće ništa popraviti. Rizik od pogoršanja postoji zbog nove operativne traume i nove (kratke) ishemije mozga tokom klemovanja.^{10, 11, 15}

RANI POSTOPERATIVNI ŠLOG

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.)^{1, 3, 5, 10, 11, 15}. Obzirom da se radi o tehničkim greškama radi se o preventabilnom defektu^{9-12, 15} koji se može korigovati unutar vremenskog limita (1^h).

Kod ovih pacijenata se ređe nalaze drugi uzroci peroperativnog šloga (reperfuziona lezija mozga, ekstenzivne lezije druge karotidne i/ili vertebralne arterije, hipotenzija, intrakranijalna hemoragija).



Slika 32.2. Prizidna tromboza na ranom postoperativnom Duplex-ultrazvučnom nalazu.

Tromboza je u principu najčešći uzrok perioperativnog šloga^{4,8,10,15}. Zato mnogi prelažu hitnu reoperaciju kod svakog perioperativnog šloga^{1,10,12,15,21}. Naime dobitak od brze i uspješne reoperacije je veći od potencijalnog gubitka zbog nepotrebne reoperacije. Osim toga, urgentna dijagnostika (CT, NMR, pa i arteriografija) u slučaju tromboze karotidne arterije samo nepotrebno odlaže jedinu terapiju, a to je revaskularizacija^{1,10,11,15,21}.

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^{1,8,9,15}.

INDIKACIJE ZA REOPERACIJU

- Pacijenti sa teškim (**major**) neurološkim deficitom¹⁸ se urgentno reoperišu osim ako nisu u komi, ili ako nije bilo dovoljno vremena da se kontrolnom duplex-sonografijom i/ili arteriografijom isključi tehnička greška i/ili tromboza operisane arterije.
- Pacijenti sa blagim (**minor**) neurološkim deficitom¹⁸ se reoperišu samo kada je tokom primo-operacije bilo nagoveštaja tehničkih problema, ili ako kontrolna duplex-sonografija ili arteriografija ukažu na prisustvo tehničke greške sa trombozom arterije (Slika 32.3.).

Reoperacija; Urgentno, neposredno nakon neurološkog 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,

ako je reoperacija indikovana, revaskularizacija bude izvedena u okviru od 1h nakon početka simptoma.

Slika 32.3. Kontrolna karotidna arteriografija ukazuje na postojenje restenoze zajedničke karotidne arterije, kao i na gornjem polu endarterektomije, ali uz prisustvo prizidnog tromba. U ranom postoperativnom toku (8h) pacijent ima TIA.



Prioritet tokom reoperacije je urgentno uspostavljanje cerebralne perfuzije. 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 naide na rezistenciju. Najmanja neopreznost prilikom guranja fogarty katera može da prouzrokuje leziju arterije i stvaranje karotido-kavernozne fistule. Kad se otkloni tromb i plasira intraluminalni shunt treba, definitivno otkloniti tehnički defekt (intimalni flap, kinking, neravnine na suturnoj liniji).

Ako se pri reeksploraciji rekonstruisane arterije ne nađe njena okluzija tromбом ili tehnički defekt treba načiniti (intraoperativnu kontrolnu arteriografiju. Ako ona vizualizira tehničku grešku treba je korigovati.

Postoperativno lečenje. Posle reoperacije treba nastaviti intenzivan kardiološki i neurološki monitoring. Rehabilitacija i fizikalna terapija treba pa 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, arteriografija, transkranijalni doppler, transezofagealna ehokardiografija, CT i/ili NMR mozga).

LITERATURA:

1. Berguer R, Kieffer E. Surgery of the arteries to the head. New York, NY: Springer-Verlag; 1992.
2. Blaisdel FW. Routine operative arteriography following carotid endarterectomy. *Surgery*. 1978;83:114-115.
3. Courbier R, Ferdani M. Criteria for immediate reoperation following carotid surgery. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. *Reoperative Arterial Surgery*. Orlando, FL: Grune & Stratton; 1986:495-509.
4. Cuming R, Blair SD, Powell JT, Greenhalgh RM. The use of duplex scanning to diagnose perioperative carotid occlusions. *Eur J Vasc Surg*. 1994;8:143-147.
5. Imparato AM, Riles TS, Lamparello PJ, Ramirez AA. The management of TIA and acute strokes after carotid endarterectomy. In: Bernhard VM, Towne JB, eds. *Complications in Vascular Surgery*, Second ed. Orlando, FL: Grune & Stratton; 1985:725-738.
6. Jansen C, Vriens EM, Eikelboom BC, Vermuelen FEE, Van Gijn J, Ackerstaff RGA. Carotid endarterectomy with transcranial Doppler and electroencephalographic monitoring: a prospective study in 130 operations. *Stroke*. 1993;24:665-669.
7. Jernigan WR, Fulton RL, Hamman JL, Miller FB, Mani SS. The efficacy of routine completion operative angiography in reducing the incidence of perioperative stroke associated with carotid endarterectomy. *Surgery*. 1984;96:831-836.
8. Kwaan JHM, Connolly JE, Sharefkin JB. Successful management of early stroke after carotid endarterectomy. *Ann Surg*. 1979;190:676-679.
9. Lees CD, Hertzner NR. Postoperative stroke and late neurological complications after carotid endarterectomy. *Arch Surg*. 1981;116:1561-1568.
10. Lindberg B. Acute carotid occlusion: indication for surgery? *J Cardiovasc Surg*. 1980;21:315-320.
11. Riles TS. Etiology and management of perioperative stroke after carotid endarterectomy, In: Veight FJ, ed. *Current critical problems in vascular surgery*. St. Louis, MO: Quality Medical Publishing; 1991;3:412-415.
12. Riles TS, Imparato AM, Jacobowitz GR, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, Landis R. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1994;19:215-216.
13. Rosenthal D, Zeichner WD, Lamis PA, Stanton PE. Jr. Neurologic deficit after carotid endarterectomy: pathogenesis and management. *Surgery*. 1983;94:776-779.
14. Schwartz RA, Peterson GJ, Noland KA, Hower JF, Naunheim KS. Intraoperative duplex scanning after carotid artery reconstruction: a valuable tool. *J Vasc Surg*. 1988;7:620-624.
15. Treiman RC, Cossman DV, Cohen JL, Foran RF, Levin PM. Management of post-operative stroke after carotid endarterectomy. *Am J Surg*. 1981;142:236-238.
16. Turnipseed WD, Berkoff HA, Crummy A. Postoperative occlusion after carotid endarterectomy. *Arch Surg*. 1980;115:573-574.
17. Ye JR, Myers KA, Scott DF, Devine TJ, Flanc C. Perioperative stroke after carotid endarterectomy: etiological risk factors and management. *Chin Med J Engl*. 1994;107:460-463.
18. The EC/IC Bypass Study Group. The international cooperative study of extracranial/intracranial anastomosis: methodology and entry characteristics. *Stroke*. 1985;16:397-406.
19. Georgiadis D, Grosset DG, Quin RO, Nichol JAR, Bone I, Lees KR. Detection of intracranial emboli in patients with carotid disease. *Eur J Vasc Surg*. 1994;8:309-314.
20. Krul MJM, Van Gijn J, Ackerstaff RGA, Eikelboom BC, Theodorides T, Vermeulen FEE. *Stroke*. 1989;20:324-328.
21. Jacobowobitz GR, Riles TS. Causes and management of perioperative stroke after carotid endarterectomy. In: Calligaro KD, DeLaurentis DA, Baker WH, eds. *Management of extracranial cerebrovascular disease*. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven Publishers; 1997:161-172.

33. REKURENTNA STENOZA NAKON KAROTIDNE ENDARTEREKTOMIJE

Restenoza nakon karotidne endarterektomije se definiše kao redukcija više od 50% dijametra operisane arterije na postoperativnoj duplex-sonografiji ili kontrolnoj arteriografiji.

Još od ranih dana arterijske rekonstrukcije, hirurzi su imali bolje dugotrajne rezultate sa endarterektomijom karotidne bifurkacije u odnosu na druge lokalizacije. Dok je endarterektomija usled ishemije donjih ekstremiteta često praćena restenozom ili okluzijom, izgledalo je da je karotidna endarterektomija pošteđena ovih problema. Tek 1968. god., skoro 15 godina posle prve karotidne endarterektomije, analiziran je problem restenoze. Edwards i sar.¹ pratili su 75 pacijenata tokom 5-9 godina. U samo 3 od 43 bolesnika sa karotidnom endarterektomijom (7%) nađena je restenoza od 50% na kontrolnoj arteriografiji, sto je dovelo do zaključka da je "karotidna endarterektomija dugoročna procedura vredna uloženog vremena".

Velika ekspanzija karotidne hirurgije sedamdesetih godina kao i povećan broj operacija asimptomatskih lezija zahtevali su još kompletnije proučavanje dugotrajnih rezultata. Tokom proteklih 20 godina veliki broj studija je evaluirao simptomatske i asimptomatske postoperativne stenozе, zajedno sa patologijom i rizikofaktorima koji se odnose na ovaj problem. Restenoza nakon standardne karotidne endarterektomije se pojavljuje u 1,2% do 23,9% slučajeva zavisno od analizirane grupe bolesnika i dužine njihovog praćenja^{2,4,7,16,17,19}

INCIDENCIJA

Stoney i String² su našli, 1976 god, pregledom rezultata 1654 operacije u prethodne 22 godine, 24 slućaja sa simptomatskom restenozom (1,5%). I naredna istraživanja^{3,4} davala su slične rezultate. U studijama karotidne stenozе objavljenim u zadnjih 17 godina (16 studija, tabela 71-1), incidenca simptomatske stenozе bila je u rasponu od 1-8%, (prosećno 2%). Asimptomatska restenoza je nađena u 7-23% (prosećno 13%) pacijenata sa ranijom karotidnom endarterektomijom. Varijacije u incidenci rezultat su razlicitih neinvazivnih metodologija koje su korišćene. Pierce i sar.⁵ našli su incidencu od 7% asimptomatskih stenozа korišćenjem intravenske subtrakcione digitalne angiografije. Novija istraživanja koriste duplex sonografiju.

PATOLOGIJA

Prilikom reoperacija zbog restenoza karotidnih arterija zapaženo je da je arterija sužena fibroznom a ne arteriosklerotičnim materijalom¹. Stoney i String² su uočili da karakter lezije zavisi od vremena koje je prošlo od operacije. Intimalna fibroza se javlja unutar prve 2 godine od operacije a aterosklerotski plakovi se javljaju kasnije.

Većina restenoza u regionu urađene endarterektomije je rezultat postoperativne alteracije u procesu zaceljenja. Ostale lezije se vide iznad ili ispod opsega arteriotomije, ukazujući na tehničke probleme ("clamp" povrede, nekompletna ili neadekvatna endarterektomija, proksimalni ili distalni intimalni flap, stenoza na suturnoj liniji).

PATOGENEZA

Čim se uspostavi protok, nakon karotidne endarterektomije, trombociti adherišu na ogoljene subendotelijalne strukture. Dolazi do degranulacije trombocita sa oslobađanjem ADP i tromboksana, što pokreće dalju agregaciju. Adherirani trombociti se stabilizuje pomoću fibrina stvarajući tromb koju čine eritrociti, trombociti i fibrin. Sistemska antikoagulantna terapija (Heparin) redukuje veličinu tromba ali ne može potpuno da spreči njegovo formiranje⁷. Ovaj tromb dostiže maksimalnu veličinu prvih nekoliko sati. U toku drugog i trećeg dana dolazi do redukcije njegove veličine. Narednih nedelja dolazi do daljeg smanjenja tromba sa postepenim pokrivanjem endotelijumom. Dokazano je autopsijskim studijama⁸ da se potpuna endotelizacija kod ljudi završava unutar prvog meseca. Nakon endotelizacije endarterektomisane površine aktivnost trombocita više ne može da se detektuje. Serijskim angiogramima, Schultz i sar.⁹ su demonstrirali da lokalne iregularnosti na mestu endarterektomije nestaju i površina postaje glatka posle nekoliko meseci.

Intimalna fibroza (miointimalna hiperplazija, fibroplazija) se najčešće viđa kod restenoze u prve dve godine. Kod reoperacije, nailazi se na suženje beličasto sjajne površine, čvrste illi gumaste konzistencije. Proces zahvata mediju pa je pri reoperaciji teško naći sloj za endarterektomiju. Mikroskopski su uočena homogena polja gusto raspoređenih vretenastih ćelija, ali bez lipida, hemosiderina i kalcijuma. Elektronskom mikroskopijom otkrivene su ćelije koje imaju karakteristike i fibroblasta i glatkih mišićnih ćelija^{8,10}. Verovatno su te ćelije uključene u proces normalnog zaceljenja nakon endarterektomije, ali u nekim situacijama, dolazi do njihove ekscesivne proliferacije i produkcije kolagena, što rezultuje stenozom. Ne zna se da li su te ćelije abnormalne ili postoji spoljašnji faktor odgovoran za abnormalan rast.

Progresija arterioskleroze može biti uzrok za pojavu restenoze nakon karotidne endarterektomije. Kasna restenoza je obično rezultat ponovne pojave ateroskleroze sa mikroskopskim znacima originalne lezije, uključujući lipidne kolekcije, penaste ćelije i kalcifikacije. Površina može biti iregularna ili ulcerisana. Neki plakovi se mogu lako ukloniti endarterektomijom, dok drugi imaju jaku fibroznu reakciju, što stvara teškoće pri

reoperaciji. Neke restenoze imaju elemente i intimalne fibroze i ateroskleroznih promena. Još uvek nije utvrđeno da li su to različiti entiteti ili rana i kasna manifestacija istog procesa.

Izgleda da je moguć proces remodelacije restenoze sve do regresije miointimalnih lezija. Ovo je pokazano u studijama^{11,12,13} u kojima su dugoročno duplex-sonografski praćeni pacijenti sa restenozom. Pri tome se mora uzeti u obzir i mogućnost greške u izvođenju pregleda. Ipak, u studiji Eikelbooma i sar.¹⁴ koji su koristili ranu i kasnu intravensku digitalnu subtrakcionu angiografiju, demonstrirano je smanjenje ili nestanak stenoze u 10 slučajeva. Podrazumeva se medikamentozna terapija uz eliminisanje svih faktora rizika.

FAKTORI RIZIKA

U mnogim studijama se pokušalo sa identifikacijom faktora rizika za karotidnu restenozu ali su rezultati kontradiktorni. Mnogi faktori rizika su, verovarno, slični sa faktorima rizika za aterogenezu ali moguće je da rana restenoz zavisi i od sasvim drugačijih faktora. Tako napr, studije koje se odnose na rane restenoze često ne ubrajaju hipertenziju, hiperlipemiju i dijabetes u faktore rizika. Restenoz karotidnih arterija se češće javlja kod žena. Po jednim razlog je manji lumen unutrašnje karotidne arterije u žena¹⁵, a po drugim u pitanju je različita reaktivnost trombocita u žena u odnosu na muškarce¹⁶. Neki autori¹³ postavljaju pitanje opravdanosti profilaktične operacije kod žena jer su kod njih našli povećan rizik od restenoze. Još uvek nije jasno koji faktori rizika su klinički relevantni. Statističko identifikovanje faktora rizika je veoma teško zbog malog broja pacijenata sa restenozom nakon karotidne endarterektomije.

DIJAGNOSTIKA KAROTIDNE RESTENOZE

U većini slučajeva rekurentna karotidna stenoza se otkriva kad postane simptomatska.

Pacijenti koji su imali operaciju primećuju i najmanje znake, koji su slični kao preoperativni simptomi. I ranije asimptomatski pacijenti uočavaju simptome jer su instruirani od strane lekara za prepoznavanja tranzitornog ishemičnog ataka (TIA).

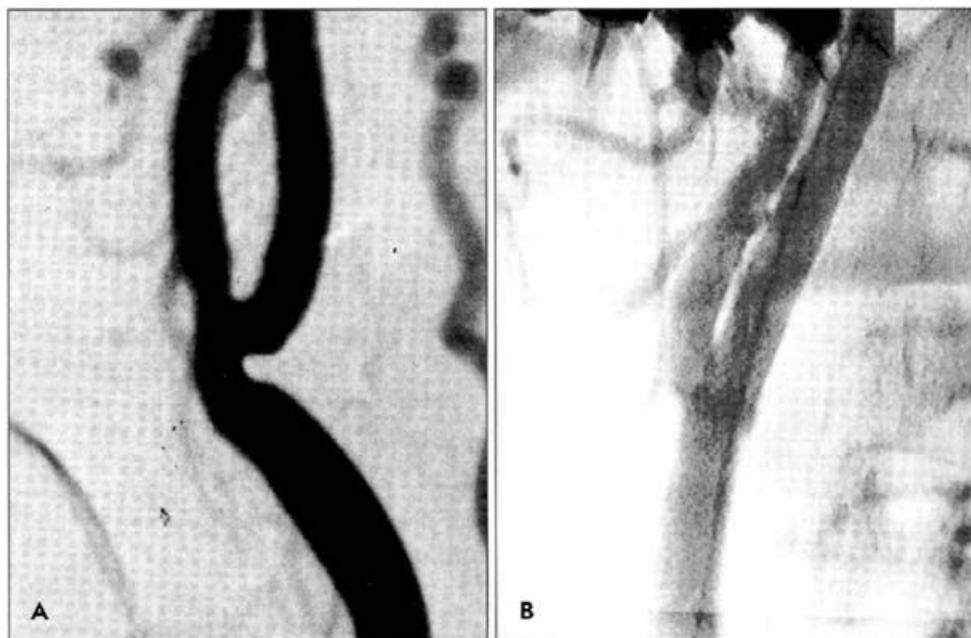
Asimptomatske restenoze mogu se otkriti kada se bolesnik podvrgne kontrolnoj duplex-sonografiji ili angiografiji radi evaluacije simptoma koji su u vezi sa kontralateralnom karotidnom arterijom.

Ponekad je prisustvo šuma nad operisanom karotidnom arterijom prvi znak postojanja restenoze.

Nasuprot ovakvog pasivnog pristupa, moguće je i aktivno traganje za karotidnim restenozama.

Neinvazivni dijagnostički postupci za rano otkrivanje asimptomatskih restenoza podrazumevaju klinički pregled i kontrolnu duplex-sonografiju¹⁹. Većina hirurga zakazuju

prvi kontrolni pregled posle 1-6 meseci, a zatim kontrole u 8-12- mesečnim intervalima. Kontrolni pregled podrazumeva neurološki nalaz, angiološki pregled i duplex-sonografsku evaluaciju. Egzaktnim praćenjem pacijenta u ranom postoperativnom periodu mogu se razlikovati restenoze koje su posledica intraoperativne tehničke greške od pojave novih lezija (neointimalna hiperplazija, disekcija, prizidna tromboza) (Slika 33.1.).



Slika 33.1. Karotidna restenoza na samoj bifurkaciji, glatke površine (A), Restenoza je rešena plasiranjem stenta.

U zadnjih 10 godina razvio se trend široke upotrebe neinvazivnih postupaka, posebno duplex scanninga, za praćenje rezultata endarterektomije. Cook i sar.²² su zaključili da rutinsko postoperativno ispitivanje nije neophodno i da treba da se rezervišu za praćenje kontralateralnih lezija ili rekurentnih simptoma. Akcenat se stavlja na edukaciju pacijenata da bi prepoznao eventualne simptome TIA. Rane lezije su obično relativno benigne i pacijente treba pažljivo klinicki pratiti uz češću primenu neinvazivnih testova, antitrombocitne terapije i eliminaciju faktora rizika. Duplex scanning postaje odgovarajući metod posle prve tri godine radi detektovanja degenerativnih lezija, koje nose viši rizik u odnosu na ranu fibroznu stenozu. Osnovni razlog ranog testiranja je evaluacija kontralateralne, asimptomatske stenozе.

Postupak u slučaju otkrivanja simptomatskih restenoza je jasan. Većina hirurga se slaže da je to indikacija za angiografiju. Važno je razlikovati pacijente koji imaju simptome odmah posle operacije od onih koji su imali asimptomatski period pre povratka simptoma. Najčešće je inicijalni simptom TIA.

INDIKACIJE ZA REOPERACIJU

Argumenti za hirurško lečenje simptomatskih restenoza (većih od 70%) odnose se na redukovanje rizika od šloga, kao i kod prvobitne lezije, mada još nije utvrđena incidenca šloga kod restenoze¹⁵⁻²¹.

Postupak kod asimptomatskih restenoza nije utvrđen. Naime, malo je podataka o riziku od šloga ako se lezija otkloni hirurški. U novijoj literaturi se navodi da većina pacijenata dobro toleriše asimptomatsku stenozu i da samo jedna petina ovih pacijenata postaje simptomatska. Studije su pokazale da nova lezija može da bude sasvim različita od prvobitne, pa se ne može predvideti prognoza ili rizik od šloga. Rizik zavisi i od patologije lezije: da li je fibrozna ili ateromatozna. Rizik je veći ako postoji lezija kontralateralne karotidne arterije i/ili vertebralnih arterija^{10,15}.

Postoje tri osnovna pristupa tretiranju asimptomatskih restenoza.

1. Najkonzervativniji stav je da se pristupa operaciji tek kad se pojave simptomi, pri čemu se pacijent mora upoznati sa simptomima TIA.
2. Drugi pristup je da se operišu pacijenti koji su pod visokim rizikom za razvoj simptoma. To su pacijenti sa "preokluzivnim" lezijama (stenoza veća od 75-80%), naročito ako se radi o ehografski visoko emboligenom plaku. Prisustvo kontralateralne okluzije povećava rizik i može biti razlog za reoperaciju i pri manje ozbiljnim restenozama.
3. Treći, najmanje selektivni pristup je ustanovio Gee²⁰, koji je merio kolateralni karotidni pritisak, da bi odredio relativni rizik kod rekurentne stenoze. Ova tehnika podrazumeva indirektno merenje pritiska oftalmične arterije tokom kompresije karotidne arterije korišćenjem okularne pneumopletizmografije i dobro korelira sa "stump pressure" unutrašnje karotidne arterije merenim intraoperativno. Kolateralni pritisak ispod 60 mmHg pokazuje da je hemisfera u visokom riziku od šloga. te je reoperacija indikovana. Nasuprot tome, viši pritisak ukazuje da bi pacijent dobro tolerisao okluziju zahvaćene arterije, pa profilaktična operacija nije neophodna.

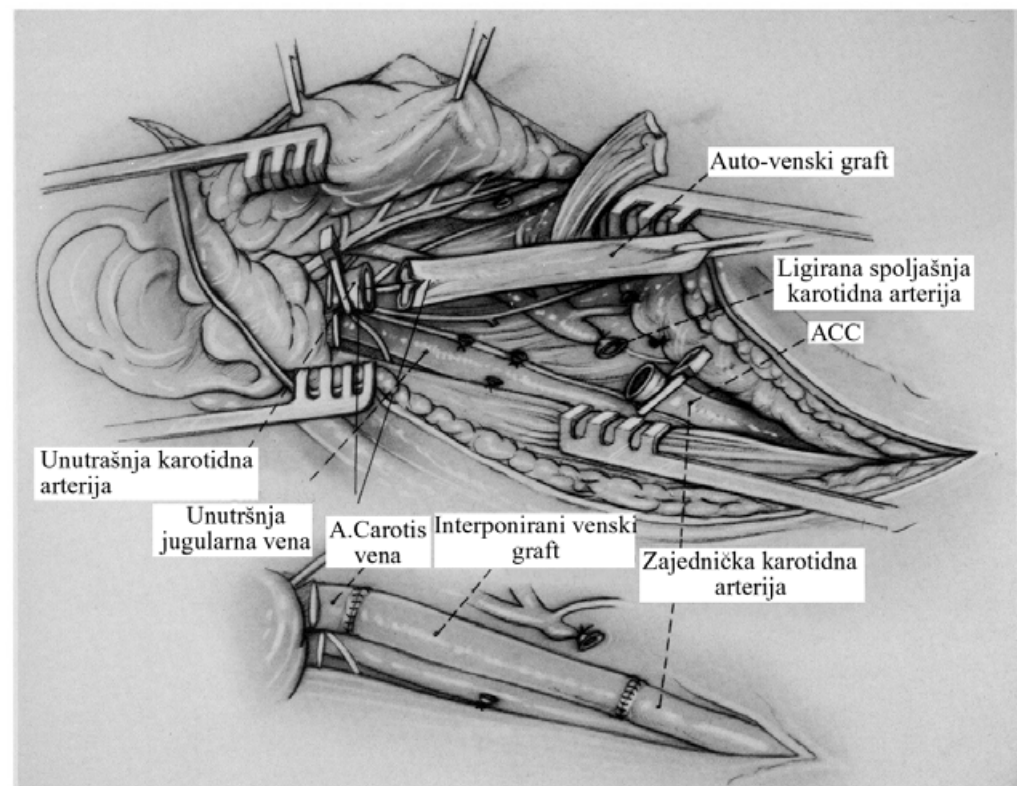
Noviji pristup funkcionalnoj evaluaciji podrazumeva korišćenje transkranijalnog Dopplera radi procene vaskularne rezerve. Pretpostavka je da su pacijenti sa oštećenom autoregulacijom distalno od stenoze u povišenom riziku od šloga, posebno ako lezija progredira do okluzije. Test se zasniva na komparaciji osnovne brzine protoka u srednjoj cerebralnoj arteriji sa brzinom posle hipo- ili hiper-kapnije ili administracije acetazolamida. Nekoliko centara sprovodi studije koje se odnose na proučavanje prognostičke vrednosti intrakranijalne vazoreaktivnosti. U budućnosti, ovaj parametar može biti važan za donošenje kliničkih odluka.

Moguće je da će iskustva sa "B-mode" ultrasonografijom karotidne bifurkacije stvoriti dodatne kriterijume za operaciju restenoze. Većina novih lezija je homogena, što ukazuje na fibroznu leziju benigne prognoze²¹. Heterogene lezije, kompleksni ateromi,

se viđaju u jedne osmine pacijenata. Identifikovanje kompleksnog plaka moglo bi biti dodatni kriterijum za profilaktičnu reoperaciju.

REOPERACIJA

Ponovna karotidna endarterektomija je obično teža od prvobitne operacije. Operacija restenoze podrazumeva isti tip cervikalne incizije kao primo-operacija. Disekcija je komplikovanija zbog ožiljka i gubitka normalnih disekcionih ravni ²¹⁻²³. Posebno treba voditi računa o identifikaciji i pomeranju kranijalnih nerava. N.hypoglossus je obično najveći problem, jer može fibrozom biti povučen dole preko bifurkacije. Rapp i Stoney ²⁴ su objavili da je incidenca povrede kranijalnih nerava 16%, a u 10 od 17 slučajeva oštećen je n.hipoglossus.



Slika 33.2. Karotidna restenoza se nekad mora korigovati interpozicijom by pass grafta (autovenski ili sintetski).

Hirurška taktika zavisi od veličine i patologije stenotične lezije. Regularni aterom može biti tretiran običnom re-endarterektomijom sa primarnim zatvaranjem arterije. Kada se stenoza sastoji od intimalne fibroze ili ateroma kombinovanog sa fibrozom obično je tesko ustanoviti odgovarajuću ravan disekcije. Češće se primenjuje patch angioplastika. Po McBride-u i Callow- u ²⁵ u 75% slučajeva dovoljna je samo patch an-

gioplastika bez endarterektomije, angioplastika. Uslov je glatka unutrašnja površina fibrozne restenoze. Nije moguće predvideti na osnovu dužine postoperativnog intervala kod kojih pacijenata će se raditi obična endarterektomija. Zato se uvek mora biti spreman za patch. Najčešće se uzima grana vene safene za rekonstrukciju, mada je nekim hirurzima prvi izbor sintetski graft materijal (Slika 33.2.).

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. Problemi tokom operacije i oporavka su slični. Iako su poznati i slučajevi sekundarnih epizoda restenoze, nisu objavljeni podaci u vezi incidence i mogućih faktora rizika.

PREVENCIJA RESTENOZE

Iako je incidenca rekurentne stenoze niska, postoje kontinuirani naponi da se ona još smanji.

Najčešći pristup je postoperativna primena antiagregacionih (antitrombocitnih) sredstava (obično kombinacija aspirina i dipiridamola) radi smanjenja aktivnosti trombocita. Postoje dva razloga za ovu terapiju:

1. Smanjenje veličine muralnog tromba na endarterektomisanoj površini što je rezultat smanjene agregacije i adhezivnosti trombocita,
2. Moguće smanjenje oslobađanja trombocitnog mitogenog faktora koji stimuliše migraciju fibroblasta.

Brojne dosadašnje studije odnosile su se na uzimanje aspirina bez ili sa dipiridamolom, ali nisu uspele da pokažu značajni učinak^{5,6,26,27,28}.

Većina hirurga počinje sa lekovima postoperativno. Možda bi bio postignut bolji učinak primenom antiagregacione terapije još pre operacije²⁹ da bi efekat bio prisutan dok je krvni sud prolazan.

Dve skorašnje randomizirane studije^{30,31} (u jednoj je primenjivano 325 mg aspirina u kombinaciji sa dipiridamolom a u drugoj 75 mg aspirina dnevno), nisu dokazale povoljan efekat ove terapije. Može se zaključiti da za sada nema definitivne potvrde da antiagregaciona terapija prevenira pojavu restenoze.

Antikoagulantna i hemoreološka terapija (Heparin, Marcoumar, Dextran, Trental) verovatno utiču na modifikovanje trombocitne aktivnosti ili prirode tromba, kao i hemoreoloških svojstava krvi^{32,33}. Lusby se zalaze za primenu ovakve terapije svojim radom u kome pokazuje da ni kod jednog pacijenta na kontinuiranoj terapiji Heparinom nisu nađeni dokazi trombocitne aktivnosti na endarterektomisanoj površini, za razliku od pacijenata koji nisu uzimali nikakvu terapiju ili su uzimali antiagregacione lekove⁶. Mnogo lekova se preporučuje, ali definitivnih dokaza o pozitivnom efektu nema.

Aktivno modifikovanje i eliminacija faktora rizika se podrazumeva.

Hirurška tehnika kod primo-operacije je svakako najvažnija u prevenciji restenoza.

Rutinska primena patch angioplastike (kod svih karotidnih endarterektomija) nije svoju superiornost dokazala u praksi. U dve studije^{34,35} je nađen manji procenat restenoze kod primene patch angioplastike, ali multicentrična studija Rosenthala i sar.³⁷ koja je obuhvatila 1000 endarterektomisanih pacijenata nije potvrdila ove nalaze (kao ni neke kasnije studije). Neki hirurzi, ipak, često koriste ovaj metod. Treba imati na umu da korišćenje venske "zакrpe" nosi i potencijalne opasnosti, jer postoji rizik od disrupcije vene u ranom postoperativnom periodu, sa visokim morbiditetom ili mortalitetom.

Callow je predložio tzv. duboku karotidnu endarterektomiju za prevenciju restenoza. Tako bi se otklonile glatke mišićne ćelije ispunjene lipidima⁴¹⁻⁴⁴. Tehnika se bazira na pretpostavci da dublje ćelije medije utiču na abnormalnu proliferaciju miofibroblasta. Postoje i misljenja⁸ da duboka endarterektomija povećava rizik od restenoze, jer su nađeni veći muralni trombi na mestima gde je rezidualna medija tanka ili je adventicija izložena.

Moguće je da će everziona karotidna endarterektomija pokazati bolje rezultate na duge staze nego standardna operacija kad je u pitanju prevencija restenoza. Ipak, čini se da je najbitnije da hirurg tehnički perfektno završi operaciju koja je dobro indikovana i planirana.

Mala frekvencija karotidnih restenoza i još manji broj operacija restenoza otežavaju proučavanja ove komplikacije. Potrebne su prospektivne randomizirane studije na velikom broju pacijenata (multicentrični projekti), da bi se dobili statistički značajni rezultati.

LITERATURA

1. Edwards WS, Wilson TAS, Bennett A: The long-term effectiveness of carotid endarterectomy in the prevention of strokes. *Ann Surg.* 1968;168:765.
2. Stoney RJ, String ST: Recurrent carotid stenosis. *Surgery.* 1976;80:705.
3. Kartchner MM: Discussion. *Surgery.* 1976;80:710.
3. Kremen JE, Gee W, Kaupp HA, McDonald KM: Restenosis or occlusion after carotid endarterectomy. *Arch Surg.* 1979;114:608.
4. Pierce GE, Iliopoulos JI, Holcomb MA: Incidence of recurrent stenosis after carotid endarterectomy determined by digital subtraction angiography. *Am J Surg.* 1984;148:848.
5. Lusby RJ, Ferrell LD, Englestad BL, et al: Vessel wall and indium-III labeled platelet response to carotid endarterectomy. *Surgery.* 1983;93:424.
6. Dirrenberger RA, Sundt TM: Carotid endarterectomy: Temporal profile of the healing process and effects of anticoagulation therapy. *J Neurosurg.* 1978;48:201.
7. French BN, Rewcastle NB: Sequential morphological changes at the site of carotid endarterectomy. *J Neurosurg.* 1974;41:745.
8. Schultz H, Fleming JFR, Awerbuck B: Arteriographic assessment of carotid endarterectomy. *Ann Surg.* 1970;171:509.
9. Hertzner NR, Martinez BD, Benjamin SP, Beven EG: Recurrent stenosis after carotid endarterectomy. *Surg Gynecol Obstet.* 1979;149:300.
10. Healy DA, Zierler RE, Nicholls SC, et al: Long-term follow-up and clinical outcome of carotid restenosis. *J Vasc Surg.* 1989;10:662.
11. Baker WH, Hayes AC, Mahler D, Littooy FN: Durability of carotid endarterectomy. *Surgery.* 1983;94:112.

12. Thomas M, Otis SM, Rush M, et al: Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy. *Ann Surg.* 1984;200:79.
13. Eikelboom BC, Ackerstaff RGA, Ludwig JW, et al: Residual lesions after carotid endarterectomy and the development of restenosis: A prospective DSA and duplex study. In *Proceedings of the San Diego Symposium on Noninvasive Diagnostic Techniques in Vascular Disease*;1985 (abstract):90.
14. Cossman DV, Treiman RL, Foran RF, et al: Surgical approach to recurrent carotid stenosis. *Am J Surg.* 1980;140:209.
15. Salvian A, Baker JD, Machleder HI, et al: Cause and noninvasive detection of restenosis after carotid endarterectomy. *Am J Surg.* 1983;146:29.
16. Atnip RG, Wengrovitz M, Gifford RM, et al: A rational approach to recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg.* 1990;11:511.
17. Reilly LM, Okuhn SP, Rapp JH, et al: Recurrent carotid stenosis: A consequence of local or systemic factors? The influence of unrepaired technical defects. *J Vasc Surg.* 1990;11:448.
18. Baker JD: How vascular surgeons use noninvasive testing. *J Vasc Surg.* 1986;4:272.
19. Gee W: Ocular pneumoplethysmography. In Bernstein EF, ed. *Noninvasive Diagnostic Techniques in Vascular Disease*, 2nd ed. St. Louis: CV Mosby; 1982:220.
20. O'Donnell TF, Callow AD, Scott G, et al: UIVasound characteristics of recurrent carotid disease: Hypothesis explaining the low incidence of symptomatic recurrence. *J Vasc Surg.* 1985;2:26.
21. Cook JM, Thompson BW, Barnes RW: Is routine duplex examination after carotid endarterectomy justified? *J Vasc Surg.* 1990;12:334.
22. Mattos MA, van Bemmelen PS, Barkmeier LD, et al: Routine surveillance after carotid endarterectomy: Does it affect clinical management? *J Vasc Surg.* 1993;17:819.
23. Rapp J, Stoney RJ: Recurrent carotid stenosis. In Bernhard VM, Towne JB, eds. *Complications in Vascular Surgery*, 2nd ed. Orlando: Grune & Stratton; 1985:763.
25. McBride K, Callow AD: Recurrent stenosis after carotid endarterectomy. In Bernhard VM, Towne JB, eds. *Complications in Vascular Surgery*. New York: Grune & Stratton; 1980:259.
24. Cossman D, Callow AD, Stein A, Matsumoto G: Early restenosis after carotid endarterectomy. *Arch Surg.* 1978;113:275.
25. Catelmo NL, Cutler BS, Wheeler HB, et al: Noninvasive detection of carotid stenosis following endarterectomy. *Arch Surg.* 1981;116:1005.
26. Bomberger RA, Depalma RG, Ambrose TA, Manalo P: Aspirin and dipyridamole inhibit endothelial healing. *Arch Surg.* 1982;117:1459.
27. Chesebrough JH, Clements IP, Fuster V: A platelet inhibitor drug trial in coronary artery bypass operations. *N Engl J Med.* 1982;307:73.
28. Harker LA, Bernstein EF, Dilley RB, et al: Failure of aspirin plus dipyridamole to prevent restenosis after carotid endarterectomy. *Ann Intern Med.* 1992;116:731.
31. Hansen F, Lindblad B, Persson NH, Bergqvist D: Can recurrent stenosis after carotid endarterectomy be prevented by low-dose acetylsalicylic acid? A double-blind, randomized and placebo controlled study. *Eur J Vasc Surg.* 1993;7:380.
32. Barker WF, Barokonski A: The use of heparin and dextran in arterial reconstruction. *Acta Chir Scand.* 1967;387(suppl):97.
31. Pilcher DB, Barker WF: Retardation of experimental atherosclerosis in endarterectomized arteries by the administration of heparin and dextran. *Am J Surg.* 1970;120:270.
32. Hertzner NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP: A prospective study of vein patch angioplasty during carotid endarterectomy. *Ann Surg.* 1987;206:628.
33. Eikelboom BC, Ackerstaff RGA, Hoeneveld H, et al: Benefits of carotid patching: A randomized study. *J Vasc Surg.* 1988;7:240.
34. Rosenthal D, Archie JP, Garcia-Rinaldi R, et al: Carotid patch angioplasty: Immediate and long-term results. *J Vasc Surg.* 1990;12:326.
35. Myers SI, Valentine RJ, Chervu A, et al: Saphenous vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy: Long-term assessment of a randomized prospective study. *J Vasc Surg.* 1994;19:15.

36. Riles TS, Lamparello PJ, Giangola G, Imparato AM: Rupture of the vein patch: A rare complication of carotid endarterectomy. *Surgery*. 1990;107: 10.
37. Tawes RL, Treiman RL: Vein patch rupture after carotid endarterectomy: A survey of the Western Vascular Society members. *Ann Vasc Surg*. 1991;5:71. 41.
38. Thompson JE, Patman RD, Talkington CM, Garrett WV: Restenosis following carotid endarterectomy. In Vieth FJ, ed. *Critical Problems in Vascular Surgery*. E. Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts; 1982:361.
39. Salenius JP, Haapanen A, Harju E, et al: Late carotid restenosis: Aetiologic factors for recurrent carotid artery stenosis during long-term follow-up. *Eur J Vasc Surg*. 1989;3:271.
40. Clagett GP, Rich NM, McDonald PT, et al: Etiologic factors for recurrent carotid artery stenosis. *Surgery*. 1983;93:313.
41. Callow AD, O'Donnell TF: Recurrent carotid stenosis: Frequency, clinical implications and some suggestions concerning etiology. In Bergan JJ, Yao JST, eds, *Reoperative Arterial Surgery*, Orlando: Grune & Stratton; 1986:513.

34. NEKOLIKO EPIZODA IZ ISTORIJE MOŽDANOG UDARA

*This apoplexy is, as I take it, a kind of
lethargy...a kind of sleeping in the blood.*

*William Shakespeare,
King Henry, Part II*

Ishemija mozga dovodi do moždanog udara ali i neuropsiholoških oštećenja. Vaskularna demencija, senilnost, kognitivni poremećaji u sklopu dugotrajne cerebrovaskularne insuficijencije bitno menjaju mentalni status bolesnika.

Mnogi poznati naučnici, političari i umetnici patili su od moždane ishemije ili umirali od moždanog udara. Pitanje je koliko su promene njihovog mentalnog statusa uticale na njihovo rasuđivanje u presudnim trenutcima koji su rešavali strateška istorijska i civilizacijska usmeravanja na širem planu. Možda moždani udar nije uvek samo pratilac već ponekad determinišući faktor istorije.

Među znamenitim lekarima od moždanog udara umro je Marcello Malpighi (otkriće kapilara i osnivač mikroskopije i histologije) nakon ponovljenog ishemičkog moždanog udara ^{1,3,4}. Louis Paster (otkrića fermentacije, pasterizacije, vakcinacije itd.), imao je seriju TIA, sa sledstvenim apoplektičnim udarom koji ga je ostavio u afaziji, sa levostranom hemiplegijom. Tako je živio narednih dest godina, dok nije umro u svojoj 73 godini ¹⁻⁴.

MARŠAL PAUL VON HINDENBURG

Maršal Paul von Hindenburg patio od teških posledica cerebrovaskularne insuficijencije, a umro je od šloga. U Nemačkoj tridesetih godina ovog veka, to je bio čovek na vlasti. On je potpisao odluku kojom se 1933 god. daje ovlašćenje Hitleru da formira Kabinet vlade. Pitanje je da li je bilo ko mogao tada da zaustavi Hitlerov pohod ka vrhu vlasti. Ali, ako je neko možda mogao da se usprotivi to je sigurno bio von Hindenburg. Moguće je da on to nije mogao zbog teških ataka cerebralne ishemije, sa neuropsihološkim posledicama i mentalnom deterioracijom. U to vreme on nije bio sposoban da piše svojom rukom, a da bi razumeo direktno pitanje državni sekretar je morao da mu ga napiše na papiru ⁵.

Među američkim državicima čak desetoro je umrlo od moždanog udara (Franklin Delano Roosevelt, John Quincy Adams, John Tyler, Millard Fillmore, Andrew Johnson, Chester Alan Arthur, Woodrow Wilson itd.) ^{1,3,6}. U grupi od 15 predsednika SAD od

1900.-te godine do danas koji su bili na vlasti, svi osim Hoover-a i Kennedy-a umrli su od mogućanog udara ili koronarne tromboze^{1-3,6}. Najsvježiji je slučaj bivšeg predsjednika SAD, Richard Nixon, koji je umro 1994. godine od posledica masivnog šloga¹.

Nekoliko intrigirajućih publikacija spekulisalo je o tome da li je sudbina nekih nacija izmenjena teškim simptomima ishemije mozga od koje su patili njihovi lideri.

FRENKLIN DELANO ROOSEVELT

Jedan od najznačajnijih predsjednika SAD bio je opterećen respiratornim problemima, a u 39.-oj godini preležao je paralitički poliomielitis. Pokazao je veliku hrabrost u borbi sa ovom bolešću koja se vidi i iz izjave “Ako ste proveli dve godine u krevetu pokušavajući da pokrenete palac, posle toga svi drugi problemi izgledaju vam laki”.

Međutim, 1993. god. iznenada u punoj snazi doživljava prvi seriju “malih šlogova”. Uprkos tome što je ostavio pušenje i podvrgao se redovnom lečenju njegovo zadnje obraćanje Kongresu bilo je iz bolesničkih kolica.

Na zasedanju u Jalti (februar 1945) Roosevelt je patio od tranzitornih ishemičkih ataka. Definitivni “veliki šlog” zadesio ga je u martu 1945. god. prilikom šetnje u Hyde Park-u, nakon samo mesec dana od konferencije u Jalti^{1-3,6,7}.

WOODROW WILSON

Wilson je umro 1924. god. sa 67 godina starosti posle definitivnog ishemičkog šloga. Prvi moždani udar je preživeo u septembru 1919. god. bez ikakvih prethodnih najava prilikom iscrpljujuće turneje po zemlji. Radilo se o kampanji za dobijanje podrške da bi se SAD uvele u Ligu nacija uprkos suprotstavljanja mnogih senatora. Pre toga je proveo 6 meseci u Evropi pregovarajući teritorijalna rešenja nakon završetka I svetskog rata (1919. god.). Pod neprestanim stresom u to vreme je primetio “grčenje mišića” iznad levog oka što se proširilo na čitavu polovinu lica.

Prilikom pregleda konstatovana je tromboza oftalmičke arterije koja je izazvala slepilo levog oka. Detaljnija dijagnostika nije urađena.

Septembra 1919. god. u Pueblo-u, Colorado, Wilson se sapleo na ulasku u Memorial Auditorium. Pripadnik tajne službe ga je uhvatio i podigao uz stepenice. Govor koji je tada održao pred velikim auditorijumom pretvorio se u debakl: “*Nemačkoj ne sme da se dozvoli... (sledi velika pauza) Nemačku treba naučiti (još duža pauza) Svet neće nikad dozvoliti Nemačkoj ... (u konfuziji Predsednik prekida govor I odlazi plačući)*”. Nakon ovog incidenta razvija se kompletna levostrana pareza, a iste noći plegija leve ruke, noge i leve polovine lica.

Nakon dugotrajnog oporavka koji je u medijima objašnjen kao “stanje nakon kompletnog nervnog sloma” sve njegove obaveze su otkazane, a nakon nekoliko meseci on je insistirao da se pojavi u Beloj kući. Hodajući prema njoj on je “skidao šešir, klanjao se i pozdravljao” prolaznike kojih nije bilo na ulici.

Nakon izvesnog poboljšanja plegija se definitivno vratila tako da je državni sekretar Robert Lansing sazvao Kabinet da bi se raspravljalo o eventualnom oslobađanju Predsednika Wilsona od daljih dužnosti. Predsednički kabinet je više puta zahtevao

detaljno informaciju o dijagnozi, međutim bez uspeha. Zvanični Predsednikov lekar je izdao saopštenje da se radi o "prolaznom slomu živaca". Predsednikov doktor je bio mornarički oficir u aktivnoj službi pod zakletvom da sluša naređenja viših oficira i prema tome klonio se političkih kvalifikacija. Bilo je jasno da on ne bi nikad potvrdio Predsednikovu nesposobnost. Wilson, na drugoj strani, je bio teško bolestan i nesposoban da odlučuje o svojoj sposobnosti. Jedina osoba koja je bila u prilici da odlučuje o tome bila je njegova supruga (Edith Wilson), međutim, njena odluka je bila da njen suprug može da obavlja svoje dužnosti kao da se ništa nije desilo. Dalji pristup u njegovu sobu bio je zabranjen službenicima Vlade i njegovom Sekretaru, a na vratima je postavljen stražar. Dokumenti i urgentna pisma koji su slati u njegovu sobu bili su uglavnom ignorisani sa oznakom "odložiti". Do oktobra 1919. god. Wilson se oporavio toliko da je mogao da potpiše svoje ime pri čemu mu je Prva dama pridržavala desnu ruku.

U februaru 1924. god. Wilson je umro zbog masivne infarkcije mozga. Retrospektivno posmatrano on je prvi šlog doživeo u aprilu 1919. god. u Parizu na Mirovnoj Konferenciji. Njegova bolest je tada bila dijagnostikovana kao influenza. Već tada je njegovo ponašanje bilo izmenjeno (on je tvrdio da je pokraden nameštaj iz kuće u kojoj je živeo u Parizu i bio je opsednut time da su članovi francuske posluge svi špijuni. Uz povremena pogoršanja i poboljšanja sa sve slabijim mentalnim sposobnostima i emocionalnu inkontinenciju (napadi nemotivisanog plača) Wilson je bio na najodgovornijoj funkciji u SAD sve do svoje smrti (1924. god.)^{1-3,6,7}.

VLADIMIR ILIČ LENJIN

Prve znake moždane ishemije Lenjin je doživeo u zimu 1921. god. Sve je počelo sa nesanicom, nesvesticama, vrtoglavicama, glavoboljama i otežanim govorom. Tada je imao 51 godinu. Treba napomenuti da je tri godine ranije Lenjin preživeo atentat sa tri revolverska hitca. Bio je ranjen u vrat, levo rame i leđa. Nakon duže vožnje do Kremlja, Lenjin je insistirao da se sam popne stepenicama do svoje spavaće sobe. Nakon nekoliko meseci oporavka vratio se redovnom poslu. Čovek ovakve mentalne i fizičke snage maja 1922. god. izgubio je sposobnost govora i probudio se sa blagom desnostranom hemiparezom. To je bio prvi moždani udar. Savetovan mu je odmor, ali se on uskoro vratio redovnim obavezama.

Decembra 1922. god. usledila je kompletna desnostrana hemiparaliza. Posle povremenih oscilacija između desnostrane pareze i paralize razvila se definitivna hemiplegija. To je bio drugi ishemički šlog.

Upravo u to vreme najtežih zdravstvenih tegoba Lenjin je postao svestan da je napravio veliku grešku prihvatajući Staljina kao svog naslednika. Nakon drugog moždanog udara pokušavao je da spreči Staljina da dođe na vlast. Lenjin je pisao: *"Predlažem da drugovi nađu neki način da uklone Staljina sa njegove pozicije i da se na to mesto postavi neko ko bi se razlikovao od njega u svim aspektima. To bi trebao da bude neko sa mnogo više tolerancije, lojalniji, uglađeniji, manje kapljiciozan, i obzirniji prema svojim drugovima"*.

Lekari su insistirali na apsolutnom mirovanju. Lenjin je izolovan u svom domu na Gorkom i nije primao posetioce, niti političke informacije. Trudio se da nastavi da dikti-

ra nekoliko minuta svoje kratke tekstove koji su trebali da spreče dolazak Staljina na vlast.

U potpunoj izolaciji u martu 1923. god. nastupa treći šlog. Lenjin više nije mogao da govori, imao je kompletnu paralizu desne strane, a posle nekoliko dana razila se i levostrana pareza.

Januara 1924. god. ujutru Lenjin iznenada umire. Prilikom obdukcije nađena je generalizovana arterioskleroza sa multiplim fokusima cerebromalacije u levoj moždanoj hemisferi sveža hemoragija u bazalnim delovima mozga. Leva unutrašnja karotidna arterija bila je kompletno okludirana^{1-3,5}.

Postavlja se pitanje: Kako bi izgledala istorija istočnog bloka i čitavog sveta da je Lenjin mogao da utiče na nju još neko vreme?

J.V. STALJIN

Staljinov način vladanja je dobro poznat. Njegov privatni život je bio pun preterivanja takođe. Trocki je sumnjao da je Staljin ubio Lenjina uz obrazloženje da skraćuje njegove muke. Postoje podaci i glasine o likvidaciji ogromnog broja funkcionera, oficira, vojnika i građana. Imao je naviku da jede ogromne količine voća i mesa. Staljinova ćerka tvrdi da je njen otac jednom prilikom izazivao Churchil-a da podele pečeno prase i da ga zajedno pojedu. Kada je Churchil to odbio Staljin je pojeo čitavo prase sam. Verovao je da je pijanstvo prirodno stanje i tvrdio je da ga je otac u kolevki pojo sa votkom. Inače, Staljin je odrastao u teškom siromaštvu. Otac mu je bio alkoholičar koji ga je redovno tukao. Biografi veruju da je povredu ruke, koju je Staljin imao u detinjstvu, što je izazvalo trajni deformitet njegove leve ruke, sa poremećajem rasta, naneo otac u pijanom stanju.

Staljin je bio suviše sumnjičava da bi se “dao u doktorske ruke”. Svakodnevno je pio nekoliko kapi tinkture joda u čaši vode i velike količine votke da bi “zaustavio starenje”. Bez obzira na lekarske savete da prekine pušenje lulu je neprestano nosio u džepu od pantalona. Međutim, vreme je isticalo za Staljina.

Izenada, bez ikakvog upozorenja, prilikom posete Indijskog Ambasadora, Staljin se srušio, u martu 1953. Nakon odlaska na spavanje njegovo stanje se pogoršalo, međutim čitavu noć je ostao bez lekarske nege, pošto je straži bilo naređeno da ne sme da ga budi bez naređenja.

Kada je oficir bezbednosti sredinom prepodneva ušao u njegovu sobu Staljin je ležao nesvestan na podu.

Agencija “Tas” je četiri dana kasnije objavila saopštenje: *“Drug Staljin je imao gubitak svesti. Njegova desna ruka i desna noga su bile paralizovane, on je izgubio i sposobnost govora. Ozbiljne srčane i respiratorne komplikacije su se pojavile”*.

Staljin je umro sutradan, 5. marta 1953. Obdukcija nije urađena zbog toga što je Staljin zabranio u svom testamentu tvrdeći da je “Lenjinov mozak isečen u trideset hiljada delića i da je postao igračka na Institutu za mozak u Moskvi”. Nakon Staljinove smrti usledio je petodnevni vakum vlasti “niko nije vladao i niko nije smeo da vlada”. Neki istoričari tvrde da je proglas o Staljinovoj smrti izdat sa zakašnjenjem od 8 dana, pružajući šansu liderskim frakcijama Kremlja da se bore za pozicije^{1-5,7}.

SASTANAK NA JALTI

Krajem drugog svetskog rata, u februaru 1945, na Jalti održan je sastanak trojice predsednika velikih sila: Franklin Delano Roosevelt, Winston Churchill i J.V. Staljin. Ovde su donete odluke koje su verifikovale kraj rata i trasirale mnoge presudne buduće istorijske događaje. Nemačka je podeljena na dve zemlje. Mnoge druge granice su revidirane. Stvorena su dva bloka geopolitičkih uticaja i uslovi za "hladni rat" (Slika 33.1.)



Slika 34.1. Konferencija na Jalti (1945): Winston Churchill, Franklin Roosevelt i J.V. Staljin.

Sva tri velika državnika u to vreme bolovali su od odmakle cerebrovaskularne bolesti. Roosevelt je umro tri meseca kasnije od posledica teškog moždanog udara. Staljin je izdržao nešto duže, ali moždani udar je ipak odneo i njega. Churchill je već ranije preležao seriju malih šlogova, a kao posledica ostala je vaskularna demencija. Deteriorizacija neuropsiholoških funkcija sa mentalnom slabošću opisana je u Churchill-ovom slučaju od strane njegovog ličnog lekara (Lord Charles Moran) sledećim rečima:

“Nije samo njegovo fizičko propadanje bilo šokantno. On je u diskusiji intervenisao jako malo, sedeći sa otvorenim ustima. Ako su mu nekad ranije nedostajali fakti, njegova domišljatost bi to prikrivala. Sada, domišljatost je otišla nije ostavila ništa za sobom”².

Istoričari već odavno postavljaju pitanje: koliko su tri državnika koji su krojili sudbinu Sveta bili u stanju da sagledavaju činjenice i analiziraju perspektive svojih odluka.

LITERATURA

1. Thompson JE. The Evolution of Surgery for the Treatment and Prevention of Stroke. *Stroke*, 1996; 27: 1427-1433.
2. Fields WS, Lemak NA. A History of Stroke, New York, NY: Oxford University Press; 1989.
3. Garrison FH. An Introduction of the History of Medicine, Philadelphia, Pa: WB Saunders Co, 1929.
4. Fishbein M. Strokes I: Some literary descriptions. *Postgrad. Med.* 1965, 37: 194-198.
5. Friedlander WJ. About three old men: an inquiry into how cerebral arteriosclerosis has altered world politics. *Stroke*, 1972; 4: 467-473.
6. Fishbein M. Strokes II: American presidents who had strokes, *Postgrad. Med.* 1965; 37: 200-208.
7. Robertson CW. Some observations on presidential illnesses. *Boston Med. Quart.* 1957; 8: 33-43, 76-86.
8. Berguer R, Kieffer E. Surgery of the arteries to the head. New York, NY: Springer-Verlag; 1992.
9. Vogt U.: Zur Bedeutung obturierender Prozesse in zuführenden Hirngefassen, Thieme, Stuttgart, 1973.
10. Vollmar J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 3. überarbeitete und erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1982.
11. Walt AJ.: The Story of Vertebrobasilar Surgery, In: Vertebrobasilar arterial occlusive disease, Ed. by Berguer R, Bauer RB. Raven Press, New York, 1984;225-230.