

Nowa generacja stentów w przezskórnym leczeniu interwencyjnym miażdżycowych zwężeń tętnic szyjnych w prewencji udaru mózgu: stenty siateczkowe redukują ryzyko śródzabiegowej i pozabiegowej zatorowości mózgowej

Percutaneous interventions in carotid atherosclerosis in primary and secondary stroke prevention – what is new? Reduction of intra- and post-procedural cerebral embolization with mesh-covered stent

STRESZCZENIE

Pomimo postępu farmakoterapii, miażdżycowe zwężenie tętnicy szyjnej stanowi nadal, obok migotania przedsionków, jedną z podstawowych przyczyn udaru niedokrwienego mózgu. Według aktualnych wytycznych leczenie endowaskularne z zastosowaniem stentów (CAS, *carotid artery stenting*) stanowi mniej inwazyjną alternatywę do leczenia chirurgicznego w rewaskularyzacji ZTS w pierwotnej i wtórnej prewencji udaru mózgu.

Protruzja blaszki miażdżycowej do światła naczynia przez rusztowanie konwencjonalnych stentów szyjnych, systematycznie potwierdzona obrazowaniem wewnątrznacyniowym, stanowi podstawowy mechanizm pozabiegowych udarów mózgu w CAS (40–80% — głównie niewielkich — udarów mózgu w CAS z implantacją konwencjonalnych stentów szyjnych to udary pozabiegowe). Dlatego opracowano i wdrożono do rutynowego stosowania w praktyce klinicznej dwuwarstwowe stenty szyjne, posiadające drobnokomórkową siateczkę, umieszczoną na zewnątrz albo do wewnątrz metalowego rusztowania stentu. Siateczka (nitynolowa albo z włókien syntetycznych jak PET albo PTFE) znacząco redukuje ryzyko przedostawania się fragmentów blaszki miażdżycowej do światła naczynia nie tylko w trakcie implantacji i doprężania stentu, lecz także — co ważne — zapobiega embolizacji w okresie pozabiegowym.

Opublikowano ostatnio kilka średniej wielkości badań, które oceniły stent siateczkowy CGuard EPS oraz dwuwarstwowy stent metalowy RoadSaver/Casper w aspekcie klinicznych punktów końcowych. Wyniki, w grupie obejmującej łącznie ponad 550 chorych (objawowych i bezobjawowych), wykazały całkowity odsetek powikłań 30-dniowych na poziomie zaled-

Piotr Musiałek, Adam Mazurek

Klinika Chorób Serca i Naczyń
Uniwersytetu Jagiellońskiego,
KSS im. Jana Pawła II, Kraków

wie ok. 1% oraz niemal całkowitą eliminację niekorzystnych zdarzeń klinicznych po zabiegu CAS. Ponadto wielośrodkowa ocena stentu CGuard EPS obejmująca rutynowe, przewidziane protokołem, sekwencyjne obrazowanie mózgu w dyfuzyjnym rezonansie magnetycznym wykazała jedynie minimalną, nieistotną klinicznie, embolizację śródzabiegową i eliminację zatorowości pozabiegowej.

Wyniki powyższych badań oraz istotny w ostatniej dekadzie postęp w zakresie urządzeń do czasowej ochrony mózgu przed zatorowością w trakcie CAS wpływają istotnie na rolę endowaskularnej rewaskularyzacji tętnic szyjnych we współczesnej prewencji udaru mózgu. Kluczowe cele dalszych badań to opracowanie i walidacja efektywnych algorytmów pozwalających (podobnie do skal ryzyka udaru stosowanych w migotaniu przedsionków) na identyfikację chorych z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej zagrożonych udarem mózgu pomimo „pełnej” farmakoterapii, a także przeprowadzenie — w dużych populacjach chorych — badań stentów siateczkowych obejmujących zarówno długoterminowe obrazowanie w USG, jak i długotrwale wyniki kliniczne.

Słowa kluczowe: miażdżycowe zwężenie tętnicy szyjnej, stent siateczkowy, udar mózgu

Kardiol. Inwazyjna 2017; 12 (4), 43–48

ABSTRACT

Atherosclerotic carotid artery stenosis (CS) continues to be a common cause of acute ischaemic stroke. Optimized medical therapy (OMT), the first-line treatment modality in CS, may reduce or delay — but it does not abolish — CS related strokes. As per current AHA/ASA (2014) and ESC/ESVS/ESO (2017) guidelines, carotid artery stenting (CAS) is a less-invasive alternative to carotid endarterectomy (CEA) for CS revascularization in primary and secondary stroke prevention.

Atherosclerotic plaque protrusion through the struts of conventional carotid stents, confirmed on intravascular imaging with IVUS or OCT, has been implicated as a leading mechanism of delayed strokes with CAS (NB. 40–80% of, mostly minor, 30-day strokes with CAS using conventional stents are post-procedural). Different designs of mesh-covered carotid stents have been developed to prevent plaque prolapse. Several clinical studies with CGuard MicroNet-Covered Embolic Prevention Stent System (CGuard EPS) and RoadSaver/Casper were recently published.

Data from over 550 patients in mesh-covered carotid stent clinical studies published to-date show an overall 30-day complication rate of \approx 1% with near-elimination of post-procedural events. Moreover, a multi-center multi-specialty trial with routine, per-protocol, DW-MRI cerebral imaging peri-procedurally and at 30 days demonstrated minimization of peri-procedural and near-elimination of post-procedural brain embolization with CGuard EPS. While more (and long-term) evidence is still anticipated, these results — taken together with optimized intra-procedural neuroprotection in CAS (increased use of proximal systems including trans-carotid dynamic flow reversal) — are already transforming the carotid revascularization field.

Important further aims include establishing effective algorithms to identify the asymptomatic subjects at stroke risk despite OMT, and large-scale studies with mesh-covered stents including long-term clinical and duplex ultrasound outcomes.

Key words: carotid artery stenosis, mesh-covered stent, stroke
Kardiol. Inwazyjna 2017; 12 (4), 43–48

Udar niedokrwienny mózgu jest wiodącą przyczyną zarówno przedwczesnej śmiertelności, jak i zachorowań na świecie kobiet i mężczyzn. Pomimo postępu prewencji nefarmakologicznej i farmakoterapii, miażdżycowe zwężenie tętnicy szyjnej stanowi nadal, obok migotania przedsionków, jedną z podstawowych przyczyn ostrego udaru niedokrwiennego mózgu. Tak zwana optymalna farmakoterapia (obejmująca m.in. statynę w dawce dostosowanej do obniżenia cholesterolu frakcji LDL do pożądanego stężenia, inhibitora enzymu konwertującego angiotensynę [ACEI, *angiotensin-converting-enzyme inhibitors*/antagonisty receptora angiotensyny, leki przeciwplatekcyjne] [1] może zmniejszyć ryzyko wystąpienia udaru lub opóźnić jego wystąpienie. Dzisiaj jest już jednak wiadomo, że optymalna farmakoterapia nie eliminuje jednak ryzyka występowania udaru w związku ze zwężeniem tętnicy szyjnej, ponieważ chorzy z ostrym udarem mózgu wskutek zwężenia tętnicy szyjnej nadal trafiają na oddziały udarowe w Polsce i na świecie, a do części z tych udarów dochodzi pomimo „pełnej” farmakoterapii [2].

Według aktualnych wytycznych *American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA)* (2014) oraz *European Society of Cardiology/European Society of Vascular Surgery/European Stroke Organization ESC/ESVS/ESO* (2017) [3], leczenie endowaskularne z zastosowaniem stentów (CAS, *carotid artery stenting*) stanowi mniej inwazyjną alternatywę do leczenia chirurgicznego w rewaskularyzacji zwężenia tętnicy szyjnej w pierwotnej i wtórnej prewencji udaru mózgu.

Opublikowane niedawno 10-letnie wyniki badania CREST (*Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial*) wykazały u 2502 chorych z objawowym lub bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej przydzielonych losowo (1:1) do CAS z dostępu *via* tętnica udowa albo chirurgicznej endarterektomii (CEA) brak różnicy w zakresie pierwotnego, złożonego punktu końcowego, dla którego badanie posiadało moc statystyczną. W szczególności, stosunek łącznego ryzyka wystąpienia udaru mózgu, zawału serca albo zgonu dla CAS vs. CEA wyniósł 1,10 (95-proc. przedział ufności [CI, *confidence interval*] 0,83–1,44) [4]; nie było także różnicy w zakresie pozabiegowego udaru mózgu — współczynnik ryzyka 0,99 (95% CI 0,64–1,52). Nie stwierdzono też różnic pomiędzy obiema metodami leczenia, w zakresie żadnego z powyższych punktów końcowych, dla chorych ze zwężeniem objawowym vs. bezobjawowym [4]. W konkluzji, 10-letnia obserwacja w badaniu CREST potwierdziła, że w zakresie wyników długoterminowych CAS stanowi co najmniej ekwiwalent CEA. Niemniej, przy braku różnicy w zakresie pierwotnego punktu końcowego zarówno w krótko-, jak i w długoterminowej obserwacji, w 30-dniowym okresie pozabiegowym w CREST



Rycina 1. Struktura szyjnych stentów siateczkowych posiadających rejestrację europejską (CE mark). **A.** CGuard EPS, InspireMD — na zewnątrz od otwarto-komórkowego rusztowania nitynolowego stentu znajduje się (tkana) drobno-komórkowa siateczka z PET (*terephthalat polyethylenu*) o średnicy otworów około 165 μm (por. ryc. 2); **B.** RoadSaver/Casper (Terumo/Microvention) — do wewnątrz od zamknięto-komórkowego, plecionego, rusztowania nitynolowego znajduje się drobno-komórkowa siateczka metalowa (plecioną z „druciku” nitynolowego) o średnicy otworów około 375 μm (por. ryc. 2); **C.** Gore Hybrid Stent (Gore) — na zewnątrz od otwarto-komórkowego rusztowania nitynolowego stentu znajduje się (tłoczona) siateczka teflonowa (PTFE, *politetrafluoroetylen*) o średnicy otworów około 500 μm (por. ryc. 2) (zmodyfikowano wg [11])

odnotowano więcej zawałów serca w przypadku leczenia CEA (względem CAS) oraz więcej udarów mózgu (głównie niewielkich) w ramieniu CAS [4]. Obserwacje te potwierdziła niedawna metaanaliza wyników leczenia 6500 chorych w ramach pięciu dużych badań klinicznych, w której CAS wiązało się z większym ryzykiem (głównie niewielkiego) udaru mózgu, a CEA — zawału serca, podczas gdy łączny punkt końcowy obejmujący zgon, udar mózgu, zawał serca i porażenie nerwu czaszkowego w okresie 30 dni po zabiegu występował znacząco rzadziej w przypadku CAS w stosunku do CEA (OR = 0,75, 95% CI: 0,60–0,93) [5].

W obserwacji odległej okołozabiegowy udar mózgu w CREST wiązał się z niemal 3-krotnym wzrostem ryzyka zgonu, zaś okołozabiegowy zawał serca — z ponad 3-krotnym wzrostem ryzyka zgonu, co wskazało na istotne (i podobne) znaczenie obydwu powikłań rewaskularyzacji tętnic szyjnych w prewencji pierwotnej i wtórnej udaru mózgu [6, 7]. Ponadto, w zależności od punktu spojrzenia na rolę CEA vs. CAS, wielokrotnie podnoszono (opierając się na różnych zbiorach danych), że rzeczywisty poziom powikłań, w warunkach codziennej praktyki klinicznej, może być istotnie wyższy niż w CREST, zarówno w przypadku CAS, jak i CEA (piśmiennictwo w [2]). Niemniej, w związku z istotnym postępowaniem w ostatniej dekadzie w zakresie technik i strategii zabiegowych (przede wszystkim endowaskularnych), przekładających się zmniejszenie ryzyka i zwiększenie bezpieczeństwa zabiegów, prowadzenie (nierozwiązywalnej) dyskusji nad historycznymi wynikami badania CREST (co sprowadza się do pytania: „Czy wolałabyś/wolałbyś okołozabiegowy zawał serca [przy CEA], czy okołozabiegowy udar mózgu [przy CAS]?”) wydaje się mieć dzisiaj historyczną jedynie wartość.

Kluczowe wyznaczniki postępu w zakresie sprzętu i strategii endowaskularnego leczenia zwężeń tętnic szyjnych od czasu badania CREST obejmują między innymi:

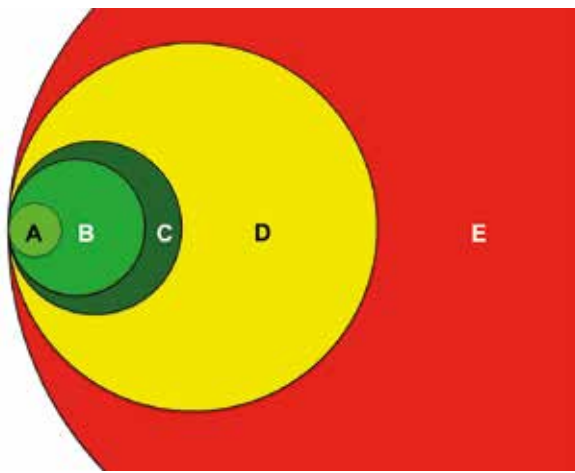
— dalszy rozwój technik ochrony (protekcji) mózgu przed śródzabiegowym zatorowaniem (embolizacją):

- bardziej skuteczne urządzenia do protekcji dystalnej (filtry nowej generacji, o mniejszym profilu, lepszej apozycji do ściany naczynia oraz udogodnienia konstrukcyjne umożliwiające niepowikłane usunięcie urządzenia po założeniu i doprężeniu stentu);
- rosnąca wiedza teoretyczna i praktyczna operatorów w zakresie rozumienia roli protekcji proksymalnej jako pierwszego wyboru urządzenia protekcyjnego, umiejętność rutynowego czasowego odwrócenia przepływu w leczonym naczyniu przy zastosowaniu urządzeń zasadniczo zatrzymujących przepływ;
- wprowadzenie nowej generacji urządzeń protekcyjnych („dynamiczne” odwrócenie przepływu z dostępu bezpośrednio *via* tętnica szyjna wspólna — *TransCarotid Arterial Revascularization* [TCAR]);

— wprowadzenie nowej generacji stentów szyjnych (stenty pokryte siateczką zapobiegającą przedostawaniu się fragmentów blaszki miażdżycowej do światła naczynia w trakcie i po implantacji — „*mesh-covered carotid stents*”; przeprowadzenie badań klinicznych i wdrożenie nowych stentów do rutynowego stosowania w CAS);

— rosnące zrozumienie roli doboru urządzenia neuroprotekcyjnego i stentu w zależności od morfologii blaszki miażdżycowej i stopnia zwężenia naczynia („*tailored*” CAS);

— coraz częstsza rutynowa ocena ryzyka wieńcowego u chorych poddawanych rewaskularyzacji tętnic szyjnych (w razie konieczności symultaniczne zabiegi przezskórne „dwupoziomowe” czy zabiegi hybrydowe) oraz rosnące zrozumienie konieczności kierowania do symultanicznego zaopatrzenia hybrydowego chorych, u których istnieje duże ryzyko negatywnych hemodynamicznie konsekwencji aktywacji (przez założenie



Rycina 2. Rozmiar otworów siateczek przeciwzatorowych szyjnych stentów siateczkowych nowej generacji w porównaniu z wielkością otworów w rusztowaniu klasycznych stentów szyjnych. **A.** CGuard EPS (ok. 165 μm); **B.** RoadSaver/Casper (ok. 375 μm); **C.** Gore Hybrid Stent (ok. 500 μm); **D.** Klasyczny stent zamknięto-komórkowy (ok. 1050 μm); **E.** Klasyczny stent otwarcio-komórkowy (ok. 1900 μm). Schemat orientacyjny, rząd różnic wielkości zbliżony do różnic rzeczywistych (zmodyfikowano wg [11])

stentu) odruchu ze zlokalizowanych w opuszcze tętnicy szyjnej baroreceptorów tętnicznych (np. przy współistniejącej ciasnej stenozie aortalnej). Warto pamiętać, że badanie CREST oparte było na klasycznym stencie otwarcio-komórkowym pierwszej generacji, posiadającym wybitnie duże pole pojedynczej „komórki” rusztowania stentu (11,48 mm^2). W sposób oczywisty, mała gęstość rusztowania stentu powoduje występowanie dużych stosunkowo obszarów, w których blaszka miażdżycowa nie jest podparta — może przedostawać się przez rusztowanie do światła naczynia i zatorować do mózgu. Dane retrospektywne z dużych rejestrów europejskich obejmujących łącznie powyżej 4700 zabiegów CAS oraz analiza danych z dwóch dużych badań prospektywnych (*International Carotid Stenting Study* [ICSS] oraz *Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients* [SPACE]) wskazały jednoznacznie na około 2-krotny wzrost ryzyka udaru mózgu w okresie zabiegu i 30 dni po zabiegu CAS przy zastosowaniu stentów szyjnych o małej gęstości rusztowania (piśmiennictwo w [2]), a sekwencyjne obrazowanie dyfuzyjne mózgu w rezonansie magnetycznym (DW-MRI, *diffusion-weighted magnetic resonance imaging*) potwierdziło występowanie „nowej” embolizacji mającej miejsce w okresie pozabiegowym, gdy usunięte jest usunięte urządzenie do czasowej protekcji mózgu [8]. Koreluje to z faktem, że 40–80% wszystkich udarów mózgu w obserwacji 30-dniowej w dużych badaniach klinicznych stosujących konwencjonalne stenty szyjne to (głównie niewielkie, lecz wpływające na rokowanie [7]) udary pozabiegowe [7, 9].

W kilku opublikowanych ostatnio badaniach, opartych na systematycznym obrazowaniu wewnątrz-naczyniowym przy zastosowaniu IVUS albo OCT, potwierdzono częste występowanie protruzji blaszki

miażdżycowej do światła naczynia przez rusztowanie konwencjonalnych stentów szyjnych. Wykazano, że prolaps blaszki miażdżycowej (w zależności od techniki obrazowania) ma miejsce w do 30–60% zabiegów, w których implantowano klasyczny stent szyjny. Częstość występowania tego negatywnego prognostycznie [10] zjawiska wydaje się być mniejsza (lecz nie jest wyeliminowana) w przypadku stentów zamknięto-komórkowych, co potwierdza generalną zależność pomiędzy wielkością otworów w rusztowaniu stentu a występowaniem i nasileniem protruzji blaszki miażdżycowej (piśmiennictwo w [2]). Dlatego opracowano i wdrożono do rutynowego stosowania w praktyce klinicznej dwuwarstwowe stenty szyjne (*dual-layer stents*) [11]. Stenty dwuwarstwowe ultra-drobnokomórkowe, zwane także stentami siateczkowymi, posiadają drobnokomórkową siateczkę umieszczoną na zewnątrz albo do wewnątrz metalowego rusztowania stentu. Siateczka redukuje ryzyko przedostawania się fragmentów blaszki miażdżycowej do światła naczynia nie tylko w trakcie implantacji i doprężania stentu, lecz także — co ważne — zapobiega embolizacji w okresie pozabiegowym, gdy usunięte jest już urządzenie neuroprotekcyjne [8, 12].

Wprowadzenie stentów dwuwarstwowych ultra-drobnokomórkowych wiąże się z rozszerzeniem koncepcji ochrony mózgu przed zatorowością w leczeniu endowaskularnym o śród- i pozabiegową (stałą) prewencję embolizacji (*sustained embolic prevention*) [12, 13] „Prewencja” embolizacji, oparta na zapobieganiu przedostawania się fragmentów blaszki miażdżycowej do światła naczynia, jest zatem komplementarna do klasycznej śródzabiegowej „protekcji” (aktywnej — strategia zabiegu celowana na zmniejszenie ryzyka embolizacji, oraz pasywnej — zastosowanie urządzeń protekcji dystalnej i proksymalnej) [2]. Zastosowanie stentu siateczkowego w zabiegu CAS nie pozwala zatem na odstąpienie *a priori* od użycia w trakcie zabiegu urządzenia czasowej protekcji mózgu, ponieważ etapy zabiegu poprzedzające zakończenie implantacji stentu związane są z (niezabezpieczonym siateczką stentu) ryzykiem embolizacji mózgu (kaniulacja naczynia, sforsowanie zwężenia/umieszczenie urządzenia neuroprotekcyjnego, predylatacja, wprowadzenie stentu w obręb zmiany).

Dostępne obecnie w Europie (CE Mark od 2014 roku) samorozpreżalne stenty siateczkowe przeznaczone do stosowania w tętnicach szyjnych to RoadSaver/Casper (Terumo/Microvention) oraz MicroNET-covered CGuard Embolic Prevention System (CGuard EPS, InspireMD). Trzeci — pokryty teflonową siateczką z celami o wymiarach 500 \times 500 μm — stent hybrydowy firmy Gore (Gore Hybrid stent) posiada CE Mark, lecz nie jest praktycznie dostępny w Europie w oczekiwaniu na pełne wyniki toczącego się obecnie w Stanach Zjednoczonych

badania SCAFFOLD. Obok różnic w strukturze klasycznego rusztowania nitynolowego stentu (plecione, zamknięto-komórkowe — RoadSaver/Casper, otwarto-komórkowe — CGuard EPS i Gore Hybrid stent), stenty siateczkowe charakteryzują się kilkoma innymi — fundamentalnymi — różnicami w budowie [11]. W przypadku stentu RoadSaver/Casper materiał siateczki, która umieszczona jest wewnątrz rusztowania stentu stanowi pleciony (podobnie jak rusztowanie stentu) „drucik” nitynolowy o średnicy $42\ \mu\text{m}$, zaś w stencie CGuard EPS siateczka zbudowana jest z pojedynczego włókna PET o średnicy $20\ \mu\text{m}$ umieszczona jest na zewnątrz rusztowania stentu [2, 11]. Różna jest także wielkość „oczek” siateczki zapobiegającej embolizacji: $375\text{--}500\ \mu\text{m}$ w stencie RoadSaver oraz $150\text{--}180\ \mu\text{m}$ w stencie CGuard EPS (w przypadku tego ostatniego wymiar „oczek” siateczki zbliżony do wielkości otworów w filtrach do protekcji dystalnej w CAS) [2, 11]. Konstrukcja stentu RoadSaver/Casper umożliwia (podobnie jak w przypadku stentu Wallstent) wstrzymanie na etapie uwolnienia do 50% długości stentu implantacji, ponowne umieszczenie uwolnionej już części stentu w systemie dostarczającym i jego repozycję. RoadSaver/Casper znacznie wydłuża się podczas implantacji (do ok. 30% nominalnej długości stentu; stopień wydłużenia jest zależny od średnicy tętnicy szyjnej wewnętrznej i wspólnej, w których implantowany jest stent, piśmiennictwo w [2]).

Nie dziwi, że (generalnie) im większa gęstość siateczki ochronnej, tym większa ilość materiału musi zostać „upakowana” w systemie dostarczającym stent — i tym zatem większa grubość (profil) systemu dostarczającego (5F — RoadSaver/Casper, 5F albo 6F, w zależności od nominalnej średnicy, *Gore hybrid stent*, 6F — CGuard EPS). CGuard EPS charakteryzuje się największą, spośród wszystkich stentów otwarto-komórkowych, wielkością „oczek” rusztowania stentu ($21,66\ \text{mm}^2$, co zapewnia pełną adaptację do naturalnych krzywizn w przebiegu naczynia przy dużej jednocześnie sile radialnej, porównywalnej do siły radialnej stentu Precise; piśmiennictwo w [2]), w połączeniu z najmniejszą wielkością „oczek” siateczki chroniącej przed powstawaniem i uruchomieniem materiału zatorowego ($0,023\text{--}0,032\ \mu\text{m}^2$) [2, 12].

Fundamentalne różnice w budowie stentów siateczkowych mogą przekładać się na różnice w technice optymalnej implantacji, odwzorowaniu prawidłowej anatomii naczyń w wyniku zabiegu, skuteczności przeciwwatorowej ocenianej w badaniu dyfuzyjnym mózgowia rezonansem magnetycznym (DW-MRI, *diffusion-weighted-magnetic resonance imaging*) mózgowia (co może lub nie przekładać się na skuteczność kliniczną) oraz różnice w ryzyku zakrzepicy czy restenozy. Na dzień dzisiejszy jedyne urządzenie posiadające rutynową (*per-protocol*) ocenę zatorowości mózgowej w obrazowaniu DW-MRI

potwierdzoną wielośrodkowym badaniem klinicznym u kolejnych, nieselekcjonowanych pacjentów to CGuard EPS (CARENET) [12]. Badanie CARENET, w którym obrazowanie DW-MRI mózgu wykonywano rutynowo przed zabiegiem, 24–48 godzin po zabiegu oraz po 30 dniach, wykazało niski odsetek występowania jakiejkolwiek okołozabiegowej zatorowości mózgowej (37%), bardzo niewielki rozmiar zmian zatorowych ($0,039 \pm 0,08\ \text{cm}^3$, co przełożyło się na ich ustąpienie w okresie 30 dni) oraz niemal całkowitą eliminację zatorowości w okresie pozabiegowym (tylko jedna nowa zmiana DW-MRI w obrazowaniu po 30 dniach) [12]. Porównanie zatorowości mózgowej w badaniach CARENET (CGuard EPS) [12] i PROFIL (stent Cristallo) [13] wskazuje, przy uwzględnieniu rodzaju systemu czasowej protekcji zastosowanego w trakcie zabiegu, na około 2-krotne zmniejszenie występowania mózgowej zatorowości okołozabiegowej i ponad 10-krotne zmniejszenie średniej wielkości ognisk zatorowych w mózgu w obrazowaniu DW-MRI przy zastosowaniu stentu siateczkowego nowej generacji — CGuard EPS [2].

Ostatnio opublikowano kilka średniej wielkości badań, które oceniły stent siateczkowy CGuard EPS oraz dwuwarstwowy stent metalowy RoadSaver/Casper w aspekcie klinicznych punktów końcowych [8, 12, 14–18]. Wyniki w grupie łącznie ponad 550 chorych (objawowych i bezobjawowych) wykazały całkowity odsetek powikłań 30-dniowych na poziomie zaledwie około 1% oraz niemal całkowitą eliminację niekorzystnych zdarzeń klinicznych po zabiegu CAS.

Wyniki powyższych badań, a także dalszy postęp w zakresie urządzeń do czasowej ochrony mózgu przed zatorowością w trakcie CAS zmieniają dzisiaj postępowanie w rewaskularyzacji tętnic szyjnych w pierwotnej i wtórnej prewencji udaru mózgu w aspekcie jej sposobu (rosnąca rola zabiegów endowaskularnych) i doboru stentu [19, 20]. Inaczej niż ma to miejsce obecnie, udarom mózgu w związku ze zwężeniem tętnicy szyjnej powinno się przede wszystkim skutecznie i bezpiecznie zapobiegać — raczej niż udary (i ich następstwa) leczyć [2, 19], ponieważ chory z udarem to chory z dokonanym już (w różnym stopniu — nieodwracalnie) uszkodzeniem mózgu.

Kluczowe cele dalszych badań [19, 20] to opracowanie i walidacja efektywnych algorytmów pozwalających (podobnie do skal ryzyka udaru stosowanych w migotaniu przedsionków) na identyfikację chorych z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej zagrożonych udarem mózgu pomimo „pełnej” farmakoterapii, a także przeprowadzenie — w dużych populacjach chorych — badań stentów siateczkowych obejmujących zarówno długoterminowe obrazowanie w USG, jak i długotrwale wyniki kliniczne [21].

Piśmiennictwo

- Paraskevas KI, Mikhailidis DP, Veith FJ, et al. Definition of Best Medical Treatment in Asymptomatic and Symptomatic Carotid Artery Stenosis. *Angiology*. 2016; 67(5): 411–419, doi: [10.1177/0003319715624526](https://doi.org/10.1177/0003319715624526), indexed in Pubmed: [26721504](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26721504/).
- Musialek P, Hopf-Jensen S. Commentary: Carotid Artery Revascularization for Stroke Prevention: A New Era. *J Endovasc Ther*. 2017; 24(1): 138–148, doi: [10.1177/1526602816671263](https://doi.org/10.1177/1526602816671263), indexed in Pubmed: [27733691](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27733691/).
- Widimsky P, Kolh P, Agewall S. European Society of Cardiology (ESC) Guidelines on the diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Disease – in collaboration with the European Society of Vascular Surgery (ESVS) and European Stroke Organization (ESO). *Eur Heart J*. 2017 (in press).
- Brott TG, Howard G, Roubin GS, et al. CREST Investigators. Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis. *N Engl J Med*. 2016; 374(11): 1021–1031, doi: [10.1056/NEJMoa1505215](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1505215), indexed in Pubmed: [26890472](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26890472/).
- Sardar P, Chatterjee S, Aronow HD, et al. Carotid Artery Stenting Versus Endarterectomy for Stroke Prevention: A Meta-Analysis of Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69(18): 2266–2275, doi: [10.1016/j.jacc.2017.02.053](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.02.053), indexed in Pubmed: [28473130](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28473130/).
- Blackshear JL, Cutlip DE, Roubin GS, et al. CREST Investigators. Myocardial infarction after carotid stenting and endarterectomy: results from the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial. *Circulation*. 2011; 123(22): 2571–2578, doi: [10.1161/CIRCULATION-AHA.110.008250](https://doi.org/10.1161/CIRCULATION-AHA.110.008250), indexed in Pubmed: [21606394](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21606394/).
- Hill MD, Brooks W, Mackey A. Stroke after carotid stenting and endarterectomy in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST). *Circulation*. 2012; 126(25): 3054–3061, doi: [10.1161/CIRCULATION-AHA.112.120030](https://doi.org/10.1161/CIRCULATION-AHA.112.120030), indexed in Pubmed: [23159552](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23159552/).
- Schofer J, Arendt M, Tübler T, et al. Late cerebral embolization after emboli-protected carotid artery stenting assessed by sequential diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008; 1(5): 571–577, doi: [10.1016/j.jcin.2008.06.008](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2008.06.008), indexed in Pubmed: [19463360](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19463360/).
- Fairman R, Gray WA, Scicli AP, et al. CAPTURE Trial Collaborators. The CAPTURE registry: analysis of strokes resulting from carotid artery stenting in the post approval setting: timing, location, severity, and type. *Ann Surg*. 2007; 246(4): 551–6; discussion 556, doi: [10.1097/SLA.0b013e3181567a39](https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e3181567a39), indexed in Pubmed: [17893491](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17893491/).
- Kotsugi M, Takayama K, Myouchin K, et al. Carotid Artery Stenting: Investigation of Plaque Protrusion Incidence and Prognosis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017; 10(8): 824–831, doi: [10.1016/j.jcin.2017.01.029](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.01.029), indexed in Pubmed: [28427600](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28427600/).
- Musialek P. Mesh-Covered Stents for Carotid Intervention: Rationale, Device Designs, Imaging, and Data to Date. Invited Lecture – Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT): State of the Art in Carotid and Stroke Intervention, presented October 14, 2015. Available at <http://www.tct-md.com/show.aspx?id=132421> (accessed 10 July. ; 2017).
- Schofer J, Musialek P, Bijuklic K, et al. A Prospective, Multicenter Study of a Novel Mesh-Covered Carotid Stent: The CGuard CARENET Trial (Carotid Embolic Protection Using MicroNet). *JACC Cardiovasc Interv*. 2015; 8(9): 1229–1234, doi: [10.1016/j.jcin.2015.04.016](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.04.016), indexed in Pubmed: [26292586](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26292586/).
- Bijuklic K, Wandler A, Hazizi F, et al. The PROFIL study (Prevention of Cerebral Embolization by Proximal Balloon Occlusion Compared to Filter Protection During Carotid Artery Stenting): a prospective randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 59(15): 1383–1389, doi: [10.1016/j.jacc.2011.11.035](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.11.035), indexed in Pubmed: [22284330](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22284330/).
- Musialek P, Mazurek A, Trystula M, et al. Novel PARADIGM in carotid revascularisation: Prospective evaluation of All-comer peRcutaneous cArotiD revascularisation in symptomatic and Increased-risk asymptomatic carotid artery stenosis using CGuard™ MicroNet-covered embolic prevention stent system. *EuroIntervention*. 2016; 12(5): e658–e670, doi: [10.4244/EIJY16M05_02](https://doi.org/10.4244/EIJY16M05_02), indexed in Pubmed: [27180302](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27180302/).
- Bosiers M, Deloose K, Torsello G, et al. The CLEAR-ROAD study: evaluation of a new dual layer micromesh stent system for the carotid artery. *EuroIntervention*. 2016; 12(5): e671–e676, doi: [10.4244/EIJY16M05_04](https://doi.org/10.4244/EIJY16M05_04), indexed in Pubmed: [27180304](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27180304/).
- Nerla R, Castriota F, Micari A, et al. Carotid artery stenting with a new-generation double-mesh stent in three high-volume Italian centres: clinical results of a multidisciplinary approach. *EuroIntervention*. 2016; 12(5): e677–e683, doi: [10.4244/EIJV12I5A109](https://doi.org/10.4244/EIJV12I5A109), indexed in Pubmed: [27497367](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27497367/).
- Machnik R, Paluszek P, Tekieli Ł, et al. Mesh-covered (Road-saver) stent as a new treatment modality for symptomatic or high-risk carotid stenosis. *Postepy Kardiol Interwencyjnej*. 2017; 13(2): 130–134, doi: [10.5114/pwki.2017.68139](https://doi.org/10.5114/pwki.2017.68139), indexed in Pubmed: [28798783](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28798783/).
- Speziale F, Capoccia L, Sirignano P, et al. 30-day results from prospective multi-specialty evaluation of carotid artery stenting using the CGuard MicroNet-covered embolic prevention stent system in real world multicenter clinical practice: The IRON-GUARD study. *EuroIntervention*. 2017, doi: [10.4244/EIJ-D-17-00008](https://doi.org/10.4244/EIJ-D-17-00008), indexed in Pubmed: [28485278](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28485278/).
- Musialek P, Hopkins LN, Siddiqui AH. One swallow does not a summer make but many swallows do: accumulating clinical evidence for nearly-eliminated peri-procedural and 30-day complications with mesh-covered stents transforms the carotid revascularisation field. *Postepy Kardiol Interwencyjnej*. 2017; 13(2): 95–106, doi: [10.5114/pwki.2017.69012](https://doi.org/10.5114/pwki.2017.69012), indexed in Pubmed: [28798779](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28798779/).
- Roffi M, Musialek P. EuroPCR 2017 Highlights: Peripheral Interventions. PCR TV. <https://www.youtube.com/watch?v=Y116rcFYdHs> (10.07.2017).
- Musialek P, Mazurek A, Trystula M, et al. Durability of stroke prevention using a dual-layer stent system in carotid revascularization in symptomatic and increased-stroke-risk asymptomatic patients: 12-month evidence from the PARADIGM study – ESC 2017 Best Poster. (Abstract) *Eur Hear J* 2017; 38 (suppl. 1): P43.

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Piotr Musialek, prof. nadzw.
 Uniwersytet Jagielloński, Klinika Chorób Serca i Naczyń
 Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II
 ul. Pradnicka 80, 31–202 Kraków
 tel.: 12 614 22 87
 faks: 12 614 33 32
 email: pmusialek@szpitaljp2.krakow.pl