

Hyperperfusionssyndrom nach Karotisendarterektomie

■ S. Lorenzetti, M. Sturzenegger, C. Bassetti

Neurologische Universitätsklinik, Inselspital, Bern

Summary

Lorenzetti S, Sturzenegger M, Bassetti C. [Hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy.] *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 2001;152:61–5.

This is a case report of a 51-year-old woman who 10 days after carotid endarterectomy developed a hyperperfusion syndrome characterised by headache, systolic blood pressure values around 280 mm Hg, a possible single seizure, focal neurologic deficits, elevated intracranial blood velocities on transcranial Doppler, and focal brain oedema on brain CT with luxury perfusion. Treatment with antihypertensive drugs led within a few days to a regression of clinical, Doppler, and radiologic changes.

Keywords: carotid endarterectomy; surgery; complication; seizure; headache; hyperperfusion; hypertension; stroke

Zusammenfassung

Der vorliegende Fallbericht demonstriert, dass bei Patienten mit akuten neurologischen Ausfällen und Kopfschmerzen nach Karotisendarterektomie nebst einem ischämischen Geschehen im Rahmen einer Thrombose oder arterio-arterieller Embolie auch an das Vorliegen eines Hyperperfusionssyndroms gedacht werden muss. Mittels gezielter Diagnostik (Blutdruckmonitorisierung, Doppler-Sonographie, Schädel-CT/MRI) muss danach gesucht werden, insbesondere wenn Risikofaktoren (hochgradige Stenose, vorbestehende arterielle Hypertonie, beidseitige Karotisendarterektomie) vorliegen. Therapeutisch ist, im Gegensatz zur perioperativen Thrombose oder Embolie,

die Antikoagulation oder die Gabe eines Thrombozytenaggregationshemmers kontraindiziert, hingegen eine kontrollierte Blutdrucksenkung vital, um die drohende Blutung zu verhindern.

Schlüsselwörter: Karotisendarterektomie; Operation; Komplikation; Embolie; Kopfschmerzen; Hyperperfusion; Hypertonie; Schlaganfall

Einleitung

Nach der Publikation im Jahre 1991 der zwei Studien ECST (European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group) [1] und NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) [2] und im Jahre 1995 der Studie ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) hat die Karotisendarterektomie (CEA) für die Behandlung der signifikanten (>70%) symptomatischen und asymptomatischen Karotisstenose an Bedeutung gewonnen [3].

Die Indikationsstellung zur Karotisendarterektomie ergibt sich aus dem individuellen Abwägen des Schlaganfallrisikos des Patienten gegen das Risiko einer perioperativen Komplikation. Das Schlaganfallrisiko ist besonders hoch bei Männern (versus Frauen), bei Patienten mit einem Insult (versus TIA), bei Status nach zerebralen (versus retinalen) Ereignissen und bei nachgeschalteten intrakraniellen (versus keine) Stenosen [4]. Das Schlaganfallrisiko nimmt hingegen wenige Monate nach dem präsentierenden Ereignis ab, so dass nach 2–3 Jahren kein positiver Effekt einer Operation mehr zu erwarten ist [5]. Andererseits ist das perioperative Risiko bei instabilen neurologischen Defiziten, bei Frauen, bei Vorliegen von assoziierten Erkrankungen (bzw. Risikofaktoren) wie Herzinsuffizienz, arterieller Hypertonie und Diabetes mellitus, bei kontralateralem Karotisverschluss oder ipsilateraler Siphonstenose, bei einem Alter ≥ 75 Jahren, bei Status nach zerebralen (versus retinalen) Ereignissen erhöht [3, 6–9]. Dass die Erfahrung des operierenden Chirurgen der entscheidendste Faktor ist (0,5–15% perioperatives Risiko je nach Chirurg in amerikanischen Studien)

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Claudio Bassetti

Neurologische Poliklinik

Universitätsklinik

Frauenklinikstrasse 26

CH-8091 Zürich

e-mail: claudio.bassetti@nos.usz.ch

erstaunt nicht. Verlangt der Chirurg zur Indikationsstellung eine perioperative (invasive) Angiographie, so muss deren Risiko dem perioperativen subsumiert werden. Die Komplikationsrate bei einer Angiographie sollte z.B. 1% nicht überschreiten. Andererseits sollte die kombinierte Morbidität und Mortalität eines chirurgischen Eingriffs bei Patienten mit asymptomatischer Stenose 3% und bei Patienten mit symptomatischer Karotisstenose 9% nicht überschreiten, weil sonst der Nutzen der Operation verloren geht [3, 10, 11]. Gesamthaft gesehen profitieren von einer Karotisendarterektomie schliesslich nur 16% aller Patienten (entsprechend einer sog. «number of patients needed to treat» von 8) mit symptomatischer Karotisstenose [3, 4]. Bei Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose ist der günstige Effekt einer Karotisendarterektomie mit einer «number of patients needed to treat» von 83 noch wesentlich kleiner [3].

Die perioperative Morbidität und Mortalität der Karotisendarterektomie variiert, u.a. in Abhängigkeit der vorhin diskutierten Faktoren, zwischen <1% und >10%. Perioperative Komplikationen können verschieden gruppiert werden: (1.) nach Zeitpunkt des Eintretens: intra- bzw. frühpostoperativ; (2.) nach «Verschulden» des Chirurgen (d.h. chirurgisch z.B. Hypoglossusparesse, Wundhämatom bei undichter Gefässnaht, zerebrale Embolie bei unvorsichtiger Gefässpräparation) oder nicht (d.h. medizinisch, vor allem kardiale Funktionsstörung wegen gleichzeitig vorhandener koronarer Herzkrankheit, z.B. Herzinsuffizienz, Arrhythmie); (3.) nach klinischer Manifestation: zerebral versus extrazerebral. Die zerebralen sind die häufigsten Komplikationen einer Karotisendarterektomie, gefolgt von den kardialen [3, 11].

Von der NASCET-Studie wissen wir, dass etwa 8% aller Patienten medizinische (meist kardiovaskuläre) Komplikationen aufweisen (u.a. Herzinsuffizienz, Hyper-Hypotension, Angina pectoris, Arrhythmien), wobei nur 0,4% als schwer (Herzinfarkt und «sudden death») beurteilt werden [12]. Zerebrale Komplikationen können auf drei pathophysiologischen Mechanismen beruhen: *Embolie*: arterio-arterielle aus dem Operationsgebiet in die intrazerebrale Endstrombahn; *Hypoperfusion*, da zur Ausschälung des Atheroms die Karotiszirkulation vorübergehend abgeklemmt, d.h. sistiert werden muss; *Hyperperfusion* infolge Exposition des langfristig (stenosebedingt) hypoperfundierten zerebralen Stromgebietes gegenüber akut normal oder gar erhöhtem Perfusionsdruck [13].

In einer sorgfältigen Studie, die 500 Karotisendarterektomien klinisch und mittels transkra-

nieller Doppler-Sonographie monitorisierte [14], ergab sich unter 24 (4,8%) zerebralen Komplikationen ein Anteil von 13 (54%) embolischen, 7 (29%) Hyperperfusions- und 4 (17%) Hypoperfusionsbedingten.

Wir möchten im folgenden eine Patientin mit einem Hyperperfusionsyndrom nach Karotisendarterektomie vorstellen. Diese nicht so seltene Komplikation zu kennen ist deshalb vor allem wichtig, weil sie sowohl mit geeigneten Methoden vorhersehbar als auch behandelbar bzw. vermeidbar ist.

Fallbeschreibung

Die 51jährige Patientin (G. I.) mit Nikotinabusus, Hypercholesterinämie und positiver Familienanamnese als bekannten vaskulären Risikofaktoren und mit Status nach bilateraler Karotisendarterektomie wird uns am 5. 11. 98 mit einem akuten Hemisyndrom links begleitet von rechtsseitigen Kopfschmerzen zugewiesen.

Am 28. 7. 98 hatte eine erste notfallmässige Hospitalisation wegen eines sensomotorischen Hemisyndroms rechts stattgefunden. Kurz danach traten anstrengungsabhängige Amauroses fugaces links sowie rezidivierende TIA mit Hypästhesien der rechten Körperhälfte hinzu. Nach dem Doppler-Sonographie-sonographischen Nachweis einer beidseitigen Karotisstenose erfolgte am 11. 8. 98 eine Karotisendarterektomie links mit Venenpatcherweiterungsplastik. Der postoperative Verlauf gestaltete sich unauffällig. Wegen einer subtotalen, asymptomatischen Stenose der Arteria carotis interna rechts sowie einer Abgangsstenose der Arteria carotis communis mit langstreckiger nachgeschalteter Stenose wurde bei der Patientin am 21. 10. 98 eine Karotisendarterektomie rechts durchgeführt. Diesmal wurde eine Karotisdabel-obliteration mit Venenpatcherweiterungsplastik vorgenommen. Die Patientin wurde nach wenigen Tagen nach Hause entlassen. Am 31. 10. 98, also 10 Tage postoperativ, verspürte die Patientin beim Pressen auf der Toilette akut auftretende heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, welche in der Folge vor allem im Liegen an Intensität zunahmen und bis zum Eintrittstag am 5. 11. 98 unverändert persistierten. Am Morgen des 5. 11. 98 um 4 Uhr kam es zu einem unwillkürlichen Urinverlust im Bett. Kurz danach stellte die Patientin links einen hängenden Mundwinkel, Speichelfluss sowie eine Ungeschicklichkeit und Schwäche der linken Hand fest. Die Beine waren beidseits schwach, jedoch ohne fokale Parese, insbesondere war das Gehen noch möglich.

Beim Eintritt auf der neurologischen Klinik des Inselspitals fanden wir einen reduzierten Allgemeinzustand und eine arterielle Hypertonie mit in den folgenden 48 Stunden maximalen systolischen Blutdruckwerten von 280 mm Hg. Die Patientin war wach, zeitlich desorientiert, jedoch örtlich, autopsychisch und situativ orientiert. Im somati-

schen Neurostatus waren eine Gesichtslähmung links mit hängendem Mundwinkel und «signe de cils» und eine leichte Zungendeviation nach links zu erheben, eine deutliche homonyme Hemianopsie nach links, eine distal-betonte M4-Parese des Arms links und eine leichtgradige Oberflächenhypästhesie der Finger I–III links, der Bizeps- und der Achillessehnenreflex waren links lebhafter als rechts bei fehlenden Pyramidenzeichen. In der Computertomographie des Schädels vom 5. 11. 98 wurden ein Ödem mit fingerförmigen Ausläufern frontoparietal rechts (Abb. 1) und eine diskrete hypodense Läsion im Bereich der Basalganglien und im Caput nuclei caudati nachgewiesen. Nach Kontrastmittelgabe zeigte sich eine gyrale Luxusperfusion rechts frontoparietal (Abb. 1). Das EEG vom 6. 11. 98 zeigte keine Herde und keine epilepsiespezifischen Potentiale. In der zerebralen Doppler-Sonographie vom 21. 10. 98, d.h. am Tag unmittelbar nach der Karotisendarterektomie rechts, wurden deutlich erhöhte Flussgeschwindigkeitswerte in allen intrakraniellen Gefäßen beidseits aber v.a. in den Arteriae carotis interna und cerebri media rechts gemessen, welche zwei Wochen später, am Tag nach dem Eintritt auf die neurologische Klinik (6. 11. 98) schon deutlich regredient waren (Tab. 1).

Die Patientin wurde mit Bettruhe und Adalat CR 30 mg (bis 2mal täglich) behandelt. Eine auf der Notfallstation unter der Annahme eines embolischen, postoperativen Geschehens angefangene Liquefaktion wurde sofort gestoppt. Am 7. 11. 98, etwa 24 Stunden nach dem Auftreten der obengenannten Symptomatik, war die Patientin

Abbildung 1 Axiales Schädel-CT-Bild nach Gabe von Kontrastmittel mit leichtem Ödem und fingerförmiger Kontrastmittel-Anreicherung frontoparietal rechts (Pfeile) bei einer Patientin mit Hyperperfusionssyndrom (s. Text) (mit bestem Dank an Dr. K. Lölblad, Abteilung für Neuroradiologie, Inselspital Bern, für die Durchführung der Untersuchung).



Tabelle 1 Doppler-sonographische Werte vor und nach Karotisendarterektomie rechts bei einer Patientin mit Hyperperfusionssyndrom (s. Text).

| | Karotisendarterektomie links (Op. am 11. 8. 98) | Karotisendarterektomie rechts (Op. am 21. 10. 98) | akute Symptome am 5. 11. 98 | | |
|------------|--|--|-----------------------------|------------|--------------------------|
| | 11. 8. 98 | 14. 9. 98 | 21. 10. 98 | 6. 11. 98 | 16. 11. 98 |
| | unmittelbar postoperativ | präoperativ | unmittelbar postoperativ | im Verlauf | nach Therapie mit Adalat |
| ICA links | 125 | 95/41 | 116/52 | 83/36 | 80/34 |
| MCA links | 110 | 100/47 | 148/62 | 87/39 | 86/36 |
| ACA links | 121 | 125/62 | 142/52 | 106/50 | 95/41 |
| ICA rechts | * | * | 138/163 | 53/25 | 62/27 |
| MCA rechts | 62 | 66/30 | 212/90 | 187/65 | 144/62 |
| ACA rechts | 93 | 84/34** | *** | *** | *** |

Angabe von jeweils systolischer/diastolischer Blutflussgeschwindigkeit.

ICA = Arteria carotis interna; MCA = Arteria cerebri media; ACA = Arteria cerebri anterior.

* kein Signal

** retrograde Flussrichtung

*** nicht lokalisierbar

schon beschwerdefrei. Der Befund hatte sich, bis auf links lebhaftere Bizepssehnen- und Achillessehnenreflexe, normalisiert. Im Schädel-MRI vom 16. 11. 98 wurde eine vollständige Rückbildung des Ödems frontoparietal rechts dokumentiert. Der Doppler-sonographische Befund, nachdem Adalat gestoppt wurde, war am 16. 11. 98 deutlich gebessert (Tab. 1). Wir beurteilten das klinische Bild als postoperatives Hyperperfusionssyndrom nach Karotisendarterektomie rechts mit Verdacht auf einmaligen, begleitenden epileptischen Anfall (mit Urinabgang).

Diskussion

Die klinische Symptomatik mit ipsilateralen Kopfschmerzen, epileptischem Anfall, sensomotorischem Hemisyndrom, Hemianopsie und der arteriellen Hypertonie 10 Tage nach Karotisendarterektomie zusammen mit den prädisponierenden Risikofaktoren (s.u.) sind charakteristisch für ein sogenanntes Hyperperfusionssyndrom.

Das zerebrale Hyperperfusionssyndrom mit der Trias Kopfschmerzen, epileptische Anfälle und intrazerebrale Blutung wurde erstmals in den 80er Jahren beschrieben [15, 16]. Die Häufigkeit des Hyperperfusionssyndroms, welches bis heute sogar unter Neurologen und Neurochirurgen relativ wenig bekannt bleibt, wurde in älteren Studien um 0,3% bis 2,7% geschätzt [16, 17]. In der grossen Studie von Sundt wurde diese Komplikation in 11 von 1145 operierten Patienten (1%) registriert [16]. Die mit modernen Monitorisierungsmethoden prospektiv durchgeführte Studie von Spencer fand 1,4% (7/500) symptomatische Hyperperfusionssyndrome. Die Hyperperfusion stellte daher nach der Embolie und vor der Hypoperfusion die zweithäufigste Ursache einer zerebralen Komplikation nach Karotisendarterektomie dar. Klinisch präsentiert sich das Hyperperfusionssyndrom mit ipsilateralen Kopfschmerzen, eventuell mit Erbrechen, fokalen epileptischen Anfällen (evtl. mit fokalen epileptiformen Entladungen im EEG), fokalen neurologischen Ausfällen, arterieller Hypertonie und (meist diskreten, wie bei unserer Patientin) Bewusstseinsstörungen. Das häufigste und manchmal isolierte Symptom sind die Kopfschmerzen. Diese Symptomatik beginnt 1 bis 10 Tage postoperativ, öfters zwischen dem dritten und dem fünften postoperativen Tag. Als Risikofaktoren für diese postoperative Komplikation wurden ipsilateral präoperativ eine hochgradige Stenose der Arteria carotis interna, an der kontralateralen Arteria carotis interna eine Okklusion, Stenose oder eine kürzlich erfolgte Karotisend-

arterektomie, und eine prä- und postoperative arterielle Hypertonie ermittelt [17].

Schädel-CT und seltener -MRI können beim Hyperperfusionssyndrom initial normal ausfallen. Im typischen Fall lässt sich ein ipsilateral zur Karotisendarterektomie gelegenes, oft finger- oder fleckförmiges («patchy») Ödem nachweisen. Diese Konfiguration des Ödems entsteht durch seine stärkere Ausprägung in der weissen Substanz (hemisphärisches Marklager) [17]. Eine Einblutung in den ödematösen Hirnbezirk als schwerwiegende Sekundärkomplikation tritt in bis zu 40% der Fälle auf. Die Angiographie ist meistens normal, eventuell finden sich leicht erweiterte vasoparalytische Gefässe. Eine deutliche Erhöhung postoperativ der intrakraniellen Flussgeschwindigkeiten (ipsilateral oder bilateral) wie bei unserer Patientin (mit u.a. Verdoppelung der postoperativen Werte im Bereich der Arteria cerebri media) ist sehr charakteristisch [14, 17–20]. In der Studie von Jansen [19], der bei 233 Karotisendarterektomien 5 Hyperperfusionssyndrome beobachtete, hatten Kopfschmerzen oder arterielle Hypertonie einen positiv-prädiktiven Wert von 24% und einen negativ-prädiktiven Wert von 99%. Das heisst, eine der zwei Bedingungen ist obligat. Ein postoperativer Wert der systolischen Blutflussgeschwindigkeit in der ipsilateralen Arteria cerebri media gemessen mit der Doppler-Sonographie von mehr als 175% im Vergleich zum präoperativen Messwert ergab einen positiv-prädiktiven Wert von 100% und einen negativ-prädiktiven Wert von 99%. Das heisst, durch postoperatives Monitoring mittels transkranieller Doppler-Sonographie ist die Entwicklung eines Hyperperfusionssyndroms erkennbar. Sogar schon intraoperativ kann eine systolische Blutflussgeschwindigkeit in der ipsilateralen Arteria cerebri media von mehr als 100% im Vergleich zum präoperativen Messwert auf die Entwicklung einer Hyperperfusion hinweisend sein [21]. Eine Hyperperfusion konnte kürzlich auch mit Positronemissionstomographie bewiesen werden [22].

Pathophysiologisch wird das Hyperperfusionssyndrom auf eine systemische Blutdruckerhöhung infolge postoperativer Dysfunktion des Glomus caroticum bei gleichzeitiger Störung oder Verlust der zerebralen Autoregulation bedingt durch vorbestehende arterielle Hypertonie und langfristig ausgeprägte Hypoperfusion bei hochgradiger vorgeschalteter Karotisstenose zurückgeführt. Die Dysfunktion des Glomus caroticum soll häufiger nach bilateralen Karotisendarterektomien entstehen, was einleuchtet. Die Störung der zerebralen Autoregulation besteht schon vor der Karotisendarterektomie als Folge der langdauernden

Karotisstenose in Form einer kompensatorischen Vasodilatation. Histologisch zeigt sich beim Hyperperfusionssyndrom ein Bild wie bei der hypertensiven Enzephalopathie mit Schwellung und Hyperplasie der Endothelzellen, Fibrinoidnekrose, Erythrozytenextravasaten mit petechialen Blutungen und Ödem [23]. Ein MRI mit diffusionsgewichteten Sequenzen (DWI) könnte bei der Differenzierung zwischen Frühischämie und vasogenem Ödem beim Hyperperfusionssyndrom diagnostisch hilfreich sein.

Bezüglich Therapie ist die Erkennung des Hyperperfusionssyndroms als Ursache einer postoperativen neurologischen Symptomatik vital: Eine Antikoagulation indiziert bei embolischer Genese kann beim Hyperperfusionssyndrom fatal sein. Die Blutungsgefahr infolge arterieller Hypertonie und gestörter Blut-Hirn-Schranke ist gross. Kopfschmerzen und hohe Blutdruckwerte sollten daran denken lassen, Doppler-Sonographie und MRI (evtl. CT) liefern den Beweis. Die begleitend auftretenden hypertensiven Blutdruckwerte sollten vorsichtig gesenkt werden, 180 mm Hg systolisch sollte nicht unterschritten werden, um zerebrale Ischämien zu verhindern. Antiepileptika sollten bei epileptischen Anfällen ohne Verzögerung verschrieben werden.

Die Mortalität beträgt bei Hyperperfusionssyndrom mit Hämorrhagie bis zu 50% [17]. Daher ist bei der Betreuung von Patienten mit Status nach Karotisendarterektomie zu beachten, dass gewisse Risikofaktoren (sog. «red flags») das Auftreten dieser Komplikation begünstigen. Intraoperative epileptische EEG-Veränderungen, frühe postoperative starke lageabhängige Kopfschmerzen, epileptische Anfälle, arterielle Hypertonie und neurologische Ausfälle sollten an ein Hyperperfusionssyndrom denken lassen.

Literatur

- 1 European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235–43.
- 2 North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Study Group. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:444–53.
- 3 Gorelick PB. Carotid endarterectomy. Where do we draw the line. *Stroke* 1999;30:1745–50.
- 4 Rothwell PM, Warlow CP, ECST Collaborative Group. Prediction of benefit from carotid endarterectomy in individual patients: a risk-modelling study. *Lancet* 1999;353:2105–10.
- 5 European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379–87.
- 6 Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998;339:1415–25.
- 7 Lanska DJ, Kryscio RJ. In-hospital mortality following carotid endarterectomy. *Neurology* 1998;51:440–7.
- 8 McCrory DC, Goldstein LB, Samsa GP, Oddone EZ, Landsman PB, Moore WS, et al. Predicting complications of carotid endarterectomy. *Stroke* 1993;24:1285–91.
- 9 Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. Clinical and angiographic predictors of stroke and death from carotid endarterectomy: systematic review. *Br Med J* 1997;315:1571–7.
- 10 Easton JD, Wilterdink JL. Carotid endarterectomy: trials and tribulations. *Ann Neurol* 1994;35:5–17.
- 11 Goldstein LB, Moore WS, Robertson JT, Chaturvedi S. Complication rates for carotid endarterectomy. A call to action. *Stroke* 1997;28:889–90.
- 12 Paciaroni M, Eliasziw M, Kappelle J, Finan JW, Ferguson GG, Barnett HJM. Medical complications associated with carotid endarterectomy. *Stroke* 1999;30:1759–63.
- 13 Arnold M, Sturzenegger M, Schäffler L, Seiler RW. Continuous intraoperative monitoring of middle cerebral artery bloodflow velocities and electroencephalography during carotid endarterectomy. *Stroke* 1997;28:1345–50.
- 14 Spencer MP. Transcranial Doppler monitoring and causes of stroke from carotid endarterectomy. *Stroke* 1997;28:685–91.
- 15 Leviton A, Caplan LR, Salzmann E. Severe headache after carotid endarterectomy. *Headache* 1975;14:13–7.
- 16 Sundt TM Jr, Sharbrough FW, Piepgras DG, Kearns TP, Messick JM, O'Fallon WM. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy. *Mayo Clinical Proceedings* 1981;56:533–43.
- 17 Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD, Belkin M, Mackey WC, O'Donnell TP. Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 1996;46:175–81.
- 18 Fiori L, Paranti G, Marconi F. Combined transcranial Doppler and electrophysiologic monitoring for carotid endarterectomy. *J Neurosurg Anaesthesiol* 1997;9:11–6.
- 19 Jansen C, Sprengers AM, Moll FL, Vermeulen FE, Hamerlijnck RP, Gijn J, et al. Prediction of intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy by clinical criteria and transcranial Doppler monitoring. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:303–8.
- 20 Powers AD, Smith RR. Hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy: a transcranial Doppler sonography evaluation. *Neurosurgery* 1990;26:56–60.
- 21 Dalman JE, Beenackers IC, Moll FL, Leusink JA, Ackerstaff RG. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy helps to identify patients at risk of postoperative hyperperfusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18:222–7.
- 22 Haisa T, Kondo T, Shimpo T, Hara T. Post-carotid endarterectomy cerebral hyperperfusion leading to intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:546.
- 23 Heaton EB, Brust JC, Feinfeld DA, Thomson GE. Hypertensive encephalopathy and the neurologic manifestations of malignant hypertension. *Neurology* 1982;32:127–32.