

颈动脉钙化病变神经介入诊疗中国专家共识 (转载)

《颈动脉钙化病变神经介入诊疗中国专家共识》工作组,北京神经内科学会泛血管病分会,中国卒中学会神经介入分会

通信作者:缪中荣,E-mail:zhongrongm@163.com;霍晓川,E-mail:huoxiaochuan@126.com

【摘要】《颈动脉钙化病变神经介入诊疗中国专家共识》由北京神经内科学会泛血管病分会联合中国卒中学会神经介入分会组织专家,基于当前颈动脉钙化病变诊疗的最新进展和循证医学证据编写。本共识详细阐述了颈动脉钙化病变的流行病学特征、病理机制及多模态影像学评估方法(如颈动脉超声、CTA、MRA、DSA及光学相干断层扫描),明确了动脉狭窄程度的量化标准。在治疗方面,本共识不仅讨论了非手术治疗、颈动脉内膜切除术、经颈动脉血运重建术等策略,还重点规范了颈动脉支架成形术的适应证、禁忌证、手术时机、手术步骤、支架选择、围手术期管理及长期随访方案等关键内容。本共识旨在为临床医师提供颈动脉钙化病变的规范化神经介入诊疗框架,以期改善此类患者的治疗效果和预后,降低其心脑血管事件风险,并为相关专业人员、社会工作者、政府管理机构、卫生事业管理人员、医药企业等提供参考和指导。

【关键词】 颈动脉钙化病变;多模态影像学检查;颈动脉支架成形术;围手术期管理;共识

【文章编号】 2095-834X(2026)01-11-14

DOI: 10.26939/j.cnki.CN11-9353/R.2026.01.002

本文著录格式:《颈动脉钙化病变神经介入诊疗中国专家共识》工作组,北京神经内科学会泛血管病分会,中国卒中学会神经介入分会.颈动脉钙化病变神经介入诊疗中国专家共识(转载)[J].当代介入医学电子杂志,2026,3(1):11-24.

Chinese expert consensus on neurointerventional diagnosis and treatment of carotid artery calcification lesions (reprinted)

Expert Group of Chinese Expert Consensus on Neurointerventional Diagnosis and Treatment of Carotid Artery Calcification Lesions, Pan-Vascular Disease Branch of Beijing Neurology Society, Chinese Interventional Neuroradiology Society of Chinese Stroke Association

Corresponding authors: Miao Zhongrong, E-mail: zhongrongm@163.com; Huo Xiaochuan, E-mail: huoxiaochuan@126.com

【Abstract】 The Chinese Expert Consensus on Neurointerventional Diagnosis and Treatment of Carotid Artery Calcification Lesions was developed by experts organized jointly by the Pan-Vascular Disease Branch of Beijing Neurology Society and Chinese Interventional Neuroradiology Society of Chinese Stroke Association, based on the latest advances and evidence-based medical data in the diagnosis and treatment of carotid artery calcification lesions. This consensus comprehensively outlines the epidemiological characteristics, pathological mechanisms, and multi-modal imaging assessment methods (including carotid ultrasound, CTA, MRA, DSA, and optical coherence tomography) for carotid artery calcification lesions, and establishes quantitative criteria for the degree of arterial stenosis. For treatment, the consensus not only discusses strategies such as non-surgical management, carotid endarterectomy, and transcarotid artery revascularization but also specifically standardizes key aspects of carotid artery stenting. These include its indications, contraindications, procedural timing, procedural steps, stent selection, perioperative management, and long-term postoperative follow-up. The consensus aims to establish a standardized neurointerventional framework for clinicians, improve the treatment outcomes and prognosis these patients, reduce their cardiovascular and cerebrovascular risks, and serve as a vital reference for healthcare professionals, social

workers, government agencies, healthcare administrators, and pharmaceutical enterprises.

[Keywords] Carotid artery calcification lesion; Multi-modal imaging examination; Carotid artery stenting; Perioperative management; Consensus

2019 年全球疾病负担研究显示,卒中是导致中国伤残调整生命年的第一大病因,是我国的重大公共卫生问题^[1]。卒中与颈动脉狭窄密切相关,有证据表明,15%~20%的卒中病因为颈动脉狭窄^[2-3]。血管钙化是颈动脉狭窄的特征表现之一,也是导致动脉慢性病变的重要因素。颈动脉钙化斑块(特别是扭曲、成角及弥漫性病变等复杂形态的斑块)显著增加了神经介入诊疗的技术难度,不仅会升高围手术期并发症的发生风险,还可能增加患者短期和远期不良心脑血管事件(如心肌梗死、卒中等)的发生率。因此,颈动脉钙化病变的诊疗,从神经介入专用器械的研发,到术前精准的影像学评估、个体化手术方案的制订,再到术后血栓预防及血管再狭窄监测技术的创新,均亟须基于临床经验和研究证据的突破。目前,国内尚缺乏针对颈动脉钙化病变神经介入诊疗的专家共识。为此,中国卒中学会神经介入分会联合北京神经内科学会泛血管病分会组建了《颈动脉钙化病变神经介入诊疗中国专家共识》工作组,全面检索并总结了该领域的相关资料和研究进展,经讨论形成共识初稿,再经多轮专家会议研讨,最终完成共识定稿。本共识整合了现有循证医学证据,明确了颈动脉钙化病变的规范化评估流程及介入治疗策略,旨在为此类病变的临床诊疗提供标准化参考。

本共识的推荐分类及证据级别体系采用中国卒中学会的指南推荐意见分类和证据级别标准(表 1)。

1 颈动脉钙化病变的流行病学及发病机制

1.1 流行病学

颈动脉钙化病变是一种常见的血管病变,流行病学调查显示,该病变的发生率随人口老龄化进程逐年

递增^[4]。研究数据显示,在 60 岁以上的中老年人中,颈动脉钙化病变的检出率可达到 50% 以上,而在 80 岁以上的老年人中,这一比例更是高达 70% 以上^[5]。此外,颈动脉钙化病变的发病率在不同性别、种族、地区人群之间存在差异。男性颈动脉钙化病变的发生风险高于女性,这可能与激素水平,以及吸烟、饮酒等不良生活习惯有关^[6]。在种族分布上,亚洲人群中颈动脉钙化病变的发病率相对较高,这可能与遗传、饮食习惯等因素有关^[7]。

颈动脉钙化病变与多种心脑血管疾病(如高血压、冠心病、卒中等)密切相关,且与其危险性呈正相关,即颈动脉钙化病变程度越严重,发生心脑血管事件的风险越高^[8]。早期发现和干预颈动脉钙化病变,有助于降低心脑血管疾病的发生率和死亡率。另外,颈动脉钙化病变的高危人群应积极采取预防措施,如戒烟限酒、合理膳食、规律运动等,以降低心脑血管疾病的发生风险。

1.2 发病机制

动脉粥样硬化常累及颈动脉、冠状动脉等大血管,是心脑血管疾病最常见的病因^[9]。其核心病理机制是脂质代谢异常所触发的动脉管壁慢性炎症反应和纤维增生,主要表现为血管壁内脂质沉积、血管腔狭窄及粥样斑块形成^[10]。

在动脉粥样硬化的病理进程中,血管内皮损伤造成局部屏障破坏,脂质沉积于血管壁形成脂质条纹,炎症反应则加重了血管壁损伤,促使损伤部位形成粥样斑块,并进一步发展为纤维斑块。这一病理现象不仅累及主动脉、冠状动脉和颈动脉,还可影响全身其他大动脉^[11]。随着纤维斑块的生长,动脉壁的硬度逐渐增加,中膜的弹性相应减弱,管腔狭窄逐渐加重^[12]。动

表 1 推荐分类和证据级别

	I 类推荐 获益 >>> 风险 应实施 / 给予操作 / 治疗	IIa 类推荐 获益 >> 风险 需要有专门目的的研究 实施 / 给予操作 / 治疗是合理的	IIb 类推荐 获益 ≥ 风险 需要多个目的的研究 可考虑实施 / 给予操作 / 治疗	III 类推荐 无益或有害
A 级证据: • 评估多个人群 • 证据来自多项 RCT 或 meta 分析	• 推荐操作 / 治疗有用 / 有效 • 多项 RCT 或 meta 分析提供了足够证据	• 推荐倾向于操作 / 治疗有用 / 有效 • 多项 RCT 或 meta 分析得出的证据不一致	• 关于有效性 / 疗效的推荐未被广泛认可 • 多项 RCT 或 meta 分析得出的证据相当不一致	• 推荐操作 / 治疗没有用 / 无效, 甚至可能有害 • 来自多项 RCT 或 meta 分析提供了足够证据
B 级证据: • 评估人群有限 • 证据来自单项 RCT 或非随机研究	• 推荐操作 / 治疗有用 / 有效 • 证据来自单项 RCT 或非随机研究	• 推荐倾向于操作 / 治疗有用 / 有效 • 单项 RCT 或非随机研究得出的证据不一致	• 关于有效性 / 疗效的推荐未被广泛认可 • 单项 RCT 或非随机研究得出的证据相当不一致	• 推荐操作 / 治疗没有用 / 无效, 甚至可能有害 • 证据来自单项 RCT 或非随机研究
C 级证据: • 评估人群非常有限 • 专家共识意见, 病例研究或诊疗标准	• 推荐操作 / 治疗有用 / 有效 • 专家共识意见, 病例研究或诊疗标准	• 推荐倾向于操作 / 治疗有用 / 有效 • 专家意见有分歧, 病例研究或诊疗标准	• 关于有效性 / 疗效的推荐未被广泛认可 • 专家意见有分歧, 病例研究或诊疗标准	• 推荐操作 / 治疗没有用 / 无效, 甚至可能有害 • 专家的共识意见, 病例研究或诊疗标准

注:RCT: 随机对照试验。

脉钙化伴发于动脉粥样硬化,通常始于血管内膜损伤后脂质堆积并引发慢性炎症反应的阶段。炎症反应可促使血管平滑肌细胞向成骨样细胞转化;同时,炎症因子可激活碱性磷酸酶,分解焦磷酸盐等局部钙化抑制因子,最终导致羟基磷灰石结晶在粥样硬化斑块内沉积,形成钙化。钙化是动脉粥样硬化病理进程中的一种特殊表现,其可增强斑块的机械强度,减少斑块破裂的风险,因此,钙化结节的形成标志着动脉粥样硬化进展到一个较为稳定的状态。但同时,钙化导致的斑块的硬化也会降低血管弹性,增加血管狭窄的风险^[13]。

颈动脉狭窄通常始于颈动脉分叉处,可累及颈总动脉远端和颈内动脉近端,有时甚至扩展至颈外动脉近端。此外,颈总动脉起始部与颅内颈动脉海绵窦段亦是此类狭窄的高发区域。颈动脉粥样硬化性疾病的发病率随年龄增长而上升,且男性普遍高于女性^[14]。动脉粥样硬化斑块中的局灶性钙化相当普遍,这种钙化现象不仅是动脉粥样硬化的典型病理特征之一,也往往是晚期斑块的特征^[15]。

2 颈动脉钙化病变的评估

2.1 辅助检查

颈动脉钙化病变的评估需结合多模态影像学检查综合分析。颈动脉超声作为常规的无创血管检查手段,可通过高频声波评估斑块钙化程度、血管狭窄率及斑块稳定性(如纤维帽厚度、溃疡形成)。计算机断层扫描血管造影(computed tomography angiography, CTA)能通过三维重建精确定钙化范围、量化钙化负荷,并评估血管壁钙化与管腔狭窄的解剖关系。磁共振血管成像(magnetic resonance angiography, MRA)可无创识别斑块成分(如脂质核心、出血)及血管壁的炎症状态,适用于评估非钙化斑块的生物学特性。此外,DSA及光学相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)是有创性血管检查方法。数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)可精准评估复杂血管病变或拟行手术/介入治疗前的血流动力学情况;OCT具有极高的分辨率,可用于术前精准分析粥样硬化斑块的微观结构。

既往研究在评估动脉狭窄程度时,通常使用北美症状性颈动脉内膜切除试验(North American symptomatic carotid endarterectomy trail, NASCET)和欧洲颈动脉外科试验(European carotid surgery trial, ECST)中的方法。NASCET法根据颈动脉狭窄最严重部位内径(R)与狭窄远端正常动脉内径(D1)的比值计算狭窄程度,狭窄率= $(1-R/D1) \times 100\%$;ECST法则通过计算颈动脉狭窄最严重部位内径(R)与颈动脉膨大处估算内径(D2)的比值来评估狭窄程度,狭窄率=

$(1-R/D2) \times 100\%$ ^[16]。这两种方法均将血管狭窄程度分为4级:1级为轻度狭窄,狭窄率为0~29%;2级为中度狭窄,狭窄率为30%~69%;3级为重度狭窄,狭窄率为70%~99%;4级为动脉完全闭塞^[17]。NASCET法在多项大规模临床研究中展现出了良好的预测性能和广泛的临床适用性,已成为评估颈动脉狭窄程度的金标准^[18]。根据多数相关指南及专家建议,本共识推荐采用NASCET法判断颈动脉的狭窄程度。**2.1.1 颈动脉超声检查** 颈动脉超声检查因具有无创、便捷和安全的优势,被广泛应用于颈动脉粥样硬化斑块的筛查及随访中。超声不仅能够评估动脉粥样硬化斑块的位置、形态和大小,还能通过识别斑块的钙化特征评估其稳定性及易损性。具体而言,斑块内出现碎片状或点状强回声通常提示存在钙化,而斑块内钙化增加可能与其出血风险增高相关。邻近纤维帽的点状强回声常提示斑块破裂风险,可作为易损斑块的特征性标志^[18]。稳定斑块则通常表现为多个强回声聚集形成的粗大或弥漫性强回声信号^[19]。

然而,颈动脉超声检查也存在一定的局限性,例如,其准确性受限于操作者的经验与水平,钙化所产生的声影可能影响斑块成像的清晰度^[20]。另外,超声检查无法提供主动脉弓分型及颅内血管的解剖信息。因此,为提高颈动脉斑块诊断的全面性和准确性,建议将超声检查与CTA和MRA等多模态影像学检查相结合^[21]。

2.1.2 计算机体层扫描血管造影 CTA是评估颈动脉钙化病变常用的无创影像检查方法,可快速提供高分辨率血管图像。其通过计算机软件进行三维重建,可全方位展示主动脉弓及头颈部血管的解剖结构,以及斑块、狭窄和动脉瘤等病变^[22]。CTA还可通过计算斑块的钙化面积与密度得到Agatston评分,从而量化斑块钙化的严重程度,并用于脑血管病的风险分级^[23]。但重度动脉钙化灶易导致颈动脉成像质量下降,干扰血管狭窄的量化分析及斑块成分判定的准确性,通常需要结合CTA检查的原始横断面图像进行进一步分析^[24]。此外,由于CTA需要使用含碘造影剂,因此肾功能不全的患者需谨慎选择此项检查。临床实施CTA检查前,需根据患者的肾功能状态综合评估该检查的获益风险比^[25]。

2.1.3 磁共振血管成像 MRA作为非侵入性影像学检查手段,对动脉粥样硬化斑块负荷评估及血管狭窄程度分级具有重要的临床应用价值。MRA的高软组织分辨率使其能够准确识别斑块内的各种成分,包括纤维帽、脂质核心和出血,从而辅助评估斑块的稳定性^[26]。与CTA相比,MRA对管壁钙化的敏感性较低,因此不易受钙化伪影的干扰,这使得MRA在钙化程度较高的患者中表现更佳^[27]。此外,对于需要避免辐射暴露或造影剂使用受限的患者,MRA是一种非

常适用的成像技术。

MRA的局限性在于其成像依赖于血液流动信号,血流缓慢时信号可能丢失,从而夸大血管的狭窄程度,并且可能无法有效区分接近闭塞的狭窄与完全闭塞^[28]。MRA的扫描时间长于CTA,因此在临床应用中可能受到运动伪影的影响。另外,MRA检查不适用于有金属植入物的患者^[28]。

2.1.4 数字减影血管造影 DSA是评估颈动脉钙化病变的金标准^[29],其可通过动态高分辨率成像精准定位钙化斑块,量化管腔狭窄程度(尤其是重度狭窄或闭塞病变),并可实时评估脑血流动力学特征及侧支循环状态,从而为颈动脉钙化病变的手术或介入治疗提供关键依据。钙化斑块在DSA中表现为血管壁不规则突起,结合对比剂显影可区分钙化与其他斑块成分(如脂质或纤维组织),特异性优于超声或CTA。此外,DSA可识别动脉粥样硬化斑块内溃疡、血栓形成等不稳定特征,并可在介入手术中实时引导支架植入或球囊扩张。尽管DSA存在有创性、辐射暴露等局限性,但其与无创技术(如双能量CTA)的联合应用可优化颈动脉钙化病变的诊断精度,如通过去钙化算法减少伪影干扰。

推荐临床采用多模态影像学检查策略对颈动脉钙化病变进行综合评估:初步筛查可使用超声、CTA等检查方法,对复杂病例进行评估或确诊可采用DSA检查。

2.1.5 光学相干断层扫描 OCT在颈动脉钙化病变评估中具有高分辨率成像的优势,可精确量化钙化斑块的厚度、体积及空间分布。OCT的轴向分辨率达10~15 μm,能清晰区分钙化与其他斑块成分(如纤维帽、脂质核心),并识别易损斑块的微结构特征(如薄纤维帽、巨噬细胞浸润)^[30]。该技术对浅表钙化的检出率较高,尤其擅长识别易损斑块的薄纤维帽(<65 μm)和巨噬细胞浸润。但OCT的穿透深度仅2~3 mm,因此在评估深层钙化时,需结合CTA检查进行综合判断^[31]。临床中,OCT显示钙化角度(钙化斑块覆盖血管周径程度)>180°或环形钙化常提示更高的卒中风险。

2.2 颈动脉钙化病变评分

目前主要通过影像学技术评估颈动脉钙化病变,并通过评估钙化的分布、厚度和形态预测颈动脉狭窄的风险。颈动脉钙化病变的评估方法包括定性、半定量和定量3种。钙化定性评估是颈动脉钙化病变早期研究中常采用的方法,其根据钙化的弧度、厚度、形态和位置等对钙化进行评估。但由于钙化定性评估不可量化,目前其应用已相对较少。本部分主要介绍颈动脉钙化病变的半定量及定量评分方法。

2.2.1 半定量动脉钙化评分

2.2.1.1 Woodcock钙化评分 Woodcock钙化评分是一种基于CT评估动脉钙化程度的方法,主要用于分析血管钙化对心脑血管事件的潜在影响^[32]。该评分依据动脉钙化的厚度、分布和连续性,将其分为无钙化、轻度钙化、中度钙化及重度钙化4种情况。结合Woodcock钙化评分与其他指标(如炎症标志物、斑块稳定性指标),对颈动脉粥样硬化斑块和钙化进行综合评估,可提高心脑血管疾病风险预测的准确性。

扫描方式:采用非增强头颅CT,层厚为5 mm,对患者的血管(如颈动脉、冠状动脉)进行成像。评分依据:依据动脉壁钙化的厚度、分布和连续性进行分级。无钙化:未检测到明显的钙化;轻度钙化:局部钙化,厚度较薄且不连续;中度钙化:钙化分布较广或厚度中等,部分连续;重度钙化:钙化分布广泛、厚度较大且呈现连续性。

2.2.1.2 Babiarz半定量钙化评分 Subedi等^[33]对Woodcock钙化评分进行改良,形成了Babiarz半定量钙化评分。该评分方法基于非增强头颅CT图像,在多个层面上对颈动脉钙化病变特征(钙化的厚度和连续性)进行累积评分:0分表示无钙化,1分表示钙化薄且不连续,2分表示钙化薄但连续,或者厚但不连续,3分表示钙化厚且连续。通过累积多个CT层面的钙化评分,得出整体的钙化积分。该方法已在多项研究中被用来评估颅内动脉钙化的严重程度,并用于心脑血管疾病风险预测及卒中患者的预后分析。

2.2.2 定量动脉钙化评分

2.2.2.1 Kockelkoren评分 Kockelkoren评分是Kockelkoren等^[34]开发的一种基于CT的评分系统,用于区分动脉内膜与中膜钙化。该评分方法对动脉钙化病变的3个特征进行量化,具体评分标准如下。(1)弧度(钙化角度):钙化缺失为0分,点状钙化为1分,钙化角度<90°为2分,钙化角度90°~270°为3分,钙化角度270°~360°为4分;(2)厚度:缺失为0分,≥1.5 mm为1分,<1.5 mm为3分;(3)形态:不可分辨为0分,不规则斑片状为1分,连续为4分。

Kockelkoren评分以总分7分为界限:<7分提示为内膜型钙化,≥7分则提示为中膜型钙化。该评分方法已在基础研究中获得验证,临床上可用于预测卒中患者的预后及辅助制订治疗决策。

2.2.2.2 Agatston评分 Agatston评分是量化冠状动脉钙化的常用方法^[23],可借鉴用于颈动脉钙化病变的评估。该评分通过计算动脉钙化斑块的面积和密度来预测心脑血管疾病的风险。

Agatston评分基于CT影像,将钙化斑块的密度分为4个等级:130~199 HU、200~299 HU、300~399 HU及≥400 HU。上述每个密度等级对应不同的加权因

子(分别为 1、2、3、4),将加权因子与钙化面积相乘,得出每个斑块的 Agatston 分数。所有斑块的 Agatston 分数相加为总分。总分 0 分表示无钙化,1~100 分为轻度钙化,101~400 分为中度钙化,401~1 000 分为重度钙化,>1 000 分则为极重度钙化。

研究显示,Agatston 评分与冠心病风险呈正相关,即总分越高,发生心脏事件(如心肌梗死)的风险越高。总分>160 分的患者,其心脑血管事件风险显著增加。Agatston 评分的优势在于能够无创评估动脉血管钙化的程度,从而预测心脑血管疾病的风险。但其不能评估非钙化斑块(如软斑块),可能低估某些高风险患者的病变程度。

3 颈动脉钙化病变的治疗

3.1 颈动脉支架成形术

3.1.1 适应证与禁忌证 颈动脉支架成形术(carotid artery stenting, CAS)的适应证如下。(1)症状性颈动脉狭窄:经超声/CTA 评估颈动脉狭窄率 $\geq 70\%$ 或经 DSA 证实颈动脉狭窄率 $>50\%$,且围手术期风险评估预测 30 d 内卒中/死亡率 $\leq 6\%$;(2)无症状性颈动脉狭窄:DSA 显示颈动脉狭窄率 $\geq 70\%$,围手术期风险评估预测 30 d 内卒中/死亡率 $\leq 1\%$ 且全因不良事件发生率 $\leq 3\%$;(3)具有以下不利于进行颈动脉内膜切除术(carotid endarterectomy, CEA)的情况:颈部放射治疗史或根治性颈清扫术、继发于纤维肌发育不良的颈动脉狭窄、对侧喉返神经麻痹、严重的颈椎关节炎、外科手术难以显露的病变、颈动脉分叉位置高的病变、锁骨平面以下的颈总动脉狭窄等;(4)CEA 高危患者:心血管系统异常(如左心室射血分数 $<30\%$ 的心脏泵血功能低下、未经干预或疗效欠佳的心律失常、失代偿性心力衰竭、新近心肌梗死事件及不稳定性冠状动脉综合征),合并严重呼吸系统疾病(如重度慢性阻塞性肺疾病),复杂的血管病变(包括对侧颈动脉完全闭塞、多节段串联性狭窄、颈动脉夹层)等;(5)CEA 后再狭窄^[35-36]。

CAS 的禁忌证如下。(1)血管解剖复杂不利于进行 CAS:无症状性颈动脉远端完全闭塞、广泛连续性钙化病变、血管通路异常(如主动脉弓解剖变异或路径血管严重迂曲)等;(2)近期重大血管事件:3 个月内颅内出血史、2 周内新发心肌梗死或大面积脑梗死;(3)系统性疾病风险:未控制的顽固性高血压[收缩压 >180 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)]、活动性消化道出血、多器官功能衰竭(心/肺/肝/肾功能失代偿);(4)介入操作禁忌情况:合并未处理的颅内动脉瘤、造影剂过敏、抗凝/抗血小板药物应用禁忌等;(5)特殊病理状态:纤维肌发育不良导致的颈动脉狭窄等。

推荐意见:

颈动脉狭窄是缺血性卒中的常见病因。CEA 能够有效降低颈动脉狭窄患者的卒中风险。在不适合进行 CEA 的特殊情况下,CAS 可成为有效的替代治疗手段。对于拟行 CAS 的颈动脉狭窄患者,需要严格把控适应证及禁忌证(I 类推荐,B 级证据)。

3.1.2 手术时机 卒中症状发作与 CAS 的间隔时间一直是神经介入临床与研究关注的重点。欧洲的 2 项基于登记数据库的研究分析了卒中发病至 CAS 的间隔时间与预后的关系^[37]:瑞典登记数据库数据显示,卒中发病至 CAS 间隔 0~2 d 时,患者术后 30 d 死亡/卒中发生率为 0(0/13),间隔 3~7 d 时,该比例为 4.7%(4/85),间隔 8~14 d 时,该比例为 6.3%(5/80),间隔 ≥ 15 d 时,该比例为 4.1%(6/145);德国登记数据库中,上述比例分别为 6.0%(33/550)、4.4%(70/1 579)、2.4%(30/1 244)和 3.0%(40/1 344)。德国法定质量保证数据库中,与卒中发病 2 d 内接受 CAS 的患者相比,发病 3~7 d 接受治疗的患者住院死亡/卒中相关并发症发生率的差异无统计学意义,而发病 8~14 d 接受治疗的患者住院死亡/卒中相关并发症发生率显著降低^[38]。2022 年的 1 项 meta 分析中,有 2 项研究评估了发病至 CAS 的间隔时间对预后的影响:与发病 3~14 d 进行 CAS 相比,发病 2 d 内进行 CAS 不增加患者的 30 d 卒中风险($OR=1.36$,95% $CI: 0.84\sim 2.04$),但增加患者的死亡风险($OR=2.77$,95% $CI: 1.39\sim 5.52$);与发病 8~14 d 进行 CAS 相比,发病 7 d 内进行 CAS 增加患者的 30 d 卒中风险($OR=1.80$,95% $CI: 1.14\sim 2.84$),但不增加患者的死亡风险($OR=1.70$,95% $CI: 0.78\sim 3.73$)^[39]。

推荐意见:

对于计划行 CAS 的患者,如无早期血管再通禁忌证,在卒中发病 14 d 内进行治疗是合理的,但应尽量避免在发病 1 周内进行(II a 类推荐,B 级证据)。

3.1.3 手术步骤

3.1.3.1 辅助药物治疗 建议静脉注射肝素(5 000 IU,可根据体重进行剂量调整,初始负荷剂量可按照 80 IU/kg 计算)以防止血栓形成。根据情况在球囊充气前给予 0.6~1.2 mg 阿托品以防止低血压、心动过缓或心脏停搏^[40-41]。

3.1.3.2 通路的建立 经股动脉入路:目前 CAS 主要是经股总动脉入路,当有股总动脉疾病、股总动脉曲折或髂动脉和远端主动脉疾病时才选择其他路径。此外,当存在不利的主动脉弓形态(如 III 型主动脉弓、牛角弓)、主动脉弓或主动脉上动脉严重动脉粥样硬化等,可能增加经股总动脉入路风险时,可考虑其他替代入路。

经桡动脉入路:该入路尤其适用于存在 III 型主动

脉弓、牛角弓或股动脉路径禁忌(如严重动脉粥样硬化、迂曲)等解剖复杂的患者。该入路具有术后无须卧床、穿刺部位血肿及血栓风险低等优势,但存在辐射剂量偏高,以及可能引发桡动脉痉挛或血管闭塞等局限性。

桡动脉入路CAS (radial access for carotid artery stenting, RADCAR)研究通过随机对照设计,对比了经桡动脉与经股动脉进行CAS的差异^[42]。该研究共入组 260 例患者,总体手术成功率为 100%,其中 10%的经桡动脉患者和 1.5%的经股动脉患者发生了跳组;经桡动脉组和经股动脉组的入路相关并发症(0.9%比 0.8%)、主要心脑血管事件(0.9%比 0.8%)的发生率均较低,差异无统计学意义;经桡动脉组患者受到的辐射剂量较高。此外,1 项单中心病例系列研究(包括 101 例经桡动脉入路和 674 例经股动脉入路患者)显示,经桡动脉和经股动脉入路的心脏和(或)大脑事件发生率差异无统计学意义(2.0%比 3.6%)。该研究中从经桡动脉入路转为经股动脉入路的患者比例为 4.9%^[43]。

3.1.3.3 导丝、导管和脑保护装置及支架选择 通路建立后,使用 0.035 in (1 in=2.54 cm) 亲水导丝进入颈总动脉。将长鞘(6 Fr, 1 Fr=0.33 mm)或导引导管(8 Fr)固定在颈总动脉中。对于支架植入和球囊血管成形术(需要快速交换系统),建议使用 0.014 in 软头导丝。

CAS中使用的脑保护装置主要包括远端球囊保护装置、近端球囊保护装置(逆向血流装置)、远端脑保护伞和近端血流阻断装置。尽管脑保护装置在CAS中能捕获栓塞物质(如血栓、钙化碎片等),但其临床获益(如降低卒中风险)目前仍存在争议^[44]。颈动脉支架试验协作组对 3 项大型随机对照试验(共纳入 1 155 例患者)进行的meta分析显示,脑保护装置并未减少CAS治疗症状性颈动脉狭窄的 30 d 卒中/死亡率($RR=1.10$, $95\%CI: 0.71\sim 1.70$)^[45]。但 1 项综合了 13 项随机对照试验及 193 项登记研究,共纳入 54 713 例患者的meta分析显示,有 22 项研究(共纳入 11 655 例患者)报告了CSA中应用脑保护装置的效果:与未使用脑保护装置相比,使用脑保护装置的围手术期卒中/死亡率更低($OR=0.57$, $95\%CI: 0.43\sim 0.76$)^[46]。德国国家登记研究(共纳入 13 086 例患者)数据显示,CAS治疗颈动脉狭窄时使用脑保护装置与更低的卒中/死亡率($RR=0.60$, $95\%CI: 0.43\sim 0.84$)和任意卒中发生率($RR=0.57$, $95\%CI: 0.43\sim 0.77$)相关^[47]。1 项基于美国血管外科协会血管质量倡议审计数据库(共纳入 10 074 例颈动脉狭窄患者)的研究显示,不使用脑保护装置时,CAS后的 30 d 卒中/死亡率更高($OR=3.97$, $95\%CI: 2.47\sim 6.37$)^[48]。

3.1.3.4 病变预扩张和后扩张 理论上,对病变血管进行预扩张有助于远端保护装置和支架导管的推进,对病变血管进行预扩张和后扩张有利于支架展开及提高支架与血管壁的贴合程度。不过,病变预扩张和后扩张也可能导致栓塞和血管损伤风险增加。

1 项针对CAS的meta分析(共纳入 1 557 例患者)显示,术后 30 d 卒中/死亡率不受病变预扩张($RR=0.96$, $95\%CI: 0.67\sim 1.44$)和后扩张的影响^[45]。然而,另 1 项meta分析(共纳入 4 652 例患者)显示,CAS中进行病变后扩张的患者,其血流动力学不稳定风险更高($OR=1.69$, $95\%CI: 1.14\sim 2.56$)。此外,与双病变扩张相比,单次扩张的脑血管事件发生率较低($RR=0.67$, $95\%CI: 0.47\sim 0.97$);与>5 mm的球囊扩张相比,应用直径<5 mm的非激进方案进行病变预扩张的风险更低($RR=0.27$, $95\%CI: 0.09\sim 0.86$)^[49]。

3.1.3.5 钙化病变的预处理 对于严重钙化的颈动脉狭窄,需注意在病变预扩张时应用更大的球囊压力来克服钙化斑块的高张力^[50]。近期,美国食品和药品管理局批准了冲击波球囊的临床应用。有研究在颈动脉严重钙化病变的CAS治疗中,采用冲击波球囊辅助治疗,该技术利用球囊导管平台,结合冲击波碎石和球囊技术,通过间歇脉冲破坏血管壁浅表和深层钙化病变,从而优化CAS的治疗效果^[51-52]。

推荐意见:

(1)对于接受CAS的患者,建议在球囊充气前静脉注射阿托品,以防止术中发生低血压、心动过缓或心脏停搏(I类推荐,C级证据)。

(2)对于接受CAS的患者,经桡动脉入路可作为经股动脉入路的替代方法,尤其是在经股动脉入路可能会有更高并发症风险的情况下(II a类推荐,B级证据)。

(3)对于接受CAS的患者,术中应考虑使用脑保护装置(II a类推荐,C级证据)。

(4)CAS中脑保护装置(过滤器或近端血流逆转)的选择应由术者基于患者个体解剖特征、病变特点及团队技术经验综合评估后决策(II a类推荐,B级证据)。

(5)对于接受CAS的患者,当计划进行病变预扩张时,应考虑预扩张球囊直径<5 mm,以降低围手术期中或TIA的风险(II a类推荐,C级证据)。

(6)对于颈动脉斑块钙化严重的患者,例如环形钙化、颈动脉钙化厚度 ≥ 3 mm或首次球囊扩张后血管残余狭窄仍>70%,可考虑应用冲击波球囊进行病变预扩张,再进一步行CAS(II b类推荐,C级证据)。该策略需进一步的临床研究证实。

(7)对于接受CAS的患者,当血管残余狭窄<30%

时,不建议进行病变后扩张,以降低血流动力学紊乱的风险(Ⅲ类推荐,B级证据);当血管残余狭窄 $\geq 30\%$ 时,可选用更大规格的球囊或冲击波球囊进行病变后扩张(Ⅱb类推荐,C级证据)。

3.1.4 支架选择 材料的选择与CAS成功与否及并发症的发生密切相关。支架是CAS最重要的材料之一,因此在颈动脉钙化病变的处理中,选择适合的支架尤为重要。

目前颈动脉专用支架主要为自膨式支架,其按照构造设计可分为开环式支架、闭环式支架和复合环式支架;按照生产工艺可分为编织支架和雕刻支架。开环式支架的优点包括^[53]:(1)顺应性好,便于通过迂曲血管或钙化病变;(2)径向支撑力强,在迂曲血管或严重钙化病变部位贴壁良好;(3)支架释放后不易发生移位。闭环式支架的优点包括^[54]:(1)网孔面积小,金属覆盖率高,对斑块的切割效应小,可降低术中斑块碎屑脱落导致的栓塞风险;(2)不完全释放时可以进行回收。

理想的颈动脉支架应具备以下特性^[55]。(1)影像兼容性:支架材料兼具射线显影特性(利于术中精确定位)与磁共振兼容能力(术后无伪影成像);(2)力学适配特征:具备良好的柔顺性以穿越迂曲血管路径,同时保持足够的径向支撑力以抵抗外部挤压并实现稳定贴壁;(3)输送系统设计:采用超细外径导管结合快速交换技术,确保可安全通过重度狭窄病变;(4)斑块保护机制:微小网孔结构设计,以降低支架释放过程中斑块碎裂脱落的风险。

支架的尺寸一般根据颈总动脉直径选择:支架直径应等于或略大于病变侧颈总动脉管径,长度需超过病变两端各 1 cm,以完全覆盖斑块并防止边缘夹层。若颈总动脉与颈内动脉直径差异较大(>4 mm),可选择植入锥形支架,以适配血管解剖形态变化,降低支架变形或移位风险^[56]。

推荐意见:

对于颈动脉钙化病变,建议根据病变特点个体化选择支架类型(Ⅱa类推荐,B级证据)。

3.1.5 围手术期管理

3.1.5.1 抗血小板治疗 参考CEA与CAS颈动脉血管重建对比试验(carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial, CREST),颈动脉狭窄患者行CAS前应接受双联抗血小板药物治疗,常用方案为阿司匹林(100 mg/d)联合氯吡格雷(75 mg/d)口服,至少持续 3 d^[57]。对于用药时间不足的患者,可术前加用阿司匹林(300 mg)和(或)氯吡格雷(300 mg)作为术前连续用药的替代疗法。对于氯吡格雷抵抗的患者,可进行快速细胞色素P450 酶家族 2 亚家族C成员 19 (cytochrome P450 family 2 subfamily C member 19,

CYP2C19)等位基因多态性检测,其中慢代谢型患者应调整抗血小板治疗策略,如将氯吡格雷替换为替格瑞洛或西洛他唑等替代药物。

3.1.5.2 颈动脉窦反射处理 颈动脉窦反射是颈动脉狭窄手术的一种并发症,其发生机制为在颈动脉囊扩张或CAS的机械刺激下,敏感的颈动脉窦触发强烈的迷走神经反射,进而引发心脏抑制(如窦性心动过缓或停搏、房室传导阻滞)及急性血压下降^[58]。

处理颈动脉窦反射的关键措施如下。(1)术中血压控制:在手术过程中,如患者基础血压过高,应在扩张颈动脉狭窄前适度降压。推荐将收缩压降至正常或低于基础血压 20~30 mmHg。(2)阿托品的使用:在颈动脉狭窄球囊扩张和支架成形术前,应常规进行阿托品试验。如阿托品试验为阴性,应准备阿托品。一旦患者出现严重的心动过缓(<40 次/分)和血压降低(收缩压 <90 mmHg),立即静脉推注阿托品 0.5~1.0 mg。对于阿托品试验阳性或存在严重基础心脏病变的患者,建议术前安装临时心脏起搏器,以防止心搏骤停和严重的血压下降。(3)术后监测:术后应持续监测患者的心律和血压至少 24 h。如出现心搏骤停或心率持续 <40 次/分,应植入临时心脏起搏器。以上措施可有效防治颈动脉窦反射,减少并发症的发生,确保手术安全。在颈动脉窦反射的处理过程中,应密切监测患者的生理指标,并根据情况及时调整治疗方案。

3.1.5.3 神经系统并发症处理 栓子脱落栓塞和急性血栓形成可引起相关供血区TIA和缺血性卒中,症状严重者需及时启动急性缺血性卒中管理流程。术前严格的抗栓策略和术中使用远端保护伞、从小直径球囊开始充分进行病变预扩张、根据病变合理选择不同类型的球囊和支架、谨慎使用后扩张可有效降低神经系统并发症的发生率^[59]。

3.1.5.4 高灌注综合征管理 高灌注综合征可表现为头痛、精神错乱、非典型偏头痛、癫痫发作、高血压、意识下降、恶心和呕吐等症状^[36]。高灌注综合征的症状可出现在术后 12 h,也可能在 4 周后出现。高灌注综合征、支架成形术后的抗凝及抗血小板治疗导致的高血压脑出血多发生于基底节区,这可能与术中低血压和代偿性高血压相关,需在围手术期严格控制血压,并应用脱水药物减轻脑水肿等。

推荐意见:

(1) CAS前应给予患者双联抗血小板药物治疗至少 3 d,包括阿司匹林(100 mg/d)联用氯吡格雷(75 mg/d)。对于用药时间不足的患者,可术前加用阿司匹林(300 mg)和(或)氯吡格雷(300 mg)作为术前连续用药的替代疗法(I类推荐,C级证据)。

(2)对于氯吡格雷抵抗的患者,可参考*CYP2C19*等位基因多态性检测结果,调整慢代谢型患者的抗血

小板治疗策略,如将氯吡格雷替换为替格瑞洛或西洛他唑等替代药物(I类推荐,B级证据)。

(3)可采取术中监测血压、静脉推注阿托品、植入临时起搏器等方式应对颈动脉窦反射(I类推荐,A级证据)。

3.1.6 术后长期随访 术后应继续口服双联抗血小板药物 3 个月,其他危险因素的控制方案同非手术治疗。术后随访应注意监测血管是否再次狭窄。对于症状性血管再狭窄患者,如狭窄率为 50%~99%,可在症状出现的 14 d 内考虑再次手术干预;对于狭窄率 > 70% 的无症状性血管再狭窄患者,可考虑进行严格的药物治疗。如患者病情进展或有高卒中风险,可考虑再次手术干预。颈部血管超声检查是最常用的连续随访评估方法。为评估血管再狭窄情况,应于术后 1 个月、6 个月、12 个月及此后每年进行血管检查。

推荐意见:

(1)颈动脉钙化病变经 CAS 后,患者应连续口服双联抗血小板药物 3~6 个月,之后改为单药抗血小板治疗维持,其他危险因素控制方案同非手术治疗(II a 类推荐,B级证据)。

(2) CAS 后,患者需持续接受无创影像检查以评估支架通畅程度。颈部血管超声检查是最常用的连续随访评估方法。应在术后 1 个月、6 个月、12 个月及此后每年进行监测以评估血管再狭窄情况(II a 类推荐,C级证据)。

3.2 其他治疗

3.2.1 非手术治疗 对于狭窄程度 $\leq 50\%$ 且无症状性颈动脉钙化病变的患者,治疗方案参考卒中一级预防指南,且应每年接受无创影像检查以评估病变变化。对于狭窄程度 $\leq 50\%$ 且合并靶血管症状,或狭窄程度 $> 50\%$ 且不考虑手术治疗的颈动脉钙化病变患者,建议采用以下非手术治疗方式^[60]。

常规推荐抗血小板而非抗凝的抗栓方案,对于因其他情况需要抗凝治疗的患者,在综合权衡其基础疾病、药物相互作用及治疗获益后制订个体化方案。对于狭窄程度 $> 50\%$ 的无症状性颈动脉钙化病变患者,如不考虑手术治疗,推荐应用低剂量(75~325 mg/d)阿司匹林预防脑血管事件发生;如阿司匹林不耐受或过敏,可更换为氯吡格雷(75 mg/d);如对氯吡格雷不耐受或过敏,可调整为双嘧达莫(200 mg,每日 2 次)。对于症状性颈动脉钙化病变患者,如不考虑手术治疗,推荐应用阿司匹林联合氯吡格雷双联抗血小板治疗 21 d,随后改为氯吡格雷单药或阿司匹林联合双嘧达莫抗血小板治疗^[61];如阿司匹林或氯吡格雷不耐受,可更换为双嘧达莫或替格瑞洛单药抗血小板治疗。

建议积极降压治疗,以延缓血管狭窄进展及降低心脑血管事件的风险。对于 < 65 岁的非糖尿病患者,目标

收缩压为 < 130 mmHg,舒张压为 < 80 mmHg;对于 ≥ 65 岁的非糖尿病患者,目标收缩压为 < 140 mmHg,舒张压为 < 80 mmHg;对于 < 65 岁的糖尿病患者,目标血压为 120~129/70~79 mmHg;对于 ≥ 65 岁的糖尿病患者,目标血压为 130~139/70~79 mmHg^[62]。对于症状性颈动脉钙化病变患者,在症状急性期需谨慎控制血压波动:既要避免快速降压导致的脑灌注不足,又需防止血压过高加重血管内皮损伤。降压药物应从小剂量开始应用,并个体化给药。常用药物包括血管紧张素转化酶抑制剂、血管紧张素受体阻滞剂、 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、利尿剂及各类复方制剂。降压方案可参照《中国高血压防治指南(2024 年修订版)》中的相关推荐^[63]。

对于合并糖尿病的患者,应积极控制血糖,采取包括加强饮食管理、糖尿病自我管理教育、使用降糖药物在内的综合治疗方案,以血糖正常水平为目标:空腹血糖控制在 7 mmol/L 以下,糖化血红蛋白控制在 7% 以下。但需注意,当前证据显示,对于特定人群(如老年患者或合并严重并发症者),强化血糖控制(如糖化血红蛋白 $< 6.5\%$) 的临床获益尚未明确,需结合个体情况制订血糖目标^[64]。临床降糖治疗药物谱系涵盖多靶点调节剂,主要有双胍类(如二甲双胍)、胰岛素增敏剂(噻唑烷二酮衍生物)、短效促泌剂(格列奈类)、酶活性调节剂(二肽基肽酶-4 抑制剂)、胰岛素分泌促进剂(磺脲类)、碳水化合物代谢调节剂(α -糖苷酶抑制剂)、新型生物靶向制剂(胰高血糖素样肽-1 受体激动剂与葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂)等。另外,胰岛素及其类似物是终末期糖尿病管理的基石,能有效控制血糖并减少微血管并发症。近年来,新型降糖药物展现出多重获益:胰高血糖素样肽-1 受体激动剂(如司美格鲁肽)通过激活胰高血糖素样肽-1 受体,在降糖的同时还可显著降低心血管死亡风险;葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂(如恩格列净)则通过促进尿糖排泄,改善心力衰竭预后并延缓肾病的进展。这两类药物通过不同机制协同降低心脑血管事件风险,为合并动脉粥样硬化性心血管疾病或具有血管高危因素的糖尿病患者提供了更全面的保护。临床实践中建议根据患者的个体特征(如肾功能、心功能及合并症情况),在胰岛素治疗基础上合理联用上述新型药物,以实现代谢获益与器官保护的双重目标^[65]。

在降脂治疗方面,对于无症状性颈动脉钙化患者,推荐使用他汀类药物单用或联合依折麦布,如他汀类药物不耐受且血脂异常,推荐使用前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 型抑制剂。对于症状性颈动脉钙化患者,推荐使用他汀类药物,如他汀类药物应用最大剂量或最大耐受剂量仍达不到目标血脂水平

(LDL-C $<$ 1.8 mmol/L, 动脉粥样硬化性心血管疾病超高危风险者 LDL-C $<$ 1.4 mmol/L), 推荐联合依折麦布(10 mg/d)治疗^[66]。如血脂仍不达标, 推荐使用前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 型抑制剂作为额外/替代治疗方案^[67]。

生活方式干预: 吸烟、过量饮酒、肥胖与缺血性卒中风险增高相关。建议患者戒烟、戒酒或减少酒精摄入、减重。建议患者适度运动, 进行每周 3 次以上、每次至少 30 min 的中等强度运动。建议患者健康饮食, 食物种类应多样化, 多吃新鲜蔬菜、水果、全谷物、豆类, 并适量摄入坚果, 控制糖类、脂肪及钠的摄入。

3.2.2 颈动脉内膜切除术 CEA 是预防缺血性卒中的有效方法, 同时也是治疗颈动脉狭窄的最经典术式。对于有 CEA 适应证的 TIA 或卒中患者, 建议在发病 2 周内进行 CEA 治疗, 以降低卒中复发的风险。然而, CEA 亦可能增加再灌注损伤的风险, 因此, 术前有使用 MRI DWI 序列检查评估新发梗死的可能性, 以降低再灌注损伤的发生风险^[56]。临床研究表明, 对于重度颈动脉狭窄患者, CEA 可使其 2 年内卒中发生率降低 17%; 而对于中度颈动脉狭窄患者, CEA 的长期保护作用同样明确, 能有效将其 5 年卒中风险降低 6.3%^[68]。对于无症状性颈动脉重度狭窄(狭窄率 \geq 70%)患者, CEA 可使卒中风险下降 10%^[56]。因此, CEA 在严格筛选的适应证人群中具有明确的卒中预防价值。

CEA 的手术指征可分为绝对指征和相对指征。绝对指征可概括为存在症状性颈动脉狭窄且符合以下任一情形: 非侵入性影像学检查显示颈动脉狭窄率 \geq 70%, 或经 DSA 证实颈动脉狭窄率 $>$ 50%^[56]。相对指征包括: (1) 无症状性颈动脉狭窄但经多模态影像学检查证实狭窄率 \geq 70% 或经 DSA 证实狭窄率 \geq 60%; (2) 无症状性颈动脉狭窄虽未达到形态学标准(影像学检查显示的狭窄率 $<$ 70%), 但斑块易损性评估显示溃疡形成或有纤维帽破裂风险; (3) 影像学检查显示的颈动脉狭窄率在 50%~69% 的临界区间, 满足围手术期并发症控制标准[症状性颈动脉狭窄患者复合终点事件(卒中/死亡)的预计发生率 $<$ 6%, 无症状性颈动脉狭窄患者复合终点事件的预计发生率 $<$ 3%, 且患者生存预期 \geq 5 年]。

对于高龄(\geq 70 岁)患者, 当存在不利于血管腔内治疗的解剖学特征(如主动脉弓 III 型弯曲、颈总动脉广泛钙化等)时, CEA 较 CAS 在降低术后 30 d 主要心血管不良事件发生率方面更具优势。对于 $<$ 70 岁的患者, CEA 与 CAS 的围手术期并发症(如卒中、心肌梗死或死亡)风险和同侧发生卒中的长期风险相当。对于术前相关检查综合评估存在不稳定斑块的患者, 倾向于行

CEA; 而对于斑块稳定的患者, CAS 与 CEA 均可选择。

CEA 的急性期禁忌证: 存在活动性颅内出血史、近期大血管事件、进展性神经功能缺损等。血管解剖禁忌证: 合并未处理的高破裂风险颅内动脉瘤、无症状性慢性血管闭塞等。系统性禁忌证: 凝血系统异常、麻醉高风险、多器官功能障碍、认知功能严重受损等^[69]。

CEA 后血管再狭窄的临床干预策略需依据病理解剖特点制订。现有循证医学证据显示, CEA 后血管再狭窄的年发生率为 1%~3%^[70], 其病理机制涉及术中斑块残余(残余狭窄率 $>$ 30%)、术后抗栓方案依从性不足(停药时间 $>$ 72 h)、血管修复过程中内皮-平滑肌细胞增殖反应失调等多重因素^[71]。对于 CEA 后血管再狭窄的患者, 优先推荐行 CAS, 可避免二次手术面临的解剖变异及组织粘连等操作风险^[72]。

3.2.3 经颈动脉血运重建术 经颈动脉血运重建术(trans carotid artery revascularization, TCAR)联合逆向血流保护系统是一种新型的微创介入技术, 其可通过独特的血流逆转机制, 有效降低颈动脉狭窄患者围手术期栓塞事件的风险。相较于 CEA 和 CAS, TCAR 具有独特的优势: 规避主动脉弓操作风险, 保留 CEA 在直视下进行血管控制的技术特点, 同时具有 CAS 的局部麻醉和微创优势^[73]。

有研究表明, TCAR 联合逆向血流保护系统治疗颈动脉狭窄, 在围手术期安全性方面与 CEA 相似, 但其手术时间更短, 出血量更少^[74]。Kashyap 等^[75]的多中心队列研究(共纳入 663 例患者)显示, 尽管 TCAR 组患者术前的合并症负担更重, 但其术后卒中/死亡率与 CEA 组患者的差异无统计学意义, 且神经损伤的发生率更低(0.3% 比 3.8%)。Lackey 等^[76]也发现, 相较于 CEA, TCAR 在围手术期安全性方面更具优势, 其复合不良事件(包括神经损伤、急性心肌梗死及全因死亡)风险更低。TCAR 治疗严重颈动脉病变术后评估研究(post-approval study of transcarotid artery revascularization in patients with significant carotid artery disease, ROADSTER)3 同样表明, 对于符合 CEA 适应证但存在手术高危因素的颈动脉狭窄患者, TCAR 是安全有效的, 在意向治疗集中, 30 d 内卒中/死亡/心肌梗死的发生率为 0.9% (符合方案集中为 0.6%), 其中卒中的发生率为 0.9% (符合方案集中为 0.6%), 30 d 内没有患者死亡或发生心肌梗死^[77]。Malas 等^[78]基于美国血管外科协会血管质量倡议审计数据库的分析显示, 接受 CAS 后神经事件的发生率是接受 TCAR 的 2.1 倍。1 项 meta 分析进一步验证了 TCAR 的微栓塞防护优势: CAS 组较 TCAR 组的围手术期卒中风险升高, MRI DWI 序列显示新发缺血灶的 HR 达 2.97(95%CI: 1.48~5.96)^[79]。

TCAR 的手术指征包括:(1)症状性颈动脉狭窄 $\geq 50\%$ 或无症状性颈动脉狭窄 $\geq 70\%$;(2)具备合格医疗中心条件(无症状/症状性颈动脉狭窄患者围手术期卒中死亡率分别 $<3\%$ 和 $<6\%$);(3)血管解剖符合标准(颈内动脉直径 $4\sim 9\text{ mm}$,无明显钙化,颈总动脉直径 $\geq 6\text{ mm}$,锁骨至颈动脉分叉距离 $\geq 5\text{ cm}$ 且颈总动脉穿刺段无显著斑块)^[60]。绝对禁忌证:镍过敏、凝血功能障碍及抗血小板/抗凝治疗禁忌。值得注意的是,颈总动脉深部($>4\text{ cm}$)的病变可能增加技术操作难度,被列为相对禁忌证^[80]。

目前TCAR在国内正处于临床推广期,随着专用器械的引进和标准化操作培训的开展,TCAR有望成为优化颈动脉狭窄治疗策略的重要选择。未来应持续开展前瞻性多中心登记研究,系统积累临床数据,进一步夯实TCAR的循证医学证据基础,推动其在我国颈动脉狭窄病变治疗领域的规范化应用。

4 展望

随着医学技术的不断进步和临床经验的积累,颈动脉钙化病变的诊治将更加精准和高效。特别是新型介入器械的研发和应用,如冲击波球囊等,有望进一步降低手术风险,提高治疗效果。同时,多中心、大样本的临床研究将持续推动诊疗指南的更新和完善,为临床医师提供更加科学、合理的决策支持,最终降低患者心脑血管事件风险,改善预后。

作者贡献 确定指南工作的思路、计划,负责执行管理和协调,参与指南制订的流程讨论、内容安排决策、证据和推荐论证,对重要的知识内容进行审查、修订,或最终定稿,对研究工作全面负责,确保论文的准确性和诚信,筹措、提供研究资金(霍晓川、缪中荣);参与指南制订的流程讨论、内容安排决策,获取数据,分析或解释数据,起草、撰写、修改论文(撰写组成员);参与指南制订的流程讨论、内容安排决策、证据和推荐论证,对重要的知识内容进行审查、修订,或最终定稿(专家委员会成员)。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

撰写组成员

张雪蕾 首都医科大学附属北京安贞医院
李 硕 首都医科大学附属北京安贞医院
袁天硕 首都医科大学附属北京安贞医院
陈 晨 西安交通大学第一附属医院
郭宗培 首都医科大学附属北京安贞医院
白 晋 首都医科大学附属北京安贞医院
黄 庆 首都医科大学附属北京安贞医院
王艺霖 首都医科大学附属北京安贞医院

马 琳 首都医科大学附属北京安贞医院
王杰军 首都医科大学附属北京安贞医院
佟 鑫 首都医科大学附属北京安贞医院
李明轩 首都医科大学附属北京安贞医院
喻文秀 首都医科大学附属北京安贞医院

专家委员会成员(按姓氏拼音排序)

蔡学礼 浙江省丽水市中心医院
柴尔青 甘肃省人民医院
陈文伙 福建医科大学附属协和医院
成 涛 山西省心血管病医院
程言博 徐州医科大学附属第一医院
邓剑平 空军军医大学唐都医院
段鸿洲 北京大学第一医院
樊 宇 包头市中心医院
郭建文 广东省中医院
韩红星 临沂市人民医院
韩建峰 西安交通大学第一附属医院
韩 巨 山东第一医科大学第一附属医院
何 川 首都医科大学宣武医院
何旭英 南方医科大学珠江医院
贺雄军 南方医科大学深圳医院
霍晓川 首都医科大学附属北京安贞医院
姜长春 包头市中心医院
李 迪 大连市中心医院
李 通 南宁市第二人民医院
李西锋 南方医科大学珠江医院
凌 丽 河北大学附属医院
刘加春 首都医科大学三博脑科医院
刘义锋 南阳市中心医院
马 宁 首都医科大学附属北京天坛医院
买买提力·艾沙 新疆医科大学第一附属医院
梅 斌 武汉大学中南医院
缪中荣 首都医科大学附属北京天坛医院
彭小祥 湖北省第三人民医院
彭 亚 常州市第一人民医院
史怀璋 哈尔滨医科大学附属第一医院
司江华 兰州市第一人民医院
孙雅轩 山西省人民医院
万杰清 上海交通大学医学院附属仁济医院
王 恩 浙江省台州医院
王 峰 大连医科大学附属第一医院
王 君 中国人民解放军总医院第一医学中心
王 力 自贡市第三人民医院
王子亮 河南省人民医院
魏 铭 天津市环湖医院
温昌明 南阳市中心医院

吴 伟 山东大学齐鲁医院
 向 欣 四川大学华西医院
 徐程华 台州市第一人民医院
 杨鹏飞 海军军医大学第一附属医院(上海长海医院)
 杨新光 广州医科大学附属第二医院
 姚晓喜 郴州市第一人民医院
 于加省 华中科技大学同济医学院附属同济医院
 张桂莲 西安交通大学第二附属医院
 张海林 兰州大学第二医院
 张金山 西医科大学第一医院
 张 猛 深圳市第二人民医院
 张 勇 青岛大学附属医院
 郑洪波 四川大学华西医院
 周志明 皖南医学院弋矶山医院
 朱良付 河南省人民医院
 朱钦辉 梅州市人民医院

参考文献

- [1] 《中国脑卒中防治报告 2021》编写组.《中国脑卒中防治报告 2021》概要[J]. 中国脑血管病杂志, 2023, 20(11): 783-793.
- [2] Cheng SF, Brown MM, Simister RJ, et al. Contemporary prevalence of carotid stenosis in patients presenting with ischaemic stroke[J]. Br J Surg, 2019, 106(7): 872-878.
- [3] Bonati LH, Jansen O, De Borst GJ, et al. Management of atherosclerotic extracranial carotid artery stenosis[J]. Lancet Neurol, 2022, 21(3): 273-283.
- [4] Mehta A, Rigdon J, Tattersall MC, et al. Association of carotid artery plaque with cardiovascular events and incident coronary artery calcium in individuals with absent coronary calcification: the mesa[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2021, 14(4): e011701.
- [5] Kozáková M, Palombo C, Morizzo C, et al. Gender-specific differences in carotid intima-media thickness and its progression over three years: a multicenter European study[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2013, 23(2): 151-158.
- [6] Song PG, Xia W, Zhu YJ, et al. Prevalence of carotid atherosclerosis and carotid plaque in chinese adults: a systematic review and metaregression analysis[J]. Atherosclerosis, 2018, 276: 67-73.
- [7] Joh JH, Cho S. Cardiovascular risk of carotid atherosclerosis: global consensus beyond societal guidelines[J]. Lancet Glob Health, 2020, 8(5): e625-e626.
- [8] 《老年人颈动脉粥样硬化性疾病诊治中国专家建议》工作组,中华医学会老年医学分会,《中华老年医学杂志》编辑委员会. 老年人颈动脉粥样硬化性疾病诊治中国专家建议[J]. 中华老年医学杂志, 2013, 32(2): 113-120.
- [9] Libby P. Role of inflammation in atherosclerosis associated with rheumatoid arthritis[J]. Am J Med, 2008, 121(10 Suppl 1): S21-S31.
- [10] Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis[J]. Circulation, 2002, 105(9): 1135-1143.
- [11] Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease[J]. N Engl J Med, 1999, 340(2): 115-126.
- [12] Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines[J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 70(2): 252-289.
- [13] Fuery MA, Liang LS, Kaplan FS, et al. Vascular ossification: pathology, mechanisms, and clinical implications[J]. Bone, 2018, 109: 28-34.
- [14] Dharmakidari S, Bhattacharya P, Chaturvedi S. Carotid artery stenosis: medical therapy, surgery, and stenting [J]. Curr Neurol Neuro sci Rep, 2017, 17(10): 77.
- [15] Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines[J]. Circulation, 2019, 140(11): e596-e646.
- [16] Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis[J]. N Engl J Med, 1998, 339(20): 1415-1425.
- [17] European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European carotid surgery trial (ECST)[J]. Lancet, 1998, 351(9113): 1379-1387.
- [18] Saba L, Nardi V, Cau R, et al. Carotid artery plaque calcifications: lessons from histopathology to diagnostic imaging[J]. Stroke, 2022, 53(1): 290-297.
- [19] De Waard D, De Borst GJ, Bulbulia R, et al. Pre-operative carotid plaque echolucency assessment has no predictive value for long-term risk of stroke or cardiovascular death in patients undergoing carotid

- endarterectomy[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017, 54(2): 135–141.
- [20] Murray CSG, Nahar T, Kalashyan H, et al. Ultrasound assessment of carotid arteries: current concepts, methodologies, diagnostic criteria, and technological advancements[J]. *Echocardiography*, 2018, 35(12): 2079–2091.
- [21] Nederkoorn PJ, Van Der Graaf Y, Hunink MGM. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: a systematic review[J]. *Stroke*, 2003, 34(5): 1324–1332.
- [22] De Monyé C, De Weert TT, Zaalberg W, et al. Optimization of CT angiography of the carotid artery with a 16-MDCT scanner: craniocaudal scan direction reduces contrast material-related perivenous artifacts[J]. *Am J Roentgenol*, 2006, 186(6): 1737–1745.
- [23] Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1990, 15(4): 827–832.
- [24] Kuya K, Shinohara Y, Kato A, et al. Reduction of metal artifacts due to dental hardware in computed tomography angiography: assessment of the utility of model-based iterative reconstruction[J]. *Neuroradiology*, 2017, 59(3): 231–235.
- [25] Li YY, Wang JD. Contrast-induced acute kidney injury: a review of definition, pathogenesis, risk factors, prevention and treatment[J]. *BMC Nephrol*, 2024, 25: 140.
- [26] Kramer H, Runge VM, Morelli JN, et al. Magnetic resonance angiography of the carotid arteries: comparison of unenhanced and contrast enhanced techniques[J]. *Eur Radiol*, 2011, 21(8): 1667–1676.
- [27] Meissner B, Kallenberg K, Sanchezjuan P, et al. Isolated cortical signal increase on MR imaging as a frequent lesion pattern in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease[J]. *Am J Neuroradiol*, 2008, 29(8): 1519–1524.
- [28] Peschke E, Ulloa P, Jansen O, et al. Metallic implants in MRI—hazards and imaging artifacts[J]. *Rofo*, 2021, 193(11): 1285–1293.
- [29] Wardlaw JM, Stevenson MD, Chappell F, et al. Carotid artery imaging for secondary stroke prevention: both imaging modality and rapid access to imaging are important[J]. *Stroke*, 2009, 40(11): 3511–3517.
- [30] Tearney GJ, Regar E, Akasaka T, et al. Consensus standards for acquisition, measurement, and reporting of intravascular optical coherence tomography studies: a report from the International Working Group for Intravascular Optical Coherence Tomography Standardization and Validation[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59(12): 1058–1072.
- [31] Farooq MU, Khasnis A, Majid A, et al. The role of optical coherence tomography in vascular medicine[J]. *Vasc Med*, 2009, 14(1): 63–71.
- [32] Woodcock RJ, Goldstein JH, Kallmes DF, et al. Angiographic correlation of ct calcification in the carotid siphon[J]. *Am J Neuroradiol*, 1999, 20(3): 495–499.
- [33] Subedi D, Zishan US, Chappell F, et al. Intracranial carotid calcification on cranial computed tomography: visual scoring methods, semiautomated scores, and volume measurements in patients with stroke[J]. *Stroke*, 2015, 46(9): 2504–2509.
- [34] Kockelkoren R, Vos A, Van Hecke W, et al. Computed tomographic distinction of intimal and medial calcification in the intracranial internal carotid artery[J]. *PLoS One*, 2017, 12(1): e0168360.
- [35] Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2014, 45(7): 2160–2236.
- [36] 中华医学会外科学分会血管外科学组. 颈动脉狭窄诊治指南[J]. *中国血管外科杂志(电子版)*, 2017, 9(3): 169–175.
- [37] Jonsson M, Gillgren P, Wanhainen A, et al. Peri-procedural risk with urgent carotid artery stenting: a population based Swedvasc study[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2015, 49(5): 506–512.
- [38] Arasu R, Arasu A, Muller J. Carotid artery stenosis: an approach to its diagnosis and management[J]. *Aust J Gen Pract*, 2021, 50(11): 821–825.
- [39] Coelho A, Peixoto J, Mansilha A, et al. Timing of carotid intervention in symptomatic carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2022, 63(1): 3–23.
- [40] Gupta R, Horowitz M, Jovin TG. Hemodynamic instability after carotid artery angioplasty and stent placement: a review of the literature[J]. *Neurosurg Focus*, 2005, 18(1): e6.
- [41] Trocciola SM, Chaer RA, Lin SC, et al. Analysis of parameters associated with hypotension requiring vasopressor support after carotid angioplasty and stenting[J]. *J Vasc Surg*, 2006, 43(4): 714–720.

- [42] Ruzsa Z, Nemes B, Pintér L, et al. A randomised comparison of transradial and transfemoral approach for carotid artery stenting: RADCAR (radial access for carotid artery stenting) study [J]. *EuroIntervention*, 2014, 10(3): 381–391.
- [43] Mendiz OA, Fava C, Lev G, et al. Transradial versus transfemoral carotid artery stenting: a 16-year single-center experience [J]. *J Interv Cardiol*, 2016, 29(6): 588–593.
- [44] Giannakopoulos TG, Moulakakis K, Sfyroeras GS, et al. Association between plaque echogenicity and embolic material captured in filter during protected carotid angioplasty and stenting [J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2012, 43(6): 627–631.
- [45] Wodarg F, Turner EL, Dobson J, et al. Influence of stent design and use of protection devices on outcome of carotid artery stenting: a pooled analysis of individual patient data [J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(12): 1149–1154.
- [46] Doig D, Turner EL, Dobson J, et al. Predictors of stroke, myocardial infarction or death within 30 days of carotid artery stenting: results from the international carotid stenting study [J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016, 51(3): 327–334.
- [47] Knappich C, Kuehnl A, Tsantilas P, et al. The use of embolic protection devices is associated with a lower stroke and death rate after carotid stenting [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2017, 10(12): 1257–1265.
- [48] Hicks CW, Nejim B, Obeid T, et al. Use of a primary carotid stenting technique does not affect perioperative outcomes [J]. *J Vasc Surg*, 2018, 67(6): 1736–1743.
- [49] Ziapour B, Schermerhorn ML, Iafrati MD, et al. A systematic review and meta-analysis of predilation and postdilation in transfemoral carotid artery stenting [J]. *J Vasc Surg*, 2020, 72(1): 346–355.
- [50] 唐晓, 唐涵斐, 符伟国, 等. 颈动脉硬化狭窄腔内治疗中钙化病变的处理与临床结局 [J]. *中华普通外科杂志*, 2022, 37(3): 175–179.
- [51] Dilosa K, Schonefeld S, El-khoury R, et al. Multi-center experience with intravascular lithotripsy for treatment of severe calcification during transcarotid artery revascularization for highrisk patients [J]. *J Vasc Surg*, 2024, 80(3): 757–763.
- [52] Giannakopoulos S, Speziale F, Vadala G, et al. Intravascular lithotripsy for treatment of calcified lesions during carotid artery stenting [J]. *J Endovasc Ther*, 2021, 28(1): 93–99.
- [53] Baiu I, Stern JR. Carotid artery stenting [J]. *JAMA*, 2020, 324(16): 1690.
- [54] Lin PH, Bush RL, Lumsden AB. Carotid artery stenting: current status and future directions [J]. *Vasc Endovascular Surg*, 2003, 37(5): 315–322.
- [55] Bosiers M, Deloose K, Callaert J, et al. Impact of stent design on outcomes of carotid stent angioplasty [J]. *Semin Vasc Surg*, 2018, 31(1): 4–8.
- [56] Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary [J]. *Vasc Med*, 2011, 16(1): 35–77.
- [57] Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis [J]. *N Engl J Med*, 2010, 363(1): 11–23.
- [58] Lamanna A, Maingard J, Barras CD, et al. Carotid artery stenting: current state of evidence and future directions [J]. *Acta Neurol Scand*, 2019, 139(4): 318–333.
- [59] 中华医学会放射学分会介入学组. 颈动脉狭窄介入治疗操作规范(专家共识) [J]. *中华放射学杂志*, 2010, 44(9): 995–998.
- [60] Malas MB, Leal J, Kashyap V, et al. Technical aspects of transcarotid artery revascularization using the enroute transcarotid neuroprotection and stent system [J]. *J Vasc Surg*, 2017, 65(3): 916–920.
- [61] Naylor R, Rantner B, Ancetti S, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 clinical practice guidelines on the management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease [J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2023, 65(1): 7–111.
- [62] Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines [J]. *Hypertension*, 2018, 71(6): 1269–1324.
- [63] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟(中国), 中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会, 等. 中国高血压防治指南(2024年修订版) [J]. *中华高血压杂志(中英文)*, 2024, 32(7): 603–700.
- [64] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2017 年版) [J]. *中华糖尿病杂志*, 2018, 10(1): 4–67.
- [65] Palmer SC, Tendal B, Mustafa RA, et al. Sodium-

- glucose cotransporter protein-2(SGLT-2)inhibitors and glucagon-like peptide-1 (GLP-1)receptor agonists for type 2 diabetes: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials[J]. *BMJ*, 2021, 372: m4573.
- [66] Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk[J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(1): 111-188.
- [67] Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease[J]. *N Engl J Med*, 2017, 376(18): 1713-1722.
- [68] Safian RD. Asymptomatic carotid artery stenosis: revascularization[J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2017, 59(6): 591-600.
- [69] Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, et al. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients[J]. *N Engl J Med*, 2008, 358(16): 1572-1579.
- [70] Lamba N, Zenonos GA, Igami Nakassa AC, et al. Long-term outcomes after carotid endarterectomy: the experience of an average volume surgeon[J]. *World Neuro surg*, 2018, 118: e52-e58.
- [71] Stilo F, Montelione N, Calandrelli R, et al. The management of carotid restenosis: a comprehensive review[J]. *Ann Transl Med*, 2020, 8(19): 1272.
- [72] White CJ, Brott TG, Gray WA, et al. Carotid artery stenting: JACC state-of-the-art review[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2022, 80(2): 155-170.
- [73] Moresoli P, Habib B, Reynier P, et al. Carotid stenting versus endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Stroke*, 2017, 48(8): 2150-2157.
- [74] Yee EJ, Wang SK, Timsina LR, et al. Propensity-matched outcomes of transcrotid artery revascularization versus carotid endarterectomy[J]. *J Surg Res*, 2020, 252: 22-29.
- [75] Kashyap VS, King AH, Foteh MI, et al. A multi-institutional analysis of transcrotid artery revascularization compared to carotid endarterectomy[J]. *J Vasc Surg*, 2019, 70(1): 123-129.
- [76] Lackey AR, Erben Y, Franco JADR, et al. Transcrotid artery revascularization results in low rates of periprocedural neurologic events, myocardial infarction, and death[J]. *Curr Cardiol Rep*, 2020, 22(1): 3.
- [77] Malas MB, Dakour-aridi H, Kashyap VS, et al. Transcrotid revascularization with dynamic flow reversal versus carotid endarterectomy in the vascular quality initiative surveillance project[J]. *Ann Surg*, 2022, 276(2): 398-403.
- [78] Malas MB, Dakour-aridi H, Wang GJ, et al. Transcrotid artery revascularization versus transfemoral carotid artery stenting in the society for vascular surgery vascular quality initiative[J]. *J Vasc Surg*, 2019, 69(1): 92-103.
- [79] Texakalidis P, Giannakopoulos S, Kokkinidis DG, et al. Direct transcervical access vs. the transfemoral approach for carotid artery stenting: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Endovasc Ther*, 2019, 26(2): 219-227.
- [80] Wu WW, Liang P, O'donnell TFX, et al. Anatomic eligibility for transcrotid artery revascularization and transfemoral carotid artery stenting[J]. *J Vasc Surg*, 2019, 69(5): 1452-1460.

(原文转载于《中国卒中杂志》2025 年 10 月第 20 卷第 10 期)