

Marek Nowaczenco, Zofia Łysiak

Sonograficzna ocena tętnic szyjnych w profilaktyce udaru mózgu

II Klinika Neurologiczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Streszczenie

Badania tętnic szyjnych mają istotne znaczenie w profilaktyce wtórnej udaru mózgu. Ultrasonograficzne badanie metodą Duplex służy do oceny stopnia zwężenia tętnic szyjnych oraz morfologii blaszek miażdżycowych w odcinku zewnątrzczaszkowym.

Summary

Carotid arteries evaluation plays an important role in secondary prevention of stroke. Ultrasound Doppler Duplex methods can quantify the degree of extracranial carotid stenosis and surface morphology of carotid plaques.

Udary mózgu niedokrwienne w 45–50% przypadków spowodowane są zmianami zakrzepowo-miażdżycowymi, w tym w ponad 15% miażdżycą tętnic szyjnych, w 25% zatorami pochodzenia sercowego i w 25% zmianami w małych naczyniach mózgowych (udary zatokowate). Ze względu na to istotna jest ocena zmian prowadzących do zaburzeń hemodynamicznych w tętnicy szyjnej – stopnia zwężenia i zmiany morfologii ściany tętnicy. Blaszkami miażdżycowymi w tętnicy utrudniające przepływ mogą też być przyczyną zatorowości mózgowej. Aktywność zatorowa zależy od owrzodzenia blaszki miażdżycowej i stopnia zwężenia naczynia. Potwierdzeniem zatorowości jest uwidocznienie przejściowych sygnałów o zwiększonej intensywności w badaniu transkranialnym Dopplerem (TCD) (24).

Chorych z owrzodzeniem blaszki miażdżycowej oraz krwotokiem do blaszki powinno się wcześniej kwalifikować do operacji. Dlatego wprowadzenie do użycia nieinwazyjnego, łatwo dostępnego badania, wiarygodnie oceniającego stan tętnic szyjnych jest bardzo ważne w praktyce klinicznej. Badaniem mogącym służyć jako screening jest badanie przepływów naczyniowych metodą Dopplera – szerzej na temat metodyki badania w pracy dr A. Rozenfeld. Najlepszą jednak metodą diagnostyczną tego typu jest połączenie metody obrazowania w prezentacji B (dwuwymiarowy przekrój tętnicy w płaszczyźnie podłużnej i poprzecznej) z badaniem dopplerowskim metodą impulsową (PW) określane jest jako **Duplex scan** (12, 23, 24). Uzupełnieniem metody Duplex jest badanie tzw. Kolorowym Dopplerem, które polega na tym, że punktom

obrazu w prezentacji B, w których stwierdza się ruch, przyporządkowany zostaje kolor w zależności od kierunku ruchu i prędkości odczytanej w danym punkcie (1, 17, 28).

Dzięki metodzie Duplex scan możliwa jest ocena zarówno stopnia zwężenia tętnic szyjnych, jak i morfologii blaszek miażdżycowych.

Kryteria oceny ilościowej stopnia zwężenia tętnicy szyjnej

Pośrednie hemodynamiczne kryteria

Opierają się wyłącznie na badaniu przepływów metodą Dopplera. Ocena polega między innymi na pomiarze wskaźnika oporu, wskaźnika pulsacji, asymetrii przepływów w tętnicach szyjnych wspólnych i środkowych mózgu, odwróceniu kierunku przepływu krwi w odgałęzieniach tętnicy ocznej (1, 17, praca dr A. Rozenfeld).

Złożone kryteria

Opierają się zarówno na ocenie przepływów, jak i pomiarach planimetrycznych.

1. Metody hemodynamiczne

a) Pomiar tzw. wskaźnika szyjnego – carotid ratio (CR)

CR = stosunek prędkości przepływu krwi w tętnicy szyjnej wewnętrznej (ICA) do prędkości w tętnicy szyjnej wspólnej (CCA). Warunki badania: pomiar prędkości w CCA 3 cm poniżej rozwidlenia, kąt zawarty pomiędzy kierunkiem rozchodzenia się wiązki ultradźwięków, a kierunkiem przepływu krwi – równy lub mniejszy od 60 stopni, tzw. bramka, czyli objętość próbki 5 mm lub więcej.

b) Pomiar prędkości skurczowych maksymalnych – peak systolic velocities (PSV) oraz końcowo-rozkurczowych – end-diastolic velocities (EDV) w tętnicach szyjnych wspólnych i wewnętrznych (18).

W przypadku stenozy tętnicy szyjnej poniżej 75% lepszym wskaźnikiem stopnia zwężenia naczynia jest pomiar prędkości skurczowej, natomiast w przypadku stenozy powyżej 75% – pomiar prędkości końcowo-rozkurczowej (1, 7). Na podstawie tych parametrów można obliczyć stopień zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej (17) – tabela 1.

Tabela 1. Proponowany sposób obliczania stopnia zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej

Stopień zwężenia (%)	PSV (m/s)	EDV (m/s)	CR przy pomiarze PSV	CR przy pomiarze EDV
0–39	<1,1	<0,4	<1,8	<2,4
40–59	1,1–1,3	<0,4	<1,8	<2,4
60–79	1,3–2,5	0,4–1,0	1,8–3,7	2,4–5,5
80–99	>2,5	>1,0	>3,7	>5,5

PSV – peak systolic velocity – prędkość skurczowa maksymalna

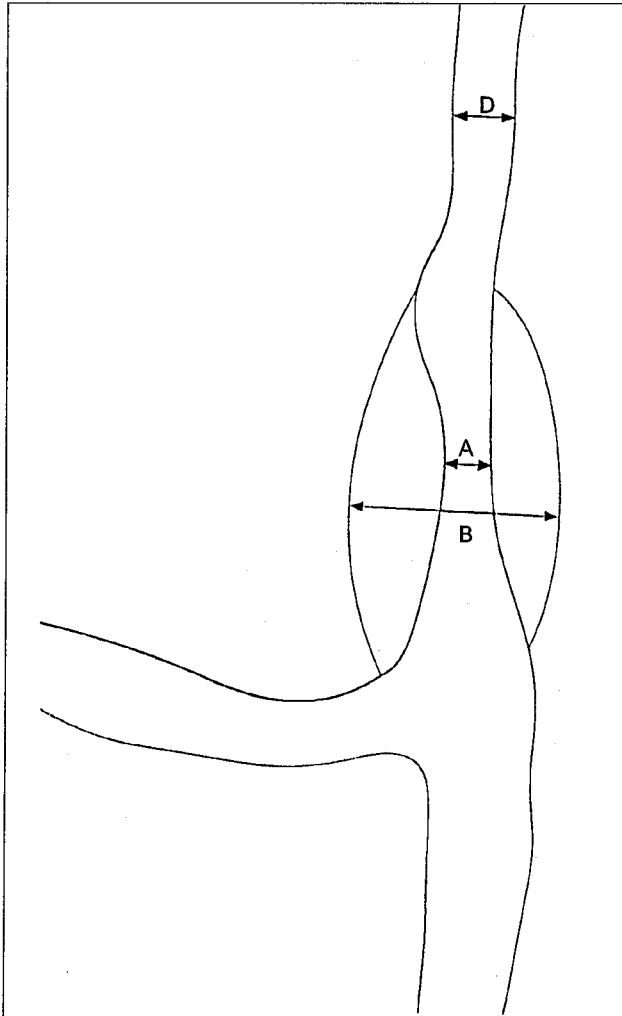
EDV – end-diastolic velocity – prędkość końcowo-rozkurczowa

CR – carotid ratio – wskaźnik szyjny

2. Metody planimetryczne

Oceniają stopień zwężenia tętnicy szyjnej na podstawie bezpośredniego pomiaru szerokości światła naczynia.

W prowadzonych programach badawczych stosowano różne metody pomiaru stopnia zwężenia tętnicy szyjnej. W badaniach NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) i ECST (European Carotid Surgery Trial) obliczano wskaźnik średnicy – diameter ratio (DR).



Ryc. 1. Metody obliczania stopnia zwężenia tętnicy szyjnej wg badań NASCET i ECST (12)

Stopień zwężenia wg badań NASCET = $(1 - A/D) \times 100\%$

Stopień zwężenia wg badań ECST = $(1 - A/B) \times 100\%$

A – minimalna średnica światła naczynia

B – przybliżona średnica światła proksymalnego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej

D – średnica dystalnego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej ponad rozszerzeniem tętnicy szyjnej w miejscu, gdzie jej ściany stają się równoległe

Stosowany w badaniach ECST: $DR = (1 - A/B) \times 100\%$ [metoda lokalna] lub $DR = (1 - A/D) \times 100\%$ – zastosowany w badaniach NASCET [metoda dystalna] (ryc. 1).

A – minimalna średnica światła naczynia

B – przybliżona średnica światła proksymalnego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej

D – średnica dystalnego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej ponad rozszerzeniem tętnicy szyjnej w miejscu, gdzie jej ściany stają się równoległe.

Warunki badania: płaszczyzna podłużna, pomiar w fazie rozkurczu serca, równocześnie widoczna przednia i tylna ściana naczynia (29).

Drugą metodą planimetryczną jest obliczanie wskaźnika pola – area ratio (AR).

$$AR = (1 - S_s/S_r) \times 100\%$$

S_s – pole powierzchni światła naczynia w miejscu zwężenia

S_r – pole powierzchni światła niezmiennego naczynia

Warunek: poprzeczna płaszczyzna badania.

Ograniczenia planimetrycznych metod badania:

1. Techniczne – nakładanie się koloru na obraz w prezentacji B

2. Anatomiczne:

- rozsziane zwężenia (np. w tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz wspólnej po tej samej stronie)
- bardzo duże zwężenia
- zwapnienia dające „cień akustyczny”
- rozfragmentowanie zwężenia (1, 7, 15).

Ocena morfologii blaszki miażdżycowej

Obraz ultrasonograficzny uzyskany metodą Duplex pozwala analizować morfologię blaszek miażdżycowych na podstawie ich echogeniczności. **Echogeniczność** blaszki miażdżycowej jest wprost proporcjonalna do zawartości w niej kolagenu. Blaszkki **hiperechogeniczne** na ogół zawierają wapń i dają „cień akustyczny” w badaniu USG. Są one stabilne, na ogół nie wywołują zmian patologicznych (powikłań niedokrwiennych w OUN). Blaszkki **hipoechogeniczne** zawierają elementy tłuszczowo-włókniste w swoim składzie. Ich echogeniczność może być taka sama jak krwi – co wiąże się z trudnościami diagnostycznym. Często ich wykrycie jest możliwe tylko przy pomocy Kolorowego Dopplera. Ten typ blaszek miażdżycowych często powoduje powikłania pod postacią objawów niedokrwiennych OUN spowodowanych zatorami tętniczo-tętniczymi.

Blaszka do której nastąpił **krwotok** jest heterogenna: najczęściej **hipo-** i **normoechogeniczna** (rzadko **hiperechogeniczna**). W jej obrębie znajdują się obszary o echogeniczności odpowiadającej krwi. Nie jest to jednak patologiczne dla krwotoku do blaszki. Podczas badania zdarzają się wyniki fałszywie dodatnie wówczas, gdy blaszka miażdżycowa zawiera dużą ilość

lipidów, cholesterolu, białka czy luźnej tkanki podścieliska. Mogą być również fałszywie ujemne wyniki w przypadku występowania w obrębie blaszki ognisk krwotocznych o średnicy poniżej 2 mm. Mimo to prawidłowe rozpoznanie za pomocą badania USG metodą Duplex występuje średnio w 85% przypadków (czułość badania wynosi 94%, swoistość – 77%). Nie potwierdzono dotychczas czy krwotok do blaszki ma istotne znaczenie rokownicze (6, 11, 13, 16, 17, 24).

Owrzodzenie jest to nadżerka błony wewnętrznej w ścianie naczynia, która jest zbudowana z jednej warstwy komórek. Zmiany tej tkanki są trudne do rozpoznania bez mikroskopu. Arteriografia nie jest wystarczająca do oceny owrzodzenia – może ona wykazać prawidłowy przepływ krwi pomiędzy dwiema blaszkami miażdżycowymi (1). Owrzodzenie blaszki miażdżycowej dobrze koreluje z wystąpieniem udaru mózgu. Łatwiej je rozpoznać w tętnicy z przewężeniem mniejszego stopnia: stenoza tętnicy szyjnej poniżej 50% – czułość wynosi 77%, natomiast przy zwężeniu powyżej 50% – czułość wynosi 41% i jest równa czułości angiografii klasycznej (odpowiednio 77% i 48%) (24).

Rozwój zmian blaszki miażdżycowej w czasie polegający na obniżeniu echogeniczności blaszki w kolejnych badaniach jest wprost proporcjonalny do wzrostu ryzyka wystąpienia zaburzeń niedokrwiennych mózgu. Analogicznie postępujące w czasie zwężenie tętnicy szyjnej zwiększa ryzyko wystąpienia udaru mózgu (24).

W zaproponowanej przez Komitet Standardów Amerykańskich Towarzystw Naczyniowych klasyfikacji zmian w tętnicach szyjnych HSP – tabela 2 (8, 17) wyróżniono następujące klasy blaszek miażdżycowych:

Klasa 1 – Blaszki miażdżycowe miękkie, jednolite anechogeniczne. Echogeniczność podobna do echogeniczności przepływającej krwi (rozpoznawanie z pomocą Kolorowego Dopplera). Częste owrzodzenia, zakrzepy, krwotoki do

Tabela 2. Proponowana klasyfikacja HSP zmian w tętnicach szyjnych wg Komitetu Standardów Amerykańskich Towarzystw Neurologicznych

H – Stopień zwężenia (Haemodynamic characteristic)
H1 – zwężenie 1–19%
H2 – zwężenie 20–59%
H3 – zwężenie 60–79%
H4 – zwężenie 80–99%
H5 – zwężenie 100%
S – Powierzchnia blaszki miażdżycowej (Surface)
S1 – gładka regularna powierzchnia
S2 – nieregularne obrysy blaszki i nisze o głębokości 0,4–2 mm
S3 – nieregularne obrysy blaszki i nisze o głębokości ponad 2 mm i długości ponad 2 mm (owrzodzenie)
P – Echogeniczność blaszki (Plaque)
P1 – homoechogeniczne blaszki (jednorodnie): klasa 1 i 2
P2 – heteroechogeniczne blaszki (niejednorodnie): klasa 3 i 4

blaszki, wysoki procent składników lipidowych. Takie blaszki są porównywane do „skorupki jaja kurzego”. Tego typu blaszki miażdżycowe stanowią największe ryzyko zatorowości mózgowej, a więc wystąpienia przejściowego niedokrwienia lub udaru mózgu (8).

Klasa 2 – Blaszki miażdżycowe miękkie, **hipo-** lub **anechogeniczne** obejmujące ponad 50% pola ich przekroju poprzecznego. Częste są krwotoki do tego typu blaszek miażdżycowych. Istnieje pewne ryzyko wystąpienia powikłań niedokrwiennych mózgu, ale mniejsze niż w klasie pierwszej.

Klasa 3 – Blaszki miażdżycowe pośrednie między miękkimi a twardymi, **hipo-** lub **izoechogeniczne** (echogeniczność podobna do echogeniczności mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego), obejmujące mniej niż 50% pola ich przekroju poprzecznego. Równie częste jak w klasie drugiej są krwotoki do tego typu blaszek miażdżycowych. Małe jest ryzyko powikłań niedokrwiennych mózgu.

Klasa 4 – Blaszki miażdżycowe twarde, **izoechogeniczne** (echogeniczność podobna do echogeniczności mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego) oraz **hiperechogeniczne** (echogeniczność podobna do echogeniczności kręgu szyjnego). Tego typu blaszki miażdżycowe zawierają małe zwapnienia i charakteryzują się dużą ilością tkanki włóknistej. Blaszkami tej klasy nie zwiększają ryzyka wystąpienia powikłań niedokrwiennych mózgu.

Klasa 5 – Blaszkami miażdżycowe niesklasyfikowane. Do tej klasy zaliczamy blaszki miażdżycowe, których nie da się zakwalifikować do żadnej z wyżej wymienionych klas – nie jest możliwa dokładna ocena zawartości tego typu blaszki. Są one z reguły zwapniałe. Zwapnienia mogą dawać tzw. „cień akustyczny”. Blaszkami tej klasy podobnie jak blaszkami klasy czwartej nie zwiększają ryzyka wystąpienia powikłań niedokrwiennych mózgu (8).

Bezpośredni związek pomiędzy zwężeniem tętnicy szyjnej a wystąpieniem udaru mózgu został udokumentowany (1, 3, 4, 14, 21, 24). Większość autorów uważa, że im większy stopień zwężenia tętnicy szyjnej tym większe ryzyko wystąpienia udaru mózgu w zakresie unaczynienia tej tętnicy. Przyjmuje się że światło zwężonego naczynia o średnicy 2 mm stanowi krytyczne zwężenie. Zwężenie tętnicy szyjnej do średnicy 1 mm stanowi największe ryzyko wystąpienia udaru mózgu.

W mechanizmie wystąpienia udaru w przypadku zwężenia tętnicy szyjnej niekoniecznie wiodącą rolę odgrywa zmniejszenie objętości przepływu krwi. Spadek przepływu krwi w tętnicach szyjnych jest przyczyną niedokrwienia mózgu tylko u 10–15% pacjentów, u których nie wykształciło się krążenie oboczne, szczególnie przez krąg Willisa. U osób z dostatecznym śródczaszkowym krążeniem obocznym, najczęstszą przyczyną udaru mózgu są zatoki tętniczo-tętnicze, których źródłem jest zmieniona chorobowo tętnica szyjna. Dlatego tak ważne jest badanie tętnic szyjnych za pomocą ultrasonografii metodą Duplex. Duplex USG to metoda coraz szerzej stosowana celem weryfikacji zwężenia tętnicy szyjnej przed zabiegiem chirurgicznym endarterektomii.

Srinivasan i wsp. porównywali tę metodę z angiografią klasyczną u 178 pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej. Po zbadaniu 378 tętnic stwierdzili, że duplex USG zaniżyła stopień zwężenia w 48% przypadków w tętnicach ze zwężeniem z przedziału 30–49%. Natomiast Duplex USG okazała się lepszą metodą od angiografii w rozpoznawaniu morfologii blaszek miażdżycowych. W przypadku zwężeń od 80 do 99% USG z dopplerem miała swoistość 71% i czułość 91% (25).

Lustgarten i wsp. porównali Duplex USG z angiografią z użyciem rezonansu magnetycznego (angioNMR) u 52 pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej. U 90% pacjentów stwierdzono zwężenie przekraczające 70%, a 41 pacjentów zakwalifikowano do zabiegu chirurgicznego bez wykonania konwencjonalnej angiografii ze względu na zbieżność wyników badania Duplex USG i angioNMR. Jedynie w pięciu przypadkach stwierdzono rozbieżność wyników, wobec czego wykonano klasyczną angiografię (20).

Power Doppler (PD) = Color Doppler Energy (CDE) = Angiografia ultrasonograficzna

Jest to nowa metoda badania ultrasonograficznego tętnic szyjnych, która w odróżnieniu od Kolorowego Dopplera obrazuje przepływ krwi na podstawie oceny całkowitej energii sygnału o amplitudzie zależnej głównie od gęstości erytrocytów.

Griewing i wsp. w 1996 roku porównywali różne techniki obrazowania w ocenie stopnia zwężenia tętnic szyjnych i morfologii blaszki miażdżycowej. Autorzy stwierdzili zdecydowaną przewagę metody Power Doppler zarówno w stosunku do cyfrowej angiografii subtrakcyjnej, jak i do Kolorowego Dopplera w rozpoznawaniu i różnicowaniu morfologii blaszki miażdżycowej (13).

Podobnie Steinke i wsp. w 1996 roku podkreślają wielką rolę zastosowania Kolorowego Dopplera w połączeniu z Power Dopplerem w rozpoznawaniu zwężeń tętnicy szyjnej, a przede wszystkim w ocenie morfologii blaszki miażdżycowej (26).

Zalety PD:

1. Trzykrotnie większa czułość wykrywania przepływu krwi w porównaniu z Kolorowym Dopplerem – co ma istotne znaczenie w przypadku różnicowania zamknięcia od krytycznego zwężenia naczynia.
2. Uwidocznienie przepływu krwi, gdy sygnał jest zbyt słaby z powodu niewielkiej średnicy naczyń lub ich głębokiego położenia.
3. Uwidocznienie przepływu krwi prawie niezależnie od kąta zawartego pomiędzy kierunkiem przepływu krwi, a kierunkiem rozchodzenia się wiązki ultradźwiękowej. Daje to możliwość uwidocznienia przepływu w naczyniach o krętym przebiegu, wykrycia drobnych zmian przyściennych, nierówności powierzchni blaszki miażdżycowej (co często było niemożliwe przy zastosowaniu Kolorowego Dopplera).

4. Nie ma zafałszowania uniemożliwiającego czasami jednoznaczną ocenę prędkości i kierunku rejestrowanych przepływów (zjawisko „aliasingu”), które występuje przy zastosowaniu Kolorowego Dopplera.

Wady PD:

1. Brak możliwości określenia kierunku przepływu krwi.
2. Znaczna wrażliwość na artefakty ruchowe.

Pomimo wielu zalet, a przede wszystkim dokładnej oceny morfologii blaszki miażdżycowej, Power Doppler z powodu braku możliwości określenia kierunku przepływu krwi powinien być stosowany w połączeniu z badaniem Duplex i Kolorowym Dopplerem (13, 26).

Inne metody oceny morfologii blaszki miażdżycowej

1. Angiografia – na jej podstawie można zidentyfikować świeży wewnątrz-naczyniowy zakrzep, duże zwapnienia i duże owrzodzenia, które podzielono na dwie klasy:
 - a) jednolite, o głębokości i szerokości co najmniej 2 mm
 - b) złożone – z rozszanymi niszami.

Czułość badania angiograficznego w rozpoznawaniu owrzodzeń blaszki miażdżycowej jest niska i wynosi 46% (8, 25).

2. Badania za pomocą rezonansu magnetycznego (NMR) i angioNMR – odgrywają małą rolę w rozpoznawaniu blaszki miażdżycowej (a szczególnie w wykrywaniu owrzodzeń) w porównaniu z angiografią klasyczną i badaniem USG metodą Duplex (2).
3. Angiotomografia komputerowa (CTA) – tą metodą mogą być zidentyfikowane tylko bardzo duże zwyrodniałe i zwapniałe blaszki miażdżycowe. Różnicowanie pomiędzy zwapnieniami, a krwotokiem do blaszki jest bardzo trudne. Nie jest również łatwe rozpoznanie dużych (ponad 2 mm) owrzodzeń blaszki z powodu częstego występowania artefaktów (1, 8).

Badania tętnic szyjnych mają praktyczne znaczenie w **profilaktyce wtórnej** udaru mózgu, czyli postępowania, które ma na celu zmniejszenie ryzyka wystąpienia ponownego udaru. U pacjentów z TIA lub niedużym udarem mózgu, spowodowanym zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej powyżej 70% badania NASCET i ECST wykazały istotne statystycznie zmniejszenie ryzyka powtórnego udaru mózgu. Wykazano, że niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej nie powinna być leczona chirurgicznie (19).

Zarówno NASCET jak i ECST są kontynuowane. Rola endarterektomii u pacjentów ze zmianami wrzodziejącymi tętnicy bez jej stenozы pozostaje sprawą kontrowersyjną, jak również wymaga dalszej oceny wartość endarterektomii u chorych ze zwężeniem tętnicy szyjnej od 30 do 69% (12, 21).

Dyskutowany jest natomiast problem leczenia chirurgicznego chorych ze zwężeniem tętnicy szyjnej, którzy nie przebyli udaru mózgu (bezobjawowa stenozа szyjna). Ryzyko wystąpienia udaru u tych chorych jest nieduże i wynosi około 1,5–2% rocznie.

Prowadzony program: Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Study (ACAS) ujawnił 55% obniżenie ryzyka udaru u pacjentów ze stenozą tętnicy szyjnej większą niż 60%, leczonych przy pomocy endarterektomii z następową kuracją Aspiryną w porównaniu z leczeniem samą Aspiryną w dawce 325 mg dziennie. Jednakże ze względu na stosunkowo małe ryzyko wystąpienia udaru, szacuje się, że należałoby wykonać 68 operacji, aby zapobiec jednemu udarowi mózgu. Nie bez znaczenia jest również fakt możliwości wystąpienia powikłań w czasie angiografii (w badaniach ACAS odsetek powikłań wynosił 1%) oraz powikłań w okresie okołoperacyjnym (1–1,5%) (12, 21).

Przy śmiertelności 1% związanej z angiografią, badania ACAS w jasny sposób wskazały na konieczność stosowania bardziej bezpiecznych technik oceny zmian w tętnicach szyjnych – takich jak USG Duplex (10).

Ponieważ endarterektomia jest zabiegiem kosztownym, a całkowite obniżenie ryzyka udaru było małe (ok. 1% rocznie), rola endarterektomii w bezobjawowym zwężeniu jest nadal sprawą kontrowersyjną. Aby z leczenia operacyjnego wynikały korzyści, ilość powikłań i śmiertelność pooperacyjna muszą być utrzymane na niskim poziomie. Rozsądne wydaje się rozważanie endarterektomii u pacjentów z bezobjawową stenozą większą niż 60% (5, 9, 12, 19, 22, 27, 29).

Piśmiennictwo

1. Ackerman R.H.: Neurovascular non-invasive evaluation. *Radiology* 1995, chap 50, vol. 3, 1–29.
2. Ackerman R.H., Candia M.R.: Identifying clinically relevant carotid disease. Editorial in *Stroke* 1994, 25, 1–3.
3. Aleksandrov A.V., Vital D., Brodie D.S. i wsp.: Grading carotid stenosis with ultrasound. *Stroke* 1997, 28, 1208–1210.
4. Alexandrov A.V., Brodie D.S., McLean A. i wsp.: Correlation of peak systolic velocity and angiographic measurement of carotid stenosis revisited. *Stroke* 1997, 28, 339–342.
5. Barnett H.J.M., Eliasziw M., Meldrum H.E., Taylor W.: Do the facts and figures warrant a 10 fold increase in the performance of carotid endarterectomy on asymptomatic patients? *Neurology* 1996, 46, 603–608.
6. Beletsky V.Y., Kelley R.E., Fowler M., Phifer T.: Ultrasound densitometric analysis of carotid plaque composition. *Stroke* 1996, 27, 2173–2177.
7. Bray J.M., Glatt B.: Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. *Cerebrovasc. Dis.* 1995, 5, 414–426.
8. Bray J.M., Baud J.M., Dauzat M.: Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques. *Cerebrovasc. Dis.* 1997, 7, 289–296.
9. Coe D.A., Towne J.B., Seabrook G.R. i wsp.: Duplex morphologic features of the reconstructed carotid artery: changes occurring more than five years after endarterectomy. *J. Vasc Surg* 1997, 25, 850–857.
10. Coull B.M.: The many windows of therapeutic opportunities in stroke. *Current Opinion in Neurology* 1996, 9, 43–45.
11. Espeland M.A., Craven T.E., Riley W.A. i wsp.: Reliability of longitudinal ultrasonographic measurements of carotid intimal-medial thicknesses. *Stroke* 1996, 27, 480–485.
12. Feinberg W. M.: Primary and secondary stroke prevention. *Current Opinion in Neurology* 1996, 9, 46–52.

13. Griewing B., Morgenstern C., Driesner F. i wsp.: Cerebrovascular disease assessed by color – flow and power doppler ultrasonography. *Stroke* 1996, 27, 95–100.
14. Guterman L.R., Jenkins J.A., Borchers D.J. i wsp.: Vascular neurosurgery: aneurysms, arteriovenous malformations, subarachnoid hemorrhage, and intracranial hemorrhage. *Current Opinion in Neurology* 1996, 9, 57–61.
15. Handa N., Matsumoto M., Maeda H. i wsp.: Ischemic stroke events and carotid atherosclerosis. *Stroke* 1995, 26, 1781–1786.
16. Krzanowski M., Łuszczyczka A.: Zasady badania dopplerowskiego przepływu krwi w naczyniach oraz interpretacja wyników. *Med. Prakt.* 1993, 9, 29–32.
17. Krzanowski M., Łuszczyczka A.: Badanie tętnic szyjnych, kręgowych i wewnątrzczaszkowych. *Med. Prakt.* 1993, 12, 36–39.
18. Kuntz K.M., Polak J.F., Whittemore A.D. i wsp.: Duplex ultrasound criteria for the identification of carotid stenosis should be laboratory specific. *Stroke* 1997, 28, 597–602.
19. Lanska D.J., Kryscio R.J.: Endarterectomy for asymptomatic internal carotid artery stenosis. *Neurology* 1997, 48, 1481–1490.
20. Lustgarten J.H., Solomon R.A., Quest D.O. i wsp.: Carotid endarterectomy after noninvasive evaluation by duplex ultrasonography and magnetic resonance angiography. *Neurosurgery* 1994, 34, 612–619.
21. MacDonald J.D.: Recent advances in neurovascular surgery. *Current Opinion in Neurology* 1997, 10, 73–75.
22. Perry J.R., Szalai J.P., Norris J.W.: Consensus against both endarterectomy and routine screening for asymptomatic carotid artery stenosis. *Arch. Neurol.* 1997, 54, 25–28.
23. Pin-Tang Ko, Shinn-Kuang Lin, Yeu-Jhy Chang i wsp.: Carotid floating plaques associated with multiple cerebral embolic strokes. *The Journal of Vascular Diseases* 1997, vol. 48, 3, 255–261.
24. Sitzer M., Muller W., Siebler M. i wsp.: Plaque ulceration and lumen thrombus are the main sources of cerebral microemboli in high-grade internal carotid artery stenosis. *Stroke* 1995, 26, 1231–1233.
25. Srinivasan J., Mayberg M.R., Weiss D.G. i wsp.: Duplex accuracy compared with angiography in the Veterans Affairs Cooperative Studies Trial for Symptomatic Carotid Stenosis. *Neurosurgery* 1995, 36, 648–655.
26. Steinke W., Meairs S., Ries S. i wsp.: Sonographic assessment of carotid artery stenosis. *Stroke* 1996, 27, 91–94.
27. Suwanwela N., Can U., Furie K.L. i wsp.: Carotid doppler ultrasound criteria for internal carotid artery stenosis based on residual lumen diameter calculated from en bloc carotid endarterectomy specimens. *Stroke* 1996, 27, 1965–1969.
28. Taylor K.J.W., Holland S.: Doppler US. Basic principles instrumentation and pitfalls. *Radiology* 1990, 174, 297–307.
29. Wilterdink J.L., Feldmann E., Easton J.D. i wsp.: Performance of carotid ultrasound in evaluating candidates for carotid endarterectomy is optimized by an approach based on clinical outcome rather than accuracy. *Stroke* 1996, 27, 1094–1098.