

原著 original article

頸動脈狭窄に対する自己拡張型ステント留置後フォローアップ時のステント径と内腔の検討

Self-expansion of carotid artery stents after carotid artery stenting.

大阪府立急性期・総合医療センター 脳神経外科 1)

奈良県立医科大学 脳神経外科 2)

Department of Neurosurgery, Osaka General Medical Center 1) Osaka Japan

Department of Neurosurgery, Nara Medical University 2) Kashihara Japan

藤本憲太 1)、橋本宏之 1)、西口充久 1)、乾登史孝 1)、谷 直樹 1)、堀内 薫 1)、茶谷めぐ

み 1)、松岡龍太 1)、八重垣貴英 1)、中川一郎 2)、中瀬裕之 2)

Fujimoto Kenta 1)、Hashimoto Hiroyuki 1)、Nishiguchi Mitsuhiisa 1)、Inui

Toshitaka 1)、Tani Naoki 1)、Horiuchi Kaoru 1)、Chatani Megumi 1)、Matsuoka

Ryuta 1)、Takahide Yaegaki 1)、Ichiro Nakagawa 2)、Hiroyuki Nakase 2)

Key Word: carotid artery stenting, self-expansion, plaque

Corresponding author; 藤本憲太 (Fujimoto Kenta)

e-mail; kentaf@gh.opho.jp

大阪府立急性期・総合医療センター 脳神経外科

〒558-8558 大阪市住吉区万代東 3-1-56

Department of Neurosurgery, Osaka General Medical Center

3-1-56 Bandai-higashi Sumiyoshi-ku Osaka 558-8558 Japan

Tel; +81-6-6692-1201

本論文を日本脳血管内治療学会機関紙「JNET Journal of Neuroendovascular

Therapy」に投稿するにあたり、筆頭著者、共著者によって国内外の他雑誌に掲載ないし、投稿さ

れていないことを誓約いたします。

要旨

【目的】 Carotid artery stenting (CAS)施行例において、術後にステント径、血管内腔径が自己拡張しているかを検討した。また拡張に影響している因子を検討した。【対象】当院でCASを行い、フォローの脳血管撮影が施行された134例を対象とした。術直後とフォローアップ時の狭窄率の比をステント径と内腔径で計測、比較した。【結果】ステント径、内腔径ともフォローアップ時に拡張がみられた。ステントの拡張率はステントの種類では有意差を認めず、症候性と無症候性 ($P=0.02$) では症候性が、MRI time of flight (TOF) 像での高信号の有無では高信号群が ($P=0.006$)、プラークイメージでの信号値比 (プラーク/胸鎖乳突筋) が1.50以上と未満では1.50以上群が ($p=0.006$)、有意差をもって高かった。しかし、内腔はどの群間にも有意差を認めなかった。【結語】ステント、血管内腔とも自己拡張していた。ステントの自己拡張率にはプラークの脆弱性が関与していたが、血管内腔はいずれの因子によっても有意な拡張率の差を認めなかった。

【緒言】頸動脈狭窄に対する頸動脈ステント留置術(CAS)は2008年4月の保険収載以降、本邦でも広く行われるようになり、当初はSAPPHIRE study¹⁾の結果を受けて、carotid endarterectomy(CEA)のhigh risk群を中心に行われていたが、2010年にCREST study²⁾でCEAに対する非劣勢が報告され、さらに広く行われるようになった。CASがCEAに対して、周術期脳卒中が多いことがCREST²⁾やICSS³⁾で報告されており、これをいかに減らすかがCASの成績向上の鍵になっている。プラーク評価、投薬、embolic protection device、異なるcell-designのstentの選択、手技において、様々な工夫が報告がされている。手技においては、Trans-cranial Dopplerを用いた研究で、ステント留置後の後拡張の際、最も多く遠位塞栓が起こっていることが報告されており^{4,5)}、後拡張を省く、あるいは控えめにすることで塞栓性合併症を減少させようという報告もされている^{6,7)}。この場合、拡張が不十分になることが懸念されるが、CASで使用するステントは自己拡張型で、留置後も自己拡張していくことが期待される。しかし、どの程度の拡張が期待できるかは予測困難であり、過去、フォローアップでのステントの自己拡張についての報告は3か月間のフォローアップでの報告があるのみである⁸⁾。

後拡張を強くかけることでの塞栓性合併症の危険性と、拡張不十分で終えることによる早期合併症の危険性を考慮し、当院では残存狭窄が30%以内を目標に治療を行ってきた。また若干の残存狭窄は、自己拡張型ステントの持続的拡張により、時間経過でさらなる拡張が起こるものと期待していた。今回、当施設でCASを施

行した症例のうち、フォローアップの脳血管撮影の評価ができた症例を対象として、ステント自体が自己拡張しているのか、脳血管撮影で血管内腔が拡大しているのかを検討した。また時間経過にて自己拡張が期待できるのは、プラークが柔らかい症例に拡張力の強いステントを用いた場合であるという仮説をもとに、プラークの柔らかさを評価する MRI でのプラークイメージ所見、MRA での time of flight (TOF) 像での高信号の有無、で自己拡張に差異が出るのかどうか、ステントデザインで差が出るのかどうかを検討した。

【対象と方法】

(対象)

当施設では 2006 年 1 月から 2008 年 4 月の保険未承認期は倫理委員会の承認のもと、十分なインフォームドコンセントの上、North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)⁹⁾ の適応に従い、症候性の 50%以上狭窄、無症候性の 75%以上狭窄（後述する今回の研究での計測では症候性 50%以下、無症候性 25%以下）を適応とし、内頸動脈狭窄症に対する CAS を施行してきた。保険収載後、本邦での適応に従い、CEA の危険性が高いと考えられた症候性の NASCET での計測で 50%以上、無症候性の 80%以上の狭窄例を適応としてきたが、CREST 以降は CAS を第一選択とした。当施設にて CAS を開始した 2006 年 1 月より 2014 年 12 月までの期間に施行した CAS は 253 例で、このうち再狭窄の治療

を除き、脳血管撮影でのフォローが施行できた 134 例（男:女 116:18、年齢 52-86、平均 72 歳）を対象とした。

（狭窄度評価）

狭窄度の測定は脳血管撮影での側面像を用いて、NASCET⁹⁾ に準じて遠位内頸動脈径と狭窄部径を比較したが、拡張後に遠位径以上に狭窄部が拡張することもあるため、狭窄部径/遠位径×100 とし、遠位径より拡大している場合には 100 以上の数値で記録した。また術直後の狭窄率に対する 1 年後のフォローアップ撮影での狭窄率の比を比較検討した。単純レントゲンでの狭窄度は、脳血管撮影での評価に準じて遠位の正常内頸動脈部のステント径（D1）と、狭窄があった部位のステント径（D2）の比（D2/D1×100）とし、1 年後の単純レントゲンでも直後のレントゲンと同位置を想定して計算し、術直後の狭窄率と 1 年後の狭窄率の比を検討した。2 群間の変化の比較には student-t 検定を用い、p 値 0.05 未満を有意とした。

（プラーク評価）

術前に全例で頸動脈エコーを施行し、2010 年 1 月以降は、術前に MRI にて Black-blood 法でのプラーク評価を行うようにし、胸鎖乳突筋との signal intensity ratio(SIR)を計算した。MRI black-Blood 法 T1 強調画像にて 6 か所でプラークの画素値を測定し、同様に胸鎖乳突筋の画素値を 6 か所で計測し、その比を計算した¹⁰⁾。今回の検討ではプラークの脆弱性が増すといわれる

SIR1.5 以上、未満の群に分けた^{10, 11)}。また、TOF 像で高信号に写るプラークは脆弱であるという報告^{12, 13)}があつてからは TOF 像の所見も確認し、それ以前の症例も retrospective にプラーク部分の高信号の有無で比較した。また、症候性病変は無症候性病変と比してプラークが脆弱な傾向にあると言われていることから、症候の有無でも比較した¹⁴⁾。

(術式)

当院では、2006 年 1 月から 2008 年 4 月の保険未承認期は、Guardwire (Medtronic, Eden Prairie, MN, USA) を用いた distal balloon protection 下に PRECISE (Cordis, Miami Lakes, FL, USA) を用いて CAS を施行してきた。前拡張は行い、ステント留置後 70% 以上 (NASCET の計測で 30% 未満) に拡張していれば後拡張は省く術式であった。2008 年 4 月から 2010 年 6 月までは Angioguard (Cordis, Miami Lakes, FL, USA) を用いた distal filter protection 下にステントは PRECISE を用いた。前拡張は行い、ステント留置後、70% 以上に拡張していれば後拡張は省く方針は継続した。2010 年 6 月より distal filter protection を Filterwire EZ (Boston Scientific, Natick, MA, USA) に変更した。2010 年 11 月以降は、protection は側副血行がある場合は distal balloon protection、ない場合は distal filter protection で行い、用いるステントは屈曲病変では PRECISE を用いるが、Carotid Wallstent (Boston Scientific, Natick, MA, USA) が留置可能と判断した症例はすべて Carotid

Wallstentを用いた。前拡張は3.5-4.0mm径のバルーンで行い、後拡張は遠位内頸動脈径より0-0.5mm小さいバルーンにて行った。

(フォローアップ)

投薬は術1週間以上前より抗血小板剤(クロピドグレル75mg、アスピリン100mg、シロスタゾール200mg)のうち2剤を投与し、術3か月後より1剤に減じた。術後は術1週間以内に1回と、以後3か月毎にエコーでフォローし、再狭窄やステント内プラークが疑われた場合は脳血管撮影を施行した。特に問題ない場合は、12か月後を目安に脳血管撮影を施行した。術直後とフォローアップ時の狭窄率の比(フォローアップ時の狭窄率/直後の狭窄率×100(%))をステント径と内腔径で比較した。また、プラークが柔らかい症例ほど、また拡張力の強いステントを使用した場合ほど自己拡張すると想定し、MRIでのBlack-Blood法プラークイメージでのプラークと胸鎖乳突筋のsignal intensity ratio(SIR)、TOF像での高信号の有無でステントの自己拡張に違いがあるかを検討し、同時に症候の有無、ステントデザインの違いでも差異があるかを検討した。

【結果】

対象患者は128人134病変で、男:女116:18、年齢52-86(平均72)歳であった。今回の検討では、CAS後6か月以降24か月以内に脳血管撮影が施行された例を対象とした。当施設で対象期間にCASを施行した253例うち、脳血管撮影をフォローできたのは

134例(53.0%)であった。術前の脳血管撮影での狭窄度は前述した計測で、50~0(平均 22.9 ± 11.7)%であった。単純レントゲンでの狭窄率は、CAS直後には $77.0 \pm 12.1\%$ であったが、フォローアップの撮影では、 $89.1 \pm 15.1\%$ と有意に拡大していた($p < 0.001$) (Fig. 1A)。脳血管撮影では狭窄率はCAS直後には $77.8 \pm 15.6\%$ であった。これが、フォローアップの撮影では、 $82.5 \pm 21.5\%$ と有意に拡大が認められた($p = 0.04$) (Fig. 1B)。

CAS直後と、フォローアップの撮影の狭窄率比をプラークの性状、ステントデザイン、症状の有無で差があるかどうか検討したところ、ステントのデザインはopen-cellを77例(O群)、closed-cellを57例(C群)に使用していた。ステント自体の拡張は、O群で 118.4 ± 26.3 、C群で 113.9 ± 11.8 とともに拡張していたが、2群間に拡張率の有意差は認めなかった (Fig. 2A)。脳血管撮影での内腔はO群で 110.3 ± 27.3 、C群で 104.4 ± 26.4 で、こちらも拡張率に有意差は認めなかった (Fig. 2B)。

症状については症候性が70例、無症候性が64例であった。ステント自体は症候性群で 120.9 ± 23.2 、無症候性群で 112.5 ± 19.2 で、 $p = 0.02$ と症候性群でより有意に拡張していた (Fig. 3A)。ただ、内腔は症候性群で 110.8 ± 30.1 、無症候性群で 105.3 ± 23.8 と有意差は認めなかった (Fig. 3B)。

MRIでのプラークイメージは90例で撮影されていた。プラークの信号値/胸鎖乳突筋の信号値比はプラーク内出血、lipid rich necrotic coreが増えるとされる1.50以上が28例、未満が62例であった¹³⁾。ステント自体は1.50以上群が 125.4 ± 21.1 、1.50未

満群が 112.5 ± 18.8 で有意差をもって 1.50 以上群が拡張していた ($p=0.006$) (Fig. 4A)。内腔については、1.50 以上群が 102.4 ± 27.4 、1.50 未満群が 110.6 ± 25.3 で、2 群間に有意差は認めなかった (Fig. 4B)。

TOF 像は 131 例で撮影されており、高信号がみられた (+) 群が 39 例、見られなかった (-) 群が 92 例であった。ステント径は (+) 群が 124.6 ± 22.2 、(-) 群が 113.3 ± 20.4 で (+) 群が有意に拡張していた ($P=0.006$) (Fig. 5A)。しかし、内腔は (+) 群の方が 106.5 ± 28.4 、(-) 群が 108.4 ± 26.8 で 2 群間に有意差は認めなかった (Fig. 5B)。本研究対象例の CAS 後の MRI 拡散強調画像での高信号出現率は、20/131 (15.3%) だった。術中、術直後の神経学的合併症はなかったが、術後 30 日以内の Minor stroke が 3 例、hyperperfusion が 1 例あった。今回の計測法で 50% 以下 (NASCET で 50% 以上) の再狭窄は 6 例 (4.5%) で、うち 1 例 (0.8%) が症候性であり、5 例 (3.8%) に再治療を施行した。フォロー DSA を行えなかった症例を含めると 50% 以上の再狭窄率は 6/253 例 (2.4%) であった。何らかの理由で 6 か月以内に脳血管撮影した症例も、全例対象期間内に再度脳血管撮影を施行しており、6 か月以内に再治療を行った症例はなかった。

【代表症例 Case 1】

70 歳男性。左の Amaurosis fugax で眼科から紹介された。頸動脈エコーにて左の頸動脈分岐部に low echoic plaque が認められ、Peak systolic velocity (PSV) は 338.9 cm/s と加速が確認された。

MRI のプラークイメージは評価されておらず、MRA の TOF 像での高信号は見られなかった。脳血管撮影での狭窄率は、今回の研究での計測では 11%(NASCET で 89%)であった (Fig. 6A)。Angioguard での protection 下に Amia (Cordis, Miami Lakes, FL, USA) 4.0mm×30 mm で前拡張し、PRECISE 9mm×40mm を留置した。十分拡張していると判断し、後拡張は行わなかった。計算してみると直後の狭窄率は 61%であった (Fig. 6B)。エコーのフォローアップでは問題ない経過であり、18 か月後に脳血管撮影を行った。ステント自体は 59%から 130%に拡大しており (Fig. 6D,E)、内腔も 61%から 132%に拡大していた (Fig. 6C)。

【問題症例 Case 2】

63 歳男性。右の amaurosis fugax にて発症し、頸動脈エコーにて右頸動脈分岐部に low echoic plaque が認められ、MRI のプラークイメージでは SIR が 1.65 と高信号 (Fig. 7A)、MRA の TOF 像では高信号がみられた (Fig. 7B)。脳血管撮影では今回の研究での計測では 5% (NASCET で 95%) の狭窄であった (Fig. 8A)。Guardwire での protection 下に Amia 4.0mm×30 mm で前拡張したところ、一過性の心停止となった。胸部叩打にてすぐに心拍は再開し、硫酸アトロピン 5 mg の静脈内注射後、Precise 9mm×40mm を留置した。後拡張は行わず、手技を終了した。神経症状は認めず、臨床上問題はなかったが、直後の狭窄率は 53%であった (Fig. 8B)。フォロー中、単純レントゲンではステントは拡張していったが、エコーにてステント内血栓がみられたため、12 か月後に脳血管撮影を行

った。ステント自体は 59%から 130%に拡大しているが(Fig. 8D, E)、内腔は術直後 53%から 58%と狭窄率も形状もほとんど変わらず、ステントがプラーク内に埋没していったように見えた(Fig.8C)。無症候で、58% (NASCETで 42%)の狭窄率であることから再治療は不要と考え、以後も経過観察中である。

【考察】CASは近年広く行われるようになり、CRESTなどの研究の結果もCEAに対して非劣勢であることが報告されている^{1, 2)}。CASの克服すべき最大の問題は遠位塞栓の予防である。そのために、遠位塞栓が起こりやすい症例を選別する、投薬や手技・デバイスを工夫して遠位塞栓を減らす、といった努力がなされている。遠位塞栓を起こしやすい症例の選別には、術前画像診断によるプラークの性状評価が重要である。MRIを用いたプラーク評価の重要性が報告され、最近では術前の評価として必須となっている^{10, 11, 15)}。また、TOF像で高信号に写るプラークは脆弱であると報告^{12, 13)}され、広く術前評価に用いられている。

手技については、CASの手技の過程でステント留置後の後拡張が遠位塞栓の最大の機会であることが報告されている^{4, 5, 16)}。そのため、当院では当初PRECISEのみでCASを行っていた時期は、NASCETで30%以内の残存狭窄なら後拡張を省き、Carotid Wallstentを主として使うようになってからは遠位内頸動脈径より小さいバルーンで後拡張を行っている。その結果、術直後には残存狭窄が若干残ることも多く、そのフォローアップをエコーやCT angiography, 脳血管撮影、単純レントゲンを組み合わせて行

ってきた。

最も確実な評価方法は脳血管撮影であるが、入院を要する侵襲のある検査方法で、造影剤も使用することから、すべての患者で行うことはできていない。そのため脳血管撮影がためられる症例では、エコーで内腔を評価し、単純レントゲンでステント自体の拡張を評価してきた。臨床的にはこの方法で問題ないと考えているが、実際にはどの程度の自己拡張が後々起こり、それが内腔に反映されているのか不明である。そのため、脳血管撮影にてフォローできた134例で、術直後とフォローアップ時の変化を検討した。フォローアップの時期については、高度の再狭窄は術後6か月以内に多く、再狭窄は術後12か月以降減少するとの報告¹⁷⁾があることより、12か月以降には再狭窄は少ないと考え、術後12か月に行う方針とした。

CASに使用するステントは自己拡張型であり、術後も拡張する可能性はあるが、どの程度の拡張が期待できるかは予測困難である。過去、後拡張^{6, 7)}、あるいはバルーンによる拡張^{18, 19)}を省略したCASの治療成績が報告されており、周術期の成績は良好である。しかし、フォローアップでのステントの自己拡張についての報告は少ない⁸⁾。今回、当院でCASを施行し、1年後に脳血管撮影の評価ができた症例を対象として、ステント自体の自己拡張と、脳血管撮影での血管内腔の変化を検討した。ステント自体の狭窄率は、CAS直後には $77.0 \pm 12.1\%$ であったが、フォローアップの撮影では、 $89.1 \pm 15.1\%$ と拡張していた($p < 0.001$)。また、脳血管撮影での狭窄率はCAS直後には $77.8 \pm 15.6\%$ であったが、フォローア

ップ時には $82.5 \pm 21.5\%$ と有意に拡大が認められ ($p=0.04$)、フォローアップ期間にステント径、脳血管撮影上の内腔とも拡張していた。

拡張に関与する要素としてステントのデザインとプラークの性状の2つが、大きく関与することが予測される。

① ステントデザイン

ステントについては open-cell は closed-cell より拡張力が強いいため²⁰⁾、より拡張することが予想される。しかし、ステントの種類については今回の研究では有意差は認めなかった。逆に丹野ら⁸⁾の報告では、radial force が弱いはずの closed-cell を用いた症例でより拡張していたとある。丹野ら⁸⁾は、プラークが柔らかいものに closed-cell を用いているため、バイアスがかかっている可能性があると考えしている。さらには、ステントのデザインよりもプラークの性状の方がより自己拡張に与える影響が大きいものとして示唆される。なお、我々のシリーズでは、初期は全例 PRECISE stent で、2011 年以後、Carotid Wallstent 留置が可能なら、プラーク性状にかかわらず Carotid Wallstent を用いてきたため、ステント選択によるバイアスは少ないと考えている。

② プラークの性状

プラークが柔らかいと、ステントはより拡張することが予想される。今回、プラークが柔らかいことが予想される、Black-blood 法でプラークと胸鎖乳突筋の SIR が 1.5 以上の群、TOF 像で高信号の群では、ステントは有意差をもって拡張していた。また、症候性病変は無症候性病変と比してプラークが脆弱な傾向にあると

言われているが¹⁴⁾、症候性の群でよりステントが拡張していた。しかし、内腔に関してはいずれも有意差は認めなかった。

ステントの拡張に対して、内腔の拡張が必ずしも伴わない理由の考察として、内腔には、新たな neointima が形成され、それが hyperplasia をきたす場合、血栓が付着する場合、プラークがステント内に protrusion しまう場合、などが考えられる。

冠動脈に自己拡張型ステントを使用し、フォローアップした報告で、ステントが自己拡張することにより、neointimal ingrowth をきたし、むしろ内腔を狭くするという考察がなされている^{21 22, 23)}。

Hong ら²³⁾は porcine を用いた動物実験で、冠動脈に自己拡張型 nitinol ステントを留置し、その病理切片を検討している。その結果、術 6 か月後にはステント径は拡大していることが確認されたが、血管内腔の neointimal reaction は 4-8 週がピークで、6 か月後には多くの症例で stent strut は外膜に達していた。今回、問題症例として提示した Case 2 でも、ステントはプラーク内に埋没していくように拡張しており、stent strut は外膜近傍へと達しているのかもしれない。

ただ全体としては、内腔に関しても Fig. 1B に示すようにフォローアップ中に拡張していることが確認された。これらのことより、慢性期の自己拡張は、不十分な拡張で終わらざるを得なかった場合でも、早期に再治療するより、しばらく経過観察して自己拡張を期待することが可能であると考えられる。ただし、拡張を得られない症例も存在し、一定の確率で neointimal hyperplasia は見られ、今回の症例の中には Case 2 のごとくプラーク内にステントが沈

み込んでいくように拡張しているケースも存在した。当施設では NASCET での 30%狭窄をめどとしているが、acceptable な程度までの拡張を得てから手技を終了すべきである。

【limitation】本シリーズでは、脳血管撮影でフォローされていない 119 例(全症例の 47%)が除外されているが、エコー等で異常が疑われる場合には腎機能等の問題があっても脳血管撮影を施行しているため、結果にバイアスがかかっている可能性がある。また当院では複数の血管撮影装置を使用していることやパネルと病変の距離で絶対値の計測に誤差があることから、最狭窄部の径の絶対値ではなく、狭窄度という相対値評価で行っており、絶対値評価はできていない。また前期と後期でステント選択とそれに伴って術式を変更していることもバイアスとなっている可能性がある。

【結論】CAS 後、ステント径・内腔径ともに留置後も拡張していた。ステント径はプラークが脆弱とされる TOF 像での陽性群、MRI Black-blood 法でのプラーク高信号群、症候性群で拡張率が有意に大きかったが、ステントの種類では有意差は認めなかった。ステント径の拡張に伴って内腔径も拡張するが、ステント自体が拡張しやすい条件下で内腔が拡張しやすいわけではなかった。術後のステント径、内腔径の自己拡張は期待できるとはいえ、不確実で予測が難しいため、NASCET30%以上の acceptable な拡張は得ておくべきである。

【利益相反の開示】

著者全員は日本脳神経外科学会にCOI自己申告を完了しており、本論文に関し、開示すべき利益相反はありません。

【引用文献】

- 1) Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Stenting and angioplasty with protection in patient at high risk for endarterectomy investigators: protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. (SAPPHIRE) N Engl J Med 2004; 351: 1493-1501
- 2) Brott TG, Hobson RW, Howard G, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. (CREST) N Engl J Med 2010; 363: 11-23
- 3) Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International carotid stenting study): An interim analysis of randomised controlled trial Lancet 2010; 375: 985-997
- 4) Ackerstaff RG, Suttorp MJ, van den Berg JC, et al. Prediction of early cerebral outcome by transcranial Doppler monitoring in carotid bifurcation angioplasty and stenting. J Vasc Surg 2005; 41: 618-624
- 5) Rubartelli P, Brusa G, Arrigo A, et al. Transcranial Doppler

monitoring during stenting of the carotid bifurcation:
evaluation of two different distal protection devices in
preventing embolization. J Endovasc Ther 2006; 13: 436-442

6) Jin SC, Kwon OK, Oh CW, et al. A technical strategy for carotid
artery stenting: suboptimal prestent balloon angioplasty
without poststenting balloon dilatation. Neurosurgery 2010;
67: 1438-1443

7) Spacek M, Zimolova P, Veselka J, et al. Carotid artery
stenting without post-dilation. J Interv Cardiol 2012; 25:
190-196

8) 丹野雄平、森貴久、岩田智則、他。後拡張を行わない頸動脈ステ
ント留置術-施行3か月後のステント自然拡張。No Shinkei Geka
2013; 43: 1019-1025

9) North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy
in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N
Engl J Med; 1991; 325: 445-453

10) Yoshida K, Narumi O, Chin M, et al. Characterization of
carotid atherosclerosis and detection of soft plaque with use

of black-blood MR imaging. Am J Neuroradiol 2008; 29: 868-874

11) Akutsu N, Hosoda K, Fujita A, et al. A preliminary prediction model with MR plaque imaging to estimate risk for new ischemic brain lesions on diffusion-weighted imaging after endarterectomy or stenting in patients with carotid stenosis. Am J Neuroradiol 2012; 33: 1557-1564

12) Yamada K, Song Y, Hippe DS, et al. Quantitative evaluation of high intensity signal on MIP images of carotid atherosclerotic plaques from routine TOF-MRA reveals elevated volumes of intraplaque hemorrhage and lipid rich necrotic core. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance 2012; 14: 81

13) Yoshimura S, Yamada K, Kawasaki M, et al. High-intensity signal on Time-of-Flight Magnetic Resonance Angiography indicates carotid plaque at high risk for cerebral embolism during stenting. Stroke 2011; 42: 3132-3137

14) Bosiers M, de Donato G, Deloose K, et al. Does free cell area influence the outcome in carotid artery stenting? Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33: 135-141

15) Yuan C, Mitsumori LM, Ferguson MS, et al. In vivo accuracy of multispectral magnetic resonance imaging for identifying lipid-rich necrotic cores and intraplaque hemorrhage in advanced human carotid plaques. *Circulation* 2001; 104: 2051-2056

16) Vitek JJ, Roubin GS, Al-Mubarak N, et al. Carotid artery stenting: technical considerations. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1736-1743

17) Harrer JU, Morschel R, Mull M, et al. High rate of restenosis after carotid artery stenting in patients with high-grade internal carotid artery stenosis. Medium-term follow-up. *J Neurol* 2008; 255: 1309-1314

18) Bardi S, Zonder T, Robellino M, et al. Carotid artery stenting without angioplasty and cerebral protection: A single-center experience with up to 7 years' follow-up. *Am J Neuroradiol* 2011; 32: 759-763

19) Bussiere M, Pelz DM, Kalapos P, et al. Results using a self-expanding stent alone in the treatment of severe symptomatic carotid bifurcation stenosis. *J*

Neurosurg 2008; 109: 454-460

20) Wissgott C, Schmidt W, Behrens P, et al. Experimental Investigation of Modern and Established Carotid Stents. Fortschr Röntgenstr 2014; 186: 157-165

21) Roguin A, Grenadier E, Linn S, et al. Continued expansion of the nitinol self-expanding stent: angiographic analysis and 1-year clinical follow-up. Am Heart J 1999; 138: 326-333

22) Von Birgelen C, Airiian SG, De Feyter PJ, et al. Coronary wall stents show significant late, post procedural expansion despite implantation with adjunct high-pressure balloon inflations. Am J Cardiol 1998; 82: 129-134

23) Hong MK, Beyar R, Komowski R, et al. Acute and chronic effects of self-expanding nitinol stents in porcine coronary arteries. Corn Artery Dis 1997; 8: 45-48

【 Figure legend】

Fig.1: Stent (A) and lumen (B) expansion 12 months after CAS. average \pm standard deviation(%).

Fig. 2: Stent (A) and lumen (B) expansion at 12 months after CAS according to stent type. average \pm standard deviation (%). N.S.=not significant

Fig. 3: Stent (A) and lumen (B) expansion at 12 months after CAS according to symptom. average \pm standard deviation (%). N.S.=not significant

Fig. 4: Stent (A) and lumen (B) expansion at 12 months after CAS according to plaque/muscle signal intensity ratio (SIR) on MR plaque imaging. average \pm standard deviation (%). N.S.=not significant

Fig. 5: Stent (A) and lumen (B) expansion at 12 months after CAS according to time of flight (TOF) MRA. average \pm standard deviation (%). N.S.=not significant, (+)=high signal intensity, (-)=no high signal intensity

Fig. 6: Carotid angiography(CAG) and plain cervical X-ray photograph (XP) of case 1. A; Initial CAG, B; CAG immediately after CAS, C ; CAG 18 months after CAS, D ; XP immediately after CAS, E ; XP 18 months after CAS

Fig. 7; MRI and MRA of the Case 2. A; Black-Blood plaque imaging of the plaque showed high intensity (arrow) and its plaque/muscle signal intensity ratio was1.65.

B ; Time of Flight MRA showed a high signal intensity plaque(arrow).

Fig. 8; Carotid angiography(CAG) and plain cervical X-ray photograph (XP) of case 2. A Initial CAG, B ; CAG immediately after CAS, C ; CAG 12 months after CAS, D ; XP immediately after CAS, E ; XP 12 months after CAS

Fig.1

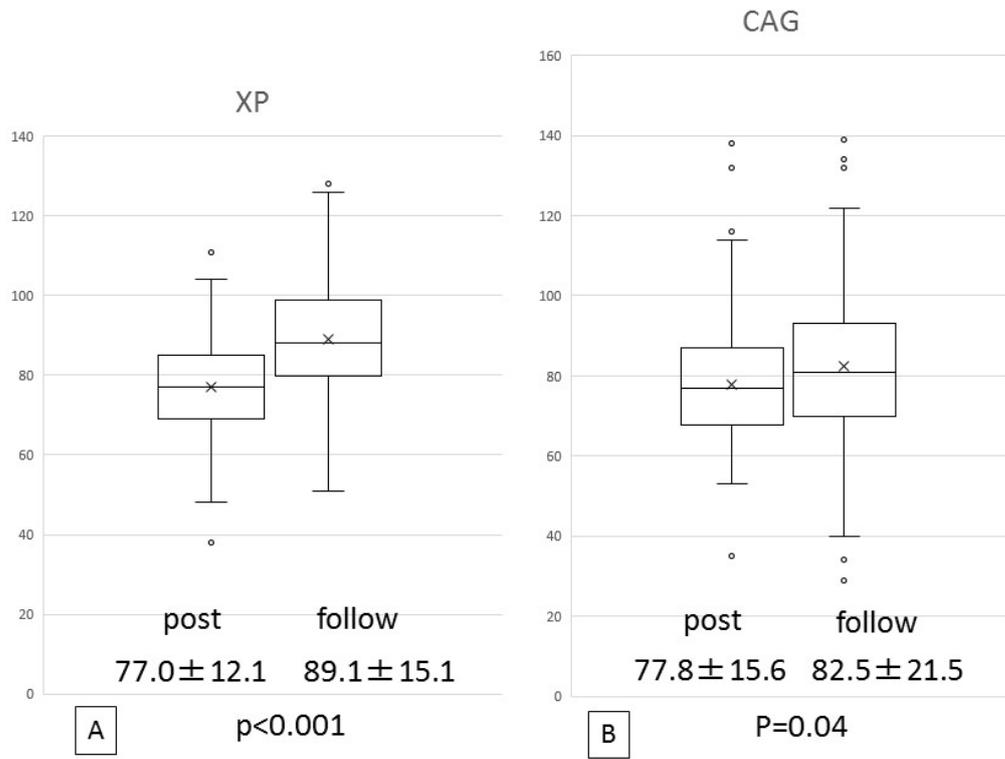


Fig.2

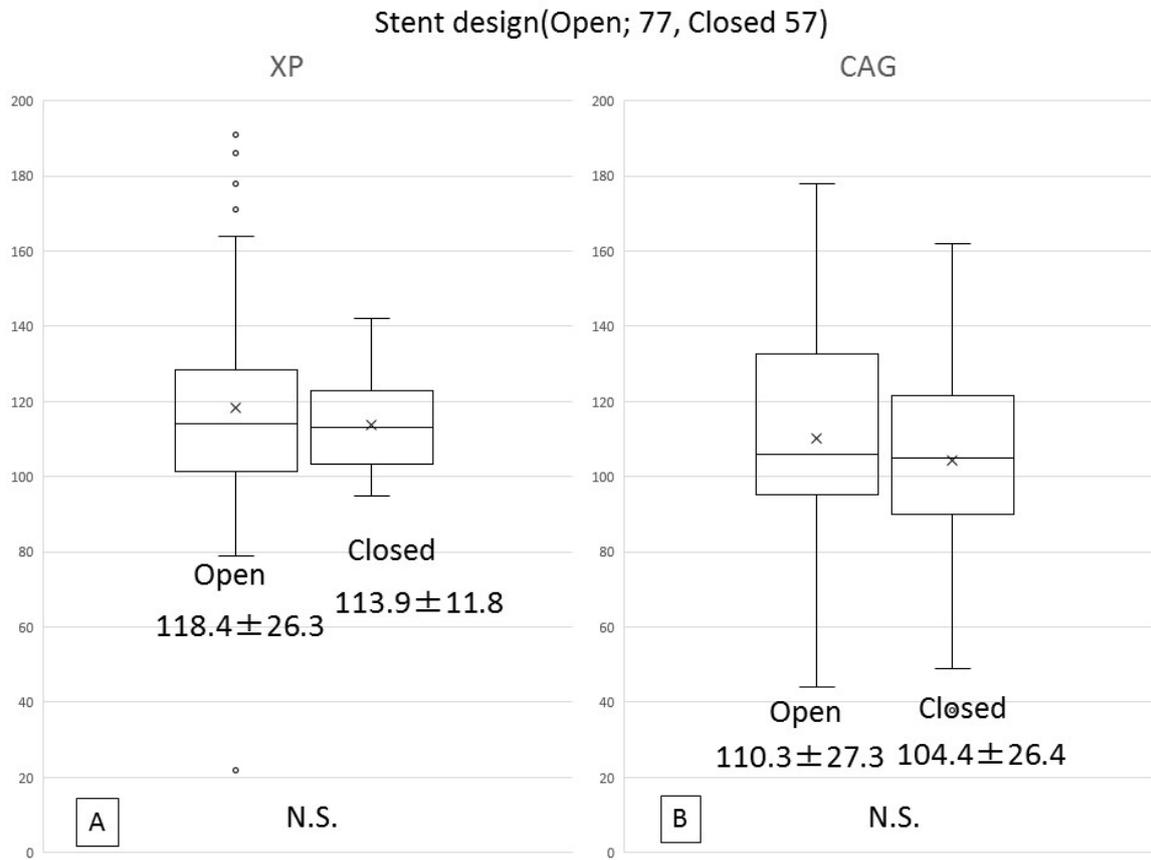


Fig.3

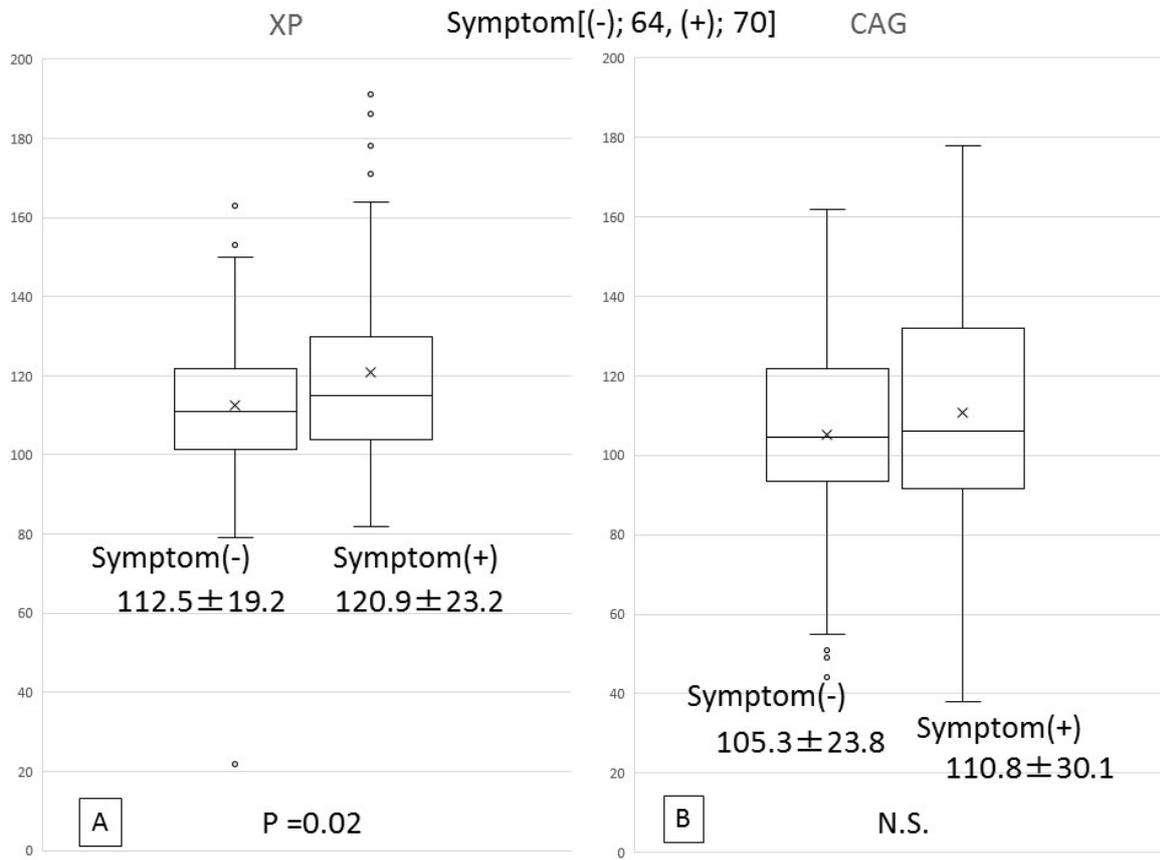


Fig.4

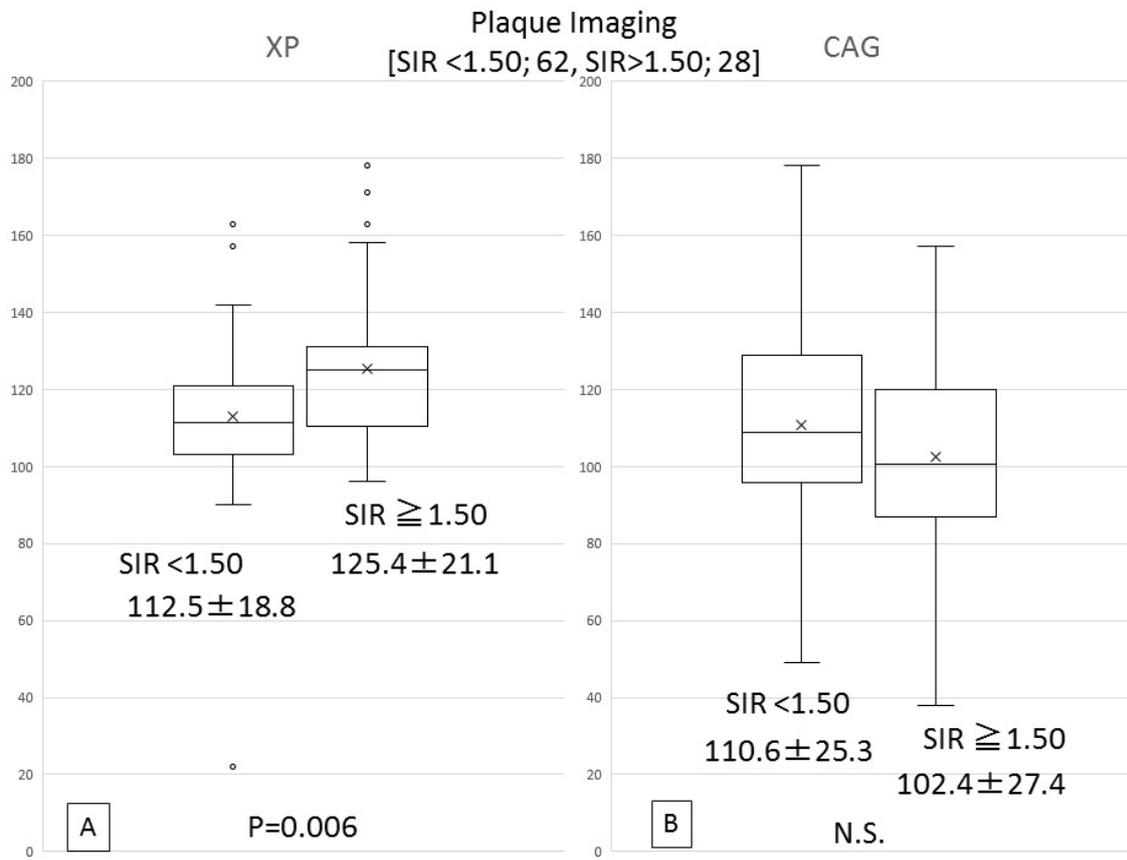


Fig.5

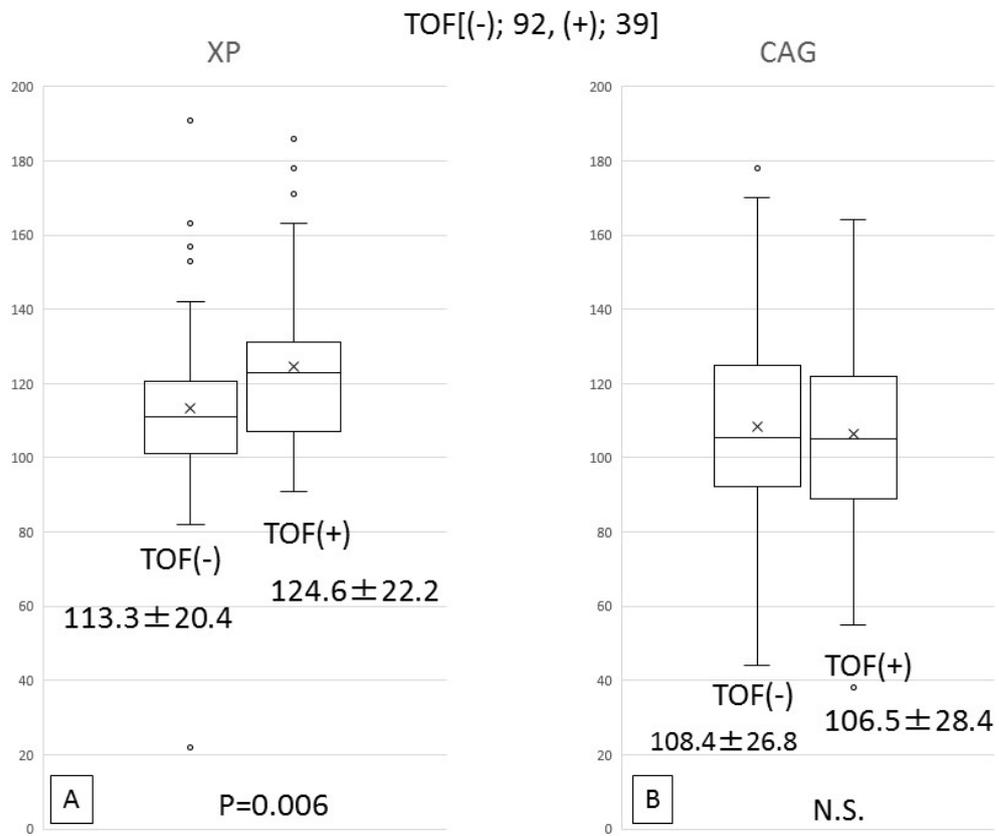


Fig.6

Fig.6

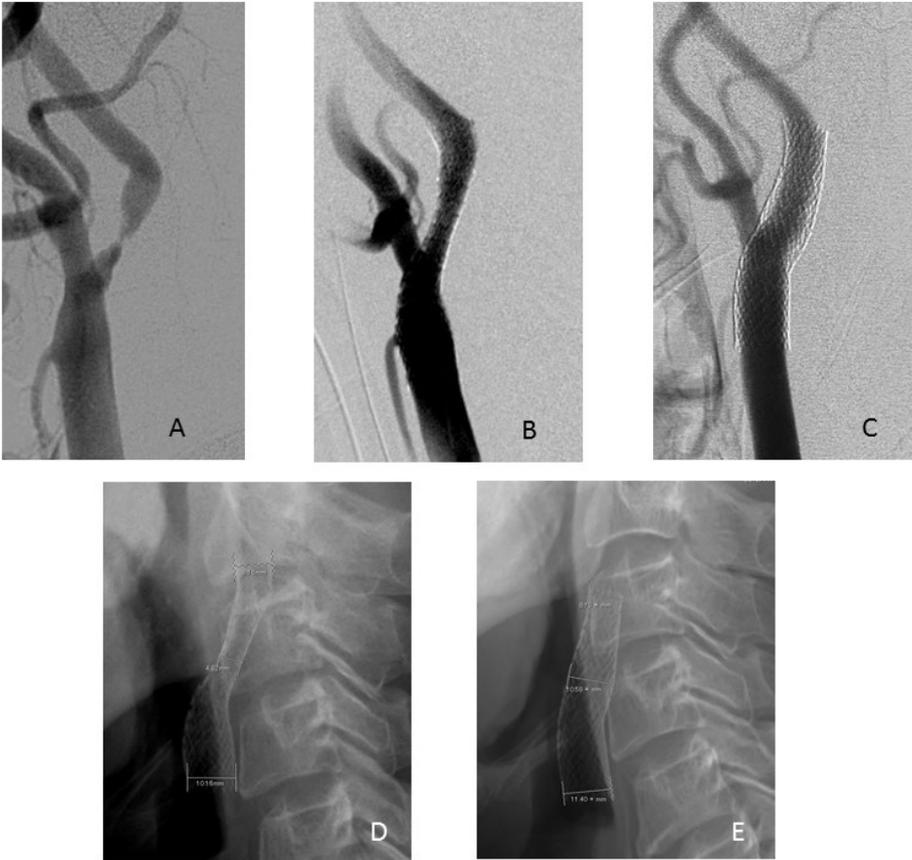
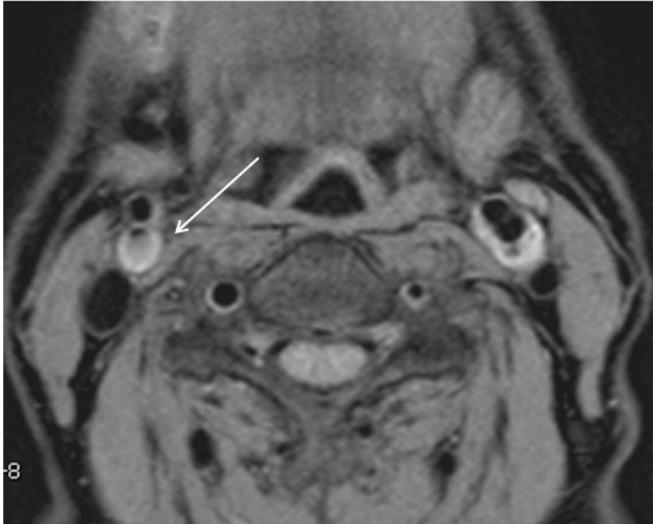


Fig.7

Fig. 7



A



B

Fig.8

Fig. 8

