文章编号:1000-5404(2011)15-1661-02

经验交流

脑内颈动脉狭窄支架植入术后血管重构特点与血流动力学的改变

孟 昕[1],刘建林[1],杜亚娟[2] (710061 西安,西安交通大学医学院第一附属医院:干部病房5病区[1],周围血管科超声室[2])

[关键词] 颈动脉狭窄支架植入术;血管重构;血流动力学;彩色多普勒超声
[中图法分类号] R743 [文献标志码] B

脑内颈动脉硬化与狭窄对颈动脉影响很大,可直接侵害颈动脉,在这些部位形成动脉粥样硬化斑块[1],其结果会造成严重脑卒中或脑缺血,甚至会危及生命[2]。本研究对脑内颈动脉狭窄患者行自膨胀式支架植入术,在术后3 d、1、3个月用彩色多普勒超声测量支架近心端、中间段、远心端内径,以及支架内新生内膜厚度、颈内动脉收缩期峰值流速及舒张期最大流速、颈总动脉收缩期峰值流速等各参数,通过对各数据进行统计分析,探讨颈动脉狭窄支架植入术后血管重构与血流动力学的改变。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选择2002年6月至2010年6月在我院接受治疗的临床表现主要为短暂性脑缺血发作患者、脑梗死患者、颈部动脉有狭窄等病变的无症状患者,同时经颈动脉超声与CT检查均示颈总动脉主干道和(或)分叉处和(或)分颈内动脉起始段有不同程度的狭窄与阻塞。纳入研究40例,其中男性30例,女性10例,年龄42~78(65.5±9.5)岁。同时选择40例健康体检者,其中男性29例,女性11例,年龄41~75(64.5±6.2)岁。2组年龄、性别等一般情况差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 检测方法

1.2.1 术前颈动脉超声检查 每位患者均行颈动脉超声检查,采用飞利浦公司的IE-33型彩色多普勒超声诊断仪,浅表探头频率为6.0~7.5 MHz。经检查发现所有患者的颈总动脉或颈总动脉分叉处或颈内动脉起始段均有不同程度的狭窄,并根据斑块的病理成分和相应的组织回声,将斑块分为软斑块、钙化斑块和混合斑块。同时应用彩色血流信号观察血流充盈情况。使用脉冲多普勒检测血流频谱。取样容积置于血管纵切面中彩色血流最明亮处,调节声速与血流夹角度。连续显示5个心动周期血流频谱,冻结图像。

1.2.2 术后颈动脉超声检查 每位患者在术后3 d、1、3个月内常规行颈动脉超声检查,横断面与纵切面下充分显示颈动脉支架,观看支架的位置、贴壁情况以及有无夹层分离,测量颈动脉支架近心端、中间段及远心端的内径,重复测量5次,取平均值;用频谱多普勒测量支架颈内动脉段收缩期峰值流速(PSV_{IGA})及舒张期最大流速(EDA_{ICA})、支架颈总动脉段收缩期峰值流速(PSV_{IGA}/PSV_{CCA}),均反复测量5个心动周期,取其平均值。血流灌注指数(PI)=(收缩期峰值流速-舒张末期流速)/收缩期峰值流速。血流阻力系数(RI)=(收缩期峰值流速-舒张末期流速)/平均流速。

1.3 颈动脉狭窄支架植入术

常规术前检查,稳定血压、血糖,经过全身肝素化,所有患者均采用Seldinger技术经股动脉置入90 cm 8F长鞘,然后配合125 cm造影管和300 cm交替导丝组成一个三角长鞘系统,加用超硬导丝将三角长鞘系统送至颈动脉狭窄位置,行颈动脉血管造影,明确狭窄部位的性质与特点;再为此选择合适的支架通过三角长鞘系统,以300 cm交替导丝为支撑导引,在相应造影管的显示指示下,先将300 cm交替导丝送至颈动脉岩骨段水平,再将支架系统送至颈动脉狭窄位置,确认位置后释放自膨胀式支架,然后再次进行造影确认。

1.4 统计学处理

计量资料以$\bar{x}\pm s$表示,采用SPSS 15.0统计软件进行方差分析与t检验。

2 结果

2.1 斑块分型

软斑超声图像为均匀或不均匀的,形态不定的弱、低回声;钙化斑是软斑大量的钙盐沉积后呈现较强回声可伴有声影的斑块;混合斑块也称复杂斑块,表现为超声不均匀的、强度不等的、形态不规则的斑块。超声结果显示40例患者软斑块5例,混合斑块25例,钙化斑块10例。

2.2 支架内径的变化

支架的近心端、中间段、远心端内径在术后3 d、1、3个月持续增加($P<0.01$),其中支架远心端在术后内径最小,术后3个月基本达到对照组标准。见表1。

表1 颈动脉狭窄支架植入手术治疗前后各节段内径变化
(mm,$n=40$,$\bar{x}\pm s$)

组别	近心端	中间段	远心端
对照组	6.52±0.52	4.88±0.52	4.85±0.44
病例组			
术前	5.32±0.67	3.85±0.65	3.25±0.43
术后3 d	6.18±0.68[a]	4.21±0.65[a]	3.98±0.48[a]
术后1个月	6.50±0.75[b]	4.59±0.89[b]	4.40±0.56[b]
术后3个月	6.41±0.72[c]	4.80±0.75[c]	4.85±0.63[c]

a:$P<0.01$,与术前比较;b:$P<0.01$,与术后3 d比较;c:$P<0.01$,与术后1个月比较

2.3 血流动力学变化

PSV_{IGA}、EDA_{ICA}、PSV_{IGA}/PSV_{CCA}在术后持续增快($P<0.01$),但是过了1个月后开始有所下降。PSV_{CCA}在术后各个

[通信作者] 孟 昕,E-mail: mengxi_nj@163.com

时间点都没有明显变化($P>0.05$)。PI和RI在术后1个月明显下降($P<0.01$),以后趋向平稳。见表2。

表2 颈动脉狭窄支架植入术后不同时间血流动力学的改变
($n=40, \bar{x}\pm s$)

指标	术后3 d	术后1个月	术后3个月
PSV_{IGA}(m/s)	0.75±0.20	1.06±0.23[a]	1.00±0.62[b]
EDA_{ICA}(m/s)	0.22±0.15	0.36±0.14[a]	0.32±0.10[b]
PSV_{CCA}(m/s)	0.68±0.15	0.72±0.19	0.70±0.16
PSV_{IGA}/PSV_{CCA}	1.11±0.13	1.50±0.52[a]	1.51±0.36[b]
PI	0.50±0.04	0.46±0.02[a]	0.44±0.02
RI	0.69±0.05	0.65±0.05[a]	0.63±0.01

a:$P<0.01$,与术后3 d比较;b:$P<0.01$,与术后1个月比较

3 讨论

在血管重构方面,研究显示颈动脉支架术后再狭窄主要发生在术后第1年,也就是新生内膜增生占主要优势的阶段[1]。本结果显示,支架的近心端、中间段、远心端内径在术后3 d、1、3个月持续增加($P<0.01$),也说明了支架术后的支架内再狭窄与新生内膜的异常增生密切相关[3]。

在血流动力学方面,PSV_{IGA}、EDA_{ICA}、PSV_{IGA}/PSV_{CCA}在术后持续增快($P<0.01$),但是过了1个月后开始有所下降。PSV_{CCA}在术后各个时间点都没有明显变化,表明颈动脉支架植入术改变了血管的生物学,可能对血管修复有重要影响。已有研究发现肾素-血管紧张素系统(RAS)在颈动脉支架植入术后再狭窄的发生中起着重要作用,分析表明RAS可通过血管紧张素受体1(AT1)受体的激活发挥作用,促发炎症和血栓形成的效应[4]。血管紧张素受体2(AT2)受体激活则可以发挥舒张血管、抗增生、抗血栓的效应。因此对RAS进行干预,从受体水平阻断AT1受体介导的作用而保留AT2受体激活的作用[5]。通过对颈动脉支架植入术后再狭窄患者和正常血管中膜平滑肌p53基因表达检测结果表明,颈动脉支架植入术后再狭窄患者平滑肌对异位p53敏感性增加,p53的失活增加了平滑肌对损伤的敏感性;而颈动脉支架植入术后再狭窄平滑肌p53依赖的细胞生长抑制机制缺乏,导致了上述情况发生[6-7]。

总之,颈动脉狭窄支架植入术后血管重构与血流动力学的改变是个复杂的过程,可能对血管修复有重要影响,但是影响过程中可能有大量因子的参与。不过随着现代技术的发展,颈动脉狭窄支架植入术可作为颈动脉狭窄患者的主要治疗手段。

参考文献:

[1] 周波, 竺挺, 符伟国, 等. 颈动脉支架内再狭窄的早期随访结果分析[J]. 中国普外基础与临床杂志, 2006, 11(6): 662-664.

[2] Thygesen K, Alpert J S, White H D, *et al*. Universan definition of myocardial infarction[J]. Eur Heart J, 2007, 28(20): 2525-2538.

[3] Cumming M E, Cumming M J. Endovascular treatment of carotid artery stenosis[J]. J Insur Med, 2005, 37(8): 214-220.

[4] 杨新春, 李延辉, 王乐丰. 急性冠状动脉综合症[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 258-277.

[5] 郁志明, 洪侃, 杨传高, 等. 瘦素、脂联素之比和颈动脉内膜中层厚度的关系[J]. 临床心血管病杂志, 2009, 25(9): 643-644.

[6] 肖暖, 唐路宁, 陈春红, 等. 急性心肌梗死择期PCI对左室重构及远期预后的影响[J]. 中国老年学杂志, 2007, 2(27): 270-274.

[7] Zhou W, Lin P H, Bush R L, *et al*. Management of insent restenosis after carotid artery stenting in high risk patients[J]. J Vasc Surg, 2006, 43(2): 305.

(**收稿**:2011-01-25;**修回**:2011-03-03)

(编辑 汪勤俭)

经验交流

文章编号:1000-5404(2011)15-1662-02

23例创伤性连枷胸的救治体会

邓万洪,江 勇,梁开心,冷继松 (400802 重庆,南桐矿业公司总医院外一科)

[**关键词**] 连枷胸;创伤

[**中图法分类号**] R655 [**文献标志码**] B

创伤性连枷胸是一种常见的严重闭合性胸部创伤,常合并心肺挫伤、血气胸等损伤。可引起严重的呼吸、循环功能障碍,死亡率高达20%~50%[1]。我科于2004年1月至2010年10月收治23例严重胸部创伤(连枷胸)患者,收到较好的效果,现总结报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本组连枷胸患者共23例,其中男性21例,女性2例,平均年龄35.6(18~62)岁。其中车祸撞击伤6例,坠落伤2例,井下挤压伤15例。同侧超过6根肋骨骨折18例,其中双侧多发性肋骨骨折6例;合并胸骨骨折3例,肩胛骨骨折6例,血(气)胸17例,肺挫裂伤11例,肺静脉破裂1例,纵隔气肿3例,心肌挫伤2例(无心肌破裂),失血性休克5例,肝破裂2例,脾破裂3例,胸椎骨折2例,骨盆骨折3例,膈肌破裂4例。

1.2 治疗方法

立即吸氧、开放气道、建立静脉通道;对大量失血者及时给予输血;有血气胸者急行胸腔闭式引流术;部分患者行床旁局麻下巾钳牵引固定;合并有休克者经锁骨下静脉穿刺置管监测中心静脉压(CVP)指导输血补液,常规使用抗生素,大剂量沐舒坦;本组患者均采用静脉泵自控镇痛。对4例浮动胸壁呈急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的患者,即行气管插管机械通气,呼吸机辅助15~140 h,同时行镇静镇痛减轻人机对抗;血液动力

[**通信作者**] 江 勇,E-mail:jiangyongpenlan@163.com