

## • 血管介入 Vascular intervention •

## 动脉粥样硬化性肾动脉闭塞的介入治疗

李 建, 徐 克, 肖 亮

**【摘要】 目的** 评价对动脉粥样硬化性肾动脉闭塞(ARAO)实施综合性介入治疗的疗效。**方法** 本组对 16 例 ARAO 患者(16 支闭塞血管)行经皮肾动脉开通术、球囊扩张及支架置入术治疗。术后定期随访,根据超声和 DSA 复查结果判断肾动脉通畅情况,并对术后中、远期血压和肾功能指标进行统计学独立样本 *t* 检验。**结果** 16 例患者中,15 例(93.8%)开通成功,1 例开通失败。15 例随访 9 ~ 24 个月,其中 3 例死亡。根据随访终点结果,血压治愈者 3 例,改善者 7 例,无效者 2 例,临床获益为 83.3%(10/12);肾功能改善者 2 例,保持稳定者 6 例,继续恶化者 4 例,治疗有效率为 66.7%(8/12)。**结论** 动脉粥样硬化性肾动脉闭塞的综合性介入治疗成功率高,可获得满意的降压效果,对肾功能也起到一定的保护作用。

**【关键词】** 动脉粥样硬化; 肾动脉闭塞; 介入治疗

中图分类号:R543.5 文献标志码:A 文章编号:1008-794X(2009)-08-0588-05

**Interventional therapy of atherosclerotic renal artery occlusion** LI Jian, XU Ke, XIAO Liang.  
Department of Radiology, the First Affiliated Hospital of China Medical University, Shenyang 110001, China

**【Abstract】 Objective** To investigate the effectiveness of interventional therapy for the atherosclerotic renal artery occlusion (ARAO). **Methods** During the period of June 2001-Dec. 2007, 16 patients with ARAO (total of 16 occluded arteries) underwent interventional managements, including percutaneous endovascular renal artery revascularization, balloon dilatation angioplasty and stent placement. Follow-up survey was made at regular intervals. The patent condition of the renal artery was evaluated with ultrasonography and digital subtraction angiography. The blood pressure and the renal function were determined and the data were statistically analyzed in order to assess the intermediate and long-term effect of the interventional therapy. **Results** Of 16 patients, technical success was achieved in 15 (93.8%) and failure occurred in one. During a follow-up period of 9 - 24 months, 3 patients died. According to the data obtained at each patient's last follow-up survey, the hypertension fell to normal in 3 (25.0%), was improved in 7 (58.3%) and showed no marked change in 2 patients (16.7%), with a clinical efficacy of 83.3% (10/12). The renal function was improved in 2 (16.7%), stabilized in 6 (50%) and deteriorated in 4 patients (33.3%), with an effective rate of 66.7% (8/12). **Conclusion** For the treatment of atherosclerotic renal artery occlusion, the interventional therapy carries high successful rate and can effectively lower the blood pressure level, in addition, it can also protect the renal function in a certain degree. (J Intervent Radiol, 2009, 18: 588-592)

**【Key words】** atherosclerosis; renal artery occlusion; interventional therapy

动脉粥样硬化是一种全身性疾病,常累及多个部位,是肾动脉狭窄/闭塞(renal artery stenosis/occlusion, RAS/O)的常见病因之一<sup>[1]</sup>。RAS/O可引起肾血管性高血压和慢性缺血性肾病,甚至发展成为终末期肾病。RAS/O的治疗包括内科治疗、外科治疗及介入治疗。内科治疗即药物治疗,对控制肾血管性高血压、改善肾血流有效,但不能阻止RAS的进行

性恶化<sup>[2]</sup>,存在明显的局限性。外科治疗主要有肾主动脉旁路移植术、肾动脉内膜切除术、肾动脉狭窄自身移植术等,上述手术开展多年,虽然有成功的经验,但是创伤性较大,且病死率高达2.1%~13.0%<sup>[3,4]</sup>。近年来随着介入治疗技术的进步,肾动脉血管成形术(percutaneous transluminal renal angioplasty, PTR)和支架置入术(percutaneous transluminal renal angioplasty with stent, PTRAS)具有成功率高、创伤小、并发症少等特点,能显著提高近远期疗效<sup>[5]</sup>,已经逐渐成为RAS的主要治疗手段。而肾动脉闭塞是

肾动脉狭窄性病变的最严重阶段,应给予足够的重视和积极的治疗<sup>[6]</sup>。现将我院在 2001 年 6 月至 2007 年 12 月期间所完成的动脉粥样硬化性肾动脉闭塞 (ARAO) 介入治疗及临床观察病例报道如下。

## 1 材料与方法

### 1.1 一般资料

本组共收集 2001 年 6 月至 2007 年 12 月我院 ARAO 患者 16 例(根据临床病史、实验室检查排除大动脉炎、纤维肌发育不良,根据影像学检查初步诊断为动脉粥样硬化闭塞,排除闭塞侧肾脏已无功能、肾移植术后及介入术后血管闭塞的病例),其中男 11 例、女 5 例,年龄为 53 ~ 85 岁,平均(68 ± 6)岁;入院前均患有高血压,病史从 1 个月至 30 年不等,入院时血压为 150 ~ 220/90 ~ 150 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa),收缩压平均为(181.4 ± 26.1)mmHg,舒张压平均为(114.3 ± 25.7)mmHg;血清肌酐为 54 ~ 328 μmol/L,平均为(144.7 ± 105.4)μmol/L;双肾 ECT 示闭塞侧肾脏功能有 5 例中度受损、11 例重度受损,对侧肾脏功能 4 例正常、6 例轻度受损、3 例中度受损、3 例重度受损。

### 1.2 治疗方法

1.2.1 手术方法 以 Seldinger 技术穿刺股动脉,送入 5 F 猪尾导管行腹主动脉造影,明确闭塞肾动脉开口的大致位置,送入内含 Cobra、Simon I 或牧羊钩等导管的 7 F 导引导管,配合超滑导丝反复探寻闭塞部位并进行开通,成功穿通闭塞段并进入远端管腔后逐步跟进导管,交换超硬导丝,用 4 ~ 5 mm 球囊扩张闭塞段,再送入 5 ~ 7 mm 球扩式支架。经造影定位准确后,充盈球囊释放支架,使支架覆盖并稍长于闭塞段,造影复查支架通畅情况。

1.2.2 围手术期用药 患者术前 1 d 服用氯吡格雷 300 mg。术中静脉注射肝素 5 000 u。术后常规预防感染及抗凝治疗,低分子肝素 0.4 ml,每日 2 次皮下注射,共 3 ~ 5 d,之后口服阿司匹林(300 mg/d)和(或)氯吡格雷(75 mg/d)3 ~ 6 个月,而后阿司匹林(100 mg/d)长期服用。

### 1.2.3 评定标准<sup>[7]</sup>

1.2.3.1 ECT 肾功能评价标准:肾 GFR 正常值 ≥ 35 ml/min;轻度受损 GFR 25 ~ 35 ml/min;中度受损 GFR 15 ~ 25 ml/min;重度受损 GFR < 15 ml/min。

1.2.3.2 手术成功标准:术后 DSA 示治疗部位残余狭窄 < 30%。再狭窄标准:治疗部位管腔狭窄 ≥ 50%。

1.2.3.3 降低血压疗效评价标准:①治愈。未用任何降压药物收缩压 < 140 mmHg,且舒张压 < 90 mmHg。②改善。使用同样或减量降压药物收缩压 < 140 mmHg 和(或)舒张压 < 90 mmHg,或在同样或减量降压药物下,舒张压降低超过 15 mmHg。③无效。术后血压无变化或未达到以上标准。获益:包括治愈及改善。

1.2.3.4 肾功能变化判定标准:①改善。SCr 下降 ≥ 16.7 μmol/L。②稳定。SCr 变化 < 16.7 μmol/L。③恶化。SCr 上升 ≥ 16.7 μmol/L。肾功能改善和稳定为治疗有效。

1.2.4 随访 在术后 1、3、6、12、24 个月,对肾动脉再通成功患者进行随访,终点以末次随访时间为准(剔除死亡病例)。随访方式包括门诊复查、电话随访或信访,内容包括临床症状、体征及实验检查,如血压、SCr 水平。通过腹部超声对肾动脉通畅情况进行评估,对可疑再狭窄患者进行 DSA 检查。

### 1.3 统计学分析

采用 SPSS13.0 统计分析软件进行数据处理。计量资料用均数 ± 标准差表示,均数间比较采用 *t* 检验,*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

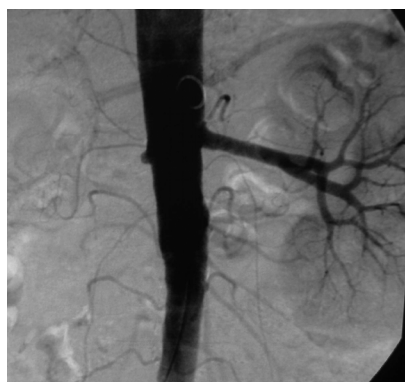
## 2 结果

### 2.1 肾动脉造影所见及手术结果

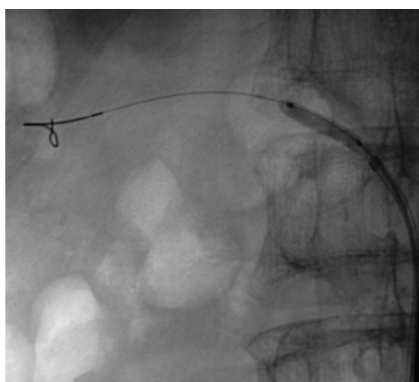
本组 16 例患者均为单侧 RAO。其中 14 例闭塞部位为开口部(5 mm 以内),2 例为近中段闭塞,13 例同时伴对侧肾动脉不同程度狭窄。15 例闭塞肾动脉再通成功,其中 14 例行 PTRAS(图 1),1 例行 PTR,技术成功率为 93.8%(15/16),1 例于右肾动脉开口处反复试探,导丝未能进入右肾动脉,再通失败。置入的支架选用 Genesis 6 枚(Cordis),Optimed 2 枚(OptiMed),Arbostent 1 枚(Radix),Express vascular SD 5 枚(Boston Scientific)。其中直径 5 mm 支架 4 枚,6 mm 支架 9 枚,7 mm 支架 1 枚。1 例患者支架脱落移位,重新置入支架后行血管外科手术,将脱落支架取出。1 例患者行 PTR 成功后造影见左肾动脉内充盈缺损(图 2),考虑为动脉夹层伴血栓形成,经过溶栓治疗(20 万 u 尿激酶,2 次/d 经导管左肾动脉泵入)3 d 后,复查造影示肾内分支部分再次显影良好,灌注正常;其余患者未出现严重并发症。4 例患者对侧肾动脉严重狭窄(> 75%)同时行 PTRAS,成功置入 4 枚支架(图 3),9 例轻、中度肾动脉狭窄未予处理。患者术后第 7 天血压均较术前有不同程度下降,为 130 ~ 170/75 ~ 100 mmHg,

收缩压平均为  $(144.6 \pm 13.6)$  mmHg ( $P = 0.008$ ), 舒张压平均为  $(83.4 \pm 8.8)$  mmHg ( $P = 0.016$ ); SCr 平

均为  $(110.2 \pm 54.8)$   $\mu\text{mol/L}$ , 差异无统计学意义 ( $P = 0.345$ )。



a 造影显示右侧肾动脉开口部闭塞,可见残腔



b 闭塞肾动脉开通成功后进行球囊扩张

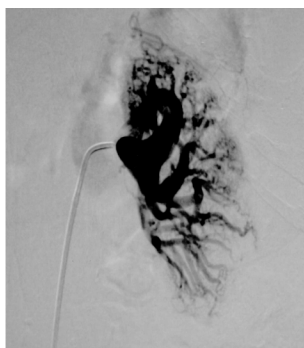


c 肾动脉行 PTRAS 治疗后造影显示支架释放位置准确,展开良好,血流通畅

图 1 右肾动脉起始部闭塞及支架置入



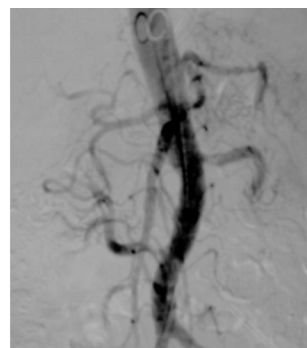
a 右肾动脉开口部闭塞,可见残腔及肾内分支



b 左侧闭塞肾动脉行 PTRAS 后造影显示肾内动脉分支显影良好



c 出现动脉夹层伴血栓形成



d 溶栓治疗 3 d 后,复查造影显示左肾内分支部分再次显影

图 2 左、右肾动脉闭塞及治疗前后

## 2.2 随访

15 例 RAO 开通成功患者随访 9 ~ 24 个月。2 例分别于随访 12、18 个月时失访,3 例分别于术后 7、12、21 个月因肾功能衰竭或心肺功能衰竭等原因死亡,6 例患者随访 24 个月,其余 4 例正在随访中。随访终点收缩压平均为  $(147.1 \pm 11.1)$  mmHg ( $P = 0.03$ ),舒张压平均为  $(85.0 \pm 5.2)$  mmHg ( $P = 0.032$ ),其中 3 例治愈,7 例改善,2 例无效,临床获益为 83.3% (10/12); SCr 平均为  $(122.1 \pm 52.7)$   $\mu\text{mol/L}$  ( $P = 0.464$ ),肾功能 2 例改善,6 例稳定,4 例恶化,治疗有效率为 66.7% (8/12)。本组成功病例中有 11 例行肾动脉超声复查,可见内膜不同程度增生,2 例出现再狭窄,1 例闭塞,都再次进行 PTRAS 治疗,管腔恢复通畅。

## 3 讨论

RAS 多发生在 50 ~ 70 岁的男性患者,动脉粥样硬化是老年患者 RAS 的最主要原因。以往研究表明,大动脉炎为我国 RAS 的首要病因,占 61.9% [8],

但是我国现逐渐进入老龄化社会,粥样硬化性血管疾病的发病率逐年增加 [9],近期研究显示动脉粥样硬化已取代大动脉炎成为目前 RAS/O 的首要病因 [10]。ARAS 是进行性疾病,回顾性研究显示,对 85 例单侧 RAS 患者随访 12 ~ 60 个月,有 44% ARAS 狭窄加重,16% 发生肾动脉完全闭塞,5 年后有 72% 患者发展成双侧 RAS,表现为肾功能下降、恶化,最终发展成为终末期肾病 [11]。

ARAO 是 ARAS 的特殊阶段,除了具有与 ARAS 类似的介入手术步骤,关键是 ARAO 起始部位的判断及再通。非开口部闭塞的病例可根据肾动脉残腔,较容易确定闭塞起始部位。对于开口部闭塞的病例,是开通过程中的难题,我们的经验是行腹主动脉造影,通过侧支循环使闭塞远端肾动脉显影,再根据肾动脉走行方向,反向延长至腹主动脉管壁,即可确定开通大致位置;如果闭塞远端肾动脉未见明确显影,可根据 CTA 或 MRA 进行定位,但是存在一定误差,为避免造成动脉夹层、破裂等并发症,在开通过程中应频繁推注对比剂,如发现





a 右肾动脉开口部闭塞,延迟后侧支动脉代偿使中远段显影,左 RAS 90%



b 左侧 RAS 段行 PTRAS



c 左侧肾动脉行 PTRAS 治疗后,示支架释放位置准确,展开良好,血流通畅,闭塞动脉未见显影



d 右侧 RAS 段行 PTRAS



e 示支架释放位置准确,展开良好,血流通畅



f 复查造影示手术成功

图3 右 RAO,左 RAS 90%行左肾动脉 PTRAS,右肾动脉 PTRAS

对比剂外溢,应回撤导丝、导管,在邻近部位另寻闭塞开口,施行开通。目前,导引导管的使用已成为重要环节,其可缩短介入操作和医患受辐射时间,开通时能提供足够的支撑力,保证超滑导丝的开通,防止因作用力较大使套管全部弹出;可以注射对比剂,在支架置入时帮助精确定位;还可以防止支架移位、脱落等并发症。在开通过程中,我们通常使用 Terumo 0.035 英寸超滑导丝,该导丝为“J”形头端,具有良好的柔韧性,通常不易损伤血管壁,还可以借助导引导管的支撑力,通过自身旋转产生牢固而持续增加的开通力量,最终完全穿通。支架释放位置以完全覆盖闭塞段、近心端进入主动脉腔内 1~2 mm 为宜。如果支架不进入主动脉腔内,容易引起开口部再狭窄。开口部放置支架难度最大,需要反复造影证实才能确保定位的准确。

多项临床研究均证实 RAS 经介入治疗能够取得满意疗效。Zeller 等<sup>[12]</sup>指出,在 456 例接受 PTRAS 的患者中,46% 获得血压改善,服用降压药物品种和数量减少,43% 的患者血压趋于稳定,仅 11% 出现血压恶化。Leertouwer 等<sup>[13]</sup>的荟萃分析结果表明,678 例患者行 PTRAS 治疗,20% 患者高血压得到良

好控制,49% 患者高血压好转。本研究中,在血压方面临床获益为 83.3%,结果表明即使 ARAO 患者,行介入治疗后亦可获得满意的降压效果。至于 PTRAS 对 RAS 患者肾功能的改善作用现仍存争议<sup>[14]</sup>。荟萃分析显示,RAS 介入治疗后对肾功能的有效率为 68%~80%,肾功能继续恶化为 20%~32%<sup>[15-17]</sup>。Blum 等<sup>[18]</sup>报道,在肾功能原已损害的患者成功置入支架后,SCr 水平无明显下降,提示支架置入可保护肾功能。本研究中,在肾功能方面治疗有效率为 66.7%,略低于文献报道,考虑到病变的严重程度,效果还比较满意。ARAO 经介入治疗虽然不能明显改善患者的肾功能,至少在近中期能保存现有的肾功能,防止或延缓出现肾功能衰竭,可以提高预计生存率。但是肾功能方面随访结果差异很大,我们考虑有如下原因:①动脉粥样硬化是慢性病变,老年人多见,发病时间长,损害程度多较为严重,因此术后可能恢复缓慢。②在原有肾功能尚正常的患者中,术后受益不显著,特别是患肾受益可能被低估。③有 4 例患者因对侧肾动脉严重狭窄,同时行 PTRAS,可能造成闭塞侧肾功能被高估。④术前患者闭塞侧肾功能损害程度差异大,术后恢复程度无法预知。在

随访中,我们发现 1 例双肾功能重度受损的患者得到治愈。因此对于病史较长、患肾功能严重受损的病例应行肾动脉再通治疗,并长期随访观察,为动脉粥样硬化所致 RAO 且肾功能受损患者,术前估计预后效果提供参考依据。同时随着长期随访的深入,我们还发现肾功能有缓慢下降的趋势,考虑可能有如下原因:①肾动脉开通成形术中微小栓子引起的肾多发微小梗死。②与动脉粥样硬化缓慢进展有关。③缺血性肾实质的不可逆损伤。④对比剂肾病。

ARAO 理论上包括与 RAS 相同的并发症,近期并发症主要包括肾动脉夹层、破裂、急性血栓形成、肾包膜血肿及支架脱载等。远期并发症主要为肾动脉再狭窄,1 年再狭窄的发生率为 10% ~ 25%<sup>[13]</sup>。本研究中出现 1 例支架脱落移位,考虑可能因为闭塞段扩张不完全或弹性回缩,血管走行角度异常,导致送入支架时阻力较大所致;也可能是支架型号与开通动脉管径不匹配有关。1 例出现动脉夹层伴血栓形成,可能与血管长期受累,脆性大有关。术后再狭窄率为 27.3%(3/11),略高于文献中 RAS 病例的报道,估计与本组随访病例较少、病情严重有关。

多中心研究证明,SCr 水平是肾动脉支架置入术后肾功能改善的唯一可靠指标<sup>[19,20]</sup>,而准确测量的方法是通过插管到患侧肾静脉采血,但这种方法创伤较大,且不符合临床实际工作情况,因此不能作为首选方法,也给我们准确评价肾功能的变化带来了诸多不确定因素。期待今后可以出现更为精确的诊断方法。

ARAO 是狭窄性病变的最严重阶段,通过积极治疗可以获得较满意的疗效,但是如果能在狭窄阶段或更早期发现,那么估计预后会更佳。总之,ARAO 介入治疗成功率高,并发症少,可获得满意的降压效果,对肾功能起一定保护作用,是一种安全、有效的治疗方法。

#### [参 考 文 献]

- [1] Cherr GS, Hansen KJ, Craven TE, et al. Surgical management of atherosclerotic renovascular disease[J]. J Vasc Surg, 2002, 35: 236 - 245.
- [2] van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group[J]. N Engl J Med, 2000, 342: 1007 - 1014.
- [3] Novick AC, Ziegelbaum M, Vidt DG, et al. Trends in surgical revascularization for renal artery disease: ten years experience[J]. JAMA, 1987, 257: 498 - 501.
- [4] van Rooden CJ, van Bockel JH, De Baker GG, et al. Long-term outcomes of surgical revascularization in ischemic function nephropathy: normalization of average decline in renal[J]. J Vasc Surg, 1999, 29: 1037 - 1047.
- [5] Henry M, Klonaris C, Henry I, et al. Protected renal stenting with the Percu-Surge Guard Wire device: A pilot study [J]. J Endovasc Ther, 2001, 8: 227 - 237.
- [6] 李 选, 李子祥, 田昭俭, 等. 肾动脉闭塞的介入治疗[J]. 中华放射学杂志, 2002, 36: 111 - 113.
- [7] Rundback JH, Sacks D, Kent KC, et al. Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials American Heart Association[J]. Circulation, 2002, 106: 1572 - 1585.
- [8] 赵培真, 孟继祥, 柴国平. 76 例肾血管性高血压的病理分型[J]. 中国循环杂志, 1986, 1: 70 - 72.
- [9] 王咏梅, 黄 佐, 赵 君, 等. 动脉粥样硬化性肾动脉狭窄的介入诊断与治疗方法探讨[J]. 介入放射学杂志, 2002, 11: 342 - 344.
- [10] 王 芳, 王 梅, 刘玉春, 等. 动脉粥样硬化性肾动脉狭窄的发病趋势[J]. 中华医学杂志, 2005, 85: 2762 - 2766.
- [11] Baert AL, Wilms G, Amery A, et al. Percutaneous transluminal renal angioplasty: initial results and long-term follow-up in 202 patients[J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 1990, 13: 22 - 28.
- [12] Zeller T, Frank U, Muller C, et al. Stent supported angioplasty of severe atherosclerotic renal artery stenosis preserves renal function and improves blood pressure control: long-term results from a prospective registry of 456 lesions [J]. J Endovasc Ther, 2004, 11: 95 - 106.
- [13] Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL, et al. Stent placement for renal arterial stenosis. where do we stand? A meta-analysis [J]. Radiology, 2000, 216: 78 - 85.
- [14] Haller C, Keim M. Current issues in the diagnosis and management of patients with renal artery stenosis: a cardiologic perspective[J]. Prog Cardiovasc Dis, 2003, 46: 271 - 286.
- [15] Isles CG, Robertson S, Hill D. Management of renovascular disease: a review of renal artery stenting in ten studies [J]. QJM, 1999, 92: 159 - 167.
- [16] Textor SC, Wilcox CS. Renal artery stenosis: a common, treatable cause of renal failure? [J]. Annu Rev Med, 2001, 52: 421 - 442.
- [17] Gill KS, Fowler RC. Atherosclerotic renal arterial stenosis: clinical outcomes of stent placement for hypertension and renal failure[J]. Radiology, 2003, 226: 821 - 826.
- [18] Blum U, Krumme B, Flugel P, et al. Treatment of osital renal artery stenoses with vascular endoprotheses after unsuccessful balloon angioplasty [J]. N Engl J Med, 1997, 336: 459 - 465.
- [19] Uder M, Humke U. Endovascular therapy of renal artery stenosis: where do we stand today? [J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 2005, 28: 139 - 147.
- [20] Rodriguez JA, Ibeas J, Ribear L, et al. Ischemic renal disease: revascularization or conservative treatment? [J]. Nefrologia, 2005, 25: 258 - 268.

(收稿日期:2008-12-15)

作者: 李建, 徐克, 肖亮, LI Jian, XU Ke, XIAO Liang  
作者单位: 中国医科大学附属第一医院放射科, 沈阳, 110001  
刊名: 介入放射学杂志 ISTIC PKU  
英文刊名: JOURNAL OF INTERVENTIONAL RADIOLOGY  
年, 卷(期): 2009, 18(8)  
被引用次数: 0次

## 参考文献(20条)

1. Cherr GS, Hansen K J, Craven TE Surgical management of atherosclerotic renovascular disease 2002
2. van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group 2000
3. Novick AC, Ziegelbaum M, Vidt DG Trends in surgical revascularization for renal artery disease: ten years experience 1987
4. van Rooden CJ, van Bockel JH, De Baker GG Long-term outcomes of surgical revascularization in ischemic function nephropathy: normalization of average decline in renal 1999
5. Henry M, Klonaris C, Henry I Protected renal stenting with the Percu-Surge Guard Wire device: A pilot study 2001
6. 李选, 李子祥, 田昭俭 肾动脉闭塞的介入治疗[期刊论文]-中华放射学杂志 2002
7. Rundback JH, Sacks D, Kent KC Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials American Heart Association 2002
8. 赵培真, 孟继祥, 柴国平 76例肾血管性高血压的病理分型 1986
9. 王咏梅, 黄佐, 赵君 动脉粥样硬化性肾动脉狭窄的介入诊断与治疗方法探讨[期刊论文]-介入放射学杂志 2002(11)
10. 王芳, 王梅, 刘玉春 动脉粥样硬化性肾动脉狭窄的发病趋势[期刊论文]-中华医学杂志 2005
11. Baert AL, Wilms G, Amery A Percutaneous transluminal renal angioplasty: initial results and long-term follow-up in 202 patients 1990
12. Zeller T, Frank U, Muller C Stent supported angioplasty of severe atherosclerotic renal artery stenosis preserves renal function and improves blood pressure control: long-term results from a prospective registry of 456 lesions 2004
13. Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL Stent placement for renal arterial stenosis, where do we stand? A meta-analysis 2000
14. Hailer C, Keim M Current issues in the diagnosis and management of patients with renal artery stenosis: a cardiologic perspective 2003
15. Isles CG, Robertsen S, Hill D Management of renovascular disease: a review of renal artery stenting in ten studies 1999
16. Textor SC, Wilcox CS Renal artery stenosis: a common, treatable cause of renal failure 2001
17. Gill KS, Fowler RC Atherosclerotic renal arterial stenosis: clinical outcomes of stent placement for hypertension and renal failure 2003
18. Blum U, Krumme B, Flugel P Treatment of ostial renal artery stenoses with vascular endoprotheses after unsuccessful balloon angioplasty 1997
19. Uder M, Humke U Endovascular therapy of renal artery stenosis: where do we stand today 2005
20. Rodriguez JA, Ibeas J, Ribear L Ischemic renal disease: revascularization or conservative treatment 2005

## 相似文献(5条)

1. 学位论文 李雪霞 动脉粥样硬化肾动脉狭窄中医证候的初步研究 2008

国内研究表明动脉粥样硬化肾动脉狭窄(ARAS)引起的终末期肾脏病(ESRD)占透析患者的16.5%。ARAS严重威胁着人类健康,它反应了全身动脉粥样硬化病变的广泛性和严重性,但ARAS的治疗尚没有统一方案,介入治疗亦缺乏确切的有效证据。目前中医药对慢性肾衰竭和动脉粥样硬化的研究非常活跃,以中医药为主治疗慢性肾衰竭和动脉粥样硬化取得较好的疗效,故中西医结合治疗ARAS可能有较好的前景。但目前ARAS的中医研究尚处于初步阶段,故对ARAS的中医病因病机、辨证分型进行研究,以给予针对性的中医药治疗非常重要。

目的:明确ARAS患者的证候特点,对ARAS证型进行初步研究,以提出针对性中医药治疗;探讨ARAS患者中医证型与临床指标之间的关系。

方法:采用横断面调查,对符合纳入标准的39例ARAS患者进行中医辨证、中医虚损和邪实证候评分;所有病例采集人口学、病史及各种临床资料,包括:性别、年龄、身高、体重、血压、24h尿蛋白定量(Upro)、尿酸(UA)、血浆白蛋白(ALB)、血肌酐(Scr)、甘油三酯(TG)、胆固醇(CHO)、高密度脂蛋白(HDL)、低密度脂蛋白(LDL)、双肾超声、双肾长径差、肾小球滤过率、双肾小球滤过率差、颈动脉超声、下肢动脉超声、其他血管超声等临床指标;分析各项临床指标之间的关系及其与虚损证和邪实证积分之间的关系。资料相关分析采用Spearman Correlation,组间比较采用秩和检验, P<0.05认为具有显著差异。

结果:

1. 本组39例ARAS患者的研究结果显示ARAS患者较常见的临床症状为倦怠乏力、气短懒言、肢体困重、面色晦暗、食少纳呆、胸闷憋气、水肿、夜尿清长。



2. ARAS患者最常见的虚损证为脾胃气虚(69.2%)，最常见的邪实证为血瘀证(74.4%)及各种湿邪(湿热、水湿、湿浊、痰湿)。
3. ARAS患者虚损证积分与邪实证积分之间呈正相关，提示ARAS的病机特点为本虚标实；ARAS患者虚损证积分与Scr呈正相关，提示患者的虚损症状可能随着血肌酐水平的升高而加重。
4. 长期的高血压病患者、心脑血管疾病患者是发生ARAS的高危人群，对ARAS高危人群行颈动脉超声检查有重要意义。
5. ARAS患者的双肾长径差与双肾GFR差可能存在正相关；ARAS患者的ALB水平与UA水平之间可能存在负相关。
6. 单侧肾动脉狭窄、双侧肾动脉狭窄与肾动脉闭塞三组间的虚损证候积分和邪实证候积分无明显相关关系；单侧肾动脉狭窄组与双侧肾动脉狭窄组ALB和Upro有差异，提示ALB、Upro可能和肾动脉狭窄情况有关。

结论：ARAS的中医证型特点是本虚标实，其临床最常见的中医虚损证是脾胃气虚，其邪实的特点是多湿多瘀；ARAS患者虚损证积分与邪实证积分相关、脾胃气虚证积分与Scr相关；益气活血利湿法治疗ARAS可能取得较好的临床效果。

本课题在国家中医药管理局课题的资助下，采用国际公认的诊断标准，纳入39例ARAS病例。采用流行病学方法进行横断面研究，将所采集的中医症状、临床资料、理化检查数据、各种辅助检查运用现代统计方法对ARAS的中医证候进行了初步分析，填补了目前ARAS中医研究领域的空白。

## 2. 学位论文 [黄朝晖 粥样硬化性肾动脉狭窄炎症性肾损害机制的实验研究](#) 2008

研究背景：

粥样硬化性肾动脉狭窄(ARAS)是肾动脉狭窄(RAS)最常见的病因。ARAS的进展导致肾动脉闭塞、肾小球滤过率(GFR)明显下降和肾脏缩小，诊断为缺血性肾病。目前认为重度肾动脉狭窄和缺血性肾病的病理生理变化是狭窄后肾缺血，不断激活压力调节系统(包括激活肾素-血管紧张素系统、刺激肾上腺素分泌等)导致恶性高血压发生和肾小球滤过功能丧失，肾动脉进行性狭窄是导致缺血性肾病的发生和进展至终末期的主要原因。现有研究成果表明：ARAS是全身动脉粥样硬化性疾病在肾动脉的表现，而心血管领域的研究早已证实动脉粥样硬化病变的实质是慢性进展性炎症反应，动脉粥样硬化斑块的形成、破裂及进行性增大与慢性进展性炎症反应密切相关；临床观察到轻中度ARAS其肾动脉狭窄程度与肾损害严重程度并非完全平行；国外学者业已在临床研究中发现ARAS患者肾动脉狭窄并不是导致肾实质损害的主要原因，推测ARAS患者的慢性肾损害可能是由血管狭窄以外的其它因素所致。这些研究结果提示我们：导致动脉粥样硬化的炎症反应是否同时作用于肾实质?除肾动脉狭窄引起肾脏慢性缺血性损害以外是否有炎症因素参与其下游肾脏实质的慢性损害?

由此本文设想：①炎症反应可能是ARAS肾损害进展的重要机制之一；②通过下游肾脏病理的变化、肾功能损伤程度以及预测因子的动态变化，可预测上游ARAS的活动情况，为临床提供早期的治疗时机；③解除和延缓肾动脉狭窄同时控制可能存在的炎症反应也许会成为更有效的治疗策略。

为验证这些设想，选择ApoE-/-小鼠—目前世界公认的研究动脉粥样硬化(AS)的成熟动物模型来建立ARAS模型，动态观察ApoE-/-小鼠在ARAS发病过程中肾脏损害的特点；对ApoE-/-小鼠ARAS肾脏炎症损害机制进行实验研究；探讨Rapamycin对ApoE-/-小鼠ARAS肾损害进展的干预作用；在动物实验研究的基础上，验证炎症机制在ARAS患者肾损害中的重要作用，并对肾动脉支架置入术时机进行初步的探讨。

主要实验方法及结果：

一、ARAS小鼠模型的建立及ARAS肾损害特点观察

选取同周龄C57BL/6JApoe基因敲除小鼠及C57BL/6J野生型小鼠，取材25周龄至51周龄小鼠的肾动脉和肾脏，肾动脉连续切片、V.G染色，通过ImagePro-Plus图像分析系统(MediaChemeticsInc.USA)测量、计算肾动脉的狭窄程度。根据ARAS程度分3组(A组：<50%；B组：50%—75%；C组：>75%)。A组又根据斑块是否破裂分为A1(未破裂)和A2(破裂)组。肾脏常规HE、PAS和Masson染色，采用电镜及普通光镜动态观察各组ApoE-/-小鼠肾动脉病变及相应的肾脏病变。结果：1、利用ApoE-/-小鼠成功建立了粥样硬化性肾动脉狭窄动物模型；2、肾动脉和肾脏的变化是：①A1组未发现其下游肾脏病理改变；②A2组其下游肾内肾小管周围毛细管减少，肾小管上皮细胞肿胀，电镜下可见细胞内线粒体肿胀；③B组和C组已发生斑块破裂，其肾内肾小管周围毛细管减少明显，与A2组比较，差异显著(p<0.01，p<0.001)；肾小管上皮细胞肿胀、脱落、坏死；肾小管间质病变严重；④微血栓形成；⑤斑块破裂后，肾动脉狭窄程度与肾小管周围毛细管(PTC)密度、肾小管间质损伤(TI)程度明显负相关，PTC密度与TI程度明显负相关。

结论：选择ApoE-/-小鼠成功建立ARAS模型；ARAS是进展性疾病；肾损害的出现不仅仅是狭窄造成的缺血性损害，缺血以外的损伤机制参与其中，极有可能是动脉粥样硬化病变的慢性进展性炎症反应。为此在实验第二部分对肾损害的炎症机制进行探讨。

二、ApoE-/-小鼠肾动脉粥样硬化病变进展导致下游肾损害的炎症机制

1、肾动脉粥样硬化病变活动造成肾损害的炎症因素的测定：选择各组ApoE-/-小鼠为实验组，同期喂养的野生型C57BL/6J小鼠作为对照组。取各组肾动脉及肾脏：采用Westernblotting及免疫组化法检测NF-κBp65、ICAM-1及P-seI表达；ELISA检测IL-6和ITF的表达；RT-PCR检测IL-6mRNA测定；免疫组化法检测巨噬细胞表达；采用激光共聚焦显微镜检测促炎症反应优势的单核巨噬细胞在各组小鼠肾组织中分布变化。

2、ApoE-/-小鼠ARAS肾损伤与炎症因素的关系：分别取各实验组及对照组的肾组织，免疫组化方法检测α-SMA：偏振光显微镜观察Col I、ColⅢ在肾组织中表达情况；酶-底物直接显色法检测尿NAG；全自动生化分析仪检测血肌酐。研究炎症因素与肾脏纤维化及肾功能损害的相关性。

结果：1、NF-κBp65在ARAS50%—75%的B组表达显著高于ARAS小于50%斑块已破裂的A2组，A2组明显高于ARAS小于50%斑块未破裂的A1组，而A1组与对照组相比，差异无统计学意义；其受控因子ICAM-1、P-seI、IL-6的表达变化与NF-κBp65的表达变化相似即B组表达显著高于A2组，A2组明显高于A1组，而A1组与对照组相比，差异无统计学意义；巨噬细胞及α-SMA的表达变化也与NF-κBp65的表达变化相似；尿NAG测定量变化也与NF-κBp65的表达变化相似。2、巨噬细胞在：A2亚组和B组的促炎优势单核巨噬细胞在肾小管间质及肾小球均有分布，但主要分布于肾小管、肾间质和肾血管，以肾间质最为明显；其分布数量于B组较A2组呈明显增多，且与肾功能减退呈正相关。B组肾小管间质区α-SMA及I型胶原(Col I)、ColⅢ蛋白表达均明显增加，并与T1F程度以及促炎优势单核巨噬细胞分布数量呈正相关。对照组和A1组促炎优势单核巨噬细胞分布及数量明显少于A2组和B组，α-SMA、I型胶原(Col I)、ColⅢ蛋白表达明显少于A2组和B组，无肾小管间质损害表现，肾功能正常。

结论：炎症反应是ARAS进行性狭窄及其下游肾损害进展的重要机制之一。炎症反应在导致ARAS的同时，也同样损伤肾实质，因此炎症反应伴随在ARAS及其肾损害的始终，炎症机制是始动因素，缺血机制在后，共同控制着下游的肾损害。当ARAS到一定程度，缺血因素发生，同时又会促进下游炎性肾损害加剧，如此恶性循环导致ARAS肾损害加剧。为了进一步证实这一重要的炎症机制，我们在实验第三部分通过药物控制这种炎症反应，观察是否可以延缓ARAS肾损害的进程？

三、免疫抑制剂雷帕霉素对ApoE-/-小鼠ARAS肾损害进展的干预作用。

由于雷帕霉素可以抑制淋巴细胞的活化而控制炎症反应，同时雷帕霉素涂层支架在治疗动脉粥样硬化性狭窄后可以控制炎症反应，近期初步的临床实验证实雷帕霉素可以延缓慢性增殖性肾病，所以我们选择雷帕霉素作为本试验炎症反应控制药物。

1、体内实验：选择①33周龄组ApoE-/-小鼠；②药物组：33周龄ApoE-/-小鼠，予雷帕霉素100 μg/kg(Bw)/day灌胃8周至41周龄；③41周龄组ApoE-/-小鼠；④对照组：41周龄野生型C57BL/6J小鼠。每组6只，均为雌性。检测各组肾动脉的狭窄程度、肾动脉和肾脏M1型巨噬细胞浸润情况、NF-κBp65及IL-6mRNA的表达情况及肾脏纤维化程度。

2、体外培养：采用雷帕霉素及LPS共同刺激小鼠腹腔巨噬细胞，检测各组小鼠腹腔巨噬细胞的NF-κBp65和iNOS II的表达情况及IL-6mRNA的转录水平变化。研究雷帕霉素对单核巨噬细胞促炎症优势的影响。

结果：1、雷帕霉素能显著下调ApoE-/-小鼠肾脏α-SMA和I型、Ⅲ型胶原纤维的表达；显著减少肾动脉斑块处及肾脏间质M1型巨噬细胞浸润数量；下调肾动脉及肾脏组织NF-κBp65的表达；减少NF-κBp65下游IL-6的表达。2、小鼠巨噬细胞经LPS刺激1h后，其核内的荧光强度(代表的NF-κBp65表达量)显著增强，与LPS刺激组相比，不同浓度的雷帕霉素+LPS组均能使NF-κBp65的荧光强度值降低，有显著性差异，雷帕霉素使NF-κBp65的荧光强度值降低呈剂量依赖性。

结论：雷帕霉素可以控制ARAS所致的肾脏炎症反应，延缓肾脏纤维化，再次证实ApoE-/-小鼠ARAS肾损害的重要发生机制之一是炎症反应。

四：临床实验：在临床ARAS患者中初步验证动物实验结论。观察尿NAG/Ucr、尿液巨噬细胞阳性率、肾活检应用于ARAS筛查及监测治疗效果的可能性。检测17例ARAS患者、20例合并≥2项动脉粥样硬化危险因素动脉粥样硬化性疾病患者及20例同龄健康者的尿NAG/Ucr、尿液巨噬细胞阳性率、ARAS组行3例肾活检等检测肾小管间质炎症反应指标，观察支架置入术前及术后及未行支架术患者的尿NAG/Ucr、尿液巨噬细胞阳性率的变化。

结果：1、尿NAG/Ucr、尿液巨噬细胞阳性率能反映ARAS肾小管间质的受损情况，对监测ARAS进展及观察支架术治疗的效果有一定帮助，但与ARAS狭窄程度不一定完全平行；2、3例肾活检提示ARAS患者肾损害的重要发生机制仍然是炎症反应，其首先累及肾小管间质。由于收集样本时间有限造成样本量过小，需进一步加强大样本量研究。

结论：尿NAG/Ucr、尿液巨噬细胞阳性率及肾脏病理可以作为预测ARAS活动的指标，提示控制炎症治疗和放置血管支架的时机。

全文结论：炎症反应是ARAS病变及其下游非缺血肾损害的重要机制之一。早期控制炎症反应不但可以延缓或阻断ARAS的进展，同时也是保护ARAS患者肾功能的重要手段。

## 3. 学位论文 [汤日宁 冠心病患者肾动脉造影检查的临床意义](#) 2005

第一部分冠心病患者肾动脉造影检查的临床意义

目的：随着人口老龄化和人们生活方式的改变，动脉粥样硬化的发生率逐年增高。动脉粥样硬化性肾动脉狭窄是其表现之一，肾动脉狭窄可导致慢性缺血性肾病，进而发展为肾功能衰竭。研究表明，冠心病患者中肾动脉狭窄发生率较高，但是目前其确切发生率、危险因素等仍不十分清楚。通过对我院冠状动脉造影患者同时行肾动脉造影检查，探讨冠心病患者肾动脉狭窄的发生率，冠状动脉狭窄与肾动脉狭窄之间的相关性，肾动脉狭窄的常见易患因素及其相关临床意义，以提高肾动脉造影的检出率。

方法：169例接受冠状动脉造影患者同时行肾动脉造影，男76例，女93例，年龄范围60—81岁，平均69±8岁。本组患者临床表现高血压80例，糖尿病27例，高血脂症36例，肾功能不全17例(肾前性因素引起血肌酐升高者除外)，低钾血症11例。患者分为肾动脉狭窄组和非肾动脉狭窄组；冠状动脉狭窄组和非冠状动脉狭窄组。

结果：169例患者中，肾动脉狭窄33例，发生率为19.5%。经过冠状动脉造影证实的70例冠心病患者中肾动脉狭窄19例，检出率为27.1%；冠状动脉造影正常的99例患者中肾动脉狭窄14例，检出率为14.1%。单因素分析表明，肾动脉狭窄组与非肾动脉狭窄组比较，两组冠心病、高血压、高血脂症、肾功能不全、低钾血症均有统计学意义。Logistic回归分析，最危险因素是年龄、冠心病、高血压、高血脂症。冠心病患者中肾动脉狭窄发生率明显高于非冠心病组(P<0.05)，且冠心病患者三支病变的肾动脉狭窄发生率明显高于单、双支病变(P<0.01)。肾动脉支架植入术可改善患者的顽固性高血压。

结论：冠心病患者中肾动脉狭窄发生率高，冠状动脉造影同时行肾动脉造影有助于提高肾动脉狭窄的临床检出率。在可疑冠心病老年患者中出现顽固性高血压伴低钾血症或对于无明显慢性肾炎而存在肾功能不全的患者，如同时合并冠心病，应高度怀疑肾动脉狭窄的存在。

第二部分42例严重肾动脉狭窄患者临床特征分析

目的：动脉粥样硬化性肾动脉狭窄可累及一侧或双侧肾动脉，易发展为完全的肾动脉闭塞或双侧的肾动脉狭窄，进而损害肾功能。目前确诊肾动脉狭窄的“金标准”是肾动脉造影，但其适应症尚无统一标准，因此，临床上肾动脉造影阳性检出率较低。通过分析肾动脉狭窄患者的临床表现，探讨肾动脉狭窄与伴发的顽固性高血压、冠心病、大血管杂音等病变之间关系，帮助临床早期识别肾动脉狭窄，提高肾动脉造影阳性的检出率。

方法：对42例肾动脉造影确诊患者的临床表现和实验室及器械检查结果进行回顾性分析。其中男性18例，女性24例，年龄45—82岁，平均70±10岁，临床表现为高血压病39例，糖尿

病11例, 高脂血症22例, 肾功能不全12例, 低钾血症9例, 脑卒中12例, 并与同期肾动脉造影检查阴性的153例患者(年龄45-80岁)比较。

结果: 肾动脉狭窄组与非肾动脉狭窄组比较: 两组冠心病、高血压、高脂血症、肾功能不全、低钾血症、脑卒中、左心室肥厚、双肾不等大(双肾长度相差1.5cm)发生率有统计学差异(各自 $P<0.05$ )。对冠心病、顽固性高血压、血管杂音、双肾不等大任意三个组成“三联征”进行分析, 发现“冠心病、顽固性高血压、血管杂音”诊断肾动脉狭窄敏感度(60.3%)、阳性预测值(91.7%)和阴性预测值(90.0%)均为最高。顽固性高血压患者合并不明原因的低钾血症, 其严重肾动脉狭窄的发生率为54.5%(6/11)。

结论: 本研究结果提示, 肾动脉狭窄患者常合并冠心病、顽固性高血压、低钾血症、肾功能不全等临床表现。冠心病、血管杂音、顽固性高血压组成的“三联征”预测肾动脉狭窄具有较高的敏感性、阳性预测值和阴性预测值, 可用于临床筛选病人。肾动脉狭窄患者基础肾功能水平对其预后有显著影响, 应该强调肾动脉狭窄的早期诊断、早期治疗, 延缓或阻止患者肾功能不全的发生和进展。

4. 期刊论文 王梅, 王海燕 慢性缺血性肾脏疾病的诊断与治疗(三)动脉粥样硬化引起的肾动脉狭窄的诊断与治疗 -中华内科杂志2002, 41(1)

动脉粥样硬化、纤维肌性发育不良及大动脉炎是肾动脉狭窄的常见病因。年老病人以动脉粥样硬化为主, 而年轻病人以纤维肌性发育不良多见。与纤维肌性发育不良不同的是, 动脉粥样硬化是一弥漫性病变, 不仅累及一侧或双侧肾动脉, 还常常影响其他部位的血管床; 它的进展性更明显, 易发展至完全的肾动脉闭塞及双侧的狭窄, 损害肾功能。吸烟、高脂血症、高血压等心血管疾病的危险因素都会加速脏器动脉粥样硬化斑块的沉积。当肾动脉狭窄大于50%, 伴有肾小球滤过率(GFR)明显下降和(或)肾脏缩小, 临床可诊断为缺血性肾脏病。近年来, 动脉粥样硬化性肾动脉狭窄已成为发达国家中老年慢性肾功能衰竭的常见原因之一, 大约占透析人群的12%~24%[1, 2]。

5. 学位论文 贾伟 后循环缺血临床研究 2007

第一部分 后循环缺血患者的人口学资料及危险因素

目的: 分析后循环缺血危险因素分布特点, 从而为危险因素的筛查及预防提供更有针对性的信息。

方法: 本研究从2004年1月-2006年6月南京卒中注册系统中的1227例缺血性脑血管病患者中筛选出首次后循环缺血发作患者254例, 分析危险因素在性别及不同年龄组间的分布差异, 并与NEMC-PCR研究相比较。

结果: (1) 254例患者中男性171例, 女性83例; 平均(65.0±14.8)岁, 其中≤45岁24例(9.4%), >45岁230例(90.6%)。(2) 高血压、糖尿病、高血脂、吸烟是后循环缺血最常见的危险因素; 且与NEMC-PCR相比, 高血压、高血脂在本研究中较常见, 而吸烟、冠心病及心脏病则相反。(3) 后循环男性脑梗死患者较女性更常伴有高血脂(36.9%vs 21.9%,  $P<0.05$ )、吸烟(38.5%vs 1.6%,  $P<0.001$ )、饮酒(21.3%vs 0%,  $P<0.001$ ), 而冠心病则在女性脑梗死患者中更常见(29.7%vs 14.8%,  $P<0.05$ )。(4) >45岁后循环脑梗死患者较<45岁患者更常伴有高血压(79.4%vs 38.1%,  $P<0.001$ )、糖尿病(37.0%vs 4.8%,  $P<0.05$ )。

结论: (1) 国人后循环缺血患者的危险因素分布与西方人存在一定的差异。(2) 危险因素在后循环脑梗死患者中的分布具有性别及年龄差异, 因此危险因素的筛查及预防要根据性别及年龄而有所针对性。

第二部分 后循环梗死部位分布

目的: 阐述国人后循环梗死部位分布特点。

方法: 根据MRI, 从254例后循环缺血患者中筛选出具有后循环梗死灶的186例患者; 参照NEMC-PCR研究, 将后循环梗死分为近段梗死、中段梗死及远段梗死。

结果: (1) 远段梗死是后循环梗死最常见的梗死部位(53.2%), 其次是中段(30.6%)及近段(23.1%)。(2) 多发性梗死约占后循环梗死的25.3%, 其中以远段、近段及中段合并远段最常见。(3) 延髓梗死多为孤立性病变, 合并同侧小脑近段梗死并不常见。小脑梗死以近段最为常见, 其次是远段和中段。PCA区域梗死中, PCA皮层支梗死最常见, 其次是PCA深穿支梗死和PCA皮层支合并PCA深穿支梗死。

结论: 国人后循环梗死部位的分布与西方人相比并无明显差异。

第三部分 后循环缺血患者血管病变

目的: 分析后循环缺血患者的血管病变状况, 初步探讨国人后循环血管病变特点及与国外的异同。

方法: 采用以DSA为主(82.7%), 包括MRA、CTA、TCD及颈部血管超声等方法检查血管。将后循环血管分为颅外段及颅内段, 将管腔狭窄≥50%定义为闭塞性病变。分析后循环血管病变分布在性别、年龄分组(≤45, >45)及不同梗死部位间的差异; 并结合临床表现、危险因素及MRI分析后循环闭塞性血管病变的独立预测因素。

结果: (1) 动脉粥样硬化是后循环血管病变最常见的病因(95.7%), 未发现有动脉夹层。(2) 后循环血管病变以颅外段病变为主(51.1%), 且96.7%为V1段病变; 其次是颅内段(32.3%), 颅外段合并颅内段则为16.5%。(3) 后循环单支孤立性的闭塞性血管病变较弥散性病变常见(64.7%vs 35.7%)。(4) 高血压(OR=4.549,  $P<0.001$ )、男性患者(OR=3.665,  $P<0.001$ )、后循环TIA或梗死前有TIA表现(OR=3.480,  $P<0.001$ )是ECVA闭塞性病变的独立预测因素。近段延髓梗死(OR=8.775,  $P<0.001$ )、男性患者(OR=4.248,  $P<0.05$ )是ICVA闭塞性病变的独立预测因素。前循环颅内段闭塞性血管病变(OR=4.696,  $P<0.05$ )、糖尿病(OR=3.771,  $P<0.05$ )是BA闭塞性病变的独立预测因素。ECVA闭塞性病变(OR=6.460,  $P<0.001$ )是后循环血管病变合并颈内动脉起始部附近闭塞性病变的独立预测因素。ECVA闭塞性病变(OR=3.037,  $P<0.05$ )及高血压(OR=2.905,  $P<0.05$ )是后循环血管病变合并肾动脉闭塞性病变的独立预测因素。(5) 男性后循环梗死患者较女性更常伴有: ECVA(65.3%vs 36.8%,  $P<0.05$ )、ICVA(21.4%vs 5.3%,  $P<0.05$ )及肾动脉(18.8%vs 7.0%,  $P<0.05$ )的闭塞性血管病变。>45岁患者较<45岁患者更常伴有ECVA(33.6%vs 10.0%,  $P<0.05$ )闭塞性病变, 而ICVA(13.4%vs 35.0%,  $P<0.05$ )则相反。(6) 延髓梗死常伴有同侧ICVA病变。小脑梗死常伴有ECVA病变, 其中近段小脑梗死, 除ECVA外, 也常伴有同侧ICVA病变。ECVA及BA是桥脑梗死常伴有的血管病变。ECVA及ICVA是PCA区域梗死常伴有的血管病变。

结论: (1) 国人后循环缺血患者血管病变与西方人相比存在差异。(2) 后循环缺血患者的血管病变分布因性别、年龄及梗死部位的不同而有所差异, 从而为临床工作及研究提供更有针对性的信息。

第四部分 后循环梗死机制

目的: 分析后循环梗死机制, 为临床的病因筛查提供依据。

方法: 首先参考TOAST分型将后循环梗死机制分为动脉粥样硬化性大血管病变、小血管病变、心源性栓塞、其他原因及不明原因; 其中不明原因包括未查明原因、多种原因和未给予相关检查3亚型。但为和NEMC-PCR研究进行比较以及在随后的具体分析中, 则参照NEMC-PCR, 细分出动脉源性栓塞的诊断, 同时将心源性栓塞、动脉源性栓塞及心源性栓塞合并动脉源性栓塞的患者统归于栓塞分型。随后分析后循环梗死机制在性别、年龄分组(≤45, >45)及不同梗死部位间的差异; 并结合临床表现、危险因素、血管病变及MRI分析后循环梗死机制的独立预测因素。

结果: (1) 参照TOAST分型, 动脉粥样硬化性大血管病变是后循环梗死最常见的原因。后循环TIA或梗死前有TIA发作(OR=4.748,  $P<0.05$ )、颈内动脉起始部位闭塞性病变(OR=2.990,  $P<0.05$ )及男性(OR=2.763,  $P<0.05$ )是动脉粥样硬化性大血管病变的独立预测因素。高血压(OR=4.302,  $P<0.05$ )、糖尿病(OR=2.092,  $P<0.05$ )是小血管病变的独立预测因素。多发性梗死(OR=4.283,  $P<0.05$ )、女性(OR=4.022,  $P<0.05$ )是心源性栓塞的独立预测因素。<45岁则是其他原因(OR=7.268,  $P<0.05$ )及未查明原因(OR=16.100,  $P<0.001$ )的独立预测因素。(2) 参照NEMC-PCR诊断标准, 栓塞则为后循环梗死的最常见病因(50.0%), 其中动脉源性栓塞较心源性栓塞常见(23.1%vs 21.0%), 且ECVA是最常见的动脉源性栓子来源(75%)。(3) 动脉粥样硬化性大血管病变(39.4%vs 18.8%,  $P<0.05$ )、动脉源性栓塞(29.5%vs 10.9%,  $P<0.05$ )在男性脑梗死患者中更常见, 而心源性栓塞则在女性脑梗死患者中更常见(35.9%vs 13.1%,  $P<0.001$ )。(4) 其他原因(19.0%vs 2.4%,  $P<0.05$ )及未查明原因(33.3%vs 10.3%,  $P<0.05$ )在≤45岁梗死患者中较>45岁患者常见。(5) 动脉粥样硬化性大血管病变是延髓梗死最常见的机制。小脑梗死最常见的机制是栓塞, 且以心源性栓塞为主。栓塞和BA及其分支病变是桥脑梗死的常见机制。PCA区域梗死中, 除孤立的PCA深穿支梗死以小血管病变最常见外, PCA皮层支梗死及PCA皮层支合并深穿支梗死均以栓塞机制为主, 且动脉源性栓塞较心源性栓塞常见。

结论: (1) 参照TOAST分型, 动脉粥样硬化性大血管病变是后循环梗死最常见的原因; 如参照NEMC-PCR诊断标准, 则栓塞成为后循环梗死的最常见病因。(2) 后循环梗死机制存在性别及年龄差异。(3) 后循环梗死机制因梗死部位及形式的不同而有所差异。(4) 对于后循环梗死患者, 应尽可能的完善各项检查, 尤其是心脏超声检查。如患者≤45岁, 则要注意对少见原因的筛查。

本文链接: [http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_jrfsxzz200908008.aspx](http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_jrfsxzz200908008.aspx)

授权使用: qknfy(qknfy), 授权号: 1e5cf5bd-258e-439f-b731-9df70169f5e5

下载时间: 2010年9月20日