proLékaře.cz | 28.11.2026

Vliv oboustranného zúžení vnitřní krkavice na cerebrovaskulární rezervní kapacitu zadního mozkového povodí

The Effects of Bilateral Narrowing the Internal Carotid Artery on the Cerebrovascular Reserve Capacity of the Posterior Cerebrovascular System

Souhrn

Oboustranné zúžení vnitřní krkavice má významný vliv na mozkovou hemodynamiku a cerebrovaskulární rezervní kapacitu (CVR). Cílem naší studie bylo zjistit u nemocných s tímto postižením stupeň ovlivnění hemodynamiky zadního mozkového povodí pomocí změření cerebrovaskulární rezervní kapacity s použitím transkraniální dopplerometrie a CO_2. Do studie bylo zařazeno 20 nemocných s oboustrannou stenózou vnitřní krkavice 80 %, z nichž jedna byla symptomatická. S pomocí transkraniální dopplerometrie byly monitorovány změny rychlosti krevního průtoku ve středních mozkových tepnách (ACM) a v bazilární tepně (BA) v odpovědi na inhalaci exogenního CO_2. U 18 nemocných (90 %) jsme zjistili snížení CVR v BA (–10,5 až 23,2 %/kPa CO_2, normální hodnota CVR v BA je 31,0 ± 5,9 %/kPa CO_2). Z těchto nemocných měli 3 nemocní hodnotu CVR v BA dokonce zápornou (–10,5, –9,8, –5,0 %/kPa CO_2). Tito nemocní měli současně vyčerpanou CVR v ACM (1,4, 2,4, 0,9 %/kPa CO_2). U 2 nemocných však byla zjištěna zcela normální hodnota CVR v BA (26,4, 26,9 %/kPa CO_2). CVR v BA u nemocných s oboustranným zúžením vnitřní krkavice může být různá, od zcela normální hodnoty až po záporné hodnoty. Vyšetření CVR v BA by v budoucnu mohlo sloužit k lepšímu zhodnocení stupně hemodynamického postižení zadní cirkulace při stenózách vnitřních krkavic.

Abstract

The bilateral narrowing of the internal carotid artery has significant effects on the cerebral hemodynamics and cerebrovascular reserve capacity (CVR). Our study aimed at determining the degree of influencing the hemodynamics of the posterior cerebrovascular system in patients with these affection by means of measuring cerebrovascular reserve capacity using transcranial dopplerometry and CO_2. The study involved 20 patients with bilateral stenosis of the internal carotid artery 80 %, one of which was symptomatic. Transcranial dopplerometry was used for monitoring the changed velocity of blood flow in the middle cerebral arteries (ACM) and in the basillary artery (BA) in response to the inhalation of exogenous CO_2. Eighteen patients (90 %) demonstrated decreased CVR in BA (–10.5 up to 23.2 %/ kPa CO_2, the normal value of CVR in BA is 31.0 ± 5.9 %/kPa CO_2). Out of these subjects, three patients showed negative value of CVR in BA (–10.5, –9.8, –5.0 %/kPa CO_2). These patients had also depleted CVR in ACM (1.4, 2.4, 0.9 %/kPa CO_2). However, quite normal value of CVR in BA (26.4, 26.9 %/kPa CO_2) was found out in two patients. CVR in BA in patients with the bilaterally narrowed internal carotid artery may be various, ranging from quite normal up to negative values. In the future the investigations of CVR in BA could serve for the better evaluation of the degree of hemodynamic affection to the posterior circulation at stenoses of internal carotid arteries.

P. Ševčík[1], J. Polívka[1], V. Rohan[1], Z. Hess[2]

[1] Neurologická klinika FN Plzeň
[2] II. interní klinika FN Plzeň

✉ MUDr. Petr Ševčík, Ph.D.
Neurologická klinika FN Plzeň
Alej svobody 80, 304 60 Plzeň
e-mail: sevcik@fnplzen.cz

Přijato k recenzi 3. 3. 2006
Přijato do tisku 27. 6. 2006

Klíčová slova
mozková tepenná rezerva – cerebrovaskulární reaktivita – autoregulace – mozkový krevní tok – ultrasonografie – transkraniální dopplerometrie

Key words
cerebrovascular arterial reserve – cerebrovascular reactivity – autoregulation – cerebral blood flow – ultrasonography – transcranial dopplerometry

proLékaře.cz | 28.11.2026

Úvod

Testování mozkové hemodynamiky představuje nástroj na měření vztahu mezi stenotickým postižením přívodných tepen mozku i vlastních mozkových tepen (krkavice, vertebrální tepny) a potenciální patofyziologickou příčinou mozkové ischemie – selhání mozkové perfuze. Pomocí pozitronové emisní tomografie (PET) bylo prokázáno, že při poklesu perfuzního tlaku je mozkový krevní průtok (CBF) udržován autoregulační vazodilatací mozkových arteriol. To se zobrazuje jako zvýšený mozkový krevní objem (CBV) [1–3]. Pokud mozkový perfuzní tlak klesne dostatečně nízko (jak se vyskytuje u některých případů zúžení nebo uzávěru vnitřní krkavice (ICA)), tak CBF začne též klesat a zvýší se extrakční frakce kyslíku (OEF) k zabezpečení tkáňového kyslíkového metabolizmu [2]. V dalších stadiích mozkové hypoperfuze, jež je někdy označována jako nouzové prokrvení (*misery perfusion*) [3], existuje vulnerabilní hemodynamická situace, kdy každý další pokles perfuzního tlaku má za následek ischemii. Při studiu vztahu CBF a mozkové funkce pomocí okluze vnitřní krkavice (ICA) balonkem bylo zjištěno, že při CBF v rozmezí 30 až 40 cm^3 * 100 * g^{-1}/min^{-1} se může vyvinout reverzibilní mozková dysfunkce, při CBF <30.cm^3 * 100 * g^{-1}/min^{-1} je pravděpodobné, že mozková dysfunkce bude perzistovat, i když normální krevní průtok bude obnoven [4]. Nemocní se symptomatickou stenózou krkavice a zvýšením OEF mají 7násobně zvýšené riziko následného ipsilaterálního iktu [5]. Podobné studie pro zadní mozkové povodí zatím chybí (mimo jiné z metodických důvodů). Lze ale předpokládat, že mechanizmy budou podobné.

Bazilární tepna (BA) může sloužit jako důležitá intrakraniální kolaterála pro zásobení hypoperfundovaných povodí střední mozkové tepny (ACM). Těžké aterosklerotické onemocnění krkavice (CAD), například oboustranné zúžení vnitřní krkavice, má významný vliv na mozkovou hemodynamiku a cerebrovaskulární rezervní kapacitu (CVR) v příslušných povodích. Vliv na přední povodí byl již v minulosti opakovaně studován [6–9]. Vliv na zadní povodí je však známý podstatně méně [7], navíc měření CVR je zde z metodických důvodů obtížnější a publikovaných výsledků je podstatně méně [8–13]. Normální hodnoty CVR pro BA byly publikovány až Parkem v r. 2003 [9].

Transkraniální dopplerometrická studie byla provedena ke zhodnocení závislosti hemodynamiky BA na obstruktivním postižení přední cirkulace (nemocní s oboustranným uzávěrem nebo významnou stenózou krkavice) pomocí měření cerebrovaskulární rezervní kapacity (CVR).

Tab. 1. Charakteristika souboru dobrovolníků.

věk (roky ± SD)	65,8 ± 4
pohlaví:	
– muži, n (%)	17 (85)
– ženy, n (%)	3 (15)
koronární srdeční nemoc, n (%)	18 (90)
diabetes, n (%)	10 (50)
arteriální hypertenze, n (%)	20 (100)
periferní arteriální nemoc dolních končetin, n (%):	14 (70)
kouření, n (%):	
– nikdy	1 (5)
– bývalý kuřák	10 (50)
– současný kuřák	9 (45)
hyperlipidemie:	
– celkový cholesterol, mmol*l^{-1} (± SD)	6,5 (± 1,5)
– triglyceridy, mmol*l^{-1} (± SD)	2,5 (± 0,9)
protidestičková léčba, n (%)	20 (100%)

n = 20
n – počet, SD – směrodatná odchylka

Soubor a metodika

Do studie bylo v období od ledna 2003 do prosince 2004 zařazeno celkem 20 nemocných vybraných z 540 nemocných, kteří byli konsekutivně léčeni na iktové jednotce Neurologické kliniky FN Plzeň pro ischemický iktus. Tito nemocní splňovali následující kritéria: (a) skóre v modifikované Rankinově škále (mRS) bylo < 3 a (b) od akutního začátku poslední příhody uplynuly více než 2 měsíce. (c) Pomocí duplexní sonografie u nich byla prokázána oboustranná stenóza vnitřní krkavice na krku nad 70 % podle Huninka [10], (d) současně byla vyloučena stenóza podklíčkových tepen a na vertebrálních tepnách bylo prokázáno anterográdní proudění. (e) Pomocí CTAG nebo MRAG z nich byli vybráni nemocní se stenózou vnitřní krkavice na krku ≥ 80% dle NASCET (klasická metodika), u kterých (f) zároveň nebyla přítomna stenóza některé z tepen vertebrobazilárního povodí > 50 % a podklíčkové tepny [11, 12]. Dalším kritériem byla (g) velikost ischemického infarktu (zobrazení pomocí MRI nebo CT) méně než 1/3 povodí ACM (tak, aby nedocházelo k ovlivnění hemodynamiky rozsáhlým infarktovým ložiskem). Byli vyloučeni nemocní s arytmiemi (včetně fibrilace síní) a s jinými systémovými chorobami, při kterých dochází ke změnám koncentrace krevních plynů a cirkulace – srdeční selhání a plicní onemocnění. Charakteristika souboru nemocných zařazených do studie je uvedena v tab. 1.

Měření cerebrovaskulární rezervy

Cerebrovaskulární rezerva byla měřena pomocí cerebrovaskulární reaktivity pro CO_2, jak bylo detailně popsáno dříve [13,14]. Vyšetřovaní nemocní měli anestetickou masku s dvoucestným ventilem pro inhalaci normálního vzduchu nebo karbogenu (směs 95% O_2 a 5% CO_2) pro indukci arteficiální hyperkapnie. Parciální tlak CO_2 ve vydechovaném vzduchu ($PetCO_2$), který odpovídá koncentraci CO_2 v alveolárním vzduchu a potažmo v arteriální krvi (p_aCO_2) byl měřen infračervenou analýzou (DATEX Normocap CO_2-Monitor, Helsinky, Finsko), vzorky byly získávány z anestetické masky linkou připojenou ke kapnometru. Po 3minutovém intervalu pro adaptaci na anestetickou

proLékaře.cz | 28.11.2026

masku i prostředí byla kontinuálně měřena střední průtoková rychlost (V_{mean}) a koncentrace CO_2 ve vydechovaném vzduchu ($PetCO_2$) po dobu 5 minut. Poté byl k anestetické masce připojen 25litrový rezervoárový vak, jež byl trvale plněn plynem (karbogen) a byla prováděna hyperkapnická TCD měření po dobu 5 minut.

TCD měření

Simultánně byla vyšetřována a monitorována ACM na pravé straně a BA. Vyšetření bylo prováděno s přístrojem DWL Multi-Dop T2 (DWL Elektronische Systeme GmbH, Sipplingen, Německo). Následně bylo provedeno měření v ACM vlevo. Byla použita 2MHz sonda pro pulzní dopplerometrické vyšetření, sonda byla fixována k pravému transtemporálnímu oknu elastickým hlavovým páskem (DWL 4038). Druhá 2MHz sonda byla držena rukou, po dobu studie byla umístěna vzadu na krku a nasměrována k foramen magnum. Optimální signál z ACM byl získán v hloubce 50 až 60 mm a z BA v hloubce 85 až 95 mm.

Krevní tlak byl měřen u všech subjektů za bazálních podmínek a během hyperkapnické fáze při nejvyšší hodnotě $PetCO_2$.

Použité parametry a statistické zpracování

CVR byla vypočtena podle vzorce:

$$CVR = [((V_{mean(CO2)} - V_{mean(bazální)}) * 100/V_{mean(bazální)}] / \Delta PetCO_2 \quad (\%/kPa)$$

$V_{mean(bazální)}$ střední průtoková rychlost před inhalací CO_2 ($cm*s^{-1}$)

$V_{mean(CO2)}$ střední průtoková rychlost toku při inhalaci CO_2 ($cm*s^{-1}$)

$\Delta PetCO_2$ vzestup parciálního tlaku CO_2 ve vydechovaném vzduchu (kPa)

Zjištěné hodnoty CVR byly porovnány s publikovanými normálními hodnotami [15]. Studie byla schválena lokální etickou komisí a od všech vyšetřovaných nemocných byl před započetím vyšetřování získán informovaný souhlas s vyšetřením.

Výsledky

U většiny nemocných jsme zjistili vyčerpání cerebrovaskulární rezervy v BA. U 4 nemocných však byla zjištěna zcela normální hodnota CVR v BA. U 4 nemocných měla hodnota CVR dokonce zápornou hodnotu. Výsledky měření jsou uvedeny v tab. 2, 3, 4.

Celá studovaná skupina nemocných měla systolický krevní tlak 125 ± 20 mm Hg a diastolický 76 ± 15 mm Hg. Během hyperkapnie se systolický tlak zvýšil o 12,0 ± 11,1 mm Hg a diastolický o 6,5 ± 7,4 mm Hg, což bylo statisticky nesignifikantní.

Tab. 2. Měření CVR v BA.

Nemocný číslo	BA, bazální podmínky		BA, po inhalaci CO_2		CVR %
	$V_{mean\ (bazální)}$ $cm*s^{-1}$	$PetCO_2$ (bazální) kPa	$V_{mean(CO2)}$ $cm*s^{-1}$	$PetCO_2$ (CO_2) kPa	
1	73,6	5,2	99,2	6,7	23,2
2	79,8	4,2	81,3	5,7	1,3
3	86,3	5,1	94,6	6,6	6,4
4	94,8	5,7	96,8	7,2	1,4
5	89,7	4,8	75,6	6,3	–10,5
6	56,4	4,7	78,7	6,2	26,4
7	86,5	5,2	95,6	6,7	7,0
8	79,8	4,6	86,7	6,1	5,8
9	79,8	4,5	85,7	6,0	4,9
10	82,4	4,9	91,3	6,4	7,2
11	95,6	4,4	97,8	5,9	1,5
12	98,9	4,7	84,3	6,2	–9,8
13	89,7	5,2	96,4	6,7	5,0
14	45,6	5,2	59,7	6,7	20,6
15	96,8	4,7	98,6	6,2	1,2
16	54,3	5,0	76,2	6,5	26,9
17	98,7	5,4	101,2	6,9	1,7
18	81,2	4,7	87,6	6,2	5,3
19	82,6	5,1	76,4	6,6	–5,0
20	72,6	5,3	91,9	6,8	17,7
průměr	81,3	4,9	87,8	6,4	6,9
medián	82,5	5,0	89,5	6,5	5,1
SD	14,5	0,4	10,4	0,4	10,6

$V_{mean\ (bazální)}$ – střední průtoková rychlost před inhalací CO_2; $V_{mean\ (CO2)}$ – střední průtoková rychlost toku při inhalaci CO_2; $PetCO_2$ (bazální) – parciální tlak CO_2 za bazálních podmínek; $PetCO_2(CO_2)$ – parciální tlak CO_2 při inhalaci karbogenu; CVR – cerebrovaskulární rezerva; průměr – aritmetický průměr; medián – medián; SD – směrodatná odchylka

Diskuse

Cílem studia CVR je identifikovat pacienty s rizikem rozvoje ischemických změn z nízkého průtoku, kteří mohou vyžadovat farmakologickou, chirurgickou nebo intervenčně radiologickou léčbu s cílem zvýšit regionální mozkový perfuzní tlak. Vyšetření CVR může též pomoci klinikům v odlišení podílu nízkého průtoku krve a embolické etiologie na vzniku ischemických cévních příhod [11].

Za nejspolehlivější metodu měření CVR je považován PET. Přesto vzhledem k dostupnosti a ceně byla největší zkušenost v minulosti získána se studiem CVR pomocí TCD monitorování změn rychlostí v ACM v odpovědi na zvýšení p_aCO_2. Za normálních okolností je hodnota CVR v BA i ACM shodná [13]. Studií CVR v BA při CAD je velmi málo [12]. Studií vlivu onemocnění krkavice (CAD, obstrukční postižení vnitřních krkavic) na zadní povodí je ještě méně [26].

proLékaře.cz | 28.11.2026

Tab. 3. Měření CVR v ACM vpravo.

Nemocný číslo	pravá ACM bazální podmínky		pravá ACM po inhalaci CO_2		CVR %
	$V_{mean\ (bazální)}$ $cm*s^{-1}$	$PetCO_2$ (bazální) kPa	$V_{mean(CO2)}$ $cm*s^{-1}$	$PetCO_2$ (CO_2) kPa	
1	36,8	5,2	37,5	6,7	1,3
2	42,1	4,2	45,1	5,7	4,8
3	36,4	5,1	35,4	6,6	–1,8
4	43,7	5,7	45,8	7,2	3,2
5	52,8	4,8	53,9	6,3	1,4
6	58,4	4,7	60,1	6,2	1,9
7	43,7	5,2	39,4	6,7	–6,6
8	47,4	4,6	50,1	6,1	3,8
9	49,1	4,5	65,4	6,0	22,1
10	47,4	4,9	49,3	6,4	2,7
11	41,4	4,4	43,6	5,9	3,5
12	56,7	4,7	58,7	6,2	2,4
13	47,4	5,2	41,6	6,7	–8,2
14	44,9	5,2	45,1	6,7	0,3
15	57,9	4,7	68,4	6,2	12,1
16	48,1	5,0	49,7	6,5	2,2
17	54,5	5,4	56,1	6,9	2,2
18	52,2	4,7	75,6	6,2	29,9
19	53,6	5,1	54,3	6,6	0,9
20	60,9	5,3	54,6	6,8	–6,90
průměr	48,8	4,9	51,5	6,4	3,5
medián	47,8	5,0	49,9	6,5	2,1
SD	6,8	0,4	10,3	0,4	8,7

$V_{mean\ (bazální)}$ – střední průtoková rychlost před inhalací CO_2; $V_{mean\ (CO2)}$ – střední průtoková rychlost toku při inhalaci CO_2; $PetCO_2$ (bazální) – parciální tlak CO_2 za bazálních podmínek; $PetCO_2(CO_2)$ – parciální tlak CO_2 při inhalaci karbogenu; CVR – cerebrovaskulární rezerva; průměr – aritmetický průměr; medián – medián; SD – směrodatná odchylka

Při srovnání naměřených hodnot CVR pro BA u nemocných z našeho souboru s publikovanými normálními hodnotami CVR pro naši metodiku (normální hodnota CVRBA 31,0 ± 5,9 %/kPa CO_2 [22] byla zjištěna normální hodnota pouze u 2 nemocných (10 %). Předpokládáme, že příčinou je individuální rozvoj kolaterálního zásobení [16]. U většiny nemocných (18 nemocných – 90 %) bylo zjištěno snížení až úplné vyčerpání CVR. Z těchto 18 nemocných byla u 3 nemocných (nemocný č. 5, 12, 19) naměřena dokonce záporná hodnota CVR (tj. po podání exogenního CO_2 se průtokové rychlosti v BA snížily). Předpokládáme, že vazodilatace mozkových tepen po podání exogenního CO_2 způsobila změnu tlakového gradientu v tepenném řečišti, přičemž se snížilo kolaterální zásobení předního mozkového povodí ze zadního povodí (cestou BA), a proto po inhalaci exogenního CO_2 paradoxně došlo k poklesu průtokových rychlostí v BA (jehož vyjádřením je záporná hodnota CVR). Tato paradoxní reakce je dobře známa v přední cirkulaci [17,18], v zadní cirkulaci však zatím podle našeho názoru nebyla popsána.

Alternativním možným vysvětlením negativní hodnoty CVR v BA je pokles (i když je malý) systémového tepenného tlaku po podání exogenního CO_2 (při inhalaci CO_2 se systolický tlak zvýšil o 12,0 ± 11,1 mm Hg a diastolický o 6,5 ± 7,4 mm Hg), považujeme to však za méně pravděpodobné. Problematikou vlivu systémového tlaku na měření CVR se již například zabýval Dumville [19]. Jsou vyvíjeny matematické modely, které zavzetím všech relevantních proměnných do modelu mozkové hemodynamiky mohou zlepšit reprodukovatelnost a variabilitu měření CVR [20,21] a vyloučit tak tuto možnou příčinu. Další možné vysvětlení pro zápornou hodnotu CVR v BA je pouhá nepřesnost měření průtokových rychlostí v BA, mimo jiné i vzhledem k nemožnosti fixovat ultrazvukovou sondu v subokcipitální oblasti.

Keunen et al [7] vyšetřovali CVR v BA při onemocnění krkavic (CAD). Na rozdíl od naší studie používali místo inhalace exogenního CO_2 i.v. podání acetazolamidu. Při jednostranném hemodynamicky významném onemocnění krkavice nenacházeli snížení CVR v BA. Při oboustranném postižení krkavic, a navíc při vyčerpání CVR v předním povodí nacházeli snížení CVR v BA a zároveň zvýšení klidových průtokových rychlostí v BA. Na rozdíl od těchto výsledků jsme v naší studii zjistili snížení CVR v BA i při nevyčerpané hodnotě CVR v předním povodí (nemocný č. 5 a 9). Keunen et al [7] dále nepopisují záporné hodnoty CVR v BA u žádného z vyšetřovaných nemocných.

Dále jsme v naší studii zjistili signifikantní zvýšení průtokových rychlostí v BA proti normě (81,3 ± 14,5 cm/s vs 45,7 ± 7,9 cm/s). Toto velké zvýšení průtokových rychlostí odpovídá kolaterálnímu zásobení přední cirkulace cestou bazilární tepny. Podobné zvýšení průtokových rychlostí v BA je v souladu s výsledky Keunena et al [7].

Lze předpokládat, že u nemocných se sníženou CVR v zadním povodí (BA) bude v čase (v chronickém stadiu po ischemické CMP či asymptomatické okluzi ACI) docházet k jejímu zvyšování až normalizaci, tak jak je to již známé v předním povodí [22,23].

Závěr

Těžké aterosklerotické postižení krkavic způsobuje významné změny v mozkové hemodynamice. Při oboustranném postižení krkavic dochází ve většině případů ke snížení CVR v zadním povodí (BA). V budoucnu by tento parametr mohl sloužit k výběru optimální léčebné strategie (farmakologická, chirurgickou nebo intervenční).

proLékaře.cz | 28.11.2026

Tab. 4. Měření CVR v ACM vlevo.

Nemocný číslo:	levá ACM bazální podmínky		levá ACM po inhalaci CO_2		CVR %
	$V_{mean\ (bazální)}$ $cm*s^{-1}$	$PetCO_2$ (bazální) kPa	$V_{mean(CO2)}$ $cm*s^{-1}$	$PetCO_2$ (CO_2) kPa	
1	56,7	5,2	59,8	6,7	3,64
2	65,4	4,2	68,5	5,7	3,16
3	56,4	5,1	59,4	6,6	3,55
4	49,6	5,7	50,1	7,2	0,67
5	59,7	4,8	80,6	6,3	23,34
6	60,3	4,7	62,4	6,2	2,32
7	67,8	5,2	71,4	6,7	3,54
8	51,2	4,6	52,4	6,1	1,56
9	59,8	4,5	78,4	6,0	20,74
10	56,4	4,9	57,8	6,4	1,65
11	56,3	4,4	45,8	5,9	–12,43
12	58,3	4,7	60,6	6,2	2,63
13	51,4	5,2	54,6	6,7	4,15
14	49,6	5,2	54,9	6,7	7,12
15	63,4	4,7	78,6	6,2	15,98
16	57,2	5,0	61,7	6,5	5,24
17	56,1	5,4	58,9	6,9	3,33
18	58,6	4,7	63,7	6,2	5,80
19	56,7	5,1	58,3	6,6	1,88
20	65,3	5,3	67,9	6,8	2,65
průměr	57,8	4,9	62,3	6,4	5,0
medián	57,0	5,0	60,2	6,5	3,4
SD	5,0	0,4	9,3	0,4	7,4

$V_{mean\ (bazální)}$ – střední průtoková rychlost před inhalací CO_2; $V_{mean\ (CO2)}$ – střední průtoková rychlost toku při inhalaci CO_2; $PetCO_2$ (bazální) – parciální tlak CO_2 za bazálních podmínek; $PetCO_2(CO_2)$ – parciální tlak CO_2 při inhalaci karbogenu; CVR – cerebrovaskulární rezerva; průměr – aritmetický průměr; medián – medián; SD – směrodatná odchylka

Literatura

1. Powers WJ. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. Ann Neurol 1991; 29: 231–40.
2. Derdeyn CP, Videen TO, Yundt KD et al. Variability of cerebral blood volume and oxygen extraction: stages of cerebral hemodynamic impairment revisited. Brain 2002; 125: 595–607.
3. Baron JC, Bousser MG, Rey A, Guillard A, Comar D, Castaigne P. Reversal of focal "misery-perfusion syndrome" by extra-intracranial arterial bypass in hemodynamic cerebral ischemia: a case study with 15-O positron emission tomography. Stroke 1981; 12: 454–59.
4. Marshall RS, Lazar RM, Pile-Spellman J, Young WL, Duong DH, Joshi S. Recovery of brain function during induced cerebral hypoperfusion. Brain 2001; 124: 1208–17.
5. Grubb RL, Derdeyn CP, Fritsch SM, Carpenter DA, Yundt KD, Videen TO. Importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion. JAMA 1998; 280: 1055–60.
6. Rutgers DR, Klijn CJM, Kapelle LJ, Eikelboom BC, Huffelen AC, Grond J. Sustained Bilateral Hemodynamic Benefit of Contralateral Carotid Endarterectomy in Patients With Symptomatic Internal Carotid Artery Occlusion. Stroke 2001; 32: 728–34.
7. Keunen RW, Tavy DL, Visee HF, Muskens EB, Edelenbosch R. A transcranial Doppler study of basilar hemodynamics in progressive carotid artery disease. Neurol Res 1998; 20: 493–8.
8. Barrett KM, Ackerman RH, Gahn G, Romero JM, Candia M. Basilar and middle cerebral artery reserve: a comparative study using transcranial Doppler and breath-holding techniques. Stroke 2001; 32: 2793–6.
9. Park CHW, Sturzenegger M, Douville C, Zasliď R, Newell DW. Autoregulatory Response and CO_2 Reactivity of the Basilar Artery. Stroke 2003; 34: 34.
10. Hunink MGM, Polak JF, Barlan MM, O'Leary DH. Detection and quantification of carotid artery stenosis: efficacy of various Doppler velocity parameters. AJR 1993; 160: 619–25.
11. Anderson GB, Ashforth R, Steinke DE, Ferdinandy R, Findlay JM. CT angiography for the detection and characterization of carotid artery bifurcation disease. Stroke 2000; 31: 2168–74.
12. Naidich TP, Righi AM. Neurovascular imaging. Radiol Clin North Am 1995; 33: 115–66.
13. Kastruj A, Dichgans J, Niemeier M, Schabet M. Changes of cerebrovascular CO2 reactivity during normal aging. Stroke 1998; 29: 1311–4.
14. Ševčík P, Polívka J, Hess Z. Cerebrovaskulární rezerva bazilární a střední mozkové tepny. Komparativní studie s použitím transkraniální doplerometrie a CO2. Cesk Slov Neurol N 2005; 68/101(6): 378–81.
15. Ševčík P, Polívka J, Hess Z, Vašta Z. Reprodukovatelnost měření indexu CO_2-reaktivity mozkových tepen pomocí transkraniální doplerometrie. Cesk Slov Neurol N 2006; 69/102(1): 39–44.
16. Liebeskind DS. Collateral circulation. Stroke 2003; 34: 2279.
17. Widder B. Cerebral vasoreactivity. In: Hennerici M, Meairs S (Eds). Cerebrovascular ultrasound. Theory, practice and future developments. Cambridge (UK): Cambridge University Press 2001: 324–34.
18. Škoda O. Transkraniální dopplerovská sonografie. In: Školoudík D, Škoda O, Bar M et al (eds). Neurosonologie. Praha: Galén 2003: 157–9.
19. Dumville J, Panerai RB, Lennard NS, Naylor AR, Evans DH. Can cerebrovascular reactivity be assessed without measuring blood pressure in patients with carotid artery disease? Stroke 1998; 29: 968–74.
20. Ursino M, Minassian AT, Lodi CA, Beydon L. Cerebral hemodynamics during arterial and CO2 pressure changes: in vivo prediction by a mathematical model. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2000; 279: H2439–55.
21. Gao E, Zouny WL, Spellman JP, Ornstein E, Ma Q. Mathematical considerations for modeling cerebral blood flow autoregulation to systemic arterial pressure. Am J Physiol 1998; 274: H1023–31.
22. Derdeyn CP, Videen TO, Fritsch SM, Carpenter DA, Grubb RL, Powers WJ. Compensatory mechanisms for chronic cerebral hypoperfusion in patients with carotid occlusion. Stroke 1999; 30: 1019–24.
23. Widder B, Kleiser B, Krapf H. Course of cerebrovascular reactivity in patients with carotid artery occlusions. Stroke 1994; 25: 1963–7.