

· 综述 ·

血管内支架治疗颈动脉狭窄的疗效

余家贵 刘建民

颈动脉支架植入术(carotid artery stenting, CAS)是治疗颈动脉狭窄,预防缺血性脑卒中研究的热点之一。大量的临床试验证实,CAS的早中期效果和并发症与防治该病的“金标准”方法——颈动脉内膜剥脱术(carotid endarterectomy, CEA)相当^[1]。随着近年来神经介入技术设备不断完善,颈动脉支架质量的提高,颈动脉的血管内支架治疗已广泛应用于临床。颈动脉支架植入术对缺血性脑卒中二级预防效果与经典的颈动脉内膜切除术相同,并具有微创、安全和并发症少等特点。本文就血管内支架治疗颈动脉狭窄的疗效作一综述。

一、支架类型

理想的支架应是操作简单,容易释放,柔顺性好,抗塌陷性,X光下可视性好,释放后缩短较少,定位准确,并且可进行MRI检查。目前的支架按扩张方式主要分2类:自膨胀式支架和球囊扩张式支架。

① 自膨胀式支架(self expandable stent)强度大,抗扭曲塌陷,缺点是扩张后与血管壁间存在相对位移,定位不够准确。临床常用的有Wallstent、SMART、Precise等支架。Precise支架是新型的镍钛合金材料的支架,既有良好的支撑力,又有良好的顺应性,能很好的与血管壁贴敷,短缩率小,定位准确,外径更小(仅5~5.5F),支架释放后仍有一定的扩张作用。

② 球囊扩张式支架(balloon inflation stent)易弯曲,顺应性大,扩张后与血管壁间不存在相对位移,定位准确。缺点是纵向柔韧性差,支架有变形塌陷的可能。临床常用的有Palmaz, Strecker, BX(Cordis/J&J)等支架。

早期使用的颈动脉支架主要为球囊扩张式支架。1996年Roubin等^[2]使用Palmaz支架治疗颈动脉狭窄疾病,血管造影和超声检查发现再狭窄的发生率为16%~29%。Mathur等^[3]报道应用Palmaz支架治疗70例颈动脉狭窄疾病,在6个月的造影随访中有11例出现支架塌陷,考虑为外力的压迫所致。1998年10月Wholey等^[4]统计全球3033例3047次颈动脉支架植入治疗颈动脉狭窄,47%使用的是

Palmaz支架,46%为Wallstent支架,其他为Strecker、Integra、Symphony、SMRART支架,占7%,其中28例支架变形全部发生在Palmaz支架。因考虑到受压、扭转等外力因素可使球囊扩张式支架变形,导致再狭窄^[5],目前颈动脉支架通常使用自膨胀式支架,有利于防止支架塌陷、变形和再狭窄。另外球囊扩张式支架因支架裸露,通过狭窄血管腔时增加对斑块的摩擦,增加斑块脱落的危险。而自膨胀式支架的输送器是光滑的,很容易通过狭窄段,不易引起斑块脱落。因此目前普遍接受使用自膨胀式支架治疗颈动脉狭窄。

二、临床疗效

综合文献,CAS的技术成功率、腔内操作的相关并发症、死亡率及术后再狭窄率是评价CAS疗效的主要指标。1994年Marks等^[6]首次报道了血管内支架在颈动脉狭窄的应用,以后有多家医疗中心相继报道了颈动脉支架植入术的经验。

(一) 近期疗效 Shawl等^[7]报道了170例患者(192处)行CAS,技术成功率99%,术后30d4例发生小中风,1例大中风,无心肌梗死和死亡发生。Henry等^[8]报道174例行CAS,技术成功率99.4%,部分(18%)使用了脑保护装置,术后发生并发症为4.6%,包括3例短暂性脑缺血发作(TIA),2例小中风,3例大中风。Wholey等^[9]报道了114例行CAS(108例患者),技术成功率95%,6例失败均因为颈动脉长而迂曲,难以通过鞘管。术后30d中风、死亡率5.3%,TIA发生率4.4%。Mathias等^[10]报道了623例726处颈动脉狭窄血管内治疗的经验,其中行单纯的球囊扩张成形248处,支架植入478处,支架植入成功率99.6%,支架植入后12例残余狭窄>20%。Dangas等^[11]对133例患者140处颈动脉狭窄行支架植入治疗,植入的支架主要是Palmaz支架(52%)和Wallstent支架(46%),术后死亡1例,出现TIA3例,8例小中风。Roubin等^[1]报道528例行颈动脉支架植入患者5年的前瞻性分析,70%使用的自膨胀式支架,其余是球囊扩张式支架。术前平均狭窄74%±14%,术后平均狭窄5%±9%。12例手术失败,其中9例导引导丝放置不当,2例出现气体

栓塞, 1 例导丝不能通过狭窄部位。术后 30 d 致命中风发生率 0.6%, 非中风死亡率 1%。严重中风发生率 1%, 非严重中风发生率 4.8%, 30 d 中风和死亡总发生率为 7.4%, 症状性和非症状性颈动脉狭窄患者围手术期并发症发生率相似, 分别为 8.2% 和 6.3% ($P = 0.47$)。

(二) 远期疗效 Shawl 组^[7]对 192 例行 CAS, 平均随访 19 ± 11 个月, 仅 3 例有无症状再狭窄发生。Henry 等^[8]平均随访 1 年, 只有 4 例发生再狭窄。Wholey 等^[9]对 114 例 CAS 平均随访 6 个月, 无中风和死亡, 1 例再狭窄。Mathias 等^[10]的随访结果显示, 支架的通畅率为 90%, 长期随访 288 例, 只有 3 例发生同侧脑中风。Dangas 等^[11]随访超过 6 个月的结果显示, 10 例死于非脑血管疾病, 3 例发生轻微脑中风, 3 例发生 TIA。Roubin 等^[1]报道 30 d 后致命和非致命性中风发生率为 3.2%, 16 例发生再狭窄行血管成形, Kaplan-Meier 生存曲线分析表明 3 年内免于总的致命和非致命中风的概率是 $88\% \pm 2\%$, 3 年内免于同侧的或致命中风的概率是 $92\% \pm 1\%$ 。该组的研究还表明症状性和非症状性颈动脉狭窄患者远期中风发生率分别为 11% 和 14%。

Wholey 等^[12]对全球 53 个介入治疗中心(欧洲, 美洲, 亚洲)颈动脉支架植入结果统计表明, 到 2003 年 8 月全世界已报道完成 12 392 个支架置入(11 243 例患者), 手术成功率为 98.9%, 术后 TIA 发生率为 3.07%, 小中风发生率为 2.14%, 严重中风为 1.20%, 死亡率为 0.64%, 总的并发症发生率 4.75%, 1、2、3 年的再狭窄发生率分别是 2.7%、2.6% 和 2.4%。因此, CAS 的总疗效是可靠的, 尤其是近年来, 随着脑保护装置在 CAS 中的应用, CAS 的疗效进一步提高。Kastrup 等^[13]系统分析了全世界 2 537 例行 CAS, 其中 896 例使用了脑保护装置, 使用脑保护装置和未使用脑保护装置的术后 30 d 内中风及死亡率分别为 1.8%、5.5% ($P < 0.001$)。其中小中风发生率分别为 0.5%、3.7% ($P < 0.001$); 大中风发生率分别为 0.3%、1.1% ($P < 0.05$)。由美国国立卫生研究院(NIH)资助的颈动脉内膜切除重建与支架植入对比试验(CREST)正在北美 40 家医疗机构进行, 试验将包括 2 500 例症状性颈动脉狭窄的患者(狭窄 $> 70\%$), 旨在比较 CEA 与 CAS 的疗效、并发症、术后生存质量及成本-效益分析等指标^[14]。目前由多个公司组织的支架植入的临床试验正在进行中, 试验结果将对 CAS 的疗效作出明确评价。 万方数据

三、再狭窄

CAS 术后再狭窄越来越受到临床关注, 它是影响 CAS 长期疗效的重要因素, 一项大规模的全球 CAS 调查统计结果显示, CAS 术后 1、2、3 年再狭窄率分别是 2.7%、2.6% 和 2.4%^[12]。对再狭窄的病因和防治研究是 CAS 治疗的热门课题, 对提高术后长期疗效具有重要意义。

(一) 再狭窄机制 血管成形术后再狭窄的形态学机制有 2 点值得重视, 即内膜增殖和血管弹性回缩。Hoffmann 等^[15]用血管内超声观察 115 例支架内再狭窄, 发现管腔面积减少主要与新生内膜增生有关, 而与支架截面积大小无关, 支架几乎不存在弹性回缩。单纯球囊成形术后再狭窄, 以血管弹性回缩为主要机制。目前认为, 支架内再狭窄包括 3 个相对独立又相互联系的环节, 即血栓形成、内膜增生、血管重塑。支架植入后机械性扩张刺激势必使血管内皮细胞完整性受到破坏, 导致内皮下基质暴露于血液中, 引发血小板聚集、黏附, 继而形成血管腔内的附壁血栓, 这是支架术后早期病理改变。血栓中的细胞因子和生长因子为促进血管平滑肌细胞(VSMC)的增殖奠定基础。此后, 随着血栓的逐渐机化, 内膜增生开始在再狭窄形成过程中起主导作用。内膜增生主要是指 VSMC 在多种血管活性物质和生长因子的刺激下, 开始由动脉中层向内膜迁移、增殖并同时分泌细胞外基质(ECM)从而形成新生内膜的过程。在这一过程中, 除了 VSMC 参与外, 大量白细胞与内皮下基质黏附及向新生内膜的浸润促进了新生内膜的形成。血管重塑主要是在再狭窄的晚期发挥作用。晚期血管壁中层内大量纤维组织增生, 使血管壁硬化, 顺应性降低, 促进了再狭窄的形成。

Schwartz 等^[16]尸检发现新生内膜增生病灶中, 仅有 11% 的细胞成分, 89% 为 ECM, 可见 ECM 积聚在内膜增生中起很大作用。ECM 主要有胶原和蛋白多糖, 后者中的透明质酸的沉积促进了 ECM 的体积增大, 使内膜体积也增大, 这也是构成再狭窄原因之一^[17]。另外 ECM 也有促进 VSMC 迁移、增殖作用, 并能诱导血小板活化和聚集, 从而促进再狭窄。

(二) 再狭窄预防

1. 药物预防。目前用于预防再狭窄药物有多种, 主要种类有抗血小板药物、抗血栓药物、抗炎症药物、生长因子抑制剂、抗细胞增殖药物、降脂药等。尽管许多药物在动物实验显示了良好的预防再狭窄作用, 但在临床试验中却没有明显作用。迄今为止尚无一种药物能明确预防再狭窄发生, 原因可能为

临床多采用全身给药,缺乏病变组织靶向性,病变局部药物浓度较低,达不到有效治疗浓度。

2. 基因治疗。基因治疗是防治再狭窄的新疗法。基因治疗是针对再狭窄形成的分子生物学基础,采用 DNA 重组技术,可通过特制的导管把目的基因导入靶点(如内皮细胞、VSMC),使其转录成特定效应蛋白发挥抗血管平滑肌增殖治疗作用。基因治疗是近年来不少学者努力的方向,但多处于动物试验阶段。因为显著而持久的内皮细胞功能不良在再狭窄中起主要作用,基因治疗的目的是使与支架接触的血管节段自身合成大量血管内皮生长因子并正常发挥作用。1998 年美国心脏病协会年会报道在人体试用上述方法治疗血管性疾病成功^[18],这一成果若能尽早临床推广将使再狭窄的预防取得突破性进展,目前还没有在 CAS 中基因治疗的报道。

3. 生物工程和药物涂层支架。金属表面的负电荷吸引血小板黏附于支架内,是再狭窄发生的始动点,如果用其他非金属支架代替或处理金属支架,则可减少内膜增生刺激,即所谓的“无反应支架”,例如用人工合成多聚体包裹支架表面,使之更光滑、携带电荷更少,减少再狭窄发生。如以多聚体包被作为载体将有关药物吸附支架上随支架植入局部,通过多聚体缓慢释放技术使药物在支架局部一直处于高浓度状态,以达到抑制内膜过度增生的目的。药物涂层支架所携带药物分为①抗肿瘤药物,以紫杉醇(paclitaxel)为代表;②免疫抑制剂,以雷帕霉素(rapamycin)为代表;③抗血栓药物,如肝素;④细胞迁移抑制剂,如金属蛋白酶抑制剂等。目前,已有 3 种药物涂层支架上市在临床应用:Paclitaxel(NIR, Bosten), Rapamycin(Velocity, Cordis), Actinomycin-D(Guidant)。其中以对 Paclitaxel 和 Rapamycin 研究最引人注目。2002 年 9 月 24 日美国公布了 SIRIUS(SIRollmUS-Eluting Stent in De Novo Native Coronary Lesions)研究^[19],研究显示表面 Rapamycin 涂层支架使内膜增生达到显著的控制:对照组支架内(in-stent)再狭窄率为 35.4%, Rapamycin 组为 3.2%($P < 0.001$);对照组支架段(in-segment)再狭窄率为 36.3%, Rapamycin 组为 8.9%($P < 0.001$)。药物涂层支架为真正解决支架内再狭窄带来了希望,但现在临床应用局限于冠脉支架领域,尚无 CAS 应用的报道。

(三)再狭窄治疗 Kimura 等^[20]发现引起再狭窄内膜组织增生在 6 个月~3 年内有逐渐消退趋势,因此对于再狭窄治疗应视患者有无症状和症状

控制的情况而定。无症状的可临床随访,不用急于治疗。对于有症状患者需要治疗。

1. 腔内放疗。因为放射线(β 或 γ 射线)能阻止血管损伤后内膜增生和血管重构,利用介入技术将放射性核素引入到靶血管达到近距离照射目的。支架植入后数天内是细胞增殖、趋化的旺盛期,是对放射线最敏感的时期,也是选择内照射最佳时机。目前的腔内放疗技术主要有 3 种:放射性支架植入、导管介入后装治疗(^{192}Ir 等)、液体充盈球囊(^{186}Re 等)。美国 FDA 批准了 3 个操作系统用于血管腔内放疗治疗:Novaste Beta-Cath 系统(β 射线)、Cordis Checkmate 系统(γ 射线)、Guidant Galileo 系统(β 射线)。腔内放疗在冠脉支架开展较早,应用较多, GAMMA-1 试验(经导管输送 γ 射线抑制支架内再狭窄复发的临床研究)结果显示,随访 9 个月 ^{192}Ir 组和对照组支架内再狭窄率分别为 21.6%、50.5%($P = 0.005$)^[21], ^{192}Ir 组和对照组病变内再狭窄率分别为 32.4%、55.3%($P = 0.01$)^[21]。Chan 等^[22]首次报道了 1 例。Noonan 综合征患者 CAS 术后再狭窄的腔内放疗经验,该例有双侧颈动脉严重的弥漫性狭窄,行右侧颈内动脉(RICA)、右侧颈总动脉(RCCA)、左侧颈总动脉(LCCA)的 CAS 治疗,植入支架均为 SMART 支架。12 个月后患者出现 TIA,造影复查提示 RICA 和 LCCA 支架内再狭窄。该患者腔内放疗使用 Cordis Checkmate 系统,导管介入后装治疗, ^{192}Ir (8Gray)分别照射 RICA 和 LCCA 时间为 23 min 54 s、25 min 49 s。术中无并发症。术后 6 个月造影复查无再狭窄发生,随访 10 个月无神经功能障碍发生。因为 γ 射线有较强穿透性,很难用普通铅屏防护,并且理论上存在损伤甲状腺可能,因此,其远期疗效仍需继续随访。

2. 介入治疗。再狭窄后再行球囊成形术或支架植入术是常用和安全有效方法。球囊成形术是通过支架丝孔挤压内膜以减少支架内斑块堵塞,而原来支架膨胀不全或有塌陷,单纯球囊成形难以矫正,则需重新植入支架。Chakhtoura 等^[23]报道 50 例 CAS,在平均随访 13 个月中有 6 例发生再狭窄,其中 4 例为重度狭窄($> 80\%$)并且合并对侧颈动脉阻塞而需要治疗。3 例再行球囊成形术,另外 1 例行球囊成形术和重新植入 Palmaz 支架,术后平均随访 10 个月无再狭窄和神经功能障碍。Willfort 等^[24]报道了 303 例 CAS,术后再狭窄有 9 例(3%),均发生在术后 1 年内。作者将再狭窄分为 2 类:支架内(in-stent)和支架末端(end of stent)再狭窄。有 6 例发生

支架内再狭窄,其中有 4 例重新植入支架成功,无再狭窄发生,另外 2 例重新植入支架后再狭窄又复发,并且 17 个月后又出现脑卒中。支架末段再狭窄有 3 例,仅行球囊扩张成形术而治愈。

3. 手术治疗。手术治疗再狭窄主要有:CEA 和血管旁路手术。1997 年 Vale 等^[25]首次报道用 CEA 治疗 1 例 CAS 术后再狭窄。该患者为糖尿病合并右侧颈内动脉(ICA)严重狭窄,先行 CEA 治疗,术后残留 60% 狭窄,又行右侧 RICA 和右侧颈外动脉(RECA)的支架植入治疗,残留 15% 狭窄。术后随访 6 个月,造影复查显示右 RICA 和 RECA 分别有 50%、>90% 的再狭窄。手术切开动脉和支架,取出支架和斑块,患者 3 d 后痊愈出院。B 超随访 6 个月无再狭窄发生。de Borst 等^[26]报道 4 例应用 CEA 治疗再狭窄的经验。4 例再狭窄均为重度狭窄(90%~99%),其中 2 例有症状,2 例无症状但合并有对侧颈动脉闭塞。标准的 CEA 手术取出支架,重建血流,无手术并发症。术后病理显示明显的内膜增生和 VSMC 增殖导致再狭窄。平均随访 13 个月无神经功能障碍和再狭窄。Reedy 等^[27]报道 2 例 CEA 手术成功治疗再狭窄,无手术并发症,但无术后随访结果。对于有多次 CEA 和 CAS 手术史,出现的再狭窄,由于解剖的困难,可考虑行血管旁路手术。

四、问题和展望

自从 1994 年 Marks 和 Mathias 首次报道 CAS 以来,近 10 年来有超过 8 000 例病例行 CAS^[28],并且随着脑保护装置应用、再狭窄病因研究及干预和支架结构改进,近期和远期疗效得到进一步提高,正在迎来颈动脉狭窄治疗的“黄金时代”^[28]。但对于无症状颈动脉狭窄患者尚缺乏循证医学方面证据,需要严格随机对照试验来证实 CAS 疗效。CAS 作为一项早期预防性干预手术,需严格掌握适应证,完善和规范 CAS 操作技术,并加强对从事 CAS 者的技能训练,使这一项新技术能健康有序的发展。

参 考 文 献

- 1 Roubin GS, New G, Iyer S, et al. Immediate and late clinical outcome of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis. *Circulation* 2001, 103: 532-537.
- 2 Roubin GS, Yadav S, Iyer S, et al. Carotid stent-supported angioplasty: a neurovascular intervention to prevent stroke. *Am J Cardiol* 1996, 78: 8-12.
- 3 Muthar A, Dorros G, Iyer SS, et al. Palmaz stent compression in patients following carotid artery stenting. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997, 41: 137-140.
- 4 Wholey MH, Wholey M, Eles G, et al. Clinical experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Neurovasc Interv* 1998, 1: 2-9.
- 5 Rosenfield K, Schainfeld R, Pleczek A, et al. Restenosis of endovascular stents from stent compression. *J Am Coll Cardiol* 1997, 29: 328-338.
- 6 Marks MP, Dake MD, Steinberg GK, et al. Stent placement for arterial and venous cerebrovascular disease: preliminary experience. *Radiology* 1994, 191: 441-446.
- 7 Shawl F, Kadro W, Domanski MJ, et al. Safety and efficacy of elective carotid artery stenting in high-risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000, 35: 1721-1728.
- 8 Henry M, Amor M, Masson I, et al. Angioplasty and stenting of the extracranial carotid arteries. *J Endovasc Surg* 1998, 5: 293-304.
- 9 Wholey MH, Jamolowski CR, Eles G, et al. Endovascular stents for carotid artery occlusive disease. *J Endovasc Surg* 1997, 4: 326-338.
- 10 Mathias K, Jager H, Gissler M. Carotid angioplasty and stent placement: A-20 year experience. *Paris, ETC99, Tenth International Course Book of Peripheral Vascular Intervention* 1999, 729-737.
- 11 Dangas G, Laird JR, Satler LF, et al. Percutaneous endovascular stent-supported angioplasty: The Washington Hospital Center experience. *Paris, ETC99, Tenth International Course Book of Peripheral Vascular Intervention* 1999, 781-786.
- 12 Wholey MH, Al-Mubarek N, Wholey MH. Updated review of the global carotid artery stent registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003, 60: 259-266.
- 13 Kastrup A, Gröschel K, Krapf H, et al. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of the literature. *Stroke* 2003, 34: 813-819.
- 14 Roubin GS, Hobson II RW, White R, et al. CREST and CARESS to evaluate carotid stenting: time to get to work! Carotid revascularization endarterectomy versus stent trial. Carotid revascularization with endarterectomy or stenting systems. *J Endovasc Ther* 2001, 8: 107-110.
- 15 Hoffmann R, Mintz GS, Dnssailant GR, et al. Patterns and mechanisms of in-stent restenosis. A serial intravascular ultrasound study. *Circulation* 1996, 94: 1247-1254.
- 16 Schwart RS, Hdmes DR, Topol EJ, et al. The restenosis paradigm revisited: an alternative proposal for cellular mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 1992, 20: 1284-1293.
- 17 Riessen R, Wight TH, Pastore CH, et al. Distributions of hyaluronate during extracellular matrix remodeling in human restenosis arteries and balloon injured rat carotid arteries. *Circulation* 1996, 93: 1141-1147.
- 18 Laitinen M, Hartikainen J, Eranen J, et al. Catheter mediated VEGF gene transfer to human coronary arteries after angioplasty. Safely results from phase Kuopio Angioplasty Gene Transfer Trial. *Circulation* 1998, 98: 322.
- 19 Moses JW, O'Shaughnessy C, Caputo R, et al. The US multicenter, randomized, double-blind study of the sirolimus-eluting stent in coronary lesions: safety outcomes at 9 months. *Eur Heart J* 2002, 23: 264.
- 20 Kimura T, Yokoi H, Nakagawa Y, et al. Three-year follow-up after implantation of metallic coronary-artery stents. *N Engl J Med* 1996, 334: 561-567.
- 21 Martin B, Paul S, Jeffrey W, et al. Localized intracoronary gamma-radiation therapy to inhibit the recurrence of restenosis after stenting. *N En-*

gl J Med , 2001 , 344 :250-256.

22 Chan AW , Roffi M , Mukherjee D , et al . Carotid brachytherapy for in-stent restenosis . Catheter Cardiovasc Interv , 2003 , 58 :86-92.

23 Chakhtoura EY , Hobson RW 2nd , Goldstein J , et al . In-stent restenosis after carotid angioplasty-stenting : incidence and management . J Vasc Surg , 2001 , 33 :220-225.

24 Willfort-Ehringer A , Ahmadi R , Gschwandtner ME , et al . Single-center experience with carotid stent restenosis . J Endovasc Ther , 2002 , 9 :299-307.

25 Vale FL , Fisher WS , Jordan WD , et al . Carotid endarterectomy performed after progressive carotid stenosis following angioplasty and stent placement . J Neurosurg , 1997 , 87 :940-943.

26 de Borst GJ , Ackerstaff RG , Mauser HW , et al . Operative management of carotid artery in-stent restenosis : first experiences and duplex follow-up . Eur J Vasc Endovasc Surg , 2003 , 26 :137-140.

27 Reedy FM , Colonna M , Genovese V , et al . Successful surgical treatment of two patients with restenosis after previous stenting of the carotid artery . Eur J Vasc Endovasc Surg , 2000 , 20 :99-101.

28 Wholey MH , Jamolowski CR , Wholey M , et al . Carotid artery stent placement-ready for prime time ? J Vasc Interv Radiol , 2003 , 14 :1-10.

(收稿日期 2004-03-22)

· 病例报告 ·

低蛋白血症肝癌患者抽胸水后诱发复张性肺水肿一例

陈小余 游箭

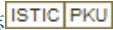
患者男 55 岁。因右上腹隐痛 3 个月 , 肝癌介入治疗术后 1 个月 , 胸闷、气促半个月 , 拟行第 2 次肝癌介入治疗术 , 门诊以原发性肝癌肺内转移于 2003 年 3 月 17 日入院。既往有乙肝病史 3 年。体格检查 : 右肺呼吸音低 , 左肺可闻及细小湿 音。腹软 , 肝、脾肋缘下未扪及 , 肝区无压痛及叩击痛 , 移动性浊音(-) , 双踝关节及足背浮肿。3 月 18 日胸片示 : 双肺多发结节影 , 考虑肝癌肺转移 ; 右侧中量胸腔积液。上腹部 CT 示 : 肝癌介入术后改变 , 右侧胸腔积液。肝功能检查 : ALT 66 U/L , AST 143 U/L , GGT 146 U/L , ALP 287 U/L , TP 55.8 g/L , Alb 25.6 g/L , AFP > 1 000 μ/ml。3 月 19 日 8 时在透视下定位行胸腔穿刺术 , 抽出黄绿色液体 965 ml , 经穿刺针向胸腔内注入高聚精葡素 1600 U。4 h 后 , 患者感右侧胸痛 , 胸腔穿刺术后 10 h 胸痛逐渐加重 , 并出现发热 , 轻微咳嗽 , 但无咳粉红色泡沫痰史。体格检查 : T38.3 °C , 脉搏 96 次/min , 呼吸 28 次/min , 右肺呼吸音低 , 右上肺可闻及少许湿 音 , 左肺可闻及较粗大湿 音。摄胸部正位片示 : 右侧胸腔积液较前片减少 , 右第二肋间隙中带见大片状模糊影 , 未见气胸征象。胸水细胞学检查未发现异常。诊断为 (1) 抽胸水后复张性肺水肿 (2) 低蛋白血症引起间质性肺水肿。立即给予吸氧 , 静脉推注地塞米松 10 mg , 口服小剂量利尿剂 (氢氯噻嗪 25 mg、螺内酯 20mg , 2 次/d) , 静脉输注人白蛋白

注射液 100 ml , 抗感染等处理后 , 上述症状渐渐缓解 , 胸腔穿刺术后第 5 天复查胸片 , 右肺病灶已明显吸收。胸腔穿刺术后第 5 天行肝动脉灌注化疗栓塞术、支气管动脉及肺动脉灌注化疗术 , 术后第 3 天 , 患者症状进一步好转出院。

讨论 : 复张性肺水肿是一种少见非心源性肺水肿 , 多发生在大量胸腔积液、气胸被急速过度抽液、抽气 , 致萎陷肺迅速复张之后 , 病变可在同侧或双侧。本病例胸腔穿刺术前存在低蛋白血症 , 术中较短时间内放出较多胸水 , 萎陷肺的快速复张引起胸内压的急骤改变 , 从而导致肺血液和压力升高 , 并产生高的直线血流速度 , 加大了血管和复张肺间质的压差 , 同时术后输液使血浆蛋白稀释 , 血浆胶体渗透压进一步下降 , 这些因素共同作用 , 加速了肺水肿的形成。但患者仅有右侧局部肺水肿 , 症状及体征均较轻 , 救治及时 , 疗效好。总结教训 , 我们认为对存在低蛋白血症的患者在抽胸水时需注意以下 4 点 : ①术前准备要充分 , 针对低蛋白血症 , 补充蛋白质、血浆或输血 , 以提高血浆胶体渗透压。②在抽胸水时 , 应严格遵守操作常规 , 第一次抽液量控制在 500 ~ 800 ml , 抽液速度不宜过快 , 尤其存在低蛋白血症患者更应如此。③抽液术中及术后应严密观察 , 术后输适量的蛋白或输血 , 液量补充不能过量。④若出现呼吸急促 , 呼吸困难 , 咳嗽 , 应及时检查确定 , 及时抢救处理 , 避免发生呼吸循环衰竭等严重并发症。

(收稿日期 2004-02-22)

作者单位 : 400061 重庆 武警重庆总队医院放射科
(陈小余) , 第三军医大学西南医院放射科 (游箭)

作者: 余家贵, 刘建民
作者单位: 200433, 上海, 第二军医大学长海医院神经外科
刊名: 介入放射学杂志 
英文刊名: JOURNAL OF INTERVENTIONAL RADIOLOGY
年, 卷(期): 2004, 13(4)
被引用次数: 0次

参考文献(28条)

1. [Roubin GS, New G, Iyer S Immediate and late clinical outcome of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis 2001](#)
2. [Roubin GS, Yadav S, Iyer S Carotid stent-supported angioplasty: a neurovascular intervention to prevent stroke 1996](#)
3. [Muther A, Dorros G, Iyer SS Palmaz stent compression in patients following carotid artery stenting 1997](#)
4. [Wholey MH, Wholey M, Eles G Clinical experience in cervical carotid artery stent placement 1998](#)
5. [Rosenfield K, Schainfeld R, Pleczek A Restenosis of endovascular stents from stent compression 1997](#)
6. [Marks MP, Dake MD, Steinberg GK Stent placement for arterial and venous cerebrovascular disease: preliminary experience 1994](#)
7. [Shawl F, Kadro W, Domanski MJ 查看详情 2000](#)
8. [Henry M, Amor M, Masson I Angioplasty and stenting of the extracranial carotid arteries 1998](#)
9. [Wholey MH, Jarmolowski CR, Eles G Endovascular stents for carotid artery occlusive disease 1997](#)
10. [Mathias K, Jager H, Gissler M Carotid angioplasty and stent placement: A 20 year experience 1999](#)
11. [Dangas G, Laird JR, Satler LF Percutaneous endovascular stent-supported angioplasty: The Washington Hospital Center experience 1999](#)
12. [Wholey MH, Al-Mubarek N, Wholey MH Updated review of the global carotid artery stent registry 2003](#)
13. [Kastrup A, Grschel K, Krapf H Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of the literature 2003](#)
14. [Roubin GS, Hobson II RW, White R CREST and CARESS to evaluate carotid stenting: time to get to work! Carotid revascularization endarterectomy versus stent trial. Carotid revascularization with endarterectomy or stenting systems 2001](#)
15. [Hoffmann R, Mintz GS, Dnssailant GR Patterns and mechanisms of in-stent restenosis. A serial intravascular ultrasound study 1996](#)
16. [Schwart RS, Hdmes DR, Topol EJ 查看详情 1992](#)
17. [Riessen R, Wight TH, Pastore CH Distributions of hyaluronate during extracellular matrix remodeling in human restenosis arteries and ballon injured rat carotid arteries 1996](#)
18. [Laitinen M, Hartikainen J, Eranen J Catheter mediated VEGF gene transfer to human coronary arteries after angioplasty. Safely results from phase Kuopio Angioplasty Gene Transfer Trial 1998](#)
19. [Moses JW, O' Shaughnessy C, Caputo R The US multicenter, randomized, double-blind study of the sirolimus-eluting stent in coronary lesions: safety outcomes at 9 months 2002](#)
20. [Kimura T, Yokoi H, Nakagawa Y Three-year follow-up after implantation of metallic coronary-artery](#)

stents 1996

21. Martin B, Paul S, Jeffrey W Localized intracoronary gamma-radiation therapy to inhibit the recurrence of restenosis after stenting 2001
22. Chan AW, Roffi M, Mukherjee D Carotid brachytherapy for in-stent restenosis 2003
23. Chakhtoura EY, Hobson RW 2nd, Goldstein J In-stent restenosis after carotid angioplasty-stenting: incidence and management 2001
24. Willfort-Ehringer A, Ahmadi R, Gschwandtner ME Single-center experience with carotid stent restenosis 2002
25. Vale FL, Fisher WS, Jordan WD Carotid endarterectomy performed after progressive carotid stenosis following angioplasty and stent placement 1997
26. de Borst GJ, Ackerstaff RG, Mauser HW Operative management of carotid artery in-stent restenosis: first experiences and duplex follow-up 2003
27. Reedy FM, Colonna M, Genovese V Successful surgical treatment of two patients with restenosis after previous stenting of the carotid artery 2000
28. Wholey MH, Jarmolowski CR, Wholey M Carotid artery stent placement-ready for prime time? 2003

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_jrfsxzz200404031.aspx

授权使用: qkxb11(qkxb11), 授权号: d2b4f5ee-9665-481a-9962-9e2b00b5781c

下载时间: 2010年11月11日