

Ш.Б.Гориева, А.Н.Рогоза, Ю.А.Юричева

## Значение транскраниального доплерографического мониторинга с детекцией микроэмболов при проведении хирургической коррекции каротидных стенозов

Отдел новых методов диагностики Института клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова, Москва

### Аннотация

Значение транскраниального доплерографического мониторинга с детекцией микроэмболов при проведении хирургической коррекции каротидных стенозов.

Наиболее распространенными способами хирургической коррекции каротидных стенозов с целью профилактики развития тяжелых церебральных осложнений являются каротидная эндартеректомия и каротидное стентирование. Остаются открытыми вопросы адекватной защиты мозга и применения дополнительных исследований, информационных в плане стратификации риска развития церебральных осложнений. В обзоре представлены материалы исследований ряда последних лет, позволяющие рекомендовать включение транскраниального доплерографического мониторинга с детекцией микроэмболических сигналов в схему до- и послеоперационного обследования пациентов с различной степенью каротидных стенозов.

**Ключевые слова:** стенозы каротидных сосудов, каротидная эндартеректомия, каротидное стентирование, транскраниальный доплерографический мониторинг, детекция микроэмболов, ишемический инсульт, транзиторная ишемическая атака

Sh.B.Goriyeva, A.N.Rogozha, Yu.A.Yuricheva

### Significance of transcranial Doppler ultrasonography monitoring with the detection of microemboli during surgical correction of carotid stenosis

Department of New Diagnostic Studies, A.L. Myasnikov  
Institute of Clinical Cardiology

### Annotation

Carotid endarterectomy and carotid stenting are the most common surgical correction modes for carotid artery stenoses to prevent the development of severe cerebral complications. The problems in the adequate protection of the brain and in the use of additional studies of informative value in stratifying the risk for cerebral complications remain open. The review gives the results of recent studies, which allow one to recommend that transcranial Doppler ultrasonography monitoring with the detection of microembolic signals should be included into the pre- and postoperative examination schemes for patients with varying carotid artery stenoses.

**Key words:** carotid artery stenoses, carotid endarterectomy, carotid stenting, transcranial Doppler ultrasonography monitoring, detection of microemboli, ischemic stroke, transient ischemic attack).

### Контактная информация:

**Гориева Шураат Боджиевна** – канд. мед. наук, науч. сотр. отдела новых методов диагностики ИКК им. А.Л.Мясникова, e-mail – sburatik@yandex.ru, 8-915-417-13-55.

**Рогоза Анатолий Николаевич** – проф., руководитель отдела новых методов диагностики ИКК им. А.Л.Мясникова, e-mail – anrogoza@cardio.ru, 8-499-149-08-06.

**Юричева Юлия Александровна** – лаборант – исследователь отдела электрофизиологии и рентгенхирургических методов лечения нарушений ритма сердца, e-mail yu-minkova@yandex.ru, 8-903-556-10-76.

**А**теросклеротическое поражение каротидных сосудов у пациентов с кардиальной и неврологической патологией имеет распространенный характер. У 87% больных выявляется поражение более чем двух артерий. В 54–57% случаев в сонных артериях (СА) обнаруживается

окклюзия или гемодинамически значимый стеноз, часто встречаются многоуровневые поражения в одном и том же сосудистом бассейне. В 80% случаев ишемические инсульты (ИИ) происходят по причине эмболизации в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА) [1].

В США ежегодно регистрируется более 500 тыс. инсультов, из которых 20–30% обусловлены поражением ВСА, при этом на долю возникновения бессимптомного стеноза приходится 2–5% [2]. В России частота возникновения инсультов составляет более 450 тыс. в год, а соотношение геморагического и ишемического инсультов в России составляет 1:4 [3]. Как и во многих других странах, в России преобладает ишемический тип инсульта. Хирургическая профилактика ИИ – это каротидная эндартерэктомия (КЭА) – операция удаления атеросклеротических масс из просвета ВСА и каротидное стентирование (КС) – эндоваскулярное протезирование пораженного участка артерии пункционным доступом.

В США ежегодно выполняется 80–100 тыс. эндартерэктомий в год, в России же при существенно большем уровне заболеваемости количество операций в десятки раз меньше. В настоящее время применяют 2 методики: классическую и эверсионную. Существует еще 2 варианта операции: резекция извитости СА и протезирование ВСА. Окончательный выбор вида вмешательства обычно делают в ходе самой операции.

Представления о профилактическом эффекте КЭА, уточнение показаний и противопоказаний к операции у симптомных и бессимптомных больных, оценка риска проведения самой операции, прогнозирование риска развития послеоперационных осложнений были целями изучения в рандомизированных клинических исследованиях NASCET, ECST, VACT, ACAS, проведенных в 1990–2000 гг. [4–6]. За последние несколько лет были проведены исследования по сравнению результатов КЭА и КС, что позволило усовершенствовать ранее выработанные рекомендации [7, 8].

В 2008 г. были опубликованы рекомендации SVS (The Society for Vascular Surgery) с уточненными показаниями к проведению КЭА и КС:

- пациентам со симптомными стенозами менее 50% и бессимптомными стенозами менее 60% рекомендуется медикаментозная терапия (класс А, уровень 1);
- симптомным пациентам со стенозами более 50% рекомендуется КЭА плюс оптимальная медикаментозная терапия (класс А, уровень 1);
- симптомным пациентам со стенозом более 50% и высоким риском осложнений при хирургическом вмешательстве (летальность + осложнения) рекомендуется КС как альтернатива КЭА (класс В, уровень 2);
- бессимптомным пациентам со стенозом более 60% рекомендуется КЭА плюс медикаментозная терапия на срок, необходимый для снижения операционного и послеоперационного риска (класс А, уровень 1);
- КС не рекомендуется бессимптомным пациентам со стенозами более 60% (класс А, уровень 2), за исключением пациентов со стенозами более 80% и высоким «анатомическим риском» для выполнения КЭА [9].

К числу самых тяжелых осложнений и КЭА, и КС относится ИИ. Отмечено, что нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу возникают в 4,2–6,7% случаев КЭА [10].

Для оценки риска развития церебральных осложнений предложено несколько шкал. Одной из широко применяемых является ABCD – шкала, состоящая из 6 пунктов, основанная на показателях

возраста, артериального давления, клинических характеристиках и продолжительности существования симптомов. Шкала позволяет эффективно стратифицировать краткосрочный риск развития инсульта после транзиторной ишемической атаки (ТИА). В исследованиях по оценке прогностической ценности шкалы не только подтвердилось значение избранных показателей, дана рекомендация добавить еще компьютерную томографию головного мозга [11]. Возможно, имеет смысл добавление и такого показателя, как наличие микроэмболических сигналов (МЭС) как фактора, значительно усугубляющего ситуацию при стратификации риска церебральных осложнений.

В связи с этим проведение транскраниальной доплерографии (ТКДГ) пациентам со стенозами СА показано в предоперационном периоде для определения риска развития инсульта из-за нестабильности бляшки и определения сроков проведения вмешательства. Чем выше степень стеноза и заметнее наличие проявления его симптомов, тем вероятнее больший процент детекции МЭС и больший риск развития осложнений [12].

В наблюдении за 205 пациентами после КЭА сравнивали морфологию бляшки и состояние микроэмболизации. Бляшки по морфологии были разделены на 3 категории: фиброзные, фиброатероматозные и атероматозные. При фиброзных бляшках отмечено наибольшее число МЭС во время операции, у 5 (2,4%) и 6 (2,9%) больных развились ТИА и малый инсульт соответственно. При атероматозных бляшках цереброваскулярные осложнения отмечены у 7 из 69 пациентов. Наибольшее число МЭС во время операции наблюдали при фиброзных бляшках, а частота цереброваскулярных событий была сопоставимой при фиброзных и атероматозных бляшках [13].

Для прогноза риска развития церебральных осложнений разработано несколько методов мониторинга. Обычно они основаны на оценке состояния сосудистого русла (измерение окклюзионного давления, остаточного кровотока, данные интраоперационной доплерографии или ультразвукового сканирования, ангиографии) и функции головного мозга (электроэнцефалографический мониторинг).

Практически во всех рекомендациях последних лет в качестве одного из компонентов периоперационного мониторинга рекомендуют применение ТКДГ с детекцией микроэмболов (МЭ) [14]. Однако недостатком ТКДГ-мониторинга может быть отсутствие адекватного акустического окна у некоторых (7–20%) пациентов [15].

Применение интраоперационного доплерографического мониторинга с акцентированием на моментах хирургического вмешательства, сопровождающихся эпизодами максимального «эмболического удара» по сосудам головного мозга и применением способов и средств защиты, позволило снизить частоту периоперационных сосудисто-мозговых осложнений, по данным разных авторов, с 4,8 до 0,8% [16] и с 7 до 2% [17].

К способам и средствам защиты головного мозга относятся внутрисосудное шунтирование, медикаментозная защита, краниогипотермия. Для устранения возникновений эмболии применяли фибринолизис и катетерные методы (к сожалению, они оказались малоэффективными), позже

разработали устройства по типу ловушек – дистальных и проксимальных, предложены различные фильтры с медикаментозным покрытием [18, 19].

По данным Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева, число МЭС за время операции на каротидных сосудах составляло от 0 до 180, в среднем 44 МЭС. Основными этапами операции, на которых определялась «залповая» микроэмболия, были выделение ВСА (57%), пункционная манометрия (63%), установка внутреннего шунта (38%), гемостаз (18%), ушивание раны и ротация головы в прямое положение (27%). У 88,2% пациентов в 1-й час после операции было не более 60 МЭС, у 5,9% – в среднем 90 МЭС. И у всех больных к 3-му часу после операции количество МЭС снизилось до 0–10 в час. Неврологических осложнений при этом не определяли. У 5,9% больных число МЭС в первые 6 ч составило 210–140 в час. При этом отмечен затрудненный выход больного из наркоза, при отсутствии очаговой неврологической симптоматики [19]. Перспективным является применение низкомолекулярного гепарина (фраксипарин) в профилактике артерио-артериальных эмболий до, во время и после операций на СА [20].

У 33 пациентов, перенесших КЭА, сопровождавшуюся интраоперационной ТКДГ, до и после операции была проведена диффузно-взвешенная магнитно-резонансная томография (ДВ МРТ). При «положительном» результате (выявление свежих очаговых изменений) в послеоперационном периоде через 7–10 дней после операции выполняли еще одну ДВ МРТ с контрастированием (Т1-МРТ) для выявления инфаркта мозга. МЭС были выявлены у 32 пациентов. Значимая корреляция отмечена между числом МЭС и данными ДВ МРТ – выявленными повреждениями при диссекции, незначимая – между количеством МЭС и развитием инфаркта мозга. Диссекция сосуда и шунтирование являются наиболее эмболоопасными операционными этапами [21].

Было также проведено исследование по сопоставлению частоты регистрации МЭС с ультразвуковым индексом турбулентности (ИТ) во время операционного вмешательства. Мониторировали данные 164 пациентов в первые 2 ч после КЭА и рассчитывали ИТ. ИТ>26 оказался предиктором детекции МЭС с чувствительностью 72% и специфичностью 76%. Не отмечено корреляций с предоперационным числом детектируемых МЭС, операционным доступом и возрастом пациентов. Однако у женщин был более высокий риск появления послеоперационных МЭС, чем у мужчин [22].

Исследование по применению ТКДГ-мониторинга МЭС во время КС, проведенное в 2005 г., показало, что метод достаточно удобен для оперативной оценки эффективности различных способов защиты головного мозга [23].

Имеющаяся доказательная база позволила экспертам Американской академии неврологии рекомендовать проведение ТКДГ с детекцией МЭС во время КЭА и отнести эти рекомендации к классу В, с уровнем доказательности 2–3 [24].

В другом исследовании для оценки риска развития неврологических послеоперационных осложнений наблюдали в течение 30 дней 65 пациентов после КЭА. В первые 24 ч после опера-

ции провели билатеральный ТКДГ-мониторинг с детекцией МЭ. Детекция МЭС в течение 1-го часа после операции выявляла в среднем 19 МЭ в час (0–212) у 69% пациентов. У 7 пациентов число МЭС было более 50 в час, и у 5 пациентов из них в течение месяца развились неврологические осложнения на ипсилатеральной стороне. Авторы сочли, что наличие более 50 МЭС в час в раннем (первые 24 ч) послеоперационном периоде значительно повышает риск развития в течение месяца ИИ/ТИА на ипсилатеральной стороне [25].

При наблюдении 141 пациента после КЭА проводили ТКДГ в 1-й час после операции, затем через 2–3 ч, 4–6 ч и 24–36 ч. Наличие МЭС>10 за 30 мин имело прогностическое значение в 1-й час после операции в отношении развития ипсилатеральных ИИ/ТИА (чувствительность 72%, специфичность 89%). Авторы сочли, что наличие МЭС>10 в 1-й час после КЭА в 15 раз увеличивает риск развития ранних неврологических осложнений и рекомендуют проведение 30-минутного ТКДГ-мониторинга в 1-й час после КЭА [26]. Практически аналогичные данные были получены при наблюдении за 991 пациентом после КЭА с проведением в первые 3 ч ТКДГ-мониторинга. У 2% пациентов с более чем 8 МЭС в час развились церебральные осложнения (ЦВО) в период наблюдения. Считают, что наличие более 8 МЭС в первые 3 ч после КЭА увеличивает в 8 раз риск развития ранних ЦВО [27]. Еще в одном исследовании наиболее высокая частота регистрации МЭС была отмечена у женщин, у пациентов, не получавших дооперационную антиагрегантную терапию, и у пациентов с левосторонней КЭА [28].

#### **Исследования с каротидным стентированием**

У 54 пациентов со стенозом СА>70% просвета сосуда при КС проводили ТКДГ-мониторирование МЭС. У 9 (15,8%) пациентов имели место ЦВО (у 6 – ТИА, у 1 – транзиторная монокулярная слепота, у 1 – малый инсульт, у 1 – большой инсульт). Средняя скорость кровотока в средней мозговой артерии (СМА) была у них статистически значимо ниже (36 см/с), чем у пациентов без ЦВО (48 см/с). Среднее число одиночных МЭС было аналогично в двух группах. Отмечено, что низкая скорость кровотока в СМА может замедлять очищение от МЭ и рассматриваться как предиктор развития ЦВО во время каротидного стентирования [29].

У 100 пациентов с более чем 70% стенозом бифуркации СА проводили ультразвуковую доплерографию, компьютерную томографию или магнитно-резонансную томографию мозга, ТКДГ, оценку нейропсихологических функций до проведения КЭА или КС. В течение послеоперационного периода (30 дней) и наблюдения в течение 2 мес смертей, связанных с процедурой, не было. Возникло 3 малых инсульта: 1 после КЭА и 2 после КС, 1 повреждение нерва при КЭА. При КЭА МЭС выявлены у 37 (74%) пациентов (в среднем 5 в час), при КС – у 50 (100%) пациентов (в среднем 60 в час). Послеоперационные ишемические повреждения, по данным ДВ МРТ, отмечены у 24 пациентов – у 22 (44%) после КС (в среднем 5 ипси- и контралатеральных повреждений) и у 2 (4%) по-

сле КЭА. Ухудшение когнитивных функций отмечено у 20 пациентов – 18 (36%) после КС и 2 (4%) после КЭА. Число МЭС уменьшалось при применении защитных устройств, снижение когнитивных функций развивалось у большего числа бессимптомных пациентов после КС [30].

В одном из исследований определяли частоту и размеры развития микроэмболических повреждений при КЭА и КС. У 88 пациентов при КЭА и у 41 пациента при КС за день и через день после вмешательства проводили ДВ МРТ. Новые ишемические повреждения чаще возникали при КС (в 54% случаев против 17% при КЭА), но объем повреждения при этом был меньше, чем при КЭА. Не было отмечено значимой корреляции между числом МЭС и ишемическими повреждениями в каждой из групп [31].

Для выявления риска развития после процедурных микроэмболий было проанализировано 64 истории болезни – 34 пациентов в группе КС и 30 пациентов с КЭА. ЦВО мониторировали не только детекцией МЭС, но и проведением ДВ МРТ. Учитывали возраст, пол, курение, наличие сахарного диабета, артериальной гипертензии, гиперлипидемии, ожирения, ишемической болезни сердца (ИБС), хронической обструктивной болезни легких, заболеваний периферических сосудов, фибрилляции предсердий. У 24 (71%) пациентов с КС и 1 (3%) пациента с КЭА имели место в послеоперационном периоде МЭС. Только наличие у пациентов ИБС коррелировало с увеличением риска развития микроэмболий. При КС с дистальной протекцией риск появления МЭС был значительно выше, чем при КЭА [32].

В течение 30 дней после КС наблюдали 299 пациентов, сопоставимых по возрасту, полу, степени и выраженности каротидного стеноза с целью выявления клинических факторов риска развития послеоперационных ЦВО. В течение месяца у 3,7% наблюдаемых возникли ТИА, у 5,3% – «малый» инсульт, у 0,7% – «большой» инсульт, и смерть наступила у 0,7% больных. Симптомный стеноз более чем в 5 раз увеличивал риск развития ТИА или малого инсульта [33].

За последние годы были проведены рандомизированные исследования (CAVATAS, The Wall-stent Trial, SAPHIRE, SECURITY) по сравнительной оценке КЭА и КС. Показано, что применение фильтров дистальной защиты при проведении КС позволяет значительно снизить развитие тяжелых осложнений: с 11–15 до 7,2% [34, 35]. В результате КС с защитой дистальным фильтром в отношении предупреждения развития инсульта сравнимо с КЭА [36]. Однако, по данным метаанализа, при сопоставлении результатов КЭА и КС риск развития ИИ после КС оказался более высоким, чем после КЭА [37]. Появление новых очагов поражения головного мозга, по данным ДВ МРТ, после КС также было больше, чем после КЭА [38].

### Заключение

Таким образом, если обоснованность применения интраоперационного ТКДГ-мониторинга с детекцией МЭС не вызывает вопросов, то в отношении послеоперационного мониторинга единого мнения экспертов не существует. Тем не менее приведенные данные свидетельствуют о том, что:

1. После КЭА в первые часы МЭС чаще детектируются у женщин, у пациентов без дооперацион-

ной антикоагулянтной/антиагрегантной терапии, при левосторонней КЭА [28].

2. В первые сутки после КЭА наличие МЭС более 50 в час увеличивает риск развития ИИ/ТИА на ипсилатеральной стороне в течение 1 мес на 11% [25].

3. Наличие более 8 МЭС в 1-й час после операции КЭА увеличивает риск развития ИИ/ТИА в течение первых 3 ч в 8 раз [27].

4. Наличие более 10 МЭС в 1-й час после операции КЭА в 15 раз увеличивает риск развития ИИ/ТИА на ипсилатеральной стороне в этот ранний послеоперационный период [26].

5. Все это позволяет предложить включение 30–60-минутного ТКДГ-МЭД мониторинга с детекцией МЭС в схему раннего послеоперационного обследования пациентов после КЭА и КС.

### Литература

1. Inzitari D, Eliaziv M, Gates P et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med* 2000; 342 (23): 1693–700.
2. American Heart Association. *Stroke Statistic*. Dallas, Tex: American Heart Association, 2000.
3. Луцкий МА., Чопоров ОН., Щукина НВ. Проблема инсульта в России. *Журн. теоретич. и практич. мед.* 2004; 2 (1): 39–41.
4. Guidelines for Carotid Endarterectomy. *Circulation* 1995; 91: 566–79.
5. Guidelines for the use of carotid endarterectomy: current recommendations from the Canadian Neurosurgical Society. *Can Med Assoc J* 1997; 15: 157–63.
6. AHA Scientific Statement. Guidelines for carotid endarterectomy. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1998; 97: 501–9.
7. Quality improvement guidelines for the performance of cervical carotid angioplasty and stent placement. *Am J Neuroradiol* 2003; 24: 2020–34.
8. ACCF/SCA/SVMB/SIR/ASITN 2007 Clinical Expert Consensus Document on Carotid Stenting. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 126–70.
9. Management of atherosclerotic carotid artery disease: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2008; 48: 480–6.
10. Kresowik TF, Bratzler D, Karp HR et al. Multistate utilization, processes and outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2001; 33 (2): 227–35.
11. Sciolla R, Melis F for the SINPAC Group. Rapid identification of high-risk transient ischemic attacks. *Stroke* 2008; 39: 297–302.
12. Ritter MA, Dittrich R, Thoenissen N et al. Prevalence and prognostic impact of microembolic signals in arterial sources of embolism: A systematic review of the literature. *J Neurol* 2008; 255: 953–61.
13. Verhoeven BA, de Vries JP, Pastercamp G et al. Carotid atherosclerotic plaque characteristics are associated with microembolization during carotid endarterectomy and procedural outcome. *Stroke* 2005; 36 (8): 1735–40.
14. Ringelstein E, Droste D, Babikian V et al. International consensus group on microembolus detection. Consensus on microembolus detection by TCD. *Stroke* 1998; 29: 725–9.
15. Postert T, Federlein J, Przuntek H, Buttner T. Insufficient and absent acoustic temporal bone window: Potential and limitations of transcranial contrast-enhanced color-coded sonography and contrast-enhanced power-based sonography. *Ultrasound Med Biol* 1997; 23: 857–62.
16. Jansen C, Sprengers AM, Moll FL et al. Prediction of intracerebral haemorrhage after carotid endarterectomy by clinical crite-

- ria and intraoperative transcranial Doppler monitoring: result of 233 operations. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 220–5.
17. Spencer MP. Transcranial Doppler monitoring and the causes of stroke from carotid endarterectomy. *Stroke* 1997; 28: 685–91.
18. Keller H, Mejer W, Kumpe D. Noninvasive angiography for the diagnosis of carotid artery disease using Doppler ultrasound (carotid artery Doppler). *Stroke* 1976; 7 (4): 354–63.
19. Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Аракелян В.С. и др. Применение низкомолекулярного гепарина (фраксарин-Ф) в профилактике артерио-артериальных эмболий (ААЭ) во время и после операций на сонных артериях. Доклад на 3-м съезде сердечно-сосудистых хирургов. М., 1998.
20. Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Аракелян В.С. и др. Влияние низкомолекулярного гепарина (фраксарин-Ф) на систему свертывания крови при операциях на сонных артериях. Доклад на 3-м съезде сердечно-сосудистых хирургов. М., 1998.
21. Wolf O, Heider P, Heinz M et al. Microembolic signals detected by transcranial Doppler sonography during carotid endarterectomy and correlation with serial diffusion – weighted imaging. *Stroke* 2004; 35 (11): e373–5.
22. Brosig T, Hoinkes A, Seitz RJ et al. Ultrasound turbulence index during thromboendarterectomy predicts postoperative cerebral microembolism. *Cerebrovasc Dis* 2008; 26 (1): 87–92.
23. Schmidt A, Diederich KW, Scheinert S et al. Effect of two different neuroprotection systems on microembolization during carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46 (2): 382.
24. American Academy of Neurology, Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 62: 1468–81.
25. Levi CR, O'Malley HM, Fell G et al. Transcranial Doppler detected cerebral microembolism following carotid endarterectomy. *Brain* 1997; 120: 621–9.
26. Abbott AL, Levi CR, Stork JL et al. Timing of clinically significant microembolism after carotid endarterectomy. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23 (5–6): 362–7.
27. Horn J, Naylor AR, Laman DM et al. Identification of patients at risk for ischemic cerebral complications after carotid endarterectomy with TCD monitoring. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30 (3): 270–4.
28. Stork JL, Levi CR, Chambers BR et al. Possible determinants of early microembolism after carotid endarterectomy. *Stroke* 2002; 33 (8): 2082–5.
29. Orlandi G, Fanucchi S, Gallerini S et al. Impaired clearance of microemboli and cerebrovascular symptoms during carotid stenting procedures. *Arch Neurol* 2005; 62 (8): 1208–11.
30. Gossetti B, Gathuso R, Irace L et al. Embolism to the brain during carotid stenting and surgery. *Acta Chir Belg* 2007; 107 (2): 151–4.
31. Poppert H, Wolf O, Resch M et al. Differences in number, size and location of intracranial microembolic lesions after surgical versus endovascular treatment without protection device of carotid artery stenosis. *J Neurol* 2004; 251 (10): 1198–203.
32. Tedesco MM, Coogan SM, Dalman RL et al. Risk factors for developing postprocedural microemboli following carotid interventions. *J Endovasc Ther* 2007; 14 (4): 561–7.
33. Kastrup A, Groschel K, Schulz JB et al. Clinical predictors of transient ischemic attack, stroke, or death within 30 days of carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 2005; 36 (4): 787–91.
34. Whitlow PL. SECURITY: Multicenter Evaluation of Carotid Stenting with a Distal Protection Filter, 2003.
35. Henry M, Polydorou A, Henry I et al. Carotid angioplasty and stenting under protection: advantages and drawbacks. *Expert Rev Med Devices* 2008; 5: 591–603.
36. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE et al. Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1565–7.
37. Murad HM, Flynn DN, Elamin MB et al. Endarterectomy versus stenting for carotid artery stenosis: A systematic review and meta – analysis. *J Vasc Surg* 2008; 48: 487–93.
38. Schnaudigel S, Groeschel K, Pilgram S, Kastrup A. New brain lesions after carotid stenting versus carotid endarterectomy. A systematic review of the literature. *Stroke* 2008; 39: 1911–9.