

# 頸動脈疾病

李俊偉<sup>1,2</sup> 林書毅<sup>1,2</sup> 程崇偉<sup>1,2</sup> 劉俊傑<sup>1,2</sup> 洪大川<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> 馬偕紀念醫院 冠狀動脈暨周邊介入醫學科 心臟內科 心臟血管中心 / 內科部

<sup>2</sup> 馬偕醫學院 醫學系

## 摘要

頸動脈疾病 (carotid artery disease) 是頸動脈狹窄或是阻塞。大多是因為粥狀動脈硬化所形成，狹窄或阻塞造成大腦供應不足而缺氧，進一步可能會造成暫時性腦缺血發作或是中風。治療包括生活型態的改變、藥物或是開刀。

**關鍵詞：** 頸動脈疾病 (Carotid artery disease)  
頸動脈內膜切除術 (Carotid endarterectomy, CEA)  
頸動脈支架置放 (Carotid artery stenting, CAS)

## 流行病學

頸動脈狹窄的盛行率主要以頸動脈超音波篩檢，針對無症狀社區民眾，歐美研究顯示頸動脈狹窄超過 50% 的盛行率為 6.4%<sup>1</sup>。日本資料則顯示頸動脈狹窄超過 50% 的盛行率為 4.4% (男性 7.9%、女性 1.3%)<sup>2</sup>。而台灣地區的研究，35 歲以上的社區民眾頸動脈狹窄超過 50% 的盛行率 3.7%<sup>3</sup>。

對於已發生梗塞性腦中風的患者、已知有冠狀動脈疾病或周邊動脈疾病的患者，皆有較高的頸動脈狹窄盛行率，台大醫院的腦中風登錄顯示顱外頸動脈狹窄超過 50% 的盛行率為 12%<sup>4</sup>，日本的研究顯示冠狀動脈狹窄患者有 25% 合併有頸動脈狹窄超過 50%<sup>5</sup>。對於已有肢體動脈狹窄的患者，高達 23-36% 合併有頸動脈狹窄超過 50%<sup>6,7</sup>。

## 致病機轉

而頸動脈狹窄多是因動脈粥狀硬化所引起，其他少見的原因包括動脈內膜剝離、動脈炎、心因性栓塞等<sup>8</sup>。頸動脈粥狀硬化多為緩慢而漸進的過程，自內膜中層變厚 (intima-medial thickening)、頸動脈硬化斑 (carotid plaque)、無症狀的頸動脈狹窄 (asymptomatic carotid stenosis)、至症狀性的頸動脈疾病 (symptomatic carotid disease)。

頸動脈狹窄是導致梗塞性腦中風發生的重要致病機轉，頸動脈狹窄引起腦梗塞部分是因為嚴重狹窄導致腦血流不足，或是因為動脈硬化斑破裂產生的栓子 (emboli) 阻塞遠端腦血管。頸動脈狹窄愈嚴重則愈易發生梗塞性腦中風，對於無症狀的頸動脈狹窄的長期追蹤，狹窄程度 <50% 每年腦中風發生率約為 0.5%<sup>9</sup>，狹窄程度為 60-74% 的每年中風發生率為 3.0%、

75-94% 為 3.7%、95-99% 為 2.9%、完全阻塞為 1.9%<sup>10</sup>。

### 臨床表現

依據臨床症狀的表現與否，頸動脈狹窄可分為症狀與無症狀，症狀性頸動脈狹窄是指在最近 6 個月內發生過頸動脈狹窄側的缺血性腦血管症狀，包括同側單眼暫時性黑矇 (amaurosis fugax)、短暫腦缺血發作，6 個月是參照之前幾個主要頸動脈內膜切除術 (carotid endarterectomy, CEA) 試驗的設計，包括 NASCET、ECST、ACST (Asymptomatic Carotid Surgery Trial) 等，未來仍有可能改變<sup>11</sup>。

### 診斷方法

首先將病人分為有症狀或是無症狀的頸動脈病兆，要定義是否為有症狀取決於是否有因為腦部缺氧導致臨床症狀或理學檢查發現，若只是電腦斷層或核磁共振之影像學的發現但無症狀的梗塞，仍不能稱為有症狀的頸動脈狹窄。

頸動脈狹窄的影像學診斷主要運用下列四種工具：

- 腦部血管攝影
- 頸動脈複合式超音波
- 核磁共振血管攝影
- 電腦斷層血管攝影

不同影像工具所量測的狹窄程度及準確性略有不同，做臨床試驗時若要追求實驗結果的一致性，應使用同一種影像工具。目前世界上主要用三種計算方式評估脈動脈狹窄程度，分別為 North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)、The European Carotid Surgery Trial (ECST) 以及 The common carotid (CC)。三種方式皆使用傳統顯影劑血管攝影，然而也可以使用電腦斷層或核磁共振血管攝影來替代。

- NASCET 是量測最狹窄處的殘餘血管內徑相對於狹窄處遠端正常血管處血管內徑的比例。
- ECST 是量測最狹窄處的殘餘血管內徑相對

於同個狹窄處可能的血管壁直徑的比例。

- CC 是量測最狹窄處的殘餘血管內徑相對於狹窄處近端正常血管處血管內徑的比例。

一般來說，最狹窄處常位於頸動脈球部 (Carotid bulb)，遠端血管直徑大多小於此處，因此使用 NASCET 量測法所得出的狹窄程度都會低於使用 ECST 或 CC 量測法的數據。此外 ECST 法必需去推論可能的血管壁直徑大小，會增加量測的變異性。然而此三種量測法所得到的狹窄程度數據呈現線性關係，對預後的準確性也相差無幾，因此也發展出三種量測法之間的換算關係。例如 NASCET 法算出 50% 的狹窄等同於 ECST 或 CC 法計算的 65% (圖一)。

### 腦血管動脈攝影 (Cerebral angiography)

腦血管動脈攝影是頸動脈影像的黃金準則 (gold standard)，使用 digital subtraction angiography (DSA) 技術可以減少顯影劑使用量並縮短操作時間，故現多已用 DSA 取代傳統動脈攝影。照影品質取決於能否將導管選擇性地置於頸動脈並取得至少二個無重疊的清楚成像，單獨僅做一組主動脈弓攝影是不夠的。不夠清楚的成像可能造成錯誤的解讀及評估。腦血管動脈攝影的優點在於可以評估整個頸動脈系統，包含連續性病變 (tandem disease)、斑塊

	NASCET	ECST
30	30	65
40	40	70
50	50	75
60	60	80
70	70	85
80	80	91
90	90	97

圖一：內頸動脈狹窄之 NASCET 及 ECST 量測方式的差異示意圖，A 代表內頸動脈狹窄處遠端正常血管之內徑。B 代表最狹窄處之殘餘內徑。C 代表最狹窄處血管推估的血管壁直徑。圖片右側列出不同的量測方式所呈現的狹窄程度類推的相等數值，例如 NASCET 量測 30 約等於使用 ECST 量測法的 65。

形態 (plaque morphology) 以及側枝循環，其缺點為較侵入性、高成本以及可能伴隨之風險，過去研究顯示腦血管動脈攝影的神經學併發症約為 4%，而嚴重神經學併發症約為 1%<sup>12</sup>，可能造成併發症風險增加的情況包含：比較嚴重的腦血管症狀，年紀大、糖尿病、高血壓、腎功能不全，周邊血管疾病。

### 頸動脈複合式超音波 (Carotid duplex ultrasound)

利用頸動脈複合式超音波可以利用縱向視角直接量測斑塊突出至血管內徑的程度或是量測血流速度來評估頸動脈狹窄程度。狹窄處血流峰值 (peak systolic velocity) 是最常用來測量狹窄程度的參數，另外舒張期流速 (end-diastolic velocity)，頸動脈指標 (carotid index, ICA velocity/CCA velocity)，也都與血管殘餘內徑存在正相關。

頸動脈複合式超音波利用狹窄處血流速度的評估對於預測血管殘餘內徑小於 1.5mm 有高敏感度及特異度。

- 當狹窄處血流峰值 (peak systolic velocity) > 440cm/sec 或舒張期流速 (end-diastolic velocity) > 155cm/sec 或頸動脈指標 (carotid index, ICA velocity/CCA velocity) > 10 對血管殘餘內徑小於 1.5mm 有 100% 特異度，三個數值皆符合時的敏感度約為 70%。
- 當狹窄處血流峰值 (peak systolic velocity) > 200cm/sec，合併舒張期流速 (end-diastolic velocity) > 140cm/sec 或頸動脈指標 (carotid index, ICA velocity/CCA velocity) > 4.5 其中之一時，對血管殘餘內徑小於 1.5mm 有 96% 敏感度以及 61% 特異度。

超音波影像檢查特別適合用來初步評估、監控疾病的變化以及術後追蹤。超音波的缺點在於與操作者的影響甚鉅，另外鈣化的斑塊可能影響視野並阻礙做出正確的評估。當病人頸動脈非常彎曲或是分叉處在頷下 (submandibular) 的位置時，要利用超音波對狹窄處做出精準的評估非常地困難。當病人有適合的顱骨視野 (temporal bone window) 時，做穿顱超音波有時可得到側枝循環狀態的寶貴

資訊，這對於嚴重頸動脈狹窄或阻塞的病人非常有幫助。此外穿顱超音波若看到微血栓信號 (microembolic signal) 或是同側腦循環血流儲存 (blood flow reserve) 不足時，也可預期可能會有較高的腦缺氧機率或復發風險。

## 電腦斷層血管攝影及核磁共振血管攝影

電腦斷層及核磁共振血管攝影可用來確認經過初步超音波評估為頸動脈狹窄的病人，且能額外評估斑塊的組成特性 (例如鈣化、脂肪含量、潰瘍或斑塊內出血)，最終目標為找出是否為不穩定斑塊 (vulnerable plaque)，這樣的斑塊特別容易造成首發或反覆的腦缺氧。高解析度的核磁共振影像可偵測到斑塊成份的細微變化，例如斑塊內出血、脂質潰爛核心 (lipid-necrotic core)、纖維表面變薄或破裂 (fibrous cap thinning or rupture) 等，由於這類變化皆可能造成斑塊不穩定，因此對接下來的中風或短暫性腦缺血發作的預測都更加準確。電腦斷層除了能提供血管解剖構造的資訊之外，相較於核磁共振能夠更精準地評估鈣化在血管壁內延伸的範圍以及位置，對於血管內血栓 (intraluminal thrombus) 的顯影也較核磁共振來得清楚。

主動脈弓及其之上的動脈結構分布影像對介入治療來說非常關鍵，當要在非常扭曲的解剖構造、近端鈣化或近端狹窄的頸動脈放置支架時需要更多的導管操控，因此也造成更多的遠端血栓風險。當病人具有嚴重的頸動脈狹窄時，需特別去評估腦實質部份的影像以及是否有來自威廉氏環 (circle of Willis) 的側枝循環，當發現有腦部的灌流不足時可考慮立刻重新貫通 (revascularisation) 即使是無症狀但狹窄的頸動脈。

## 治療

在過去超過 50 年間，頸動脈狹窄的治療以頸動脈內膜切除術 (CEA) 為標準治療法式，然而在最近的 15 年逐漸發展著所謂的微創治療，也就是頸動脈支架置放 (Carotid artery stenting, CAS)。然而 CAS 的療效及安全性仍

表一：頸動脈狹窄接受支架或手術處理的主要大型臨床隨機分組試驗的名稱、年份以及收案個數、實驗終點

試驗名稱	收案年份	個案數	有症狀比例 %	主要試驗終點
CAVATAS	1992	504	100	30 天死亡及中風無差別
SAPPHIRE	2000	334	29	30 天死亡、中風、心肌梗塞無差別。 1 年死亡或同側中風無差別
EVA-35	2000	527	100	30 天死亡及中風，CEA 優於 CAS
CREST	2000	2502	53	四年死亡、治療前後中風、心肌梗塞或同側中風無差別
SPACE	2001	1200	100	30 天內死亡或同側中風無差別
ICSS	2001	1713	100	5 年造成死亡或失能之中風無差別

然在持續的研究當中。目前有六個較大規模的臨床試驗比較 CEA 以及 CAS 的效果 (表一)。其中 SAPPHIRE trial 收錄了高手術風險、有症狀或無症狀的病人，CREST 則收錄一般手術風險、有無症狀的病人，其餘 CAVATAS, SPACE, EVA-35, ICSS 都只收錄有症狀的病人。2011 一篇收錄雙盲試驗的統合分析 (meta-analysis)<sup>14</sup> 共納入了 3754 個接受 CAS 的病人以及 3723 個接受 CEA 顯示在 30 天內，接受 CAS 的病人群有較高的中風機率 (OR 1.53;  $p < 0.001$ ) 以及死亡或中風的合併機率 (OR 1.54;  $p < 0.001$ )。然而卻有較少的心肌梗塞 (OR 0.48;  $p = 0.003$ ) 以及腦神經損傷 (OR 0.09;  $p < 0.001$ )。在 30 天之後，二種治療方式的療效 (即中風預防而言) 以及安全性 (即再狹窄機率以及需血管再灌通機率) 為相同的。此外，在 CREST 試驗中，二個星期以及一個月時，CAS 比起 CEA 有較佳的生活品質，但統計到一年時，二種治療方式的生活品質就看不出差異<sup>15</sup>。

需特別注意的是在六個主要臨床試驗中的四個，其頸靜脈支架操作者的最低要求為只需曾經完成 10 次置放經驗，若沒有達到此要求則必需有指導者一同操作。在納入 EVA-35, SPACE, ICSS 等資料的分析中顯示約三分之二接受支架置放的病人是由置放經驗小於 37 次的操作者所置放<sup>16</sup>。經驗不足的操作者可能造成臨床試驗結果的偏差，可能的主要原因是支架置放過程對導管做了過度激烈的操控因此產生較多的併發症，次要原因為選擇病人時經驗不足，例如選擇了較不合適的解剖構造去做支

架置放。另外需特別注意的是這些臨床試驗並沒有要求在做隨機分配前需要有主動脈弓上方血管的電腦斷層或核磁共振影像，因此可能有許多不合適的解剖構造被分配到支架置放的組別，通常老年人較常有不合適的解剖構造，這或許可以部分解釋為何在隨機分配的臨床試驗中，老年人的支架置放成效不如手術。然而在仔細挑選過的老年人，CAS 比起 CEA 則可能有較好的效果<sup>17</sup>。

十個超過一千人的 CAS 支架治療大型臨床數據登錄 (registry)<sup>18</sup>，總人數為 23511 人且超過 95% 的病人都有使用血栓保護裝置 (embolic protection device)。且這些登錄數據大部份經過美國 FDA 所提供的高品質研究分析，在支架置放前後都有接受獨立的神經學評估，不良事件也經過臨床事件委員會所驗證，此項臨床數據登錄分析的限制在於有症狀的病人不算太多 (約 10%~55%)。總結來說，此項臨床數據登錄分析的結果為在 30 天內 CAS 的死亡、中風或心肌梗塞的發生率為 1.4~6.3%，此結果顯示 CAS 治療的結果是可接受的，尤其需考量的是這些臨床數據登錄大都只納入高手術風險的病人，且隨著年代的進展，技術及裝置皆有進步，因此愈近代的數據登錄中 CAS 的不良事件發生率愈少。

## 病人選擇及支架置放適應症

根據 2014 年中風預防的治療指引<sup>19</sup>，有症狀的病人，當頸動脈狹窄程度由非侵入影像評估高於 70% 或導管影像評估高於 50% 時，若病

人屬於中低風險時，且施術前後預期之中風或死亡風險低於 6% 時可考慮選擇 CAS 為作 CEA 的替代治療方法 (Class IIa)。此治療指引指出，當病人年紀低於 70 歲時，CAS 與 CEA 在施術前後的併發症以及長期同側中風的風險是相當的。另外有症狀的病人，當頸動脈狹窄程度由非侵入影像評高於 70% 時，若解剖構造或其他內科狀況使得病人手術風險增加 (例如放射治療後造成的狹窄，或是 CEA 後的再狹窄) 時，病人選擇 CAS 為合理的治療方式。若是無症狀的頸動脈狹窄病人 (至少頸動脈狹窄程度由超音波影像評估高於 70% 或導管影像評估高於 60%)，預防性的支架置放在某些慎重挑選過的病人身上是可以被考慮的 (Class IIb)，然後目前頸動脈支架用於無症狀病人尚無隨機試驗證明優於手術治療，且其療效與藥物治療相比也仍需更多證據。<sup>20</sup>

當病人符合接受治療的適應症時，需開始評估 CEA 以及 CAS 的風險，比起無症狀，有症狀的病人有較高的風險會產生治療期間發生中風。一般原則為手術的成果比較受到病人的合併症以及對側頸動脈是否也有阻塞影響。而 CAS 的治療前後中風機率則與對側頸動脈阻塞較無相關，但比較會受到動脈弓以及動脈弓以上血管的解剖構造所影響 (表二)。有些因子會增加手術風險但不會上升支架置放的風險，

表二：頸動脈支架置放前後發生中風併發症的相關風險因子

頸動脈支架置放前後中風的相關風險因子：
年紀大於 80 歲
有症狀的頸動脈狹窄
嚴重腎功能不全
具嚴重病兆的主動脈弓或構造陡峭的主動脈弓
具嚴重病兆的總頸動脈或彎曲的總頸動脈
具嚴重病兆的遠端內頸動脈或彎曲的遠端內頸動脈
長的近乎完全阻塞的內頸動脈 (string sign)
股動脈進導管處狀況不佳
四到六週內有明顯中風
廣泛性顱內微小血管病變

包括：之前做過 CEA、高位頸動脈分叉、總頸動脈近端或中段具有病兆、過去接受頸部放射線治療、過去有顱神經麻痺。另外也需考量支架置放的禁忌症，像是無法服用 aspirin 或是 clopidogrel 的病人、頸動脈有 360 度鈣化、動脈血管內血栓、慢性內頸動脈阻塞、主動脈弓具有移動性斑塊或血栓。

## 頸動脈支架置放

歷史上第一次頸動脈氣球擴張術是在 1979 年由放射醫師 Klaus Mathias 所施做<sup>13</sup>，10 年後第一支頸動脈支架被成功置放在一名頸動脈剝離的病人。

計畫要進行頸動脈支架置放的病人需用二種抗小板藥物，aspirin 和 clopidogrel，介入治療的過程中通常使用局部麻醉，有時可能加上輕度的鎮靜藥物，儘量以可以持續觀察病人神經學症狀為原則。過程中需使用抗凝血藥物，通常選用 unfractionated heparin 並根據 ACT(activated clotting time) 做調整，穿刺處大多經由股動脈，然而某些病人可能更適合經由橈動脈進行，例如左頸動脈狹窄合併 Bovine arch 的變異型。

CAS 的進行大都選用長血管鞘 (long sheath) 或治療導管 (guiding catheter)，一般來說治療導管較常被選用，為了方便定位，施作過程中常會使用 Roadmap 的功能。另外 DSA 的功能也常被用做評估病兆處的解剖位置以及顱內血管構造。接下來血栓保護裝置會放至病灶處後方並打開，此時可給予 atropine 以避免動脈整形或支架置放時的刺激所產生的心搏過慢和低血壓。在嚴重狹窄的病灶，可考慮使用較小的氣球擴張以利更順利地擺放支架，接著一個自行張開的支架將被置放於病灶處，支架兩端理想上應置於健康的血管處，因此支架近端可能延伸到總頸動脈處，因此用較大氣球做後擴經常是必要的，之後則收回血栓保護裝置，然後需做術後的血管攝影、包括分叉處以及顱內血管影像。需仔細比較術前術後的顱內血管影像並評估病人的神經學變化。

術後病人需監控血壓，避免過高的血壓

造成再灌流傷害 (reperfusion injury)，尤其是嚴重頸動脈狹窄且顱內微血管病變或側枝循環不良的病人需特別注意。術後的低血壓也是需要留意，通常在手術當日會停止高血壓藥物，術後的低血壓大多可透過輸液輸充達到控制，少部份病人可能需要使用到低量的升壓藥物 (low dose vessopressor)，大部份的術後低血壓會在 12-24 小時內緩解。之後高血壓藥物可採漸進式的加回，目標是在術後前二周收縮壓 <140 mmHg 以減少因高血壓帶來的傷害。術後 aspirin 及 statin 應終身服用，clopidogrel 則應至少服用一個月。頸動脈複合式超音波可考慮在術後當天評估以獲得基準線的影像 (baseline image)，之後的 1-3 個月、6 個月、12 個月後各評估一次，之後也可考慮每年追蹤。

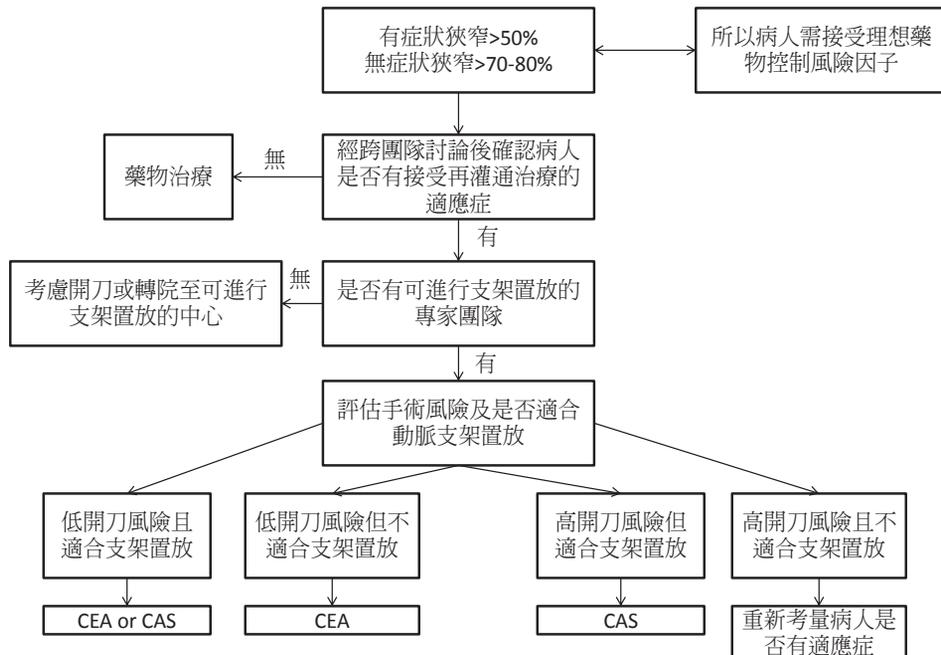
### 建議的處理流程

在懷疑有頸動脈狹窄的病人時，最初使用的影像學診斷工具為頸動脈複合式超音波，若有顯著的狹窄時，接下來使用電腦斷層或核磁共振影像來做確認，同時可取得腦部的影像以偵測是否有無症狀的腦缺氧病灶 (silent ischemic lesion)，並且可排除是否有顱內血管的狹窄或其他腦病變。決定病人是否需要再灌通處理

(revascularization) 應透過跨團隊的討論，且應包含神經科醫師。一般臨床實務上，無症狀的狹窄超過 70-80% 時才考慮處理，或是在同時合併有中風高風險因子時且病人餘命超過 5 年時也可考慮處理。在有症狀的病人當狹窄超過 50% 時，尤其是超過 70% 時，可考慮做再灌通治療。一旦決定做再灌通治療時，進一步決策應依病人開刀風險以及是否有具支架置放經驗的團隊可施行介入治療以及整體病人照護能力來考慮。選擇開刀或是支架置放應取決於不同術式可能伴隨的不同風險及病人的喜好。( 流程建議參考表三 )<sup>21</sup>。

### 參考文獻

1. Mineva PP, Manchev IC, Hadjiev DI. Prevalence of asymptomatic carotid stenosis: a population-based ultrasonographic study. Eur J Neurol 2002; 9: 383-8.
2. Mannami Y, Konishi M, Baba S, et al. Prevalence of asymptomatic carotid atherosclerotic lesions detected by high-resolution ultrasonography and its relation to cardiovascular risk factors in the general population of a Japanese city: the Suita study. Stroke 1997; 28: 518-25.
3. Su TC, Jeng JS, Chien KL, et al. Hypertension status is the major determinant of carotid atherosclerosis: A community-based study in Taiwan Stroke. 2001; 32: 2265-71.
4. Yip PK, Jeng JS, Lee TK, et al. Subtypes of ischemic stroke: A hospital-based stroke registry in Taiwan (SCAN-IV). Stroke



圖二：針對頸動脈狹窄病人建議的治療以及處置策略的流程圖。

- 1997; 28: 2507-12.
5. Tanimoto S, Ikari Y, Tanabe K, et al. Prevalence of carotid artery stenosis in patients with coronary artery disease in Japanese population. *Stroke* 2005; 36: 2094-8.
  6. House AK, Bell R, House J, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis associated with peripheral vascular disease: a prospective study. *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 44-9.
  7. Cina CS, Safer HA, Maggisano R, et al. Prevalence and progression of internal carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2002; 36: 75-82.
  8. Sacco RL. Extracranial carotid stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1113-8.
  9. Nadareishvili ZG, Rothwell PM, Beletsky V, et al. Long-term risk of stroke and other vascular events in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *Arch Neurol* 2002; 59: 1162-6.
  10. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. *N Engl J Med* 2000; 342: 1693-700.
  11. Cremonesi A, Setacci C, Bignamini A, et al. Carotid artery stenting. First consensus document of the ICCS-SPREAD joint committee. *Stroke* 2006; 37: 2400-9.
  12. Hankey GJ, Warlow CP, Sellar RJ, Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke*. 1990; 21(2): 209.
  13. Roffi M, Mathias K. History of carotid artery stenting. *J Cardiovasc Surg* 2013; 54: 1-10.
  14. Economopoulos KP, Sergentanis TN, Tsvigoulis G, et al. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy: a comprehensive meta-analysis of short-term and long-term outcomes. *Stroke* 2011; 42: 687-92.
  15. Cohen DJ, Stolker JM, Wang K, et al. Health-related quality of life after carotid stenting versus carotid endarterectomy: results from CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial). *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1557-65.
  16. Calvet D, Mas JL, Algra A, et al. Carotid stenting: is there an operator effect? A pooled analysis from the carotid stenting trialists' collaboration. *Stroke* 2014; 45: 527-32.
  17. Belkin M, Bhatt DL. Carotid stenting in the elderly: is 80 the new 60? *Circulation* 2009; 119: 2302-4.
  18. Alberto Cremonesi, et al. Carotid artery stenting: an update. *Eur Heart J* 2015; 36: 13-21.
  19. 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. *Stroke* 2014; 45: 2160-236.
  20. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45: 3754-832.
  21. Roffi M, Kulcsár Z, Carrera E, et al. Carotid artery stenting. *Heart* 2016; 102: 1059-69.

## Carotid Artery Disease

Chun-Wei Lee<sup>1,2</sup>, Shu-I Lin<sup>1,2</sup>, Chung-Wei Cheng<sup>1,2</sup>, Chun-Chieh Liu<sup>1,2</sup>, and Ta-Chuan Hung<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>*Division of Coronary and Vascular Intervention, Division of Cardiology, Cardiovascular Center / Departments of Internal Medicine, MacKay Memorial Hospital, Taipei, Taiwan;*  
<sup>2</sup>*Department of Medicine, Mackay Medical College, New Taipei City, Taiwan*

Carotid artery disease is the narrowing or blockage of the carotid arteries. Carotid artery disease is caused by atherosclerosis, or hardening of the arteries. Narrowing or blockage of the carotid arteries can prevent blood from reaching parts of the brain. This lack of blood can cause shortages of oxygen that can result in transient ischemic attacks (TIAs), also called mini-strokes, or strokes. Treatment of carotid artery disease includes lifestyle changes, medications, or surgical procedures. (*J Intern Med Taiwan* 2017; 28: 206-212)