

颈动脉狭窄的 PTA 和 PTAS

陈光利

贺能树

颈动脉狭窄是引起缺血性脑卒中的主要原因,一方面颈动脉狭窄可使大脑血流减少,另一方面狭窄部位可产生大量栓子,栓子脱落可造成脑梗死。为了解除颈动脉狭窄,目前主要采取两种治疗方法,一种是外科的颈动脉内膜切除术(CEA),另一种是经皮经腔血管成形术(PTA)。CEA 临床应用多年,技术和临床效果趋于稳定,并有大量的病例报道和多年的随访资料;PTA 是近些年兴起并应用到颈动脉上,以往人们由于对颈动脉狭窄的 PTA 认识不足,认为颈动脉的球囊扩张将会带来较大的危险,但事实并不如此。血管内支架现已应用到颈动脉狭窄的治疗,从而更加提高了 PTA 治疗颈动脉狭窄的临床效果,因此,PTA 或加血管内支架(PTAS)治疗颈动脉狭窄是一种有希望的治疗方法。

一、颈动脉狭窄的 PTA 和 PTAS 的临床效果

(一) PTA 治疗颈动脉狭窄: Gil - Peralta^[1] 等人报道 82 例病人 85 条颈内动脉狭窄,其狭窄率均大于 70%,有 10 条颈内动脉的狭窄率大于 95%,16 条动脉闭塞;Kachel^[2] 报道利用动脉狭窄远端暂时闭塞的方法进行了颈动脉狭窄的 PTA,其 220 例中有 245 条动脉狭窄,74 条为颈动脉狭窄。PTA 治疗的临床效果见表 1。

表 1. 颈动脉狭窄单纯 PTA 治疗

n	颈动脉 狭窄条数	PTA 成 功率	平均复 查时间	卒中发 病率	再狭窄 率	死亡 率
Gil - Peralta	82	85	91.8%	4.9%	7.4%	0
Cachel	220	74	87.8%	2.1%	0	0

(二)、PTAS 治疗颈动脉狭窄: Mathias^[3] 报道 389 例有 428 条颈内动脉狭窄的病人经 PTAS 治疗,治疗前的狭窄率均大于 70%,植入的全部都是 Wallstent 血管内支架; Smedema^[4] 报道 33 例颈动脉狭窄的病人,其中有 49 条颈动脉狭窄,亦是用 PTAS 治疗,植入 Palmaz 血管内支架 48 个, Wallstent 血管内支架 1 个; PTAS 治疗的临床效果见表 2。

	n	颈动脉 狭窄条数	PTA 成 功率	平均复 查时间	卒中发 病率	再狭窄 率	死亡 率
Mathias	389	428	99.3%	5 年	2.31%	11%	0.3%
Smedema	33	49	100%	15 年	3.03%	0	0

表 2 PTAS 治疗颈动脉狭窄

(三) 不同原因引起的颈动脉狭窄的 PTA 治疗和不同方法的 PTA 治疗间的比较: Theron^[5] 等人报道 71 例非动脉硬化型颈动脉狭窄,188 例动脉硬化型颈动脉狭窄,临床效果见表 3a、b 表 3a Theron 报道对颈动脉狭窄的治疗

n	动脉硬化	非动脉硬化	动脉瘤 形成	血栓
71	52 未进 行脑保 护	188	5 例为虹吸 9 例为颈动脉近端 38 例为颈内动脉和分叉处 43 PTA	0 0 5% 5%
174	进 行脑保 护	93 PTAS	0	0 02%

表 3b 不同病因在治疗后再狭窄发生

n	治疗方式	复查时间	再狭窄率
非动脉硬化 71	PTA	2 ~ 5 年	4%
动脉硬化 81	PTA	2 ~ 5 年	16%
93	PTAS	2 ~ 5 年	4%

(四) 颈动脉血管内膜切除术: Fed^[6] 等人报道 2170 血管内膜切除术治疗颈动脉狭窄,术后卒中发病率为 4.5%,死亡率为 1.7%。Gold-

作者单位:300070 天津医科大学总医院放射科

stein^[7] 报道 697 例血管内膜切除术治疗颈动脉狭窄,卒中和心肌梗死的发病率为 8.6%,其中卒中的发病率为 4.6%,死亡率为 1.6%。Meyer^[8] 报道 426 例单纯用外科血管内膜切除术,2 年随访观察,再狭窄发病率为 3.1%。Meyer^[8] 大量的 CEA 文献进行统计,2~10 年随访显示血管内膜切除术的再狭窄的发生率为 5.9%~36%,平均再狭窄率为 10.7%。

(五)弓上动脉 PTA 的临床疗效: Lachel^[9] 等人对弓上动脉狭窄的 PTA 有过这样的统计,774 例弓上动脉狭窄,其血管分布及临床疗效见表 4。

表 4 不同部位狭窄 PTA 的成功

部位	n	PTA 成功率	重度	轻度
锁骨下动脉	436	96.1%	0.2%	4.1%
椎动脉	136	94.8%	0	4.0%
颈动脉	177	93.2%	1.7%	2.3%
无名动脉	25	100%	0	0
总数	774	95.3%	0.5%	3.5%

从上述的资料显示,颈动脉狭窄 PTA 的临床效果并不比单纯的颈动脉血管内膜切除术差,而 PTAS 的临床效果尤强于血管内膜切除术。另外颈动脉狭窄的 PTA 治疗相对弓上其他动脉狭窄的 PTA 治疗并发症要高一些,但是这种并发症可采取脑保护的方法加以降低。

二、关于 PTA 和 PTAS 治疗颈动脉狭窄的并发症

关于 PTA 和 PTAS 治疗颈动脉狭窄的并发症问题,30 天随访死亡率 0%,短暂性脑缺血发作为 3.7%,卒中为 4.9%,对心血管影响方面低血压为 56.5%,心动过缓为 69.5%,心搏停止为 26.8%,晕厥为 17.1%^[1]。短暂性脑缺血发作和对心血管影响出现的一些并发症是可以恢复的。值得我们特别注意的并发症是卒中和死亡。主要原因是血栓形成或 / 和血管闭塞造成。Goldstein^[7] 报道 3697 例经血管内膜切除术治疗颈动脉狭窄结果是心肌梗死发生为 3.2% 卒中发生率为 5.7%,病死率为 1.6%。

(六)颈动脉狭窄 PTA 和 PTAS 的并发症根据文献总结如下:

(一)血栓形成:球囊扩张和血管内支架的植入是血栓形成主要原因,血栓形成可以引发各种并发症,轻者可出现短暂性脑缺血发作和轻度卒中,重者出现致残性脑卒中,甚至死亡。

(二)球囊对血管壁的急性损伤:球囊血管成形就是通过对血管壁的损伤而达到治疗的目的,但损伤严重时可使内膜剥脱形成皮瓣,或造成夹层动脉瘤。内支架的植入可完全消除这种并发症。

(三)球囊压迫颈动脉窦引起的症状:颈动脉分叉处由于其结构特点,决定此处是最易发生狭窄的部位,球囊扩张或血管内支架的植入可刺激颈动脉窦,则可出现低血压,心动过缓,心搏停止等症状。

三、颈动脉狭窄 PTA 和 PTAS 术后再狭窄

无论是颈动脉狭窄的 PTA 和 PTAS 还是血管内膜切除术,最后所面临的最大的问题就是血管再狭窄问题,动脉损伤后造成容易产生血管痉挛和形成血栓的环境,裸露的表面有血小板聚集,产生各种生长因子,如血小板衍生生长因子(PDGF),碱性成纤维生长因子(BFGF),转化生长因子(TGF)以及能启动和维持血管平滑肌细胞增殖的细胞因子。由于 PTA 和 PTAS 或血管内膜切除术治疗颈动脉狭窄都是一种创伤性治疗,因此,都会出现再狭窄。

PTA 和 PTAS 治疗颈动脉狭窄的再狭窄率比血管内膜切除术低^[8],但要强调的是 PTA 和 PTAS 的随访时间短,而血管内膜切除术的随访时间在 2~10 年之间。

Crawley^[10] 报道 12 条颈动脉狭窄平均狭窄率为 81.9%,经 PTA 后平均狭窄率为 51.3%,一年以后随访平均狭窄率为 42.8%。Crawley 认为颈动脉狭窄经 PTA 后,经动脉自己塑型后会增加血管内径,减少血管狭窄。但是颈动脉狭窄的血管内膜切除术未见类似报道,这也许是 PTA 和 PTAS 治疗颈动脉狭窄的优点之一,有待

于进一步通过大量的和长期的随访来证实。

Theron^[5] 等人报道了单纯的 PTA 治疗,再狭窄率为 16%,选用 PTAS 治疗颈动脉狭窄,其再狭窄率为 4%,又说明血管内支架的应用能降低其再狭窄的发生。

四、颈动脉狭窄 PTA 和 PTAS 的适应证和禁忌证

掌握^[11] 适应证对于 PTA 治疗颈动脉狭窄非常重要,是手术成功及提高临床疗效的关键,但关于颈动脉狭窄适应证的问题还没有形统一的想法。Kachel^[9]认为 PTA 对于供脑动脉狭窄的适应证是:1、有明显的与狭窄有关的症状。2、有血液动力学上的显著狭窄,该狭窄很可能是临床症状的诱因。3、满足下列形态学标准:①短段的环形狭窄,②、狭窄的外形光滑,无溃疡、无严重的钙化及血栓表现,③、除外新近发生的大脑半球、脑干的梗死,④无外在的受压狭窄改变,⑤、无过度迂曲改变。

Gil - Peralta^[11] 关于 PTA 治疗颈动脉狭窄的禁忌证这样提出:1、小于 70% 的狭窄;2、严重的虹吸部狭窄;3、颈内动脉迂曲;4、进入导丝或球囊导管过程中脑电描记减慢^[11]。

Yadav^[11] 关于颈动脉狭窄 PTAS 的适应证提出,除与 NASCET 相同的标准。NASCET^[6] 规定 CEA 的适应证①一次或多次短暂性脑缺血发作,表现为 24 小时内明显的局部神经功能不良或单眼盲,②一次或多次轻度非致残性中风,(症状持续超过 24 小时),下列情况还可以进行 PTAS 治疗。1、颈动脉远端外科手术达不到的狭窄;2、年龄超过 69 岁;3、心、肾、肝、肺功能衰竭和在 5 年之内可能死亡的癌症;4、非动脉硬化性狭窄;5、心脏瓣膜疾病或心律不齐,可能与心脏血栓有关的中风;6、以前同侧做过 CEA;7、在前 6 个月内有不稳定心绞痛和心肌梗死;8、出现进行性神经体征;9、在 4 个月内有对侧 CEA 历史;10、在 30 天内有过大手术历史。

Grawley^[10] 对 PTAS 的适应证提出:1、球囊扩张后颈动脉扩张不完全;2、PTA 后狭窄减少小于

20%;3、严重的钙化;4、PTA 后立即出现斑块。

Kachel^[12] 提出颈动脉 PTAS 的适应证,支架应用于球囊成形不理想,夹层或/和有内膜瓣片存在,动脉闭塞则直接应用内支架,Gil - Peralta^[11] 提出 PTA 后形成的夹层动脉瘤,内支架植入是最好的方法。

根据上述 PTAS 的适应证可归纳如下:

1、狭窄率大于 70% (有的作者选择大于 60%);2、颈动脉狭窄可直接选用 PTAS;3、动脉闭塞 必须采用 PTAS;4、PTA 和 CEA 效果不理想;5、PTA 后出现斑块、夹层动脉瘤或内膜出现瓣片;6、严重的钙化;7、非动脉硬化性狭窄;8、年龄没有限制;9、没有严格疾病及各种手术的限制。

Jordan^[13] 等报道 273 例病人,310 条颈动脉分叉处狭窄,107 条狭窄的颈动脉做了 PTAS 治疗,166 条颈动脉血管内膜切除术治疗,见表 5。

表 5 两种疗法的并发症及预后

	n	严重神经 系统并发症	随访时间	轻度中风	重度中风	死亡率
PTAS	107	5.6%	6 个月	6.5%	0.9%	3.7%
CEA	166	1.2%	6 个月	0.6%	0.6%	3.6%

可见颈动脉分叉处狭窄的 PTAS 治疗相对血管内膜切除术的治疗危险性略高一些。尽管如此 Jordan 仍然承认 PTAS 对于颈动脉狭窄的治疗是有希望的,只是需要长时间的随访才能最后确定新技术的耐久性,并提出 PTAS 在外科手术高度危险的病人颈动脉分叉处狭窄是可以选择的。因此颈动脉分叉处的狭窄并不是不可以行 PTA 和 PTAS 治疗。

五、大动脉炎造成的颈动脉狭窄

在我国动脉狭窄由大动脉炎造成的占很大一部分,由于大动脉炎的病因不明确,对其处理是根据临床表现来决定的,特别是在该病的活动期,治疗是为了防治炎症过程的发展。大动脉炎常累及颈动脉,多表现为弥漫性受累,据我院对 104 例大动脉炎的统计,有 40 例颈动脉狭窄,占 38.5%,有 37 例弥漫性狭窄,占 35.6%。大动脉

炎的病理特点,病变不仅累及内膜,而且累及肌层,甚至累及动脉的全层,大动脉炎引起的动脉狭窄病理特点与动脉硬化引起的是完全不同的,因此大动脉炎的血管成形其特点也是独特的。

在弓上动脉,炎症往往侵犯所有的四条脑供血动脉,我们的病例中也有两条动脉狭窄两条动脉闭塞,因此,其血管成形就显得尤为重要。我们的经验是在 6~8 个大气压下分段球囊扩张,能够达到临床治疗的目的。关于血管内支架在大动脉炎方面的应用还是一个极需探讨的问题。

六、PTA 和 PTAS 治疗颈动脉狭窄的优势

颈动脉狭窄 PTA 和 PTAS 治疗的优势在于,容易操作和应用,对术后狭窄的病人也不例外,只需在局麻下进行手术;对于手术不能实施的颈动脉分叉处狭窄,PTA 也能操作;可重复进行;病人没有或很少有紧张的情绪;短暂的脑供血中断可通过灌注来避免;住院天数少;PTA 失败可通过外科来处理;PTA 的优势还在于可对多处受累的血管进行操作,也可应用于合并其他疾病的病人。随着新技术和内支架的联合应用,技术人员水平的提高,PTA 和 PTAS 对颈动脉狭窄的治疗的优势将更加明显,但是,其是否优于血管内膜切除术,这还是今后要说明的问题。

总之,1、颈动脉狭窄的 PTA 和 PTAS 治疗,其临床效果还需要长期大量临床的观察。2、颈动脉狭窄的 PTA 和 PTAS 治疗是否优于 CEA,还在观察之中。3、大动脉炎引起的颈动脉狭窄尤其在我国应加以重视。

参考文献

1. Gil - Peralta A, Mayol A, Marcos JR, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries results complication and follow - up Stroke, 1996, 27:2271.
2. Kachel R. Results of balloon angioplasty in the carotid arteries. J Endovasc Surg, 1996, 3: 22.
3. Mathias K, Jager H, Sahl H. Internal carotid artery stents - PTA: 7 - year experiences. Cardiovasc Intervent Radiol, 1997, 20: (Suppl 1) 956.
4. Smedema JP, Saajmanp - A. Carotid stent - assisted angioplasty. S Afr Med J 1997, 87(Suppl 1), C9.
5. Theron JG, Payelle GG, Coskan O, et al. Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. Radiology, 1996, 201: 627.
6. Fode NC, Sundt Jr. Robertson JT, et al. Multicenter retrospective review of results and complications of carotid endarterectomy in 1981. Stroke, 1986, 17: 370.
7. Goldstein LB, McCrory DC, Landsman PB, et al. Multicenter review of perioperative risk factors for carotid endarterectomy in patients with ipsilateral symptom. Stroke, 1994, 25: 1116.
8. Meyer FB, Picpgras DG, Fede NC. Surgical treatment of recurrent carotid artery stenosis, J Neurosurg, 1994, 80: 781.
9. Kache K, Basche St, Heerclotz I, et al. Percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of supra-aortic arteries especially the internal carotid artery. Neuroradiology, 1991, 33: 191.
10. Cawley F, Clifton A, Markus H, et al. Delayed improvement in carotid artery diameter after carotid angioplasty. Stroke 1997, 28: 574.
11. Yadav JS, Roubin GS, King P, et al. Angioplasty and stenting for restenosis after carotid endarterectomy. stroke, 1996, 27: 2075.
12. Kachel R, Basche S. Quality criteria in using (PTA) of supra - aortic arteries. Zentralbl Chir, 1996, 121: 1076.
13. Jordan WD, Schroeder PT, Fisher WS, et al. A comparison of angioplasty with stenting versus endarterectomy for the treatment of carotid artery stenosis. Ann Vasc Surg 1997, 11: 2