

Tupá poranění krčního úseku vnitřní krkavice

Blunt injury of the cervical segment of the internal carotid artery

Miroslav Šercl^{1,5}, Jakub Lípa¹, Tomáš Beran^{1,3}, Zuzana Eichlová², Jan Raupach^{4,5}

¹Radiodiagnostické oddělení Centra zobrazovacích metod, Krajská nemocnice Liberec, a. s.

²Neurologické oddělení Neurocentra, Krajská nemocnice Liberec, a. s.

³Ústav klinických oborů a biomedicíny Fakulty zdravotnických studií, Technická univerzita v Liberci

⁴Radiologická klinika LF UK a FN, Hradec Králové

⁵Lékařská fakulta UK, Hradec Králové

Hlavní stanovisko práce

Cílem práce je formou prospektivní observační studie analyzovat efektivitu a kauzální vztahy léčby pacientů s tupým poraněním krčního úseku arteria carotis interna.

SOUHRN

Šercl M, Lípa J, Beran T, Eichlová Z, Raupach J. Tupá poranění krčního úseku vnitřní krkavice

Cíle: Hlavním cílem práce je formou prospektivní observační studie analyzovat efektivitu a kauzální vztahy léčby pacientů s tupým poraněním krčního úseku arteria carotis interna (ACI).

Metodika: Metodou retrospektivní analýzy s prospektivním sběrem dat jsme hodnotili soubor pacientů, u kterých bylo v letech 2010–2020 diagnostikováno poranění extrakraniálního úseku ACI. U všech pacientů jsme sledovali vstupní klinickou symptomatologii, nález na vstupní CT angiografii (CTA), zvolenou terapii, kontrolní zobrazení mozku a po 3 měsících zhodnocení neurologického stavu se zobrazením krkavic.

Do souboru bylo zařazeno 16 pacientů s tupým poraněním ACI diagnostikovaných u triage pozitivních pacientů vyšetřovaných celotělovým CT skenem pro podezření na polytrauma. Pacienti se závažnými krvácejícími lézemi byli ponecháni bez antitrombotické terapie do sanace krvácivých poranění, poté byli zajištěni kombinací protidestičková léčba kyselinou acetylsalicylovou (ASA) + nízkomolekulárním heparinem (LMWH) v profylaktické dávce. Pacienti s poraněním mozku (prokrvácenými kontuzemi či intrakraniálním krvácením) byli léčeni pouze nízkomolekulárním heparinem v profylaktické dávce od druhého, resp. třetího dne po traumatu. U pacientů, u nichž došlo ke vzniku neurologické symptomatologie v souvislosti s poraněním ACI, bylo postupováno přísně individuálně se zvažováním všech potenciálních rizik spojených s agresivní

Major statement

The aim of this study is to analyze the efficacy and causal relationships of the treatment of patients with blunt injury of the cervical segment of internal carotid artery in a prospective observational study.

SUMMARY

Šercl M, Lípa J, Beran T, Eichlová Z, Raupach J. Blunt injury of the cervical segment of the internal carotid artery

Aims: The main aim of this study is to analyze the effectiveness and causal relationships of treatment of patients with blunt injury of the cervical segment of internal carotid artery (ICA) in a prospective observational study.

Methods: A retrospective analysis with prospective data collection was used to evaluate a cohort of patients diagnosed with extracranial ICA injuries between the years 2010 and 2020. In all patients, we followed up the initial clinical symptomatology, findings on initial CT angiography (CTA), chosen therapy, follow-up brain imaging, and assessment of neurological status with carotid imaging after 3 months.

Sixteen patients with blunt ICA injury diagnosed in triage-positive patients examined by whole-body CT scan for suspected polytrauma were included. Patients with severe bleeding lesions were left without antithrombotic therapy until the hemorrhagic injuries were repaired, after which they were treated with a combination of antiplatelet therapy with acetylsalicylic acid (ASA) + low molecular weight heparin (LMWH) at a prophylactic dose. Patients with brain injury (contusions or intracranial haemorrhage) were treated with LMWH only at prophylactic dose from the second or third day after trauma. Patients who developed neurological symptomatology related to ICA injury were managed on a strictly individual basis with consideration of all potential risks associated with aggressive antithrombotic therapy. All patients with ICA lumen stenosis underwent follow-up CTA in

Přijato: 27. 4. 2023

Korespondenční adresa:

MUDr. Miroslav Šercl, Ph.D.
RDG oddělení Krajská nemocnice Liberec a.s.
Husova 10, 460 01 Liberec
e-mail: miroslav.sercl@gmail.com

Práce vznikla v rámci programu Cooperatio, vědní oblasti Cardiovascular science a byla součástí dizertační práce v rámci postgraduálního studia na LF UK Hradec Králové.

Konflikt zájmů: žádný.

antitrombotickou léčbou. Všem pacientům se stenózou lumen ACI bylo provedeno kontrolní CTA za 2–3 dny k vyloučení závažné progresse nálezu. Dále byli pacienti kontrolováni po 3 měsících pomocí UZ nebo CTA. V hodnocení souboru jsme se zaměřili na výskyt četnosti neurologických komplikací ve vztahu k závažnosti stenotizující traumatické léze ACI.

Výsledky: Z celkem 4145 pacientů vyšetřených na CT po vysokoenergetickém traumatu bylo zaznamenáno 16 (0,4 %) pacientů s tupým poraněním krčního úseku ACI. Ve čtyřech případech byl nálezu na ACI oboustranný, celkový počet poraněných krkavic byl tedy 20. Čtyřikrát (20 %) byla tepna uzavřená, 7krát (35 %) se stenózou větší než 80 % a 9krát (45 %) se stenózou do 80 %. Všichni pacienti byli léčeni konzervativně. Tři pacienti (19 %) byli vzhledem k nálezu traumatického SAK a prokrvácených mozkových kontuzí léčeni pouze LMWH v profylaktické dávce od druhého dne po traumatu. U sedmi (44 %) pacientů byla po sanaci krvácivých poranění nastavena léčba ASA + LMWH v profylaktické dávce. U šesti (38 %) mobilizovaných pacientů bez přidružených závažných traumat byla nasazena pouze antiagregační léčba. U pěti pacientů s nálezem stenózy ACI do 80 % jsme neurologické komplikace nezaznamenali. U šesti pacientů se stenózou ACI nad 80 % jsme zaznamenali jednu závažnou neurologickou příhodu a u čtyř pacientů s uzavřením ACI jsme trvalé neurologické postižení zaznamenali ve dvou případech. Celkem jsme tedy zaznamenali tři (19 %) neurologické komplikace v souvislosti s tupým poraněním ACI, z toho jedna (6 %) byla těžce invalidizující.

Závěr: Pacienty s tupým poraněním ACI po vysokoenergetickém traumatu s nálezem stenózy do 80 % lze s úspěchem léčit konzervativně. U pacientů s uzavřením ACI lze očekávat neurologické postižení v 50 % případů. Při léčbě symptomatických pacientů s přidruženými poraněními je nutné postupovat přísně individuálně se zvažováním všech potenciálních rizik farmakologické nebo endovaskulární léčby.

Klíčová slova: tupé poranění vnitřní krkavice, neurologická symptomatologie, riziko cévní mozkové příhody, vysokoenergetická poranění.

2–3 days to rule out severe progression of the lesion. In addition, patients were followed up after 3 months with ultrasound or CTA. In the evaluation of the cohort, we focused on the incidence of neurological complications in relation to the severity of the stenotic ICA lesion.

Results: Of the 4145 patients examined on CT after high-energy trauma, 16 (0.4%) patients with blunt ICA injury were recorded. In 4 cases, the ICA findings were bilateral, thus the total number of carotid injuries was 20. Four times (20%) the artery was closed, 7 times (35%) with stenosis greater than 80%, and 9 times (45%) with stenosis less than 80%. All patients were treated conservatively. Three patients (19%) were treated with LMWH at a prophylactic dose from the second day after trauma due to the findings of traumatic SAH and cerebral contusions. In 7 (44%) patients, treatment with ASA + LMWH in prophylactic dose was set after the treatment of hemorrhagic injuries. In 6 (38%) mobilized patients without associated major trauma, only antiplatelet therapy was deployed. We did not observe any stroke symptoms in 5 patients with ICA stenosis up to 80%. In 6 patients with ICA stenosis above 80%, we observed once neurological symptomatology, and in 4 patients with ICA occlusion, we observed permanent neurological disability in 2 cases. Thus, we recorded a total of 3 (19%) neurological complications related to blunt ICA injury, of which one (6%) was severely disabling.

Conclusion: Patients with blunt injury of ICA after high-energy trauma with stenosis findings up to 80% can be successfully treated conservatively. In patients with ICA occlusion, neurological disability can be expected in 50% of cases. The treatment of symptomatic patients with associated injuries should be strictly individualized with consideration of all potential risks of pharmacological or endovascular treatment.

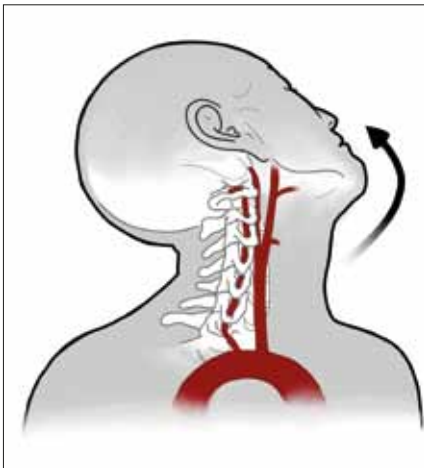
Key words: blunt cerebrovascular injury, CT angiography, neurological symptomatology, risk of stroke, trauma.

ÚVOD

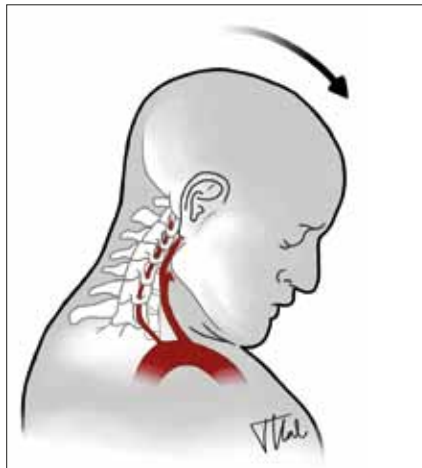
Tupá poranění krčního úseku vnitřní krkavice bývají způsobena vysokoenergetickým traumatem, nejčastěji při dopravních nehodách. Vznikají buď přímým působením síly na tepnu, např. nárazem předmětu, škracením, střelným poraněním, nebo při prudké deceleraci s flexí krční páteře stlačením ACI mezi mandibulu a obratlová těla či nepřímým traumatem prostým natažením tepny

při záklonu s kontralaterální rotací hlavy (obr. 1). Možnou příčinou poranění je též napnutí přes příčný výběžek obratle nebo přes dlouhý procesus styloideus při tzv. Eagle syndromu (1). Stále uznávaná a s minimálními obměnami je používána Bifflova klasifikace s dělením na pět typů, kdy se stoupajícím stupněm postižení stoupá i riziko následků pro pacienta (2): stupeň I. nerovnost intimy, intramurální hematom se stenózou lumen < 25 %, stupeň II. intraluminální

1a



1b



1 Tupé poranění ACI – mechanismus úrazu: (a) poranění ACI jejím natažením při extenzi a kontralaterální rotaci hlavy; (b) poranění ACI při flexi krční páteře se stlačením tepny mezi kostní struktury mandibuly a obratlů

Blunt trauma of ICA – mechanism of injury: (a) ICA injury by stretching it during extension and contralateral rotation of the head; (b) ICA injury by flexion of the cervical spine with compression of the artery between the bony structures of the mandible and vertebrae

trombus, disekce intimy, intramurální hematoma se stenózou lumen > 25 %, stupeň III. pseudoaneurysma, stupeň IV. uzavěr tepny a stupeň V. transektce tepny s paravazací.

V dnešní době běžně dostupných moderních multidetektorových CT

přístrojů (MDCT) je suverénní zobrazovací metodou CTA magistralních krčních tepen, která bývá součástí vyšetřovacích protokolů vstupního vyšetření u pacienta po vysokoenergetickém traumatu (obr. 2). Senzitivita i specifita metody se udávají nejčastěji mezi 85–100 % (3).

Poranění ACI může probíhat asymptomaticky nebo pod obrazem lokálních ipsilaterálních příznaků či zkřížené neurologické symptomatologie. Častá, avšak nespecifická je jednostranná bolest krku, obličeje nebo oka, dále může být vyjádřen Hornerův syndrom na podkladě komprese přilehlých sympatických nervových vláken hematodem tepny, léze hlavových nervů IX až XII či pulzující šelest (4). Závažnějšími projevy jsou tranzitorní ischemická ataka (TIA), retinální infarkt, amaurosis fugax nebo různě velký fokální neurologický deficit, který vzniká buď na hemodynamickém podkladě při stenóze či uzavěru ACI, nebo častěji na podkladě distální embolizace (5–7).

Pacienti s lacerací tepny a paravazací, s progredujícím pseudoaneurysmatem nebo symptomatickou stenózou vyžadují urgentní léčbu. Dostupná oblast kolem karotického bulbu může být ošetřena chirurgicky (8), úseky výše nad úhlem mandibuly se léčí endovaskulárně s implantací stentu nebo stentgraftu (9–12). Zde však narážíme na obecná doporučení duální protidestickové léčby u implantovaných karotických stentů. Vzhledem k časté koincidenci

2a



2b



2 Zobrazení pomocí CTA: (a) poranění krčního úseku levé ACI (šipka), transverzální rovina; (b) koronární rovina

Imaging by CTA: (a) blunt injury of cervical segment of left ICA (arrow), transversal plane; (b) coronal plane

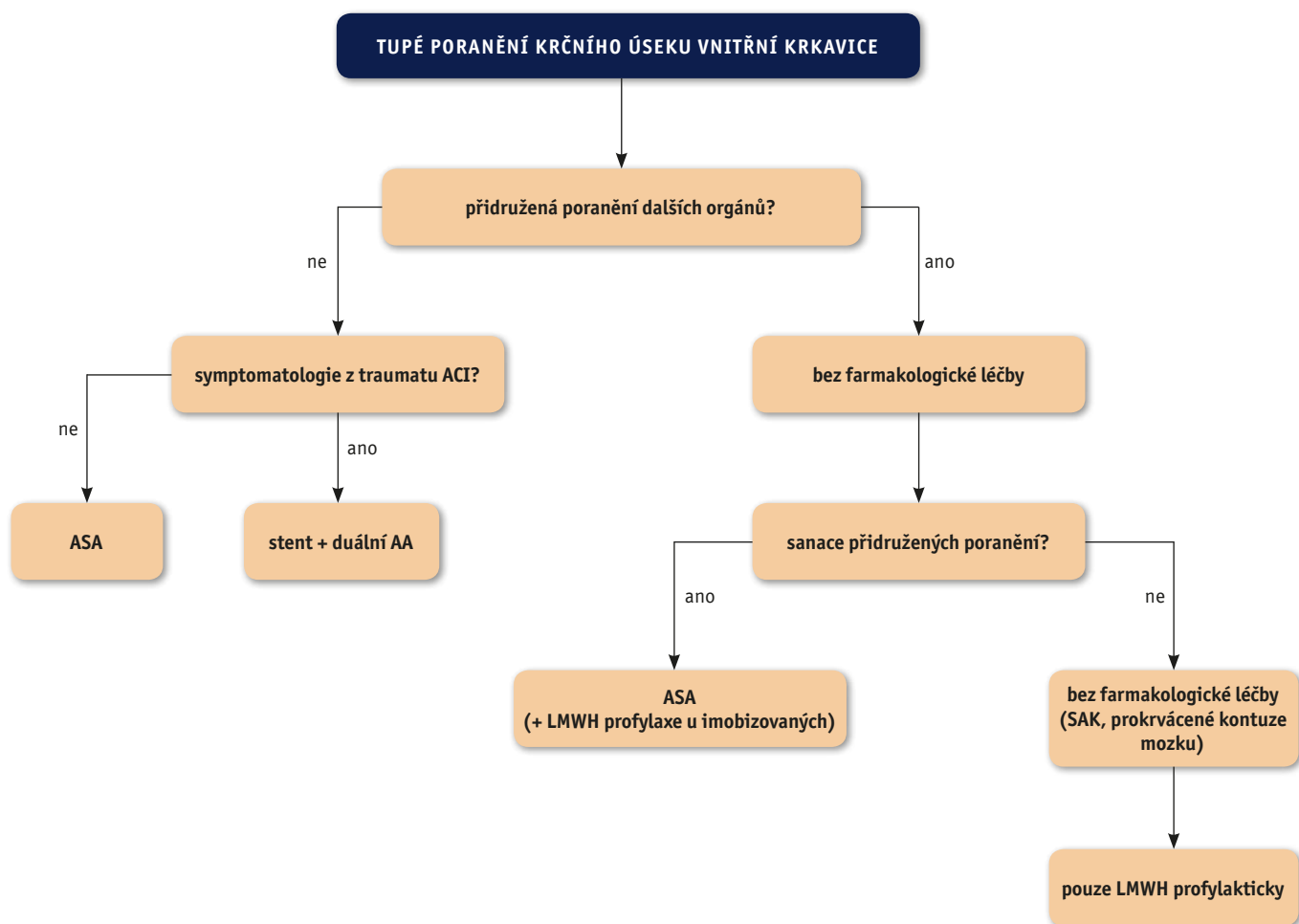


Schéma 1. Rozhodovací algoritmus při léčbě pacientů s tupým poraněním krčního úseku ACI
 Scheme 1. Decision-making algorithm in the treatment of patients with blunt injury of the ICA

závažných přidružených poranění spojených s vysokým rizikem krvácení nelze u některých pacientů duální protidestickovou léčbu časně zahájit, a ti jsou pak vystaveni riziku akutní in-stent trombózy. Zvolený typ léčby a podávání antitrombotik (antiagregancí či antikoagulancií) takovým pacientům vyžaduje zodpovědné posouzení rizika cévní mozkové příhody proti rizikům z krvácivých komplikací léčby. U ostatních typů poranění I až IV, pokud nejsou příčinou závažné akutní neurologické symptomatologie, je snaha postupovat konzervativně. Účelem konzervativního postupu, stejně jako u spontánních disekcí ACI (13), je zabránit formování trombu v poraněné krkavici a distální embolizaci. Riziko trombembolických příhod je nejvyšší v prvních 72 hodinách od traumatu, pak postupně klesá (14). Při zahájení konzervativní léčby je nutné vždy zvažovat rizika krvácivých komplikací.

METODIKA

V období od ledna 2010 do září 2020 bylo do Krajské nemocnice Liberec, a.s. transportováno celkem 4145 triage pozitivních vysokoenergetických traumat, u nichž bylo provedeno celotělové CT vyšetření. U 16 pacientů (0,4 %) bylo zjištěno poranění krčního úseku ACI.

Všichni pacienti byli vyšetřeni metodou MDCT. Vyšetření se skládalo z nativních skenů mozku a postkontrastních skenů v rozsahu od úrovně Willisova okruhu po proximální úseky femurů. Postkontrastní skenování bylo zahájeno 45 s po i.v. aplikaci 100 ml k.l. split-bolus technikou, skenováno kraniokaudálně, šíře vrstvy 1 mm, rekonstrukční inkrement 0,5 mm, FOV 500, pitch 0,8, rotační čas 0,5 s. CT nález byl hodnocen atestovaným rentgenologem, všechny patologické nálezy na tepnách krku prošly druhým čtením. Kritériem traumatu ACI byly nerovnosti intimy se stenózou

lumen nebo uzávěrem, rozšířenou cévní stěnou, pseudoaneurysma s či bez prosáknutí okolních měkkých tkání a přítomnost anamnézy vysokoenergetického traumatu v nedávné době (např. dopravní nehoda, pád z výše apod.). Pro potřeby naší studie jsme vstupní lokální nález na ACI rozdělili na tři typy: 1. stenóza $\leq 80\%$, 2. stenóza $> 80\%$ a 3. uzávěr tepny.

Pro tupá poranění karotických tepen máme v našem centru následující algoritmus léčby (schéma 1). Asymptomatictí pacienti s poraněním hlavy s prokrvácenými kontuzními ložisky mozku, traumatickým subdurálním či subarachnoidálním krvácením jsou vzhledem k vysokému riziku fatálních krvácivých komplikací ponecháni bez antitrombotické terapie, pouze jsou zajištěni nízkomolekulárním heparinem (LMWH) – enoxaparinem (Clexane, Sanofi-Aventis, Le Trait, France) v profylaktické dávce od 2. dne hospitalizace.

Pacienti s krvácením v oblasti hrudníku, břicha či retroperitonea, frakturami páne a dlouhých kostí jsou ponecháni bez antitrombotické terapie do stabilizace výše popisovaných poranění. Po sanaci traumat a vyloučení krvácení (obvykle od 2. dne od traumatu) je nasazena protidestičková léčba kyselinou acetylsalicylovou (ASA) (Anopyrin, ZENTIVA, a. s., Hlohovec, Slovenská republika) 100 mg/den v kombinaci s LMWH v profylaktické dávce. Po mobilizaci pacienta je pokračováno v léčbě pomocí ASA v monoterapii, v případě těsné stenózy v duální léčbě s clopidogrelem. Pacienti bez přidružených poranění jsou léčeni preparáty ASA v dávce 100 mg/den prakticky hned od stanovení diagnózy. U pacientů, u nichž došlo ke vzniku neurologické symptomatologie v souvislosti s poraněním ACI, bylo postupováno individuálně se zvážením všech potenciálních rizik spojených s agresivní antitrombotickou léčbou.

Všem pacientům se stenózou lumen ACI bylo provedeno kontrolní CTA za 2–3 dny k vyloučení závažné progresse nálezu. Dále byli kontrolováni po 3 měsících pomocí UZ nebo CTA. V případě, že by ve sledovaném období došlo k rozvoji pseudoaneurysmatu nebo symptomatické stenózy, byli by tito pacienti indikováni k implantaci stentu ve druhé době po přípravě duální protidestičkovou léčbou. V případě odhojení poranění krkavice jsou pacienti vyřazeni z dispenzarizace. V případě implantovaného stentu nebo přetrvávání významné stenózy či pseudoaneurysmatu jsou pacienti i po ukončení tříměsíčního sledování zajištění preparáty ASA a kontrolováni v ročních intervalech.

V hodnocení výsledného stavu pacientů po 3 měsících jsme se zaměřili pouze na neurologickou symptomatologii související s poraněním vnitřní krkavice. Za projevy traumatu ACI jsme považovali amaurosis fugax, TIA či iCMP ve spádovém povodí a CT nebo MR verifikovaná nově vzniklá ischemická ložiska.

Studie byla pojata jako retrospektivní analýza. Vzhledem k malé četnosti výběrových souborů bylo nutné očekávat narušení normality dat. Z toho důvodu byly u vybraných sledovaných proměnných napočítány kromě tradičních popisných statistik (průměr, směrodatná odchylka) také jejich neparametrické alternativy. Jako ukazatel polohy byl vybrán medián, za ukazatele rozptýlu bylo zvoleno interkvartilové rozpětí

(Q75–Q25), dále pak maximum a minimum. Ze stejného důvodu bylo nutné zvolit netradiční přístup při analýze úhrnných statistik, tedy četností výskytu sledovaných jevů, a konstrukce intervalových odhadů relativních četností byla založena na asymptotických odhadech využívajících F a χ^2 rozdělení.

Těsnost vztahů mezi sledovanými parametry byla zkoumána Spearmanovým korelačním koeficientem r . K analýze závislosti v kontingenční tabulce byl použit Cramérův korelační koeficient V a Pearsonův koeficient kontingence C_p . Veškeré výpočty byly provedeny v programu Statistica (ver. 13.4) a MS Excel 2019.

VÝSLEDKY

Ve sledovaném období byla u 16 pacientů stanovena diagnóza tupého poranění krčního úseku vnitřní krkavice. Jednalo se o deset mužů a šest žen, věkové rozpětí 21–61 let, věkový průměr 36 let, medián 36 let, SD 13, IQR 23 let. Čtyři pacienti měli vstupně oboustranné postižení (25 %, 4/16), jeden pacient včetně poranění jedné vertebrální tepny, 12 nemocných (75 %, 12/16) mělo postižení jednostranné. Celkový počet poraněných krkavic byl tedy 20. Stranová distribuce nálezu byla 10krát pravá ACI a 10krát levá, ve čtyřech případech (20 %, 4/20) byla tepna uzavřená, 7krát (35 %, 7/20) se stenózou > 80 % a 9krát (45 %, 9/20) se stenózou ≤ 80 %.

V době přijetí bylo sedm pacientů (44 %, 7/16) v bezvědomí bez možnosti neurologického vyšetření, jeden pacient (6 %, 1/16) byl přijat s amaurózou vzniklou záhy po úrazu na straně uzavřené ACI, ostatní pacienti (50 %, 8/16) byli v těžkém stavu na podkladě přidružených traumat, limitovaně vyšetřitelní, avšak bez jasné neurologické symptomatologie související s traumatem ACI (tab. 1).

Tři pacienti (19 %, 3/16) byli pro závažný nález traumatického SAK a rozsáhlých mozkových kontuzí léčeni pouze nízkomolekulárním heparinem v profylaktické dávce. U sedmi (44 %, 7/16) pacientů po vyloučení nebo sanaci krvácivých poranění byla nasazena farmakologická léčba ASA + LMWH v profylaktické dávce, u mobilizovaných čtyř (25 %, 4/16) pacientů protidestičková léčba v monoterapii a u dvou (13 %, 2/16) v duálním režimu.

U čtyř pacientů na kontrolní CTA za 2–3 dny bylo zaznamenáno přechodné zhoršení stenózy na ACI, avšak bez neurologické symptomatologie.

Celková doba sledování byla v intervalu 3–78 měsíců (M), medián 10M. V průběhu tříměsíčního sledování (5. týden) jeden pacient zemřel v důsledku rozsáhlého kraniotraumatu a těžkého poranění hrudníku. Po 3 měsících bylo 12 pacientů (80 %, 12/15) asymptomatických a u tří pacientů (20 %, 3/15) byly zaznamenány tři závažné komplikace. U jednoho pacienta (7 %, 1/15), který byl vstupně v bezvědomí s nálezem uzávěru ACI, se 2. den rozvinul rozsáhlý hemisferální infarkt s těžkým neurodeficitem a u dvou pacientů (13 %, 2/15) byla zaznamenána monokulární slepota v důsledku retinálního infarktu (tab. 2).

U jednoho pacienta vstupně s uzávěrem ACI, jemuž se tepna v průběhu několika dní rekanalizovala a zhojila, se rozvinula traumatická přímá karotido-kavernózní píštěl (KKP), kterou jsme úspěšně endovaskulárně léčili 7 let po úrazu embolizací hypertrofického kavernózního splavu spirálkami z transarteriálního přístupu. Žádný pacient v našem souboru nebyl pro tupé poranění krčního úseku ACI ošetřen stentem.

Při kontrole po 3M bylo u 12 poraněných krkavic (67 %, 12/18) zjištěno plné vyhojení. U tří krkavic částečně regredovala stenóza bez nutnosti dalšího ošetření a u tří tepen přetrvával uzávěr.

V dalším hodnocení jsme se zaměřili na vztah vstupního nálezu na ACI a neurologické symptomatologie dané možným postižením spádového povodí. U pacientů se vstupním nálezem uzávěru ACI jsme v 50 % po 3M zaznamenali přetrvávající neurologický nález jasně související s traumatem ACI (jednou amauróza a jednou rozsáhlý hemisferální infarkt). U pacientů vstupně s významnou stenózou > 80 % jsme související neurologický nález zaznamenali ve 20 % (jednou amauróza), u pacientů se stenózou ≤ 80 % jsme související symptomatologii nezaznamenali. Na základě vypočteného Pearsonova koeficientu kontingence $C_p = 0,44$ a Cramérova koeficientu $V = 0,49$ lze míru závislosti mezi vstupním nálezem na ACI a výstupním neurologickým nálezem (po 3M) považovat za středně silnou. Stupeň postižení ACI tedy do jisté míry ovlivňuje výstupní neurologický nález. U pacientů s mírnějším nálezem lze očekávat

Tab. 1. Souhrnná statistika pacientů s tupým poraněním krčního úseku ACI (n = 16)

Table 1. Summary statistics of patients with blunt trauma of ICA (n = 16)

ID	Věk (roky)	Strana	Vstup		Léčba		Výstup			Poznámka
			nález na ACI	neurologický nález	akutní fáze	postakutní fáze	kontrolní CT	nález na ACI (3M)	neurologický nález (3M)	
1	61	dx.	uzávěr ³	bezvědomí ²	sine ⁰	LMWH prof. + ASA ⁴	kontuze ¹	uzávěr ³	asymptomatický ⁰	
2	22	sin.	stenóza > 80 % ²	asymptomatický ⁰	LMWH prof. ³	duální AA ²	normální ⁰	bez stenózy ⁰	asymptomatický	
3	42	dx.	stenóza ≤ 80 % ¹	asymptomatický	ASA ¹	duální AA	normální	bez stenózy	asymptomatický	
4	24	dx.	stenóza ≤ 80 %	asymptomatický	LMWH prof.	LMWH prof. + ASA	normální	bez stenózy	asymptomatický	
5	46	dx. + sin.	stenóza > 80 %	bezvědomí	LMWH prof.	LMWH prof. + ASA	kontuze	bez stenózy	asymptomatický	
6	36	dx.	stenóza ≤ 80 %	asymptomatický	ASA	ASA ¹	normální	bez stenózy	asymptomatický	
7	48	dx.	stenóza > 80 %	asymptomatický	LMWH prof.	ASA	normální	bez stenózy	asymptomatický	
8	56	sin.	stenóza > 80 %	bezvědomí	sine	LMWH prof. + ASA	kontuze	stenóza ¹	symptomatický ¹	amauróza
9	23	sin.	uzávěr	bezvědomí	sine	LMWH prof. ³	kontuze + ischemické ložisko ²	uzávěr	symptomatický	těžká dx. hemiparéza
10	24	dx. + sin.	stenóza ≤ 80 %	asymptomatický	ASA	ASA	normální	bez stenózy	asymptomatický	
11	39	dx. + sin.	stenóza ≤ 80 %	bezvědomí	sine	LMWH prof.	kontuze	neproběhlo ⁴	neproběhlo ³	úmrtí z příčiny traumatu
12	30	sin.	uzávěr	bezvědomí	sine	LMWH prof.	kontuze	bez stenózy	asymptomatický	
13	21	dx. + sin.	stenóza ≤ 80 %	asymptomatický	ASA	ASA	normální	bez stenózy	asymptomatický	
14	51	dx.	stenóza > 80 %	bezvědomí	sine	LMWH prof. + ASA	kontuze	stenóza	asymptomatický	
15	35	sin.	uzávěr	symptomatický ²	LMWH prof. + ASA ⁴	LMWH prof. + ASA	normální	uzávěr	symptomatický	amauróza
16	22	sin.	stenóza > 80 %	asymptomatický	ASA	LMWH prof. + ASA	normální	stenóza	asymptomatický	

Souhrn	Kategorie					Četnost ()			
	0		8	6	0	9	9 ^[12]	12	jednostranná stenóza
	1	6 ^[9]	1	5	4	6	3 ^[3]	3	12
	2	6 ^[7]	7	0	2	1			oboustranná stenóza
	3	4 ^[4]		4	3		3 ^[3]	1	4
	4			1	7		1 ^[2]		
	Kategorie					Relativní četnost (%)			
	0		50	38	0	56	56 ^[60] (30–80) [36–81]	75 (48–93)	jednostranná stenóza
	1	38 ^[45]	6	31	25	38	19 ^[15]	19	75
	2	39 ^[35]	44	0	12	6			oboustranná stenóza
	3	24 ^[20]		25	19		19 ^[15]	6	25
	4			6	44		6 ^[10]		

() konfidenční interval (95%), 3M – po 3 měsících, ¹četnosti vztažené k počtu zasažených tepen (některé stenózy v souboru jsou oboustranné)

^{0, 1, 2, 3, 4}kategorizace jeví sledovaných parametrů. Přiřazení čísla k názvu kategorie je provedeno při prvním výskytu jevu v daném sloupci.

Pozn.: Zvýrazněné relativní četnosti mají význam efektivity léčby na základě výstupního nálezu na ACI nebo nálezu neurologického.

Tab. 2. Vztah vstupního nálezu na ACI při tupém poranění a výsledného neurologického nálezu po 3 měsících

Table 2. The relationship between the initial findings on ICA due to blunt trauma and neurological outcome at 3 months

Neurologický nález (3M)						
nález na ACI	asymptomatický	symptomatický	suma	asymptomatický (%)	symptomatický (%)	suma (%)
uzávěr	2	2	4	13,5 ^[50]	13,5 ^[50]	27 ^[100]
stenóza > 80 %	5	1	6	33,0 ^[83]	7,0 ^[17]	40 ^[100]
stenóza ≤ 80 %	5	0	5	33,5 ^[100]	0,0 ^[0]	33 ^[100]
celkem	12	3	15	80 (52–96)	20 (4–48)	100

¹ relativní četnosti vztažené k celkovému počtu výskytů v dané kohortě (uzávěr, stenóza > 80 %, stenóza ≤ 80 %)

() konfidenční interval (95%)

dobrou prognózu, u pacientů s uzávěrem ACI můžeme očekávat neurologické postižení v 50 %.

Dále lze konstatovat, že poměr četností výskytu asymptomatických případů a případů vzniklé neurologické symptomatologie z příčiny tupého poranění ACI (80/20) lze i při vzorku ($N = 15$) považovat za statisticky významný ($\alpha = 0,05$).

DISKUSE

Před érou multidetektorových CT byla tupá poranění ACI velkou diagnostickou výzvou. Často se na tuto diagnózu začalo pomyšlet až v případě klinické symptomatologie, a proto práce z tohoto období vykazovaly vysokou souvislost poranění ACI se závažným neurologickým postižením i vysokou úmrtností pacientů, i tak zůstávalo 70–80 % poraněných krkavic nepoznáno. Z tohoto důvodu se začaly vést časté diskuse na téma screeningu a byla stanovena kritéria (Denverská a Memphisská), při kterých úrazech pátrat po poranění krčního úseku ACI a jakou zobrazovací metodu zvolit (15). V dnešní době moderních CT přístrojů je vyšetření krčních tepen prakticky součástí každého protokolu u vysokoenergetických traumat a zhodnocení stavu ACI většinou nečiní obtíže. Stále však existují situace, např. artefakty ze zubních výplní, implantátů, stentů, částí oblečení nebo kabelů monitorace vitálních funkcí, pohybové artefakty, špatné načasování bolusu kontrastní látky, kdy nález na ACI nemusí být dostatečně průkazný, a může proto dojít k určitému poddiagnostikování. V ideálním případě jsme schopni identifikovat poranění ACI dříve, než se projeví klinicky, a často tak čelíme problému jak se k informaci o nálezu na ACI postavit. Nabízí se analogie s léčbou spontánních disekcí ACI, avšak všechny přístupy – ať konzervativní, nebo invazivní – vyžadují protidesličkovou či antikoagulační léčbu. Zde

však narážíme na problém neúměrného rizika závažného krvácení z přidružených traumat. Bývají přítomny neošetřené fraktury dlouhých kostí a pánve, poranění orgánů hrudníku a břicha nebo poranění hlavy a mozku. O zvolené terapii poranění ACI rozhoduje konzilium traumatologa, neurologa, neurochirurga, radiologa a intenzivisty. Život ohrožující stavy jako lacerace krční tepny s aktivním krvácením v úseku pod úhlem mandibuly se většinou řeší chirurgicky, naopak symptomatické uzávěry ACI či rychle progredující pseudoaneurysma často lokalizovaná výše pod lební bází se ošetřují endovaskulárně (16, 17). U ostatních poranění krčního úseku ACI je snaha postupovat konzervativně. Snahou je vždy zahájit časnou farmakologickou léčbu, avšak ne vždy to je vzhledem k okolnostem možné. Přírozený průběh neléčené disekce ACI vede až ve 20 % k různě závažným neurologickým komplikacím (14, 18). První symptomy se mohou projevit záhy po úrazu, většina do 72 hodin, vzácně i po několika měsících (14, 19). Časně zahájení léčby může zvrátit nepříznivou prognózu (22, 23).

Obecně uznávaná klasifikace tupých poranění ACI (2, 20) má dle našeho názoru dva nedostatky. U stupňů I. a II. nelze ani u dnešních MDCT často jednoznačně rozhodnout, zda stenóza lumen je na podkladě intramurálního či intraluminálního trombu. Stupeň III. zase nezohledňuje případnou přítomnost významné stenózy, která, pokud je přítomna, může být závažnějším prognostickým faktorem než samotné pseudoaneurysma a naopak. Pro potřeby naší studie jsme proto dělení lokálního nálezů na ACI rozdělili pouze na tři typy: 1. stenóza ≤ 80 %, 2. stenóza > 80 % a 3. uzávěr tepny. Pseudoaneurysma bylo vždy hodnoceno v kontextu šíře zbývajících lumen tepny. Lacerace se v našem souboru nevyskytla.

Většina pacientů v našem souboru byla bez neurologické symptomatologie související s nálezem na ACI a ve shodě

s literárními doporučeními byli pacienti léčeni konzervativně (14, 21). Všichni pacienti se vstupní stenózou ACI ≤ 80 % byli po 3 měsících bez neurologické symptomatologie, tedy úspěšnost léčby této části souboru byla 100 %. Naopak pacienti vstupně s uzávěrem ACI měli neurologickou symptomatologii z poranění ACI v 50 %, pacienti se stenózou > 80 % byli bezpříznakoví v 83 %. Žádný pacient v našem souboru nebyl indikován k endovaskulární léčbě s implantací stentu.

Výsledný celkový stav pacientů po 3M byl dán především vlivem ostatních traumat. V souboru jeden pacient zemřel po 5 týdnech na poranění hlavy a trupu, dále se čteně vyskytovala omezená mobilita vzhledem k nedolčeným traumatům končetin a osového skeletu, jednou kvadruparéza po traumatu C páteře, 2krát organický psychosyndrom při kontuzích mozku a u jednoho pacienta došlo k rozvoji KKP přístěle endovaskulárně ošetřené až po 7 letech.

Recentní literární publikace jsou převážně rozsáhlé metaanalýzy publikovaných souborů a retrospektivní analýzy pacientů velkých traumatologických klinik, které potvrzují souvislost stupně závažnosti postižení ACI s rizikem výskytu mozkové příhody a nepotvrzují superioritu antiagregační ani antikoagulační léčby v terapeutickém efektu na samotnou tepnu (14, 21, 22), avšak připouštějí větší riziko krvácivých komplikací při použití antikoagulancií (21).

ZÁVĚR

Pacienty s tupým poraněním ACI po vysokoenergetickém traumatu s nálezem stenózy do 80 % lze s úspěchem léčit konzervativně. U pacientů s uzávěrem ACI lze očekávat neurologické postižení v 50 % případů. Při léčbě symptomatických pacientů s přidruženými poraněními je nutné postupovat přísně individuálně se zvážením všech potenciálních rizik farmakologické nebo endovaskulární léčby. ●

LITERATURA

1. Subedi R, Dean R, Baronos S, Dhamoon A. Carotid artery dissection: a rare complication of Eagle syndrome. *BMJ Case Reports* 2017.
2. Biffi WL, Moore EE, Offner PJ, Brega KE, Franciose RJ, Burch JM. Blunt Carotid Arterial Injuries: Implications of a New Grading Scale. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care* 1999; 47(5): 845–853.
3. Long A, Lepoutre A, Corbillon E, Branchereau A. Critical Review of Non- or Minimally Invasive Methods (Duplex Ultrasonography, MR- and CT-angiography) for Evaluating Stenosis of the Proximal Internal Carotid Artery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2002; 24(1): 43–52.
4. Waishaupt J, Herzig R, Krajíčková D, Krajina A, Chovanec V, Klzo L, et al. Disekce všech čtyř přívodných mozkových tepen v terénu fibromuskulární dysplazie – kazuistika. *Cesk Slov Neurol N* 2017; 80(4): 470–473.

5. **Drexler I, Traenka C, von Hessling A, Gensicke H.** Internal Carotid Artery Dissection and Asymmetrical Facial Flushing. *Stroke* 2014; 45(5): e78–e80.
6. **Kasravi N, Leung A, Silver I, Burneo JG.** Dissection of the internal carotid artery causing Horner syndrome and palsy of cranial nerve XII. *Canadian Medical Association Journal* 2010; 182(9): e373–e377.
7. **Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D.** Stroke Patterns of Internal Carotid Artery Dissection in 40 Patients. *Stroke* 1998; 29(12): 2646–2648.
8. **Müller BT, Luther B, Hort W, Neumann-Haefelin T, Aulich A, Sandmann W.** Surgical treatment of 50 carotid dissections: Indications and results. *Journal of Vascular Surgery* 2000; 31(5): 980–988.
9. **Cai X, Guan J, Ren S, Wei Y, Peng X, Qiu W, et al.** Treatment of internal carotid artery dissection with Willis covered stent: A case report of recurrent limb weakness and no response to medical therapy. *Experimental and Therapeutic Medicine* 2016; 11(5): 1983–1986.
10. **Hilditch CA, Brinjikji W, Schaafsma J, Anderson Tsang CO, Nicholson P, Agid R, et al.** Flow-diverter Stents for Internal Carotid Artery Reconstruction Following Spontaneous Dissection: A Technical Report. *Clinical Neuroradiology* 2019; 29(4): 707–715.
11. **Cai X, Guan J, Ren S, Wei Y, Peng X, Qiu W, et al.** Treatment of internal carotid artery dissection with Willis covered stent: A case report of recurrent limb weakness and no response to medical therapy. *Experimental and Therapeutic Medicine* 2016; 11(5): 1983–1986.
12. **Xianjun H, Zhiming Z.** A Systematic Review of Endovascular Management of Internal Carotid Artery Dissections. *Interventional Neurology* 2012; 1(3–4): 164–170.
13. **Šercl M, Eichlová Z, Barsa P, Mellanová V, Machačka V, Endrych L.** Spontánní disekce krčního úseku vnitřní krkavice. *Ces Radiol* 2020; 74(2): 131–138.
14. **Burlew CC, Sumislawski JJ, Behnfield CD, McNutt MK, McCarthy J, et al.** Time to stroke: A Western Trauma Association multicenter study of blunt cerebrovascular injuries. *J Trauma Acute Care Surg* 2018; 85(5): 858–866.
15. **Biffl WL, Cothren CC, Moore EE, Kozar R, Cocanour C, Davis JW, et al.** Western Trauma Association critical decisions in trauma: screening for and treatment of blunt cerebrovascular injuries. *The Journal of Trauma* 2009; 67(6): 1050–1053.
16. **Martinakis VG, Dalainas I, Katsikas VC, Xiromeritis K.** Endovascular treatment of carotid injury. *European review for medical and pharmacological sciences* 2013; 17(5): 673–688.
17. **Spanos K, Karathanos C, Stamoulis K, Giannoukas AD.** Endovascular treatment of traumatic internal carotid artery pseudoaneurysm Injury 2016; 47(2): 307–312.
18. **Cothren CC.** Anticoagulation Is the Gold Standard Therapy for Blunt Carotid Injuries to Reduce Stroke Rate. *Archives of Surgery* 2004; 139(5): 540–545.
19. **Lee TSL, Ducic Y, Gordin E, Stroman D.** Management of carotid artery trauma. *Craniomaxillofacial Trauma & Reconstruction* 2014; 7(3): 175–189.
20. **Biffl WL, Ray CE, Moore EE, Franciose RJ, Aly S, Heyrosa MG, et al.** Treatment-Related Outcomes From Blunt Cerebrovascular Injuries. *Annals of Surgery* 2002; 235(5): 699–707.
21. **Ku JC, Priola SM, Mathieu F, Taslimi S, Pasarikovski CR, Zeiler FA, Machnowska M, Nathens A, Yang VXD, da Costa L.** Antithrombotic choice in blunt cerebrovascular injuries: Experience at a tertiary trauma center, systematic review, and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2021; 91(1): e1–e12.
22. **Russo RM, Davidson AJ, Alam HB, DuBose JJ, Galante JM, Fabian TC, Savage S, Holcomb JB, Scalea TM, Rasmussen TE; AAST PROOVIT Study Group.** Blunt cerebrovascular injuries: Outcomes from the American Association for the Surgery of Trauma PROspective Observational Vascular Injury Treatment (PROOVIT) multicenter registry. *J Trauma Acute Care Surg* 2021; 90(6): 987–995.
23. **Brommeland T, Helseth E, Aarhus M, Moen KG, Dyrskog S, Bergholt B, Olivecrona Z, Jeppesen E.** Best practice guidelines for blunt cerebrovascular injury (BCVI). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018; 26(1): 90.