

## ·诊疗方案·

# 老年人颈动脉粥样硬化性疾病诊治 中国专家建议

《老年人颈动脉粥样硬化性疾病诊治中国专家建议》写作组

中华医学学会老年医学分会

《中华老年医学杂志》编辑委员会

老年人颈动脉粥样硬化性疾病(CAD)是老年人缺血性卒中和短暂性脑缺血发作(TIA)的重要原因,也是老年人全身动脉粥样硬化性疾病的重要组成部分。掌握其发病特点与防治原则对减少老年人缺血性心脑血管事件的发生至关重要。

## CAD 定义与颈动脉解剖学特点

### 一、定义

CAD是指颈动脉由于动脉粥样硬化造成的狭窄或闭塞性疾病。病变程度分4级:<50%为轻度狭窄,50%~69%为中度狭窄,70%~99%为重度狭窄,100%为闭塞。CAD可由无创性影像学检查或有创性数字减影血管造影(DSA)证实。

### 二、颈动脉解剖学特点

通常主动脉弓从右向左发出头臂干、左颈总动脉和左锁骨下动脉,头臂干又分为右锁骨下动脉和右颈总动脉;双侧椎动脉一般发自锁骨下动脉。主动脉弓分支变异较多,分型标准也不一致。根据我

国人群资料统计结果,主动脉弓分支类型主要分为A、B、C3型:A型即正常型占(84.3±0.9)%;B型由主动脉弓发出2支,即头臂干与左颈总动脉共干和左锁骨下动脉,此型占(8.4±0.7)%;C型由主动脉弓发出4支,从右向左为头臂干、左颈总动脉、左椎动脉和左锁骨下动脉,此型占(3.5±0.5)%。近年来应用多层螺旋CT、MRI或DSA技术进行的中国人主动脉弓分支类型较大规模的回顾性调查结果见表1。中国人的A、B、C3型所占比例与日本、英国、前苏联人的统计结果接近,美国人的A型偏低,B型和C型偏高<sup>[1]</sup>。

左颈总动脉长度约12.5 cm,右颈总动脉长度约9.5 cm,血管内径4~8 mm。正常颈总动脉远端在甲状软骨水平(第3、4颈椎水平)分为颈内动脉和颈外动脉,但分叉水平存在一定变异,有些相对较高,在第2、3颈椎水平或更高。双侧颈内动脉经颈动脉管入颅,为颅内段。本建议不包括颈内动脉颅内段病变患者的诊治。

表1 中国人主动脉弓分支类型调查结果[例,(%)]

作者单位(发表年份)	调查人数	年龄 (中位数,岁)	A型	B型	C型
重庆医科大学第一附属医院(2008) <sup>[2]</sup>	500	55(18~92)	422(84.4)	47(9.4)	18(3.6)
西安交通大学医学院第一附属医院(2009) <sup>[3]</sup>	534	57.8	492(92.2)	8(1.5)	9(1.7)
中国人民解放军总医院(2009) <sup>[4]</sup>	448	54(18~86)	376(83.9)	43(9.5)	24(5.4)
河南省人民医院(2010) <sup>[5]</sup>	340	54(4~85)	288(84.7)	18(5.3)	13(3.8)
山东省聊城市人民医院(2011) <sup>[6]</sup>	1300	54(22~91)	1208(92.9)	43(3.3)	29(2.2)

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2013.02.001

作者单位:100853 北京,解放军总医院老年血管一科

通信作者:李小鹰,Email:lixy@mx.cei.gov.cn

## CAD发病特点和临床表现

### 一、流行病学特点

脑卒中是我国第三大死亡原因,也是长期致残的主要原因和最常见的需要住院的神经科疾病<sup>[7-8]</sup>。CAD是脑卒中和TIA的重要原因,占全部缺血性卒中的15%~20%<sup>[9-10]</sup>,其最常见的病因是动脉粥样硬化。CAD患者心肌梗死、外周动脉疾病及死亡的风险均增加。

### 二、病理生理特点

CAD的病理表现与其他部位血管粥样硬化相似,粥样斑块病变早期呈正性重构(外向增生),逐渐进展为负性重构(内向增生)侵犯动脉管腔、引起狭窄。通常斑块易形成于颈总动脉分叉处。斑块的体积增大、斑块破裂引发血栓形成或血栓脱落与TIA及脑卒中的发生密切相关<sup>[11]</sup>。

### 三、临床表现

CAD临床表现复杂多样,如果侧支循环代偿良好,可无症状;若侧支循环不良,可引起TIA或脑卒中发生<sup>[12-16]</sup>。

#### (一) TIA发作

多发生于年龄50~70岁人群,男性多于女性。约90%的TIA发生在颈动脉供血区,7%在椎基底动脉供血区,3%二者均有。临床特征:起病突然;迅速出现对侧肢体无力或偏身感觉障碍,同侧黑朦;持续时间短暂,一般10~15 min,多在1 h内恢复,最长不超过24 h;恢复完全,不遗留神经功能缺损体征;常反复发作,每次发作时症状基本相似。

#### (二) 缺血性卒中

表现为大脑中动脉和(或)大脑前动脉缺血症状,或分水岭梗死(位于大脑前、中动脉或大脑中、后动脉之间)。可有同侧Horner征,对侧偏瘫、偏身感觉障碍,双眼同向性偏盲伴双眼向病灶侧凝视,优势半球受累可出现失语;严重者甚至出现意识障碍;当眼动脉受累时,可有单眼一过性失明。

#### (三) 眼部缺血综合征

由颈内动脉狭窄或闭塞所致的眼前后节缺血综合征。一过性黑朦是同侧颈动脉狭窄的特征性表现,眼部缺血综合征主要发生在老年患者,平均年龄65岁,男女比例2:1,病变可累及任意一只眼,双眼受累约占20%。当颈内动脉狭窄>90%,患者才会有明显症状。根据颈动脉狭窄的严重程度不同,将眼部缺血综合征的临床表现分为3种:(1)一过性黑朦:为眼部缺血综合征最常见的临床

表现,约占颈动脉狭窄的30%~40%。临床特点是突发无痛性单眼视力丧失,可持续数秒或数分钟,发作后视力可恢复正常。除眼部症状外,患者还可伴有TIA等脑部症状。(2)低灌注视网膜病变:眼部长期慢性灌注不足引起的视网膜病变。患者自觉视力下降。眼底改变包括:视网膜动脉变窄,视网膜静脉扩张但不迂曲(与中央静脉阻塞鉴别)。视网膜中周部点状出血和微血管瘤形成,黄斑区樱桃红点,也可见视网膜动脉自发性搏动,视盘或视网膜新生血管形成棉絮斑;严重时可出现视网膜脱离或玻璃体出血等。(3)眼前节缺血综合征:临床可见角膜上皮水肿,当发生缺血性色素膜炎时可见前房浮游细胞、闪光阳性,房角新生血管形成;晚期可出现晶状体混浊。

### (四) 体征

CAD患者可在颈部闻及血管杂音,但严重狭窄的患者,检测不到杂音。听诊部位:锁骨上窝、下颌角水平胸锁乳头肌内缘。由于CAD常与其他心血管疾病并存,应注意相关体征以免遗漏。

### (五) 辅助检查

1. 实验室检查:主要目的是对患者动脉粥样硬化的危险因素和预后进行评估,同时也是预防性治疗的观察指标。包括血糖、糖化血红蛋白、血脂、同型半胱氨酸、尿酸和肌酐等血液生化检查,血液常规,尿常规,心电图等。

2. 影像学检查:(1)超声检查:包括颈动脉彩色多普勒血流成像(CDFI)及经颅多普勒超声(TCD)。CDFI检查可检测无名动脉、双侧颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉、椎动脉和锁骨下动脉,检测模式包括二维灰阶成像、彩色多普勒血流成像与能量多普勒血流成像和脉冲多普勒频谱分析。可以根据斑块表面的纤维帽完整性以及血流信号充盈缺损来判断是否存在溃疡性斑块。超声检查结果的准确性依赖操作者的经验和技巧。与血管造影相比,超声检查的敏感性和特异性可达到85%~90%<sup>[17-19]</sup>。无论是对于可疑缺血性CAD患者或高风险的无症状患者的初始检查,还是评估已知狭窄的严重程度,其他任何影像学检查均不能替代颈动脉超声检查。TCD可提供血流动力学变化和侧支循环是否建立的客观信息,有助于帮助选择治疗方法(特别是拟行颈动脉内膜剥脱术治疗的患者)和判断病变预后等。TCD联合颈动脉超声检查可较全面、客观、重复地评价内外血流动力学变化,是重要的临床检查方法。超声检查适用于下

列人群：脑卒中高危人群；冠心病或周围动脉粥样硬化患者的脑卒中风险评估；头晕患者；发作性黑朦患者；大脑半球性TIA患者；颈动脉有杂音的患者；CAD患者的随访；CAD患者血管重建术的评估。我国在2009年4月统一了血管超声规范化操作指南<sup>[20]</sup>，并根据2003年美国放射年会超声会议公布的标准提出评价颈动脉狭窄程度分类标准，见表2。（2）CT或MRI：颈动脉高分辨MRI可用于评估颈动脉粥样硬化斑块的组成、易损性、管壁厚度、管腔狭窄程度及药物疗效等。头颅CT或MRI可检测散在的小梗死灶或大面积梗死，根据梗死部位可推测评估责任血管。（3）磁共振血管成像（MRA）或CT血管造影（CTA）：MRA可提供主动脉弓、颈动脉和颅内动脉的解剖影像，也可用于血管重建术的术前检查。与DSA相比，高质量MRA的敏感性可达97%~100%，特异性为82%~96%<sup>[21-25]</sup>。CTA也可提供主动脉弓至Willis环的解剖图像，多层重建后可用来评价每条迂曲的血管。对于CAD患者的评估，CTA的敏感度可达100%，而特异度为60%左右；对颈动脉狭窄小于70%，CTA阴性预测值也达100%<sup>[26]</sup>。（4）DSA：DSA是对CAD患者进行临床和影像学评估的金标准。该检查可进行弓上血管、颈段血管及全脑血管造影，准确提示不同部位血管的狭窄长度、程度、形态、数目及狭窄远端脑实质供血情况；估计脑缺血程度、确诊有无夹层动脉瘤或并发其他血管性病变情况。但血管造影不能判断斑块成分，更不能直视观察斑块处纤维帽是否完整。由于DSA有创、费用高及存在一定风险，不推荐用于CAD的筛查。

表2 颈动脉狭窄和闭塞的超声诊断标准

狭窄程度	PSV (cm/s)	PSV (cm/s)	PSV <sub>ICA</sub> / PSV
无或<50%	<125	<40	<2
50%~69%	125~230	40~100	2~4
70%~99%	≥230	≥100	≥4
闭塞	无血流信号	无血流信号	无血流信号

注：PSV为峰值流速；EDV为舒张末期流速；PSV<sub>ICA</sub>/PSV<sub>CCA</sub>为颈内动脉与颈总动脉峰值流速的比值

### CAD诊断<sup>[11,27]</sup>

#### 一、临床诊断

临幊上出现与CAD相关的TIA或缺血性卒

中的症状或体征；影像学检查结果提示CAD。

#### 二、高危因素评估

CAD的危险因素包括不可干预的危险因素如性别、年龄、遗传因素和可干预的危险因素如高血压、糖尿病、血脂异常、吸烟、代谢综合征、肥胖、高同型半胱氨酸血症等。

#### 三、冠心病评估

颈动脉狭窄>50%被视为冠心病的等危症，因此对于影像学检查有明显颈动脉狭窄的患者，应同时评估是否患有冠心病。

#### 四、鉴别诊断

CAD需要与大动脉炎、颈动脉肌纤维发育不良、颈动脉自发和继发夹层、先天性颈动脉闭塞、烟雾病等相鉴别。

### CAD治疗

#### 一、治疗原则

CAD的治疗包括基础病因治疗和针对局部病变的治疗。

基础病因治疗又分为非药物治疗和药物治疗。非药物治疗主要有戒烟、运动和合理膳食。药物治疗包括抗血小板、控制血压、控制血脂、控制血糖、降低高同型半胱氨酸血症等。药物治疗贯穿CAD治疗的全过程，用于早期患者，目的是延缓病变的进展；用于准备接受手术和介入治疗患者可降低围术期的血栓形成发生率；用于已接受手术和介入治疗患者可巩固和维持手术效果，避免或延缓复发。

针对局部病变的治疗包括手术治疗和介入治疗。手术治疗通常指颈动脉内膜剥脱术（CEA）。上世纪九十年代初，欧洲颈动脉手术试验协作组等经过大规模多中心的临床试验，客观评价并确认CEA治疗颈动脉狭窄明显优于单纯药物治疗，直至今日仍被视为治疗的金标准。但是，CEA可出现并发症，而且对位于颈2椎体水平以上部位的狭窄和主动脉弓起始部病变手术难以进行；还有些患者因较严重的心肺疾患和糖尿病等不能耐受手术，所以近年来发展迅速的介入治疗得到人们的肯定。血管内介入治疗指颈动脉支架成形术（CAS），是经皮血管成形并支架植入术，在一定程度上解决了经皮血管成形术后血管弹性回缩和再狭窄的问题，明显改善了颈动脉狭窄介入治疗的效果，同时比较安全。

CAD治疗方法选择建议：（1）最佳内科治疗：贯穿治疗全过程，应给予每位CAD最佳内科治

疗；(2) 狹窄 $\geq 50\%$ 有症状或狹窄 $\geq 70\%$ 无症状且围术期风险低的患者推荐 CEA；(3) 有以下高危因素之一者不建议行 CEA，可选择 CAS 作为潜在替代 CEA 的治疗手段：年龄 $\geq 80$ 岁、Ⅲ级或Ⅳ级心力衰竭（根据纽约心脏协会标准）、慢性阻塞性肺病、已行颈动脉内膜剥脱术或颈动脉支架置入术、既往行冠状动脉旁路移植术。

## 二、非药物治疗

包括戒烟、运动、合理膳食。

吸烟与颅外颈动脉内膜中层厚度(IMT)和颈动脉狭窄的严重程度相关<sup>[28-32]</sup>。吸烟使缺血性脑卒中的相对风险升高 25%~50%<sup>[33-39]</sup>。戒烟 5 年内脑卒中风险即显著下降。

缺乏运动是脑卒中的危险因素，但改善运动后是否有效还未知<sup>[40-41]</sup>。然而 Meta 分析和观察性研究结果显示，中等至积极体育运动的人群，其脑卒中风险较低<sup>[42]</sup>。

本建议推荐：吸烟的 CAD 患者应给予戒烟指导并努力戒烟；提倡适量和有规律的体育运动；饮食上应控制热量、低脂、低糖、低盐，注意补充纤维素和饮水。

## 三、高危因素的处理

1. 控制血压：无症状 CAD 合并高血压的患者，推荐降压治疗的靶目标在 140/90 mmHg (1 mm Hg = 0.133 kPa) 以下；重度狭窄或有相关缺血症状且合并高血压的患者，初始降压目标值应不低于 150/90 mm Hg，降压靶目标要以改善或不加重相关脑缺血症状为前提；CAD 血管重建术围术期：收缩压 $>180$  mm Hg 禁忌手术，建议术前将收缩压控制在 160 mm Hg 以下，以减少颅内出血风险和过度灌注综合征，术后 7 d 内血压较术前下降 25%~30% 为宜，但以不发生低血压相关的脑缺血症状为前提；CAD 患者发生急性脑卒中时的降压原则参照急性脑卒中诊治指南进行。

2. 控制血脂：缺血性脑卒中的 CAD 患者目标低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C) 为 $\leq 70$  mg/dl (1.8 mmol/L) 或较治疗前下降 50%；其他 CAD 患者目标 LDL-C $\leq 100$  mg/dl (2.6 mmol/L)；未达标者，建议口服调脂药物，首选他汀类药物；如服用高剂量他汀类药物患者 LDL-C 仍不达标，或不耐受他汀类药物治疗者，加用或换用胆酸结合剂、烟酸或胆固醇吸收抑制剂可能有效，但合用期间建议密切监测肝功能与肌酸激酶。

3. 对合并糖尿病患者的建议：目标糖化血红

蛋白 $\leq 7.5\%$ <sup>[43]</sup>，建议积极饮食控制、运动、降糖药物控制血糖；目标 LDL-C：接近或低于 70 mg/dl，建议无禁忌证的患者服用他汀类药物调脂治疗；在有效控制血糖过程中应避免大幅度血糖波动，特别应尽量避免低血糖，尤其在围术期。

4. 控制其他危险因素：如高同型半胱氨酸血症，建议适当补充叶酸。

## 四、抗血栓治疗

1. 抗血小板治疗：诊断明确且无禁忌证的 CAD 患者，建议服用阿司匹林 75~150 mg/d 或氯吡格雷 75 mg/d 用于预防缺血性心脑血管事件<sup>[40,44]</sup>。对于有频发的脑缺血或 TIA 症状的 CAD 患者，建议服用阿司匹林 75~300 mg/d 或氯吡格雷 75 mg/d。对于已经单用一种抗血小板药物频发缺血性症状的 CAD 患者，建议短期行双联抗血小板药治疗，如阿司匹林 75~150 mg/d 加氯吡格雷 75 mg/d，病情稳定后改为单药。最近 3 个月内有脑梗死的患者，不建议氯吡格雷与阿司匹林联用<sup>[45]</sup>。抗血小板药物的选择应遵循个体化治疗原则，除按上述建议外，还需要考虑患者的危险因素、耐受性、药物费用及其他临床特征。

2. 抗凝治疗：不论是否伴有症状均不建议抗凝治疗。合并急性缺血性脑卒中者，建议按照脑卒中相关指南治疗，早期不建议使用抗凝药治疗缺血性脑卒中<sup>[46]</sup>。确需抗凝的患者建议有条件时行脑 MRI 磁敏感成像检查。若有抗凝治疗适应证如心房颤动、人工心脏瓣膜植入术后等，建议服用维生素 K 拮抗剂华法林，目标国际标准比值(INR) < 75 岁 2.0~3.0,  $\geq 75$  岁 1.6~2.5，预防血栓形成。CAD 伴有急性冠状动脉综合征或经皮冠状动脉介入治疗围术期患者，建议按照相关指南在抗凝(普通肝素或低分子肝素)基础上加用抗血小板药阿司匹林和(或)氯吡格雷，并严密监控出血不良反应。正在口服抗凝药(如华法林)的 CAD 患者，如有频发脑缺血或 TIA 症状，建议加用一种抗血小板药(阿司匹林或氯吡格雷)，并将 INR 调至 1.5~2.0，严密监控出血不良反应。

## 五、血管重建术

血管重建术包括 CEA 和 CAS。上世纪 90 年代以后，有关 CEA 治疗的 3 项具有里程碑意义的随机对照研究对临床实践产生了巨大影响，即欧洲颈动脉外科试验(ECST)、北美有症状颈动脉内膜剥脱术试验(NASCET)和无症状颈动脉粥样硬化研究(ACAS)。结果提示在随访 3 年时手术组发

生卒中的危险比药物组低5倍,手术治疗组的5年内脑卒中发生率比药物治疗组低一半(手术组为5.1%,药物组为11.0%)。总之,这3项试验进一步明确了CEA对于症状性CAD的疗效,证实了CEA可有效降低症状性或无症状性的颈动脉重度狭窄患者的脑卒中风险。基于这些试验,尽管对于无症状的高度狭窄患者CEA治疗还存在争议,CEA已经成为标准的治疗方法。

### (一) CEA

1. 适应证:围术期手术风险低的中重度狭窄( $>50\%$ )的有症状患者或无症状的重度狭窄( $\geq 70\%$ )患者均推荐考虑行CEA治疗。

2. 禁忌证:合并严重的心、肺、肝、肾功能障碍难以承受手术和(或)麻醉;急性期脑卒中;重度脑卒中,伴有意识障碍;颈动脉闭塞 $>24$  h,颈动脉颅内段闭塞;颈动脉轻度狭窄( $<50\%$ );不能控制的高血压、糖尿病等。需要注意如下问题:(1)有症状指6个月内发生过颈动脉供血区的TIA或非致残性脑卒中<sup>[47]</sup>;(2)围术期内科高风险患者指<sup>[48-50]</sup>心血管并发症:Ⅲ、Ⅳ级充血性心力衰竭;Ⅲ、Ⅳ级绞痛;近期心肌梗死史( $<30$  d);左主干和(或) $\geq 2$ 支血管冠心病;左心室射血分数 $\leq 30\%$ ;透析依赖性肾衰竭;氧或类固醇依赖性肺病;年龄 $\geq 80$ 岁;(3)解剖高风险指<sup>[48,50]</sup>:既往CEA后再发狭窄;同侧颈部放疗后遗留永久性损伤;既往根治性颈部手术史;颈动脉分叉位置高(C2以上)和(或)锁骨水平以下的颈总动脉狭窄;对侧喉返神经麻痹;气管切开术后;对侧颈动脉闭塞。

3. 围术期处理<sup>[51-52]</sup>:CEA相关并发症包括脑缺血、高灌注综合征、血流动力学不稳定、脑神经损伤、术区血肿形成和感染、再狭窄等。围术期治疗建议:(1)应控制患者可能存在的危险因素,如高血压、糖尿病、高血脂等,心肺功能评估、戒烟;(2)已行抗血小板或抗凝治疗者,继续用药;(3)最晚在CEA术前1 d开始服用阿司匹林(100 mg/d),不能耐受者可用氯吡格雷(75 mg/d)替代;(4)做好术中监测相关准备;(5)术后可考虑丙泊酚镇静6 h,密切监护血压、心率情况,观察言语、肢体功能情况;(6)控制高低血压、防治心率过快或过慢,必要时药物干预,控制血压110~130 mm Hg或60~80 mm Hg,心率60~80次/min;(7)密切注意心脏功能,防治心肌缺血、心率失常等,必要时请心内科协助治疗;(8)术后控制液体量约2500 ml/d;(9)改善循环,术后7 d内应用低分子右旋糖酐静

脉滴注,1次/d;(10)抗凝、抗血小板治疗,术后24 h内应用肝素2500 U静脉滴注,1次/6 h,共4次;术后第2天开始长期口服应用一种抗血小板药物;(11)切口处盐袋压迫,观察切口引流和渗出情况;(12)观察有无声音嘶哑、饮水呛咳、伸舌偏向等;(13)控制高血压、糖尿病、高血脂、同型半胱氨酸,戒烟限酒、适当运动、控制体质量;(14)术后3个月、6个月、1年行颈动脉无创检查(超声、CTA或MRA)评估颈动脉情况。随访颈动脉情况稳定,在严格控制危险因素情况下可延长随访间隔时间;(15)双侧颈动脉狭窄需要行CEA,在同侧CEA术后6~8周耳鼻喉科医生评估无声带麻痹、血流动脉学稳定时可考虑对侧行CEA。

4. CEA后再狭窄的防治建议:CEA后严格控制高血压、糖尿病、高血脂、同型半胱氨酸,戒烟限酒、适当运动、控制体质量;按要求随访,发现再狭窄,优先考虑行CAS治疗(见CAS手术适应证)。

### (二) CAS

1. 适应证:有症状、血管狭窄 $\geq 50\%$ ,内科治疗无效且介入治疗并发症风险中低度的患者<sup>[11]</sup>;有症状、血管狭窄 $\geq 50\%$ ,CEA围术期内科风险较高的患者<sup>[27,48]</sup>;无症状、血管狭窄程度 $\geq 80\%$ 且因颈部解剖高风险不适宜行CEA的患者<sup>[27,48]</sup>;急性动脉溶栓后残余狭窄者<sup>[53]</sup>。

2. 禁忌证<sup>[49-50,53]</sup>:神经系统中严重神经功能障碍、显著认知功能障碍、4周内大脑卒中;临床因素中预期寿命 $<5$ 年、肝素和阿司匹林及噻氯匹啶类禁忌、肾功能不全不能安全使用造影剂、造影剂过敏;解剖因素中无安全血管径路、主动脉弓严重迂曲、颈总动脉或颈内动脉严重迂曲、需要治疗的颅内动脉瘤或动静脉畸形、病变部位严重钙化或血栓形成、完全闭塞。

3. 围术期的处理: CAS相关并发症包括:神经系统病变、血管损伤(包括导管进入血管过程中对血管的损伤、对狭窄部位动脉的损伤以及对病变远端血管的损伤)、支架装置失灵、内科疾病并发症、穿刺部位并发症、再狭窄、死亡等。CAS围术期治疗建议:(1)患者在CAS前和术后90 d或至少30 d联合服用阿司匹林(75~300 mg/d)及氯吡格雷(75 mg/d)。术后长期应用1种抗血小板药物,但氯吡格雷至少应用半年。若患者对氯吡格雷不耐受,可选用其他抗血小板药物;(2)高血压患者CAS术前、术后采用降压药物控制血压,收缩压不高于150 mm Hg。收缩压 $\geq 180$  mm Hg不能进行

CAS手术;(3)CAS术前、术后24 h内进行神经系统相关检查并详细记录结果;(4)当血管损伤风险较低且有条件时在行CAS时采用栓塞预防保护装置以降低脑卒中风险<sup>[54-55]</sup>;(5)CAS中常发生压力反射效应(如低血压、心动过缓、血管迷走神经反射、血管减压反射等),除应常规进行持续心电和血压监测外,常需要使用药物来纠正血流动力学异常,例如术中给予阿托品0.5~1.0 mg静脉注射(在血管成形术或用球囊预扩张之前),使心率提高至80次/min以上,可避免或减少心动过缓的发生。根据临床需要可经静脉临时心脏起搏器治疗。持续的低血压并非少见,在手术操作前应充分水化、仔细调节降压药物的用量以避免该情况发生。当出现持续性低血压时,可静脉注射去甲肾上腺素(1~10 mg·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>)或采用多巴胺(5~15 mg·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>)治疗。高血压可在术前、术中或术后出现,将收缩压控制在患者平时可耐受的血压低限水平可减少颅内出血风险和过度灌注综合征;持续低血压但神经系统功能正常者,应在术后继续住院观察一段时间。口服麻黄碱片25~50 mg,3~4次/d或静脉滴注多巴胺可有效治疗持续性低血压;(6)CAS术后1个月、6个月及术后每年行无创影像学检查,主要目的是评估颅外段颈动脉通畅情况并了解是否有支架内再狭窄或对侧是否有病变<sup>[56]</sup>。经过长期随访,若患者病情稳定,可适当延长复查的间隔时间。

4. CAS支架后再狭窄的防治建议:(1)在CAS术中避免多次、高压力的球囊扩张以便有效降低再狭窄的发生率,尤其是对于动脉钙化严重的病例;(2)预防支架术后再狭窄同样需要控制血压、血脂、血糖、血同型半胱氨酸等动脉粥样硬化的危险因素;(3)抗血栓治疗、戒烟、适量运动、减肥、代谢综合征的治疗等,与动脉粥样硬化的二级预防措施相同;(4)对于因内膜增生或动脉粥样硬化所导致的有症状的脑缺血和颈动脉狭窄复发的患者,可再次行CAS(与初次手术的标准相同);(5)当超声检查或其他具有确诊意义的影像学检查发现颈动脉再狭窄发展迅速并可能完全闭塞时,可再次行CAS;(6)对于无症状、颈动脉狭窄<70%并且病情长时间较为稳定的患者,可继续观察。

(丁文惠 秦明照 林展翼 陈晓春 程友琴  
李小鹰 华琦 张舒扬 刘鹏 樊瑾执笔)

专家组成员姓名(单位)(按姓氏笔画排序):马晓东(解

放军总医院)、王玉堂(解放军总医院)、王君(解放军总医院)、王林(天津医科大学附属第二医院)、华杨(北京宣武医院)、李宝民(解放军总医院)、吴卫平(解放军总医院)、陈利锋(解放军总医院)、杨庭树(解放军总医院)、周定标(解放军总医院)、洪华山(福建协和医院)、崔华(解放军总医院)

## 参考文献

- [1] Huang Y, Wu JB, Dang RS. Anatomy Values of Chinese people. People's Medical Publishing House. 2002. (in Chinese)黄瀛, 吴晋宝, 党瑞山. 中国人解剖学数值. 人民卫生出版社. 2002;60-80.
- [2] Li Q, Wu JQ, Huang XT. Three-dimensional anatomical evaluation of variations of the branches of the aortic arch with Multi-slice CT angiography. Chin J Clin Anat, 2008, 26:52-55. (in Chinese)李琦, 吴景全, 黄兴涛. 主动脉弓分支变异螺旋CT三维成像解剖学研究. 中国临床解剖学杂志, 2008, 26: 52-55.
- [3] Tian HY, Liu Y, Liu YM, et al. Anatomical variation in branches of the aortic arch under DSA and its significance. Chin J Anat, 2009, 32:99-102. (in Chinese)田红燕, 刘亚, 刘亚民, 等. 主动脉弓分支的数字减影血管造影解剖学变异及其意义. 解剖学杂志, 2009, 32:99-102.
- [4] Zhang MH, Guo W, Liu XP, et al. CT topography of ascending aorta and aortic arch in adult Chinese. Chin J Gen Surg, 2009, 24:42-44. (in Chinese)张敏宏, 郭伟, 刘小平, 等. 国人升主动脉及主动脉弓的CT解剖研究. 中华普通外科杂志, 2009, 24:42-44.
- [5] Xue JY, Li TX, Zhai ST, et al. Aortic Arch Types and AA's Branches Variation Effect for Neurointervention Therapy: a report of 340 cases for DSA. Current Physician, 2010, 16: 136-138. (in Chinese)薛绛宇, 李天晓, 翟水亭, 等. 主动脉弓类型及主动脉弓分支变异对神经介入的影响——附340例主动脉弓DSA分析. 当代医学, 2010, 16: 136-138.
- [6] Li SH, Di YJ, Xu JF, et al. Anatomical study of aortic arch branches' variations with MRA and its significance. J Med Imaging, 2011, 21: 48-51. (in Chinese)李淑华, 狄玉进, 徐金法, 等. 主动脉弓分支变异的MRA解剖学分析及其临床意义. 医学影像学杂志, 2011, 21:48-51.
- [7] Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of disabilities and associated health conditions among adults: United States, 1999. MMWP, 2001, 50:120-125.
- [8] Wolf PA, Clagett GP, Easton JD, et al. Preventing ischemic stroke in patients with prior stroke and transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. Stroke, 1999, 30:1991-1994.
- [9] Sacco RL, Kargman D, Gu Q, et al. Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction: the Northern Manhattan Stroke Study. Stroke, 1995, 26:14-20.
- [10] Wityk R, Lehman D, Klag M, et al. Race and sex differences in the distribution of cerebral

- atherosclerosis. *Stroke*, 1996, 27: 1974-1980.
- [11] Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57:e16-94.
- [12] Rao ML. China's guideline for cerebrovascular disease prevention and treatment. Beijing: People's Medical Publishing House. 2007. (in Chinese) 饶明利. 中国脑血管病防治指南. 北京: 人民卫生出版社. 2007:40-60.
- [13] Wu J. neurology. Beijing: People's Medical Publishing House. 2005. (in Chinese) 吴江. 神经病学. 北京: 人民卫生出版社. 2005:100-150.
- [14] Gao S, Huang JX. Diagnostic techniques and clinical application of the transcranial doppler sonography (TCD). Beijing: Peking Union Medical College Press. 2004. (in Chinese) 高山, 黄家星. 经颅多普勒超声(TCD)的诊断技术与临床应用. 北京: 中国协和医科大学出版社. 2004:90-120.
- [15] Yang Q, Wei WW. Ocular ischemic syndrome. *Journal of Practical Preventing Blind*. 2006; 2. (in Chinese) 杨琼, 魏文斌. 眼缺血综合症. 实用防盲技术. 2006;2:30-50.
- [16] Mosso M, Baumgartner R. Transient ischemic attacks and prolonged reversible ischemic neurologic deficit. Diagnosis, differential diagnosis and treatment. *Praxis (Bern 1994)*, 2000, 89: 542-548.
- [17] Utter GH, Hollingsworth W, Hallam DK, et al. Sixteen-slice CT angiography in patients with suspected blunt carotid and vertebral artery injuries. *J Am Coll Surg*, 2006, 203:838-848.
- [18] Jahromi AS, Cino CS, Liu Y, et al. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg*, 2005, 41:962-972.
- [19] Nederkoorn PJ, vander Graaf Y, Hunink MGM. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis. *Stroke*, 2003, 34:1324-1331.
- [20] Ultrasonic surgeon branch of The Chinese medical doctor association. The guideline for the vascular ultrasound testing. *Chin J Ultrasonography*, 2009, 18:911-920. (in Chinese) 中国医师协会超声医师分会. 血管超声检查指南. 中华超声影像学杂志, 2009, 18:911-920.
- [21] Wutke R, Lang W, Fellner C, et al. High-resolution, contrast-enhanced magnetic resonance angiography with elliptical centric k-space ordering of supra-aortic arteries compared with selective X-ray angiography. *Stroke*, 2002, 33:1522-1529.
- [22] Remonda L, Senn P, Barth A, et al. Contrast-enhanced 3D MR angiography of the carotid artery: comparison with conventional digital subtraction angiography. *Am J Neuroradiol*, 2002, 23:213-219.
- [23] Cosottini M, Pingitore A, Puglioli M, et al. Contrast-enhanced three-dimensional magnetic resonance angiography of atherosclerotic internal carotid stenosis as the noninvasive imaging modality in revascularization decision making. *Stroke*, 2003, 34:660-664.
- [24] Yuan C, Mitsumori LM, Ferguson MS, et al. In vivo accuracy of multispectral magnetic resonance imaging for identifying lipid-rich necrotic cores and intraplaque hemorrhage in advanced human carotid plaques. *Circulation*, 2001, 104:2051-2056.
- [25] Alvarez-Linera J, Benito-León J, Escribano J, et al. Prospective evaluation of carotid artery stenosis: elliptic centric contrast-enhanced MR angiography and spiral CT angiography compared with digital subtraction angiography. *Am J Neuroradiol*, 2003, 24:1012-1019.
- [26] Fayed AM, White CJ, Ramee SR, et al. Carotid and cerebral angiography performed by cardiologists: cerebrovascular complications. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2002, 55:277-280.
- [27] ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2011, 32:2851-2906.
- [28] Dobs AS, Nieto FJ, Szkoia M, et al. Risk factors for popliteal and carotid wall thicknesses in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Epidemiol*, 1999, 150:1055-1067.
- [29] O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Thickening of the carotid wall: a marker for atherosclerosis in the elderly? *Stroke*, 1996, 27:224-231.
- [30] Sharrett AR, Ding J, Criqui MH, et al. Smoking, diabetes, and blood cholesterol differ in their associations with subclinical atherosclerosis: the Multiethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis*, 2006, 186:441-447.
- [31] Djoussé L, Myers RH, Province MA, et al. Influence of apolipoprotein E, smoking, and alcohol intake on carotid atherosclerosis. *Stroke*, 2002, 33: 1357-1361.
- [32] Fine-Edelstein J, Wolf P, O'Leary D, et al. Precursors of extracranial carotid atherosclerosis in the Framingham Study. *Neurology*, 1994, 44:1046-1050.
- [33] Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*, 1989, 298:789-794.
- [34] Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA*, 1993, 269:232-236.
- [35] Robbins AS, Manson JAE, Lee IM, et al. Cigarette smoking and stroke in a cohort of US male physicians. *Ann Intern Med*, 1994, 120:458-462.
- [36] Wannamethee SG, Shaper AG, PH W. Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged man. *JAMA*, 1995;155-160.
- [37] Rohr J, Kittner S, Feeser B, et al. Traditional risk factors and ischemic stroke in young adults: the

- Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. Archives of neurology, 1996, 53:603-607.
- [38] 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.
- [39] 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.
- [40] Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Stroke, 2006, 37:1583-1633.
- [41] Sacco RL, Gan R, Boden-Albala B, et al. Leisure-time physical activity and ischemic stroke risk: the Northern Manhattan Stroke Study. Stroke, 1998, 29:380-387.
- [42] Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke what is their potential? Stroke, 2006, 37:2181-2188.
- [43] Chinese Society of Endocrinology. Consensus statement on HbA1c control target in adults with type 2 diabetes in China. Chin J Endocrinol Metab, 2011, 27:371-374. (in Chinese)中华医学会内分泌学分会.中国成人2型糖尿病HbA1c控制目标专家共识.中华内分泌代谢杂志, 2011, 27:371-374.
- [44] Adams RJ, Albers G, Alberts MJ, et al. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. Stroke, 2008, 39:1647-1652.
- [45] Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet, 2004, 364:331-337.
- [46] Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke, 2007, 38:1655-1711.
- [47] Liapis C, Bell SPRF, Mikhailidis D, et al. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. Eur J Vasc Endovasc, 2009, 37: 1-19.
- [48] Hobson RW, Mackey WC, Ascher E, et al. Management of atherosclerotic carotid artery disease: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg, 2008, 48:480-486.
- [49] Vascular surgery group of the Chinese medical association surgery branch. The guideline for extracranial carotid stenosis. Chin J Pract Surg, 2008, 28:913-915. (in Chinese)中华医学会外科学分会血管外科学组. 颅外段颈动脉狭窄治疗指南. 中国实用外科杂志. 2008, 28:913-915.
- [50] Bates ER, Babb JD, Casey Jr DE, et al. ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 Clinical Expert Consensus Document on Carotid Stenting: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on clinical expert consensus documents (ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting). J Am Coll Cardiol, 2007, 49:126.
- [51] Zhou DB. carotid endarterectomy. Beijing : People's Military Medical Press. 2005. (in Chinese)周定标. 颈动脉内膜切除. 北京: 人民军医出版社. 2005.
- [52] Zhao JZ. The essentials and complications of neurosurgery. Beijing: Peking Medical College Press. 2004. (in Chinese)赵继宗. 神经外科手术精要与并发症. 北京: 北京医科大学出版社. 2004.
- [53] The neurosurgery branch of the Chinese medical association, the neurosurgery branch of the Chinese medical doctor association, the neurology department branch of the Chinese medical doctor association. The standardization of diagnosis and therapy of Interventional Neuroradiology. Chin J Cerebrovasc Dis, 2005, 2:476-480. (in Chinese)中华医学会神经外科分会,中国医师协会神经外科分会,中国医师协会神经内科分会. 介入神经放射诊断治疗规范. 中国脑血管病杂志, 2005, 2:476-480.
- [54] Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. N Engl J Med, 2006, 355:1660-1671,
- [55] Garg N, Karagiorgos N, Pisimisis GT, et al. Cerebral protection devices reduce periprocedural strokes during carotid angioplasty and stenting: a systematic review of the current literature. J Endovasc Ther, 2009, 16:412-427.
- [56] Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. Lancet Neurol, 2008, 7:893-902.

(收稿日期:2013-01-22)

(本文编辑:孟丽)

# 老年人颈动脉粥样硬化性疾病诊治中国专家建议



作者: 《老年人颈动脉粥样硬化性疾病诊治中国专家建议》写作, 中华医学学会老年医学分会, 《中华老年医学杂志》编辑委员会  
作者单位: 解放军总医院老年血管一科, 北京, 100853  
刊名: 中华老年医学杂志 **ISTIC PKU**  
英文刊名: Chinese Journal of Geriatrics  
年, 卷(期): 2013, 32(2)

本文链接: [http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_zhlnyx201302001.aspx](http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zhlnyx201302001.aspx)

