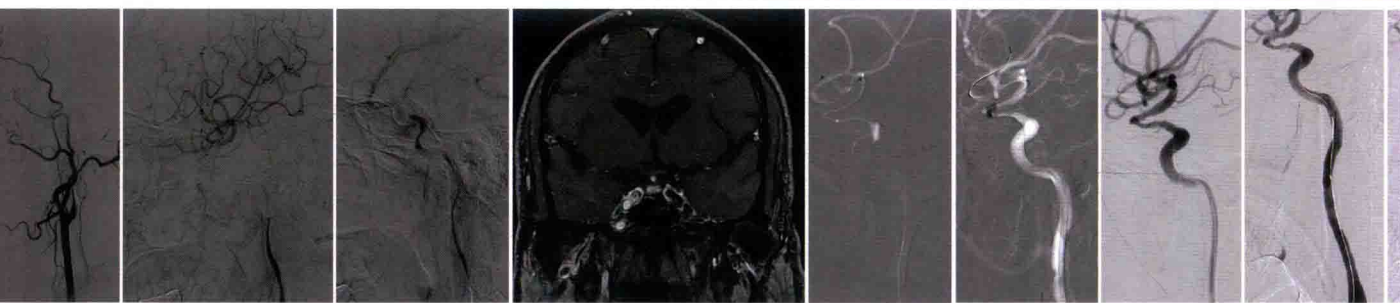


Carotid Artery Stenting: Theory and Practice

颈动脉狭窄 介入治疗 理论与实践



主审 缪中荣

主编 莫大鹏



中国工信出版集团



电子工业出版社
PUBLISHING HOUSE OF ELECTRONICS INDUSTRY
<http://www.phei.com.cn>

颈动脉狭窄介入治疗：

Carotid Artery Stenting: Theory and Practice **理论与实践**

主 审 缪中荣

主 编 莫大鹏

编 者 (按姓氏拼音排序)

高 峰 首都医科大学附属北京天坛医院

霍晓川 首都医科大学附属北京天坛医院

李晓青 首都医科大学附属北京天坛医院

刘 恋 首都医科大学附属北京天坛医院

吕晋浩 山西省晋城大医院

马 宁 首都医科大学附属北京天坛医院

缪中荣 首都医科大学附属北京天坛医院

莫大鹏 首都医科大学附属北京天坛医院

宋立刚 首都医科大学附属北京天坛医院

孙 瑄 首都医科大学附属北京天坛医院

王 博 首都医科大学附属北京天坛医院

徐晓彤 首都医科大学附属北京天坛医院

张 东 首都医科大学附属北京天坛医院

张雪蕾 首都医科大学附属北京天坛医院

Publishing House of Electronics Industry

北京 · BEIJING

未经许可，不得以任何方式复制或抄袭本书之部分或全部内容。
版权所有，侵权必究。

图书在版编目（CIP）数据

颈动脉狭窄介入治疗：理论与实践/莫大鹏主编. —北京：电子工业出版社，2017.6

ISBN 978-7-121-31870-2

I. ①颈… II. ①莫… III. ①颈动脉疾病—介入性治疗 IV. ①R543.405

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第121086号

策划编辑：王梦华

责任编辑：崔宝莹

印刷：北京顺诚彩色印刷有限公司

装订：北京顺诚彩色印刷有限公司

出版发行：电子工业出版社

北京市海淀区万寿路173信箱

邮编：100036

开本：787×1092 1/16

印张：12.25

字数：230千字

版次：2017年6月第1版

印次：2017年6月第1次印刷

定价：98.00元

凡所购买电子工业出版社图书有缺损问题，请向购买书店调换。若书店售缺，请与本社发行部联系，联系及邮购电话：（010）88254888，88258888。

质量投诉请发邮件至zlts@phei.com.cn，盗版侵权举报请发邮件到dbqq@phei.com.cn。

本书咨询联系方式：QQ 375096420。



序

Foreword

记得我写《缺血性脑血管病介入治疗技术》一书的时候，请我的导师凌峰教授给书写序，她欣然接受，而且写了很长的一篇序，给了我很高的评价，给那本书起到画龙点睛的作用。但是因为种种原因，在最后出版的时候没有完全刊登，删除了其中的一两段，至今没有给恩师以解释。莫大鹏主任和我师出同门，花了将近两年的时间完成了《颈动脉狭窄介入治疗：理论与实践》一书，请我给这本书写序。其实比起导师的修行和高度，写序实在有点难为我。看到师弟满脸的真诚和期待，我只好勉为其难了，也算是献给我们共同导师的一份答卷，以感谢她对我们的培育之恩。

大鹏毕业后被分配到北京大学第一医院神经外科，从零开始，在鲍圣德教授的支持下开展神经介入工作。经过几年的努力，开展了所有神经介入手术，其中的心酸和艰辛只有他自己知道。2012年我离开宣武医院来到天坛医院时，他第一时间找我，询问能否转至天坛医院工作，我真的很感动。他来到天坛医院和同事们一起经过4年的奋斗，已经把天坛医院介入神经病学科打造成缺血性脑血管病介入治疗的国内一流平台，尤其是在颈动脉狭窄及静脉窦等方面做出了自己的努力。

颈动脉狭窄的介入治疗已经成为治疗这一疾病的常规手术，但是

仍然有许多问题需要探讨和研究。只有不断探讨和研究才能少走弯路，避免更多的手术操作的问题。大鹏在颈动脉狭窄介入治疗方面积累了丰富的经验。他在工作之余，完成了这部《颈动脉狭窄介入治疗：理论与实践》。本书涵盖了几乎所有颈动脉狭窄介入治疗相关的内容，除了引用大量文献外，里面有很多他自己的病例，内容翔实，希望这本书的出版能够对初学者有所启迪。



2017年6月



前言

Preface

随着我国社会的发展和生活方式的改变,据统计卒中已经成为我国居民第一位致残和致死的原因,而且发病率呈逐年上升的趋势。在所有卒中的患者中,缺血性卒中约占80%。而据国内外文献报道,20%~30%的缺血性脑血管病的直接发病原因是颈动脉狭窄。已有多项随机试验证实,颈动脉内膜剥脱术(Carotid Endarterectomy, CEA)能够有效降低颈动脉狭窄患者的卒中风险。近年来,随着介入治疗器械和技术的进步,颈动脉支架成形术(Carotid Angioplasty and Stenting, CAS)术中栓塞风险越来越低,有效性和安全性逐步提高。近期CREST研究和ICSS研究的结果证实,CAS是可以与CEA媲美的治疗方法。CAS正在成为可能替代CEA的一种微创、安全和有效的颈动脉狭窄血流重建手段。近十年,颈动脉狭窄支架治疗在我国越来越得到重视,大部分地市级医院已经或正在开展颈动脉狭窄的介入治疗。对于颈动脉狭窄CAS术的初学者和经验尚不充分的医生,要安全、有效地开展这一手术,除了参加专项培训外,还需要一本全面介绍颈动脉狭窄支架治疗知识和经验的书籍,以尽快缩短学习曲线,熟练掌握这一技术。我们参考近十年国内外的文献,结合天坛医院介入神经病学科繆中荣教授团队十余年的经验,编写了这一专著,试图为从事这一领域的医生提供较为全面的知识和经验,希望能造福更多

的患者和家庭。

本书主要内容除涉及颈动脉狭窄的病史，临床表现，最新的评估狭窄病变和斑块的检查方法（如增强超声、高分辨 MRI）外，还涵盖了如何选择合适的患者及围术期的管理。本书的重点在于对 CAS 的技术进行详细的介绍，包括器械的认识和选择，手术操作步骤和注意事项，并发症防治，以及编者们在天坛医院的临床经验，同时结合病例从颈动脉狭窄的特殊类型、合并症类型等方面对 CAS 技术进行了全方位的解说，可以为读者在临床实践中提供较好的参考。本书还编写了颈动脉慢性闭塞的开通治疗以及颈动脉急性闭塞开通结合拉栓治疗这一当前的“热点”内容，并有相应的病例解说。

本书适合初学者和病例数积累不多以及经验不足的从事颈动脉狭窄介入治疗的医生作为参考。

医学永远在发展前进，颈动脉狭窄的治疗也不会停下脚步。限于编者的临床经验和写作水平，不可能完美展现颈动脉狭窄 CAS 术的所有方面，书中涉及的内容难免有所不足，希望读者在阅读过程中给予批评和指正。



2017 年 6 月

主编简介

Resume

莫大鹏，男，临床医学博士，副主任医师。1991年考入湖南医科大学临床医学专业，1996年获得学士学位。1996年于广西桂林医学院附属医院神经外科任住院医师。1999—2002年攻读中南大学湘雅医学院（原湖南医科大学）研究生院神经外科硕士学位。2002—2005年攻读首都医科大学宣武医院神经外科博士学位。在读期间，于2004年前往奥地利维也纳大学医学院AKH医院神经外科学习脑血管病手术和介入治疗。2005年到北京大学第一医院神经外科工作，从事脑血管病的介入治疗、显微手术的临床工作和科研工作。2012至今，在北京天坛医院脑血管病中心介入神经病学科从事脑血管病的介入治疗工作。



任中国卒中学会脑静脉病变分会常委兼副秘书长，中国卒中学会医疗质量管理与促进分会委员，中国老年医学学会脑血管病分会委员，中国老年医学学会神经医学分会委员；《中国脑血管病杂志》编委，《中华临床医师杂志》《中国神经精神疾病杂志》特约审稿专家。

参与多项国家重点项目和北京市自然科学基金课题的研究。2007年以来承担过教育部博士点基金新教师课题以及北京市多项课题。在国内外专业杂志上发表论文十余篇，担任主译翻译专著一部。



目 录

Contents

第一章 颈动脉狭窄和卒中	1
第一节 颈动脉狭窄的自然病史	1
第二节 颈动脉狭窄的危险因素	3
第三节 颈动脉狭窄的病因及发病机制	4
第四节 颈动脉狭窄的临床表现	4
第二章 颈动脉狭窄支架治疗的发展状况	8
第一节 颈动脉支架术的发展及演变	8
第二节 CEA 与 CAS 的对比研究	9
第三节 未来的研究工作	12
第三章 脑血管解剖	14
第一节 主动脉弓	14
第二节 颈部血管	17
第三节 颈动脉侧支循环代偿	21
第四章 颈动脉狭窄的影像学评价	27
第一节 彩色多普勒超声	27
第二节 计算机断层扫描成像	32
第三节 磁共振成像	34
第四节 数字减影血管造影	37
第五章 颈动脉支架术患者的选择	41
第一节 适应证	41

第二节	禁忌证·····	42
第三节	斑块评估·····	43
第四节	手术前评估·····	43
第六章	颈动脉支架术的管理·····	46
第一节	合并症的管理·····	46
第二节	围术期的药物应用·····	47
第三节	麻醉方式的选择·····	48
第四节	术中血压、心率的监测和神经功能评估·····	48
第五节	术后患者的随访观察·····	48
第七章	颈动脉支架介入术·····	52
第一节	颈动脉支架介入术的基本材料·····	52
第二节	介入技术·····	63
第三节	特殊颈动脉狭窄的支架技术·····	80
第四节	合并其他特殊病变·····	116
第五节	颈动脉慢性闭塞病变开通技术·····	135
第六节	颈动脉狭窄急性闭塞的介入治疗·····	147
第八章	颈动脉支架术的并发症及其治疗·····	153
第一节	血流动力学抑制·····	153
第二节	低灌注性脑梗死·····	155
第三节	栓 塞·····	158
第四节	脑过度灌注综合征·····	168
第五节	梗死灶出血转化·····	172
第六节	支架内急性血栓形成·····	174
第七节	支架内再狭窄·····	177
第八节	器械相关的并发症·····	179
第九节	保护装置操作的并发症·····	183

第一章 颈动脉狭窄和卒中

第一节 颈动脉狭窄的自然病史

临床实践发现，颈动脉分叉处病变出现脑缺血并发症的风险取决于两个重要因素：病变引起的症状以及狭窄的严重程度。尽管这些临床实践的资料大部分来自于1980年代后期至2000年代初期内科组的大型随机颈动脉内膜剥脱试验，但是这些考虑因素仍然作为选择患者进行血管内治疗试验入组的主要依据。

症状性颈动脉分叉处病变，出现反复缺血性卒中的风险很高。北美症状性颈动脉内膜切除试验 (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, NASCET)^[1] 的资料表明：对接受药物治疗有症状的患者，血管狭窄程度为70%~99%，随访2年，同侧出现卒中的风险为26%；而狭窄程度在50%~69%的患者，5年中同侧出现卒中的风险为22.2%。这些复发卒中与相关临床事件有密切的相关性，在最初的几个月这种风险呈指数递减，随着时间延长其风险逐步缓慢降低，2~3年后其风险最终与常规风险相同（图1-1-1）。

相反，无症状性颈动脉分叉处病变缺血性卒中的风险明显降低。在无症状颈动脉外科试验 (Asymptomatic Carotid Surgery Trial, ACST)^[2] 中，颈动脉超声随访提示狭窄程度超过60%的无症状颈动脉狭窄的患者并接受药物治疗5年以上，其卒中的风险为11%。在这项研究的过程中，卒中的风险率始终不变。

有症状的患者通过血管造影的方法仔细评估出血管狭窄的严重程度与随后出现同侧卒中的风险紧密相关。这种相关性并不是线性的，随着血管狭窄程度的加重，卒中的风险陡升（图1-1-2）。

但是，在无症状的患者中，狭窄严重程度与随后的卒中之间的关联并无一致性。这很可能说明无症状患者中颈动脉斑块的组织学具有相同的特性。因此，对这一类患者来说，它可以提示，斑块稳定性的评价可能是一个比狭窄严重程度更好的预测反复发生卒中的潜在指标。

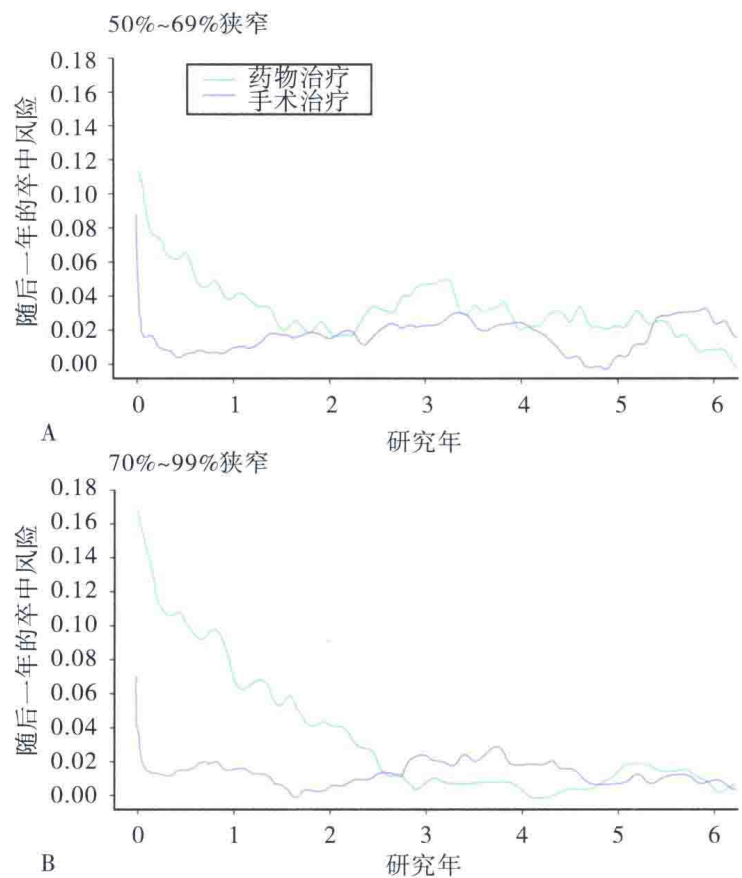


图 1-1-1 NASCET 中通过药物及手术治疗的 50%~69% 及 70%~99% 的症状性颈动脉狭窄患者同侧卒中风险与时间的相关性

(引自 Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. N Engl J Med, 1998, 339: 1415-1425)

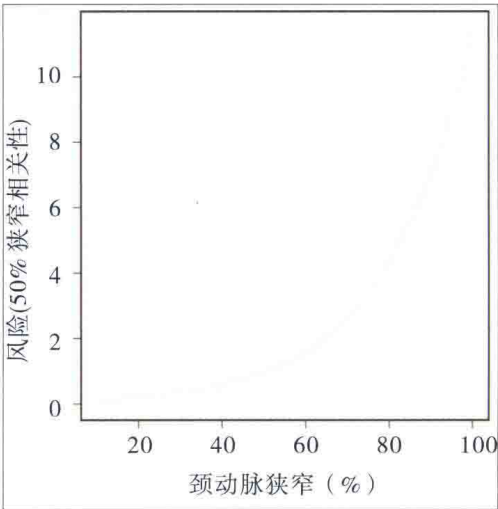


图 1-1-2 颈动脉狭窄 TIA 或卒中发作后 3 年颈动脉狭窄程度与卒中的关系

(引自 Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. N Engl J Med, 1998, 339: 1415-1425)

第二节 颈动脉狭窄的危险因素

一、高血压

研究已证明高血压是颈动脉粥样硬化性狭窄的危险因素。降低舒张压 5~6mmHg 和降低收缩压 10~12mmHg 可使脑血管事件的发生率降低 33%~50%。既往有脑血管事件者通过控制血压可临床获益^[3-7]。

二、高血脂

在弗明汉心脏研究^[8]中,总胆固醇每增加 10 mg/dL,颈动脉狭窄超过 25% 的风险增加 10%。在动脉粥样硬化的多民族研究 (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis, MESA)^[9]中,由磁共振 (Magnetic Resonance Imaging, MRI) 测定的颈动脉斑块脂质核心与总胆固醇含量紧密相关。用他汀类药物降脂治疗可降低动脉粥样硬化患者的卒中风险。在积极降低胆固醇水平预防卒中 (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels, SPARCL) 试验^[10]中,阿托伐他汀 (80mg/d) 使 5 年卒中的绝对风险降低了 2.2%,所有卒中的相对危险度降低了 16%,近期发生过卒中或者短暂性脑缺血发作 (Transient Ischemic attack, TIA) 的患者中,缺血性卒中的相对危险度降低了 22%。然而,目前尚不清楚大剂量他汀以外的其他调脂策略能否降低缺血性卒中的风险或者减轻颈动脉狭窄的严重程度。

三、糖尿病

糖尿病患者缺血性卒中的风险会增加 2~5 倍^[11-13]。糖尿病控制与合并症试验的随访阶段,在 1 型糖尿病患者中进行强化降糖治疗使非致命性心肌梗死、卒中和心血管源性死亡的风险降低了 57%。故控制糖尿病有可能降低卒中的风险^[14]。

四、高同型半胱氨酸血症

高同型半胱氨酸血症会增加卒中的风险。对 30 项研究超过 16 000 例患者的一项荟萃分析显示,血浆中同型半胱氨酸浓度存在 25% 的差异 (相当于 3 μ mol/L),与之相关的卒中风险差异为 19%。

五、吸烟

吸烟使缺血性卒中的相对危险度增加 25%~50%^[16-19]。与持续吸烟者相比,

戒烟患者的卒中风险在 5 年内大幅降低。

六、其他

代谢综合征（由世界卫生组织和联合国国家胆固醇教育计划根据血糖、血压、血脂、体重指数、腰/臀围以及尿白蛋白排泄所定义）与颈动脉粥样硬化有关。颈动脉粥样硬化与患者代谢综合征构成数量成比例地增加（ $P<0.001$ ）^{〔22-24〕}，与高血压的相关性最强。腹型肥胖独立于其他血管疾病的危险因素，与卒中和 TIA 风险有相关性^{〔25〕}。

缺乏体育锻炼是卒中的一个证据充分的、可以纠正的危险因素，但是通过锻炼是否降低相关风险尚不可知。目前尚不清楚，在不影响其他危险因素情况下，例如减肥、改善血脂水平以及控制血糖，单纯依靠体育锻炼是否有利于降低卒中的风险。

第三节 颈动脉狭窄的病因及发病机制

一、病因

颈动脉狭窄的病因有动脉粥样硬化、肌纤维发育不良、大动脉炎、外伤、动脉受压和放射损伤等。

二、发病机制

颅外颈动脉粥样硬化有几个机制导致卒中和 TIA，包括：①动脉粥样硬化斑块上形成的血栓栓塞。②动脉粥样硬化斑块栓塞。③斑块破裂所致的血栓性闭塞。④夹层或者血管内膜下血肿。⑤狭窄或闭塞性斑块所致的灌注减少。

第四节 颈动脉狭窄的临床表现

一、总体表现

症状性和无症状的颈动脉狭窄患者，卒中风险和狭窄程度相关，狭窄的绝对率决定了药物和介入治疗的积极程度。在 NASCET^{〔1〕} 中，狭窄超过 70% 的患者 18 个月卒中的发生率为 24%，50%~69% 狭窄的患者 5 年卒中的发生率为 22%。因为狭窄严重程度和缺血性事件之间的相关性并不完美，因此也进行了其他斑块易损性和卒中风险潜在标志的特征探索。决定卒中风险时，斑块形成中起决定作用的分子和

细胞过程比狭窄程度更重要。但是，狭窄程度是大部分临床决策的基础。

二、特征性临床表现

TIA 患者在最初的 90d 内发生卒中的风险高达 13%，5 年内高达 30%。颈动脉狭窄的患者，缺血症状发生 2 周内进行颈动脉内膜剥脱术 (Carotid Endarterectomy, CEA) 可以降低卒中风险，但是在初始事件发生后，随着时间的推移，手术获益减少。

短暂性单眼盲（一过性黑蒙）是由于供给眼睛的血流暂时减少引起的。最常见的原因是同侧颈内动脉的动脉粥样硬化，然而其他原因包括动脉狭窄、闭塞、夹层，动脉炎，辐射诱导的动脉病，栓塞，低血压，颅内压增高，青光眼，偏头痛，以及眼动脉的血管痉挛或闭塞性疾病。随后发生卒中的风险与是否存在其他危险因素有关，例如高血压、高胆固醇、糖尿病和吸烟。

颈动脉狭窄的临床表现简要归纳如下：①对侧肢体无力，感觉缺失，同向性偏盲。②凝视障碍，双眼向受损半球侧凝视。③言语障碍，表达或理解障碍。④忽略综合征，特别是右侧半球受损。⑤行为障碍。⑥同侧单眼失明。

（刘 恋 莫大鹏）

参考文献

- [1] Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *New England Journal of Medicine*, 1998, 339 (20): 1415-1425.
- [2] Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *Jama*, 1991, 266 (23): 3289-3294.
- [3] Leonardi M, Cenni P, Simonetti L, et al. Retrospective study of complications arising during cerebral and spinal diagnostic angiography from 1998 to 2003. *Interv Neuroradiol*, 2005, 11: 213-221.
- [4] MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1: prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 1990, 335: 765-774.
- [5] Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 2002, 360: 1903-1913.
- [6] Heiss G, Sharrett AR, Barnes R, et al. Carotid atherosclerosis measured by B-mode ultrasound in populations: associations with cardiovascular risk factors in the ARIC study. *Am J Epidemiol*, 1991, 134: 250-256.
- [7] Howard G, Manolio TA, Burke GL, et al. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)

- and Cardiovascular Health Study (CHS) Investigators. Does the association of risk factors and atherosclerosis change with age ? An analysis of the combined ARIC and CHS cohorts. *Stroke*, 1997, 28: 1693-1701.
- [8] Mitchell GF, Parise H, Benjamin EJ, et al. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women the Framingham Heart Study. *Hypertension*, 2004, 43 (6) : 1239-1245.
- [9] Wasserman BA, Sharrett AR, Lai S, et al. Risk factor associations with the presence of a lipid core in carotid plaque of asymptomatic individuals using high-resolution MRI: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) . *Stroke*, 2008, 39: 329-335.
- [10] Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N engl J med*, 2006 (355) : 549-559.
- [11] Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med*, 1991, 151: 1141-1147. Karapanayiotides T, Piechowski-Jozwiak B, van Melle G, et al. Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus. *Neurology*. 2004, 62: 1558-1562.
- [12] Folsom AR, Rasmussen ML, Chambless LE, et al. Prospective associations of fasting insulin, body fat distribution, and diabetes with risk of ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Diabetes Care*, 1999, 22: 1077-1083.
- [13] Laakso M. Benefits of strict glucose and blood pressure control in type 2 diabetes: lessons from the UK Prospective Diabetes Study. *Circulation*, 1999, 99: 461-462.
- [14] Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med*, 2005, 353: 2643-2653.
- [15] Antithrombin Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*, 2002, 324: 71-86.
- [16] Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*, 1989, 298: 789-794.
- [17] Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA*, 1993, 269: 232-236.
- [18] Robbins AS, Manson JE, Lee IM, et al. Cigarette smoking and stroke in a cohort of U.S. male physicians. *Ann Intern Med*, 1994, 120: 458-462.
- [19] Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, et al. Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA*, 1995, 274: 155-160.
- [20] Howard G, Wagenknecht LE, Cai J, et al. Cigarette smoking and other risk factors for silent cerebral infarction in the general population. *Stroke*, 1998, 29: 913-917.
- [21] Lu M, Ye W, Adami HO, et al. Stroke incidence in women under 60 years of age related to alcohol intake and smoking habit. *Cerebrovasc Dis*, 2008, 25: 517-525.
- [22] Irace C, Cortese C, Fiaschi E, et al. Components of the metabolic syndrome and carotid atherosclerosis: role of elevated blood pressure. *Hypertension*, 2005, 45: 597-601.

- [23] Teramura M, Emoto M, Araki T, et al. Clinical impact of metabolic syndrome by modified NCEP-ATPIII criteria on carotid atherosclerosis in Japanese adults. *J Atheroscler Thromb*, 2007, 14: 172-178.
- [24] Empana JP, Zureik M, Gariépy J, et al. The metabolic syndrome and the carotid artery structure in noninstitutionalized elderly subjects: the three-city study. *Stroke*, 2007, 38: 893-899.
- [25] North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: methods, patient characteristics, and progress. *Stroke*, 1991, 22: 711-720.