维普资讯 http://www.cqvip.com

177-178,207

(25)

文章编号：0253-3626(2000)02-0177-02

双功超声探测颈动脉粥样硬化的研究

周冀英，谢文卫，董为伟
（重庆医科大学临床学院神经内科 400016）

R543.404
R445.1

摘 要 **目的**：研究双功超声（DUS）对颈动脉粥样硬化的诊断价值。**方法**：采用DUS检测颈动脉粥样硬化患者，并与正常人进行对照分析。**结果**：脑梗塞患者颈动脉狭窄、斑块形成的检出率较非梗塞患者高，非梗塞患者的颈动脉主要为内膜粗糙、内中层厚度(IMT)增加。**结论**：双功超声可以为临床诊断颈动脉粥样硬化提供客观依据。

关键词 双功超声；颈动脉；动脉粥样硬化 DUS
中国图书分类法分类号：R543.4 R445.1 **文献标识码**：A **收稿日期**：1999-09-28

Preliminary study on the diagnosis of carotid atherosclerosis by duplex ultrasonography

ZHOU Ji-ying, et al
Department of Neurology, College of Clinical Medicine

Abstract **Objective**: To assess the value of Duplex ultrasonography (DUS) in the diagnosis of carotid atherosclerosis. **Methods**: Detect the carotid arteries atherosclerosis patients with DUS and compare the data to those of normal people. **Results**: The detectable rate of carotid stenosis and plaques is higher in stroke patients than in non-stroke patients. The data of non-stroke patients in DUS mainly display increased intima-media thickness (IMT). **Conclusion**: The clinical diagnosis of carotid atherosclerosis could be made by DUS.

Key Words Duplex ultrasonography; Carotid arteries; Atherosclerosis

脑动脉硬化症一直是临床常用的诊断，但1989年以后，一些权威的脑血管疾病分类及国内新出版的脑血管病专著均取消了脑动脉硬化症这一章节[1,2]。然而，临床上确有相当部分患者，表现为慢性、非特异性脑缺血症状，但同时又不具有TIA、血管性痴呆或卒中等证据，由于缺乏特异性的客观诊断指标，往往将其笼统归入神经衰弱综合症，显然不利于脑卒中的防治。

1 资料和方法

1.1 临床资料

检测组 共28例，男22例，女6例，平均年龄64(55~78岁)。其中脑梗塞患者21例（A组），有偏侧运动障碍20例，血管性痴呆1例。另外7例患者（B组）临床表现为头昏、头痛、记忆力下降等慢性、非特异性脑缺血症状，无神经系统定位体征，CT阴性，病程2~15年，平均病程7年，平均年龄62岁，均患有脑血管疾病危险因素，其中有5例高血压，有3例高血脂，有1例糖尿病。

正常组 6例，男2例，女4例，平均年龄60岁(55~64岁)，均无高血压、心脑血管病史，血脂、血糖均正常。

1.2 方 法[3]

采用HP1000B型超声探头置颈部做纵横切扫查，声像图观察有无斑块形成，内膜是否光滑、规则，有无管壁增厚，测量管径、斑块大小。彩色Doppler脉冲探头，显示血流分布，有无充盈缺损及异常彩色血流。Doppler血流参数：V_{max}(收缩期最大血流速度)、PI值（搏动指数）、频谱宽度。

1.3 统计学处理

计量资料用t检验，记数资料用χ^2检验。

2 结 果

根据颈部双功超声（DUS）检测结果分为三组。颈动脉斑块形成组(1组)：声像图表现斑块凸出于管腔内，分为等密度斑块及混杂密度斑块，颈总动脉狭窄程度26%~87%。共16例，其中A组15例，B组1例。

颈动脉硬化组(2组)：声像图上无斑块形成，表现为内膜粗糙不规则、内膜回声增强，内中层厚度(IMT)[9]增加；Doppler血流图显示管腔血流充盈差，频谱增宽。共12例，其中A组6例；B组6例。6例正

作者介绍：周冀英（1965-01出生），女，主治医师，博士生

维普资讯 http://www.cqvip.com

表1 DUS检测结果三组之间参数

	例数	CCA内径 (mm)	P	CCA Vmax (cm/s)	P	CCA PI	P	频谱增宽	内膜粗糙 IMT
硬化斑块组	16	7.99±0.90	<0.05*	48.82±10.45	<0.01*	1.37±0.18	>0.05*	+	+
硬化组	12	7.38±0.99	<0.05*	52.27±8.88	<0.01*	1.24±0.20	<0.05*	+	+
正常对照组	6	6.61±0.50		64.03±13.60		1.32±0.21		—	—

注：*与正常对照组相比较

表2 28例患者A、B组间的DUS发现

	颈动脉斑块检出率（%）	颈动脉硬化检出率（%）
A组（脑梗塞组）	71.43	28.57
B组（无脑梗塞组）	14.29	85.71

常对照组(3组)：声像图上无斑块形成，内膜光滑、规则，Doppler血流频谱正常，管腔血流充盈好。

由表1中可见，1组及2组CCA（颈总动脉）内径较3组明显增宽（$P<0.05$），认为管壁弹性下降，管壁僵硬致管径增宽。1组及2组CCA V_{max}较3组明显下降（$P<0.01$）。2组CCA PI较其它二组低，差异有显著性（$P<0.05$）。1组及2组均有频谱增宽及内膜粗糙、IMT，阳性率100%。

由表2中可见，无脑梗塞患者(B组)DUS主要表现为颈动脉内膜粗糙、增厚、频谱异常，颈动脉斑块形成的检出率显著低于脑梗塞组(A组)（$P<0.01$）。

3 讨 论

苏镇培等[2]认为，保留脑动脉硬化症的诊断，可提醒病人和医生抓住积极进行二级预防的最后时机。并促进医学工作者寻找更多诊断脑动脉硬化的特异手段。

TCD诊断[5]动脉硬化主要依靠频谱改变，表现为峰时后延、波峰变钝、频谱增宽。DUS[6]由于具有B超显像的优越性，可直接观察动脉管壁的病理改变，当动脉硬化时，管壁僵硬，管腔扩大，内膜粗糙不规则，并可有斑块形成。Doppler血流图显示管腔血流充盈差，频谱增厚，峰时后延，波峰变钝，与TCD血流频谱表现一致。

当动脉硬化时，一般认为TCD表现有PI值增高[5]，也有其它报道[7]。但闫瑞玲等[8]用DUS检测了1889例60岁以上老人，发现脑梗塞组及颈动脉硬化组血流阻力指数较正常组显著降低。本实验中颈动脉硬化组PI值也比正常对照组低。笔者认为PI值反映血管的搏动性，当动脉痉挛时，PI值增高，而当动脉硬化、管腔扩大、血流充盈差时，PI值不一定增高，也可降低。

颈动脉粥样硬化在斑块形成前，就有内膜粗糙不规则、内膜下脂质沉积、IMT增加。高分辨率的DUS可清晰显示。IMT[9]即是内层至中间层厚度（intima-media thickness）。动脉硬化引起的IMT增加远早于管腔狭窄。在流行病学调查和预防医学中，IMT增加较管腔狭窄意义更大。本实验由于设备分辨率不够高的原因，未能精确测量患者的IMT值。

本实验慢性、非特异性脑缺血患者组的DUS以内膜粗糙，IMT增厚，血流频谱增宽为主。仅1例检出动脉斑块，远较脑梗塞患者的动脉斑块检出率低。此7例患者符合苏氏提供的脑动脉硬化症诊断标准。因此，我们认为临床上应保留脑动脉硬化症的诊断，此类人群是预防治疗的重点，正确筛选和防治可大大降低脑梗塞的发病率。DUS可以为上述研究提供较为客观的诊断依据。

参 考 文 献

[1] 苏镇培，陈家德. 1993年全国脑血管疾病专题研讨会纪要[J]. 中国神经精神疾病杂志，1994; 20(1): 2

[2] 苏镇培，黄如训. 关于脑动脉硬化症的几点意见[J]. 中国神经精神疾病杂志，1994; 20(4): 252~253

[3] Bluth EI, Stavros AT, Marich KW, et al. Carotid duplex sonography : a multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria [J]. Radiographics, 1988; 8(3): 487~506

[4] O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Thickening of the carotid wall. A maker for atherosclerosis in the elderly? [J]. Stroke, 1996; 27(2): 224~231

[5] 方 都. 经颅多普勒超声诊断颅脑疾患的新进展[J]. 中华超声影像学杂志，1995; 4(1): 41~44

（下转第207页）

维普资讯 http://www.cqvip.com

的两例皆系导沟欠佳所致。

3.4 对于桥基牙严重倾斜、缺失牙间隙过小的患者，建议采用卫生桥修复。因卫生桥在口内操作步骤少，修复体便于自洁。而对缺牙间隙稍大者，采用金属-树脂联合桥体，有利于矜力的合理分布。保护桥基牙的牙周组织。

3.5 不少学者认为，用螺钉固定的修复体，随时间的推移，或多或少存有螺钉回旋问题。为解决这个问题，本文采用了对修复体连接处进行喷砂粗化处理，于导沟及轴环周围加用玻璃离子粘固粉粘固等方法，在短期内效果较满意。但对其远期效果尚需作长期观察和进一步的研究。

参 考 文 献

[1] 徐君伍，主编. 口腔修复学 [M]. 第3版. 北京: 人民卫生出版社，1994; 116~117

[2] James A.A.Hood,M.D.S.etal.Modification of stress in alviolar bone induced by a tilted molar[J].Prosthet Dent,1975;34(4):415~421

[3] J. Gidden, L.B.I.S.T., J.D. Eccles, Ph.d.,et al. A Screw connectedfixeddpartial denture [J].Prosthet Dent, 1983;50(6):800

(上接第178页)

[6] Kiechl S, Willeit J. The natural course of atherosclerosis. Part II : vascular remodeling [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1999; 19(6): 1491~1498

[7] Czosnyka M, Richards HK, Whitehouse HE, et al. Relationship between transcranial Doppler-determined pulsatility index and cerebrovascular resistance: an experimental study [J]. J Neurosurg, 1996; 84(1): 79~84

[8] 闫瑞玲，张希平，尹玉成，等. 彩色多普勒检测老年人颈动脉硬化的价值探讨[J]. 中国医学影像技术，1995; 11(1): 41~43

[9] Rosfors S, Hallerstam S, Jensen-Urstad K, et al. Relationship between intima-media thickness in the common carotid artery and atherosclerosis in the carotid bifurcation [J]. Stroke, 1998; 29(7): 1378~1382

(上接第185页)

enzyme gene polymorphism in Chinese patients with hypertension[J]. Am J Hypertens, 1997; 10(5): 558~561

[7] Duru K, Fairow S, Wang JM, et al. Frequency of a deletion polymorphism in the gene for angiotensin converting enzyme is associated in African-American with hypertension[J]. Am J Hypertens, 1994; 7: 759~762

[8] 刘志红，陈朝红，关天俊，等. 南方汉族人群中血管紧张素转换酶基因多态性的分布特点[J]. 中华医学杂志，1996; 76(10): 778~779

[9] Marian AJ, Yu QT, Workman R, et al. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in hypertroghic cardiomyophathy and sudden cardiac denth[J]. Lancet, 1993, 342(8879): 1085~1086

[10] 沈 丹，哈黛文. 血管紧张素转化酶基因多态性与高血压病合并脑梗塞的探讨[J]. 中华医学遗传学杂志，1998; 15(3): 136~138

[11] 沈丹文，哈黛文，白春梅. 血管紧张素转化酶基因多态性与高血压病合并左室肥厚的关系[J]. 中华医学遗传学杂志，1998; 15(6): 364~366

(上接第195页)

参 考 文 献

[1] Law MD, Bernhardt M, White AA, et al. Evaluation and management of cervicala spondylotic myelopathy [J]. J Bone Joint Surg(Am),1994; 76:1420~1423

[2] Clark CR. Cervical spondylotic myelopathy: history and physicalfindings[R]. Spine, 1988; 13:847~849

[3] 蔡钦林，党耕町. 颈椎外科讲义[M]. 北京：北京医科大学脊柱外科研究所，1997:9:9

[4] Matsuyama Y,Kawakami N, Mimatsuk. Spine cord expansion after decompression in cervical myelopathy. Investigation by computed tomography myelography and ultrasonography [J]. Spine, 1995; 20:1657~1663

[5] Larocca H. Cervical spondylotic myelopathy: natural history [J]. Spine, 1988; 13:854~855

[6] CusickJK. Monitoring of cervical spondylotic myelopathy [J]. Spine 1988; 13:877~880

[7] 王海蛟，蔡钦林，党耕町，等. 影响慢性压迫性颈脊髓病手术疗效的因素分析[J]. 中国脊柱脊髓杂志，1993; 3(2): 59~62

[8] 殷华符，王立舜，党耕町，等. 颈椎病后路手术的并发症及其防治[J]. 中国脊柱脊髓杂志，1992; 2(2): 51~53