PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

Úskalí pooperační péče po výkonech na krčních tepnách

Michálek Pavel[1, 2], Stern Michael[3], Stříteský Martin[1], Šedivý Petr[4]

[1]Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, 1. LF UK a Všeobecná fakultní nemocnice, Praha
[2]Department of Anaesthetics, Antrim Area Hospital, Antrim, United Kingdom
[3]Anesteziologicko-resuscitační oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha
[4]Oddělení cévní a rekonstrukční chirurgie, Nemocnice Na Homolce, Praha

Souhrn

Endarterektomie krčních tepen je jedním z nejčastějších výkonů cévní chirurgie. Pooperační průběh je obvykle nekomplikovaný. U pacientů může v období po výkonu dojít k neurologickým komplikacím, které se manifestují jako cévní mozková příhoda, hyperperfuzní syndrom a řídce se vyskytující křečové stavy. Oběhová nestabilita po operaci zahrnuje hypertenzi, méně často hypotenzi a poruchy srdečního rytmu. Akutní ischémie myokardu se může vyskytnout u nemocných s ischemickou chorobou srdeční. K dalším komplikacím patří krvácení v operační ráně, které může vést k obstrukci dýchacích cest a poškození funkce nervů, které se nacházejí v operované oblasti.
Klíčová slova: **operace krčních tepen – cévní mozková příhoda – hyperperfuzní syndrom – akutní infarkt myokardu – obstrukce dýchacích cest**

Abstract

Pitfalls of postoperative care following carotid artery surgery

Carotid endarterectomy is one of the most frequent vascular surgery procedures worldwide. The postoperative course is mostly uncomplicated. Neurological complications may manifest as a cerebral stroke, hyperperfusion syndrome or, rarely, as convulsions. Postoperative cardiovascular instability that may occur includes hypertension or less often hypotension and cardiac dysrhythmias. Acute myocardial ischaemia is seen mostly in patients with ischaemic heart disease. Other complications include postoperative wound haematoma potentially leading to airway obstruction and damage to the nerves adjacent to the surgical incision.
Keywords: **carotid endarterectomy – cerebral stroke – hyperperfusion syndrome – acute myocardial infarction – airway obstruction**

Anest. intenziv. Med., 22, 2011, č. 3, s. 153–158

Úvod

Endarterektomie krčních tepen je jedním z nejčastějších výkonů cévní chirurgie. Je obvykle spojena s nízkou mortalitou a závažnou morbiditou. Mortalita se ve velkých souborech pohybuje v rozmezí 0 až 2 %, závažná morbidita (kardiovaskulární a neurologické komplikace) do 5 % [1–3]. V současné odborné literatuře existuje velké množství studií, metaanalýz i přehledových článků, které srovnávají četnost perioperačních komplikací v souvislosti s použitou anesteziologickou technikou. Minimum prací je ale zaměřeno na analýzu pooperačních komplikací, jejich časnou diagnostiku a léčbu.

Metodika

V databázích PubMed, Scopus a Bibliographica medica čechoslovaca (BMC) byly vyhledány všechny původní, přehledné články a kazuistiky týkající se problematiky pooperační péče po operacích krčních tepen a poté analyzovány. Sledované termíny byly „carotid" nebo „carotid endarterectomy" a „postoperative" v mezinárodních databázích. V BMC byly zadány termíny „operace krčních tepen" a „endarterektomie".

Chirurgické a anesteziologické techniky

Výkon spočívá v podélném řezu na a. carotis communis a interna po zasvorkování těchto tepen a a. carotis externa, následné endarterektomií všech tří tepen a sutuře tepny. Některá centra doporučují vložit do sutury žilní nebo protetickou záplatu k rozšíření jejího průměru. Everzní endarterektomie spočívá v úplném oddělení a. carotis interna těsně nad bifurkací, odstranění plátů a cirkulární anastomóze obou tepen „end-to-end" [2, 3].

Anestezie pro výkon může být zvolena regionální (nejčastěji blokáda cervikálního plexu) nebo celková

doplňovaná s endotracheální intubací [1–3]. Mortalita i závažná morbidita jsou pravděpodobně shodné u celkové i regionální anestezie [1].

Vliv přidružených onemocnění

U nekomplikovaného výkonu a pacienta bez závažných rizikových faktorů (přidružená onemocnění) je obvykle nutná délka hospitalizace na JIP pouze několik hodin [4]. Faktorem, který významně zvyšuje mortalitu i závažnou morbiditu, je chronické selhání ledvin. U nemocných se stabilizovanou mírnou formou chronické renální insuficience (kreatinin 150–200 μmol . l^{-1}) není riziko příliš zvýšené. Naproti tomu u pacientů se závažnou chronickou renální insuficiencí (kreatinin > 290 μmol . l^{-1}) existuje vysoké riziko pooperačního neurologického deficitu – až 43%. Pravděpodobnými příčinami jsou obtížně korigovatelná hypertenze po výkonu a akcelerovaná difuzní ateroskleróza včetně postižení mozkových tepen [5]. Jako další rizikové faktory pro zvýšenou perioperační morbiditu a mortalitu jsou uváděny: věk nad 80 let, angina pectoris III.–IV. stupně, levostranné srdeční selhání s městnáním v malém oběhu, infarkt myokardu před méně než 6 měsíci, chronická obstrukční plicní nemoc se závislostí na steroidech a/nebo kyslíku [6] a dekompenzovaný diabetes mellitus [7]. Při vhodné přípravě pacienta a volbě techniky anestezie a pooperační péče je možné i tyto rizikové nemocné operovat s přijatelným rizikem [2]. Mezi pohlavími není pravděpodobně významný rozdíl v mortalitě a závažné morbiditě [8], zejména u symptomatických pacientů. U asymptomatických stenóz je udávána mírně vyšší četnost komplikací u žen [9]. Levostranná endarterektomie má vyšší výskyt pooperačních komplikací ve srovnání s pravostrannou, i když příčina není známa [10].

Nejčastější komplikace, které se vyskytují v pooperačním průběhu, jsou popsány v tabulce 1.

Tabulka 1. Komplikace vyskytující se v časném pooperačním období u operací krčních tepen a jejich etiologie

Klinická symptomatologie	Příčina
Neurologický deficit (2–5 %)	embolie, trombóza operované tepny, hypoperfuze mozku při výkonu, perioperační hypotenze, krvácení do mozku/hypertenze, pooperační hyperperfuze
Hypertenze (19–56 %)	špatná kontrola perioperační hypertenze, uvolnění reninu a/nebo noradrenalinu z mozku, edém mozku, reakce na mozkovou ischémii, vyřazení baroreceptorů v glomus caroticum
Hypotenze (do 5 %)	hypovolémie, předávkování antihypertenzivy, odeznění stresu v průběhu výkonu, reakce baroreceptorů na obnovení compliance a. carotis
Hematom v ráně (0,7–7 %)	antikoagulancia, antiagregancia, hypertenze, chirurgický zdroj
Obstrukce dýchacích cest (do 4 %)	zevní komprese hematomem, poškození hlasových vazů při tracheální intubaci, chirurgické poškození n. laryngeus recurrens
Poškození nervů (do 12 %)	chirurgické poškození: n. laryngeus recurrens a superior, n. hypoglossus, n. accessorius, r. marginalis mandibulárního nervu, n. facialis, dočasná blokáda probíhajících nervů při bloku cervikálního plexu

(upraveno podle [11, 12])

Neurologický deficit

Neurologické komplikace jsou nejčastější příčinou závažné morbidity po operacích krčních tepen, s 2–5% výskytem [13]. Neurologický deficit se vyskytuje u 95 % pacientů v prvních 8 hodinách po výkonu [14].

K cévním mozkovým příhodám v perioperačním období může dojít v důsledku embolické příhody při preparaci tepny, po uvolnění svorky a nebo po výkonu. Zvýšené riziko perioperační embolizace je u pacientů s krvácením do sklerotických plátů [15]. Cévní stěna endarterektomované krční tepny je vysoce trombogenní. Trombóza s uzávěrem operované tepny se klinicky projeví za minuty až hodiny po výkonu podle stavu kolaterální mozkové cirkulace. U některých nemocných proběhne bez klinických příznaků. Ischemické mozkové příhody následkem nízkého průtoku (hemodynamické) se nevyskytují příliš často (přibližně 20 % z celkového počtu perioperačních mozkových příhod) [16]. U hypertenzních nemocných s operací v krátkém časovém intervalu po ischemické mozkové příhodě může dojít k intracerebrálnímu krvácení do malatického ložiska [17]. Dalšími mechanismy vzniku pooperační cévní mozkové příhody jsou: kontralaterální ischémie následkem dlouhého naložení svorky, uzávěr ipsilaterální nebo kontralaterální a. carotis interna, hyperperfuzní syndrom a pooperační hypotenze [16, 18, 19].

Četnost embolizačních příhod může být snížena opatrnou chirurgickou preparací a manipulací s tepnou, nejlepší diagnostickou metodou je perioperační sledování transkraniálním dopplerem (TCD) – doporučováno minimálně 2 hodiny po výkonu [15, 20]. Použití intraluminálního zkratu také může zvýšit výskyt embolizačních příhod s následnou pooperační neurokognitivní dysfunkcí [21], a proto někteří autoři doporučují jeho selektivní zavádění pouze při neurologické symptomatologii [22]. Ačkoliv ve velkých studiích typu GALA není žádný rozdíl ve výskytu pooperačního neurologického deficitu [1], incidence časné kognitivní dysfunkce se zdá být nižší po výkonech v regionální anestezii [23].

Intracerebrální krvácení po výkonu je nejzávažnější neurologickou komplikací s velmi špatnou prognózou. Četnost výskytu je naštěstí nízká – do 0,5 %. Mezi rizikové faktory patří nižší věk, nekompenzovaná hypertenze, pooperační hyperperfuze a závažný stupeň stenózy mozkových tepen [24, 25].

Po operacích krčních tepen se mohou vyskytnout také poruchy vědomí s křečemi. Možnými příčinami

Tabulka 2. Neurologické komplikace v pooperačním období, jejich etiologie a léčba

Neurologická symptomatologie	Pravděpodobná příčina	Diagnostický a léčebný postup
Bezvědomí, hemiplegie/paréza	uzávěr endarterektomované ACI, globální pokles CBF, krvácení do ischemického ložiska, edém mozku	duplexní sono krkavic, TCD, CT (MRI), chirurgická revize
Ložiskový deficit (porucha hybnosti HK, DK, hlavové nervy)	embolie	detekce TCD, CT (vyloučení krvácení) antiedematózní léčba, nootropika, vazodilatace (papaverin, pentoxifyllin)
Bolesti hlavy, diplopie, zvracení	hyperperfuzní syndrom	antiedematózní léčba, elevace horní poloviny těla

(volně podle [12, 14, 31])

Použité zkratky: ACI – a. carotis interna, CBF – cerebral blood flow, průtok krve mozkem, TCD – transkraniální doppler, CT – výpočetní tomografie, MRI – magnetická rezonance

jsou hyperperfuzní syndrom, ztráta autoregulace se změnami v mozkové mikrocirkulaci a/nebo hypertenzní encefalopatie [26].

Etiologie neurologických komplikací v pooperačním období a jejich management je popsán v tabulce 2.

Hyperperfuzní syndrom

Tento syndrom se vyskytuje u nemocných s vysokým stupněm stenózy, která měla za následek dlouhotrvající hypoperfuzi s významnou poruchou mozkové autoregulace. Distálně od stenózy nastává maximální vazodilatace arteriol a kapilár, s cílem maximálního zvýšení alterovaného průtoku. Chronická vazodilatace vede ke ztrátě mozkové autoregulace. Po odstranění stenózy s obnovením průtoku dochází k překrvení dané hemisféry, na které není schopna distální cirkulace reagovat kompenzatorní vazokonstrikcí. Výsledkem je až dvojnásobné jednostranné zvýšení průtoku [27], které může vést k stejnostranným bolestem hlavy a v extrémních případech až k edému mozku, křečovým stavům a/nebo intracerebrálnímu krvácení. U nemocných s hyperperfuzním syndromem existuje závislost mezi hyperperfuzí a systémovou hypertenzí [28]. Hyperperfuzní syndrom se rozvíjí nejčastěji 48–72 hodin po operaci a jeho celková četnost se pohybuje mezi 0,4–7,7 % [29, 30]. Terapeutické ovlivnění hyperperfuzního syndromu spočívá v léčbě hypertenze, antiedematózní léčbě (manitol, elevace horní poloviny těla) a symptomatické léčbě bolestí hlavy [30, 31].

Oběhové komplikace

Po výkonech na krčních tepnách se relativně často vyskytují poruchy krevního tlaku a srdečního rytmu, a to převážně v prvních 24 hodinách po výkonu. Podle některých autorů je pooperační oběhová nestabilita výraznější u pacientů v celkové anestezii než v regionální [31, 32]. Výkyvy krevního tlaku jsou popisovány u 73,5 % pacientů po výkonech na krčních tepnách [2]. Po výkonech v krční epidurální anestezii může dojít k bradykardii s hypotenzí následkem blokády krčního a hrudního sympatiku [33].

Nejčastější oběhovou komplikací v pooperačním období je hypertenze – ve velkých souborech je udávána četnost 19–56 % [34, 35]. Pooperační hypertenze může mít za následek hemoragickou cévní mozkovou příhodu, infarkt myokardu nebo rozvoj krvácení se vznikem hematomu. Příčiny pooperační hypertenze nejsou zcela známy, existují pouze některé teorie:

– špatně korigovaná předoperační hypertenze,
– dysfunkce barorecepční aktivity glomus caroticum a sinus caroticus,
– zvýšené intracerebrální uvolňování noradrenalinu a reninu,
– mozkový edém nebo ischémie při naložené svorce,
– perioperační bolest a stres.

Pooperační hypertenze se častěji vyskytuje u endarterektomií provedených everzní technikou [36]. Příčinou je pravděpodobně vlastní chirurgická technika – přetětí vláken karotického nervu, která probíhají v adventicii proximální části a. carotis interna [37].

Hypotenze se vyskytuje méně často (do 5 %) [2]. Důvodem jsou nejčastěji absolutní nebo relativní hypovolémie, předávkování antihypertenziv před výkonem nebo v jeho průběhu. Důvodem hypotenze a bradykardie může být také uvolnění ateromatózních plátů z bifurkace a obnovení „compliance“ tepny [38].

Karotické baroreceptory a perioperační kontrola krevního tlaku

Blízko bifurkace krčních tepen se nacházejí speciální nervové buňky, které monitorují systémový tlak – baroreceptory sinus caroticus. Buňky reagují na systémovou hypertenzi aktivací reflexního oblouku do horní části mozkového kmene. Fyziologickou kompenzační reakcí je snížení srdeční frekvence a krevního tlaku (tlumení aktivity sympatiku a podráždění n. vagus). Reflex je mediován pomocí sinusového Heringova nervu, který pochází z n. laryngeus recurrens [39]. Při chirurgických manipulacích v okolí bifurkace a/nebo sinusového nervu dochází k pooperačním poruchám regulace krevního tlaku [40]:

- Při přerušení sinusového nervu dochází k těžké hypertenzi.
- Po odstranění aterosklerotických plátů z bifurkace krčních tepen dojde k znovuobnovení karotické „compliance“ – následkem je reaktivace barorecepčního mechanismu a pooperační hypotenze.
- Perioperační infiltrace glomu lokálním anestetikem sníží sice četnost vagových bradyarytmií, ale má za následek poruchu barorecepční aktivity. Následkem blokády baroreceptorů lokálním anestetikem dojde k přerušení přenosu informací do mozku. V CNS je

ztráta signálu vyhodnocena jako hypotenze a reakcí je zvýšení krevního tlaku.

Chemoreceptory v glomus caroticum (karotická tělíska)

Monitorují hypoxii, hyperkapnii a acidózu. Současně se podílejí na regulaci dýchání. Z buněk glomu jsou při hypoxii uvolňovány katecholaminy a dochází ke stimulaci ventilace. Při zvýšení koncentrace H^+ (metabolická acidóza) a zvýšení $PaCO_2$ v krvi je stimulováno dýchací centrum a výsledkem je hyperventilace [41]. Při poškození obou tělísek po oboustranné operaci krčních tepen může dojít k těžkému postižení ventilace.

Perioperační ischémie a infarkt myokardu

Nejdůležitější prevencí perioperační ischémie myokardu je vytipování rizikových nemocných a adekvátní zhodnocení jejich stavu. U pacientů se symptomatickou ischemickou chorobou srdeční (ICHS) je doporučeno provedení thalliové scintigrafie myokardu nebo koronarografie před operací krčních tepen [42]. Podle symptomatologie a nálezu na koronárních tepnách je indikována buď revaskularizace myokardu předcházející operaci krčních tepen, nebo souběžná operace. U nemocných s ischemickou chorobou srdeční (celkový výskyt ICHS u pacientů indikovaných k operaci krčních tepen: 41–57 %) je riziko perioperační ischémie myokardu 5–6%, s celkovou mortalitou okolo 1 % [42]. U nemocných bez ICHS existuje minimální riziko perioperační ischémie myokardu a smrti z kardiovaskulární příčiny [2, 42].

Pooperační krvácení

Hematom v operační ráně, který je nutné chirurgicky evakuovat a hledat zdroj krvácení, se rozvine u 95 % nemocných v prvních 8 hodinách po operaci [43]. Jeho četnost je i přes perioperační heparinizaci a chronické podávání antiagregancií relativně nízká – 0,7–1,5 % [44, 45]. Malé hematomy, které nevyžadují evakuaci, se vyskytují u 5,5–7 % pacientů [12]. Po výkonech na krčních tepnách v celkové anestezii může dojít ke krvácení po extubaci – přispívá k tomu Valsalvův manévr, hypertenze a žilní distenze. Hematom může způsobit zevní útlak dýchacích cest (v extrémních případech asfyxii), útlak krčních tepen a hlavových nervů [31]. Hematom je také spojen s rizikem infekce.

Infekce operační rány

Výskyt infekcí v operační ráně po výkonu na krčních tepnách je minimální – 0,09 % [46]. Při použití cizorodého materiálu (záplata, protéza) je riziko zvýšené (0,25–0,5 %) [47].

Poškození hlavových nervů

Přechodné poškození nervů (včetně hlavových), které probíhají v operované oblasti, je relativně časté (až 12%) a může způsobit chybnou interpretaci neurologického nálezu po výkonu [48, 49]. Trvalé poškození nervů následkem přetětí je vzácné [49]. Nejvíce poškození nervů je neuropatického původu, následkem retrakce, komprese nebo edému a funkce se obnoví do 1 roku. Po provedení blokády cervikálního plexu může dojít k dočasnému bloku n. hypoglossus, n. laryngeus superior, n. laryngeus recurrens a spinálního kořene n. accessorius. Při obou technikách regionální anestezie (blok cervikálního plexu i krční epidurální anestezie) je pravidlem dočasná blokáda n. phrenicus. Chirurgicky mohou být poškozeny n. hypoglossus, který probíhá od rostrálního konce řezu přes a. carotis externa k bázi jazyka [50], n. vagus a jeho větve (nn. laryngei superior a recurrens), r. mandibularis marginalis z n. facialis a spinální část n. accessorius. Klinické příznaky poruchy funkce jednotlivých nervů jsou shrnuty v tabulce 3.

Obstrukce dýchacích cest

V časném pooperačním období (do 24 hodin po výkonu) může dojít k obstrukci dýchacích cest. Může nastat přímé poškození hlasových vazů při tracheální intubaci nebo poškození n. laryngeus recurrens chirurgem, ale nejčastější příčinou je zevní obstrukce dýchacích cest z operačního pole.

Hematom okolo operované tepny, který komprimuje hrtan a tracheu, může při rychlé progresi vést až k asfyxii, s nutností urgentního přístupu do dýchacích cest [51]. Kromě chirurgického zdroje přispívají k tvorbě hematomu nejčastěji pooperační hypertenze, perioperační aplikace antiagregancií a nedostatečná

Tabulka 3. Poškození nervů po operacích krčních tepen a jejich klinické příznaky

Nerv	Klinické příznaky
n. hypoglossus	paréza svalů jazyka, deviace jazyka na stranu léze při vypláznutí
n. laryngeus superior	obtížnost při polykání, obtíže při vydávání vysokých tónů
n. laryngeus recurrens, n. vagus	jednostranná paréza hlasových vazů na straně léze, chrapot, poruchy účinného vykašlávání
r. mandibularis marginalis lícního nervu	pokles koutku úst na straně léze
spinální část n. accessorius	paréza m. trapezius (a m. sternocleido mastoideus) – ochablost nebo bolesti ramene
nn. supraclaviculares, n. transversus colli, n. auricularis magnus (povrchová část cervikálního plexu)	hypestezie, parestezie, dysestezie kůže a podkoží v inervační zóně jednotlivých nervů

(upraveno podle [6, 49])

antagonizace heparinu. Progredující hematomy vyžadují urgentní chirurgickou revizi. Při urgentním výkonu jsou téměř vždy potíže se zajištěním dýchacích cest – pokud je to možné, měl by být výkon proveden v infiltrační anestezii a analgosedaci, za spontánní ventilace. Pokud je nutné provést tracheální intubaci, je indikována fibrooptická intubace při vědomí. Intubační podmínky jsou vždy ztížené – při přímé laryngoskopii je nejčastější nález deviace (lateropozice) vchodu do hrtanu a edém orofaryngu [52]. Pokud je ošetřující lékař nucen provést tracheální intubaci, musí mít vždy připravené instrumentárium pro obtížnou intubaci a prostředky ke koniotomii.

Méně často jsou příčinou obstrukce traumatický edém sliznice a měkkých tkání a sekundární edém následkem lymfatické a žilní kongesce [53].

Klinické příznaky obstrukce dýchacích cest musí být vždy včas rozpoznány pečlivým sledováním. Prvními varovnými symptomy bývají chrapot, stridor, namáhavé dýchání, kompenzační tachypnoe. Stav může velmi rychle progredovat až do akutního dušení.

Oboustranná endarterektomie karotid

Při operaci obou krčních tepen (současně by se neměla provádět) s časovým odstupem mohou být poškozena obě karotická tělíska a/nebo sinusové nervy [40], což může vést k:
– excesivní, špatně korigovatelné hypertenzi;
– významnému zhoršení ventilační odpovědi na hypoxii;
– chronické hypoventilaci se vzestupem $PaCO_2$;
– výraznému zvýšení citlivosti na látky působící depresivně na dýchání.

Závěr

Endarterektomie krčních tepen je relativně bezpečnou operací, především ve velkých specializovaných centrech. Pooperační neurologické komplikace jsou spojené s perioperační mozkovou ischémií, embolizací nebo hyperperfuzí následkem obnoveného průtoku do mozkové hemisféry. Kardiální komplikace se mohou vyskytnout především u pacientů s ischemickou chorobou srdeční. Všechny komplikace se zdají být bez souvislosti s použitou anesteziologickou technikou a závisí na předoperačním profilu pacienta, závažnosti a lokalizaci stenózy či použité chirurgické technice.

Literatura

1. GALA trial collaborative group. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomized, controlled trial. *Lancet*, 2008, 372, p. 2132–2142.
2. **Biller, J., Feinberg, F. M., Castaldo, J. E. et al.** Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a Special Working Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation*, 1998, 97, 5, p. 501–509.
3. **Michálek, P., Stern, M., Kubricht, V. et al.** Anestezie v cévní chirurgii na začátku třetího tisíciletí. *Anest. intenziv. Med.*, 2006, 17, 1, p. 21–29.
4. **Roddy, S. P., Estes, J. M., Kwoun, M. O. et al.** Factors predicting prolonged length of stay after carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.*, 2000, 32, 3, p. 550–554.
5. **Kretz, B., Abello, N., Brenot, R. et al.** The impact of renal insufficiency on the outcome of carotid surgery is influenced by the definition used. *J. Vasc. Surg.*, 2010, 51, 1, p. 43–50.
6. **Jordan, W. D., Alcocer, F., Wirthlin, D. J. et al.** High-risk carotid endarterectomy: challenges for carotid stent protocol. *J. Vasc. Surg.*, 2002, 35, 1, p. 16–22.
7. **Debing, E., Aerden, D., Brande, P. V.** Diabetes mellitus is a predictor for early adverse outcome after carotid endarterectomy. *Vasc. Endovasc. Surg.*, 2011, 45, 1, p. 28–32.
8. **Lee, J. W., Pomposelli, F., Park, K. W.** Associations of sex with perioperative mortality and morbidity after carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *J. Cardioth. Vasc. Anesth.*, 2003, 17, 1, p. 10–16.
9. **Sarac, T. P., Hertzer, N. R., Mascha, E. J. et al.** Gender as a primary predictor of outcome after carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.*, 2002, 35, 4, p. 748–753.
10. **Girard, L. P., Feasby, T. E., Eliasziw, M. et al.** Complication rates after left- versus right-sided carotid endarterectomy. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes,* 2009, 2, 6, p. 642–647.
11. **McGrath, J. C., Wagner, W. H., Shabot, M. M.** When is ICU care warranted after carotid endarterectomy? A three-year retrospective analysis. *Am. Surg.*, 1996, 62, 10, p. 811–814.
12. **Hertzer, N. R.** *Postoperative management and complications following carotid endarterectomy*. In: Rutheford, R. B. Vascular surgery. WB Saunders: Philadelphia, 1995, p. 1637–1659.
13. **Krul, J. M. J., van Gijn, J., Ackerstaff, R. G. et al.** Site and pathogenesis of cerebral infarction associated with carotid endarterectomy. *Stroke*, 1989, 20, 3, p. 324–328.
14. **Sheehan, M. K., Baker, W. H., Littooy, F. N. et al.** Timing of postcarotid complications: a guide to safe discharge planning. *J. Vasc. Surg.*, 2001, 34, 1, p. 13–16.
15. **Hiramatsu, K., Shima, T., Toyota, A.** Usefulness of ultrasonologic examinations on microemboli and hemodynamicks for the prevention of complications associated with carotid endarterectomy. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.*, 2003, 12, 2, p. 51–58.
16. **De Borst, G. J., Moll, F. J., van de Pavoordt, H. D. et al.** Stroke from carotid endarterectomy: when and how to reduce perioperative stroke rate? *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2001, 21, 6, p. 484–489.
17. **Pappada, G., Vergani, F., Parolin, M. et al.** Early acute hemispheric stroke after carotid endarterectomy – pathogenesis and management. *Acta Neurochir.*, 2010, 152, 4, p. 579–587.
18. **Attigah, N., Kulkens, S., Ringleb, P. et al.** Postoperative neurological deficit after carotid endarterectomy: a mid-term outcome analysis. *Cerberovasc. Dis.*, 2010, 30, 3, p. 297–301.
19. **Gupta, P. K., Pipinos, I. I., Miller, W. J. et al.** A population-based study of risk factors for stroke after carotid endarterectomy using the ACS NSQIP database. *J. Surg. Res.*, 2010, Epub ahead of print.
20. **Nielsen, M. Y., Sillesen, H. H., Jorgensen, L. G. et al.** The haemodynamic effect of carotid endarterectomy. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2002, 24, 1, p. 53–58.
21. **Mazul-Sunko, B., Hromatko, I., Tadimac, M. et al.** Subclinical neurocognititve dysfunction after carotid endarterectomy – the impact of shunting. *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, 2010, 22, 3, p. 195–201.
22. **Rerkasem, K., Rothwell, P. M.** Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2009, 4, CD000190.

23. **Weber, C. H., Friedl, H., Hueppe, M. et al.** Impact of general versus local anesthesia on early postoperative cognitive dysfunction following carotid endarterectomy: GALA study subgroup analysis. *World J. Surg.*, 2009, 33, 7, p. 1526–1532.
24. **Ouriel, K., Shortell, C. K., Illig, K. A. et al.** Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy: incidence, contribution to neurologic morbidity, and predictive factors. *J. Vasc. Surg.*, 1999, 29, 1, p. 82–87.
25. **Henderson, R. D., Phan, T. G., Piepgras, D. G. et al.** Mechanisms of intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J. Neurosurg.* 2001, 95, 6, p. 964–969.
26. **Naylor, A. R., Evans, J., Thompson, M. M. et al.** Seizures after carotid endarterectomy: hyperperfusion, dysautoregulation or hypertensive encephalopathy? *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.,* 2003, 26, 1, p. 39–44.
27. **Noorani, A., Sadat, U., Gaunt, M. E.** Cerebral hemodynamic changes following carotid endarterectomy: cerebral hyperperfusion syndrome. *Expert Rev. Neurother.*, 2010, 10, 2, p. 217–223.
28. **Jorgensen, L. G., Schroeder, T. V.** Defective cerebrovascular autoregulation after carotid endarterectomy. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1993, 7, 4, p. 370–379.
29. **Ascher, E., Markevich, N., Schutzer, R. W. et al.** Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy: predictive factors and hemodynamic changes. *J. Vasc. Surg.*, 2003, 37, 4, p. 769–777.
30. **Bouri, S., Thapar, A., Shalhoub, J. et al.** Hypertension and the postcarotid endarterectomy hyperperfusion syndrome. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2010, Epub ahead of print.
31. **Wilke, H. J. Il, Ellis, J. E., McKinsey, J. F.** Carotid endarterectomy: perioperative and anesthetic considerations. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 1996, 10, 7, p. 928–949.
32. **Hartsell, P. A., Calligaro, K. D., Syrek, J. R. et al.** Postoperative blood pressure changes associated with cervical block versus general anesthesia following carotid endarterectomy. *Ann. Vasc. Surg.*, 1999, 13, 1, p. 104–108.
33. **Hakl, M., Michalek, P, Ševčík, P. et al.** Regional anaesthesia for carotid endarterectomy: an audit over 10 years. *Br. J. Anaesth.*, 2007, 99, 3, p. 415–420.
34. **Bove, E. L., Fry, W. J., Gross, W. S., Stanley, J. C.** Hypotension and hypertension as consequences of baroreceptor dysfunction following carotid endarterectomy. *Surgery*, 1979, 85, 6, p. 633–637.
35. **Lehv, M. S., Salzman, E. W., Silen, W.** Hypertension complicating carotid endarterectomy. *Stroke*, 1970, 1, 5, p. 307–313.
36. **Mehta, M., Rahmani, O., Dietzek, A. M. et al.** Eversion technique increases the risk for post-carotid endarterectomy hypertension. *J. Vasc. Surg.*, 2001, 34, 5, p. 839–845.
37. **Janoušek, L., Michálek, P., Adamec, M. et al.** Srovnání everzní a klasické endarterektomie a. carotis interna. *Čes. Slov. Neurol. Neurochir.*, 2003, 66, 3, p. 203–205.
38. **Stoneham, M. D., Thompson, J. P.** Arterial pressure management and carotid endarterectomy. *Br. J. Anaesth.*, 2009, 102, 4, p. 442–452.
39. **Kougias, P., Weakley, S. M., Yao, Q. et al.** Arterial baroreceptors in the management of systemic hypertension. *Med. Sci. Monit.*, 2010, 16, 1, p. RA1-8.
40. **Gur, I., Katz, S.** Baroreceptor failure syndrome after bilateral carotid body tumor surgery. *Ann. Vasc. Surg.*, 2010, 24, 8, p. 1138 e–e3.
41. **Fagerlund, M. J., Kahlin, J., Ebberyd, A. et al.** The human carotid body: expression of oxygen sensing and signaling genes of relevance for anesthesia. *Anesthesiology*, 2010, 113, 6, p. 1270–1279.
42. **Nawaz, I., Lord, R. S., Kelly, R. P.** Myocardial ischaemia, infarction and cardiac-related death following carotid endarterectomy: risk assessment by thallium myocardial perfusion scan compared with clinical examination. *Cardiovasc. Surg.*, 1996, 4, 5, p. 596–601.
43. **Beard, J. D., Mountney, J., Wilkinson, J. M. et al.** Prevention of postoperative wound haematomas and hyperperfusion following carotid endarterectomy. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2001, 21, 6, p. 490–493.
44. **Rosenbaum, A., Rizvi, A. Z, Alden, P. B. et al.** Outcomes related to antiplatelet or anticoagulation use in patients undergoing carotid endarterectomy. *Ann. Vasc. Surg.*, 2011, 25, 1, p. 25–31.
45. **Payne, D. A., Twigg, M. W., Hayes, P. D. et al.** Antiplatelet agents and risk factors for bleeding postcarotid endarterectomy. *Ann. Vasc. Surg.,* 2010, 24, 7, p. 900–907.
46. **Rerkasem, K., Rothwell, P. M.** Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst. Rev.,* 2009, 4, CD000160.
47. **Knight, B. C., Tait, W. F.** Dacron patch infection following carotid endarterectomy: a systematic review of the literature. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2009, 37, 2, p. 140–148.
48. **Hebb, M. O., Heiserman, J. E., Forbes, K. P. et al.** Perioperative ischemic complications of the brain after carotid endarterectomy. *Neurosurgery*, 2010, 67, 2, p. 286–293.
49. **Hertzer, N. R., Feldman, B. J., Beven, E. G. et al.** A prospective study of the incidence of injury to the cranial nerves during carotid endarterectomy. *Surg. Gynaecol. Obstet.,* 1980, 151, 6, p. 781–784.
50. **Bageant, T. E., Tondini, D., Lysons, D.** Bilateral hypoglossal-nerve palsy following a second carotid endarterectomy. *Anesthesiology*, 1975, 43, 5, p. 595–596.
51. **Munro, F. J., Makin, A. P., Reid, J.** Airway problems after carotid endarterectomy. *Br. J. Anaesth.*, 1996, 76, 1, p. 156–159.
52. **Carmichael, F. J., McGuire, P., Wong, D. T. et al.** Computed tomographic analysis of airway dimensions after carotid endarterectomy. *Anesth. Analg.*, 1996, 83, 1, p. 12–17.
53. **O'Sullivan, J. C., Wells, D. G., Wells, G. R.** Difficult airway management with neck swelling after carotid endarterectomy. *Anaesth. Int. Care*, 1986, 14, 4, p. 460–464.

Došlo dne 7. 2. 2011.
Přijato dne 3. 4. 2011.

Adresa pro korespondenci:
Doc. MUDr. Pavel Michálek, Ph.D., DESA
Nad Panenskou 1
Praha 6, 169 00
e-mail: pavel.michalek@vfn.cz