



FN MOTOL



KARDIOLOGICKÁ KLINIKA
UK 2. LF a FN Motol



Aterosklerotické onemocnění karotid – pohled do nitra plátu in-vivo

C.Štěchovský

Kardiologická klinika 2.LF UK a FNM



KARDIOLOGICKÁ KLINIKA
2. LF UK a FN MOTOL

Prevalence karotické stenózy

- **Cévní mozková příhoda (CMP)** je druhá nejčastější příčina úmrtí a nejčastější příčina invalidity v České Republice.
- Pětina ischemických CMP vznikne u pacientů se stenózou a. carotis interna (ACI) >50%.¹
- Prevalence **asymptomatické** stenózy extrakraniálního úseku ACI (>50%) u osob starších 65 let je 5-10%.¹
- Stenóza ACI (>50%) je silný rizikový faktor CMP.
- Riziko rekurentní ipsilaterální CMP u **symptomatické** stenózy ACI je 4-13% ročně.²
- U pacientů s **asymptomatickou** >60% stenózou ACI je riziko 1–2% ročně. Vyšší riziko (3–4% ročně) je v případě **kontralaterální stenózy nebo uzávěru ACI, průkazu (klinicky němé) embolizace nebo vulnerability plátu.**¹

¹White CJ J Am Coll Cardiol 2014

²NASCET Trial Collaborators N Engl J Med 1991

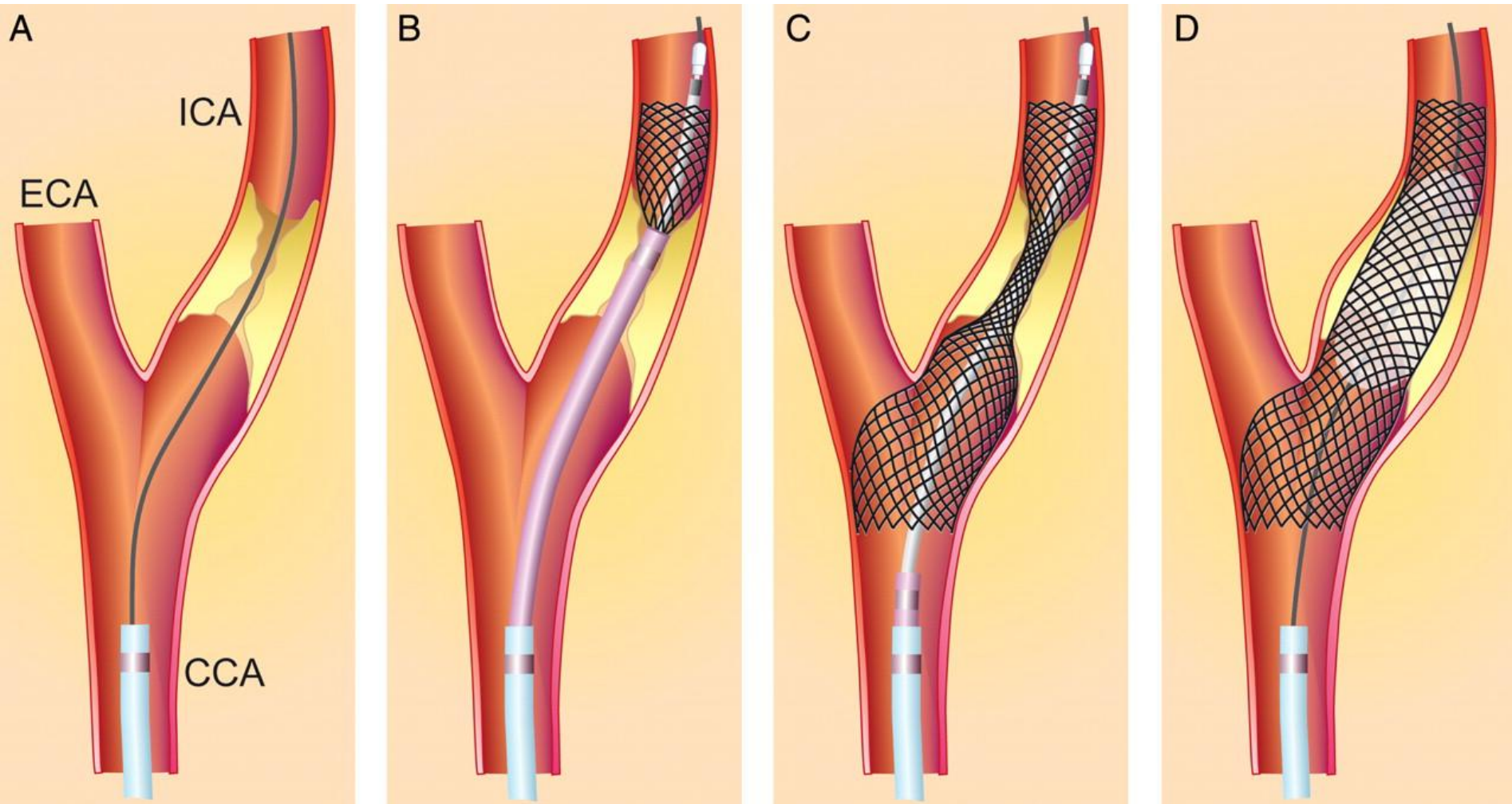


Léčba karotické stenózy

- Doporučené postupy ESC 2011.¹
- Optimální farmakoterapie: antiagregační (ASA nebo clopidogrel), vysoká dávka statinu a léčba arteriální hypertenze u všech pacientů.
- Endarterektomie (EAE) nebo implantace stentu (CAS) u pacientů:
 - se symptomatickou stenózou $\geq 50\%$ do 2 týdnů od vzniku symptomů jako prevence rekurence CMP.
 - s asymptomatickou stenózou $\geq 60\%$ při perioperačním (30 denním) riziku úmrtí nebo CMP pod 3% a očekávané délce přežití pacienta nad 5 let.



Karotický stenting



Jaké pacienty léčit invazivně?

- Invazivní léčba = 2% riziko perioperační CMP nebo úmrtí.¹
- Riziko ipsilaterální CMP od 30. dne po EAE nebo CAS:
- ACT I – CAS 0,4% za rok, EAE 0,5% za rok.(jen asymptomatické pac.)²
- CREST – CAS 0,7% za rok, EAE 0,6% za rok. (10 leté sledování)³

- Jak identifikovat asymptomatické pacienty, kteří budou mít největší přínos z invazivní léčby (kterým významně snížíme riziko CMP oproti konzervativní léčbě)?

¹Veselka J Arch Med Sci 2012

²ACT I Investigators N Engl J Med 2016

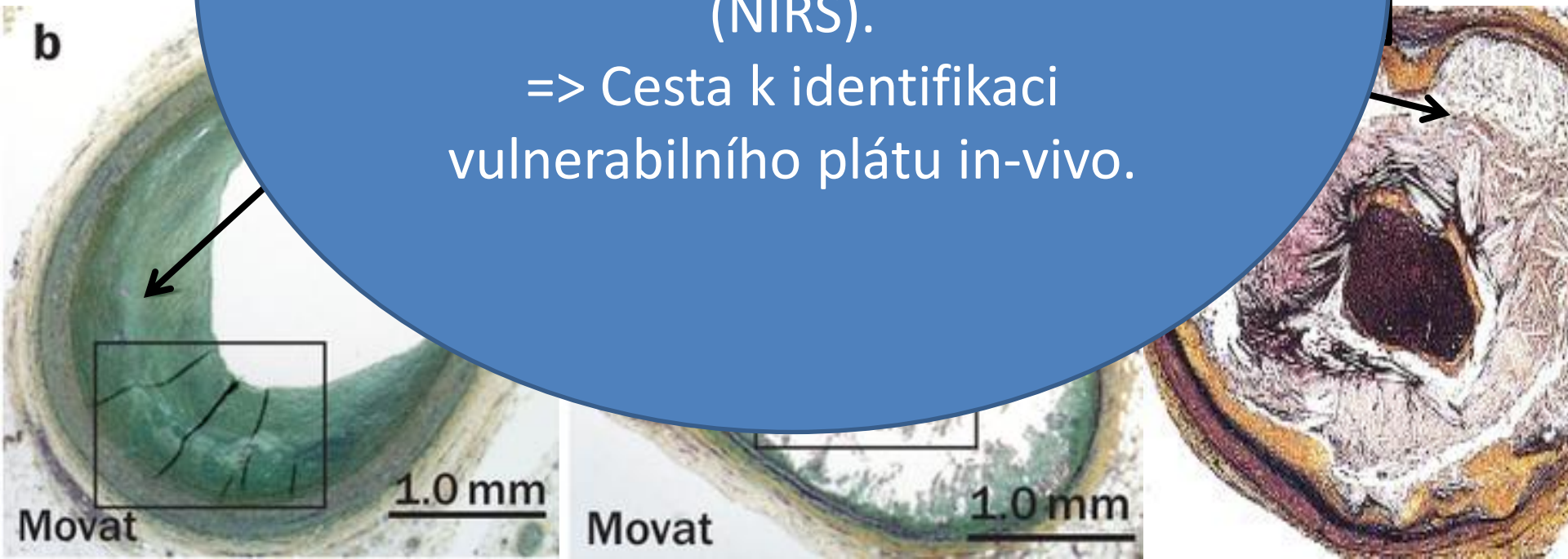
³Brott TG N Engl J Med 2016



- Aterosklerotické pláty nejsou stejné, **stabilní pláty** – nízké riziko CMP, **vulnerabilní pláty** – vysoké riziko CMP

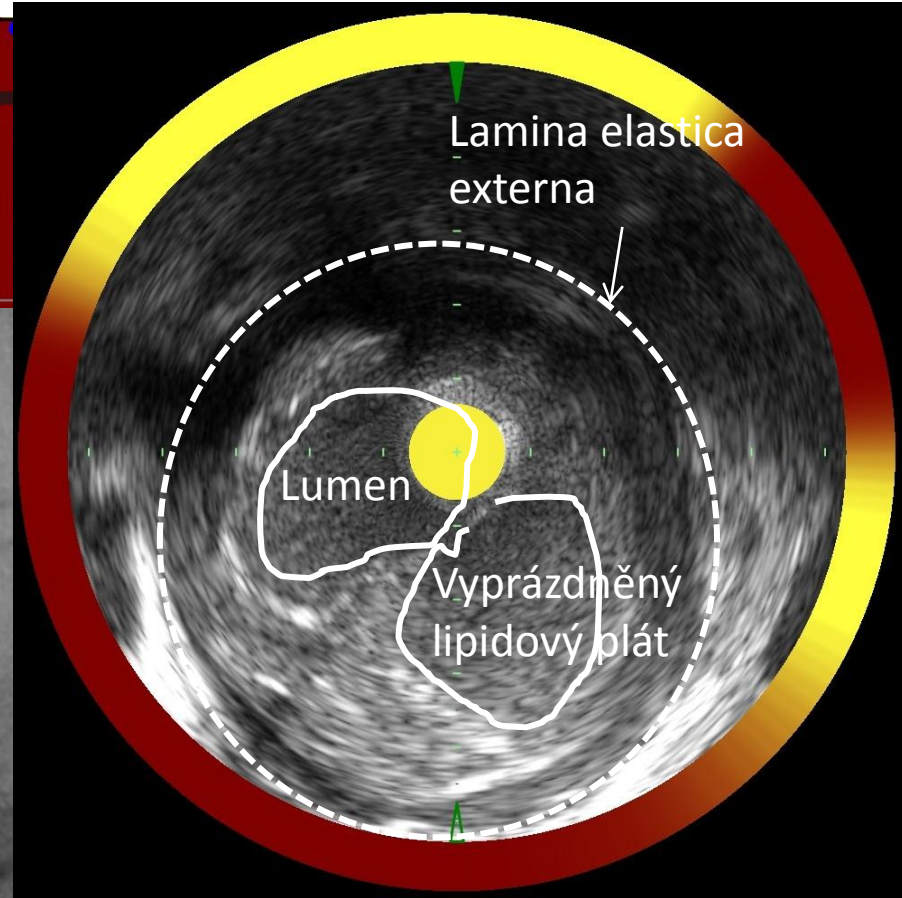
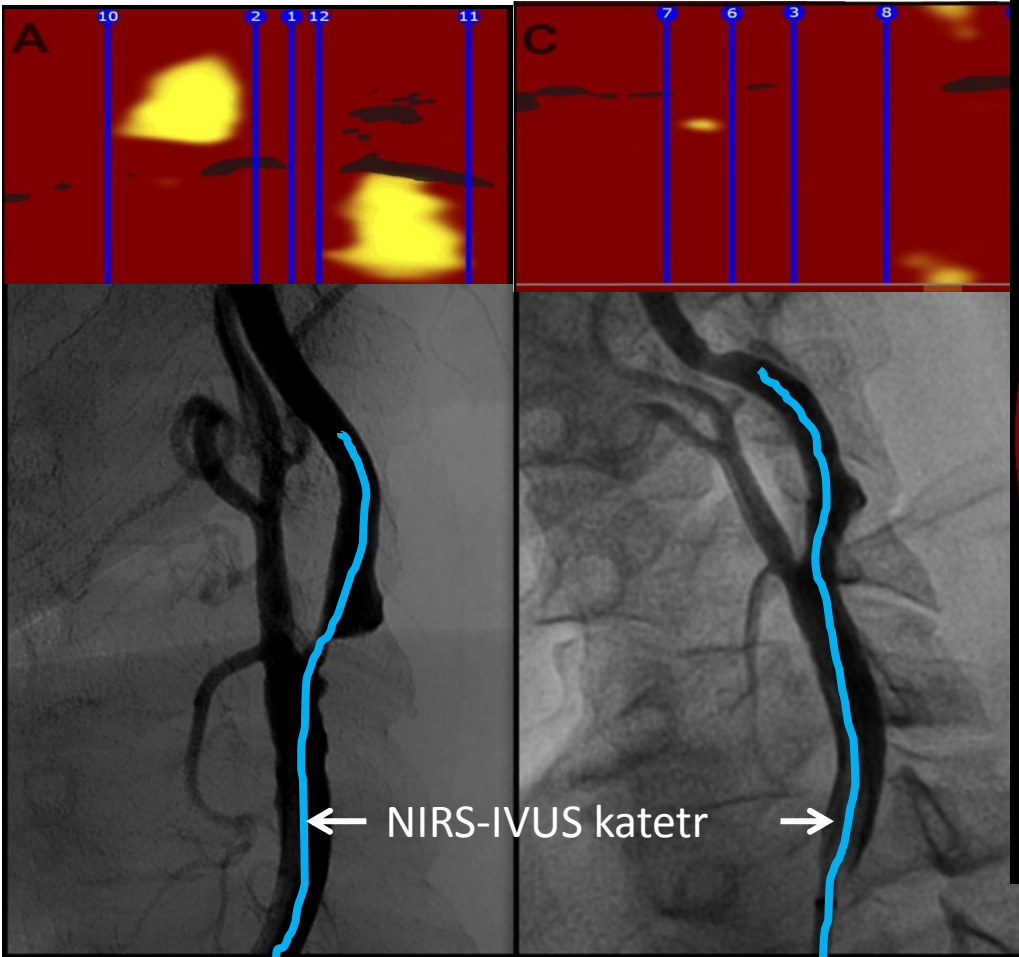
Morfologická informace (IVUS) a informace o složení plátu z infračervené spektroskopie (NIRS).

=> Cesta k identifikaci vulnerabilního plátu in-vivo.



Chemogram před CAS

Chemogram po CAS




Cíle

- Je NIRS-IVUS karotické stenózy před a v průběhu CAS bezpečný?
- Jaké je složení aterosklerotického plátu v karotické bifurkaci?
- Co se děje s aterosklerotickým plátem v průběhu implantace karotického stentu?



Near-infrared spectroscopy combined with intravascular ultrasound in carotid arteries

Cyril Štěchovský¹  · Petr Hájek¹ · Martin Horváth¹ · Miloslav Špaček¹ · Josef Veselka¹

- Primárním cílem bylo zhodnotit bezpečnost NIRS-IVUS zobrazení stenózy ACI a identifikace lipidových plátů.
- Pacienti se stenózou ACI indikovaní k CAS.
- Vyšetřili jsme 45 stenóz ACI před CAS.



IVUS parameters

EEM not detected at the site of MLA	16 (36 %)
EEM not detected at the site of LCBI _{mx}	12 (27 %)
Minimal luminal area (mm ²)	4.33 ± 1.95
Lumen area stenosis (%)	72.4 ± 16.1
Plaque burden at the site of	87.4 ± 4.8
Plaque burden at the site	58.3 ± 18.2
Plaque cross-sectional	33.14 ± 9.65
Remodeling index	1.49 ± 0.61
Arc of calcium at the	78.7 ± 78.5

NIRS parameters

LCBI	108.5 ± 91.3
Maximal LCBI in any 4 mm segment	369.1 ± 221.1
LCBI in 4 mm segment at the site of MLA	215.7 ± 258.9

Large LCP in any 4 mm segment (LCBI ≥ 400)

16 (36 %)

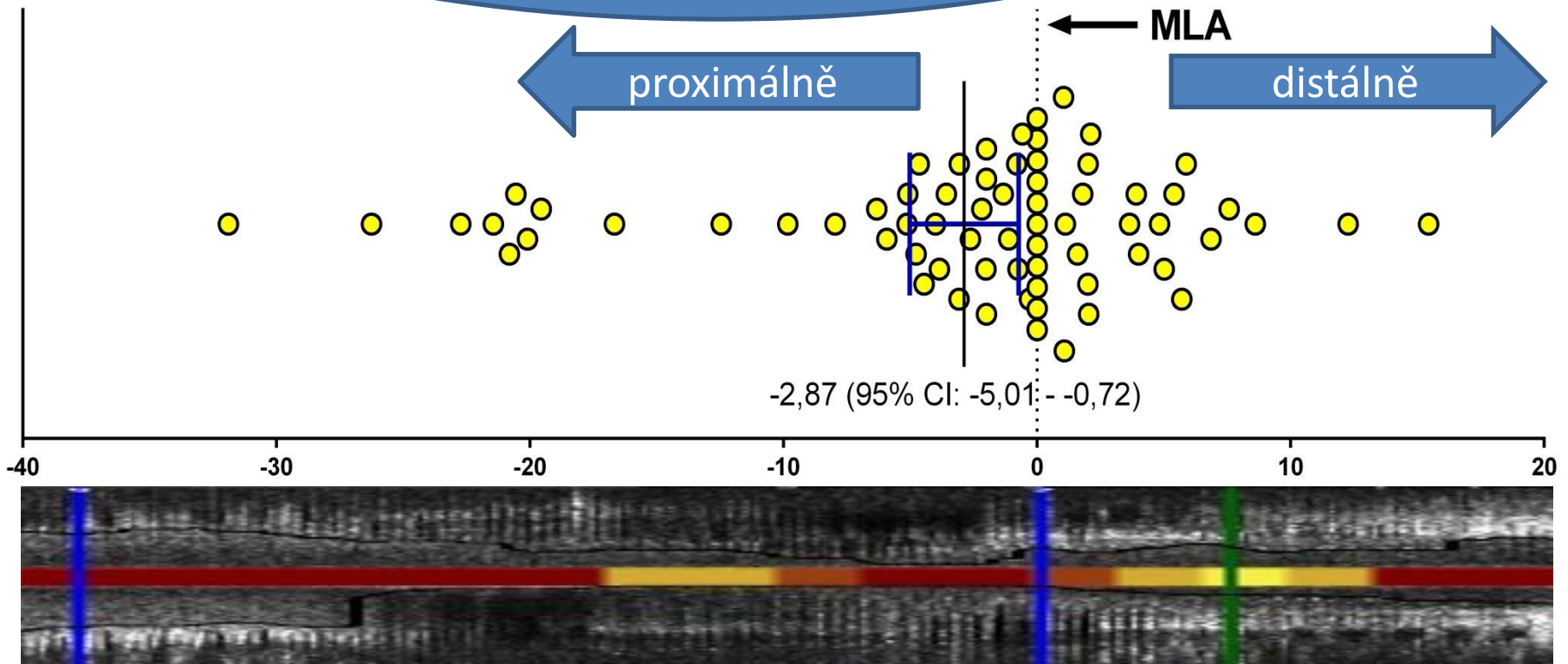
Large LCP at the site of MLA (LCBI ≥ 400)

7 (16 %)

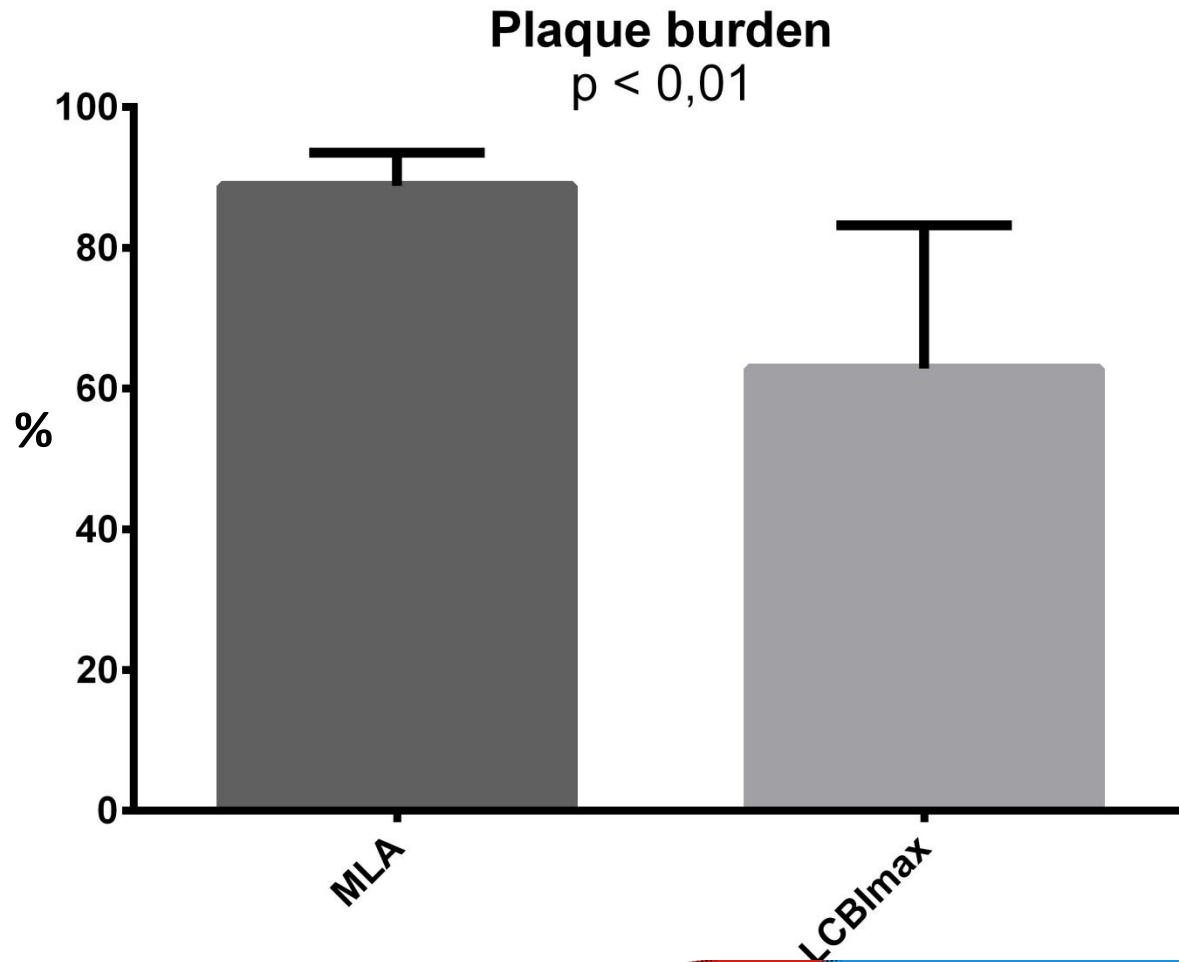
Jedna třetina
karotických plátů
obsahuje velké lipidové
jádro.



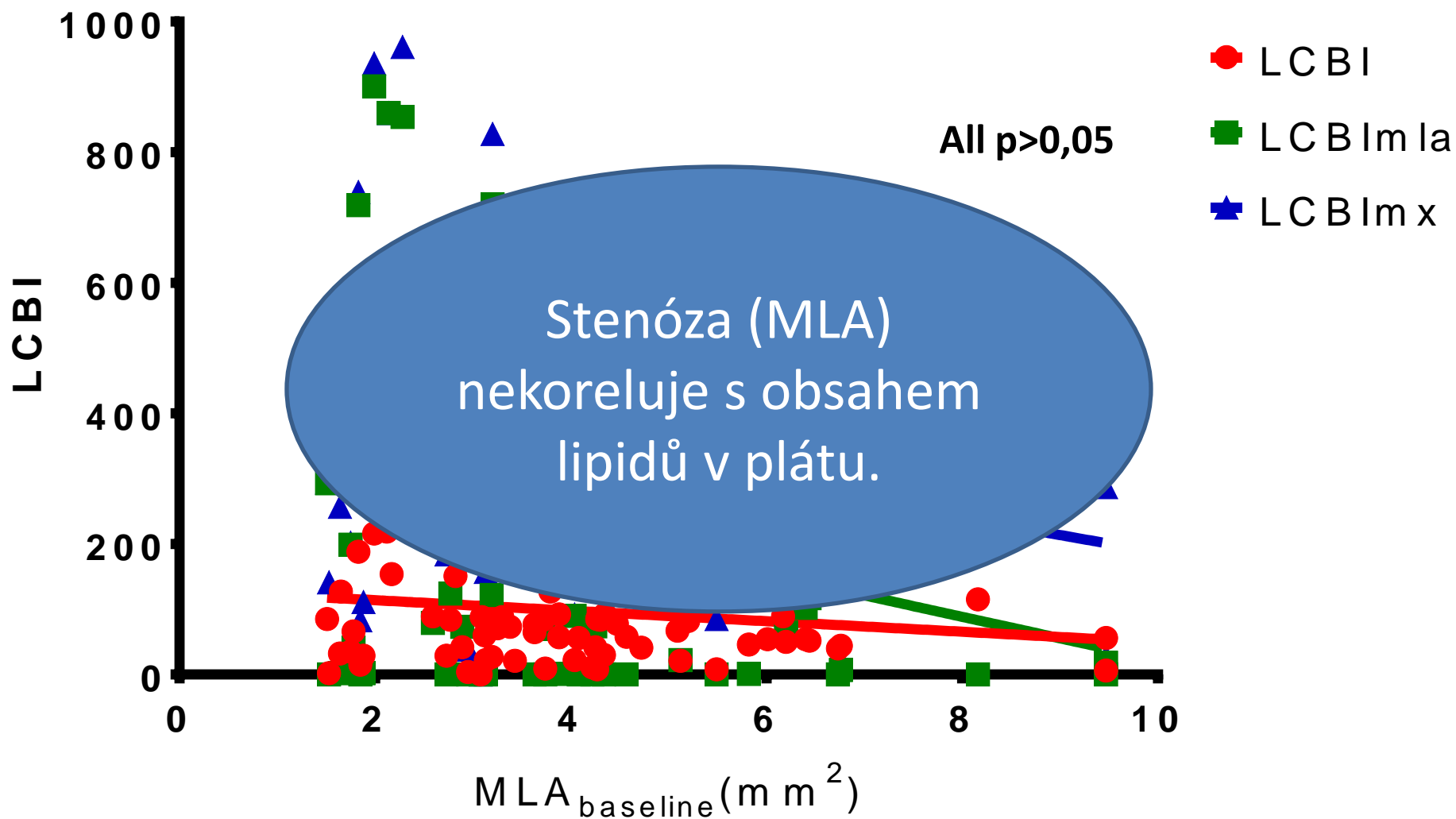
U dvou třetin stenóz se maximum lipidového jádra plátu nachází proximálně od místa minimální plochy lumen.



Relativní velikost plátu v místě minimální plochy lumen a v místě maximální velikosti lipidového plátu



MLA vs. LCBI

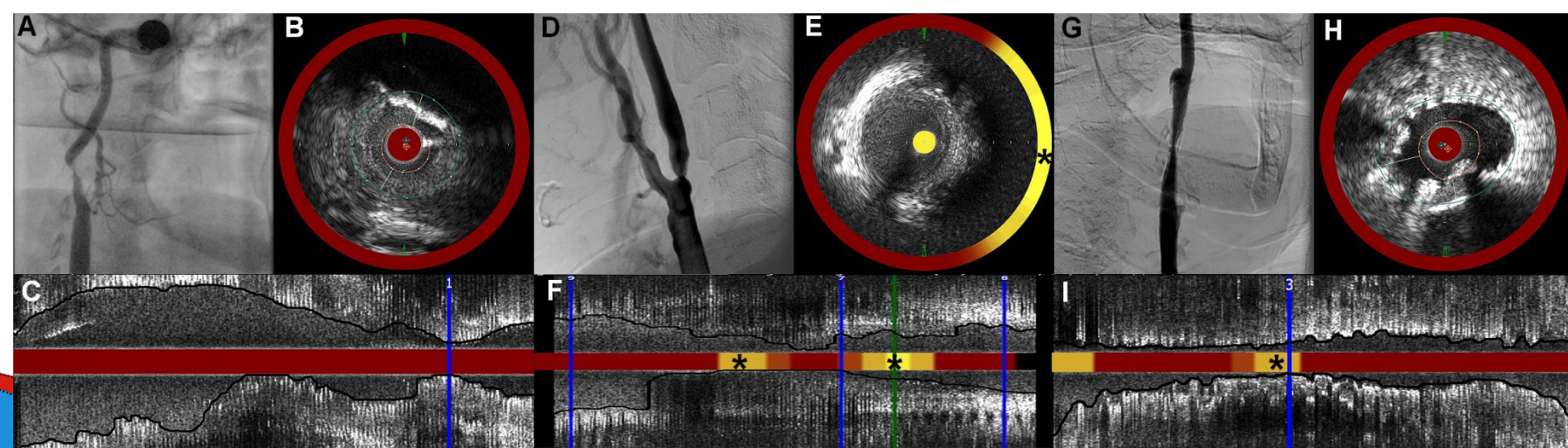


Composition of carotid artery stenosis and restenosis: A series of patients assessed with intravascular ultrasound and near-infrared spectroscopy

Cyril Štěchovský *, Petr Hájek, Martin Horváth, Miloslav Špaček, Josef Veselka

Department of Cardiology, 2nd Medical School, Charles University, University Hospital Motol, Prague, Czech Republic

- Identifikace různých histopatologických mechanismů stenózy a resenózy.
- Neointimální hyperplaze, neoateroskleróza, poradiační fibróza, protruze plátu po CAS, ruptura lipidového plátu.



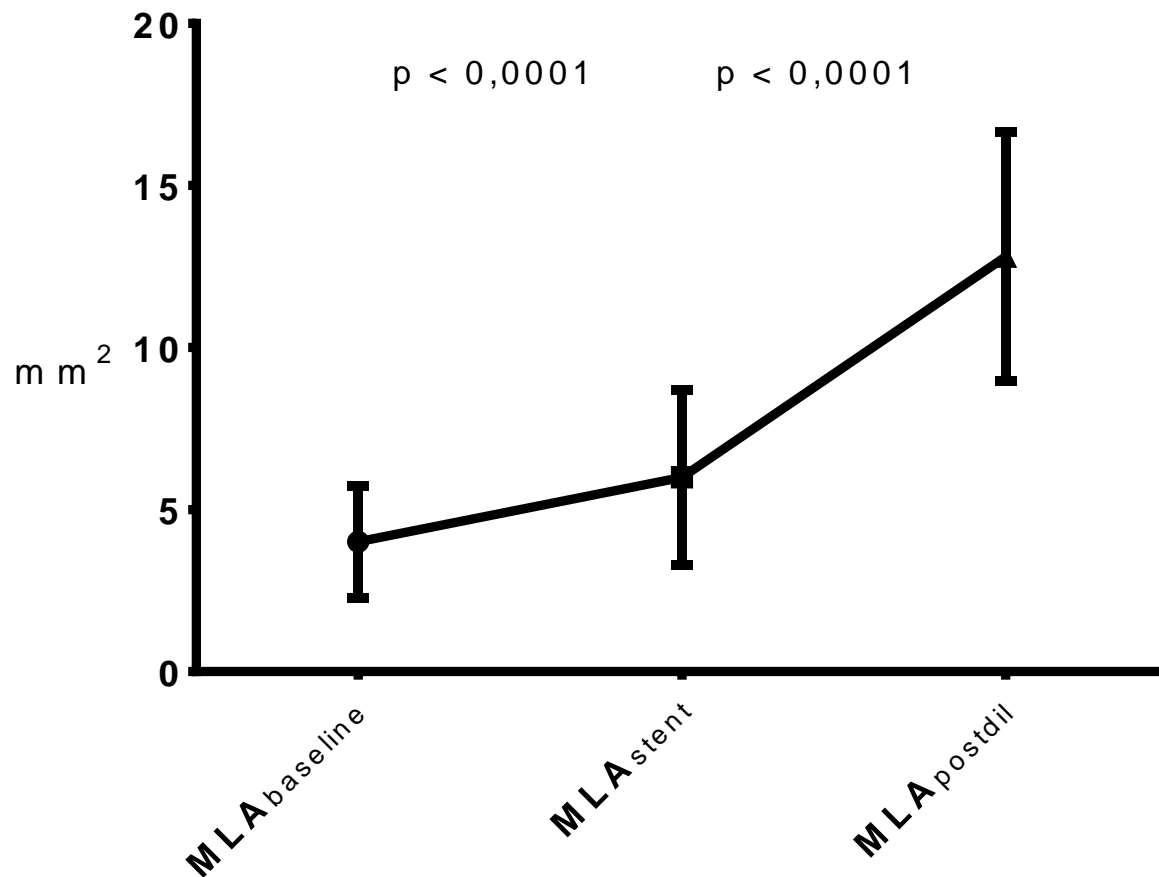
Změna plátu během CAS

- Měřili jsme změny minimální plochy lumen (MLA), obsahu lipidů v plátu (LCBI), maximální velikosti lipidového plátu (LCBI_{max}) a velikosti lipidového plátu v 4mm úseku v místě MLA (LCBI_{mla}).
- Provedli jsme tři NIRS-IVUS vyšetření u pacientů se stenózou ACI indikovaných k CAS.

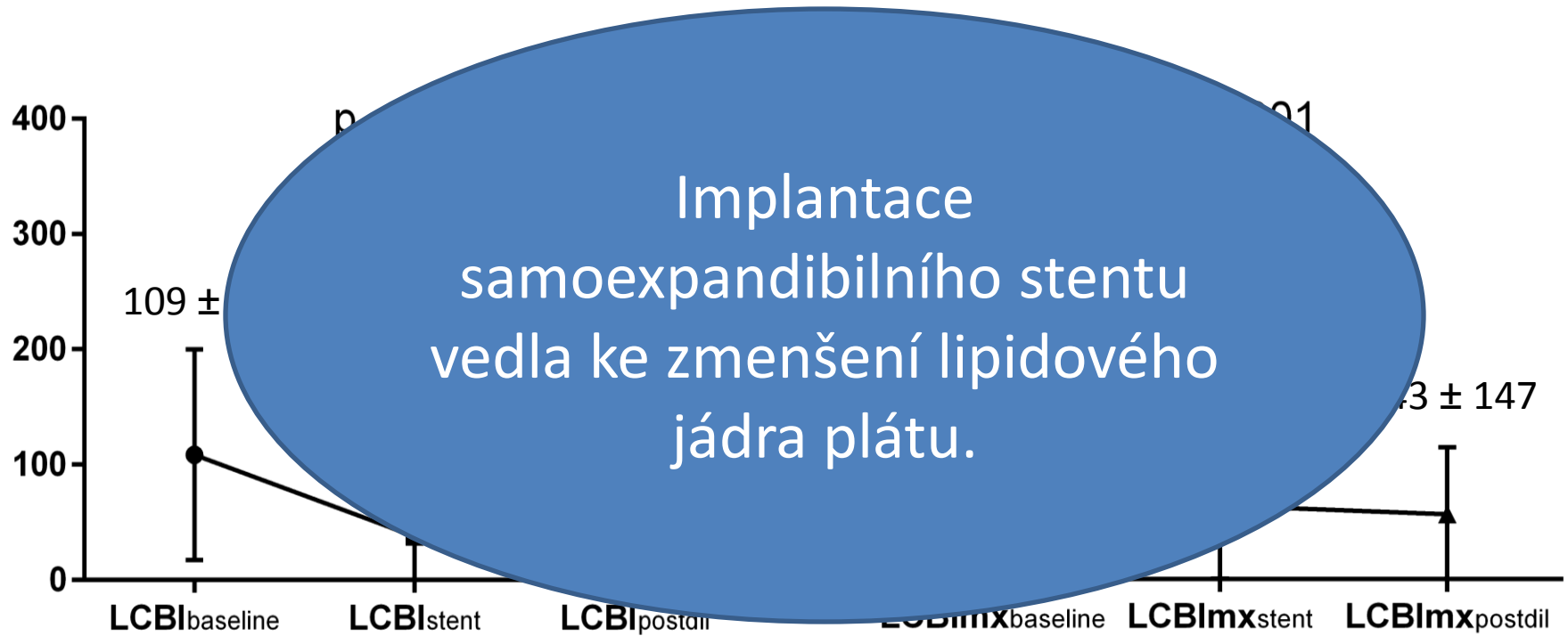
Pacientů	73
Stenóz	77
Věk (roky)	67.4 ± 8.3
Muži	48 (66%)
Symptomatická stenóza	15 (19%)



Změna MLA během CAS



Změna lipidového jádra plátu během CAS



Závěr

1. ✓ Potvrzena bezpečnost a proveditelnost in-vivo detekce lipidových (vulnerabilních) karotických plátů.
2. ✓ Na základě multimodálního zobrazení jsme detekovali různé mechanismy restenózy.
3. ✓ Formulovali jsme a potvrdili hypotézu „vyprázdnění“ lipidového jádra plátu během CAS.
4. Další cíle: složení plátu a riziko periprocedurální embolizace, dlouhodobý vývoj plátu po CAS, multimodální zobrazení karotické stenózy, biomarkery.

