

颈动脉支架成形术治疗颅外段 颈动脉夹层的疗效观察

刘奇 郭飞 赵宇 杜彬

【摘要】目的 评价颈动脉支架成形术治疗颅外段颈动脉夹层的有效性及安全性。**方法** 选择颅外段颈动脉夹层患者9例,均行颈动脉支架成形术,观察术后血管狭窄及夹层动脉瘤改善情况,围术期并发症的发生情况,对患者随访3个月到1年。**结果** 手术技术成功率为100%,术后平均残余狭窄率均≤30%,患者颈动脉平均狭窄程度从(75.0±17.6)%降低至(15.8±9.2)%,夹层动脉瘤均消失,支架置入手术前后比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。患者术后缺血相关症状均有明显改善,围术期所有患者均未出现症状性脑卒中,无手术相关死亡事件发生,随访无缺血性脑血管事件发生,1例患者可见支架内再狭窄。**结论** 颈动脉支架成形术治疗颅外段颈动脉夹层安全、有效。

【关键词】 颈动脉夹层 支架成形术 疗效

【中图分类号】 R743 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2016)04-0228-04

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2016.04.003

Evaluation of endovascular stenting for extracranial carotid artery dissection Liu Qi, Guo Fei, Zhao Yu, et al. Department of Neurointervention, General Hospital of the PLA Rocket Force, Beijing 100088

【Abstract】 Objective To evaluate the efficacy and safety of stenting for extracranial carotid artery dissection. **Methods** 9 patients with extracranial carotid artery dissection admitted in our center underwent stenting procedure. Post-operative stenosis, aneurysm obliteration and perioperative complications were evaluated. Clinical follow-ups were done within 3 to 12 months. **Results** Satisfactory stent deployment and aneurysm occlusion were achieved in all these 9 patients. The mean carotid artery stenosis was significantly reduced from (75.0±17.6)% to (15.8±9.2)%, with the mean residual stenosis rate less than 30% ($P<0.05$). Ischemic symptoms were relieved after the procedure for all the patients. No perioperative symptomatic stroke, procedure-related death or ischemic cerebrovascular events were observed during the follow-up period. In-stent restenosis was observed in 1 patient. **Conclusion** It is safe and effective to treat extracranial carotid artery dissection by endovascular stenting.

【Key words】 Carotid artery dissection Endovascular stenting Efficacy

颈部动脉夹层(cervical artery dissection, CAD)是指颈部动脉内膜撕裂导致血液流入其管壁内形成壁内血肿,继而引起动脉狭窄、闭塞或动脉瘤样改变,主要为颈内动脉夹层(internal carotid artery dissection, ICAD)和椎动脉夹层(vertebral artery dissection, VAD)。CAD发生率约2.6~3.0/10万人年,其中ICAD发生率2.5~3.0/10万人年,约13%~16%患者存在多条动脉夹层。颅外段颈动脉夹层属于ICAD,但目前国内外缺乏颅外段颈动

脉夹层的流行病学、诊断与治疗方面的大样本研究,主要是参考ICAD的相关数据。目前缺乏足够的证据对抗凝治疗的疗程和种类进行推荐。对颅外段颈动脉夹层通常维持抗凝或抗血小板聚集治疗3~6个月。也尚无随机研究评估血管内介入治疗或手术治疗CAD的疗效及安全性^[1]。近年来,颈动脉支架成形术(carotid artery stenting, CAS)在很大程度上降低了脑卒中的再发率,也成为治疗颅外段颈动脉夹层患者的一种方法^[2]。从2013年3月~2015年3月本研究对9例颅外段颈内动脉夹层患者进行CAS,并获得了满意疗效,现报道如下。

作者单位:100088 北京,火箭军总医院神经介入医学科[刘奇
赵宇 杜彬(通信作者)];中国海洋石油南海西部医院神经内科
[郭飞(并列第一作者)]

1 资料与方法

1.1 研究对象

收集 2013 年 3 月~2015 年 3 月在本院介入科住院的 9 例颅外段 CAD 患者,其中男 7 例,女 2 例,年龄 31~67 岁,平均年龄(49.9 ± 10.5)岁。所有患者完善血生化的检测,部分患者完善免疫学及甲状腺功能相关检查。所有患者术前均行全脑数字减影血管造影术(digital subtraction angiography, DSA)及高分辨率核磁共振检查,部分患者完成颈部血管超声、经颅多普勒超声等针对脑供血动脉评估的相关检查。通过以上检查以确诊颈动脉夹层,并分析出病变部位和病变性质。纳入研究的 9 例患者中总共 10 处夹层病变。单侧颅外段颈内动脉夹层 6 例(图 1);双侧颅外段颈内动脉夹层 1 例;合并颅内动脉夹层 2 例,其中合并大脑中动脉 M1 段夹层 1 例,合并椎动脉 V4 段夹层 1 例。病变主要表现夹层后血管腔狭窄为 6 例,平均狭窄率为(75.0 ± 17.6)%,夹层动脉瘤为 4 例。

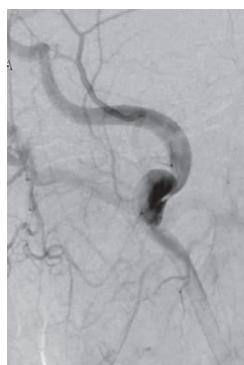


图 1 DSA 示 LC2 段夹层,呈“鼠尾征”表现

1.2 方法

1.2.1 术前准备

术前常规予以口服阿司匹林片 0.3 g/d、氯吡格雷片 75 mg/d 行抗血小板聚集,瑞舒伐他汀片 20 mg/d 或阿托伐他汀片 40 mg/d 强化降脂治疗。

1.2.2 手术治疗

常规消毒,铺巾;穿刺股动脉,置入动脉鞘,连接加压肝素水持续滴注;术前团注肝素 3000 U,术中每小时补充肝素 800 U;先将远端滤网保护装置(EPD)送至狭窄远端血管平直处,部分未放置 EPD;在路径图的引导下利用导丝通过夹层真腔至颈内动脉远端,沿导丝送入自膨式支架至夹层处并释放,确保支架完全覆盖夹层病变(图 2~3);若残

余狭窄过高则进行后扩张,以残余狭窄率<50%或夹层动脉瘤明显缩小为技术成功。支架释放或球囊扩张后若出现严重迷走神经反射导致心率、血压骤然下降,则以阿托品壶入至心率、血压满意;术后用缝合器缝合穿刺点并予加压包扎。

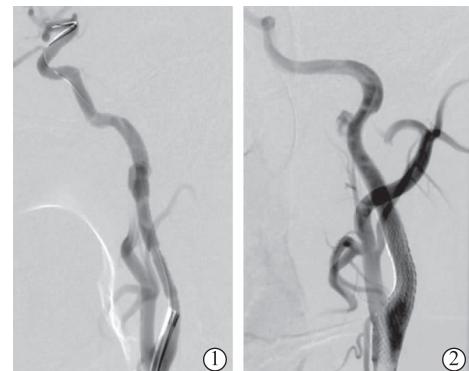


图 2 DSA 示导丝通过夹层真腔到夹层远端 图 3
DSA 示植入 3 枚 Precise 支架,完全覆盖夹层

1.2.3 术后处理

术后予以心电监护、血氧、血压监测,观察穿刺下肢动脉搏动 2 d;术后 2 d 予以生理盐水充分水化;术后 3 d 内予以乌拉地尔、尼卡地平控制血压,较基础血压下降 20%~30%;口服阿司匹林 100 mg 和氯吡格雷 75 mg 3 个月,再改用氯吡格雷 75 mg/d 或阿司匹林 100 mg/d 长期口服。

1.2.4 随访

术后 30 d 进行电话或门诊随访,术后 3 至 12 个月内入院行神经系统查体及脑血管造影(图 4),以后每 6~12 个月行 TCD 或 CTA 检查狭窄病变。对相关临床症状及 TCD、CT、MRA 或 DSA 检查进行记录。



图 4 示 DSA 术后 6 个月复查造影无明显变化,
夹层消失,前向血流良好

1.2.5 观察指标

统计围手术期相关并发症及长期随访患者卒中(缺血性和出血性)发生率;DSA 复查支架内再狭窄率。

1.3 统计学处理

采用 SPSS 18.0 统计软件,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

9 例患者夹层段放置远端滤网保护装置(EPD)3 个,总共植入 14 个支架,血管全部恢复到 TICI 分级 3 级,手术技术成功率为 100%。6 处夹层导致管腔狭窄部位的狭窄率为 50%~90%,平均残余狭窄率为 $(75.0 \pm 17.6)\%$,术后患者平均残余狭窄程度降低至 $(15.8 \pm 9.2)\%$,夹层动脉瘤均消失,支架置入手术前后比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。平均随访 7.9 ± 4.1 个月。其中 1 例术后 6 月 DSA 复查,支架内再狭窄 50%,12 月后复查再狭窄率达到 80%,再次行支架成形术后残余狭窄率为 20%。其余病例复查夹层病变消失,与术后即刻造影相比无明显再狭窄。所有病例未出现 TIA、脑卒中、死亡等缺血性事件。

3 讨 论

脑动脉夹层是相对少见的一种脑血管病,发病率为 $0.21\% \sim 0.31\%$,是青年人脑卒中的重要原因,约占 <45 岁中青年人缺血性脑卒中的 20%^[3]。目前没有专门针对颅外段颈内动脉夹层发病率的文献报道。本研究 9 例患者中发病平均年龄为 (49.9 ± 10.5) 岁,其中 <45 岁有 3 例,占 33.3%,与文献相近。有的文献报道 13%~16% 的患者可以合并其他颈部动脉的夹层^[4],也有报道显示高达 30% 的患者有多发性血管夹层^[5]。本组病例中有 2 例(22.2%)合并其他动脉夹层,也与关于颈动脉夹层的相关文献报道相近。

目前有关颅外段动脉夹层的病理生理机制尚不明确,可能是环境与遗传因素相互作用的结果。可能以下几个原因有关。首先是头颈部外伤史如颈部按摩等;无明显外伤史的自发性动脉夹层可能与肌纤维发育不良^[6]、高同型半胱氨酸血症、感染、偏头痛、吸烟、高血压病及口服避孕药等有关。

颅外段脑动脉夹层的影像学表现对诊断非常重要,DSA 是诊断的金标准。最常见的 DSA 直接征象是血管呈双腔征、串珠征、线样征、鼠尾征(图 1)

或残端,某些患者表现为动脉瘤样扩张^[7];间接征象表现为壁间血肿呈新月形(也称双腔征),此征象在高分辨磁共振成像上尤为明显。Campos-Herrera 等^[8]的研究认为,具有“双腔征”典型夹层的比例不到 10%。Sue 等^[9]对颈部动脉夹层患者进行前瞻性磁共振成像研究发现,常规磁共振对颈动脉夹层患者壁间血肿的敏感度和特异度分别为 84% 和 99%。本研究的 9 例颅外段颈动脉夹层患者均行全脑血管造影,并结合高分辨核磁共振检查全部确诊为动脉夹层。

抗栓治疗包括抗凝治疗和抗血小板聚集治疗,随着时间的推移,动脉内膜可自行修复使得管腔恢复。Nedehcnev 等^[10]通过对 268 例颈动脉夹层患者进行随访研究发现,夹层完全再通率在出院后 1 个月为 16%、3 个月为 50%、6 和 12 个月可达 60%。抗凝治疗通常是颅外段颈动脉夹层的传统治疗方法,且疗效肯定^[11],近些年来抗血小板聚集治疗也被广泛地应用。由于缺乏随机大型临床对照试验研究,抗凝治疗与抗血小板聚集治疗相比的优劣也还没有明确定论^[12]。国外研究发现,经过抗血小板聚集治疗的患者仍有 1.8%~3.8% 再发脑卒中的可能;经过抗凝治疗的患者也仍有 1.2% 再发脑卒中的可能,而且有 0.5% 的颅内出血风险^[13-14]。本研究 9 例患者行支架成形术的即刻血管再通率为 100%,半年后除 1 例有支架内进展性再狭窄,其他病例无明显变化,未出现颅内出血。

随着介入材料和技术的进步,支架成形术也越来越受到关注,特别是对于给予足够的抗栓治疗后还有新缺血事件发生者、夹层动脉瘤继续扩大者或者缺乏侧支血流的颈动脉狭窄者,均考虑行支架成形术^[15-16]。支架的作用不仅解决了动脉夹层继发的狭窄,而且可以覆盖夹层破裂口和夹层动脉瘤,从而减少血栓形成和动脉瘤的增大破裂,最终达到治愈的目的。

目前国内外对于颅外段颈动脉夹层支架成形术的治疗主要是参照颈动脉狭窄支架成形术的操作。在支架成形术的操作过程中最重要的是导丝能成功找到血管真腔,可以利用 DSA 的 3D 技术或多角度造影来确定导丝是否在真腔。这点也是动脉夹层的特点所决定的。若支架置入在夹层假腔,可能会带来非常严重的后果。本研究的病例在行支架置入前反复多角度造影,确定进入真腔后再行下一步操作;其次,支架完全覆盖夹层病变也非常重要,主

要是能让夹层血管的假腔壁充分帖附,保持血管正常解剖结构,避免在术后未覆盖到的部分夹层进展或者形成夹层动脉瘤^[17]。本研究中 9 例患者总共有 10 处颅外段颈动脉夹层病变,其中有 3 处使用了 2 个以上的串联支架以确保支架完全覆盖夹层病变。另外,在使用远端滤网保护装置(EPD)、球囊扩张时要根据病变的位置、夹层类型、血栓形成等因素应综合考虑。因为动脉夹层病变的实质就是动脉内膜的损伤,所以在 EPD 的放置时又可能加重血管内膜损伤,从而导致急性血栓形成或夹层进展,因此 EPD 并非必须使用。本研究中仅有 3 例 EPD 置入,且未在滤网中发现血栓及粥样硬化斑块。同样球囊扩张也限于支架没有打开和合并严重狭窄者^[18]。支架成形后常规行双抗及强化降脂治疗,有 1 例患者出现支架内再狭窄,未出现动脉夹层复发或者进展,未出现脑卒中或者死亡事件。再狭窄可能因支架成形术的特点所决定,应该属于血管内皮系统对于支架的异物性和机械性刺激做出的过度性修复,这种修复最终导致血管重构,血管内膜厚度增加,从而导致再狭窄的形成^[19]。糖尿病、病变血管直径偏小、术后支架内残余狭窄程度>30% 是支架内再狭窄的独立危险因素,高血压病及高脂血症、吸烟等动脉粥样硬化高危因素与再狭窄发生风险有关^[20]。本例支架内再狭窄患者在 CAS 后残余狭窄率达 30%,且患者有高血压病、高脂血症、吸烟等危险因素。

综合目前关于颅外段颈内动脉夹层的相关报道和本研究的结果,支架成形术是一种比较可靠、并发症率较低的治疗颅外段颈内动脉夹层的方法。但是,目前支架成形术治疗颅外段颈内动脉夹层多是个案报道或者单中心少量病例的研究,本研究的病例数仍较少,需要随机、大规模、多中心的对照试验才能得出更加可靠的结论。

参 考 文 献

- [1] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国颈部动脉夹层诊治指南 2015[J].中华神经科杂志,2015,48(8):644-651.
- [2] Pham MH, Rahme RJ, Arnaout O, et al. Endovascular stenting of extracranial carotid and vertebral artery dissections: a systematic review of the literature[J]. Neurosurgery, 2011, 68 (4):856-866; discussion 866.
- [3] 姜明,樊东升.脑动脉夹层基础与临床研究进展[J].中国实用内科杂志,2008,28(10):874-875, 878.
- [4] Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome[J]. The Lancet Neurology, 2009, 8(7):668-678.
- [5] Campos-Herrera CR, Scalf M, Yamamoto FI, et al. Spontaneous cervical artery dissection: an update on clinical and diagnostic aspects[J]. Arq Neuropsiquiatr, 2008, 66(4):922-927.
- [6] Dziewas R, Konrad C, Dr ger B, et al. Cervical artery dissection—clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients[J]. J Neurol, 2003, 250(10):1179-1184.
- [7] Johnston DC, Chapman KM, Goldstein LB. Low rate of complications of cerebral angiography in routine clinical practice[J]. Neurology, 2001, 57(11):2012-2014.
- [8] Campos-Herrera CR, Scalf M, Yamamoto FI, et al. Spontaneous cervical artery dissection: an update on clinical and diagnostic aspects[J]. Arq Neuropsiquiatr, 2008, 66(4):922-927.
- [9] Sue DE, Brant-Zawadzki MN, Chance J. Dissection of cranial arteries in the neck: correlation of MRI and arteriography[J]. Neuroradiology, 1992, 34(4):273-278.
- [10] Nedehchev K, Bickel S, Arnold M, et al. R2 — recanalization of spontaneous carotid artery dissection[J]. Stroke, 2009, 40(2): 499-504.
- [11] Shah Q, Messé SR. Cervicocranial arterial dissection[J]. Curr Treat Options Neurol, 2007, 9(1):55-62.
- [12] Ohta H, Natarajan SK, Hauck EF, et al. Endovascular stent therapy for extracranial and intracranial carotid artery dissection: single-center experience[J]. J Neurosurg, 2011, 115(1): 91-100.
- [13] Engelter ST, Brandt T, Debette S, et al. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection[J]. Stroke, 2007, 38(9):2605-2611.
- [14] Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2000, 25 (4): CD000255.
- [15] Menon R, Kerry S, Norris JW, et al. Treatment of cervical artery dissection: a systematic review and meta-analysis[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2008, 79(10):1122-1127.
- [16] Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association[J]. Stroke, 2011, 42(1):227-276.
- [17] Pham MH, Rahme RJ, Arnaout O, et al. Endovascular stenting of extracranial carotid and vertebral artery dissections: a systematic review of the literature[J]. Neurosurgery, 2011, 68 (4):856-866; discussion 866.
- [18] Sa AR, Parmar H, Ibrahim M, et al. Cervical dissections: diagnosis, management, and endovascular treatment[J]. Neuroimaging Clin N Am, 2009, 19(2):257-270.
- [19] 孙涛,彭若愚.重视 CAS 术后再狭窄的预防[J].中华神经外科疾病研究杂志,2014,13(4):289-291.
- [20] Kang SJ, Mintz GS, Park DW, et al. Mechanisms of In-Stent restenosis after Drug-Eluting stent implantation intravascular ultrasound analysis[J]. Circ Cardiovasc Interv, 2011, 4(1): 9-14.