



ΔΙΑΚΡΑΤΙΚΟ
ΔΙΑΤΜΗΜΑΤΙΚΟ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ
ΣΠΟΥΔΩΝ

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
σε συνεργασία με το
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI
DI GENOVA



Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία

**" Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΩΝ ΥΠΕΡΗΧΩΝ ΣΤΟΝ
ΚΑΘΟΡΙΣΜΟ ΤΗΣ ΥΦΗΣ ΤΗΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ
ΠΛΑΚΑΣ ΤΗΣ ΕΣΩ ΚΑΡΩΤΙΔΑΣ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΙΤΙΚΑ
ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΥΤΗΣ ΜΕ ΤΑ ΘΡΑΥΣΜΑΤΑ ΠΟΥ
ΣΥΛΛΕΓΟΝΤΑΙ ΣΤΟ ΦΙΑΤΡΟ ΜΕΤΑ ΑΠΟ CAS "**

υπό

ΑΦΡΟΔΙΤΗ - ΜΑΡΙΑ ΜΗΤΚΑ

Ειδικευόμενης Αγγειοχειρουργικής

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των

απαιτήσεων για την απόκτηση του

Διακρατικού Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης

*«Υπερηχογραφική Λειτουργική Απεικόνιση για την πρόληψη & διάγνωση
των αγγειακών παθήσεων»*

Λάρισα, 2018

Επιβλέπων:

Γεώργιος Αντωνίου: Consultant Vascular and Endovascular Surgeon in the Pennine Acute Hospitals NHS Trust

Τριμελής Συμβουλευτική Επιτροπή:

1. Α. Γιαννούκας, *Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας,*
2. Μ. Ματσάγκας, *Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας,*
3. Ν. Ρούσας, *Αγγειοχειρουργός, Γ.Π.Ν Λάρισας, Θεσσαλίας*

Αναπληρωματικό μέλος:

Κωνσταντίνος Σπανός *Αγγειοχειρουργός, Γ.Π.Ν Λάρισας, Θεσσαλίας*

Τίτλος εργασίας στα αγγλικά:

"THE ROLE OF USE OF THE ULTRA SAUND IN THE DEFINITION OF THE ATHIROMATIC SURFACE OF THE INTERNAL CAROTID PLAQUE PREOPERATIVE OF CAS AND THE CORELETION WITH THE COLLECTED DEBRIS IN THE FILTER POSTOPERATIVE"

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Για όλα αυτά απαραίτητη ήταν βέβαια η συνεργασία πολλών ειδικών επιστημόνων οι οποίοι στο μέτρο που τους αναλογούσε βοήθησαν να ολοκληρωθεί η παρούσα μελέτη. Το κύριο τμήμα της μελέτης τόσο στο κλινικό όσο και στο εργαστηριακό επίπεδο έλαβε χώρα στην Ε' Χειρουργική Κλινική του Α.Π.Θ. στο "Ιπποκράτειο" Γ.Π.Ν. Θεσσαλονίκης, όπου και επιλέχθηκαν οι υπό μελέτη ασθενείς, υποβλήθηκαν στην ενδαγγειακή αντιμετώπιση και νοσηλεύτηκαν με βάση το θεραπευτικό πρωτόκολλο που είχε επιλεγεί. Στο κυτταρολογικό εργαστήριο του "Θεαγενείου" Γ.Ν. Θεσσαλονίκης, διενεργήθηκε η ποσοτική και ποιοτική ανάλυση των δειγμάτων.

Πρώτα λοιπόν θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Καθηγητή της Αγγειοχειρουργικής του Γ.Π.Ν "Λάρισας" κύριο Γιαννούκα Αθανάσιο για την ευκαιρία που μου πρόσφερε στην παρακολούθηση και αποπεράτωση του μεταπτυχιακού παρά τις δυσκολίες που συναντήσαμε.

Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω τον Αγγειοχειρουργό κ. Αντωνίου Γεώργιο επιβλέπων της μεταπτυχιακής μου εργασίας. Που αντιμετώπισε θετικά την επιθυμία μου για την ανάθεση της συγκεκριμένης μελέτης παρά τις ιδιαιτερότητες που παρουσίαζε το θέμα και το υλικό και συμπαραστάθηκε στη διάρκεια της διενέργειάς της.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω κυρίως τον Προϊστάμενο του τμήματος της Αγγειοχειρουργικής της Ε' Χειρουργικής κλινικής του Α.Π.Θ., και καθηγητή μου κ. Παπάζογλου Ο. Κωνσταντίνο, ο οποίος όχι μόνο με τίμησε με την ανάθεση της εργασίας για το πρωτοποριακό θέμα , αλλά βοήθησε ουσιαστικά σε όλη τη διάρκεια της μελέτης καθοδηγώντας, συντονίζοντας και εξασφαλίζοντας τους όρους για την απρόσκοπτη διενέργεια της μελέτης. Για την συμβολή του αυτή και τη επιστημονική ελευθερία που μου παρείχε τον ευχαριστώ θερμά.

Θα ήταν επίσης παράλειψη να μην ευχαριστήσω τον Αγγειοχειρουργό κ. Ρούσα Νικόλαο για τη δική του συμβολή στη διενέργεια της εργασίας αλλά και στη εκπαίδευσή μου στην "Υπερηχογραφική λειτουργική απεικόνιση για την πρόληψη και διάγνωση των αγγειακών παθήσεων".

Ευχαριστώ επίσης τις δύο θαυμάσιες παρουσίες της γραμματείας του ΔΔΠΜΣ Ελένη Κλέτσου και Ελένη Χατζηνίκου οι οποίες ανταποκριθήκαν άμεσα σε κάθε κάλεσμα, ώστε να επιλύσουν τα θέματα που παρουσιάστηκαν στην πορεία των μεταπτυχιακών μαθημάτων.

Τέλος το μεγαλύτερο ευχαριστώ το οφείλω στο σύζυγο και τις δυο μου κόρες, όπου με την υπομονή και την αγάπη τους κατόρθωσα να περατώσω το έργο αυτό.

Αφροδίτη - Μαρία Μήτκα

Περίληψη

Σκοπός: Η παρουσίαση των αποτελεσμάτων και η συσχέτιση της προεγχειρητικής υπερηχογραφικής υφής της αθηρωματικής πλάκας με το υλικό συλλογής στο φίλτρο εγκεφαλικής προστασίας μετά από αγγειοπλαστική της έσω καρωτίδας (CAS) με την προσθήκη της διέκπλυσης της επιφανείας του καρωτιδικού νάρθηκα ανοιχτού κελιού (stent).

Υλικό και Μέθοδοι: Από τον 5/2015 έως τον 4/2016, 18 ασθενείς με προεγχειρητική υπερηχογραφική κατηγοριοποίηση της αθηρωματικής πλάκας (GSC) και στένωση της έσω καρωτίδας υποβλήθηκαν σε CAS. Πραγματοποιήθηκαν υπό τοπική αναισθησία και μηριαία προσπέλαση, όπου τοποθετήθηκε stent ανοιχτού κελιού και περιφερικού φίλτρου εγκεφαλικής προστασίας. Συμπτωματικοί ήταν στην 55,6%. Με καρωτιδική στένωση $\geq 70\%$. Χρησιμοποιήθηκε ηπαρινισμένος φυσιολογικός ορός 80ml για την διέκπλυση της εσωτερικής επιφάνειας του stent πριν την αφαίρεση του φίλτρου εγκεφαλικής προστασίας. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν διπλή αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία για 6 μήνες μετεγχειρητικά. Πραγματοποιήθηκε MRI εγκεφάλου 24 ώρες μετεγχειρητικά της CAS για την ανίχνευση πιθανών εστιών. Νευρολογικά εκτιμήθηκαν οι ασθενείς πριν και μετά τη επέμβαση. Ο επανέλεγχος των ασθενών πραγματοποιήθηκε σε 1 και 3 μήνες. Τα φίλτρα συλλέχθηκαν και ταξινομήθηκαν σε κλίμακα με βάση το συλλεγόμενο εμβολικό υλικό και ακολούθησε κυτταρολογική ανάλυση για ποιοτικό και ποσοτικό έλεγχο του συλλεγόμενου υλικού των φίλτρων.

Αποτελέσματα: Η τεχνική επιτυχία ήταν 100%. Κανένας ασθενής δεν παρουσίασε ΑΕΕ ή ΠΠΕ άμεσα μετεγχειρητικά. Ποιοτικά 88,9% η αθηρωματική πλάκα βάση της GSC κατηγοριοποίησης ήταν type 1-3 και στο 94,4% των φίλτρων η κυτταροβρίθεια των φίλτρων ήταν μέτρια προς υψηλή. Στην DW-MRI αποκαλύφθηκαν μερικές εμβολικές εστίες χωρίς νευρολογική σημειολογία. Δεν παρατηρήθηκε θάνατος και κανένας ασθενής δεν χρειάστηκε να παραμείνει στη ΜΕΘ με μέση διάρκεια νοσηλείας 2 ημέρες. Το σύνολο των ασθενών ολοκλήρωσε την παρακολούθηση ενός μηνός και κανένας δεν εμφάνισε νέα νευρολογική σημειολογία, αλλά βελτίωση.

Συμπεράσματα: Η τροποποιημένη τεχνική της διέκπλυσης στην CAS είναι μια ασφαλής και αποτελεσματική διαδικασία με ευνοϊκά αποτελέσματα. Παρόλο που παρατηρείται ηχογένεια στην προεγχειρητική αθηρωματική πλάκα φαίνεται να συλλέγεται το εμβολικό υλικό στο φίλτρο διεγχειρητικά και πιθανά να μειώνει τα εγκεφαλικά έμφρακτα.

Λέξεις- Κλειδιά:

φίλτρο εγκεφαλικής προστασίας, κυτταροβρίθεια, υπερηχογραφική κατηγοριοποίηση καρωτίδας, διέκπλυση καρωτιδικού νάρθηκα, αθηρωματικά θραύσματα, αγγειοπλαστική καρωτίδας, καρωτιδική νόσος

Abstract

Aim: We present the results and the possible correlation between preoperative ultrasonographic texture of the atherosclerotic plaque and collected debris in the cerebral protection filter after carotid artery angioplasty with post-deployment flushing of the inner stent surface.

Materials and Methods: A total of 18 patients with preoperative ultrasound classification of atherosclerotic plaque (GSC) and stenosis of the internal carotid artery (ICA) were subjected to CAS from 5/2015 to 4/2017. An open cell stent and a distal cerebral protection filter were introduced employing standard femoral access under local anesthesia. Symptomatic were 55,6% with stenosis $\geq 70\%$. A heparinised saline 80ml solution was used to flush the internal surface of the stent before removal of the brain protection. All patients received dual antiplatelet therapy for the following 6 months. Brain MRI was performed 24 hours post-operative to detect possible events. Patients were followed up neurologically for a minimum of three months. A visual classification for embolic material was introduced, grading 0-5 according to the filters' content.

Results: Technical success was 100%. No stroke or TIA occurred peri- or postoperatively. GSC classified a total of 88.9% of the patient as atherosclerotic plaque type 1-3 and 94.4% of the filters moderate to high. In the DW-MRI, some embolic focuses were revealed without neurological deficiency. Mortality was 0% while no patient was hospitalized in the ICU an Patients were hospitalized for an average of 2 days. Patient presented without any neurological deficiency on follow-up.

Conclusions: Modified CAS technique with filter-protected saline rinsing of the stent is a safe and effective method, presenting favorable results. While echogenicity is observed in the preoperative atherosclerotic plaque, it appears that the embolic material is collected by the filter intraoperatively thus reducing probability of stroke presentation among patients.

Key words:

cerebral protection filter, cytotoxicity, ultrasound GSC, carotid flushing, atherosclerotic fragments, debris, carotid angioplasty, carotid disease

Πίνακας Περιεχομένων

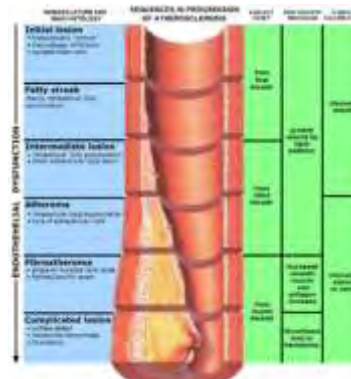
	Κεφάλαιο 1ο Καρωτιδική Νόσος	Σελίδα 7
1.1	Αθηρωγένεση	Σελίδα 7
1.1.1	Μηχανισμός Δημιουργίας	Σελίδα 7
1.2	Είδη αθηρωματικής πλάκας	Σελίδα 8
1.2.1	Ινώδολιπώδη αθηρωματική πλάκα	Σελίδα 9
1.2.2	Ινώδη αθηρωματική πλάκα	Σελίδα 9
1.2.3	Διαχωρισμός Αθηρωματικής πλάκας	Σελίδα 10
1.3	Υπέρηχος στην καρωτιδική αθηρωμάτωση	Σελίδα 10
1.3.1	Ενδείξεις για triplex καρωτίδων	Σελίδα 10
1.3.2	Ποιότητα και αξιοπιστία του Triplex καρωτίδων	Σελίδα 11
1.3.3	Περιορισμοί του Triplex καρωτίδων	Σελίδα 11
1.3.4	Υπερηχογραφική Ταξινόμηση Αθηρωματικής πλάκας	Σελίδα 12
	Κεφάλαιο 2ο Καρωτιδική Νόσος και ΑΕΕ	Σελίδα 14
2.1	Εισαγωγή	Σελίδα 14
2.2	Στενώσεις καρωτίδας	Σελίδα 15
	Κεφάλαιο 3ο Μελέτη της υφής της αθηρωματικής πλάκας της καρωτίδας στην CAS με διέκπλυση του stent. Μεθοδολογία	Σελίδα 16
	Κεφάλαιο 4ο Αποτελέσματα	Σελίδα 22
	Κεφάλαιο 5ο Συζήτηση	Σελίδα 27
	Κεφάλαιο 6ο Συμπεράσματα	Σελίδα 30
	Βιβλιογραφία	Σελίδα 31

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο

ΚΑΡΩΤΙΑΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

1.1 Αθηρωγένεση

Η αθηρωγένεση είναι η αναπτυξιακή διαδικασία των αθηρωματικών πλακών. Χαρακτηρίζεται από αναδιαμόρφωση των αρτηριών που οδηγούν στην υπενδοθηλιακή συσσώρευση λιπαρών ουσιών που ονομάζονται πλάκες. Η συσσώρευση μιας αθηρωματικής πλάκας είναι μια αργή διαδικασία, που αναπτύσσεται για μια περίοδο αρκετών ετών μέσω μιας πολύπλοκης σειράς κυτταρικών συμβάντων που εμφανίζονται στο αρτηριακό τοίχωμα και σε απόκριση σε μια ποικιλία τοπικών αγγειακών κυκλοφορούντων παραγόντων (εικόνα 1).



Εικόνα 1

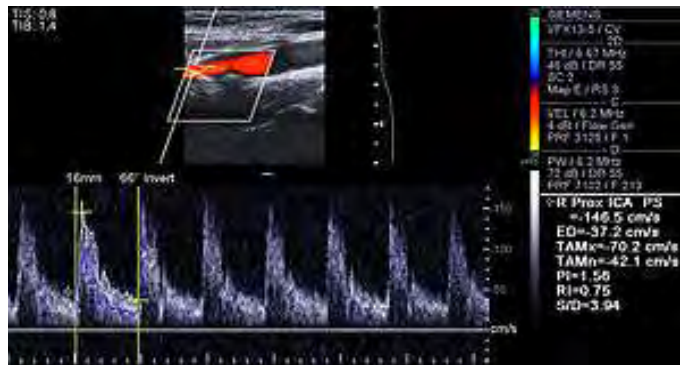
1.1.1 Μηχανισμός Δημιουργίας

Μια υπόθεση υποδηλώνει ότι, για άγνωστους λόγους, λευκοκύτταρα, όπως μονοκύτταρα ή βασεόφιλα, αρχίζουν να προσβάλλουν το ενδοθήλιο του αυλού της αρτηρίας. Η επακόλουθη φλεγμονή οδηγεί στο σχηματισμό αθηρωματικών πλακών στο εσωτερικό του αρτηριακού τοιχώματος, μια περιοχή του αγγειακού τοιχώματος που βρίσκεται μεταξύ του ενδοθηλίου και του μέσου χιτώνα (εικόνα 2). Ο κύριος όγκος αυτών των αλλοιώσεων είναι από περιττό λίπος, κολλαγόνο και ελασίνη. Στην αρχή, καθώς αυξάνονται οι πλάκες, παρατηρείται μόνο πάχυνση του τοιχώματος χωρίς στένωση. Η στένωση είναι ένα καθυστερημένο γεγονός, το οποίο μπορεί να συμβεί και είναι συχνά αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενης ρήξης της πλάκας και των θεραπευτικών αποκρίσεων του οργανισμού, όχι μόνο της αθηρωματικής διαδικασίας από μόνη της (εικόνα 3,4) ^(1,2).

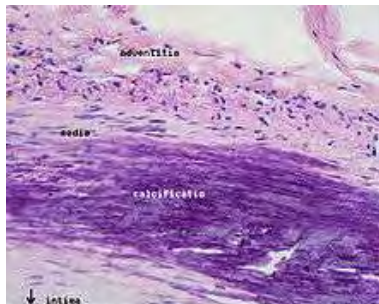


Εικόνα 2: Μικρογραφία αρτηρίας που παρουσιάζει σημαντική αθηροσκλήρωση και έντονη στένωση. Ο ιστός έχει χρωματιστεί κατά χρώση Masson.

Το αθήρωμα παράγει ένζυμα που προκαλούν την αύξηση της αρτηρίας με την πάροδο του χρόνου. Όσο η αρτηρία διευρύνεται επαρκώς για να αντισταθμίσει το επιπλέον πάχος του αθηρώματος, δεν παρατηρείται στένωση του αυλού του αγγείου μέχρι περίπου στο 40% της διαμέτρου του. Σε μεγαλύτερη εναπόθεση αθηρώματος αρχίζει η αιμοδυναμική στένωση του αγγείου ⁽³⁾.



Εικόνα 3: Triplex δεξιάς έσω καρωτίδας (RICA) με μεικτή αθηρωματική πλάκα και στένωση <70%



Εικόνα 4: Μικροφωτογραφία αρτηριακού τοιχώματος με ασβεστοποιημένη (ιώδες χρώση) της αθηρωματικής πλάκας (χρώση αιματοξυλίνης και ηωσίνης)

1.2 Είδη αθηρωματικής πλάκας

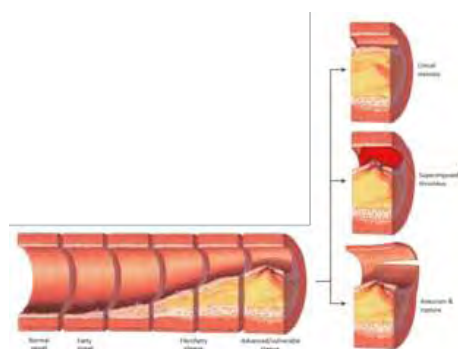
Αν και οι αρτηρίες συνήθως δεν μελετώνται μικροσκοπικά, δύο τύποι πλάκας μπορούν να διακριθούν: ⁽⁴⁾

1.2.1 Ινώδολιπώδη αθηρωματική πλάκα

Η πλάκα ινώδους-λιπιδίου χαρακτηρίζεται από συσσώρευση κυττάρων με λιπίδια κάτω από τον έσω χιτώνα της των αρτηριών, τυπικά χωρίς να περιορίζεται ο αυλός λόγω της αντισταθμιστικής επέκτασης του οριακού μυϊκού στρώματος του τοιχώματος της αρτηρίας. Κάτω από το ενδοθήλιο υπάρχει ένα "ινώδες κάλυμμα" που καλύπτει τον αθηρωματικό "πυρήνα" της πλάκας. Ο πυρήνας αποτελείται από κύτταρα με λιπίδια (μακροφάγα και κύτταρα λείων μυών) με αυξημένη περιεκτικότητα χοληστερόλης ιστού και εστέρα χοληστερόλης, ινώδες, πρωτεογλυκάνες, κολλαγόνο, ελαστίνη και κυτταρικά υπολείμματα. Σε προχωρημένες πλάκες, ο κεντρικός πυρήνας της πλάκας περιέχει συνήθως αποθέματα εξωκυτταρικής χοληστερόλης (που απελευθερώνονται από νεκρά κύτταρα), τα οποία σχηματίζουν περιοχές κρυστάλλων χοληστερόλης με κενά σχισμές που μοιάζουν με βελόνες. Στην περιφέρεια της πλάκας υπάρχουν νεότερα "αφρώδη" κύτταρα και τριχοειδή αγγεία. Αυτές οι πλάκες είναι πιο επικίνδυνες στην ρήξη τους. ⁽⁵⁾

1.2.2 Ινώδη αθηρωματική πλάκα

Η ινώδης πλάκα εντοπίζεται επίσης κάτω από το εσωτερικό, εντός του τοιχώματος της αρτηρίας, με αποτέλεσμα την πάχυνση και επέκταση του τοιχώματος και, μερικές φορές, τοπική στένωση του αυλού με κάποια ατροφία του μυϊκού στρώματος (εικόνα 5). Η ινώδης πλάκα περιέχει ίνες κολλαγόνου, ιζήματα ασβεστίου και, σπάνια, κύτταρα με λιπίδια. Επιπλέον, οι αποθέσεις ασβεστοποίησης μεταξύ του εξωτερικού τμήματος του αθηρώματος και του μυϊκού τοιχώματος, καθώς προχωρούν, οδηγούν σε απώλεια ελαστικότητας και ακαμψίας της αρτηρίας στο σύνολό της ⁽⁵⁾.



Εικόνα 5: Πρόοδος της αθηροσκλήρωσης σε όψιμες επιπλοκές. Στένωση και ρήξη.

Αν και η διαδικασία της νόσου τείνει να είναι αργά προοδευτική για δεκαετίες, παραμένει συνήθως ασυμπτωματική έως ότου εκδηλωθεί έλκος αθηρώματος, γεγονός που οδηγεί σε άμεση πήξη αίματος στο σημείο του. Αυτό προκαλεί μια σειρά γεγονότων που οδηγούν σε

διεύρυνση του θρόμβου, η οποία μπορεί να εμποδίσει γρήγορα τη ροή του αίματος. Ο πλήρης αποκλεισμός οδηγεί σε ισχαιμία

Αυτά τα θραύσματα ιστού προάγουν τον θρόμβο, περιέχουν κολλαγόνο και παράγοντα ιστού. ενεργοποιούν τα αιμοπετάλια και το σύστημα πήξης. Το αποτέλεσμα είναι ο σχηματισμός θρόμβου που επικαλύπτει το αθήρωμα, και εμποδίζει την αιματική ροή οξεία.

1.2.3. Διαχωρισμός Αθηρωματικής πλάκας

Η πλάκα χωρίζεται σε τρία ξεχωριστά στοιχεία: 1. Το αθήρωμα, που είναι η οξεία συσσώρευση ενός μαλακού, λεπιοειδούς, κιτρινωπού υλικού στο κέντρο των μεγάλων πλακών, που αποτελείται από μακροφάγα πλησιέστερα στον αυλό της αρτηρίας 2. Υποκείμενες περιοχές των κρυστάλλων χοληστερόλης 3. Στην εξωτερική βάση παλαιότερων ή πιο προηγμένων βλαβών.

Οι αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις ή οι αθηροσκληρωτικές πλάκες χωρίζονται σε δύο ευρείες κατηγορίες: Σταθερές και ασταθείς ⁽⁶⁾. Η παθολογία των αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων είναι πολύ περίπλοκη, αλλά γενικά οι σταθερές αθηροσκληρωτικές πλάκες, οι οποίες τείνουν να είναι ασυμπτωματικές, είναι πλούσιες σε κύτταρα και λείες μυϊκές ίνες. Από την άλλη πλευρά, οι ασταθείς πλάκες είναι πλούσιες σε μακροφάγα και αφρώδη κύτταρα και το περίβλημα που διαχωρίζει τη βλάβη από τον αρτηριακό αυλό είναι συνήθως αδύναμο και επιρρέπει στη ρήξη ⁽⁶⁾.

1.3 Υπέρηχος στην καρωτιδική αθηρωμάτωση

Ο υπέρηχος στα αγγεία του τραχήλου ή Triplex καρωτίδων-σπονδυλικών αρτηριών είναι μια τεχνική απεικόνισης με στοιχεία για την ροή των αγγείων του τραχήλου, με ευαισθησία 85-92%, ειδικότητα 97-98% και συνολική ακρίβεια 95-97%.

1.3.1 Ενδείξεις για triplex καρωτίδων

Η χρήση των υπερήχων (ή Triplex καρωτίδων και σπονδυλικών αρτηριών) στη διάγνωση πιθανής καρωτιδικής νόσου ακολουθείται ως έλεγχος σε:

- Ασθενείς με γνωστή αρτηριοσκληρωτική καρδιακή νόσο, συμπεριλαμβανόμενων και των υποψηφίων για αγγειοπλαστική στεφανιαίων, αντικατάσταση βαλβίδας και αυτών για αορτοστεφανιαία παράκαμψη

- Ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια συμπεριλαμβανομένων
- Ιστορικό με παροδικό εγκεφαλικό ισχαιμικό επεισόδιο
- Ιστορικό αμφιλεγόμενων συμπτωμάτων εγκεφαλικής ανεπάρκειας
- Παρουσία παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με αθηροσκληρωτική νόσο, όπως: Σακχαρώδης Διαβήτης, οικογενειακό ιστορικό, κα
- Καρωτιδικό φύσημα κλινικά και
- Ενδαρτηρεκτομή - Αγγειοπλαστική και μετεγχειρητική παρακολούθηση

1.3.2 Ποιότητα και αξιοπιστία του Triplex καρωτίδων

Για να ερμηνευθεί ένα Triplex καρωτίδων είναι απαραίτητο να εκτελείται από πιστοποιημένο Αγγειοχειρουργό για την ποιότητα και ην αξιοπιστία της ερμηνείας του. Να υπάρχει ο απαραίτητος εξοπλισμός στο εργαστήριο του. Να έχουν πραγματοποιηθεί δοκιμές ακρίβειας και σύγκριση με λειτουργικά δείγματα και τέλος να έχει πραγματοποιηθεί σύγκριση έναντι αγγειογραφιών.

1.3.3.Περιορισμοί του Triplex καρωτίδων

Το Triplex καρωτίδων απαντά σε ορισμένους περιορισμού στην ακρίβεια και την ικανότητα της διάγνωσης του. Ο χειριστής θα πρέπει να είναι γνώστης των ανατομικών δομών της περιοχής του αυχένα και της εξωκράνιας μοίρας των αγγείων της καρωτίδας . Να γνωρίζει τη φυσιολογία της εγκεφαλοαγγειακής κυκλοφορίας. Να έχει γνώση των αρχών του υπερήχου:

1. τους περιορισμούς των υπερήχων διπλής όψης
2. τις αποθέσεις ασβεστίου που παράγον ακουστική σκιά
3. την ανατομία της εσω καρωτίδας για υψηλό ή χαμηλό διχασμό
4. την αδυναμία εξέτασης κοντινών κλάδων αορτικού τόξου και των ενδοκράνιων αγγείων και
5. την συμπεριφορά και την συνεργασία του ασθενή

1.3.4 Υπερηχογραφική Ταξινόμηση Αθηρωματικής πλάκας

Για την αξιολόγηση της υφής μιας αθηρωματικής πλάκας και πιο συγκεκριμένα της αθηρωματικής πλάκας της καρωτίδας, ώστε να μπορεί να είναι επαναλήψιμη η εξέταση και να παρακολουθείται η πορεία της εξέλιξης της ακολουθείται ο κανόνας της GSC:

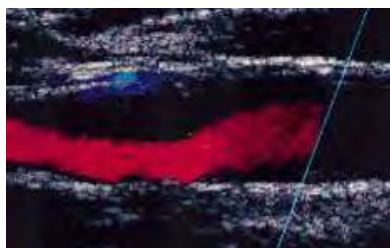
TYPE 1: Ομοιόμορφα ηχοϊκή (εικόνα 6)

TYPE 2: Κυρίως ηχοϊκή με <50% ηχογενής περιοχή (εικόνα 7)

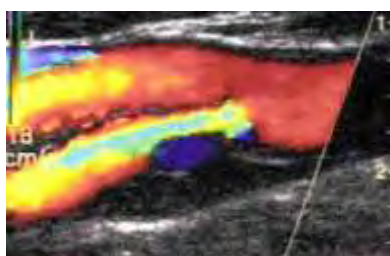
TYPE 3: Κυρίως ηχογενής με περιοχή ηχοϊκή <50% (εικόνα 8)

TYPE 4: Ομοιόμορφα ηχογενής (εικόνα 9)

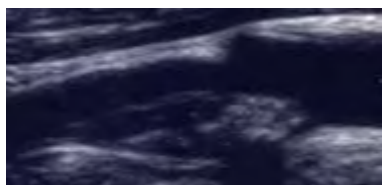
TYPE 5: Δεν μπορεί να ταξινομηθεί λόγω βαριάς ασβεστοποίησης και ακουστικής σκιάς (εικόνα 10)



Εικόνα 6: **TYPE 1**



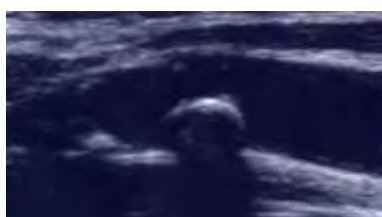
Εικόνα 7: **TYPE 2**



Εικόνα 8: **TYPE 3**



Εικόνα 9: **TYPE 4**



Εικόνα 10: **TYPE 5**

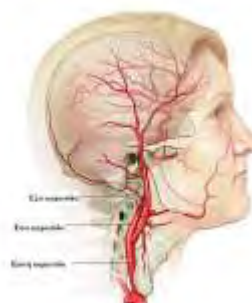
Η οπτική ταξινόμηση της δομής της πλάκας, σύμφωνα με την υπερηχοϊκής της εμφάνιση έχει προταθεί από αρκετούς συγγραφείς ⁽⁷⁻¹¹⁾. Οι υποηχοϊκές ή ηχοϊκές πλάκες αποδείχτηκαν να σχετίζονται με νευρολογικά συμβλήματα ανεξάρτητα από τον βαθμό στένωσης ⁽¹²⁾.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

ΚΑΡΩΤΙΔΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΑΕΕ

2.1 Εισαγωγή

Η καρωτιδική νόσο εμφανίζεται όταν οι αθηρωματικές πλάκες φράζουν τα αιμοφόρα αγγεία που μεταφέρουν αίμα στον εγκέφαλο (Καρωτίδες αρτηρίες)(εικόνα 11). Η παρεμπόδιση αυξάνει τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ), δηλαδή την κατάσταση εκείνη όπου συμβαίνει όταν η παροχή αίματος του εγκεφάλου διακοπεί ή μειωθεί σοβαρά. Το ΑΕΕ είναι η πιο συνηθισμένη αιτία θανάτου και η κύρια αιτία μόνιμης αναπηρίας στις ΗΠΑ. Η καρωτιδική νόσο αναπτύσσεται αργά. Ως πρώτο σύμπτωμα μπορεί να είναι ένα μείζον εγκεφαλικό επεισόδιο ή ένα παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (ΠΙΕ).



Εικόνα 11

Σε σοβαρές περιπτώσεις, ένα εγκεφαλικό επεισόδιο μπορεί να είναι θανατηφόρο (εικόνα 12). Η νόσος της καρωτίδας μπορεί να οδηγήσει σε εγκεφαλικό επεισόδιο μέσω:

- Μειωμένης ροή αίματος από υψηλή στένωση της/των καρωτιδικών αρτηριών.

Μια καρωτιδική αρτηρία μπορεί να γίνει τόσο περιορισμένη λόγω της αρτηριοσκλήρυνσης που δεν αρκεί αρκετό αίμα για να φτάσει σε τμήματα του εγκεφάλου.



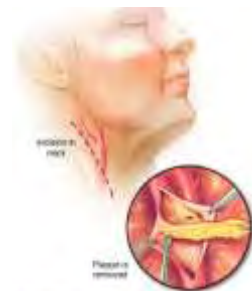
Εικόνα 12

- Διάσπαση τμήματος αθηρωματικής πλάκας, όπου το κομμάτι μετακινείται με την αιματική ροή σε μικρότερες αρτηρίες στον εγκέφαλό, δημιουργώντας διακόπτει την παροχή αίματος σε αυτό.
- Ορισμένες πλάκες είναι επιρρεπείς σε ρωγμές και σχηματίζουν ακανόνιστες επιφάνειες στο τοίχωμα της αρτηρίας. Ο οργανισμός απαντά στον τραυματισμό τη πλάκας με συσσώρευση ερυθρών αιμοσφαιρίων που βοηθούν τη διαδικασία πήξης στην περιοχή. Το αποτέλεσμα μπορεί να είναι ένας μεγάλος θρόμβος που εμποδίζει ή επιβραδύνει τη ροή του αίματος στον εγκέφαλο, προκαλώντας εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ).

2.2 Στενώσεις καρωτίδας

Ο στόχος στη θεραπεία της νόσου της καρωτιδικής αρτηρίας είναι η πρόληψη του εγκεφαλικού επεισοδίου. Οι συγκεκριμένες θεραπείες εξαρτώνται από την έκταση της στένωσης της καρωτίδας. Εάν η απόφραξη είναι ήπια έως μέτρια ακολουθείται συντηρητική αντιμετώπιση με λήψη μονής ή διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής και ταυτόχρονη κάλυψη με στατίνη, για την αραιώση του αίματος και την πρόληψη θρόμβων αίματος. Εάν η στένωση είναι σοβαρή ή εάν υπάρχει παρουσία πρόσφατου ΠΠΕ ή εγκεφαλικό επεισόδιο, η αντιμετώπιση είναι επεμβατική.

Ενδαρτηρεκτομή, η πιο κοινή θεραπεία για σοβαρή στένωση της καρωτίδας, όπου με γενική αναισθησία χειρουργικά αφαιρείται το αθήρωμα και συρράπτεται η καρωτίδα (πρωτογενώς ή με μόσχευμα) (εικόνα 13).



Εικόνα 13

Αγγειοπλαστική και τοποθέτηση stent είναι εναλλακτικός τρόπος αντιμετώπισης της στένωσης της έσω καρωτίδας (εικόνα 14). Υπό τοπική αναισθησία και τοποθέτηση περιφερικότερα της στένωσης φίλτρο εγκεφαλικής προστασίας, εφαρμόζεται ενδοαυλικός νάρθηκας (stent) και στη συνέχεια διαστέλλεται η βλάβη με μπαλόνι αγγειοπλαστικής (μπορεί να υπάρξει και προδιαστολή της στένωσης).



Εικόνα 14

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

ΜΕΛΕΤΗ ΥΦΗΣ ΤΗΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΠΛΑΚΑΣ ΤΗΣ ΚΑΡΩΤΙΔΑΣ ΣΤΗΝ CAS ΜΕ ΔΙΕΚΠΛΥΣΗ ΤΟΥ STENT

Μεθοδολογία

Τα κριτήρια που συμπεριέλαβε η παρούσα μελέτη ήταν στένωση της έσω καρωτίδας $\geq 70\%$ για συμπτωματικούς και ασυμπτωματικούς ασθενείς^(13-19,32). Συμπτωματικοί ορίζονται οι ασθενείς ως αυτοί που είχαν επεισόδιο/α αμαύρωσης (fugax), παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (ΠΠΕ ή ΤΙΑ) ή εγκεφαλικό επεισόδιο εντός 6 μηνών στη σύστοιχη έσω καρωτίδα που φέρει τη στένωση. Δεν υπήρξαν κριτήρια εξαίρεσης εκτός από το ευρύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ). Πραγματοποιήθηκε (με την επιλογή ενός μόνο Αγγειοχειρουργού) υπό τοπική αναισθησία και διαδερμική παρακέντηση από την αριστερά κοινή μηριαία αρτηρία η CAS. Σε όλους τους ασθενείς χρησιμοποιήθηκε φίλτρο εγκεφαλικής προστασίας και διέκπλυση της εσωτερικής επιφάνειας του αυλού του καρωτιδικού νάρθηκα (stent) πριν την αφαίρεση του φίλτρου⁽²⁰⁻²³⁾. Εξετάστηκαν προοπτικά 18 ασθενείς με τυχαία επιλογή όπου υποβλήθηκαν στην CAS στο "Ιπποκράτειο" Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης μεταξύ του Μαΐου 2015 και του Απριλίου του 2016.

Οι μεταβλητές που αξιολογήθηκαν ήταν: η ηλικία, το φύλο, ο δείκτης μάζας σώματος, η στένωση της έσω καρωτίδας (ICA), ο χρόνος από την CAS για ισχαιμικό σύμπτωμα (πίνακας 4,5), το ιστορικό και κατανάλωση καπνού, παράγοντες κινδύνου όπως υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, καρδιακή ανεπάρκεια, σακχαρώδης διαβήτης, λήψη αντιθρομβωτικών ή αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων, στατίνες, παρελθόν ιατρικό ιστορικό και εργαστηριακά δεδομένα (πίνακας 1,2).. Η υφή της αθηρωματικής πλάκας κατηγοριοποιήθηκε υπερηχογραφικά με βάση της GSC κλίμακας (πίνακας 3). Τέλος, καταγράφηκαν ανατομικά στοιχεία του αορτικού τόξου και των καρωτίδων (πίνακας 6).

	FREQUENCY	PERCENT	VALID PERCENT	CUMULATIVE PERCENT
ΓΥΝΑΙΚΕΣ	5	27,8	27,8	27,8
ΑΝΔΡΕΣ	13	72,2	72,2	100,0
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ	9	50,0	50,0	50,0
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ	14	77,8	77,8	77,8
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	8	44,4	44,4	44,4
ΥΠΕΡΛΙΠ/ΜΙΑ	14	77,8	77,8	77,8
ΧΝΑ	0	0,0	0,0	0,0
ΑΝΟΙΑ	0	0,0	0,0	0,0
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	11	61,1	61,1	61,1
ΚΑΡΚΙΝΟΣ	3	16,7	16,7	16,7
ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ	1	5,6	5,6	5,6

Πίνακας 1

	ΗΛΙΚΙΑ	BMI	ΠΟΣΟΤΗΤΑ ΣΚΙΑΓΡΑΦΙΚΟΥ ΣΕ ml	ΧΡΟΝΟΣ ΑΚΤΙΝΟΣΚΟΠΗΣΗΣ ΣΕ min
N	18	18	18	18
Mean	68,17	28,1350	88,33	8,4356
Median	71,00	25,9500	80,00	8,9500
Std. Deviation	9,769	4,78273	24,071	1,39236
Minimum	48	24,10	60	6,00
Maximum	81	38,70	140	11,00

Πίνακας 2

	FREQUENCY	PERCENT	VALID PERCENT	CUMULATIVE PERCENT
ΕΛΚΩΤΙΚΗ ΠΛΑΚΑ	9	50,0	50,0	50,0
ΣΥΜΠΛΗΓΗΣ ΠΛΑΚΑ	11	61,1	61,1	61,1
ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΗ ΠΛΑΚΑ	5	27,8	27,8	27,8
GSC				
TYPE 5	0	0,0	0,0	0,0
TYPE 4	2	11,1	11,1	11,1
TYPE 3	5	27,8	27,8	38,9
TYPE 2	5	27,8	27,8	66,7
TYPE 1	6	33,3	33,3	100,0

Πίνακας 3

	FREQUENCY	PERCENT	VALID PERCENT	CUMULATIVE PERCENT
ΠΑΛΑΙΟ ΑΕΕ	10	55,6	55,6	55,6
ΠΡΟΣΦΑΤΟ ΑΕΕ	7	38,9	38,9	38,9
ΠΑΡΟΔΙΚΟ ΑΕΕ	7	38,9	38,9	38,9

Πίνακας 4

	FREQUENCY	PERCENT	VALID PERCENT	CUMULATIVE PERCENT
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΜΕΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡ/ΚΑ	6	33,3	33,3	33,3
ΠΡΟΕΓΧΕΙΡ/ΚΗ MRI	3	16,7	16,7	16,7

Πίνακας 5

	FREQUENCY	PERCENT	VALID PERCENT	CUMULATIVE PERCENT
ΕΛΙΚΩΣΗ CCA	2	11	61,1	61,1
ΕΛΙΚΩΣΗ ICCA	2	13	72,2	72,2
ΤΥΠΟΣ ΑΟΡΤΙΚΟΥ ΤΟΞΟΥ				
ΤΥΠΟΣ III	7	38,9	38,9	38,9
ΤΥΠΟΣ II	6	33,3	33,3	72,2
ΤΥΠΟΣ I	5	27,8	27,8	100,0
ΜΟΡΦΗ ΑΟΡΤΙΚΟΥ ΤΟΞΟΥ				
BOVINE	4	22,2	22,2	22,2
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ	14	77,8	77,8	100,0
ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΑΟΡΤΙΚΟΥ ΤΟΞΟΥ	13	72,2	72,2	72,2
ΕΠΙΜΗΚΥΝΣΗ ΑΟΡΤΙΚΟΥ ΤΟΞΟΥ	12	66,7	66,7	66,7
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗΣ CCA	4	22,2	22,2	22,2
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗΣ ICCA	3	16,7	16,7	16,7
ΥΠΑΡΞΗ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΘΑ	0	0,0	0,0	0,0
ΥΠΑΡΞΗ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΑΟΡΤΙΚΟ ΤΟΞΟ	0	0,0	0,0	0,0

Πίνακας 6

Η ακτινοσκόπηση πραγματοποιήθηκε με το αυτοματοποιημένο σύστημα ανάλυσης συντονισμένου (C-Arm, Siemens® 2005). Το φαρμακευτικό πρωτόκολλο αντιαιμοπεταλιακής αγωγής περιλάμβανε χορήγηση 100 mg ασπιρίνης και 75 mg κλοπιδογρέλης τουλάχιστον 7 ημέρες πριν από τη διαδικασία. Χορηγήθηκε ενδοφλέβια ηπαρίνη 5000 IU bolus κατά την έναρξη της διαδικασίας. Όλες οι διαδικασίες διεξήχθησαν μέσω της μηριαίας προσέγγισης με τοπική αναισθησία με χρήση θηκαριού 7Fr και αγγειακό καθετήρα FR4. Το φίλτρο για τη διεγχειρητική προστασία από εμβολή ήταν σε όλες της περιπτώσεις Spider FX® κατά τη διάρκεια της αγγειοπλαστικής. Το φίλτρο είναι ένα κωνικό καλάθι με μεταλλικά πλέγματα που έχει σχεδιαστεί για να επιτρέπει τη συνεχή ροή του αίματος ενώ διατηρεί την εμβολική αποτελεσματικότητα σύλληψης (περιέχει πόρους 50-200μm). Χρησιμοποιήθηκε αυτοδιατεινόμενο stent, RX Protege® ανοικτού κελιού που καλύπτει τη στένωση της καρωτιδικής αρτηρίας. Μετά την έκπτυξη του stent, πραγματοποιήθηκε διαστολή με μπαλόνι

για να επιτευχθεί το βέλτιστο αποτέλεσμα του stent (ονομαστική διάμετρος μπαλονιού, πίεση διόγκωσης 5,0 χ 20 mm 6 atm). Συμπτωματικοί ήταν 55,6% του δείγματος με μέση καρωτιδική στένωση 76,4% (min 70%, max 90%). Πριν την αφαίρεση του φίλτρου τοποθετήθηκε ο καθετήρας 7Fr στον αυλό του stent, όπου ένα διάλυμα συνολικού όγκου 80 ml ηπαρινισμένου διαλύματος φυσιολογικού ορού διαμέσου του καθετήρα διέκπλυε, με χειροκίνητη πίεση τον αυλό του stent, ως προσπάθεια απομάκρυνσης των ασταθών τμημάτων της καρωτιδικής πλάκας⁽²⁰⁻²³⁾. Κατά τη διάρκεια της διαδικασίας χορηγήθηκε ατροπίνη 1 ml για την αποφυγή αιμοδυναμικών αλλαγών, όπως υπόταση (μείωση αρτηριακής πίεσης > 30 mm Hg) και βραδυκαρδία (<40 bpm). Ο μέσος χρόνος ακτινοσκόπησης και χρήσης σκιαγραφικού φαίνονται στον πίνακα 2. Οι ασθενείς μεταφέρθηκαν στο δωμάτιο νοσηλείας για παρακολούθηση μετά από τη διαδικασία της αγγειοπλαστικής. Κανένας από αυτούς δεν διέμεινε στη ΜΕΘ.

Διεξήχθη νευρολογική εξέταση 24 ώρες πριν, αμέσως μετά από την CAS, 24 ώρες, 30 ημέρες και σε 3 μήνες μετά από τη διαδικασία, για πιθανή εμφάνιση νέων νευρολογικών ελλειμμάτων. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν διπλή αντιαμοπεταλιακή θεραπεία, η οποία συνεχίστηκε για 6 μήνες μετά την επέμβαση.

Η μαγνητική τομογραφία διεξήχθη σε 1,5 Tesla (Siemens® 2004). Με βάση την ταχύτητα στροφέα-ηχώ, σταθμισμένη με T1 σταθμισμένη πυκνότητα πρωτονίων, T2-σταθμισμένη και DWI. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε προ-εγχειρητική MRI-DWI ως βασική πληροφορία για την κατάσταση του εγκεφαλικού παρεγχύματος πριν από τη διεξαγωγή της CAS. Επιπλέον, υποβλήθηκε σε μετ-εγχειρητική MRI-DWI στις πρώτες 24 ώρες μετά τη διεξαγωγή της CAS. Οι εικόνες MR εξετάστηκαν ανεξάρτητα, από έμπειρο ακτινολόγο και νευρολόγο που δεν γνώριζαν τα κλινικά ευρήματα, για την εύρεση πιθανών νέων αλλοιώσεων στην MRI-DWI συγκριτικά με την προεγχειρητική σάρωση.

Μετά την ολοκλήρωση της αγγειοπλαστικής, η συσκευή φίλτρου αποσύρθηκε με τη βοήθεια του καθετήρα σύλληψης του. Επιπλέον, το φίλτρο σκουπίστηκε με μια υγρή γάζα. Οι φωτογραφίες των φίλτρων ελήφθησαν με την ίδια κάμερα - ζουμ (Samsung Galaxy Note 3 (SM-N9005) 13 MP GSM Arena, σε δύο διαστάσεις, εγκάρσια και διαμήκη) και ποσοτικοποιήθηκαν οπτικά με βάση κλίμακα 0-5 (πίνακας 12), όπου χρησιμοποιήθηκε για τον εντοπισμό της ποσότητας των συγκεντρωμένων συγκριμάτων της αθηρωματικής πλάκας της καρωτίδας στην επιφάνεια του φίλτρου. Στη συνέχεια τα φίλτρα κόπηκαν και συλλέχθηκαν σε ένα δοχείο Thin-Prep για συντήρηση του υλικού και κυτταρολογική ανάλυση.

Οι παράμετροι που συλλέχθηκαν με τη χρήση του λογισμικού προγράμματος office - Excel 2007. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας το πακέτο λογισμικού

SPSS18. Οι μεταβλητές εκφράστηκαν ως μέση απόκλιση, μέση τιμή ή αριθμός ασθενών (%), ανάλογα με την περίπτωση. Για τις αριθμητικές μεταβλητές υπολογίστηκε το ελάχιστο, το μέγιστο, ο μέσο και η τυπική απόκλιση. Επιπλέον, τεκμηριώθηκαν όλες οι περιεγχειρητικές και οι μετεγχειρητικές επιπλοκές.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο

Αποτελέσματα

Μετά την ολοκλήρωση της συλλογής της παρούσας ομάδας της CAS με διέκπλυση του stent, παρατηρήθηκε ότι δεν παρουσιάστηκε κάποιο σοβαρό πρόβλημα μη διεκπεραίωσης της επέμβασης (τεχνική επιτυχίας 100%), παρά την έντονη ελίκωση της κοινής καρωτίδας αρτηρίας (CCA) 61,1% και τα υπόλοιπα ανατομικά στοιχεία του αορτικού τόξου (πίνακας 7). Κανένας ασθενής δεν παρουσίασε ΑΕΕ ή ΠΠΕ άμεσα μετεγχειρητικά (πίνακας 8,9) παρά τους δύσκολους χειρισμούς, την έντονη παρουσία ηχοϊκών πλακών σε υψηλό ποσοστό 88,9% (GSC μεταξύ TYPE1-3) και την μεγάλη στένωση της ICA.

	FREQUENCY	PERCENT	VALID PERCENT	CUMULATIVE PERCENT
ΕΛΙΚΩΣΗ CCA	2	11	61,1	61,1
ΕΛΙΚΩΣΗ ICCA	2	13	72,2	72,2
ΤΥΠΟΣ ΑΟΡΤΙΚΟΥ ΤΟΞΟΥ				
TYPE III	7	38,9	38,9	38,9
TYPE II	6	33,3	33,3	72,2
TYPE I	5	27,8	27,8	100,0
ΜΟΡΦΗ ΑΟΡΤΙΚΟΥ ΤΟΞΟΥ				
BOVINE	4	22,2	22,2	22,2
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ	14	77,8	77,8	100,0
ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΑΟΡΤΙΚΟΥ ΤΟΞΟΥ	13	72,2	72,2	72,2
ΕΠΙΜΗΚΥΝΣΗ ΑΟΡΤΙΚΟΥ ΤΟΞΟΥ	12	66,7	66,7	66,7
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗΣ CCA	4	22,2	22,2	22,2
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΗΣ ICCA	3	16,7	16,7	16,7
ΥΠΑΡΞΗ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΘΑ	0	0,0	0,0	0,0
ΥΠΑΡΞΗ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΑΟΡΤΙΚΟ ΤΟΞΟ	0	0,0	0,0	0,0

Πίνακας 7

Δεν παρατηρήθηκε θάνατος και κανένας ασθενής δεν χρειάστηκε να παραμείνει στη ΜΕΘ με μέση διάρκεια νοσηλείας 2 ημέρες. Το σύνολο των ασθενών ολοκλήρωσε την

παρακολούθηση ενός και τριών μηνών και κανένας δεν εμφάνισε νέα νευρολογική σημειολογία, αλλά βελτίωση.

Στον απεικονιστικό έλεγχο που πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια της MRI του εγκεφαλικού παρεγχύματος για την πιθανότητα παρουσίας σιωπηλού/ων εγκεφαλικού/ων εμφράκτου/ων μικρού/ων ή μεγάλου/ων, παρατηρήθηκαν μικρές εστίες (<5mm διάμετρο) σε 3 ασθενείς. Οι βλάβες ήταν σύστοιχα με την στενεμένη ICA και κατ' επέκταση σε αυτήν που πραγματοποιήθηκε και η αγγειοπλαστική. Νέα νευρολογικά συμβάματα δεν διαπιστώθηκαν σε καμία περίοδο εξέτασης των σθενών (πίνακας 8,9).

	FREQUE NCY	PERCENT	VALID PERCENT	CUMULATIVE PERCENT
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡ/ΚΑ	6	33,3	33,3	33,3
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ ΑΜΕΣΑ	0	0,0	0,0	0,0
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΜΕΣΑ ΜΤΧ	0	0,0	0,0	0,0
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ 1ΟΥ 24ΩΡΟΥ	0	0,0	0,0	0,0
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΣΤΗΝ ΕΞΟΔΟ	0	0,0	0,0	0,0
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ 1Ο ΜΗΝΑ	0	0,0	0,0	0,0
ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΣΗΜΕΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΟΝ 3Ο ΜΗΝΑ	0	0,0	0,0	0,0

Πίνακας 8

	FREQUENCY	PERCENT	VALID PERCENT	CUMULATIVE PERCENT
ΑΕΕ	0	0,0	0,0	0,0
ΜΤΧ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	0	0,0	0,0	0,0
ΠΡΟΕΓΧΕΙΡ/ΚΗ ΜRΙ	3	16,7	16,7	16,7
ΜΤΧ DW-MRΙ	3	16,7	16,7	16,7
Yes	3	16,7	16,7	16,7
No	15	83,3	83,3	100,0
FOLLOW UP ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	0	0,0	0,0	0,0

Πίνακας 9

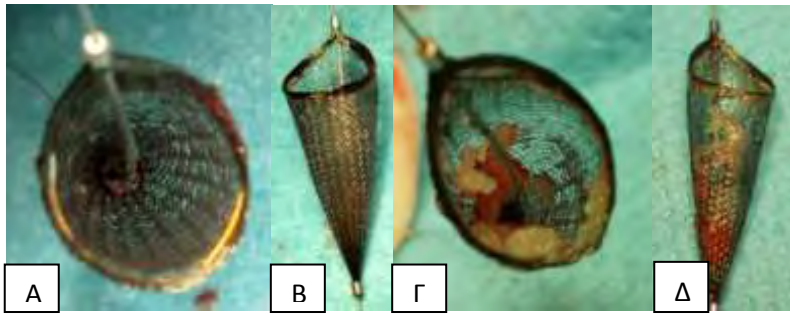
Οι υποκατηγορίες των θραυσμάτων περιλάμβαναν ερυθρά αιμοσφαίρια, αιμοπετάλια και ινώδες φλεγμονώδη κύτταρα, όπως αφρώδη κύτταρα και χοληστερόλη, ίνες ελαστικών, μυών, καθώς και ασβεστοποιά τμήματα (πίνακας11). Διεξήχθη η τεχνική ανάλυση της υγρής φάσης της Thin-Prep^(24,26,33,37) και της οπτικής κυτταρολογικής ταξινόμησης από 1 έως 5 που περιγράφει την κυτταροβρίθεια του υλικού συλλογής⁽³⁰⁾ (πίνακας10).

ΔΙΑΒΑΘΜΙΣΗ ΚΥΤΤΑΡΟΒΡΙΘΕΙΑΣ		
Τύπος 1	ΧΑΜΗΛΗ	≤ 50 κύτταρα
Τύπος 2	ΧΑΜΗΛΗ - ΜΕΤΡΙΑ	>50 και ≤ 100 κύτταρα
Τύπος 3	ΜΕΤΡΙΑ	≤ 200 κύτταρα
Τύπος 4	ΜΕΤΡΙΑ - ΥΨΗΛΗ	>200 κύτταρα
Τύπος 5	ΥΨΗΛΗ	Συσσωματώματα κυττάρων πολλαπλά

Πίνακας 10

Διαπιστώθηκε ότι το 94,4% των φίλτρων η κυτταροβρίθεια ήταν μέτρια προς υψηλή (πίνακας 12,13). Ενισχύοντας την άποψη ότι το υλικό που συλλέγεται στο φίλτρο εγκεφαλικής προστασίας αποτελείται από κομμάτια της αθηρωματικής πλάκας.

Τέλος κατά την ανάλυση με οπτική κατηγοριοποίηση των λήψεων των φωτογραφιών (εικόνα 15) των φίλτρων διαπιστώθηκε ότι 33,4% των φίλτρων δεν είχε υλικό ή <1/4 κατάληψη της επιφάνειας του φίλτρου και το υπόλοιπο 66.6% ήταν μεταξύ της κατηγορίας 2 και 5.



Εικόνα 15: Φίλτρο εγκεφαλικής προστασίας Spider FX®: Α) Class 0 εγκάρσια φωτογραφία, Β) Class 0 επιμήκη φωτογραφία, Γ) Class 5 εγκάρσια φωτογραφία και Δ) Class 5 επιμήκη φωτογραφία

	FREQUENC Y	PERCENT	VALID PERCENT	CUMULATIVE PERCENT
ΚΥΤΤΑΡΟΒΡΙΘΕΙΑ				
Τύπος 1	1	5,6	5,6	5,6
Τύπος 2	0	0,0	0,0	0,0
Τύπος 3	6	33,3	33,3	38,9
Τύπος 4	6	33,3	33,3	72,2
Τύπος 5	5	27,8	27,8	100,0
ΕΝΔΟΘΥΛΙΑΚΑ	16	88,9	88,9	88,9
ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΑ	14	77,8	77,8	77,8
ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΕΙΣ	7	38,9	38,9	38,9
ΑΦΡΩΔΗ	3	16,7	16,7	16,7
ΧΟΛΥΣΤΕΡΙΝΙΚΑ	6	33,3	33,3	33,3
ΜΥΙΚΕΣ ΙΝΕΣ	6	33,3	33,3	33,3
ΕΡΥΘΡΑ	12	66,7	66,7	66,7
ΝΕΚΡΩΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	5	27,8	27,8	27,8
ΘΡΑΥΣΜΑΤΑ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΑΓΓΕΙΩΝ	1	5,6	5,6	5,6

Πίνακας 11

ΟΠΤΙΚΗ ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΦΙΑΤΡΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ	
Class 0	Μη παρουσία υλικού
Class 1	<1/4 κατάληψη του φίλτρου
Class 2	1/4 κατάληψη του φίλτρου
Class 3	>1/4 - 2/4 κατάληψη του φίλτρου
Class 4	>2/4 - 3/4 κατάληψη του φίλτρου
Class 5	>3/4 κατάληψη του φίλτρου

Πίνακας 12

	FREQUENCY	PERCENT	VALID PERCENT	CUMULATIVE PERCENT
ΟΠΤΙΚΗ ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΦΙΑΤΡΟΥ				
Class 0	1	5,6	5,6	5,6
Class 1	5	27,8	27,8	33,3
Class 2	4	22,2	22,2	55,6
Class 3	4	22,2	22,2	77,8
Class 4	2	11,1	11,1	88,9
Class 5	2	11,1	11,1	100,0

Πίνακας 13

Βάση των ανωτέρω επαληθεύεται η λογική ότι συλλέγονται αρκετά στοιχεία των θραυσμάτων της αθηρωματικής πλάκας της καρωτίδας στο φίλτρο εγκεφαλικής προστασίας με την προσθήκη της διέκπλυσης.

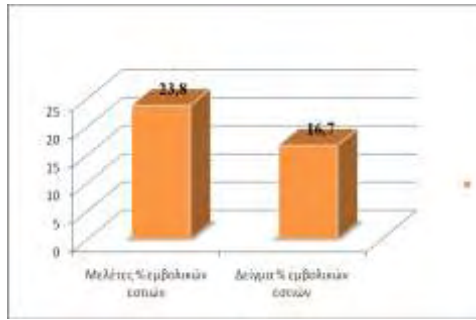
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο

Συζήτηση

Οι υποηχοηκές ή ηχοϊκές πλάκες αποδείχτηκαν να σχετίζονται με νευρολογικά γεγονότα ανεξάρτητα από τον βαθμό στένωσης ⁽⁶⁾. Πράγμα που καθιστά εξαιρετικά σοβαρή την χρονική περίοδο και τον τρόπο αντιμετώπισης της στενεμένης έσω καρωτίδας, για τη διαφύλαξη του εγκεφαλικού παρεγχύματος από εμβολικά ΑΕΕ ή ΠΠΕ. Η "χρυσή τομή" στην επιλογή της καλύτερης μεθόδου εξαρτάται από τις ιδιαιτερότητες του κάθε περιστατικού (ESVS 2018). Στο εξεταζόμενο δείγμα ως μέθοδο αντιμετώπισης της στένωσης της ICA επιλέχθηκε η CAS ⁽²⁴⁻³¹⁾. Εφαρμόστηκε μια νέα προσθήκη στην τεχνική της CAS η διέκπλυση του καρωτιδικού stent μετά την εφαρμογή του και πριν την αφαίρεση του φίλτρου εγκεφαλικής προστασίας ⁽²⁰⁻²³⁾. Η προσθήκη αυτής της τεχνικής ήταν για να βελτιώσουμε τα αποτελέσματα της CAS έναντι της παρουσίας διε-, μετεγχειρητικών εγκεφαλικών συμβαμάτων, αλλά και απεικονιστικά στην DW-MRI εγκεφάλου. Έγινε η προσπάθεια να συσχετίσουμε την υφή της αθηρωματικής πλάκας προεγχειρητικά και την ποσότητα-ποιότητα του συλλεγόμενου υλικού στο φίλτρο εγκεφαλικής προστασίας.

Έγινε η σύλληψη της αρχικής υπόθεσης ότι σε ηχοϊκές αθηρωματικές πλάκες με στένωση $\geq 70\%$ της έσω καρωτίδας ^(7-12,), η τεχνική της διέκπλυσης της έσω επιφάνειας του stent κατά την διάρκεια της CAS και πριν την απόσυρση του φίλτρου εγκεφαλικής προστασίας, ενισχύει την συλλογή των ασταθών θραυσμάτων της αθηρωματικής πλάκας και επομένως μειώνει την πιθανότητα εμβολικών συμβαμάτων, ΑΕΕ ή ΠΠΕ στα άτομα αυτά ⁽²⁰⁻²³⁾. Από το δείγμα των 18 ασθενών που εξετάστηκαν και που πληρούσαν τις προϋποθέσεις αυτές διαπιστώθηκε ότι συμφωνεί και ενισχύει την αρχική υπόθεση, διότι δεν παρατηρήθηκε κανένα ΑΕΕ ή ΠΠΕ σε όλη την περίοδο εξέτασης των ασθενών, ενάντια στα αποτελέσματα διεθνών μελετών όπου αναφέρουν για την μέθοδο της CAS όπου είναι 4% .

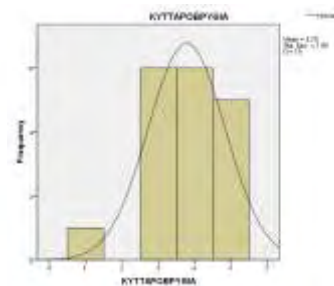
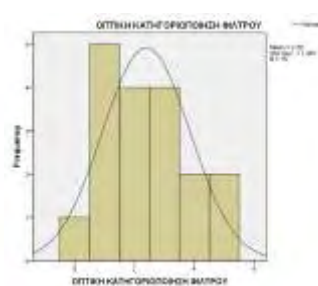
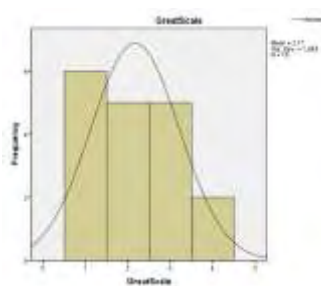
Αξίζει να σημειωθεί ότι το δείγμα των 18 ασθενών ήταν τυχαίο και δεν ακολούθησε κάποιο στοιχείο αποκλεισμού πλην του μεγάλου ΑΕΕ με μεγάλο νευρολογικό έλλειμμα. Από τον απεικονιστικό έλεγχο του πρώτου 24ώρου με MRI εγκεφάλου το ποσοστό εμβολικών εστιών είναι πολύ μικρότερο από αυτό που έχει βρεθεί μέχρι στιγμής (23,8%) 16,7% ^(34,35) (διάγραμμα 1).



Διάγραμμα 1

Επομένως, και με αυτή την εξέταση ενισχύεται ακόμα περισσότερο ότι η τεχνική της διέκπλυσης μειώνει την πιθανότητα για ΑΕΕ ή ΠΠΕ κατά την διάρκεια της αγγειοπλαστικής της έσω καρωτίδας. Οι εστίες ήταν μικρές και πιθανά συσχετίζονται με την δύσκολη ανατομία και την υφή της αθηρωματικής πλάκας διότι και στους τρεις ασθενείς η υφή της αθηρωματικής πλάκας προεγχειρητικά ήταν Type1 για τον ένα εξ αυτών με τις 3 εστίες και Type 2 για τους δυο άλλους με μια στικτή περιοχή στον καθένα αντίστοιχα^(6,38). Από τους δυο τελευταίους, ο ένας παρουσίασε και μια εστία στο ετερόπλευρο ημισφαίριο πιθανόν λόγω βλάβης στην ετερόπλευρη ICA στένωση όπου ήταν >80% .

Η παρούσα μελέτη περιγράφει ακόμα την ποσότητα του υλικού που συλλέχθηκε στο φίλτρο εγκεφαλικής προστασίας (διάγραμμα 3), καθώς και της ποιότητα του βάσης κυτταρολογικής ανάλυσης που έγινε στο δείγμα^(36,38). Αποδεικνύει ότι η κυτταροβρίθεια (διάγραμμα 4) των δειγμάτων συσχετιζόμενη με την GSC (διάγραμμα 2) προεγχειρητικά επαληθεύει την άποψη ότι μαλακές πλάκες είναι πιο επικίνδυνες για εμβολικό ΑΕΕ κατά την CAS. Το υλικό παρουσίασε κυτταροβρίθεια 94,4% μεταξύ Τύπου 3 και Τύπου 5 και ποιοτικά, πλούσια ενδοθυλιακά, αφρώδη, χολυστερινικά, μυικές ίνες και νεκρωτικά στοιχεία πλάκας όπου καταδεικνύει την ανώτερη θέση.



Ένα βασικό μειονέκτημα του εξεταζόμενου δείγματος είναι ότι είναι πολύ μικρό για να ισχυροποιήσει τα αποτελέσματα μας. Δεν μπορεί να μην ληφθεί σοβαρά υπ όψιν όμως ότι παρουσιάζεται μια πολλά υποσχόμενη μέθοδο όπου βελτιώνει τα αποτελέσματα της μεθόδου της CAS σε σχέση με τα νευρολογικά συμβάματα. Στο μέλλον μεγαλύτερο δείγμα με

περισσότερες παραμέτρους προς εξέταση όπως είδος stent, με και χωρίς διέκπλυση δείγμα, τροποποίηση υλικών κ.α, μπορεί να ισχυροποιήσει τη θέση αυτή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6ο

Συμπεράσματα

Καταλήγοντας, η θεωρία της μαλακής αθηρωματικής πλάκας ή αλλιώς αθηρωματική πλάκα μεταξύ GSC Type 1-3 είναι σαφώς πιο επικίνδυνη για εμβολικά ΑΕΕ κατά τη διάρκεια της τεχνικής της CAS, όμως η τροποποιημένη τεχνική με διέκπλυση είναι μια ασφαλής και αποτελεσματική διαδικασία με ευνοϊκά αποτελέσματα όπου μειώνει τα νευρολογικά συμβλήματα (ΑΕΕ,ΠΠΕ) περι-εγχειρητικά, μετ-εγχειρητικά και για το διάστημα το επανελέγχου. Παρόλο που παρατηρείται έντονη ηχογένεια στην προεγχειρητική αθηρωματική πλάκα δείχνει να συλλέγεται το εμβολικό υλικό στο φίλτρο εγκεφαλικής προστασίας διεγχειρητικά και πιθανά με αυτό τον απλό τρόπο να μειώνει τα εγκεφαλικά έμφρακτα, αποκολλώντας από τα ελεύθερα κελιά του stent τα ασταθή θραύσματα της αθηρωματικής πλάκας. Διεγχειρητικά η συλλογή αυτών των ασταθών θραυσμάτων στο φίλτρο εγκεφαλικής προστασίας μειώνει τον κίνδυνο εμβολής τους στο εγκεφαλικό παρέγχυμα. Συνέπεια των ανωτέρω είναι ή μη εμφάνιση τους στην 24ωρη απεικόνιση του εγκεφάλου με MRI-DWI. Το 0% νέας εμφάνισης νευρολογικών συμβαμάτων στην διεγχειρητική και μετεγχειρητική περίοδο αποτελεί κρίσιμο στοιχείο. Μελλοντικές έρευνες πιθανών να το επιβεβαιώσουν το θεώρημα αυτό με εξέταση μεγαλύτερου δείγματος και περισσότερων παραμέτρων προς εξέταση. Όστε η τεχνική της CAS να προσφέρει στο 100% της προσδοκίες για πλήρης, ασφαλής και αποτελεσματική μέθοδο αντιμετώπισης της καρωτιδικής νόσου.

Βιβλιογραφία

1. **Robbins Clinton S. et al.** "Local proliferation dominates lesional macrophage accumulation in atherosclerosis", *Nature Medicine*,. 2013;19: (9): 1166–1172. DOI:10.1038/nm.3258. ISSN 1078-8956. PMC 3769444. PMID 23933982.
2. **Miller J.D. et al.** "Cardiovascular calcification: Orbicular origins". *Nature Materials*,. 2013;12: 476-478. Bibcode:2013NatMa..12..476M. DOI:10.1038/nmat3663. PMID 23695741.
3. **Glagov S. et al.** "Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries", *N. Engl. J. Med.*, 1987;316 (22): 1371–5. DOI:10.1056/NEJM198705283162204. PMID 3574413.
4. "Coronary atherosclerosis — the fibrous plaque with calcification". www.pathologyatlas.ro. Retrieved 2010-03-25.
5. **Janoudi Abed. Shamoun Fadi. E. et al.** "Cholesterol crystal induced arterial inflammation and destabilization of atherosclerotic plaque". *European Heart Journal*,. 2016;37:(25): 1959–1967. DOI:10.1093/eurheartj/ehv653.
6. **Ross R. et al.** "Atherosclerosis — An Inflammatory Disease". *New England Journal of Medicine*,. 1999;340:(2): 115-26. DOI:10.1056/NEJM199901143400207. PMID 9887164.
7. **Gray-Weale AC. et al.** "Carotid atheroma: comparison of B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy pathology", *J Cardiovasc Surg*, 1988;26:676-681.
8. **Geroulakos G. et al.** "Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography", *Br J Surg*,. 1993;80:1274-1277
9. **European Carotid Plaque Study Group.** "Carotid artery plaque composition-relationship to clinical presentation and ultrasound B-mode imaging", *Eur J Vasc Endovasc Surg*,. 1995;10:23-30.
10. **Langsfeld M. et al.** "The role of plaque morphology and diameter reduction in the development of new symptoms in asymptomatic carotid arteries", *J Vasc Surg*, 1989;9:548-557.
11. **Feeley TM. et al.** "Histologic characteristics of carotid artery plaque", *J Vasc Surg*,. 1991;13:719-724.
12. **Gronholdt ML. et al.** "Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes, *Circulation*,. 2001;104:68-73
13. **NASCET North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial C.** "Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis", *N Engl J Med*,. 1991;325:445-453
14. **ACAS Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis.** "Executive committee for the asymptomatic carotid atherosclerosis study", *JAMA*,. 1995;273:1421-1428
15. **Mackey A. et al.** " CREST Investigators. Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST)", *Stroke*,. 2011;42:675–680. DOI:10.1161/STROKE.AHA.110.610212.
16. **Brott TG. et al.** "CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis", *N Engl J Med*,. 2010;363:11–23. DOI: 10.1056/NEJMoa0912321.
17. **Ederle J. et al.** "Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (international carotid stenting study): An interim analysis of a randomised controlled trial", *Lancet*,. 2010;375:985-997
18. **Rosenfield K. et al.** "Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis", *N Engl J Med*,. 2016;374:1011-1020
19. **Douglas W. Jones. et al.** "Trials and Frontiers in Carotid Endarterectomy and Stenting", *Stroke*,. 2018:Online ISSN: 1524-4628

20. **Papazoglou O.K. Mitka A.M. et al.** *VEITH.*, 2016 abstract
21. **Mitka A.M. et al.** *CX.*, 2017abstract
22. **Mitka A.M. et al.** *ESCVS.*, 2017 abstract
23. **Mitka A.M. et al.** *Linc.*, 2018 abstract
24. **Angelini A. et al.** "Cerebral Protection During Carotid Artery Stenting: Collection and Histopathologic Analysis of Embolized Debris", *Stroke.*, 2002;33:456-461
25. **Flach H.Z. et al.** "Cerebral Ischemia After Carotid Intervention", *J Endovasc Ther.*, 2004;11:251–257
26. **DeRubertis B.G. et al** " Determining the quantity and character of carotid artery embolic debris by electron microscopy and energy dispersive spectroscopy", *J Vasc Surg.*, 2007;45:716-725
27. **Pinero P. et al**, "Volume and Composition of Emboli in Neuroprotected Stenting of the Carotid Artery", *AJNR Am J Neuroradiol.*, 2009;30:473–478
28. **Palombo G. et al.** "Cervical Access for Filter-protected Carotid Artery Stenting: A Useful Tool to Reduce Cerebral Embolisation", *Eur J Vasc Endovasc Surg.*, 2010;39:252-257
29. **Timaran C.H. et al**, "Randomized clinical trial of open-cell vs closed-cell stents for carotid stenting and effects of stent design on cerebral embolization", *J Vasc Surg.*, 2011;54:1310-1316
30. **Sorimachi T. et al.** "Routine aspiration method during filter-protected carotid stenting: histological evaluation of captured debris and predictors for debris amount", *Acta Neurochir.*, 2011;153:2159–2167
31. **Tulip H.H. et al.** "Cerebral embolization in asymptomatic versus symptomatic patients after carotid stenting", *J Vasc Surg.*, 2012;56:1579-1584
32. **Naylor A.R. et al.** "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;55,3-81
33. **Giannakopoulos T.G. et al.** " Association between Plaque Echogenicity and Embolic Material Captured in Filter during Protected Carotid Angioplasty and Stenting", *Eur J Vasc Endovasc Surg.*, 2012;43:627-631
34. **Renato Casana. et al.** "Sefety and effective of the new micromesh-covered stent CGuard in Patient Undergoing Carotid Artery Stenting: Early Experience From a Single Center", *ESVS.*, 2017;54:681-687
35. **Christopher J. et al.** "Results of the ROADSTER multicenter trial of transcrotid stenting with dynamic flow reversal", *J of Vasc Surgerery.*, 2015;62:1227-1234
36. **Takatoshi Sorimachi. et al.** "Routine aspiration method during filter-protection carotid stenting: histological evaluation of captured debris and predictors for debris amount", *Acta Neurochir.*, 2011;153:2159-2167
37. **Yukinao Kambayashi. et al.** " Immunohistochemical Analysis of Debris Captured by Filter-Type Distal Embolic Protection Devices for Carotid Artery Stenting", *J of Stroke and Cerebrovascular Deseases.*, 2017: 26:816-822
38. **Fuchs Martina. et al.** " Heider Peter, et al, Ex Vivo characterization of carotid plaques by intravascular ultrasonography and virtual histology: concordance with real plaque pathomorphology", *The J of Cardiovascular Surgery.*, 2017: 58:55-64