

**ΔΙΑΚΡΑΤΙΚΟ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ:  
«Ενδαγγειακές Τεχνικές»**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΟΥ  
ΜΙΛΑΝΟΥ ΒΙCΟCCA**

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ**

**«ΔΙΑΚΑΡΩΤΙΔΙΚΟ STENTING ΓΙΑ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΣΤΕΝΩΣΗ ΕΣΩ  
ΚΑΡΩΤΙΔΟΣ»**

**ΜΕΤΑΠΤ. ΦΟΙΤΗΤΗΣ:**

**ΙΩΑΝΝΗΣ Α. ΤΣΟΥΤΣΑΣ**

**ΑΘΗΝΑ**

**ΙΟΥΝΙΟΣ 2020**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ**

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ**

**ΔΙΑΚΡΑΤΙΚΟ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ**

**«Ενδαγγειακές Τεχνικές»**

## **ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ**

### **ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ**

Του Μεταπτυχιακού Φοιτητή **ΙΩΑΝΝΗΣ ΤΣΟΥΤΣΑΣ**

Εξεταστική Επιτροπή

- Καθηγητής Γεώργιος Γερουλάκος      Επιβλέπων
- Καθηγητής Αχιλλέας Χατζηιωάννου
- Καθηγητής Ιωάννης Κακίσης

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίστηκε απο την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της 13ης Ιανουαρίου 2010 για την αξιολόγηση και εξέταση του υποψηφίου του Ιωάννη Τσούτσα, συνεδρίασε σήμερα .....

Η Επιτροπή διαπίστωσε ότι η Διπλωματική Εργασία του Κου Τσούτσα Ιωάννη με τίτλο **ΔΙΑΚΑΡΩΤΙΔΙΚΟ STENTING ΓΙΑ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΣΤΕΝΩΣΗ ΕΣΩ ΚΑΡΩΤΙΔΟΣ**, είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους ..... προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους ....., για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους ....., και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους ..... Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Καθηγητής Γεώργιος Γερουλάκος      Επιβλέπων (Υπογραφή)
  
- Καθηγητής Αχιλλέας Χατζηιωάννου      (Υπογραφή)
  
- Καθηγητής Ιωάννης Κακίσης      (Υπογραφή)

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίδα
Αφιερώσεις	5 -6
 <b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	
I. Γενικοί Ορισμοί	7
II. Καρωτιδική νόσος: Ανατομία – Παθοφυσιολογία	8
III. Καρωτιδική νόσος: Επιπολασμός	11
IV. CEA/CAS – Αποτελέσματα	13
V. Διακαρωτιδικό stenting (Transcarotid/Transcervical CAS)	15
<i>A. Τεχνική</i>	15
<i>B. Κριτήρια</i>	18
Σκοπός Μελέτης	20
 <b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	
I. Μεθοδολογία	21
II. Αποτελέσματα	25
III. Συζήτηση	27
IV. Συμπεράσματα	33
 Βιβλιογραφία	 33
Περίληψη	41
Abstract	42
Πίνακες – Εικόνες	43

**Στα παιδάκια μου Έκτορα,Μιχάλη και Μελίνα**

**και στην Αλίκη μου που με αντέχει**

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### I. Γενικοί Ορισμοί

- *Αθηρωματική στένωση έσω καρωτίδας*: Αιμοδυναμικά σημαντική στένωση της έσω καρωτίδας >50% που οφείλεται σε αθηροσκληρυντική πλάκα
- *Ενδαρτηρεκτομή έσω καρωτίδας (CEA – carotid endarterectomy)*: Ανοικτή χειρουργική επέμβαση με ενδαρτηρεκτομή και αφαίρεση της αθηρωματικής πλάκας από την έσω καρωτίδα με παράλληλη τοποθέτηση συνθετικού/φλεβικού εμβλώματος
- *Διαμηριαία αγγειοπλαστική και stenting έσω καρωτίδος (tfCAS – transfemoral carotid stenting)*: Ενδαγγειακή αντιμετώπιση καρωτιδικής στένωσης με τοποθέτηση ενδονάρθηκα και διαστολή με χρήση μπαλονιού, μέσω διαμηριαίας προσπέλασης
- *Διακαρωτιδικό stenting έσω καρωτίδος (TCAR – transcarotid/transcervical carotid revascularization)*: ορθόδρομη τοποθέτηση ενδαγγειακού stent στην έσω καρωτίδα μέσω μικρής τραχηλικής τομής και καθετηριασμού της κοινής καρωτίδας. Συνήθως εφαρμόζεται και αντιστροφή ροής της έσω καρωτίδας για προστασία του εγκεφάλου

## II. Καρωτιδική νόσος: Ανατομία - Παθοφυσιολογία

Οι καρωτίδες αρτηρίες αποτελούν βασικές τροφοφόρες αρτηρίες για την αιμάτωση της κεφαλής και του τραχήλου. Η δεξιά καρωτίδα αρτηρία εκφύεται συνήθως από το βραχιονοκεφαλικό στέλεχος ή ανώνυμο αρτηρία (κλάδος του αορτικού τόξου) ως δεξιά κοινή καρωτίδα και η αριστερά κοινή καρωτίδα εκφύεται απευθείας από το αορτικό τόξο (μεταξύ ανωνύμου αρτηρίας και αριστερής υποκλειδίου αρτηρίας). Κατά την ανιούσα πορεία της στον τράχηλο και στο ύψος του 2ου με 5ου αυχενικού σπονδύλου διχάζεται σε έσω και έξω καρωτίδα αμφοτερόπλευρα. Η έξω καρωτίδα χορηγεί κλάδους για την αιμάτωση του τραχήλου και του προσώπου κυρίως, ενώ η έσω καρωτίδα χορηγεί τελικούς κλάδους για την αιμάτωση κυρίως τμημάτων του εγκεφάλου. [1] **(Εικόνα 1)**

Ο διχασμός της καρωτίδας αρτηρίας σε έσω και έξω κλάδο αποτελεί σημείο ιδιαίτερου ενδιαφέροντος. Πειραματικές και ανατομικές μελέτες έχουν δείξει ότι το σημείο διχασμού των καρωτίδων και το εγγύς τμήμα της έσω καρωτίδας παρουσιάζουν μία προδιάθεση και μία ευαισθησία ως προς αθηρωματικές μεταβολικές καταστάσεις. Λόγω των αιμοδυναμικών μεταβολών στο διχασμό του αγγείου και υπό την επίδραση των προαναφερθέντων προδιαθεσικών παραγόντων, ευνοείται ο σχηματισμός αθηρωματικών πλακών. [2] Μάλιστα σε μία πρόσφατη μελέτη, οι Shaikh et al. έδειξαν ότι οι πλάκες που σχηματίζονται στην καρωτίδα αρτηρία σε συμπτωματικούς ασθενείς παρουσιάζουν μεγαλύτερη επικράτηση M1 μακροφάγων και μεγαλύτερο λιπιδικό περιεχόμενο, συνεπώς και μεγαλύτερη αστάθεια της αθηρωματικής πλάκας, σε σύγκριση με πλάκες άλλων αγγείων, όπως είναι η μηριαία αρτηρία. [3] Σε μία άλλη πρόσφατη μελέτη, οι Σιγάλα και



συνεργάτες διαπίστωσαν ότι στην καρωτιδική πλάκα όλοι οι τύποι δεικτών οξειδωτικού στρες ήταν αυξημένοι, αλλά μόνο η οξειδωμένη LDL παρουσίαζε συσχέτιση με την κλινική εικόνα του ασθενούς, ενώ οι MMP-9 ήταν στενά συνδεδεμένες με την αστάθεια της αθηρωματικής πλάκας. [4] Τέλος, ο ρόλος της φλεγμονής στο σχηματισμό της καρωτιδικής πλάκας φάνηκε και στη μελέτη των Alvarez et al, όπου επισημάνθηκε ο ρόλος της C αντιδρώσας πρωτεΐνης ως δείκτης ασταθούς καρωτιδικής πλάκας. [5] Ο σχηματισμός και η εναπόθεση στο τοίχωμα της καρωτίδας αρτηρίας αθηρωματικών πλακών και οι συνεπακόλουθες κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνονται στον όρο «καρωτιδική νόσος».

Η πρόιμη αθηρογένεση χαρακτηρίζεται από τη συσσώρευση μονοκυττάρων στο αρτηριακό ενδοθήλιο, ακολουθούμενη από τη μετανάστευσή τους στον υποενδοθηλιακό χώρο και την περαιτέρω ενεργοποίησή τους σε μακροφάγα. Η αθηρογένεση χαρακτηρίζεται από ένα ανασχηματισμό των αρτηριών (remodelling), που οδηγεί σε υποενδοθηλιακή συσσώρευση λιπιδιακών στοιχείων, που ονομάζονται πλάκες. [6] Ο κύριος ενεργοποιητικός παράγων αυτής της διεργασίας είναι τα οξειδωμένα σωματίδια λιποπρωτεϊνών εντός του αγγειακού τοιχώματος, κάτω από τα κύτταρα του ενδοθηλίου. Οι ελεύθερες στο πλάσμα Λιποπρωτεΐνες Χαμηλής Πυκνότητας (LDL – Low Density Lipoproteins), όταν διαπερνούν το ενδοθήλιο, οξειδώνονται. [7] Η οξείδωση αυτή ενεργοποιεί μία φλεγμονώδη διαδικασία. Η διαδικασία ενισχύεται και από συσσώρευση αιμοπεταλίων στα σημεία διάρρηξης του ενδοθηλίου. Τα μονοκύτταρα, καταναλώνοντας την οξειδωμένη LDL, μετατρέπονται σε «αφρώδη» κύτταρα. Έτσι ονομάζονται λόγω της μετέπειτα εμφάνισής τους και του υψηλού λιπιδιακού περιεχομένου τους. Η διαδικασία αυτή προωθεί τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών ινών και την εναπόθεση ινώδους ιστού στον έσω χιτώνα, που μπορεί να οδηγήσει στο σχηματισμό μίας ινώδους κάψας πάνω από τις λιπώδεις εναποθέσεις. [6,7]

Παράλληλα σχηματίζονται μικροασβεστώσεις εντός των λείων μυϊκών κυττάρων των αγγείων γύρω από την πλάκα. Η όλη διαδικασία έχει αποδειχτεί ότι επιδεινώνεται με την έλλειψη λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL – High Density Lipoproteins) στην κυκλοφορία, οι οποίες έχουν την ιδιότητα να απομακρύνουν τη χοληστερόλη από τους ιστούς και να την επιστρέφουν στο ήπαρ. [6,7] Η αθηρωματική αυτή πλάκα, ανάλογα με τη σύσταση της, μπορεί να χαρακτηριστεί ως «σκληρή» ή ως «μαλακή». Η σύσταση αυτή της πλάκας έχει μεγάλη επίδραση στη σταθερότητά της. Μία «σκληρή» πλάκα συνήθως είναι πιο σταθερή, με αποτέλεσμα να προκαλεί χρόνιες αιμοδυναμικές μεταβολές, που οφείλονται στην αύξηση του μεγέθους της και στη στένωση του αρτηριακού αυλού. Μία «ασταθής» πλάκα, αντίθετα, είναι πολύ πιο ευάλωτη σε ρήξη της κάψας της, αιμορραγία εντός αυτής και στην απελευθέρωση εμβόλων, τα οποία μπορεί να φράξουν περιφερικότερα το αγγείο και να προκαλέσουν οξεία ισχαιμικά συμβάματα. [8]

Η λύση των μακροφάγων με απελευθέρωση πρωτεολυτικών ενζύμων, συνοδευόμενη με περαιτέρω διήθηση λιπιδίων, οδηγεί στο σχηματισμό επιπεπλεγμένων πλακών, οι οποίες χαρακτηρίζονται από περιοχές λιπιδιακής συσσώρευσης, νεκρώσεων, συνεχιζόμενης χρόνιας φλεγμονής και ασβεστώσεων. Η νεο-αγγειογένεση εντός του αρτηριακού τοιχώματος αποτελεί αποτέλεσμα των παραπάνω διεργασιών. [9]

## II. Καρωτιδική νόσος: Επιπολασμός

Στην Ευρώπη, με πληθυσμό 715 εκατομμυρίων ατόμων, περίπου 1,4 εκατομμύρια αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ) σημειώνονται κάθε χρόνο. [10] Παγκοσμίως, το 2016 σημειώθηκαν περίπου 5,5 εκατομμύρια θάνατοι από ΑΕΕ, αριθμός που υπερκεράστηκε μόνο από τους θανάτους που προκλήθηκαν από ισχαιμική καρδιακή νόσο. [11] Τα εγκατεστημένα ΑΕΕ (stroke) προκαλούν ετησίως 1,1 εκατομμύρια θανάτους στην Ευρώπη, αλλά συνδέονται και με πολύ υψηλή θνησιμότητα και αναπηρία. Πάνω από τους μισούς ασθενείς που επιβιώνουν από stroke παραμένουν εξαρτημένοι από άλλους για τις καθημερινές δραστηριότητές τους. [10] Επιπλέον, τα ΑΕΕ συνδέονται και με ένα τεράστιο οικονομικό φορτίο για τα συστήματα υγείας και τους παρόχους υγείας. Συγκεκριμένα, στην Ευρώπη το ετήσιο κόστος που σχετίζεται με ΑΕΕ υπερβαίνει τα 38 δισεκατομμύρια Ευρώ. [12]

Η αθηρωμάτωση της καρωτίδας θεωρείται υπεύθυνη για περίπου 10-20% των εγκατεστημένων ΑΕΕ. [12,13] Η καρωτιδική στένωση προκαλεί συμπτώματα λόγω κυρίως αθηροεμβολισμού, θρόμβωσης της πλάκας ή πιο σπάνια αιμοδυναμικών μηχανισμών. [13] Για αυτό το λόγο, εδώ και δεκαετίες έχει καθιερωθεί σε τέτοιους ασθενείς να γίνεται πλήρης διερεύνηση για την ανίχνευση οποιασδήποτε στένωσης, ώστε να χορηγηθεί η κατάλληλη αγωγή και να αποφασιστεί εάν χρειάζεται περαιτέρω αντιμετώπιση. Ασυμπτωματική θεωρείται μία στένωση καρωτίδας εάν δεν έχει εμφανίσει συμπτώματα από τον εγκέφαλο τους τελευταίους 6 μήνες πριν από τη διάγνωση. Ο κίνδυνος για stroke είναι <1% ανά έτος σε μία μέτρια καρωτιδική στένωση (50-70%), ενώ ο κίνδυνος αυτός

αυξάνεται πάνω από 5% σε μία σοβαρή στένωση (>70%). [13,14] Όταν όμως μία σοβαρή στένωση προκαλέσει ένα παροδικό ΑΕΕ (TIA – transient ischemic attack), τότε ο κίνδυνος να εμφανιστεί ένα stroke φτάνει το 10% το πρώτο έτος, και πάνω από 30% στη 5ετία. [12-14]

Στο γενικό πληθυσμό, υπάρχει σχετικά χαμηλός επιπολασμός της καρωτιδικής νόσου, φτάνοντας το 4,2% για μέτριες στενώσεις (50-70%) και 1,7% για σοβαρές στενώσεις (>70%). Φυσικά, αυτό το ποσοστό αυξάνει όσο αυξάνεται η ηλικία του πληθυσμού και στο ανδρικό φύλο. [15] Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου που συνδέονται με εμφάνιση καρωτιδικής νόσου, είναι το κάπνισμα, η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, και η υπέρταση. [16] Επομένως, υπάρχει και μεγάλη συσχέτιση με τη στεφανιαία νόσο και την περιφερική αρτηριακή νόσο. Υπολογίζεται ότι ένα ιστορικό ΑΕΕ συνδέεται με ένα 5ετή κίνδυνο 10-25% για οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (ΟΕΜ) και με έναν 5ετή κίνδυνο 10-15% για αγγειακό θάνατο. [17]

### III. CAS/CEA – Αποτελέσματα

Σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες της ESVS, όσοι έχουν συμπτωματική στένωση πάνω από 50%, τότε εκτός της βέλτιστης φαρμακευτικής αγωγής που περιλαμβάνει αντιαιμοπεταλιακή και αντιλιπιδαιμική αγωγή, συστήνεται η ενδαρτηρεκτομή καρωτίδος (CEA – carotid endarterectomy) ως πρώτη επιλογή και η ενδαγγειακή τοποθέτηση stent (CAS – carotid stenting) ως δεύτερη επιλογή, όταν υπάρχουν συγκεκριμένα κριτήρια (ασθενής με σημαντική καρδιακή/αναπνευστική νοσηρότητα, ακτινοβολημένος/χειρουργημένος τράχηλος, επαναστένωση). [12] Σε ασυμπτωματικές στενώσεις πάνω από 60%, η πρώτη επιλογή παραμένει η βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή. Επί ύπαρξης συγκεκριμένων παραγόντων, οι οποίοι ακόμα βρίσκονται υπό διερεύνηση με τρέχουσες τυχαιοποιημένες μελέτες, τότε συστήνεται παρέμβαση με CEA ως πρώτη επιλογή ή CAS ως δεύτερη επιλογή. Τέτοιοι παράγοντες περιλαμβάνουν την ευάλωτη πλάκα (υποηχογενής ή ελκωτική), την παρουσία αντίπλευρης απόφραξης καρωτίδας και την ύπαρξη σιωπηλών εγκεφαλικών ισχαιμικών βλαβών. [12,13]

Οι περισσότερες μετα-αναλύσεις ως σήμερα που συγκρίνουν τα αποτελέσματα των δύο μεθόδων καταλήγουν ότι η CAS συνδέεται με υψηλότερο περιεγχειρητικό κίνδυνο για θάνατο και stroke, σε σύγκριση με την ανοιχτή μέθοδο, ειδικά στους συμπτωματικούς ασθενείς. [18,19] Για αυτό και στις οδηγίες της ESVS, η σύσταση για CEA και CAS στους συμπτωματικούς είναι πιο ισχυρή για σοβαρές στενώσεις (Class IA και IIaB, αντίστοιχα) σε σύγκριση με τους ασυμπτωματικούς (IIaB και IIbB, αντίστοιχα). [12] Επίσης, πρέπει να τονιστεί ότι τα ποσοστά περιεγχειρητικού stroke/θανάτου μετά από CEA φαίνεται ότι έχουν μειωθεί με την πάροδο των χρόνων – ειδικά μετά το 2005-, ενώ αντίθετα τα ποσοστά μετά από CAS έχουν παραμείνει στα ίδια επίπεδα στο πέρας των χρόνων.

[20] Μακροπρόθεσμα, δεν υπάρχει διαφορά στον κίνδυνο για ομόπλευρο stroke σε follow-up έως και 10 έτη. [21] Και αυτή η διαφορά φαίνεται ότι παρατηρείται και σε συμπτωματικούς και ασυμπτωματικούς ασθενείς. Παρ'όλα αυτά, ο κίνδυνος επαναστένωσης παραμένει υψηλότερος μετά από CAS, σε βάθος χρόνου, χωρίς όμως να επηρεάζει τη συμπτωματολογία. [21] Για αυτό και σημειώνεται ότι μία επαναστένωση μετά από CEA είναι πιο πιθανό να δώσει συμπτώματα σε σχέση με μία επαναστένωση μετά από CAS. [12]

Βέβαια, και οι δύο μέθοδοι έχουν περιορισμούς. Η ανοικτή μέθοδος συνδέεται με μεγαλύτερο χειρουργικό στρες, μιας και απαιτεί γενική αναισθησία. Αυτό μπορεί να συνδέεται και με τον αυξημένο κίνδυνο για ισχαιμία μυοκαρδίου που παρουσιάζει σε σχέση με την ενδαγγειακή τεχνική, η οποία γίνεται υπό περιοχική/τοπική αναισθησία. [22] Επίσης, κατά την ανοικτή επέμβαση διενεργείται παρασκευή ολόκληρου του καρωτιδικού διχασμού, το οποίο συνδέεται με μία επικινδυνότητα για περιφερικό εμβολισμό λόγω χειρισμών στο επίπεδο της πλάκας αλλά και για κάκωση κρανιακών νεύρων που πορεύονται στην περιοχή γύρω από το διχασμό. [23] Από την άλλη μεριά, η ενδαγγειακή μέθοδος συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για ΑΕΕ λόγω του κινδύνου που επιφέρει η προώθηση συρμάτων/συσκευών μέσα από το αορτικό τόξο και τους κλάδους αυτού και οι συνοδοί χειρισμοί, οι οποίοι μπορεί να οδηγήσουν σε αποκόλληση κάποιας πλάκας και επακόλουθο εμβολισμό ή διαχωρισμό. Ειδικά σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας όπου παρατηρείται πιο συχνά ελίκωση της αορτής και έντονη αθηρωμάτωση του αορτικού τόξου, ο κίνδυνος αυτός αυξάνει. [24] Το μεγαλύτερο μήκος βλαβών αλλά και οι πολλαπλές βλάβες (tandem) αυξάνουν τον κίνδυνο επιπλέον. [25] Επίσης, και η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια αποτελεί έναν παράγοντα αποτρεπτικό για μία τέτοια μέθοδο.

## IV. Διακαρωτιδικό stenting (Transcarotid/Transcervical CAS)

### A. Τεχνική

Η διακαρωτιδική επαναγγείωση περιγράφηκε για πρώτη φορά το 2004 ως μία εναλλακτική σε ασθενείς που είναι υψηλού κινδύνου για CEA, αποφεύγοντας παράλληλα και τα μειονεκτήματα της CAS. [26] Η επέμβαση αυτή διενεργείται υπό τοπική/περιοχική αναισθησία, αποφεύγοντας τη γενική αναισθησία και το χειρουργικό στρες της ανοικτής μεθόδου. Παράλληλα, η άμεση παρασκευή της κοινής καρωτίδας χωρίς να επεκτείνεται στο διχασμό μειώνει τον κίνδυνο για κάκωση κρνιακών νεύρων καθώς και τους επικίνδυνους χειρισμούς για εμβολισμό. Επίσης, με τη διακαρωτιδική πρόσβαση αποφεύγονται οποιοδήποτε χειρισμοί και δια του αορτικού τόξου, οι οποίοι συνδέονται με κίνδυνο πρόκλησης ΑΕΕ. Η κοινή καρωτίδα συνήθως κλαμπάρεται υπό άμεση επισκόπηση διεγχειρητικά, αποκλείοντας την ορθόδρομη ροή που μπορεί να μεταφέρει περιφερικά έμβολα. Η χρήση συνδυαστικά της αναστροφής ροής στην έσω καρωτίδα ενισχύει τη νευροπροστατευτική δράση. [27]

Τα κύρια βήματα της επέμβαση είναι τα παρακάτω [27]:

#### 1. Παρασκευή τη κοινής καρωτίδας

Το κύριο ανατομικό σημείο είναι το τρίγωνο που σχηματίζεται από τη στερνική και κλειδική κεφαλή του στερνοκλειδομαστοειδούς μυός και το άνω χείλος της κλείδας. (**Εικόνα 2**) Μία επιμήκης ή εγκάρσια τομή μήκους 2-4 cm γίνεται ανάμεσα στις κεφαλές του στερνοκλειδομαστοειδούς. Η παρασκευή θα πρέπει να διενεργείται κατά στρώματα, πρέπει να γίνεται κεντρικά του ωμοϋοειδούς μυός

και σε ανάγγειο πεδίο. Η δεξιά κοινή καρωτίδα συνήθως βρίσκεται πιο επιφανειακά από την αριστερή, και μερικές φορές βρίσκεται σε ανώτερο επίπεδο από το παλίνδρομο λαρυγγικό νεύρο, από έξω προς τα έσω. Καθώς διανοίγεται επιμήκως το καρωτιδικό δεμάτιο, παρασκευάζεται μερικώς και η έσω σφαγίτιδα και απωθείται προς τα έσω. Το πνευμονογαστρικό νεύρο βρίσκεται γενικά επί τα εκτός και οπισθίως της κοινής καρωτίδας, και πολλές φορές δεν επισκοπείται. Παρασκευάζεται ένα μήκος 3 με 4 cm της κοινής καρωτίδας περιφερικά και περιβρογχίζεται με μία φακαρόλα ή τουρνικέ για κεντρικό έλεγχο υπό άμεση επισκόπηση. Μπορεί να τοποθετηθεί και ένα ράμμα 5.0 polypropylene σε μορφή U στην πρόσθια επιφάνεια του αγγείου, για να διευκολυνθεί η σύγκλειση όταν αφαιρεθεί το θηκάρι.

## *2. Φλεβική πρόσβαση*

Η μηριαία φλέβα καθετηριάζεται μέσω διαδερμική παρακέντησης υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση. Εισάγεται θηκάρι φλεβικής επιστροφής, το οποίο καθλώνεται με ράμματα. Υπάρχουν και κέντρα που χρησιμοποιούν την έσω σφαγίτιδα εκτός από τη μηριαία φλέβα.

## *3. Αρτηριακή πρόσβαση*

Χορηγείται ενδοφλέβια ηπαρίνη, με στόχο ο ενεργοποιημένος χρόνος πήξης να κυμαίνεται από 250 έως 300 δευτερόλεπτα πριν από την παρακέντηση της αρτηρίας. Ακολουθεί παρακέντηση της κοινής καρωτίδας ανάμεσα από το προηγούμενα τοποθετημένο ράμμα. Η αναρρόφηση αρτηριακού θέματος επιβεβαιώνει τη σωστή θέση. Το κοντό σύρμα καθετηριασμού εισάγεται μέσα από τη βελόνα στο αγγείο και μετά την αφαίρεση της βελόνας, εισάγεται ένα κοντό



θηκάρι μέσα στην κοινή καρωτίδα. Μέσω του θηκαριού, χορηγείται σκιαγραφικό ώστε να γίνει αγγειογραφία του διχασμού σε πλάγια θέση και να εντοπιστεί η στένωση. Το σύρμα αλλάζει με ένα 0,035" Amplatz Super Stiff σύρμα που διαθέτει μαλακή άκρη 1 cm και το οποίο προωθείται ως το διχασμό. Εναλλακτικά μπορεί να προωθηθεί το κοντό σύρμα με το μικρό θηκάρι προς την έξω καρωτίδα για στήριξη και τότε να γίνει η αλλαγή σε σκληρό σύρμα.

Μόλις αφαιρεθεί το κοντό θηκάρι, εισάγεται το ειδικό αρτηριακό θηκάρι (ENROUTE Transcarotid Neuroprotection System [Silk Road Medical, Sunnyvale, Calif]) και προωθείται σε προκαθορισμένο μήκος. **(Εικόνα 3)** Ακολουθεί καθήλωση του θηκαριού με ράμματα. Γίνεται αναρρόφηση αίματος και πλύση με ηπαρινούχο ορό.

#### *4. Αναστροφή ροής*

Χρησιμοποιείται ένας ρυθμιστής ροής, ο οποίος συνδέεται με το αρτηριακό θηκάρι και με το φλεβικό θηκάρι. Η ροή αίματος προς την κοινή καρωτίδα εμποδίζεται κεντρικά της αρτηριοτομής είτε με άσκηση τάσης από το τουρνικέ ή με κλαμπάρισμα από αγγειολαβίδα. Ο ρυθμιστής ροής έχει δύο ρυθμίσεις ροής, και επιτρέπει προσωρινή παύση ροής μέσω ενός κομβίου, για έγχυση σκιαγραφικού. Με αυτή τη μέθοδο, οποιοδήποτε έμβολο κατευθύνεται προς το φίλτρο που ελέγχει τη ροή και όχι προς τον εγκέφαλο. **(Εικόνα 4)**

#### *5. Αγγειοπλαστική*

Πριν από οποιονδήποτε χειρισμό στην πλάκα, η συστολική αρτηριακή πίεση θα πρέπει να κυμαίνεται από 140 ως 160 mmHg, για να διευκολύνεται η αντιστροφή ροής. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί και γωνιώδης καθετήρας για να περάσει το

σύρμα τη στένωση. Το θηκάρι ENROUTE έχει εσωτερική διάμετρο 8F και εξωτερική διάμετρο 10F, και είναι εξειδικευμένο για αυτήν την επέμβαση. Είναι συμβατό με τα περισσότερα stents που χρησιμοποιούνται. Συνήθως, τα stents είναι ανοικτής κυψέλης, από νιτινόλη, σε μήκος 20, 30 και 40mm και με διάμετρο από 5-10mm.

#### *6. Άρση της αντιστροφής ροής και αφαίρεση θηκαριού*

Με την ολοκλήρωση της αγγειοπλαστικής και την επιβεβαίωση με αγγειογραφία της σωστή θέσης του stent και του ικανοποιητικού αποτελέσματος, πρέπει να αποκατασταθεί η ορθόδρομη ροή. Αφαιρείται η λαβίδα από την κοινή καρωτίδα και κλείνει ο ρυθμιστής ροής. Το αρτηριακό θηκάρι αφαιρείται, ενώ σφίγγει το ράμμα σχήματος U που είχε τοποθετηθεί. Τοποθετείται μία μικρή παροχέτευση στο τραχηλικό τραύμα. Το θηκάρι από τη μηριαία φλέβα αφαιρείται και αυτό και ασκείται πίεση στο τραύμα για αιμόσταση.

#### *B. Κριτήρια*

Υπάρχουν συγκεκριμένα κριτήρια καταλληλότητας για την εφαρμογή της μεθόδου. Η διάμετρος της έσω καρωτίδας πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 4 και 9mm, ενώ η κλείδα θα πρέπει να απέχει τουλάχιστον 5 cm από τον καρωτιδικό διχασμό. Επίσης, πρέπει να μην υπάρχει σοβαρή αθηρωμάτωση στο σημείο της παρακέντησης στην κοινή καρωτίδα που θα αποκλείει τη μέθοδο. Επιπλέον, οι ασθενείς θα πρέπει να μην είναι αλλεργικοί στο νικέλιο, από το οποίο είναι κατασκευασμένα πολλά stents, ούτε και στα αντιαιμοπεταλιακά ή τα αντιπηκτικά.

[27]

Τα κριτήρια υψηλού κινδύνου για CEA χρησιμοποιούνται κατά γενικό κανόνα σε ασθενείς που θα υποβληθούν σε TCAR. [28] (Πίνακας Ι)

Σε μία πρόσφατη μελέτη των Wu και συνεργατών, μελετήθηκαν εάν οι ασθενείς που υποβάλλονται σε TCAR ακολουθούν τα κριτήρια καταλληλότητας. Σε 224 ασθενείς, 100% είχαν διάμετρο έσω καρωτίδας 4-9mm, 100% διάμετρο κοινής καρωτίδας >5mm, 75% είχαν απόσταση της κλείδας από το διχασμό >5cm και 96% δεν είχαν σημαντική αθηρωμάτωση στο σημείο της παρακέντησης. Επιπλέον, 7% των ασθενών παρουσίαζαν ανατομία του διχασμού που δεν ευνοεί την τοποθέτηση stent. Ως αποτέλεσμα, 68% των ασθενών ήταν κατάλληλοι για TCAR στο σύνολο. [29]

## Σκοπός Μελέτης

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να συγκεντρώσει όλα τα δεδομένα σχετικά με την διακαρωτιδική τοποθέτηση stenting (TCAR) σύμφωνα με αυστηρά κριτήρια, και να προσπαθήσει να παράξει συγκεντρωτικά αποτελέσματα όσον αφορά κύρια αποτελέσματα της μεθόδου. Δεδομένων των μειονεκτημάτων των κλασικών μεθόδων αντιμετώπισης της καρωτιδικής νόσου – της CEA και της tfCAS-, η εμφάνιση μίας εναλλακτικής μεθόδου όπως είναι η TCAR υπόσχεται να καλύψει το κενό που δημιουργείται για ασθενείς με σχετική αντένδειξη και για τις δύο προηγούμενες τεχνικές. Ευελπιστούμε ότι τα συμπεράσματα που θα βγουν να βοηθήσουν στην καθημερινή κλινική πρακτική, προς όφελος των ασθενών.

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### I. Μεθοδολογία

Η συστηματική αυτή ανασκόπηση περιελάμβανε μία εκτεταμένη έρευνα ηλεκτρονικής βιβλιογραφίας για τον εντοπισμό όλων των κατάλληλων δημοσιεύσεων από το 1990 έως τον Απρίλιο του 2020. Οι δημοσιεύσεις ανακτήθηκαν μέσω των ηλεκτρονικών μηχανών αναζήτησης (PubMed, Google Scholar και Scopus). Χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια PRISMA για συστηματικές ανασκοπήσεις κατά το σχεδιασμό της μελέτης αυτής. [30]

Κατάλληλες δημοσιεύσεις ήταν οι κλινικές μελέτες που αναφέρουν τουλάχιστον το ποσοστό θνητότητας και εγκεφαλικών επεισοδίων εντός 30 ημερών, σε ασθενείς που υπεβλήθησαν σε διακαρωτιδική (transcarotid/transcervical) τοποθέτηση stent σε αθηρωματική πλάκα της έσω καρωτίδας. Στην αναζήτηση για την εργασία χρησιμοποιήθηκαν ιατρικοί οροί και λέξεις κλειδιά: “transcarotid”, “transcervical”, “carotid stenting”.

Τα κριτήρια συμπερίληψης (inclusion criteria) ήταν τα ακόλουθα σε αυτήν την ανασκόπηση:

- Κλινικές μελέτες που αναφέρουν πρώιμα και/ή όψιμα αποτελέσματα σε ασθενείς που υπεβλήθησαν σε διακαρωτιδική (transcarotid/transcervical) αγγειοπλαστική και τοποθέτηση stent σε αθηρωματική πλάκα της εξωκρανιακής μοίρας της έσω καρωτίδας
- Οι κλινικές μελέτες μπορεί να είναι τυχαιοποιημένες, προοπτικές ή αναδρομικές.
- Θα πρέπει να αναφέρουν στα κύρια αποτελέσματα το ποσοστό θνητότητας (mortality) και εγκεφαλικών επεισοδίων (stroke/TIA) εντός 30 ημερών από την επέμβαση.

- Εάν μία μελέτη συγκρίνει αποτελέσματα διαφορετικών ομάδων (ασθενείς που υπεβλήθησαν σε TCAR, CEA ή CAS) θα πρέπει να αναφέρει τη θνητότητα ή τα εγκεφαλικά επεισόδια ξεχωριστά για τους ασθενείς που υπεβλήθησαν σε TCAR
- Θα πρέπει να αναφέρονται σε πρωτογενή αντιμετώπιση αθηρωματικής στένωσης καρωτίδας και όχι σε επανεπεμβάσεις ή άλλη αιτία στένωσης
- Εάν περισσότερες μελέτες αναφέρουν αλληλοεπικαλυπτόμενους πληθυσμούς ασθενείς από ίδια κέντρα, τότε θα συμπεριλαμβάνεται στην ανασκόπηση εκείνη η μελέτη με τον μεγαλύτερο αριθμό ασθενών και τη μεγαλύτερη διάρκεια

Αντίστοιχα, τα κριτήρια αποκλεισμού (exclusion criteria) ήταν τα ακόλουθα:

- Ανασκοπήσεις, μετα-αναλύσεις, editorials, case reports ή case series <10 ασθενών
- Μελέτες που δεν είναι δημοσιευμένες πλήρως, περιλήψεις από συνέδρια
- Μελέτες που δεν είναι δημοσιευμένες στα Αγγλικά
- Μελέτες που αναφέρουν διακαρωτιδική προσπέλαση διαδερμικά και όχι μέσω μικρής τομής στον τράχηλο και παρασκευής της κοινής καρωτίδας
- Μελέτες που αναφέρουν διακαρωτιδική αντιμετώπιση αθηρωματικών στενώσεων της κοινής καρωτίδας ή της ανωνύμου αρτηρίας ή ενδοκρανιακών αγγείων.
- Μελέτες που αναφέρονται σε διακαρωτιδική αντιμετώπιση άλλων παθολογιών, όπως βαλβιδοπαθειών, ανευρυσμάτων ή ψευδοανευρυσμάτων.
- Μελέτες που αναφέρουν άλλα αποτελέσματα εκτός της πρώιμης θνητότητας ή πρώιμων ΑΕΕ.

Το flowchart της μελέτης φαίνεται στην **Εικόνα 5**.

Στην ανασκόπηση αυτή, καταγράφηκαν τα χαρακτηριστικά όλων των μελετών (έτος δημοσίευσης, χώρα προέλευσης, σχεδιασμός, ομάδες ασθενών, μέσο follow-up).

Επίσης καταγράφηκαν τα εξής χαρακτηριστικά των ασθενών: μέση ηλικία, φύλο, συννοσηρότητες, συμπτωματολογία.

Καταγράφηκαν στοιχεία της επέμβασης, όπως προδιαστολή, χρήση αναστροφής της ροής (flow reverse), χρήση εγκεφαλικής προστασίας/φίλτρου, τύπος αναισθησίας, μέση διάρκεια επέμβασης, μέση ποσότητα σκιαγραφικού που χρησιμοποιήθηκε.

Καταγράφηκαν τα εξής πρώιμα αποτελέσματα (εντός 30 ημερών): θνητότητα, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (stroke/TIA), έμφραγμα μυοκαρδίου, τεχνική επιτυχία, αιμορραγία/αιμάτωμα, κάκωση κρανιακού νεύρου, μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση, διαχωρισμός.

Καταγράφηκαν τα εξής όψιμα αποτελέσματα (μετά τις 30 ημέρες): θνητότητα, ΑΕΕ, επανεπέμβαση, επαναστένωση.

Στις συννοσηρότητες, όπως αυτές ορίζονταν από την κάθε μελέτη, περιλαμβάνεται η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ), ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ), η στεφανιαία νόσος (ΣΝ), η δυσλιπιδαιμία, το ιστορικό καπνίσματος.

Συμπτωματικοί ορίστηκαν όσοι ασθενείς είχαν εμφανίσει συμπτώματα (εγκατεστημένο/παροδικό ΑΕΕ, αμαύρωση) εντός του τελευταίου 6 μήνου πριν από την επέμβαση.

Ως εγκατεστημένο ΑΕΕ (Stroke) ορίστηκε ένα νευρολογικό έλλειμμα, το οποίο διήρκησε πάνω από 24 ώρες ή διαγνώστηκε μέσω απεικονιστικής μεθόδου (αξονική τομογραφία εγκεφάλου), σύμφωνα με τον ορισμό της κάθε μελέτης.

Όπου αναφέρεται, ως έλασσον ΑΕΕ ορίστηκε αυτό με βαθμολογία NIHSS < 3 βαθμούς, και μείζον ΑΕΕ με βαθμολογία NIHSS > 3 βαθμούς. (NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale)

Ως παροδικό ΑΕΕ (transient ischemic attack - TIA) ορίστηκε νευρολογικό έλλειμμα το οποίο διήρκησε λιγότερο από 23 ώρες, χωρίς ευρήματα στην απεικόνιση του εγκεφάλου, σύμφωνα με την κάθε μελέτη.

Στεφανιαία νόσος: Ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου, στηθάγχης ή αορτοστεφανιαίας παράκαμψης

Τεχνική επιτυχία: Αδυναμία να προσπελάσει το σύρμα πέραν της στένωσης ή αδυναμία ολοκλήρωσης της επέμβασης ή ανάγκη μετατροπής σε CEA

Επαναστένωση: Μείωση της διαμέτρου του αυλού εντός του stent > 50% ή απόφραξη

Έμφραγμα μυοκαρδίου ορίστηκε ως αύξηση τροπονίνης πάνω από το διπλάσιο ή/και εμφάνιση ηλεκτροκαρδιογραφικών μεταβολών και κλινικών συμπτωμάτων, σύμφωνα με την κάθε μελέτη.

Ιστορικό καπνίσματος: Συμπεριλαμβάνει παλαιούς και τωρινούς καπνιστές.



## II. Αποτελέσματα

Συνολικά συμπεριελήφθησαν στην ανασκόπηση αυτή 17 μελέτες που συμπεριλαμβάνουν συνολικά 7.781 ασθενείς, από τους οποίους 4220 ασθενείς υποβλήθηκαν σε 4235 επεμβάσεις TCAR. [31-47] Από αυτές τις μελέτες, 11 ήταν μελέτες σειράς με επεμβάσεις TCAR μόνο, 4 μελέτες που συνέκριναν TCAR με tfCAS και 2 μελέτες που συνέκριναν TCAR, tfCAS και CEA. (Πίνακες II-IV)

Από τις μελέτες, 9 ήταν προοπτικές μελέτες και οι υπόλοιπες 8 ήταν αναδρομικές. Καμία μελέτη δεν ήταν τυχαιοποιημένη.

Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 72,3 έτη (54-90) (δεδομένα από 14 μελέτες) και 66,3% των ασθενών ήταν ανδρικού φύλου (δεδομένα από 14 μελέτες). Επίσης, το 51,5% των ασθενών ήταν συμπτωματικοί (δεδομένα από 15 μελέτες), ενώ μόνο 5 μελέτες διευκρίνισαν εάν τα συμπτώματα αφορούσαν εγκατεστημένο ΑΕΕ, παροδικό ΑΕΕ ή αμαύρωση. (Πίνακας II-IV)

Από τις 17 μελέτες, 6 μελέτες ανέφεραν μόνο πρώιμα αποτελέσματα (30 ημερών), ενώ στις υπόλοιπες 11 μελέτες το μέσο follow-up κυμαινόταν από 3 έως 40 μήνες.

Τα χαρακτηριστικά των ασθενών σε κάθε μελέτη φαίνονται στους Πίνακες (I-III).

Συνολικά, ΣΝ (48,1% - 11 μελέτες), ΑΥ (87,5% - 12 μελέτες), ΣΔ (37,8% = 13 μελέτες), Δυσλιπιδαιμία (82,8% - 10 μελέτες), κάπνισμα (87,1% - 9 μελέτες). Επίσης, το 26,9% % υπεβλήθη σε γενική αναισθησία, αν και στη μεγαλύτερη σειρά των Schermerhorn και συνεργατών δεν αναφέρθηκε η μορφή αναισθησίας. Από όσες μελέτες το ανέφεραν, όλες χρησιμοποίησαν αναστροφή ροής για την επέμβαση, ενώ σε μία μελέτη χρησιμοποιήθηκε περιφερικό φίλτρο χωρίς αναστροφή ροής (Palombo και συνεργατών [44]).

Όσον αφορά τα πρώιμα αποτελέσματα, αναφέρθηκαν 31 θάνατοι εντός 30 ημερών (θνητότητα 0,7%). Επίσης το ποσοστό stroke/TIA εντός 30 ημερών έφτανε το 2,1%, ενώ το ποσοστό μόνο stroke έφτανε το 1,4%. Επίσης, αναφέρθηκε σε 9 μελέτες ένα ποσοστό 0,9% κακώσεων κρανιακών νεύρων, ενώ το ποσοστό OEM έφτανε μόνο 0,2% σε 16 μελέτες. Επίσης, σε 10 μελέτες αναφέρθηκαν 135 αιματώματα (3,4%), από τα οποία χρειάστηκε παροχέτευση στο 35,5%.

Μόνο 15 μελέτες ανέφεραν ποσοστό τεχνικής επιτυχίας, η οποία κυμαινόταν από 80% έως 100%. (μέση τιμή 98,2%)

Άλλες επιπλοκές εντός 30 ημερών αναφέρθηκαν οι εξής από 7 μελέτες: 15 διαχωρισμοί, 1 αμαύρωση, 1 οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, 4 βραδυκαρδίες και 9 σύνδρομα επαναιμάτωσης.

Εντός του follow-up (> 30 ημέρες), αναφέρθηκαν 64 επαναστενώσεις >50% ή αποφράξεις από 9 μελέτες (11,2%).

Επίσης, εντός του follow-up αναφέρθηκε από 5 μελέτες ένα ποσοστό θανάτου ή stroke 4,9%.

### III. Συζήτηση

Συγκριτικά με άλλες ανασκοπήσεις, η παρούσα είναι η πιο πρόσφατη και περιλαμβάνει τις περισσότερες μελέτες και τους περισσότερους ασθενείς. Επίσης, τα κριτήρια συμπερίληψης και αποκλεισμού των μελετών είναι αρκετά αυστηρά, ώστε να μην παρατηρείται αλληλοεπικάλυψη μελετών και τα αποτελέσματα να είναι πολύ πιο ασφαλή. Επιπλέον, είναι η μοναδική ανασκόπηση που αναφέρει συγκεντρωτικά δεδομένα όσον αφορά τις συννοσηρότητες, τεχνικά χαρακτηριστικά των επεμβάσεων, καθώς και τόσο μεγάλο αριθμό πρώιμων και όψιμων αποτελεσμάτων.

Το 2013, οι Sfyroeras και συνεργάτες δημοσίευσαν την πρώτη μεγάλη ανασκόπηση σχετικά με τη διακαρωτιδικό stenting καρωτιδικών στενώσεων. [48] Συμπεριέλαβαν 12 μελέτες και 739 επεμβάσεις TCAR σε 722 ασθενείς. Εκτός του ότι ο αριθμός των ασθενών είναι πολύ μικρότερος από τη δική μας ανασκόπηση, οι συμπεριληφθήσες μελέτες είναι δημοσιευμένες μέχρι το 2012. Επίσης δε συμπεριλαμβάνει καθόλου στοιχεία για τις συννοσηρότητες των ασθενών. Παρά το γεγονός ότι δεν περιλαμβάνονται μελέτες των τελευταίων 7 ετών, όπου η εμπειρία των κέντρων σίγουρα έχει βελτιωθεί, τα αποτελέσματα δε διαφέρουν πολύ από τα δικά μας. Συγκεκριμένα, αναφέρουν οι συγγραφείς τεχνική επιτυχία 96,3% έναντι 98,2%, πρώιμη θνητότητα 0,41% έναντι 0,7%, ποσοστό stroke 1,1% έναντι 1,4% και ποσοστό OEM 0,14% έναντι 0,2%, σε σύγκριση με τη δική μας μελέτη. Επίσης, αναφέρει μερικά ελλειπή ή λανθασμένα στοιχεία, όπως για παράδειγμα ότι οι Alexandresku και συνεργάτες [33] δε χρησιμοποίησαν αναστροφή ροής. Τέλος, περιλαμβάνει και αποκλεισμένες από εμάς μελέτες, όπως των Mathieu και συνεργατών [49], οι οποίοι παρουσίασαν μία σειρά από επεμβάσεις με διαδερμική προσπέλαση, χωρίς μικρή τραχηλική τομή και παρασκευή της κοινής καρωτίδας.

Σε πιο πρόσφατη ανασκόπηση του 2020, οι Luk και οι συνεργάτες συγκέντρωσαν παραδόξως μόνο 8 μελέτες, από τις οποίες 3 ήταν συγκριτικές. [50] Βέβαια όλες οι ενσωματωμένες μελέτες περιέγραφαν TCAR επεμβάσεις με αντιστροφή ροής, αλλά και πάλι ήταν λιγότερες από εκείνες που συγκέντρωσε η δική μας μελέτη. Δεύτερον, οι συγγραφείς δε συγκέντρωσαν πληροφορίες σχετικά με συννοσηρότητες, ενώ τα αποτελέσματα των μελετών αφορούσαν μόνο τις πρώτες 30 ημέρες χωρίς να αναφέρουν τα όψιμα αποτελέσματα (π.χ. επαναστένωση). Τρίτον, πρέπει να τονιστεί ότι στη συγκεκριμένη ανασκόπηση δεν υπολογίστηκαν συνολικά ποσοστά αποτελεσμάτων, αλλά καταγράφηκε το φάσμα των ποσοστών στις επιμέρους μελέτες. Τέλος, η ανασκόπηση αυτή αναφέρει μελέτες που αποκλείστηκαν από εμάς λόγω αλληλοεπικάλυψης (π.χ. Malas και συνεργάτες [51] έναντι Schermerhorn και συνεργάτες [45]), ώστε τα συγκεντρωτικά αποτελέσματα να είναι πιο ασφαλή.

Στην τελευταία και μοναδική μετα-ανάλυση, οι Texakalidis και συνεργάτες ανέλυσαν συγκριτικές μόνο μελέτες, οι οποίες συνέκριναν τη διακαρωτιδική αγγειοπλαστική (TCAR) με τη διαμηριαία προσπέλαση (tfCAS). [52] Οι συγγραφείς συγκέντρωσαν 11 μελέτες με συνολικά 11.592 ασθενείς (856 TCAR και 10.736 tfCAS), όπου συμπεριελήφθηκαν και μελέτες με λιγότερες από 10 επεμβάσεις TCAR καθώς και μελέτες με αλληλοεπικαλυπτόμενους πληθυσμούς. Αυτό όμως δεν αυξάνει την ισχύ της μετα-ανάλυσης. Το συνολικό ποσοστό stroke μετά από TCAR υπολογίστηκε σε 1,2% - παρόμοιο με το δικό μας -, και ήταν σημαντικά μικρότερο από εκείνο μετά από tfCAS (2,1%; OR 1,98 με 95% CI [1,08 – 3,63],  $p=0,027$ ). Αντίθετα, δε βρέθηκε διαφορά όσον αφορά τα παροδικά ΑΕΕ (TIA) ή την περιεγχειρητική θνητότητα (ποσοστό 0,81%) σε αυτή τη μελέτη, ενώ και αυτά τα ποσοστά συνάδουν επίσης με τα δικά μας. Επίσης, οι συγγραφείς δε βρήκαν στατιστική συσχέτιση ανάμεσα στην ηλικία ή τη συμπτωματολογία και τον κίνδυνο για stroke.

Όπως φαίνεται και από την παραπάνω μετα-ανάλυση και από τη δική μας ανασκόπηση, η διακαρωτιδική μέθοδος εμφανίζει χαμηλά ποσοστά ΑΕΕ. Επιπλέον, φαίνεται ότι έχει μερικά πλεονεκτήματα σε σύγκριση με τη διαμηριαία μέθοδο. Αρχικά, η διακαρωτιδική μέθοδος αποφεύγει τη δίοδο ενδαγγειακών υλικών και οποιοδήποτε χειρισμό μέσα από το αορτικό τόξο και τις εκφύσεις των κοινών κωρωτίδων, το οποίο θα μπορούσε να αποκολλήσει κάποια πλάκα και να προκαλέσει διεγχειρητικό σύμβαμα από τον εγκέφαλο. [26,27] Όπως φάνηκε από τη μελέτη CREST και άλλες τυχαιοποιημένες μελέτες, ο κίνδυνος αυτός αυξάνει κατά πολύ στους ογδοντάχρονους λόγω αυξημένης αθηροσκλήρυνσης και εναπόθεσης ασβεστοποιημένων πλακών στο αορτικό τόξο σε σύγκριση με νεώτερους ασθενείς. [24] Ακόμα και αν υπάρχει αυξημένη ελίκωση του τόξου και των λαγόνιων αρτηριών ή σημαντικού βαθμού αορτολαγόνιο αποφρακτική νόσος, σίγουρα μία διαμηριαία προσπέλαση θα δυσκόλευε ακόμα περισσότερο την επέμβαση.

Όσον αφορά τα τεχνικά χαρακτηριστικά, η πλειοψηφία των μελετών (73,1%) διεξήγαγε τις επεμβάσεις TCAR υπό τοπική/περιοχική αναισθησία, το οποίο είναι πολύ χρήσιμο ιδιαίτερα σε ασθενείς που λόγω αυξημένου κινδύνου πρέπει να αποφύγουν την γενική αναισθησία, ενώ παράλληλα η τοπική αναισθησία δίνει τη δυνατότητα να εκτιμάται η νευρολογική εικόνα του ασθενούς διεγχειρητικά. Πρέπει βέβαια να τονιστεί ότι η μεγαλύτερη σειρά στη μελέτη [45] δεν κάνει αναφορά στον τύπο της αναισθησίας. Όμως, στη μελέτη των Malas και συνεργατών [51], όπου τα δεδομένα προέρχονται από το ίδιο registry VQI αλλά από μικρότερη χρονική περίοδο, αναφέρεται ότι 79% των ασθενών έλαβαν γενική αναισθησία. Ο μέσος χρόνος επέμβασης κυμαινόταν από 46 έως 134 λεπτά, με το μέσο χρόνο να είναι μόλις 68 λεπτά στην πλειοψηφία των ασθενών, το οποίο δε διέφερε πολύ από το χρόνο επέμβασης tfCAS στη συγκριτική μελέτη των Schermehorn και συνεργατών. [45]

Σχετικά με άλλα αποτελέσματα, το ποσοστό αιματωμάτων ήταν μόνο 3,4%, από τα οποία σχεδόν το ένα τρίτο απαίτησε κάποια παρέμβαση ή παροχέτευση. Συγκριτικά με πρόσφατα δεδομένα στις ΗΠΑ, το ποσοστό αιματώματος/αιμορραγίας μετά από tfCAS φτάνει το 4,2% σε πάνω από 24000 επεμβάσεις, σε παρόμοια επίπεδα με τα δικά μας. [53] Όπως φάνηκε και στη συγκριτική μελέτη των Schermehorn και συνεργατών, τα ποσοστά μεταξύ των δύο μεθόδων είναι παρόμοια, όμως οι περιπτώσεις που χρειάστηκε κάποια παρέμβαση ήταν περισσότερες μετά από TCAR (1,3% έναντι 0,8% με  $P = 0,04$ ). [45] Αυτό συνάδει και με το υψηλό ποσοστό που βρήκαμε και εμείς. Δικαιολογείται πιθανώς από τον εντοπισμό της προσπέλασης, αφού μία αιμορραγία στον τράχηλο μπορεί να προκαλεί πιεστικά φαινόμενα που απαιτούν πιο άμεση παρέμβαση.

Σχετικά με τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στην ανασκόπηση αυτή, το συνολικό ποσοστό επαναστένωσης έφτασε το 11,1% σε συνολικά 9 μελέτες, αν και υπήρχε σημαντική ετερογένεια στο μέσο διάστημα follow-up που αναφέρει η κάθε μία ξεχωριστά. Το ποσοστό αυτό συνάδει και με το ποσοστό επαναστένωσης μετά από tfCAS, όπως φαίνεται σε πρόσφατη μετα-ανάλυση με τυχαιοποιημένες μελέτες μόνο, όπου το ποσοστό έφτασε στο 9,9%. [21] Επίσης, σε follow-up που κυμαινόταν από 3 έως 40 μήνες βρέθηκε ένα ποσοστό θάνατου ή stroke 4,9%, όπου βέβαια το follow-up για τα τρία τέταρτα περίπου των ασθενών ήταν 1 έτος. Σε άλλες μετα-αναλύσεις, το μακροπρόθεσμο ποσοστό ομόπλευρου stroke έφτασε 3,1%, ενώ τα ποσοστά συνολικής μακροχρόνιας θνητότητας μετά από tfCAS φτάνει σχεδόν το 20% στην 5ετία. [18,21]

Συγκεκριμένες μελέτες όπως των King και συνεργατών, των Dakour-Aridi και συνεργατών και των Kashyap και συνεργατών δε συμπεριελήφθησαν λόγω αλληλοεπικάλυψης με άλλες μελέτες. [54-56] Επίσης, η μελέτη των Malas και συνεργατών παρουσίαζε στοιχεία από το Vascular Quality Initiative (VQI) Transcarotid Artery Surveillance Project που αποτελεί τη μεγαλύτερη βάση

δεδομένων για καταχώρηση στοιχείων από επεμβάσεις TCAR σε ολόκληρη την επικράτεια των ΗΠΑ. [51] Επειδή, όμως η χρονική περίοδος μελέτης συμπεριλαμβανόταν με εκείνη της μελέτης των Schermerhorn και συνεργατών [45], συμπεριλάβαμε τη δεύτερη με το μεγαλύτερο αριθμό ασθενών στην ανασκόπησή μας. Τέλος, τα δεδομένα από τη μελέτη ROADSTER 2 δεν έχουν δημοσιευτεί πλήρως σε κάποιο περιοδικό, παρά μόνο ανακοινωθεί σε συνέδριο της ESVS, καθώς η μελέτη τρέχει ακόμα. [57] Σε 623 ασθενείς, το ποσοστό stroke 30 ημερών ήταν 0,8%, θανάτου 0,2% και OEM 1,0%. Η τεχνική επιτυχία έφτανε το 99,7%. Τα δεδομένα αυτά είναι ανάλογα των δικών μας ευρημάτων και πολύ υποσχόμενα, αν και ακόμα δεν έχουν ανακοινωθεί μακροχρόνια αποτελέσματα αυτής της μελέτης.

Όσο αφορά την ανοικτή μέθοδο, μόνο δύο μελέτες συνέκριναν τα αποτελέσματα μετά από TCAR με εκείνα μετά από CEA. [46,47] Η ανοικτή μέθοδος αποτελεί ακόμα την πρώτη επιλογή για αντιμετώπιση καρωτιδικών στενώσεων υψηλού βαθμού, ιδιαίτερα εάν ο ασθενής είναι συμπτωματικός. [12] Και η CEA όμως συνδέεται με κάποιες επιπλοκές. Η κάκωση των κρανιακών νεύρων μπορεί να εμφανιστεί ως και το 10% των περιπτώσεων. [23] Αντίθετα, με την TCAR απαιτείται μικρή τραχηλική τομή και παρασκευή ενό μικρού μήκους της κοινής καρωτίδας, και γι'αυτό το ποσοστό κάκωσης κρανιακών εγχύσεων βρέθηκε να είναι μόνο 0,9% στη δική μας ανασκόπηση. Η CAS πρέπει να είναι μία εναλλακτική της CEA, και να επιλέγεται όταν όντως υπάρχουν τα κατάλληλα κριτήρια. Η CAS θα πρέπει να προτιμάται σε επαναστενώσεις μετά από CEA, πολύ υψηλές βλάβες, σοβαρή καρδιακή ή αναπνευστική νόσος ή επαναχειρουργηθείς/ακτινοβολημένος τράχηλος. [12] Όμως, η έντονη ασβέστωση ή ελίκωση του αορτικού τόξου και των εκφύσεων των κλάδων, καθώς και η έντονη αορτολαγόνιος νόσος αποτελούν σημαντικούς παράγοντες που μπορεί να είναι και απαγορευτικοί για διαμηριαία CAS. [58] Ακόμα και η χρόνια νεφρική

ανεπάρκεια μπορεί να αποτελέσει αντένδειξη για tfCAS, αλλά η TCAR θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί μιας και η ποσότητα σκιαγραφικού που χρησιμοποιείται είναι σαφώς μικρότερη. Έτσι ασθενείς με αντενδείξεις και για τις δύο τεχνικές θα μπορούσαν να αντιμετωπιστούν με TCAR χωρίς σημαντικές βλάβες και με αυξημένη επιτυχία. [26]

Η συγκεκριμένη ανασκόπηση έχει και ορισμένους περιορισμούς. Καταρχήν, η πλειοψηφία των μελέτων που συμπεριελήφθησαν ήταν αναδρομικές. Δεύτερον, το μεγαλύτερο μέρος των ασθενών προήρθε από τη βάση δεδομένων VQI που μελέτησαν οι Schermerhorn και συνεργάτες [45], το οποίο σίγουρα επηρεάζει σε ένα βαθμό τα συγκεντρωτικά αποτελέσματα. Επίσης, τα δεδομένα ήταν ελλιπή για περαιτέρω ανάλυση υπο-ομάδων, όπως οι συμπτωματικοί ασθενείς ή οι σακχαροδιαβητικοί. Επιπλέον, υπήρχε ετερογένεια στα δεδομένα ή ελλειπίς αναφορές, για αυτό και δεν ήταν ασφαλές να διεξαχθεί περαιτέρω στατιστική ανάλυση.



#### **IV. Συμπεράσματα**

Τα δεδομένα μέχρι στιγμής αποκαλύπτουν ότι η TCAR είναι μία πολλά υποσχόμενη μέθοδος που εμφανίζει χαμηλό ποσοστό πρώιμων επιπλοκών, και συγκεκριμένα θνητότητας και εγκεφαλικών επεισοδίων. Παράλληλα και τα όψιμα αποτελέσματα είναι ικανοποιητικά. Η τεχνική αυτή μπορεί να προσφέρει μία αξιόπιστη λύση σε περιπτώσεις όπου η κλασικές μέθοδοι έχουν σχετική αντένδειξη.

## **Βιβλιογραφία**

- [1] Henry Gray's Anatomy of the Human Body, 1918.
- [2] Ku DN, Giddens DP, Phillips DJ, Strandness DE: Hemodynamics of the normal human carotid bifurcation: In vitro and in vivo studies. *Ultrasound Med Biol* 1985;11:13—26.
- [3] Shaikh S, Brittenden J, Lahiri R, Brown PA, Thies F, Wilson HM. Macrophage subtypes in symptomatic carotid artery and femoral artery plaques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012 Nov;44(5):491-7.
- [4] Sigala F, Kotsinas A, Savari P, Filis K, Markantonis S, Iliodromitis EK, Gorgoulis VG, Andreadou I. Oxidized LDL in human carotid plaques is related to symptomatic carotid disease and lesion instability. *J Vasc Surg*. 2010 Sep;52(3):704-13.
- [5] Alvarez B, Ruiz C, Chacon P, Alvarez-Sabin J, Matas M. Serum values of metalloproteinase-2 and metalloproteinase-9 as related to unstable plaque and inflammatory cells in patients with greater than 70% carotid artery stenosis. *J Vasc Surg*, 2004;40(3): 469-75.
- [6] Van Dijk RA, Kolodgie F, Ravandi A, Leibundgut G, Hu PP, Prasad A, et al. Differential expression of oxidation-specific epitopes and apolipoprotein (a) in progressing and ruptured human coronary and carotid atherosclerotic lesions. *J Lipid Res*. 2012 Dec;53(12):2773-90.
- [7] Ammirati E, Moroni F, Norata GD, Magnoni M, Camici PG. Markers of inflammation associated with plaque progression and instability in patients with carotid atherosclerosis. *Mediators Inflamm*. 2015;2015:718329.
- [8] Rothwell PM, Villagra R, Gibson R, Donders R, Warlow CP. Evidence of a chronic cause of instability of atherosclerotic plaques. *Lancet* 2000; 355: 19–24.

- [9] Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W Jr, Rosenfeld ME, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995;92:1355-1374.
- [10] Truelsen B, Piechowski-Jozwiak T, Bonita R, Mathersa C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe. *Eur Neurol* 2006;13:581e98.
- [11] Thrift AG, Thayabaranathan T, Howard G, et al. Global stroke statistics. *Int J Stroke*. 2017;12(1):13–32.
- [12] Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, et al. Editor's Choice - Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018 Jan;55(1):3-81.
- [13] Mughal MM, Khan MK, DeMarco JK, Majid A, Shamoun F, Abela GS, et al. Symptomatic and asymptomatic carotid artery plaque. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2011; 9: 1315–30.
- [14] Singh, T. D., Kramer, C. L., Mandrekar, J., Lanzino, G., & Rabinstein, A. A. (2015). Asymptomatic Carotid Stenosis: Risk of Progression and Development of Symptoms. *Cerebrovascular Diseases*, 40(5-6), 236–243.
- [15] de Weerd M, Greving JP, de Jong AW, Buskens E, Bots ML. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis according to age and sex: systematic review and metaregression analysis. *Stroke* 2009; 40: 1105–13.
- [16] Mukherjee D and Yadav JS. Carotid and Cerebrovascular Disease. *Cardiology in Review* 2000;8(6):322–332.

- [17] Sigala F, Oikonomou E, Antonopoulos AS, Galyfos G, Tousoulis D. Coronary versus carotid artery plaques. Similarities and differences regarding biomarkers morphology and prognosis. *Curr Opin Pharmacol*. 2018;39:9–18.
- [18] Luebke T, Brunkwall J. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy: updated meta-analysis, metaregression and trial sequential analysis of short-term and intermediate-to long-term outcomes of randomized trials. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2016;57(4):519–539.
- [19] Galyfos G, Sachsamanis G, Anastasiadou C, et al. Carotid Endarterectomy versus Carotid Stenting or Best Medical Treatment in Asymptomatic Patients with Significant Carotid Stenosis: A meta-analysis. *Cardiovasc Revasc Med*. 2019;20(5):413–423.
- [20] Lokuge K, de Waard DD, Halliday A, Gray A, Bulbulia R, Mihaylova B. Meta-analysis of the procedural risks of carotid endarterectomy and carotid artery stenting over time. *Br J Surg*. 2018;105(1):26–36.
- [21] Jung JM, Choi JY, Kim HJ, Suh SI, Seo WK. Long term durability and outcomes of carotid stenting and carotid endarterectomy. *J Neurointerv Surg*. 2017;9(8):750–755.
- [22] Galyfos G, Sigala F, Karanikola E, Loizou C, Toutouzas K, Filis K. Cardiac damage after carotid intervention: a meta-analysis after a decade of randomized trials. *J Anesth*. 2014;28(6):866–872.
- [23] Kakisis JD, Antonopoulos CN, Mantas G, Moulakakis KG, Sfyroeras G, Geroulakos G. Cranial Nerve Injury After Carotid Endarterectomy: Incidence, Risk Factors, and Time Trends. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;53(3):320–335.
- [24] Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. Stenting versus endarterectomy for the treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010;363:11-23.

- [25] Moore WS, Popma JJ, Roubin GS, et al. Carotid angiographic characteristics in the CREST trial were major contributors to periprocedural stroke and death differences between carotid artery stenting and carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2016;63(4):851–7, 858.e1.
- [26] Lackey AR, Erben Y, Franco JADR, Meschia JF, Lal BK. Transcarotid Artery Revascularization Results in Low Rates of Periprocedural Neurologic Events, Myocardial Infarction, and Death. *Curr Cardiol Rep.* 2020;22(1):3.
- [27] Malas MB, Leal J, Kashyap V, Cambria RP, Kwolek CJ, Criado E. Technical aspects of transcarotid artery revascularization using the ENROUTE transcarotid neuroprotection and stent system. *J Vasc Surg.* 2017;65(3):916–920.
- [28] Galyfos G, Sigala F, Tsioufis K, et al. Postoperative cardiac damage after standardized carotid endarterectomy procedures in low- and high-risk patients. *Ann Vasc Surg.* 2013;27(4):433–440.
- [29] Wu WW, Liang P, O'Donnell TFX, et al. Anatomic eligibility for transcarotid artery revascularization and transfemoral carotid artery stenting. *J Vasc Surg.* 2019;69(5):1452–1460.
- [30] Moher D, Shamseer L, Clarke M, et al. Preferred reporting items for systematic review and meta-analysis protocols (PRISMA-P) 2015 statement. *Syst Rev.* 2015;4(1):1.
- [31] Chang DW, Schubart PJ, Veith FJ, Zarins CK. A new approach to carotid angioplasty and stenting with transcervical occlusion and protective shunting: Why it may be a better carotid artery intervention. *J Vasc Surg.* 2004;39(5):994–1002.
- [32] Pipinos II, Bruzoni M, Johanning JM, Matthew Longo G, Lynch TG. Transcervical carotid stenting with flow reversal for neuroprotection: technique, results, advantages, and limitations. *Vascular.* 2006;14(5):245–255.

- [33] Alexandrescu V, Ngongang C, Proumen J, et al. Filter-protected carotid stenting via a minimal cervical access with transitory aspirated reversed flow during initial passage of the target lesion. *J Endovasc Ther.* 2006;13(2):196–204.
- [34] Criado E, Fontcuberta J, Orgaz A, Flores A, Doblaz M. Transcervical carotid stenting with carotid artery flow reversal: 3-year follow-up of 103 stents. *J Vasc Surg.* 2007;46(5):864–869.
- [35] Faraglia V, Palombo G, Stella N, Rizzo L, Taurino M, Bozzao A. Cerebral embolization during transcervical carotid stenting with flow reversal: a diffusion-weighted magnetic resonance study. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(4):429–435.
- [36] Pinter L, Ribo M, Loh C, et al. Safety and feasibility of a novel transcervical access neuroprotection system for carotid artery stenting in the PROOF Study. *J Vasc Surg.* 2011;54(5):1317–1323.
- [37] Alvarez B, Matas M, Ribo M, Maeso J, Yugueros X, Alvarez-Sabin J. Transcervical carotid stenting with flow reversal is a safe technique for high-risk patients older than 70 years. *J Vasc Surg.* 2012;55(4):978–984.
- [38] Ortega G, Alvarez B, Quintana M, Yugueros X, Alvarez-Sabin J, Matas M. Asymptomatic carotid stenosis and cognitive improvement using transcervical stenting with protective flow reversal technique. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47(6):585–592.
- [39] Kwolek CJ, Jaff MR, Leal JJ, et al. Results of the ROADSTER multicenter trial of transcarotid stenting with dynamic flow reversal. *J Vasc Surg.* 2015;62(5):1227–1234.
- [40] Alpaslan A, Wintermark M, Pintér L, Macdonald S, Ruedy R, Kolvenbach R. Transcarotid Artery Revascularization With Flow Reversal. *J Endovasc Ther.* 2017;24(2):265–270.
- [41] Wang SK, Fajardo A, Sawchuk AP, et al. Outcomes associated with a transcarotid artery revascularization-centered protocol in high-risk carotid

revascularizations using the ENROUTE neuroprotection system. *J Vasc Surg.* 2019;69(3):807–813.

[42] Lin JC, Kolvenbach RR, Pinter L. Protected carotid artery stenting and angioplasty via transfemoral versus transcervical approaches. *Vasc Endovascular Surg.* 2005;39(6):499–503.

[43] Feldtman RW, Buckley CJ, Bohannon WT. How I do it: cervical access for carotid artery stenting. *Am J Surg.* 2006;192(6):779–781.

[44] Palombo G, Stella N, Faraglia V, et al. Cervical access for filter-protected carotid artery stenting: a useful tool to reduce cerebral embolisation. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39(3):252–257.

[45] Schermerhorn ML, Liang P, Eldrup-Jorgensen J, et al. Association of Transcarotid Artery Revascularization vs Transfemoral Carotid Artery Stenting With Stroke or Death Among Patients With Carotid Artery Stenosis. *JAMA.* 2019;322(23):2313–2322.

[46] Christopoulos D, Philippov E. The results of a simplified technique for safe carotid stenting in the elderly. *J Vasc Surg.* 2011;54(6):1637–1642.

[47] Plessers M, Van Herzeele I, Hemelsoet D, et al. Transcervical Carotid Stenting With Dynamic Flow Reversal Demonstrates Embolization Rates Comparable to Carotid Endarterectomy. *J Endovasc Ther.* 2016;23(2):249–254.

[48] Sfyroeras GS, Moulakakis KG, Markatis F, et al. Results of carotid artery stenting with transcervical access. *J Vasc Surg.* 2013;58(5):1402–1407.

[49] MATHIEU X, PIRET V, BERGERON P, PETROSYAN A, ABDULAMIT T, TRASTOUR JC. Choice of access for percutaneous carotid angioplasty and stenting: a comparative study on cervical and femoral access. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2009;50(5):677–681.

[50] Luk Y, Chan YC, Cheng SW. Transcarotid Artery Revascularization as a New Modality of Treatment for Carotid Stenosis. *Ann Vasc Surg.* 2020;64:397–404.

- [51] Malas MB, Dakour-Aridi H, Wang GJ, et al. Transcarotid artery revascularization versus transfemoral carotid artery stenting in the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg.* 2019;69(1):92–103.
- [52] Texakalidis P, Giannopoulos S, Kokkinidis DG, et al. Direct Transcervical Access vs the Transfemoral Approach for Carotid Artery Stenting: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Endovasc Ther.* 2019;26(2):219–227.
- [53] Cole TS, Mezher AW, Catapano JS, et al. Nationwide Trends in Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting in the Post-CREST Era. *Stroke.* 2020;51(2):579–587.
- [54] King AH, Kumins NH, Foteh MI, Jim J, Apple JM, Kashyap VS. The learning curve of transcarotid artery revascularization. *J Vasc Surg.* 2019;70(2):516–521.
- [55] Dakour-Aridi H, Kashyap VS, Wang GJ, Eldrup-Jorgensen J, Schermerhorn ML, Malas MB. The impact of age on in-hospital outcomes after transcarotid artery revascularization, transfemoral carotid artery stenting, and carotid endarterectomy [published online ahead of print, 2020 Feb 5]. *J Vasc Surg.* 2020;S0741-5214(19)32862-9.
- [56] Kashyap VS, King AH, Foteh MI, et al. A multi-institutional analysis of transcarotid artery revascularization compared to carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2019;70(1):123–129.
- [57] Eckstein HH. Early Outcomes in the ROADSTER 2 Clinical Trial of Transcarotid Artery Revascularization in Patients with Significant Carotid Artery Disease. *EJVES* 2019 Volume 58, Issue 6, e637.
- [58] VAN DEN Berg JC. Evidence overview: anatomical criteria determining patients at high risk for carotid stenting. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2017;58(2):161–169.



## Περίληψη

**Εισαγωγή:** Η διακαρωτιδική τοποθέτηση stent στην έσω καρωτίδα (transcarotid stenting - TCAR) έχει προταθεί ως μία εναλλακτική τεχνική, ειδικά όταν υπάρχουν αντενδείξεις για τη διενέργεια ενδαρτηρεκτομής (carotid endarterectomy - CEA) ή διαμηριαίας αγγειοπλαστικής (transfemoral carotid stenting - tfCAS).

**Σκοπός:** Να αξιολογήσουμε τα συγκεντρωτικά δεδομένα από μελέτες που αφορούν την επέμβαση αυτή.

**Μεθοδολογία:** Η παρούσα συστηματική ανασκόπηση διενεργήθηκε με βάση τα κριτήρια PRISMA. Χρησιμοποιήθηκαν οι εξής βάσεις δεδομένων: Pubmed, Google Scholar και Scopus. Αναζητήθηκαν δημοσιευμένες μελέτες από το 1990 έως τον Απρίλιο του 2020, οι οποίες να αναφέρουν θνητότητα και ποσοστό εγκεφαλικών επεισοδίων εντός 30 ημερών σε σειρές ασθενών που υποβλήθηκαν σε TCAR. Οι εξής λέξεις-κλειδιά χρησιμοποιήθηκαν: transcarotid, transcervical, carotid stenting. Μόνο σειρές > 10 ασθενών συμπεριελήφθησαν.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά, 17 μελέτες αναλύθηκαν, όπου 4220 ασθενείς υπεβλήθησαν σε 4235 επεμβάσεις TCAR. Υπολογίστηκε θνητότητα 0,7%, ποσοστό stroke/TIA 2,1% και ποσοστό stroke 1,4%. Η τεχνική επιτυχία έφτασε το 98,2%. Συνολικά σε 9 μελέτες, το ποσοστό κάκωσης κρανιακού νεύρου έφτασε το 0,9% και σε 16 μελέτες, το ποσοστό εμφράγματος μυοκαρδίου το 0.2%. Επίσης σε 10 μελέτες, σημειώθηκε ποσοστό αιματωμάτων 3,4%, από τα οποία σχεδόν το ένα τρίτο χρειάστηκε παροχέτευση. Σε μέσο follow-up από 3 έως 40 μήνες, σημειώθηκε ποσοστό επαναστένωσης 11,2%.

**Συμπεράσματα:** Γενικά, η μέθοδος παρουσιάζει ικανοποιητικά πρώιμα και όψιμα αποτελέσματα, σε σύγκριση με τις άλλες μεθόδους. Περισσότερες συγκριτικές προοπτικές μελέτες είναι αναγκαίες για πιο ασφαλή συμπεράσματα.

## **Abstract**

**Introduction:** Transcarotid stenting (TCAR) has been introduced as an alternative method to carotid endarterectomy (CEA) and carotid angioplasty stenting (CAS), especially when a patient presents with contraindications to the latter methods.

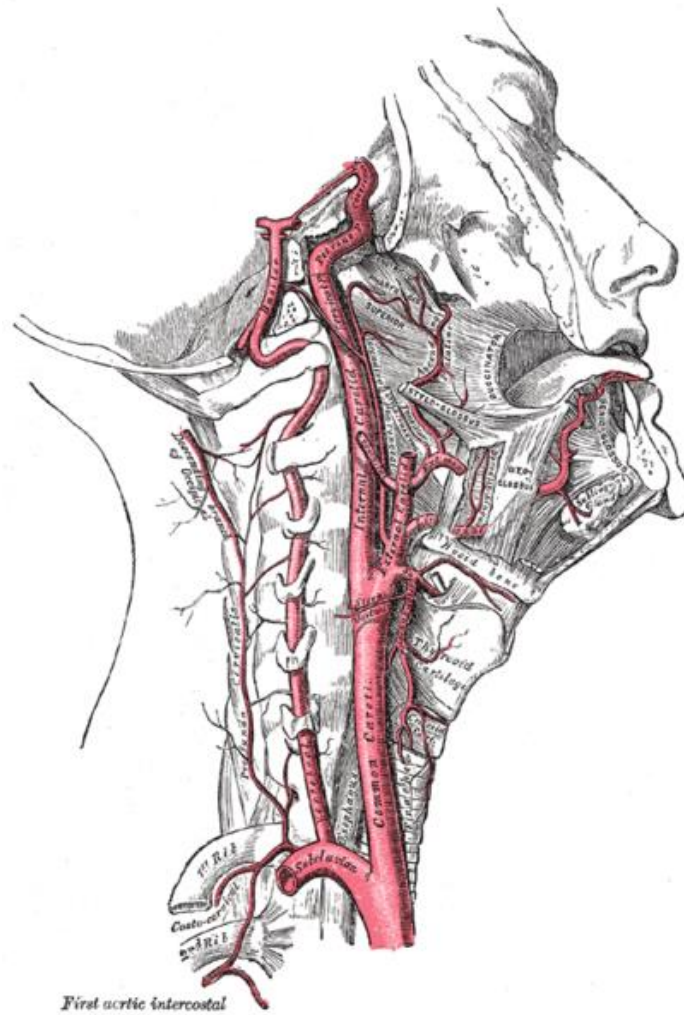
**Aim:** Aim of this study is to evaluate pooled data on patients undergoing TCAR.

**Methodology:** The present systematic review was conducted under the PRISMA guidelines. The following databases were utilized: Pubmed, Google Scholar, Scopus. All studies published between 1990 and April 2020 were investigated. Eligible studies should report 30-day mortality and cerebrovascular events rates in patients undergoing TCAR. The following key-words were utilized: transcarotid, transcervical and carotid stenting. Only series with >10 patients were included.

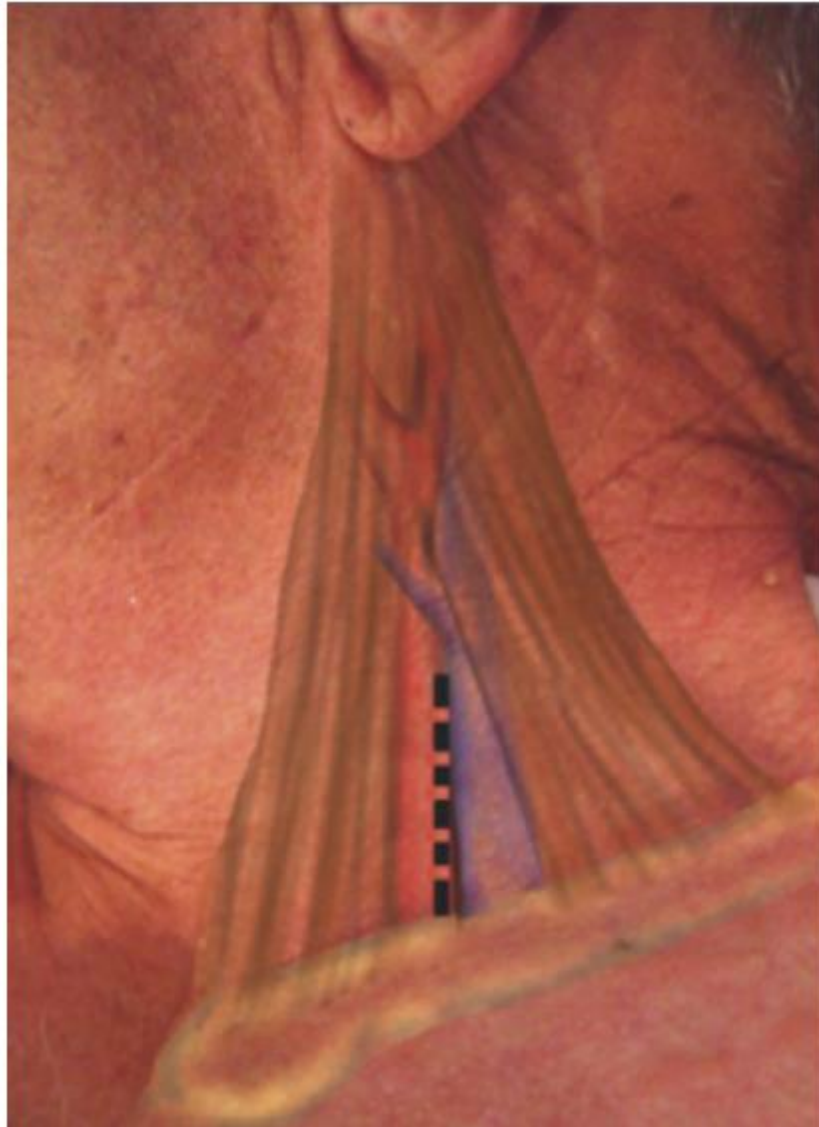
**Results:** In total, 17 studies including 4220 patients undergoing 4235 TCAR procedures were evaluated. 30-day mortality rate was 0,9%, 30-day stroke/TIA rate was 2,1% and 30-day stroke rate was 1,4%. Technical success was 98,2%. Cranial nerve injury was reported in 0,9% of cases (9 studies) while MI was detected only in 0,2% (16 studies). Moreover, the hematoma incidence was only 3,4%, with one third of these cases needing drainage. In a follow-up ranging from 3 to 40 months, a 11,2% restenosis rate was found.

**Conclusions:** In general, TCAR is associated with satisfying early and late outcomes, compared to CEA or CAS. An additional number of prospective comparative studies are needed for safer results.

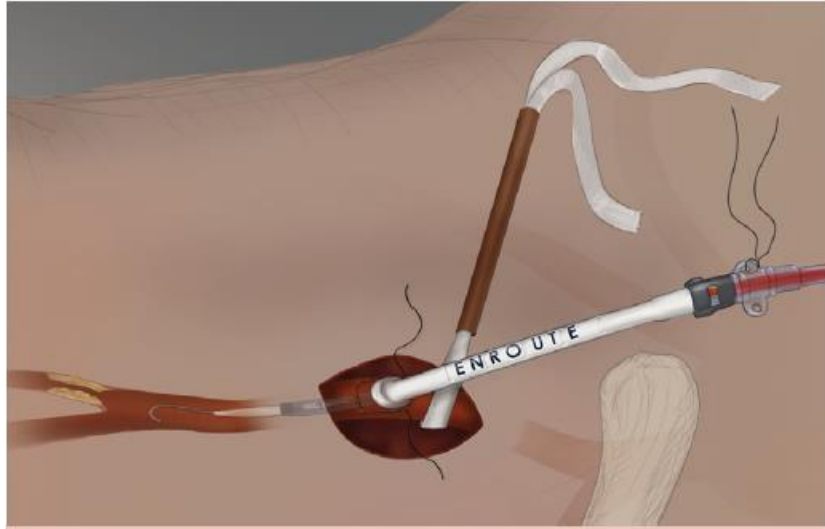
## Πίνακες - Εικόνες



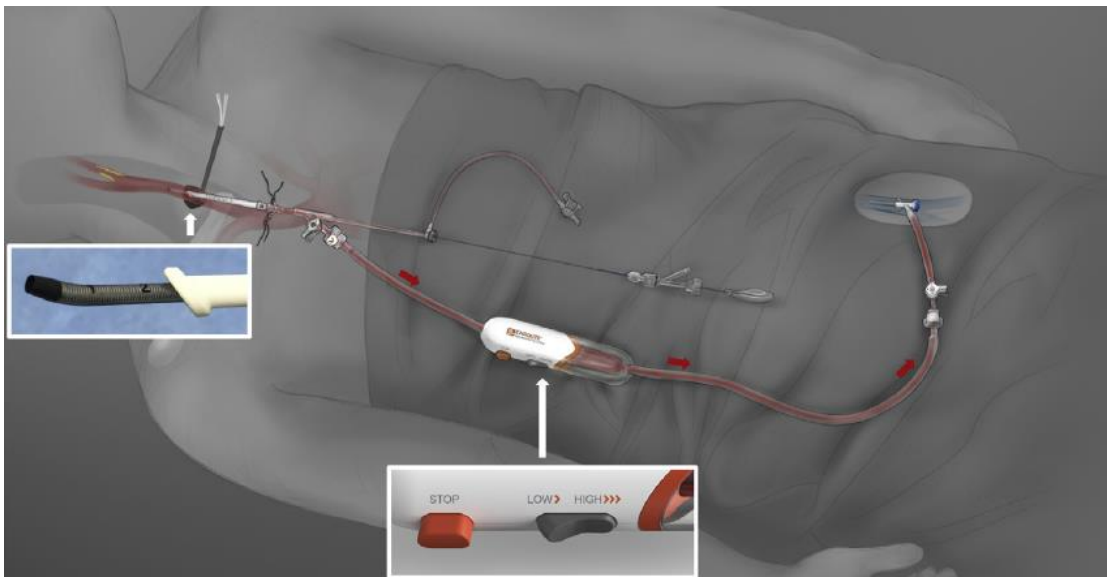
**Εικόνα 1.** Ανατομικές σχέσεις των αρτηριών κατά μήκος του τραχήλου και του προσώπου. Διχασμός της κοινής καρωτίδας σε έσω και έξω κλάδο. [1]



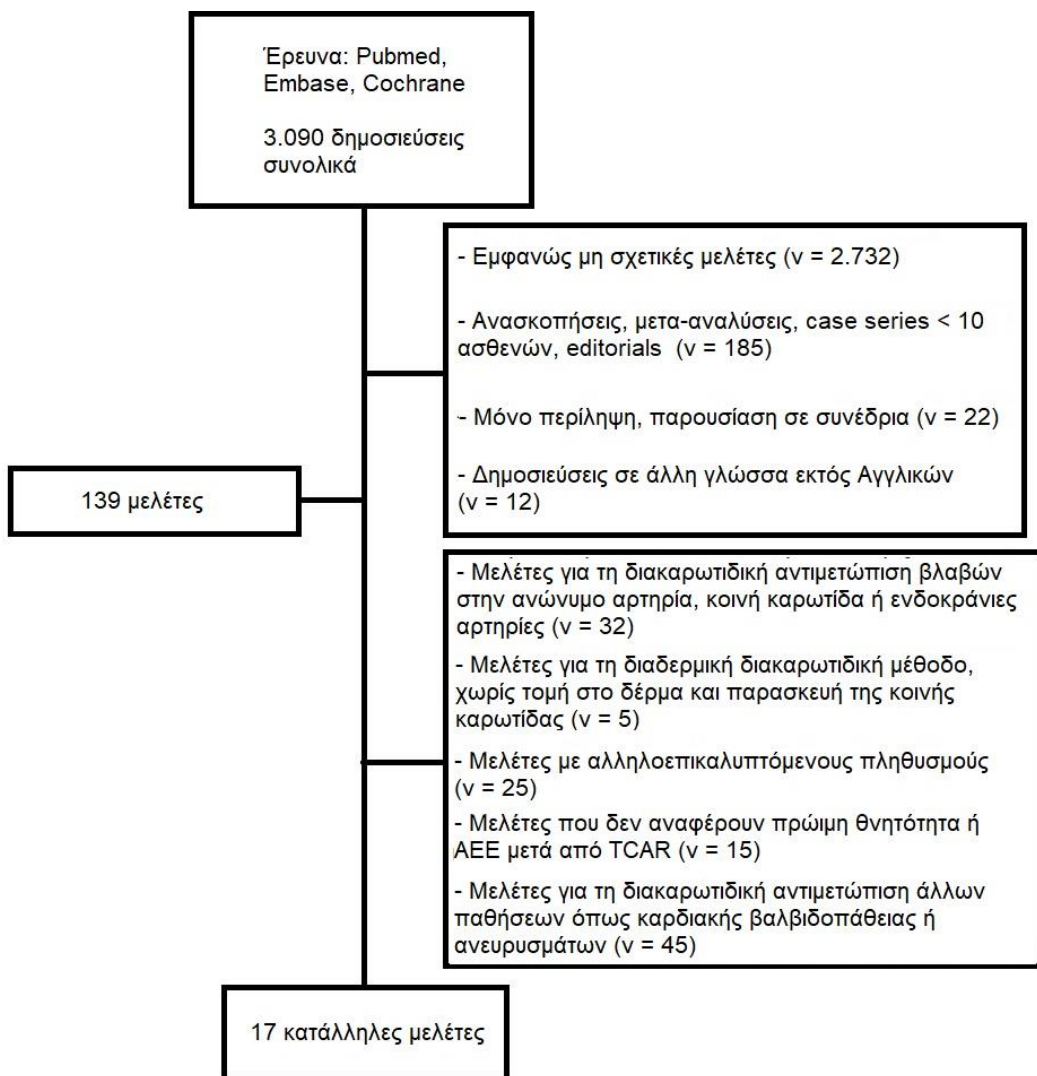
**Εικόνα 2.** Στην Εικόνα φαίνεται το νοητό τρίγωνο (στερνική και κλειδική μοίρα του στερνοκλειδομαστοειδούς, κλείδα) όπου εκτελείται η τομή (διακεκομμένη γραμμή) για την παρασκευή της κοινής καρωτίδας κατά την επέμβαση TCAR.



**Εικόνα 3.** Στην Εικόνα φαίνεται πως προωθείται το ειδικό αρτηριακό θηκάρι ENROUTE στην κοινή καρωτίδα μέσω της μικρής τραχηλική τομής, ενώ η κοινή καρωτίδα ελέγχεται με μία φακαρόλα/τουρνικέ.



**Εικόνα 4.** Στην Εικόνα φαίνεται ο ρυθμιστής ροής, ο οποίος συνδέεται τόσο με το αρτηριακό θηκάρι στην κοινή καρωτίδα όσο και με το φλεβικό θηκάρι στη μηριαία φλέβα και ελέγχει την αντιστροφή ροής.



**Εικόνα 5.** Το διάγραμμα ροής της μελέτης αυτής. (TCAR, transcarotid repair. ΑΕΕ, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο)

Comorbid conditions	Anatomic conditions
Age $\geq 75$ years	Prior head/neck surgery or irradiation
Congestive heart failure	Spinal immobility
Left ventricular ejection fraction $\leq 35\%$	At risk for wound infection
Two or more diseased coronary arteries with $\geq 70\%$ stenosis	Restenosis post CEA
Unstable angina	Tracheostomy or tracheostoma
Myocardial infarction within 6 weeks	Surgically inaccessible lesion
Abnormal stress test	Laryngeal palsy, laryngectomy, permanent contralateral cranial nerve injury
Need for open heart surgery	Contralateral occlusion
Uncontrolled diabetes	Severe tandem lesions
Severe pulmonary disease	Bilateral stenosis requiring treatment
History of liver failure with elevated prothrombin time	Dissection

**Πίνακας I.** Κριτήρια που καθιστούν μία ανοικτή ενδαρτηρεκτομή καρωτίδας (CEA) υψηλού κινδύνου. [18]