

颈动脉狭窄诊治指南

中华医学会外科学分会血管外科学组

一、概述

(一)指南制定的方法和背景

本指南是由中华医学会外科学分会血管外科学组组织,在近年临床研究证据及 2008 年学组编写的颅外段颈动脉狭窄治疗指南基础上,参考 2014 年美国心脏协会和美国卒中协会 (American Heart Association / American Stroke Association, AHA/ASA) 发布的相关指南,2016 年 CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial) 和 ACT (Asymptomatic Carotid Trial) 临床试验结果,结合中国颈动脉狭窄的临床诊治特点修改而制定,本指南中涉及的颈动脉狭窄除特殊说明外均指动脉粥样硬化导致的颅外段颈动脉狭窄。

(二)流行病学

2015 年中国心血管病报告显示,脑卒中是目前我国城乡居民主要疾病死亡构成比中最主要的原因,成为中国男性和女性的首位死因,农村脑卒中的死亡率为 150.17/10 万人,城市卒中的死亡率为 125.56/10 万人^[1]。脑卒中患者当中缺血性卒中约占 80% 左右,其中约 25%~30% 的颈动脉狭窄与缺血性卒中有着密切的关系^[1-3]。在我国脑卒中患者年轻化趋势明显,40~64 岁的劳动力人群占近 50%^[1],而且危险因素的控制率在我国很低^[1]。

(三)颈动脉狭窄的病因及致病机制

颈动脉狭窄的主要病因是动脉粥样硬化,约占 90% 以上,其他原因包括慢性炎症性动脉炎 (Takayasu 动脉炎、巨细胞动脉炎、放射性动脉炎),纤维肌性发育不良,颈动脉迂曲等^[2]。动脉粥样硬化斑块累及颈动脉导致动脉狭窄甚至闭塞而引起脑缺血及卒中症状,是全身性动脉硬化在颈动脉的表现,病变特点是主要累及颈动脉分叉及颈内动脉起始,可导致相应器官供血区的血运障碍。

颅外段颈动脉硬化病变引起脑缺血症状主要通过下述机制:(1)在颈动脉粥样硬化斑块进展过

程中,表面可有胆固醇结晶或其他粥样物质碎屑不断脱落,碎屑本身可形成栓子流至远端颅内血管形成栓塞;(2)碎屑脱落后,斑块内胶原等促血栓形成物质暴露,血栓形成后不断脱落导致远端血管反复栓塞;(3)狭窄造成远端脑组织血流低灌注;(4)动脉壁结构破坏致颈动脉夹层或内膜下血肿等原因导致血管狭窄或闭塞。

(四)定义

1. 无症状性颈动脉狭窄:既往 6 个月内无颈动脉狭窄所致的短暂性脑缺血发作 (transient ischemic attack, TIA)、卒中或其他相关神经症状,只有头晕或轻度头痛的临床表现视为无症状性颈动脉狭窄^[2]。

2. 有症状性颈动脉狭窄:既往 6 个月内有 TIA、一过性黑矇、患侧颅内血管导致的轻度或非致残性卒中等临床症状中一项或多项的颈动脉狭窄^[2]称为有症状性颈动脉狭窄。

(五)发病相关危险因素

1. 高血压:高血压是人群中风险最高的脑卒中危险因素,与血压正常者相比较,有高血压的人患脑卒中的危险要高 4 倍^[3],特别是收缩压比舒张压具有更强的负相关,但高血压的治疗,无论是收缩压还是舒张压的降低都会使危险性明显而快速的降低^[3]。

2. 吸烟:吸烟和颈动脉狭窄的发生明显相关,可增加卒中、心肌梗死和死亡的危险。颈动脉病变严重程度和吸烟量呈正相关,大量吸烟者脑卒中的危险度是少量吸烟者的 2 倍,其危险度在停止吸烟 2 年内明显减少,5 年后回到不吸烟时的水平^[3]。

3. 糖尿病:糖尿病不仅可以增加颈动脉狭窄和脑卒中的危险,而且增加继发于脑卒中的死亡率,同时胰岛素抵抗患者颈动脉狭窄和脑卒中的危险增加,胰岛素抵抗和糖尿病的治疗能减少脑卒中的发生^[3]。

4. 高脂血症:虽然高脂血症可以增加冠心病、心肌梗死和其他心血管病的风险,但是和卒中的关系尚不确定,但有研究表明该危险因素的存在与颈动脉狭窄相关,而且经过他汀类药物治疗后脑卒中

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2096-1863.2017.02.003

作者单位:510080 广州,中山大学附属第一医院血管外科

通信作者:王深明,Email:wshenm@mail.sysu.edu.cn

风险会减少,对血管壁厚度、腔内面积和内-中膜厚度的进展都有控制作用^[2-3]。

二、诊断

颈动脉狭窄的诊断必须通过病史采集、体格检查和相关特殊检查的结合来确立。

(一)临床表现

本病好发于中老年人,大部分早期颈动脉狭窄患者没有临床症状。

1. TIA: 是指由于脑或者视网膜局灶性缺血所致的、不伴急性梗死的短暂性神经功能缺损发作。TIA 的临床症状一般多在 1~2 小时内恢复、不遗留神经功能缺损症状和体征,且影像学上没有急性脑梗死的证据^[4]。临床表现有:患侧颈动脉狭窄导致的短暂性单眼黑矇或视野缺失、构音障碍、中枢性言语障碍、失语、肢体笨拙到偏瘫,肢体麻木或麻痹,大多数在数分钟内就可恢复。单纯的头痛、头晕、局部感觉障碍不伴有上述症状时不认为是 TIA^[2]。

2. 缺血性脑卒中:缺血性脑卒中又称脑梗死,是指因脑部血液循环障碍,缺血、缺氧所致的局限性脑组织的缺血性坏死或软化^[4-5]。临床上出现一侧肢体感觉障碍、偏瘫、失语、脑神经损伤、昏迷等相应的神经功能缺失症状、体征和影像学特征^[2,6]。

3. 其他脑缺血症状:患者有颈动脉重度狭窄或闭塞时可以表现为思维模糊、体位性眩晕、双眼失明、共济失调、头晕、眩晕等症状。脑动脉灌注不足往往在突然从卧位改成坐位或坐位改成立位时发生^[2]。

(二)体格检查

部分颈动脉狭窄患者颈动脉搏动减弱,提示近心端病变,易被常规多普勒检查遗漏;听诊区域在双侧颈三角及锁骨上方区,部分患者可闻及血管杂音。一般来说,音调高、时间长的杂音提示狭窄严重,但轻度狭窄和完全闭塞前可由于血流速度变慢而没有杂音。眼底检查可在眼底动脉分叉处看到微栓,多为胆固醇结晶。所有颈动脉狭窄患者都要进行神经系统体格检查,包括表情状态、面部是否对称、语言、意识、运动功能、肢体张力、共济失调试验、感觉功能等,部分患者可有脑卒中的体征,偶可发现精神和智力异常^[2,6]。

(三)辅助检查

1. 颈动脉狭窄程度的测量:多数研究采用的评价颈动脉狭窄程度的方法为欧洲颈动脉外科试验法(European Carotid Surgery Trial, ECST)和北美症状性颈动脉内膜切除试验法(North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trail, NASCET)

两种,都采用相同的狭窄分度方法,根据血管造影颈动脉内径缩小程度将颈内动脉的狭窄程度分为 4 级:(1)轻度狭窄:<30%;(2)中度狭窄:30%~69%;(3)重度狭窄:70%~99%;(4)完全闭塞:闭塞前状态测量狭窄度>99%。NASCET 法采用颈动脉膨大部以远正常处管腔内径为基础内径(A),ECST 法采用颈动脉膨大处模拟内径为基础内径(C),两者都采取颈内动脉最窄处宽度(B)为测量的基准(图 1)。NASCET 法狭窄度 = $(1-B/A) \times 100\%$ (如颈内动脉分叉后全程狭窄,则取对侧颈动脉作比较),ECST 法狭窄度 = $(1-B/C) \times 100\%$ ^[2,4],ECST 的 80%~99% 的狭窄大致和 NASCET 的 70%~99% 的狭窄相对应,本指南推荐采用 NASCET 法测量狭窄度。



图 1 颈动脉狭窄度测量方法

2. 超声检查:通过超声可以测量颈动脉内-中膜厚度、斑块大小、收缩期峰值流速、病变部位与病变近心端的峰值流速比值、搏动指数等血流动力学参数,可以诊断动脉狭窄或闭塞的部位和程度,而且可以通过回声的高低,回声强弱的均匀程度来辅助判断斑块的稳定性,超声检查属无创性检查,成本低、敏感度高、便捷、可重复性好。

超声检查目前在临床上作为筛查首选的检查方法,可准确诊断胸腔外及颅外段颈动脉的病变部位及程度、术中及术后评估手术的疗效、血管通畅情况以及作长期随访的检查方法。但是超声检查的局限性在于需要依赖仪器及操作者的水平才能提高准确性,而且不能够提供主动脉弓分型,大血管端起始钙化程度,血管迂曲程度,Willis 环情况。

对于狭窄程度>50%的颈动脉狭窄患者,由经过血管超声专业培训的同一医师进行复查评价狭窄的进展和对治疗性干预的反应是有益的,但不建议对低危险人群进行无症状颈动脉狭窄的筛查^[7]。

3. 磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI):磁共振成像血管造影(magnetic resonance angiography, MRA)也是常用的无创性检查诊断方

法,可显示颈动脉狭窄的解剖部位和狭窄程度,MRA对动脉钙化的不敏感是其相对于超声和计算机断层血管造影(computed tomography angiography,CTA)的明显优势。但MRA图像显示的狭窄程度常会比实际的狭窄重,不能将接近闭塞的狭窄和完全闭塞区分开来。现在倾向于使用对比剂增强的MRA,通过放大流动血液与周围组织之间的相对信号强度,从而为颈动脉做出更准确的评估。特殊序列的MRI可以检测斑块中的纤维帽是否薄弱、完整、斑块脂质核心情况以及斑块下出血,辅助判断斑块的稳定性。缺点是体内有铁磁性金属植入物时不适合行MRI,而且扫描时间长、患者的不自主运动均可引起伪影、老年或幼儿患者耐受性相对较差。

4. CTA:CTA是术前常用的无创性诊断方式,随着机器性能提高和软件的更新,在一定程度上可以替代数字减影血管造影(digital subtraction angiography,DSA)。借助计算机软件对颈动脉血管进行三维重建和成像,提供主动脉弓、病变的解剖和形态学信息,对斑块的稳定性判断起到一定的帮助,亦可通过颅内脑动脉系统显像了解颅内血管和脑实质病变。缺点是成像的准确性与仪器的硬件、软件以及操作者等因素密切相关,如果动脉壁的钙化较重则影响动脉的有效显影,对远端小动脉的显影有时不理想,需要结合阅读横断面原始图像以提高诊断准确性。另外需要借助注射含碘的造影剂,肾功能不全的患者检查受一定限制。

5. DSA:该检查目前仍然是诊断颈动脉狭窄的“金标准”。造影部位包括主动脉弓、颈动脉的颅外段和颅内段。在颈总动脉狭窄部位至少取正、侧两个方向进行造影。DSA检查有助观察主动脉弓的类型、颈动脉狭窄病变的性质(如狭窄部位、狭窄程度、斑块的整体形态、斑块有无溃疡)、对侧颈动脉、椎动脉和颅内Willis环的完整性等。随着CTA和MRA成像技术的提高,DSA较少单独用于诊断,通常可以通过无损伤检查提供初步诊断资料,必要时再行DSA。如果患者行腔内治疗的可能性大,则首选无损伤诊断,血管造影明确病变部位及性质后,同期进行腔内治疗。设备的进步使DSA也能借助软件功能显示3D影像,有了360°动态观察血管病变的优势。但是DSA作为一种有创检查,有一定的并发症发生率,比如穿刺并发症、造影剂肾病等。

6. 经颅多普勒超声(transcranial Doppler, TCD):TCD检查可以帮助评估颈动脉狭窄患者的

颅内Willis环、颈外动脉、眼动脉等血管的交通情况,辅助治疗及手术方案制定,而且是颅内活动性栓塞的主要诊断方法,可用于监测颈动脉内膜切除术(carotid endarterectomy,CEA)时栓子脱落、大脑中动脉的血流速度、改进术者使用颈动脉转流管的技巧等情况,但该检查对操作者经验的依赖程度大,有一定的学习曲线。

三、治疗

颈动脉狭窄的有创治疗包括CEA和颈动脉支架成形术(carotid artery stent,CAS),应根据患者的自身疾病情况结合循证医学证据选择合理的治疗方式,正确选择患者进行干预治疗与操作过程中良好的技巧是取得最好治疗效果的重要因素,两种手术不推荐应用于因卒中导致严重后遗症的患者。

(一)CEA

该术式已被视作预防卒中的有效方法,同时也是治疗颈动脉狭窄的最经典术式。

1. 手术指征:绝对指征:有症状性颈动脉狭窄,且无创检查颈动脉狭窄度 $\geq 70\%$ 或血管造影发现狭窄超过50%^[5]。相对指征:(1)无症状性颈动脉狭窄,且无创检查狭窄度 $\geq 70\%$ 或血管造影发现狭窄 $\geq 60\%$;(2)无症状性颈动脉狭窄,且无创检查狭窄度 $< 70\%$,但血管造影或其他检查提示狭窄病变处于不稳定状态;(3)有症状性颈动脉狭窄,无创检查颈动脉狭窄度处于50%~69%。同时要求该治疗中心有症状患者预期围术期卒中发生率和病死率 $< 6\%$,无症状患者预期围术期卒中发生率和病死率 $< 3\%$,及患者预期寿命 > 5 年;(4)对于高龄患者(如70岁或以上),与CAS相比,采用CEA可能有较好的预后,尤其当动脉解剖不利于开展血管腔内治疗时。对于较年轻患者,在围术期并发症风险(如卒中、心梗或死亡)和同侧发生卒中的长期风险上,CAS与CEA是相当的^[7];(5)有手术指征的患者术前的相关检查综合评估为不稳定斑块的患者倾向于行CEA手术,稳定性斑块者则CAS与CEA均可选择;(6)对于符合治疗指征的有症状颈动脉狭窄的患者,多数国际指南推荐首选CEA手术,因为有充足证据证明CEA手术可以更好的控制围术期乃至远期脑卒中及死亡率。对于符合治疗指征无症状颈动脉狭窄的患者,多数也是建议CEA手术,将CAS作为备选治疗^[8-11]。

2. 禁忌证:(1)12个月内颅内自发出血;(2)30天内曾发生大面积脑卒中或心肌梗死;(3)3个月内有进展性脑卒中;(4)伴有较大的颅内动脉瘤,不

能提前处理或同时处理者;(5)慢性完全闭塞无明显脑缺血症状者;(6)凝血功能障碍,对肝素以及抗血小板类药物有禁忌证者;(7)无法耐受麻醉者;(8)重要脏器如心、肺、肝和肾等严重功能不全者;(9)严重痴呆^[12-13]。

3. 麻醉方式选择:麻醉包括局部麻醉与全身麻醉,局麻的优势在于可以在术中评估脑缺血的耐受情况,辅助判断是否应用转流管,减少不必要的转流管使用,但是患者往往有恐惧,而且需要麻醉师有较高的麻醉技巧,全麻的优势在于可以较好的控制呼吸和循环等系统,吸入麻醉药可以增加脑血流,减少脑耗氧^[9]。近年的研究比较二者在 CEA 中的区别,显示不同麻醉方式对预后无明显统计学差异,对于无专门培训局部颈丛麻醉的医院,推荐常规采用全麻方式。

4. 手术时机选择:(1)急性缺血性脑卒中在发病 6 周后手术较为安全,对于近期出现症状发作,影像学检查提示为不稳定斑块时应尽量争取尽早手术,可以建议于 2 周内手术;(2)对于 TIA 或轻微卒中患者,如果没有早期血管重建术的禁忌证,可以在事件出现 2 周内进行干预;(3)如为双侧病变,根据临床情况两侧手术间隔可以在 2 至 4 周,有症状侧和(或)狭窄严重侧优先手术。

5. 手术方式的选择:包括外翻式内膜切除术和传统纵切式内膜切除术 2 种。前者解剖分离的范围较后者要大,颈动脉转流管使用有一定困难,但是无需切开颈动脉窦,避免纵形切开缝合后引起的狭窄,过长的颈动脉可以同时剪切拉直,可以不用补片,缩短手术时间,但不适合颈动脉远端有钙化性狭窄和颈动脉分叉过高的患者。后者对颈动脉分叉的位置要求相对较低,有研究显示后一术式配合补片血管成形术的神经损伤率和再狭窄率较前者低,因此目前两种术式的优劣比较尚没有统一的结论。

6. 补片应用:(1)CEA 术后再次狭窄行二次手术者^[6];(2)荟萃分析及大型临床研究的数据均支持纵切式内膜切除术常规使用补片缝合,这样可以明显降低再狭窄率^[2]。

7. 转流管应用:由于放置转流管有可能增加脑缺血或脑栓塞的风险,因此不常规推荐放置转流管。在下列情况建议放置转流管:(1)对侧颈内动脉完全闭塞;(2)颈动脉反流压 $<50\text{mmHg}$ ($1\text{mmHg}=0.133\text{kPa}$)^[6,14];(3)术中不能耐受颈动脉阻断试验者;(4)术中经颅 TCD 检查显示大脑中动脉血流减少者;(5)通过术中脑电图或体感诱发脑电监测可

能出现脑缺血者;(6)颅内 Willis 环代偿不全者;(7)既往有过大卒中,行 CEA 者。

8. 围术期药物治疗:推荐术前单一抗血小板治疗阿司匹林(100mg/d)或氯吡格雷(75mg/d),降低血栓形成机会,不推荐大剂量应用抗血小板药;术中在动脉阻断 5 分钟前给予肝素抗凝使活化凝血时间或活化部分凝血活酶时间延长 1.5 倍以上,术后至少使用单一抗血小板药物 4 周^[12]。此外,围术期还可根据患者情况选用西洛他唑、沙格雷酯、贝前列素钠片等药物。

9. 并发症及预防:(1)卒中与死亡。卒中与斑块脱落和阻断时缺血相关,有出血性卒中和缺血性卒中,一般要求围术期严格的个体化血压管理,术中密切监测以降低血流动力学障碍的卒中,有条件医院可进行术中 TCD 监测;术中轻柔操作,选择性应用转流管;根据具体情况可给予抗凝治疗;围术期抗血小板药物等措施来减少栓塞风险。CEA 后死亡发生率较低,大多数报道在 1% 左右,其中心肌梗死占一半。因此,术前、术后认真评价心脏和冠状动脉的功能非常重要,并应给予积极的内科处理。死亡的其他相关因素还包括急诊 CEA、同侧卒中、对侧颈动脉闭塞、年龄大于 70 岁等^[15]。(2)颅神经损伤。最常见舌下神经、迷走神经、副神经等,多为暂时性,可能与手术牵拉水肿有关,一般在术后 1~2 周好转,个别患者可能延续到术后 6 个月,永久性损伤相对少见。皮神经损伤一般很难避免,术后患者出现下颌周围或耳后麻木,但不会造成其他影响,一般在术后 6 个月左右会有不同程度改善。(3)过度灌注综合征。主要临床表现为严重的局限性头痛、局限性和(或)广泛性痉挛、手术侧半球脑出血。术中恢复颈动脉血流之后和术后可预防性应用降压药物及脱水药物(如甘露醇等)减轻脑水肿。(4)颈部血肿与喉头水肿。前者大多与局部止血不彻底、动脉缝合不严密有关,后者可能和麻醉插管等相关,需密切观察患者氧饱和度,强化缝合技术、仔细止血,尤其是预防大范围的静脉和淋巴结在分离中损伤,血肿和喉头水肿发生后应防止窒息。(5)血栓形成和再狭窄。注意肝素抵抗情况,围术期口服抗血小板聚集、抑制内膜增生等药物,相关的原因包括术中处理不当、术后药物治疗不充分、平滑肌和内膜过度增生等,对于 CEA 后再狭窄的患者,优先推荐 CAS 治疗,避免二次手术困难。

(二)CAS

1. 手术指征:(1)有症状性颈动脉狭窄患者无

创影像学检查证实颈动脉狭窄度 $\geq 70\%$ 或血管造影发现狭窄超过 50%，并要求该治疗中心术后 30 天内各种原因中风和死亡发生率 $\leq 6\%$ ，CAS 可作为 CEA 的备选治疗方案^[7]。(2)无症状性颈动脉狭窄患者无创影像学检查证实 $\geq 70\%$ 或血管造影发现狭窄度 $>60\%$ ，该治疗中心术后 30 天内各种原因的中风和死亡的发生率 $\leq 3\%$ ，致残性中风或死亡发生率应 $\leq 1\%$ ，CAS 可以作为 CEA 的备选治疗方案^[7]。(3)颈部解剖不利于 CEA 外科手术的患者应选择 CAS，例如颈部放疗史或颈部根治术，CEA 术后再狭窄，继发于肌纤维发育不良的颈动脉狭窄，对侧的喉返神经麻痹，严重的颈椎关节炎、外科手术难以显露的病变，颈动脉分叉位置高、锁骨平面以下的颈总动脉狭窄^[16]。(4)CEA 高危患者：心排量低(心脏射血分数 $<30\%$)，未治疗或控制不良的心律失常，心功能不全；近期心梗病史，不稳定心绞痛；严重慢性阻塞性肺气肿；对侧颈动脉闭塞；串联病变；颈动脉夹层等。

2. 禁忌证：(1)颈动脉严重长段钙化；(2)腔内方法无法到达的病变(主动脉弓分支严重扭曲、无合适导入动脉、主动脉弓解剖特殊)；(3)CEA 的禁忌证也适用于 CAS。

3. 麻醉方式选择：CAS 可以在局麻下或全麻进行手术，当患者精神高度紧张，不能很好配合手术治疗；病变复杂、预计手术难度大；Wills 环等侧支循环代偿较差；双侧颈内动脉狭窄，需要严格调控血压者可选择全麻进行手术。

4. 颈动脉保护装置：较多的研究已证实使用颈保护装置可以减少 CAS 围术期脑卒中的发生，推荐有血管条件时常规使用。目前最常用的远端保护装置是保护伞，具有不中断血流等优点，使用时要求狭窄远端具备较好的血管条件，如果狭窄远端血管迂曲成角，无释放位置或可能回收困难，此时可考虑使用近端保护装置，近端保护装置的缺点是需要完全阻断血流，不能用于所有类型的颈动脉狭窄患者^[17]。

5. 围术期药物治疗：术前药物的应用：建议术前至少 4~5 天使用阿司匹林(100~300mg/d)加氯吡格雷(75mg/d)进行双联抗血小板治疗^[5]；或者在术前 4~6 小时前服用氯吡格雷(300~600mg)^[5]。术后双联抗血小板治疗至少服用 4 周，如果合并冠心病和再狭窄的危险因素建议延长至 3 个月^[5]。建议长期服用低剂量阿司匹林(75~100mg/d)^[5]。对于不能耐受氯吡格雷的患者，可以使用其他抗血小板药

物如西洛他唑、沙格雷酯、贝前列素钠、替格瑞洛等替代。血压及心率的控制：在 CAS 术前，建议使用抗高血压药物有效控制血压。但对术前 TIA 反复发作，收缩压在 180mmHg 以内的患者，术前不建议强烈降压，以防止低灌注诱发脑卒中。CAS 围术期出现血流动力学不稳定状态，建议使用血管活性药物维持血压稳定，以减少术后高灌注及脑缺血的风险^[18]。术前心率低于 50 次/分或有重度房室传导阻滞者，可考虑术中植入临时起搏器。

6. 并发症及预防：(1)心血管并发症。颈动脉窦压力反射包括心动过缓、低血压和血管迷走神经反应，多数是围术期一过性的且不需要后续治疗。支架术后可见到持续的低血压，预防措施包括术前确保足够的水化，术前降压药物的细致调整，多数持续的低血压者中，静脉内给予多巴胺等血管活性药可以进行缓解^[19]。围术期心肌梗死、心衰等也有可能发生，需评价心脏功能非常重要，并应给予相应处理。(2)神经系统并发症。CAS 相关的 TIA 和缺血性卒中多由栓子脱落栓塞导致，也可由血栓形成等引起，症状严重者需及时处理。预防措施包括在合适的病例中常规使用远端保护伞，从小直径球囊开始充分预扩张，根据病变合理选择不同类型的球囊和支架，谨慎使用后扩张，必要时中转 CEA 手术等措施来降低神经系统并发症^[20]。(3)颅内出血。多由于脑过度灌注综合征、支架植入后的抗凝及抗血小板治疗导致、高血压脑出血(主要位于基底节部位)、以及脑梗死后出血转化、合并颅内出血性疾病等。需要在围术期严格控制血压，应用脱水药物减轻脑水肿等措施老预防。(4)支架内再狭窄。术后需要密切随访发现再狭窄患者，需要口服抗血小板聚集、降血脂等药物，有糖尿病的患者严格控制血糖，吸烟者需要完全戒烟。(5)其他并发症。血管痉挛、动脉夹层、血栓形成、支架释放失败、支架变形和释放后移位等，术中出現脑血管痉挛后，如果撤出导丝和保护装置后，痉挛仍未会解除，可局部给予硝酸甘油、罂粟碱等解痉挛药物。通过充分术前评估、规范和轻柔操作等来减少相关的发生；颈外动脉狭窄或闭塞通常是无危险的，不需要进一步干预。穿刺部位损伤假性动脉瘤，穿刺点出血，感染或腹膜后血肿，可以对症进行处理，造影剂肾病也是 CAS 的术后并发症，可以通过围术期水化、尽量减少造影剂用量等措施降低发生率。

(四)非手术治疗

1. 降压药物治疗：从小剂量开始，优先选择长

效制剂,联合应用及个体化。常用降压药物包括 β -受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素受体阻滞剂、利尿剂五类,以及由上述药物组成的同定配比方制剂。在不合并其他血管狭窄的情况下,CEA 和 CAS 术后建议控制血压 $<140/90\text{mmHg}$ 以下^[12]。

2. 糖尿病药物治疗:糖尿病是动脉硬化发生发展的重要危险因素,对于合并糖尿病的颈动脉狭窄患者,必须加强饮食管理。控制血糖目标值:非空腹血糖 11.1mmol/L 以下^[12],治疗期间糖化血红蛋白应 $<7\%$ ^[6]。

3. 降脂药物治疗:建议颈动脉狭窄患者使用他汀类药物降脂治疗。他汀类药物主要适用于血中总胆固醇及低密度脂蛋白胆固醇增高为主的患者。对于具有卒中高风险的颈动脉狭窄患者,建议控制低密度脂蛋白水平 100mg/dl 以下^[12]。当患者为甘油三酯血症时,可考虑给予烟酸类或者贝特类降脂药。

4. 戒烟:吸烟是动脉硬化化的主要危险因素之一,可引起脑血管痉挛、颈动脉内膜损害、加重和促进病变的发生发展。戒烟是预防和治疗颈动脉狭窄的重要措施之一,对于吸烟者应严格要求并督促其戒烟并避免被动吸烟。

5. 抗血小板和抗凝治疗:推荐使用的抗血小板药物包括阿司匹林、氯吡格雷等。低剂量阿司匹林 ($75\sim 150\text{mg/d}$) 可以获得与高剂量相同的疗效。CEA 术后如果没有出血等并发症,推荐至少使用阿司匹林^[10]。阿司匹林联合氯吡格雷可降低心血管事件的发生率,应警惕出血风险。使用传统抗凝药(如华法林)联合阿司匹林并不能减少心血管事件的发生,而且可能增加大出血风险^[21]。

6. 高同型半胱氨酸血症:高同型半胱氨酸血症增加了卒中的风险。血浆中同型半胱氨酸的浓度存在 25% 的差异(相当于 $3\mu\text{mol/L}$),这与卒中风险中 19% 的差异有关。但是研究尚未证实通过 B 族维生素治疗使同型半胱氨酸降低后减少卒中中等心血管疾病危险事件^[22]。

7. 代谢综合征:代谢综合征与颈动脉粥样硬化有关。随着代谢综合征组成的数量成比例地增加,其与颈动脉粥样硬化的关系也更紧密 ($P<0.001$),独立于其他血管疾病危险因素,腹部多脂症与卒中和 TIA 的风险有级数相关性。因此增加体育锻炼改善肥胖、体重指数、血脂水平等对颈动脉狭窄患者是有益的^[22]。

参与本指南讨论和审定的专家(按姓氏拼音排序):常光其(中山大学附属第一医院),陈忠(首都医科大学附属北京安贞医院),符伟国(复旦大学附属中山医院),戈小虎(新疆维吾尔自治区人民医院),郭大乔(复旦大学附属中山医院),郭伟(中国人民解放军总医院),姜维良(哈尔滨医科大学附属第二医院),金辉(昆明医科大学附属第一医院),金星(山东大学附属省立医院),景在平(第二军医大学附属长海医院),李晓强(苏州大学附属第二医院),李震(郑州大学第一附属医院),刘冰(哈尔滨医科大学附属第一医院),刘昌伟(中国医学科学院北京协和医院),刘鹏(中日友好医院),曲乐丰(第二军医大学附属长征医院),舒畅(中国医学科学院阜外医院),覃晓(广西医科大学第一附属医院),唐小斌(首都医科大学附属北京安贞医院),王豪夫(青岛大学医学院附属医院),王宏飞(第二军医大学附属长海医院),王深明(中山大学附属第一医院),王玉琦(复旦大学附属中山医院),吴丹明(辽宁省人民医院),吴庆华(首都医科大学附属北京安贞医院),辛世杰(中国医科大学附属第一医院),杨耀国(首都医科大学附属北京安贞医院),余波(上海市浦东医院),翟水亭(河南省人民医院),张柏根(上海交通大学医学院附属仁济医院),张福先(首都医科大学附属北京世纪坛医院),张小明(北京大学人民医院),赵纪春(四川大学华西医院),赵志青(第二军医大学附属长海医院)

执笔专家:陈忠、杨耀国

参 考 文 献

- [1] 王陇德. 中国脑卒中防治报告 (2015)[R]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2015.
- [2] 郭伟, 符伟国, 陈忠, 译. 卢瑟福血管外科学 [M]. 第七版. 北京: 北京大学医学出版社, 2013.
- [3] 陈忠. 周围血管疾病诊断与治疗 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2008.
- [4] 吴江, 贾建平. 神经病学-全国高等学校教材 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2015.
- [5] Cronenwett JL, Johnston W. Rutherford's Vascular Surgery [M]. 8th edition. Philadelphia: Saunders, 2014.
- [6] 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 [J]. 中国实用外科杂志, 2008, 28(11): 913-915.
- [7] Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. Stroke, 2014; 45 (7): 2160-2236. DOI: 10.1161/STR.0000000000000024.
- [8] Paraskevas KI, Spence JD, Veith FJ, et al. Identifying which patients with asymptomatic carotid stenosis could benefit from intervention [J]. Stroke, 2014, 45 (12): 3720-3724. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.006912.

[9] Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis [J]. N Engl J Med, 2010, 363 (1): 11-23. DOI: 10.1056/NEJMoa0912321.

[10] Bonati LH, Dobson J, Featherstone RL, et al. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial [J]. Lancet, 2015, 385(9967): 529-538. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61184-3.

[11] Hill MD, Brooks W, Mackey A, et al. Stroke after carotid stenting and endarterectomy in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST)[J]. Circulation 2012, 126(25): 3054-3061. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.120030.

[12] Brott TG, Howard G, Roubin GS, et al. Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis [J]. N Engl J Med, 2016, 374 (11): 1021-1031. DOI: 10.1056/NEJMoa1505215.

[13] 符伟国.《颅外段颈动脉狭窄治疗指南》解读[J].中国临床医生, 2009, 37 (2): 63-66. DOI: 10.3969/j.issn.1008-1089.2009.02.025.

[14] 刘鹏. 颈动脉外科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2014.

[15] den Hartog AG, Achterberg S, Moll FL, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of ischemic stroke according to subtype in patients with clinical manifest arterial disease [J]. Stroke, 2013, 44 (4): 1002-1007. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.669267.

[16] Jalbert JJ, Nguyen LL, Gerhard-Herman MD, et al. Outcomes after carotid artery stenting in Medicare beneficiaries, 2005 to 2009 [J]. JAMA Neurol, 2015, 72(3): 276-286. DOI: 10.1001/jamaneuro.2014.3638.

[17] Schofer J, Musialek P, Bijuklic K, et al. A Prospective, Multicenter Study of a Novel Mesh-Covered Carotid Stent: The CGuard CARENET Trial (Carotid Embolic Protection Using MicroNet)[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2015, 8 (9): 1229-1234. DOI: 10.1016/j.jcin.2015.04.016.

[18] Cronenwett JL, Kraiss LW, Cambria RP. The Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative [J]. J Vasc Surg, 2012, 55(5): 1529-1537. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.03.016.

[19] Spence JD, Coates V, Li H, et al. Effects of intensive medical therapy on microemboli and cardiovascular risk in asymptomatic carotid stenosis [J]. Arch Neurol, 2010, 67 (2): 180-186. DOI: 10.1001/archneuro.2009.289.

[20] Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. Stroke, 2014, 45(12): 3754-3832. DOI: 10.1161/STR.0000000000000046.

[21] Shah S, Parra D, Rosenstein R. Warfarin versus aspirin in heart failure and sinus rhythm [J]. N Engl J Med, 2012, 366(20): 1859-1869. DOI: 10.1056/NEJMc1207385#SA1.

[22] Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. Stroke, 2011, 42 (1): 227-276. DOI: 10.1161/STR.0b013e3181f7d043.

(收稿日期:2017-04-28)
(本文编辑:陈章颖)

• 读者 • 作者 • 编者 •

《中华血管外科杂志》对中英文摘要的一般要求

本刊编辑部

论著类文稿需附中英文摘要,综述类文稿请附中文摘要。

论著类文稿按结构式摘要格式撰写。摘要应采用第三人称,内容应包括研究目的、方法、主要发现(包括关键性或主要的数据)和主要结论,分别冠以“目的(objective)”、“方法(Methods)”、“结果(Results)”和“结论(Conclusions)”小标题。摘要中不列图表,不引用文献,不加评论和解释。综述类文稿按指示性摘要格式撰写,归纳展示文章的主要内容。

为了便于读者了解该项研究的重要内容,增进对外交流,中文摘要可适当简略、扼要一些(一般在400字以内),英文摘要内容可相对具体一些(一般在600个实词以内),以适当增加英文信息量。英文摘要应包括文题、作者姓名(使用汉语拼音,姓氏仅首写字母大写,名字间不加分隔符号)、单位名称、所在城市名和邮政编码及国名。应列出全部作者姓名,如作者工作单位不同,只列出第一作者的工作单位,第一作者姓名右上角加“*”,同时在第一作者的单位名称首字母左上角加“*”。