

KOMPLIKACE CHIRURGICKÉ A ENDOVASKULÁRNÍ LÉČBY ONEMOCNĚNÍ MAGISTRÁLNÍCH MOZKOVÝCH TEPEN

MUDr. Dagmar Krajičková, CSc.

Neurologická klinika LF UK a FN v Hradci Králové

Karotická endarterektomie je považována za standardní metodu k ošetření aterosklerotické stenózy extrakraniálního úseku karotické tepny již od 50. let minulého století. Rozvoj endovaskulárních metod v 80. letech nabídl nejen nový způsob léčby stenóz mozkových tepen, ale rozšířil možnost ošetření i na další oblasti mozkové cirkulace. Podmínkou toho, aby měl nemocný z ošetření prospěch, je nízké procento periprocedurálních komplikací. K tomu je nutná správná indikace výkonu, výběr vhodné metody, pečlivá příprava nemocného, zkušenost operujícího chirurga nebo intervenčního neuroradiologa či kardiologa a optimální pooperační péče.

Klíčová slova: karotická endarterektomie, perkutánní angioplastika, komplikace.

Cévní mozkové příhody (CMP), z nichž 80 % je ischemického původu, jsou po infarktech myokardu a nádorových onemocněních třetí nejčastější příčinou úmrtí. Počet úmrtí na mozkový iktus v jednom roce se celosvětově blíží 5 milionům. Jednou z příčin ischemické CMP, která se na jejím vzniku podílí 20–40 %, je aterosklerotické poškození magistrálních mozkových tepen. Do této skupiny patří i stenózy extrakraniálního úseku karotických a vertebrálních tepen, které mohou způsobit mozkový infarkt mechanismem arterio-arteriální embolizace, méně často mechanismem hypoperfuzním. K ošetření extrakraniálních stenóz byly vypracovány chirurgické a endovaskulární metody, jejichž efekt, spočívající v redukci rizika následné ischemické CMP, platí pouze za předpokladu nízkého procenta perioperačních komplikací. Na základě porovnání přirozeného průběhu neošetřené symptomatické stenózy extrakraniálního úseku karotické tepny a rizika perioperačních komplikací bylo zjištěno, že tito nemocní budou mít prospěch z operace spočívající v redukci rizika mozkové ischemie pouze tehdy, jestliže procento perioperačních komplikací bude nižší než 5–6 % (7).

Obecně lze říci, že riziko perioperačních komplikací závisí:

1. na správné indikaci výkonu spočívající ve výběru vhodného nemocného, u něhož riziko event. budoucí ischemické mozkové příhody převyšuje riziko výkonu
2. na přípravě nemocného k výkonu
3. na zkušenosti a erudici chirurga v případě karotické endarterektomie nebo intervenčního neuroradiologa či kardiologa v případě angioplastiky (podmínkou je proto znalost výsledků pracoviště, kam nemocného odesíláme)
4. a na úrovni pooperační péče.

Chirurgická léčba

Existuje řada chirurgických metod, které mohou být použity v případě poškození magistrálních mozkových tepen ke zlepšení mozkové perfuze (např. extra-intrakraniální by-pass, endarterektomie proximálního úseku vertebrální arterie nebo a. cerebri media), daleko nejčastěji je však prováděna endarterektomie extrakraniálního úseku karotické tepny.

Karotická endarterektomie

Karotická endarterektomie (CEA), jejíž historie začala v r. 1953 první úspěšnou operací provedenou De Bakeym, představuje první a dosud nejčastější preventivní výkon k ošetření aterosklerotické stenózy extrakraniálního úseku karotické tepny. Ve Spojených Státech se ročně provádí 150 000 těchto výkonů. Při její indikaci a provádění musíme klást mimořádný důraz na bezpečnost, protože se jedná o výkon určený ke snížení rizika budoucího mozkového infarktu, ke kterému by však paradoxně nemuselo někdy dojít, nebýt této operace. Navíc se tato či jiné event. komplikace operace manifestují ihned na začátku léčby, zatímco komplikace neošetřené extrakraniální stenózy, tj. mozkové infarkty; ke kterým může, ale také nemusí dojít; by nemocného ohrožily až v průběhu dalších měsíců a let. Zásadou je, že prospěch preventivní operace musíme zvažovat u každého konkrétního nemocného individuálně na základě porovnání rizika výkonu a rizika neošetřené stenózy. Může se proto stát, že ani nemocný s těsnou aterosklerotickou stenózou karotické tepny nebude mít prospěch z CEA, pokud má vysokou pravděpodobnost operačních komplikací.

Bezpečnost výkonu zvýšíme pozorností, kterou budeme v předoperačním období věnovat diagnostice a léčbě onemocnění srdce, kontrole krevního tlaku, respiračních funkcí a ostatních faktorů, které by zvýšily riziko operačního výkonu. Samozřejmostí je, aby byl nemocný v době výkonu neurologicky stabilizován. Znamená to, že pokud již prodělal mozkový infarkt, musí v závislosti na jeho rozsahu a tíži klinického nálezu uplynout do operace dostatečný čas, obvykle několik týdnů. Faktory zvyšující pravděpodobnost perioperačních komplikací uvádí tabulka 1.

Publikované údaje o četnosti komplikací značně kolísají a jsou ovlivněny i skutečností, zda hodnocení prováděl operátor či neurolog. Operace prováděné pro asymptomatické stenózy (jejich oprávněnost dosud není prokázána) jsou obecně zatíženy menším rizikem perioperačních komplikací. Systematická analýza do té doby publikovaných souborů nemocných z r. 1996 ukázala, že 30denní operační letalita po CEA pro symptomatickou stenózu je asi 1,6 % a riziko sdružené letality a mozkového infarktu je asi 5,6 % (14). Při hodnocení stejné sestavy nemocných neurologem byly zjištěny perioperační ischemické ce-

rebrální inzultu u 7,7 % operovaných, ale jen u 2,6 %, pokud hodnocení prováděl chirurg. V souboru 1 415 nemocných ve studii North American Symptomatic Carotid Endarterectomy (NASCET), kteří byli operováni zkušenými chirurgy, činila 30denní letalita 1,1 % a invalidizující mozkový infarkt během tohoto období utrpělo 1,8 % (7). Údaje z registru Medicare ve Spojených Státech prokazují, že skutečná letalita výkonu je ve srovnání s výsledky operací, které jsou prováděny v rámci klinických studií, 1,36× vyšší (16). Lze mít za prokázané, že četnost perioperačních komplikací je nepřímo úměrná zkušenosti chirurga, ale i velikosti pracoviště (5), protože větší nemocniční zařízení jsou lépe vybavena personálně i materiálně k zajištění optimální pooperační péče i zvládnutí event. komplikací. Nemocní by proto měli být odesíláni k operaci jen na pracoviště s dobrými operačními výsledky, které jsou ověřeny nezávislým auditem a publikovány (9). Neměli by být odesíláni na pracoviště s více jak 6 % srušenou perioperační letalitou a závažnou morbiditou u nemocných operovaných pro symptomatickou stenózu a 3 % operovaných pro asymptomatickou stenózu, protože tyto výsledky již eliminují předpokládaný benefit operace (8, 10).

Přehled perioperačních komplikací uvádí tabulka 2.

Nejčastější příčinou úmrtí po CEA a zároveň nejčastější neneurologickou komplikací operace je infarkt myokardu (IM) v důsledku preexistujícího těžkého postižení koronárních arterií. Jedinou účinnou prevencí této komplikace je proto pečlivý výběr nemocného za přispění předoperačního kardiologického vyšetření. Základní předoperační vyšetření, do kterého by kromě klinického vyšetření a EKG mělo patřit také transtorakální ultrazvukové vyšetření srdce (TTE), by u zvýšené rizikových nemocných, kterými jsou nemocní s anamnézou předcházejícího IM, městnavou či jinou formou ischemické choroby srdeční (ICHS) včetně přítomnosti ischemických změn na klidovém EKG záznamu, mělo být doplněno i koronární angiografií, event. i transezofageálním ultrazvukovým vyšetře-

ním srdce (TEE). Správná korekce arteriální hypertenze před operací je nezbytnou podmínkou nejen ke snížení rizika pooperační systémové hypertenze a tím i hyperperfučního syndromu, ale i snížení rizika IM.

Je paradoxem CEA, že přestože jejím smyslem je snížení rizika budoucího mozkového infarktu, právě ischemické mozkové léze vznikající mechanizmem distální embolizace nebo hypoperfuze jsou nejčastější neurologickou komplikací výkonu (1, 15). Při manipulaci s cévou na začátku výkonu dochází k uvolnění intraluminálních trombů či aterosklerotických částic do lumina tepny, které na konci výkonu po uvolnění cévní svorky obnovený krevní proud strhává do distálních oddílů mozkové cirkulace. Jinou příčinou mozkové ischemie může být hypoperfuze v důsledku déle trvajícího uzavěru karotické tepny cévní svorkou nebo akutní trombotické okluze operované tepny, ke které přispívá odhalení vysoce trombogenního subendoteliálního kolagenu. Protože jedině urgentní operace s obnovením cirkulace v karotické tepně může zabránit rozvoji devastujícího mozkového poškození, je nutné při manifestaci známek ložiskové léze cerebrální v časném pooperačním období na tuto možnost myslet a provést nezbytná vyšetření.

Ke snížení rizika pooperačních komplikací patří i správné načasování výkonu. Jestliže indikující příhodou pro CEA je tranzitorní ischemická ataka (TIA) nebo drobný mozkový infarkt (minor stroke), nemocný je klinicky stabilizován a CT mozku neproazuje rozsáhlý mozkový infarkt, pak je možno operovat časně. V případě, že CT vyšetření zobrazí větší mozkový infarkt a/nebo je nemocný neurologicky nestabilní s trvajícími projevy cerebrálního poškození, pak je vhodné operaci odložit na dobu 5–6 týdnů. Časná reperfuze by totiž mohla zhoršit edém provázející rozsáhlý mozkový infarkt nebo způsobit jeho hemoragickou transformaci s klinickými dopady.

Mozkovou hyperperfuzí po CEA jsou ohroženi především nemocní s chronickou ischemizací mozkové tkáně v důsledku těsné a dlouhotrvající stenózy karotické tepny, při nedostatečném kolaterálním oběhu. Za této situace, kdy jsou autoregulační schopnosti mozkové tkáně vyčerpány, není cévní řečiště při náhlém zvýšení perfučního tlaku po CEA schopno okamžité vazokonstrikce a tkáň je proto vystavena hyperemii. To vyvolá změny v mozkové tkáni odpovídající hypertonické encefalopatii včetně mozkového edému, ale někdy dochází i ke krvácení do mozkového parenchymu, které může být i vícečetné. Klasickým kli-

Tabulka 1. Faktory zvyšující riziko perioperačních komplikací

Kontraindikace výkonu:
– čerstvý infarkt myokardu
– nestabilní angina pectoris
– čerstvý mozkový infarkt
Zvýšení rizika (9,15):
– nestabilní neurologický obraz (vyvíjející se či kolísající ložiskové příznaky)
– projevy vícečetného cévního postižení
• okluze kontralaterální karotické tepny (relativní riziko RR 1,91)
• tandemové intrakraniální stenózy (RR 1,56)
• intraluminální trombus
– ženské pohlaví
– pokročilý věk (u nemocných nad 75 let je RR 1,36)
– komorbidita
• ischemická choroba srdeční (ICHS)
• anamnéza kardiálního selhání
• chronické plicní onemocnění, nejčastěji obstrukční choroba plicní
• arteriální hypertenze (RR 1,82)
• ischemická choroba dolních končetin (RR 2,19)
• diabetes mellitus
• obezita

Tabulka 2. Komplikace CEA

Centrální (život ohrožující):
– infarkt myokardu
– arytmie kardiální
– mozkové ischemie v důsledku:
• distální embolizace
• hypoperfuze v důsledku naložení cévní svorky nebo akutní trombotické okluze tepny
– hyperperfuční syndrom s projevy:
• mozkového edému
• krvácení do mozkového parenchymu
Periferní (život neohrožující):
– parézy mozkových nervů

nickým projevem hyperperfuzního syndromu jsou obvykle 2.–5. den po operaci náhle vzniklé silné bolesti hlavy, často provázené epileptickými konvulzemi a progredující ložiskovou symptomatikou. Protože přispívajícím faktorem této závažné komplikace je nekorigovaná arteriální hypertenze v pooperačním období, je správná kontrola krevního tlaku v tomto období nezbytností.

Spiše nepříjemnou, než život ohrožující komplikací CEA, jsou parézy některých hlavových nervů, jejichž četnost v publikovaných studiích kolísá mezi 8,5–25 % (3, 7). Z anatomických poměrů vyplývá, že nejčastěji bývá poraněn n. hypoglossus (výsledkem bývá atrofie stejnostranné poloviny jazyka působící problémy při artikulaci, žvýkání i polykání), větve n. vagus – n. recurrens, n. laryngeus superior (s manifestací dysfonie či jen zhrubění hlasu v důsledku obrny hlasivek) a ramus auricularis (s poruchou citlivosti na dolní části ušního lalůčku) a ramus marginalis mandibulae n. facialis (působící pokles ústního koutku). Poraněna n. glossopharyngeus a zevní větve n. accessorius jsou vzácná. K poškození nervu dochází obvykle jeho trakcí a napínáním při manipulaci v operačním poli, méně častým mechanismem jsou komprese nervů rozsáhlým pooperačním hematodem v oblasti šíje, které pak mohou způsobit současné postižení více hlavových nervů (11). Léčba je konzervativní, v naprosté většině případů dochází k funkční úpravě v průběhu 5–8 měsíců po operaci, přestože ne vždy dojde k plnému strukturálnímu zhojení (1). Příkladem může být návrat normálního hlasu při často trvalé obrně hlasivky z poranění n. recurrens, což je umožněno funkčním zapojením druhostranné hlasivky.

Endovaskulární léčba

Perkutánní transluminální angioplastika (PTA) je endovaskulární výkon, který prostřednictvím mikrokatétu opatřeného balonkem a zavedeného do místa arteriální stenózy, docílí pomocí insuflace balonku dilatace zúženého lumina tepny. PTA představuje v současné době další možnost ošetření aterosklerotické i neaterosklerotické stenózy v extra i intrakraniálním úseku mozkových tepen, a to jak v karotickém, tak i vertebrobasilárním řečišti.

První angioplastika extrakraniálního úseku karotické tepny byla provedena počátkem 80. let minulého století (4). Implantace endovaskulárních stentů, kterými začala být angioplastika později rutinně doplňována, zlepšila výsledky metody, protože snížila počet restenóz (6). První intrakraniální angioplastiky byly provedeny v druhé polovině 90. let minulého století.

Ve srovnání s chirurgickou endarterektomií má PTA řadu předností. Může být provedena v lokální anestezii či bez ní, někdy dokonce i ambulantně (2), a protože není spojena s nutností incize v oblasti krku, není nemocný ohrožen ani rizikem poranění hlavového nervu. Velkou výhodou je i skutečnost, že endovaskulární metoda umožňuje současné provedení diagnostické a léčebné intervenční procedury a zlepšuje tak komfort nemocného. Tyto přednosti však musí být porovnány se specifickými a dalšími, ještě ne zcela známými, riziky angioplastiky. Přestože je

to výkon ve srovnání s CEA méně invazivní, riziko závažných komplikací obou metod je srovnatelné. Manipulace s aterosklerotickými pláty ohrožuje nemocného distální embolizací. Přechodná okluze karotické tepny naplněným balonkem, stejně jako reflexní bradykardie a systémová hypotenze často provázející výkon, mohou způsobit cerebrální ischemii. Zvlášť rizikové jsou intrakraniální angioplastiky, zejména v oblasti vertebrobasilárního spojení a jen o něco méně v oblasti středního segmentu a. basilaris.

Četnost komplikací, definovaných jako sdružená letalita a/nebo mozkový infarkt, kolísá ve většině studií mezi 0–10,8 % (6).

Letalita se pohybuje mezi 0–2 %. Většina úmrtí, stejně jako v případě CEA, je důsledkem mozkového nebo srdečního infarktu. Domníváme se, že na počtu závažných komplikací se nepříznivým způsobem podílí mechanismus negativní selekce nemocných, který znamená, že k angioplastice jsou často indikováni nemocní, u kterých byla chirurgická endarterektomie pro zvýšené riziko zamítnuta.

Komplikace mozkové angioplastiky (tabulka 3) můžeme rozdělit na celkové, kterými jsou mozkové ischemie vznikající různým mechanismem, projevy hemodynamické nestability a hyperperfuzní syndrom, a lokální v třísle, kam patří krvácení v místě punkce tepny a vývoj pseudoaneuryzmatu.

Ačkoliv je angioplastika ve srovnání s CEA méně invazivní metodou, riziko ischemické mozkové komplikace není v jejím případě menší. V sestavě 7 851 nemocných shromážděných z 21 publikovaných observačních studií v letech 1996 až 2000 bylo zjištěno 4,4 % mozkových ischemických komplikací. Toto riziko je, stejně jako v případě CEA, nižší pro asymptomatické a vyšší pro symptomatické stenózy. K embolizaci dochází k naprosté většině případů již během výkonu tak, že hrot katétru nebo naplněný balonek uvolňují aterosklerotické masy, které poté embolizují do distálního řečiště. Zvýšené riziko embolizace, i když v menší míře, provází i období následujících 2 až 3 měsíců po výkonu a je ukončeno teprve pokrytím cévní stěny neoendotelem. Je tomu tak proto, že mechanické poranění cévní stěny, které nevyhnutelně dilataci tepny provází, vede k odhalení vysoce trombogenního subendoteliálního kolagenu, a tím k nastartování procesu trombogeneze. Ke

Tabulka 3. Komplikace PTA

Letalita 0–2% (CMP, IM)
Celkové:
– mozkové ischemie v důsledku:
• distální embolizace při manipulaci katétre
• disekce tepny s vývojem nasedající trombózy a rizikem embolizace
• přechodné hypoperfuze při okluzi tepny balonkem nebo v důsledku cirkulační nestability
– hemodynamická nestabilita s projevy:
• arteriální hypotenze
• bradykardie
• arteriální hypertenze
– hyperperfuzní syndrom
Lokální v místě punkce tepny:
– krvácení
– pseudoaneuryzma

snížení rizika distální embolizace užíváme farmakologických i mechanických metod cerebrální protekce. Farmakologickou protekci je duální antiagregační léčba spočívající v podávání kombinace protidestičkových preparátů pro jejich synergický efekt v období zvýšeného rizika. Tuto léčbu zahajujeme týden před plánovaným ošetřením a pokračujeme v ní následující 2 až 3 měsíce po ošetření, které jsou potřebné k ukončení reendotelizace. Osvědčená je kombinace kyseliny acetylosalicylové a ticlopidinu nebo clopidogrelu v denní dávce Anopyrin 100 mg + např. Ticlid 2×250 mg nebo Anopyrin 100 mg + Plavix 1×75 mg. Jinou možnost představuje kombinovaný preparát Aggrenox v dávce 2×1 tbl denně (25 mg kyseliny acetylosalicylové + 200 mg dipyridamolu), větší zkušenosti s jeho využitím v této indikaci však zatím chybí. Mechanická protekce spočívá v použití různých typů ochranných filtrů, které, umístěné distálně od dilatujícího balonku, zachycují aterosklerotické částice uvolňované během dilatace tepny a prokazatelně snižují riziko ischemických komplikací během výkonu.

Hemodynamická nestabilita s projevy bradykardie, systémové hypotenze či hypertenze představuje nejčastější komplikaci mozkové angioplastiky. Odhaduje se, že v postintervenčním období postihuje až 1/3 nemocných (12). Nejpravděpodobnější vysvětlení spočívá v přechodné dysfunkci adventiciálních „stretch“ baroreceptorů v karotickém sinu, tj. segmentu, který je dilatován a eventuálně překryt intravaskulárním stentem během výkonu. Cestou n. glossopharyngeus dojde ke stimulaci nucleus tractus solitarii (senzitivní jádro n. IX., X.) a nucleus ambiguus (motorické jádro n. IX., X.), jejichž výsledkem je modulace sympatické a parasympatické aktivity. Existují situace, které jsou spojeny s vyšším rizikem nestability po provedeném výkonu (13). Silným prediktorem je přítomnost nestability již během výkonu, kterou zjišťujeme u 60–70 % nemocných, nejčastěji ve smyslu tranzitorní bradykardie a hypotenze. Obvykle se upravuje po desuflaci balonku. Vyšší riziko je u nemocných s anamnézou kardiál-

ních dysrytmii či prodělaného IM, nemocných vyššího věku a případů, kdy je angioplastika prováděna pro restenózu po CEA. Tyto projevy jsou klinicky závažné, protože znamenají nejen další zátěž pro nemocné s již existujícím koronárním onemocněním včetně zhoršení arytmií, ale změnou mozkové perfuze zvyšují i riziko ischemického poškození mozku. Za nezbytné proto pokládáme, aby kromě sledování nemocného během výkonu byla další péče zejména v následujících 24 hodinách realizována na odděleních vybavených k monitoraci kardiovaskulárních funkcí s možností ovlivnění případných poruch. Bradykardie a hypotenze jsou často natolik závažné, že vyžadují terapii vazopresory a atropinem, někdy i přechodnou kardiostimulací. V naprosté většině případů však odeznívají do 44 hodin, průměrná doba jejich trvání je 26 hodin.

Stejně jako v případě CEA představuje hyperperfuzní syndrom, neliší se klinickým obrazem ani morfologickou podstatou, vzácnou, ale závažnou komplikací angioplastiky.

Krvácení v třísele z místa punkce se objevuje u některých nemocných, většinou v souvislosti s odstraněním sheathu či během následujících hodin, a je zhoršováno současnou antikoagulační léčbou. K jeho zastavení v naprosté většině případů postačuje tlakový obvaz.

Pseudoaneuryzma v místě punkce tepny je vzácnější komplikací. Myslíme na ně u nemocných, u kterých po výkonu slyšíme nad tepnou nově vzniklý šelest. Diagnostickou metodou je ultrazvukové vyšetření. K jeho sanaci většinou stačí komprese za pomoci ultrazvukové sondy.

Závěr

Ošetření stenóz magistralních mozkových tepen chirurgickou či endovaskulární metodou má svá rizika. Jejich účinnou prevencí je dodržení zásady péče o tyto nemocné ve specializovaných centrech s nashromážděnou zkušeností jak v oblasti správné indikace výkonu a výběru vhodné metody, tak s jejím ošetřením, včetně pooperační péče.

Literatura

1. Adams HP Jr, Hachinski V, Norris JW. Ischemic cerebrovascular disease. New York: Oxford University Press 2001: 575 s.
2. Al-Mubarak N, Roubin GS, Vitek JJ, et al. Procedural safety and short-term outcome of ambulatory carotid stenting. *Stroke* 2001; 32: 2305–2309.
3. Ballotta E, Da Giau G, Renon L, et al. Cranial and cervical nerve injuries after carotid endarterectomy: a prospective study. *Surgery* 1999; 125: 85–91.
4. Bockenhauer SAM, Mathias K. Percutaneous transluminal angioplasty in arteriosclerotic internal carotid artery stenosis. *Am J Neuroradiol* 1983; 4: 791–792.
5. Cebul RD, Snow RJ, Pine R, et al. Indications, outcomes, and provider volumes for carotid endarterectomy. *JAMA* 1998; 279: 1282–1287.
6. Dietz A, Berkefeld J, Theron JG. Endovascular treatment of symptomatic carotid stenosis using stent placement. Long-term follow-up patients with a balanced surgical risk/benefit ratio. *Stroke* 2001; 32: 1855–1859.
7. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999; 30: 1751–1758.
8. Findlay JM, Tucker WS, Ferguson GG, et al. Guidelines for the use of carotid endarterectomy: current recommendations from the Canadian Neurosurgical Society. *CMAJ* 1997; 157: 653–659.
9. Frawley JE, Hicks RG, Woodforth IJ. Risk factors for peri-operative stroke complicating carotid endarterectomy: selective analysis of a prospective audit of 1000 consecutive operations. *Aust NZJ Surg* 2000; 70: 52–56.
10. Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Stroke* 1995; 26: 188–201.
11. Quinones-Baldrich WJ. Complications of carotid endarterectomy. In: Zierler RE. Surgical management of cerebrovascular disease. McGraw-Hill Inc New York 1995: 409–426.
12. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, et al. Prevention and treatment of thromboembolic and ischemic complications associated with endovascular procedures: Part II – Clinical aspects and recommendations. *Neurosurgery* 2000; 46 (6): 1360–1376.
13. Qureshi AI, Luft AR, Janardham V, et al. Identification of patients at risk for periprocedural neurological deficits associated with carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 2000; 31: 376–382.
14. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. A systematic review of the risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1996; 27: 260–265.
15. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. Clinical and angiographic predictors of stroke and death from carotid endarterectomy: systematic review. *BMJ* 1997; 315: 1571–1577.
16. Stukenborg GJ. Comparison of carotid endarterectomy outcomes from randomized controlled trials and Medicare administrative databases. *Arch Neurol* 1997; 54: 826–832.