

颈内动脉系统动脉粥样硬化病变的 DSA 形态学特征

刘亚杰¹, 李铁林², 刘振华¹, 赵联旭¹, 黎洪展¹(南方医科大学珠江医院¹神经内科, ²神经外科, 广东广州 510282)

摘要:目的 探讨颈内动脉系统动脉硬化病变的形态学特征。方法 回顾分析 120 例动脉硬化患者颈内动脉系统动脉硬化病变, 分析各病变的脑血管造影 (DSA) 的形态学特征。结果 120 例病人共 217 个动脉硬化病变, 其中重度狭窄占 62.21%, 轻度狭窄占 37.79%; 长病变占 18.89%, 短病变占 81.11%; 溃疡病变占 37.33%, 非溃疡病变占 62.67%; 成角病变占 13.36%, 非成角病变占 86.64%; 偏心性病变占 50.23%, 向心性病变占 49.77%; 狹窄两端扩张病变占 9.22%, 无狭窄两端扩张病变占 90.78%。结论 本组颈内动脉系统脑动脉硬化病变形态学特征中, 中重度狭窄、短病变、非溃疡病变、非成角病变、偏心性病变以及无狭窄两端扩张病变为其主要表现。

关键词:颈内动脉疾病; 动脉粥样硬化; 数字减影血管造影

中图分类号: R543.4; R743.1 文献标识码: A 文章编号: 1673-4254(2006)06-0767-03

Morphological characteristics of internal carotid artery atherosclerotic lesions in digital subtracted angiography

LIU Ya-jie¹, LI Tie-lin², LIU Zhen-hua¹, ZHAO Lian-xu¹, LI Hong-zhan¹

¹Department of Neurology, ²Department of Neurosurgery, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510282, China

Abstract: Objective To illustrate the morphological characteristics of atherosclerotic lesions of the internal carotid artery. **Methods** The morphological characteristics of cervicocerebral atherosclerotic lesions in digital subtracted angiography were retrospectively reviewed in 120 cases. **Results** Totally 217 atherosclerotic lesions were detected. Of all the lesions, moderately and severely stenosed lesions accounted for 62.21% (135/217) and mild stenosed lesions for 37.79% (82/217); long lesions were found in 18.89% (41/217) and short ones in 81.11% (176/217); 37.33% (81/217) of the lesions were ulcerated while 62.67% (136/217) were non-ulcerated; 13.36% (29/217) were angulated lesions and 86.64% (188/217) non-angulated; 50.23% (109/217) were eccentric lesions and 49.77% (108/217) were concentric; lesions with adjacent artery dilation were found in 9.22% (20/217), and lesions without adjacent artery dilation in 90.78% (197/217). **Conclusion** The atherosclerotic lesions are characterized by moderate to severe stenosis and non-ulcerated, non-angulated, eccentric lesions without adjacent artery dilation.

Key words: cervicocerebral diseases; atherosclerosis; digital subtraction angiography

在缺血性脑血管病诸多致病因素中, 颅内外脑血管动脉粥样硬化是一个主要的独立因素。在 75% 短暂性脑缺血发作患者与 60% 脑梗死患者中存在不同程度的颅内外脑血管动脉硬化斑块与狭窄^[1]。随着对动脉硬化导致脑梗死的日益关注和神经介入治疗技术的发展, 已有学者对病变形态学进行研究以期发现导致脑梗死的形态学高危因素^[2], 但目前缺少一致性结论, 且文献中尚未见对颈内动脉系统动脉硬化病变的数字减影血管造影 (DSA) 形态特征进行全面和详细的描述。本研究回顾分析和总结了 120 例患者的 217 个颈内动脉系统动脉粥样硬化病变, 通过对每一

颈脑动脉粥样硬化的病人的选择性脑血管造影图像进行研究, 分析每个病变的形态特征, 对病变的长度、角度、狭窄程度、向心性、有无溃疡及有无狭窄两端动脉扩张的几个形态学特征进行描述。

1 对象和方法

1.1 研究对象

选取 2000 年 1 月 ~2005 年 2 月我院诊治且病历资料、影像学资料完整的动脉硬化患者, 但以下经临床明确的非动脉硬化性脑梗死病例不纳入本研究: 脑梗死合并心房纤颤疑为心源性脑栓塞、烟雾病并发脑梗死、脑动脉炎并发脑梗死、动脉肌纤维发育不良性脑梗死、儿童脑梗死、结缔组织病并发脑梗死、脑外伤性脑梗死、脑出血及蛛网膜下腔出血并发脑梗死以及他原因所致的脑梗死。最终入选病例共 120 例, 其中男 73 个、女 47 个, 年龄 30~80 岁, 平均 (62.20±11.27) 岁。

收稿日期: 2006-01-22

基金项目: 广东省医学研究基金(A2005421)

Supported by Medical Research Foundation of Guangdong Province (A2005421)

作者简介: 刘亚杰(1965-), 男, 在读博士研究生, 主治医师, E-mail: docliu18@yahoo.com.cn

1.2 血管造影

术前签署知情同意书，除外血管造影禁忌证；术前常规给予碘过敏试验及备皮，术前 30 min 给予镇静，术中给予神经安定、镇痛麻醉。术中持续肝素化；穿刺成功后给予肝素 0.6 mg/kg 静脉注射，1 h 后再追加肝素 0.3 mg/kg 静脉注射，采用 Seldinger 技术行左侧股动脉插管，如左侧局部不宜穿刺或反复穿刺失败，选择右侧穿刺。主动脉弓造影：使用 5F 猪尾巴造影导管行主动脉弓及弓上大血管造影(左斜 40°)；然后换用 5F 椎动脉造影管分别行锁骨下动脉、颈总动脉造影，如动脉开口处无病变则进一步选择到颈内动脉和椎动脉进行颅内部分造影，如有病变则不再继续选择进入下一级血管，仅在病变近心段进行非选择性颅内血管造影。进管过程在透视下进行。除主动脉弓造影外，其余造影均进行标准正位与标准侧位造影，显示不清的病变根据情况选择其他角度造影或行 3D 成像检查。造影结束后中和肝素，穿刺部位局部压迫止血 15 min 再加压包扎。

2 结果

2.1 动脉硬化病变分布

共有病变 217 个，分布于颈内动脉系统各段，其中颈总动脉 8 个、颈内动脉颅外段 98 个、颈内动脉颅内段 39 个、大脑中动脉 M1 段 64 个、大脑中动脉 M2 段 8 个。

2.2 病变 DSA 形态特征

2.2.1 狹窄程度 对病变进行多角度造影测量，选取病变处最小内径，按照 NASCET^[3]计算方法，计算病变狭窄程度，并定义狭窄程度 30%~49% 的病变为轻度狭窄，狭窄程度 50%~99% 的病变为中~重度狭窄(图 1A)。全组中~重度狭窄占 62.21%(135/217)，轻度狭窄占 37.79%(82/217)。

2.2.2 长度 在血管造影图各角度中病变的最长测量

作为病变长度。参照 Mori^[4]颅内动脉狭窄分型标准，结合本组资料，将长度 ≥ 10 mm 的病变定义为长病变(图 1B)，将长度 < 10 mm 的病变定义为短病变。长病变占所有病变的 18.89% (41/217)，短病变占 81.11% (176/217)。

2.2.3 溃疡 病变处内皮破溃致使内皮下结构暴露于血流中称为溃疡。对病变进行多角度造影观察，根据 NASCET 标准血管造影溃疡标准^[5]，只要有一个角度发现溃疡征象即确定为溃疡病变(图 1C)。溃疡病变占全部病变 37.33%(81/217)，非溃疡病变占 62.67% (136/217)。

2.2.4 角度 病变近远心端的轴线夹角的补角为病变成角角度。参考 Freed^[6]的方法，在血管造影图上进行多个角度测量病变成角角度，以其最大角度为准，将病变成角 $\geq 45^\circ$ 的病变定义为成角病变(图 1D)，将病变成角 $< 45^\circ$ 的病变定义为非成角病。本组成角病变占 13.36% (29/217)，非成角病变占 86.64% (188/217)。

2.2.5 向心性 在血管造影图上观察病变狭窄处管腔的中轴线与临近正常管腔中轴线是否重叠，重叠者为向心性狭窄，否则为偏心性狭窄。至少观察 2 个角度，只要有一个角度为偏心性则定义为偏心性病变(图 1E)，各角度均为向心性则定义为向心性病变。本组偏心性病变占 50.23% (109/217)，向心性病变占 49.77% (108/217)。

2.2.6 狹窄两端动脉扩张 动脉硬化病变两端可因血流动力学改变出现扩张，表现为动脉内腔异常扩大，造影图中可见紧邻狭窄处动脉内径超过其近端正正常动脉直径。本研究定义内腔直径超过近心端正正常动脉直径 30% 者为动脉扩张。进行多角度造影观察，一个角度发现动脉扩张征象即确定为合并狭窄两端扩张(图 1F)。狭窄两端扩张病变占 9.22% (20/217)，无狭窄两端扩张病变占 90.78% (197/217)。

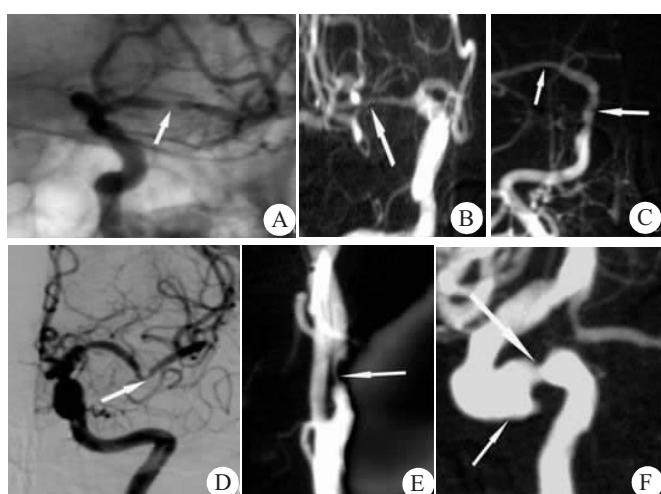


图 1 颈内动脉系统脑动脉硬化病变的不同形态

Fig.1 Different morphologic presentations of cerebral atherosclerotic lesions in the internal carotid artery

A: Arrow indicates a severe stenosed left middle cerebral artery (MCA) lesion; B: Arrow indicates a long lesion of the right MCA; C: Right arrow indicates a ulcerated lesion of the right intracranial internal carotid artery, left arrow indicates an unulcerated one of the right MCA; D: Arrow indicates an angulated lesion of the left MCA; E: Arrow indicates an eccentric lesion of the left internal carotid artery; F: Large arrow indicates a stenosed lesion of the intracranial internal carotid artery, small arrow indicates obvious dilation of the adjacent artery.

3 讨论

3.1 颈内动脉动脉硬化病变的分布

脑动脉硬化的分布有明显的种族差异,有文献报道白种人以颅外颈动脉狭窄为主,亚洲人、非洲人和西班牙裔以颅内大动脉狭窄多见^[7];新英格兰医学中心一个年龄、性别匹配的卒中与动脉硬化关系的观察中发现:24例华裔短暂性脑缺血发作或卒中患者大脑中动脉主干病变的发生频率为24%,而白种人患者大脑中动脉主干狭窄的发生频率仅为14%^[8];美国白人和日本裔短暂性脑缺血发作患者之间颈动脉硬化对照研究发现,80%以上日本裔的重度狭窄在颅内,85%白人的重度狭窄在颅外^[9]。上述研究提示亚洲人颅内动脉硬化较白人发病率高。本组动脉硬化病变中,颈内动脉颅内与颅外病变各占51.15%和48.85%,颈内动脉病变较颅外动脉病变略多,与上述研究一致。根据病变具体部位,颈内动脉动脉硬化好发部位依次是:颈内动脉颅外段、大脑中动脉分叉前段、颈内动脉颅内段、颈总动脉和大脑中动脉分叉后段。可见动脉硬化好发于颈内动脉系统中间部分,该系统的两端病变明显少。此现象原因不明,是否与血流动力学相关,尚待进一步研究。

3.2 动脉硬化病变的DSA形态学特征

颈内动脉系统动脉硬化性病变的DSA形态特征未见有系统描述,本研究中经过对病变的不同形态学特性进行分析,发现其中~重度狭窄病变较轻度狭窄多,短病变较长病变多,非溃疡病变较溃疡病变多,非成角病变较成角病变多,无狭窄两端扩张病变较狭窄两端扩张病变多,偏心性病变与向心性病变发生率相似。我们可以描述一个常见的颈内动脉系统动脉硬化病变:长度<10 mm、狭窄程度在50%以上、光滑的、非成角的偏心或向心性病变。

3.3 动脉硬化病变的DSA形态学特征的临床意义

动脉硬化病变的DSA形态学特征有重要的临床意义。首先病变形态与介入治疗决策和器材选择相关,如病变的长度以及是否成角病变决定了介入治疗的风险与手术效果,其中短病变、无成角病变宜行介入治疗,手术效果好,而长病变、成角病变手术风险大,术后并发症高^[10]。另外,不同的病变形态提示卒中发生风险不同,可据此进行卒中风险的预测,如动脉狭窄程度与脑梗死的发病率密切相关,多数学者发现卒中发生率与狭窄程度正相关^[1, 11],一般认为长期管腔狭窄造成脑血管反应性降低,从而导致低血流性梗塞^[12],也有学者认为动脉管腔狭窄导致卒中机制中既有低灌注因素又有栓塞因素^[13]。病变溃疡也被认为是脑梗死的栓塞发病机制中的病理基础,在近半个世纪前就有学者观察到颈动脉硬化溃疡与脑栓死的关

系^[14];大样本病理研究发现症状性动脉硬化患者溃疡发生率远高于无症状患者^[15];血管造影研究提示DSA发现有溃疡斑块患者中风风险较非溃疡者高^[16];血管超声与造影研究发现,造影发现的溃疡性颈动脉斑块60%以上在MCA可探测到栓子信号,推测溃疡病变通过栓子脱落导致远端较小动脉闭塞为其致病的可能机理^[17];病理学研究进一步证实,伴颈动脉溃疡病变的脑梗死其动脉闭塞多为栓塞性^[18]。病变的向心性与病变的稳定性相关,一项冠脉病变形态学与病变进展的相关研究发现,在进展到次全闭塞的所有病变中,偏心病变占71%^[19],提示偏心性病变不稳定,容易进展。血液动力学研究发现偏心性狭窄的病变局部血流力学参数明显异常,显著增加了偏心性狭窄的剪切力相关现象的发生,加速了血小板和单核细胞沉积,从而容易诱发局部血栓形成^[20]。

本组颈内动脉系统脑动脉硬化病变形态学特征中,中重度狭窄、短病变、非溃疡病变、非成角病变、偏心性病变以及无狭窄两端扩张病变为其主要表现。动脉硬化病变的形态学特征的研究对临床诊断动脉硬化性卒中、评估患者卒中风险及治疗决策等都有重要意义,有必要进一步进行病变形态与卒中发生率、介入手术成功率及并发症的相关研究。

参考文献:

- [1] Gasecki AP, Eliasziw M, Ferguson GG, et al. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group[J]. J Neurosurg, 1995, 83(5): 778-82.
- [2] Rothwell PM, Gibson R, Warlow CP. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis. On behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group[J]. Stroke, 2000, 31(3): 615-21.
- [3] Committee NASCETNS. Methods, patient characteristics, and progress[J]. Stroke, 1991, 22(6): 711-20.
- [4] Mori T, Fukuoka M, Kazita K, et al. Follow-up study after intracranial percutaneous transluminal cerebral balloon angioplasty [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 1998, 19(8): 1525-33.
- [5] Streifler JY, Eliasziw M, Fox AJ, et al. Angiographic detection of carotid plaque ulceration. Comparison with surgical observations in a multicenter study. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial[J]. Stroke, 1994, 25(6): 1130-2.
- [6] Freed MS. The manual interventional cardiology [M]. //Proximal vessel tortuosity and angulated lesions. Stoneham: Butterworth Publishers, 1987: 237-40.
- [7] Feldmann E, Daneault N, Kwan E, et al. Chinese-white differences in the distribution of occlusive cerebrovascular disease [J]. Neurology, 1990, 40(10): 1541-5.

(下转773页)

CHAP作为骨组织工程常用的生物材料支架,最大的不足就是其体内降解的速度较慢^[13-15],但在我们的实验中发现对其降解速度有利的证据。在早期的X线片上组织工程骨表现出随着时间的增长,成骨量逐渐增加,由于CHAP的密度大于正常皮质骨密度,而且CHAP在早期没有明显的降解,所以X线片上表现出较为均匀一致的高密度区。在远期的观察中,可以看出组织工程骨局部光密度开始呈下降趋势。尤其是组织工程骨髓腔部位的密度下降明显,且CHAP规律性的纹理已经完全消失、结构紊乱、散在条形纹、密度不一,并且已经有髓腔再通的现象。组织学结果显示术后2年后局部骨组织中CHAP的架构完全消失,甚至CHAP的残留颗粒都已经非常少,说明CHAP大部分已经降解或者成为组成新生骨组织的无机成分。这些结果都说明CHAP在体内长期植入后可以大部分被降解,作为骨组织工程的生物材料支架有着较好的生物学表现。

参考文献:

- [1] 陈滨,裴国献,王珂等.大动物体内促组织工程骨成骨及血管化手段的研究[J].中国医学科学院学报,2003,25(1):26-31.
- [2] 何川,邓廉夫,周来生,等.自体成骨细胞--nBGC复合物修复犬胫骨骨缺损[J].中国矫形外科杂志,2003,11(15):1047-9.
- [3] 阳富春,杨志明,李秀群,等.组织工程化骨修复猕猴长段骨缺损的实验研究[J].中国修复重建外科杂志,2003,17(5):406-10.
- [4] 陈滨,裴国献,王珂,等.山羊胫骨大段骨缺损的组织工程骨修复及放射性核素显像监测[J].第一军医大学学报,2002,22(11):966-9.
Chen B, Pei GX, Wang K, et al. Repar of tibial defect with tissue-engineered bone graft and radionuclide bone imaging in goats [J]. J First Mil Med Univ/Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao,
- [5] Loye C. Bone grafts using tissue engineering[J]. Bull Mem Acad R Med Belg, 2001, 156(729): 418-21.
- [6] Chistolini P, Ruspantini I, Bianco P, et al. Biomechanical evaluation of cell-loaded and cell free hydroxyapatite implants for the reconstruction of segmental bone defects [J]. J Mater Sci Mater Med, 1999, 10: 739-43.
- [7] Quarto R, Kutev SM, Kon E, et al. Repair of large bone defects by autologous human bone marrow stromal cells[J]. Tissue Eng, 2000, 6(6): 669-73.
- [8] Yanaga H, Udo Y, Yamauchi T, et al. Cry preserved cultured epidermal allografts achieved early closure of wounds and reduced scar formation in deep partial thickness burn wounds (DDB) and split thickness skin donor sites of pediatric patients[J]. Burns, 2001, 27(7): 689-98.
- [9] De SK, Reis ED, Kerstein D. Wound treatment with human skin equivalent[J]. J Am Podiatr Med Assoc, 2002, 92(1): 19-23.
- [10] Vacanti CA, Bonassar LJ, Vancanti MP, et al. Replantation of an avulsed phalanx with tissue-engineered bone [J]. N Engl J Med, 2001, 344(20): 1511-4.
- [11] Rodriguez-lorenzo LM, Vallet-Regi M, Ferreira JM, et al. Hydroxyapatite ceramic bodies with tailored mechanical properties for different applications[J]. J Biomed Mater Res, 2002, 60(1): 159-66.
- [12] Wiltfang J, Merten HA, Schlegel KA, et al. Degradation characteristics of α and β tri-calcium-phosphate (TCP) in mini pigs[J]. J Biomed Mater Res, 2002, 60(1): 115-21.
- [13] Thomson RC, Yaszemski MJ, Powers JM, et al. Hydroxyapatite fiber reinforced poly (α -hydroxyester) foams for bone regeneration [J]. Biomaterials, 1998, 19(21): 1935-9.
- [14] Burg KJ, Porter S, Kellam JF. Biomaterial developments for bone tissue engineering[J]. Biomaterials, 2000, 21(23): 2347-59.
- [15] Bakos D, Soldan M, Hernandez-Fuentes I. Hydroxyapatite collagen hyaluronic acid composite[J]. Biomaterials, 1999, 20(2): 191-5.

(上接769页)

- [8] Sacco RL, Kargman DE, Gu Q, et al. Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction[J]. Stroke, 1995, 26(1): 14-20.
- [9] Nishimaru K, McHenry LC, Toole JF. Cerebral angiographic and clinical differences in carotid system transient ischemic attacks between American Caucasian and Japanese patients [J]. Stroke, 1984, 15(1): 56-9.
- [10] Mori T, Mori K. Percutaneous transluminal cerebral angioplasty: serial angiographic follow-up after successful dilatation [J]. Neuroradiology, 1997, 39(2): 111-6.
- [11] 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): 1415-25.
- [12] Gur AY, Bornstein NM. Cerebral vasomotor reactivity of bilateral severe carotid stenosis: is stroke unavoidable [J]? Eur J Neurol, 2006, 13(2): 183-6.
- [13] Caplan LR, Wong KS, Gao S, et al. Is hypoperfusion an important cause of strokes? If so, how[J]? Cerebrovasc Dis, 2006, 21(3): 145-53.
- [14] Wood EH, Correll JW. Atheromatous ulceration in major neck vessels as a cause of cerebral embolism [J]. Acta Radiol Diagn (Stockh), 1969, 9: 520-36.
- [15] Fisher M, Blumenfeld AM, Smith TW. The importance of carotid artery plaque disruption and hemorrhage[J]. Arch Neurol, 1987, 44(10): 1086-9.
- [16] Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, et al. Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis [J]. Stroke, 1994, 25(2): 304-8.
- [17] Orlandi G, Parenti G, Bertolucci A, et al. Carotid plaque features on angiography and asymptomatic cerebral microembolism [J]. Acta Neurol Scand, 1997, 96(3): 183-6.
- [18] Lammie GA, Sandercock PA, Dennis MS. Recently occluded intracranial and extracranial carotid arteries. Relevance of the unstable atherosclerotic plaque[J]. Stroke, 1999, 30(7): 1319-25.
- [19] Ambrose JA, Winters SL, Arora RR, et al. Angiographic evolution of coronary artery morphology in unstable angina [J]. J Am Coll Cardiol, 1986, 7(3): 472-8.
- [20] Tambasco M, Steinman DA. Path-dependent hemodynamics of the stenosed carotid bifurcation [J]. Ann Biomed Eng, 2003, 31(9): 1054-65.