

70例颈动脉粥样硬化彩色多普勒诊断和病因病理学分析

龙 奇, 陈卫东, 徐桂影, 杨 萍, 刘齐会

作者单位: 243000, 安徽马鞍山市, 十七冶医院超声科

作者简介: 龙 奇(1955-), 男, 副主任医师, 研究方向: 血管超声。E-mail: longqi20082008@126.com。

[摘要] 目的 通过70例颈动脉粥样硬化彩色多普勒超声诊断的回顾性分析, 探讨其病因病理学改变规律。方法 病人分为糖尿病组11例, 高血压组24例, 脑梗塞组6例, 颈性眩晕或椎基底动脉供血不足组18例, 冠心病组5例和其他组6例。病变分为类脂质沉积、软斑、硬斑和复合斑。结果 颈动脉粥样硬化斑块形成和类脂质沉积共32例, 疾病集中在60岁以上人群, 其中男性20例(62.5%), 女性12例(37.5%)。糖尿病组平均年龄67.7岁, 颈动脉均有不同类型的粥样硬化斑块; 高血压组平均年龄64.25岁, 粥样硬化斑块的发生率为37.5%; 脑梗塞组的平均年龄为68.2岁, 有颈动脉粥样硬化斑块的病人占66.6%; 颈性眩晕或椎基底动脉供血不足(VBI)组的平均年龄为62.3岁, 粥样硬化斑块的发生率为22.2%; 冠心病组平均年龄68.2岁, 合并颈动脉粥样硬化斑块的病人达80%; 各病例组年龄无明显差异。结论 糖尿病合并颈动脉粥样硬化斑块的发生率最高, 依次是冠心病、脑梗塞、高血压和椎基底动脉供血不足。低血流剪切力和高牵张应力是动脉粥样硬化的主要危险因素。血管内皮功能障碍, 也是动脉粥样硬化的重要因素。

[关键词] 颈动脉粥样硬化; 彩色多普勒超声诊断

[中图分类号] R 543.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2009)01-0056-03

Analysis on colore doppler supersonic diagnosis and etiology and pathology of carotid atherosclerosis in 70 patients LONG Qi, CHEN Wei-dong, XU Gui-ying, et al. Department of Ultrasonography, The Hospital of the 17 Metallurgical Industry Ministry, Maanshan 243000, China

[Abstract] **Objective** To analyse the colore doppler supersonic diagnosis of seventy patients with carotid atherosclerosis disease and to explore the pathological changes regularity. **Methods** The patients were divided into diabetes mellitus group ($n=11$), hypertension group ($n=24$), cerebral infarction group ($n=6$), cervical vertigo or vertebrobasilar insufficiency group (VBI) ($n=18$), coronary heart disease group ($n=5$), other group ($n=6$). The lesions were lipid storage, the soft, hard and compound plaques. **Results** There are 32 case of patients with lesions of carotid atherosclerosis plaque and lipid deposition, 20 case of male (62.5%), 12 case of female (37.5%). The average age of diabetes mellitus group was 67.7 years. The average age of hypertension group was 64.25 years. The average age of cerebral infarction group was 68.2 years. The average age of cervical vertigo or VBI group was 62.3 years. The average age of coronary heart disease group was 68.2 years. The prevalence of carotid artery plaque in hypertension and cerebral infarction group were 37.5% and 66.6% respectively. The prevalence of carotid artery plaque in cervical vertigo or VBI and coronary heart disease group were 22.2% and 80% respectively. There was no significant difference between the different age groups. **Conclusion** The diabetic patients with carotid atherosclerosis have the highest rates, followed by coronary heart disease, cerebral infarction, hypertension and vertebrobasilar insufficiency. Low-flow shear stress and high stretch stress is of atherosclerosis major risk. Vascular endothelial dysfunction is also an important factor.

[Key words] Carotid atherosclerosis; Colore doppler supersonic

动脉粥样硬化是一个全身性、多病因疾病。由于累及心脑血管, 可造成严重后果^[1]。随着颈动脉彩超检查的广泛开展, 对不同病因引发的颈动脉粥

样硬化也有了进一步的了解。本文通过70例颈动脉粥样硬化彩色多普勒超声诊断的回顾性分析, 探讨其病因病理学改变规律。

1 资料与方法

1.1 临床资料 随机抽取我院近期 70 例颈部血管彩色多普勒超声检查的资料,其中男 37 例,女 33 例,年龄 22~87 岁,平均年龄 64.4 岁。70 例患者根据病史分为糖尿病组 11 例(15.7%),高血压组 24 例(34.3%),脑梗塞组 6 例(8.6%),颈性眩晕或椎基底动脉供血不足组 18 例(25.7%),冠心病组 5 例(7.1%)和其他组 6 例(8.6%)。所有病人都有不同程度的血脂增高。

1.2 仪器与方法 全部病例均使用 HP-IP-HX 型彩色多普勒超声诊断仪检查,线阵探头频率为 5~10 MHz。受检者取仰卧位,充分暴露颈部,依次显示双侧颈总动脉起始部、颈总动脉主干、颈总动脉分叉部和颈内外动脉,记录血流速度、阻力指数、搏动指数、管径、内膜中层厚度。对血流状态紊乱的起始部、分叉部和颈内动脉起始部重点进行观察。详细

记录斑块大小、部位、数量、形态和性质。对内膜局限性增厚隆起、内膜下有脂质沉积的病例定义为类脂质沉积;对突出于管腔,形态不规则,以胶原纤维为主的纤维脂肪弱回声斑块定义为软斑;对回声增强,后方有声影,以纤维化、钙化为主的斑块定义为硬斑;对斑块内出血、溃疡和血栓形成者定义为复合斑。所有病例均留有录像或图片资料。对诊断为软斑的病例,在降脂、稳定斑块治疗后追踪观察 1~2 年;对复合性斑块的病人,及时治疗并定期复查。

1.3 统计学分析 全部数据采用 SPSS10.0 统计分析软件处理,各疾病组年龄差异比较采用 *t* 检验, $P>0.05$ 为差异无统计学意义, $P<0.05$ 判定为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 颈动脉检查结果 见表 1。

表 1 70 例颈动脉粥样硬化超声检查结果(例)

病种	例数	双侧斑块	单侧斑块		脂质沉积		动脉硬化	正常	炎症
			右	左	右	左			
糖尿病	11	8	1	1	1	*	-	-	-
高血压	24	1	6	2	-	-	11	4	-
脑梗塞	6	-	1	3	▲	-	2	-	-
颈性眩晕或 VBI	18	1	-	-	3	-	13	1	-
冠心病	5	1	1	-	1	1	1	-	-
其他	6	-	-	-	-	-	3	2	1
总计	70	11	9	6	6	2	30	7	1

注:*左颈动脉类脂质沉积合并有双侧颈动脉粥样硬化斑块形成。▲合并右侧颈动脉粥样硬化斑块形成。

2.2 性别、年龄分布 上述病例中,颈动脉粥样硬化斑块形成和类脂质沉积共 32 例,颈动脉粥样硬化发病率 45.7%,均 50 岁以上(80 岁以上 4 例,70 岁以上 13 例,60 岁以上 13 例,50 岁以上 2 例),疾病集中在 60 岁以上人群($P<0.05$),其中男性 20 例(62.5%),女性 12 例(37.5%),男、女比例略 $<2:1$ 。糖尿病组平均年龄 67.7 岁,颈动脉均有不同类型的粥样硬化斑块;高血压组平均年龄 64.25 岁,粥样硬化斑块的发生率为 37.5%;脑梗塞组的平均年龄 68.2 岁,有颈动脉粥样硬化斑块的病人占 66.6%;颈性眩晕或 VBI 组平均年龄 62.3 岁,粥样硬化斑块的发生率为 22.2%;冠心病组平均年龄 68.2 岁,合并颈动脉粥样硬化斑块的病人达 80%。各组年龄差异无统计学意义($P>0.05$)。糖尿病合并颈动脉粥样硬化斑块的发生率最高,依次是冠心病、脑梗死、高血压和椎基底动脉供血不足。

2.3 斑块发生部位 70 例病人中有 26 例发生多发或单发粥样硬化斑块,其中软斑 6 例,硬斑 16 例,复合斑 4 例。斑块发生在颈动脉分叉处 19 例,颈内

动脉起始部 3 例,颈外动脉 1 例,3 例为颈动脉分叉处合并颈动脉主干多发斑块形成。8 例类脂质沉积除 1 例发生在左颈动脉主干外,其余 7 例均发生在颈动脉分叉处,其中 2 例合并有斑块形成。

2.4 声像图及其他表现 单纯颈动脉硬化仅表现为 IMT 增厚、内膜面粗糙、连续性中断、回声增强和血管阻力增大。这些病例主要集中在颈性眩晕、椎基底动脉供血不足和高血压病例组中。在其他病例组 6 例中表现为多发性大动脉炎 1 例,左上肢无脉症 1 例,浮肿待查 1 例,肺心病 3 例。

3 讨论

3.1 现代细胞和分子生物技术显示,动脉粥样硬化病变具有巨噬细胞游移、平滑肌细胞增生,大量胶原纤维和弹力纤维以及蛋白多糖等结缔组织基质形成以及细胞内、外脂质积聚的特点。由于在动脉内膜积聚的脂质外观呈黄色粥样改变,因此称为动脉粥样硬化。本病是多病因疾病,主要的危险因素有年龄、性别、肥胖、吸烟、血脂、血压、血糖和糖耐量异常。值得特别提出的是:近些年糖尿病的发病率逐年增加,糖

尿病造成的动脉粥样硬化多造成严重的临床后果,在该组病例中所有病人都合并有不同程度的粥样硬化斑块或类脂质沉积,远远高于国内一些报道。这可能与我院临床医生送检病人年龄较大有关,这些病人可能同时合并有老年性动脉硬化,即动脉长度增加、内径增宽、弹性降低、管壁增厚出现纤维化和钙化。高血压的动脉硬化主要累及全身细小动脉,以管壁透明变性、弹性组织增生为主,其颈动脉粥样硬化斑块的发生率相对较低。而冠心病、脑梗死是在动脉硬化的基础上发生或同时合并存在,颈动脉粥样硬化斑块的发生率可能较高^[2]。大量研究已证实动脉粥样硬化是一个全身性、弥漫性病变过程,而外周动脉的粥样硬化在一定程度上可反映并预测心脑血管粥样硬化病变的严重程度。

3.2 另有理论认为,粥样硬化斑块的形成是动脉对内膜损伤作出的反应结果。因此,血流动力学在动脉粥样硬化发生中起重要作用^[3]。低血流剪切力和高牵张应力可以使动脉粥样硬化的危险性增加^[4]。因颈动脉分叉处管径大、流速低、剪切力小,所以斑块容易发生。而高血压病人的血管牵张应力大,直接损伤内皮,并促进中膜平滑肌细胞迁移、增

殖、凋亡、分化和炎症发生,斑块可发生在颈动脉应力较大的部位。

3.3 血管内皮细胞是血管稳态的调节者,主要在维持血管舒张与收缩,抑制或促进血管平滑肌细胞的增殖和迁移以及血栓形成或纤维蛋白溶解等方面的相互平衡作用。血管内皮细胞通过释放内皮衍生性舒张因子 NO 及其他血管活性物质来调节血管的舒张功能。高血压可导致并加重血管内皮功能障碍^[5],从而加重动脉粥样硬化。

参考文献

- 1 郑强荪. 动脉粥样硬化易感性与 Rb 基因多态性相关性研究[J]. 第四军医大学学报, 2001, 22(16): 66-68.
 - 2 刘芳, 杨浣宜, 祁芸云, 欧阳福珍. 冠状动脉搭桥术前超声检测颈动脉狭窄的临床意义[J]. 中国超声医学杂志, 2008, 24(2): 14-146.
 - 3 郭宝生, 任卫东, 唐力, 等. 主动脉瓣周围管壁粥样硬化的超声观察及血流动力学分析[J]. 中国超声医学杂志, 2008, 24(3): 244-246.
 - 4 沈若宇, 叶杭生. 血管超声对糖尿病患者颈动脉壁剪切力的评价[J]. 中国超声医学杂志, 2008, 24(1): 34-36.
 - 5 吴海燕, 彭勤中, 陈继, 李东峰. 高血压患者左室重构和舒张功能变化与内皮功能关系的超声检测[J]. 临床超声医学杂志, 2008, 10(3): 161-163.
- [收稿日期 2008-09-06][本文编辑 宋卓孙 刘京虹]

(上接 55 页)

朱斌等^[7]用 K-B 法药敏纸片初筛 108 株铜绿假单胞菌, 30 株产 AmpC 酶。头孢西丁三维试验验证 28 株 AmpC 酶阳性。新发现 1 株产质粒介导的 CMY-7 型 AmpC 酶菌株。证明铜绿假单胞菌也可经质粒介导产生 AmpC 酶。

3.4 不动杆菌 108 株中 73 株(67.59%)耐头孢西丁。由于耐药机制较为复杂, 涉及到产 AmpC 酶、产 ESBLs、产苯唑西林酶^[8], 因此, 水解碳青霉烯类抗生素, 对大多数抗菌药物呈抵抗现象。

3.5 本院分离的 6 种主要革兰阴性菌中 3 种对头孢西丁耐药现象较为严重, 仅奇异变形杆菌对头孢西丁高度敏感(100%), 可能与该菌主要为社区获得有关。对头孢西丁耐药提示细菌高产 AmpC 酶, 或同时产 ESBLs 和 AmpC 酶。加上其他耐药机制使对 β -内酰胺类、头霉素类、喹诺酮类、氨基糖苷类碳青霉烯类抗生素抵抗。随着三代头孢菌素在临床的大量使用, 产 AmpC 酶细菌已成为医院内重要病原菌。特别是质粒 AmpC 酶的产生, 必然导致耐药的广泛流行。因此, 应加强对抗菌药物合理应用的管理, 特别是对 β -内酰胺类抗菌药物使用的管理。应开展对 AmpC 酶的临床检测, 提高细菌耐药报告的

准确性, 指导临床合理选用抗生素。

参考文献

- 1 郑沁, 康梅, 过孝静, 等. 头孢美唑和头孢西丁对产与非产超广谱 β -内酰胺酶菌株体外抗菌活性比较[J]. 中国感染与化疗杂志, 2006, 6(1): 50-52.
 - 2 彭少华, 刘素铃, 程文娟, 等. 大肠埃希菌产质粒介导 AmpC 酶现状和基因型研究[J]. 中国感染与化疗杂志, 2006, 6(2): 73-76.
 - 3 Yan JJ, Hsueh PR, Lu JJ, et al. Extended-spectrum β -lactamases and plasmid-mediated AmpC enzymes among clinical isolates of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* from seven medical centers in Taiwan[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2006, 50(5): 1861-1864.
 - 4 Schmidtke AJ, Hanson ND. Model system to evaluate the effect of AmpD mutations on AmpC-mediated β -lactamases resistance[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2006, 50(6): 2030-2037.
 - 5 彭青, 钱元恕. 嗜麦芽窄食单胞菌耐药机制的研究进展[J]. 中国感染与化疗杂志, 2006, 6(3): 209-211.
 - 6 徐俊芳, 吴菊芳. 多重耐药铜绿假单胞菌感染[J]. 中国感染与化疗杂志, 2007, 7(2): 141-144.
 - 7 朱斌, 吴安华, 张平, 等. 铜绿假单胞菌质粒介导的 AmpC β -内酰胺酶耐药性的分子生物学研究[J]. 中华医院感染学杂志, 2007, 17(8): 905-909.
 - 8 Heritier C, Poirat L, Fournier PE, et al. Characterization of the naturally occurring oxacillinase of *Acinetobacter baumannii*[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2005, 49(10): 4174-4179.
- [收稿日期 2008-08-11][本文编辑 谭毅 黄晓红]