

· 论 著 ·

脑动脉硬化斑块与脑动脉瘤的 CTA 特征分析

贺仕清 邹云龙 陈 锐 文建荣 段娟娟 丁文聪 何 容

【摘要】目的 探讨脑动脉硬化(AS)斑块与脑动脉瘤(CA)的 CT 血管造影(CTA)特征。**方法** 回顾性分析 2015 年 12 月至 2018 年 12 月初步诊断 AS、CA 的 735 例病人的影像学资料,所有病人均经 DSA 确诊。**结果** 735 例中,单纯 AS 斑块 216 例,共检出 747 个斑块;单纯 CA 共 50 例,检出 53 个动脉瘤;CA 合并 AS 斑块 143 例,检出 512 个斑块,218 个动脉瘤;无 CA、AS 斑块 326 例。AS 斑块病人 CA 发生率(39.8%, 143/359)明显高于无 AS 斑块病人(13.3%, 50/376; $P<0.05$);而且,AS 斑块病人囊状动脉瘤发生率(48.5%, 50/103)较无 AS 斑块病人明显增高(39.6%, 143/361; $P<0.05$)。512 个斑块中,软斑块 113 个,硬斑块 205 个,混合斑块 194 个;颈内动脉分叉处近端(包括颈内动脉后交通段、眼动脉段、海绵窦段)共 284 个,而其中硬斑块比例(77.1%, 158/205)和混合斑块比例(50.5%, 98/194)均明显高于软斑块比例(24.8%, 28/113; $P<0.05$)。颈内动脉分叉处近端斑块平均数量[(4.30±0.90)个/例]明显高于其他部位斑块平均数量[(2.51±1.02)个/例; $P<0.05$]。**结论** AS 斑块和囊状 CA 在颅内动脉发生的空间位置特征相同,AS 斑块促进囊性 CA 形成,两者的形成与血流动力学、脑血管结构相关。

【关键词】 脑动脉瘤;脑动脉硬化斑块;CTA;影像特征

【文章编号】 1009-153X(2021)06-0406-04 **【文献标志码】** A **【中国图书资料分类号】** R 743; R 445.3

Analysis of characteristics of cerebral artery atherosclerotic plaques and cerebral aneurysms using CTA images

HE Shi-qing¹, ZOU Yun-long¹, CHEN Rui¹, WEN Jian-rong², DUAN Juan-juan², DING Wen-cong¹, HE Rong¹. 1. Department of Neurosurgery, Affiliated Nanhua Hospital, University of South China, Hengyang 421002, China; 2. Department of Radiology, Affiliated Nanhua Hospital, University of South China, Hengyang 421002, China

【Abstract】Objective To investigate the characteristics of cerebral atherosclerotic plaques (CAS-P) and cerebral aneurysms (CA) using CTA images. **Methods** The imaging data of 735 patients who were initially diagnosed with cerebral atherosclerosis and CA from December 2015 to December 2018 were retrospectively analyzed. All patients were definitely diagnosed by DSA. **Results** Of 735 patients, 216 patients suffered from simple CAS-P with 747 plaques, 50 from simple CA with 53 aneurysms, 143 from CA combined with CAS-P with 512 plaques and 218 aneurysms, and 326 had no CA and CAS-P. The rate of CA in patients with CAS-P (39.8%, 143/359) was significantly higher than that (13.3%, 50/376) of patients without CAS-P ($P<0.05$); and the rate of saccular aneurysms in patients with CAS-P (48.5%, 50/103) was significantly higher than that (39.6%, 143/361) of patients without CAS-P ($P<0.05$). Of 512 plaques, 113 were soft plaques, 205 hard plaques, and 194 mixed plaques; the posterior communicating, the ophthalmic artery and the cavernous sinus segments of the internal carotid artery had 284 plaques of which the proportions of hard plaques (77.1%, 158/205) and mixed plaques (50.5%, 98/194) were significantly higher than the proportion of soft plaques (24.8%, 28/113; $P<0.05$). The average plaque number of the posterior communicating, the ophthalmic artery and the cavernous sinus segments of the internal carotid artery (4.30±0.90) was significantly higher than the average plaque number of other intracranial arteries [(2.51±1.02); $P<0.05$]. **Conclusions** CAS-P and cystic CA have the same spatial location characteristics in intracranial arteries. CAS-P promotes the formation of cystic CA, and their formations are related to hemodynamics and cerebrovascular structures.

【Key words】 Cerebral arteriosclerotic plaque; Cerebral aneurysm; CTA; Imaging features

脑动脉瘤(cerebral aneurysms, CA)和脑动脉硬化(cerebral atherosclerosis, AS)是目前主要威胁人们

生命健康的脑血管疾病。传统理论认为,AS是CA形成的原因之一,但具体机制并不是十分清楚。AS斑块是脑血管病特征性病理生理演变之一。本文通过分析CA、AS病人CTA特征,发现CTA可以清晰显示脑血管空间行径、管径变化、CA及AS斑块(包括软斑块、混合斑块及硬斑块),现报道如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象 回顾性分析2015年12月至2018年12

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2021.06.002

基金项目:湖南省科技厅重点研发项目(2017SK2081);湖南省卫健委临床医学研究一般指导项目(20201971);湖南省科技厅临床医疗技术创新引导项目(2020SK51907)

作者单位:421002 湖南衡阳,南华大学附属南华医院神经外科(贺仕清,邹云龙、陈 锐、丁文聪、何 容),影像科(文建荣、段娟娟)

通讯作者:邹云龙, E-mail: 13973422100@139.com

月初步诊断 AS、CA 的 735 例病人影像学资料,其中单纯 AS 斑块 216 例,共 747 个斑块;单纯 CA 共 50 例,检出 53 个动脉瘤;CA 合并 AS 斑块 143 例,检出 512 个斑块,218 个动脉瘤;无 CA、AS 斑块 326 例。所有病人均经 DSA 确诊。

1.2 CTA 检查方法 应用 GE medical systems discovery CT 机行头颅 CTA 检查,应用自带血管分析系统 GE Aw 4.6 work station 分析动脉硬化斑块大小、形态和其与临近各动脉的空间位置关系(图 1);分析 CA 合并 AS 斑块病人 CA 及 AS 斑块的位置、形态及大小;测量斑块时,采取分段测量,多点、取平均值。斑块标准分类^[1]:软斑块(脂质斑块),CT 值<60 Hu;混合斑块,CT 值在 60~130 Hu;钙化斑块,CT 值>

130 Hu。CA 位置分前、后循环,其中前循环分颈内动脉海绵窦段、颈内动脉床突段、颈内动脉床突上段、颈内动脉分叉;动脉瘤大小按最大径分为小型(<5 mm)、一般型(5~15 mm)、大型(15~25 mm)、巨大型(≥25 mm)。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 25.0 软件进行分析;计数资料采用 μ 检验或 χ^2 检验;计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用 t 检验和单因素方差分析;以 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 AS 斑块与 CA 的关系 735 例中,AS 斑块 216 例(29.4%),检出 747 个斑块;CA 共 193 例(26.3%),检出动脉瘤 271 个;AS 斑块合并 CA 共 143 例,检出动脉斑块 512 个,动脉瘤 218 个。AS 斑块病人 CA 发生率(39.8%, 143/359)明显高于无 AS 斑块病人(13.3%, 50/376; $P<0.05$);而且,AS 斑块病人囊状动脉瘤发生率(48.5%, 50/103)较无 AS 斑块病人明显增高(39.6%, 143/361; $P<0.05$)。这提示 AS 斑块病人更容易发生囊状 CA。

2.2 143 例 CA 合并 AS 病人的斑块、动脉瘤具体情况 512 个斑块中,软斑块 113 个,硬斑块 205 个,混合斑块 194 个;颈内动脉分叉处近端(包括颈内动脉后交通段、眼动脉段、海绵窦段)共 284 个,而其中硬斑块比例(77.1%, 158/205)和混合斑块比例(50.5%, 98/194)均明显高于软斑块比例(24.8%, 28/113; $P<0.05$);后循环斑块共 101 个。颈内动脉分叉处近端斑块平均数量[(4.30±0.90)个/例]明显高于其他部位斑块平均数量[(2.51±1.02)个/例; $P<0.05$]。见表 1。

3 讨论

3.1 AS 的形成机制 AS 是一种慢性炎性疾病,是全身性循环系统病变,由多种因素共同引起,发病机制尚未完全阐明。AS 形成主要包括三个步骤^[2]:第一步,高脂血症导致氧化低密度脂蛋白积累;第二步,内皮素 1 水平增加、一氧化氮减少,引起血管内皮功能障碍,损害血管张力;第三步,巨噬细胞被激活,与其他免疫细胞促进 AS。

3.2 CA 的形成机制 血流动力学压力,特别是高管壁切应力(wall shear stress, WSS)沉载于动脉分叉部,是触发 CA 形成的因素^[3]。WSS 是 CA 发生和发展的关键因素,参与血管壁重塑和炎症反应^[4]。血流动力学异常引起血管内皮炎性功能障碍,导致 CA 形

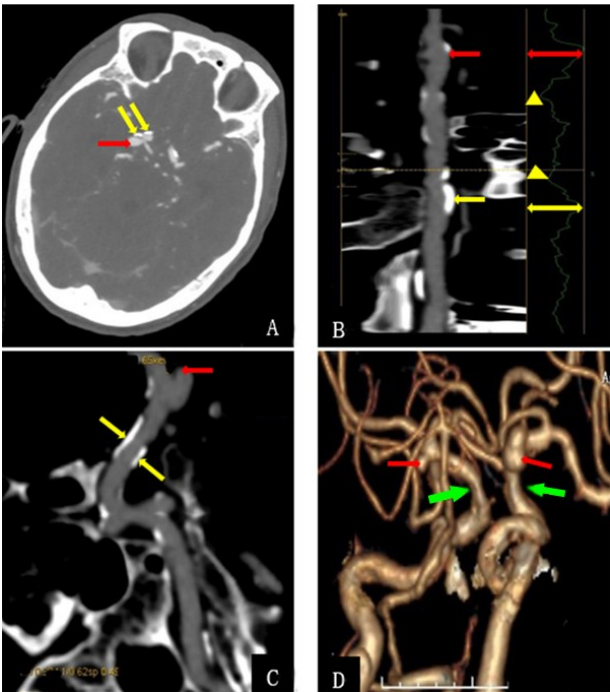


图 1 CTA 和 DSA 显示颈内动脉斑块位置与颈内动脉狭窄位置、动脉瘤位置的空间关系

A. 头颅 CT 轴位像,黄色↑示右侧颈内动脉硬化斑块,红色↑示动脉瘤,动脉硬化斑块位于动脉瘤稍前方;B. 右侧颈内血管拉伸像,黄色↑示动脉硬化斑块,沿拉伸血管周围的高密影像均为颈内动脉血管硬化斑块,约 7 个,红色↑示动脉瘤,附近见一高密度斑块,考虑动脉瘤内合并动脉斑块硬化,红色双向↑示血管扩张形成动脉瘤处,黄色双向↑示脑动脉斑块形成溃疡致脑血管扩张,黄色三角形处为血管狭窄处,考虑脑血管斑块增厚至血管管腔狭窄;C. 头颅曲面重建,黄色↑示动脉硬化斑块,重建颈内动脉段可见约 7 个硬化斑化,红色↑示动脉瘤,动脉硬化斑块位于动脉瘤稍前方,载瘤动脉附近血管壁可见明显血管硬化斑块;D. 3D-DSA,红色↑示左侧大脑中动脉动脉瘤、右侧后交通动脉动脉,绿色↑示颈内动脉管狭窄处,狭窄后段出现血管扩张,扩张血管在分叉处形成动脉瘤

表 1 本文 143 例动脉瘤合并动脉硬化斑块病人斑块、动脉瘤具体情况

部位	动脉硬化斑块				动脉瘤								
	软斑块	硬斑块	混合斑块	合计	破裂动脉瘤	未破裂动脉瘤	囊性动脉瘤	非囊性动脉瘤	小动脉瘤	一般动脉瘤	大动脉瘤	巨大动脉瘤	合计
海绵窦段	9	63	35	107	3	5	7	1	1	2	4	1	8
眼动脉段	6	24	24	54	9	0	9	0	2	4	2	1	9
后交通段	13	71	39	123	61	1	61	1	13	29	19	1	62
颈内动脉分叉处	17	0	4	21	9	0	9	0	3	4	2	0	9
	17	3	17	37	6	0	6	0	2	3	1	0	6
M1~M2分叉	13	4	10	27	36	3	39	0	10	13	11	5	39
M2段远端	6	0	5	11	2	1	3	0	3	0	0	0	3
A1段	5	0	2	7	4	0	4	0	3	1	0	0	4
前交通复合体	8	3	5	16	50	1	51	0	17	24	10	0	51
	4	0	2	6	2	0	2	0	1	1	0	0	2
A2段远端	2	0	0	2	2	1	3	0	3	0	0	0	3
后循环	13	37	51	101	14	8	17	5	10	6	5	1	22
合计	113	205	194	512	198	20	211	7	68	87	54	9	218

成、破裂^[5,6]。血流动力学压力、血管炎症、血管重塑与CA的形成、破裂密切相关^[7]。

3.3 本文病例AS与CA的CTA特征 囊性CA及AS斑块均好发于动脉血流改变的导流处,均与血流的冲击、震荡有关:①CA与AS斑块的发生率相似(29.4% vs. 26.3%);AS斑块病人CA发生率显著高于无AS斑块病人($P<0.05$),说明CA与AS具有一定相关性;②CA合并AS斑块病人囊性CA发生率更高($P<0.05$),说明AS斑块可能促进囊状CA的形成;③AS常位于CA稍前方,CA的囊性扩张处也合并AS斑块,CA的近端出现连续斑块;两者可导致动脉硬化狭窄,改变血流动力学,易致远端血管扩张,在血管分叉处形成CA;④颈内动脉后交通段、眼动脉段、海绵窦段是硬斑块、混合性斑块好发部位,而软斑块好发部位为颈内动脉分叉处远端。

硬斑块以纤维化、变硬为主,软斑块以脂质沉着为主。颈内动脉后交通段、眼动脉段、海绵窦段斑块块形成主要以血流动力学张力对血管内膜损伤为主的慢性炎症,主要与血流动力学、血管弯曲的解剖结构有关;而颈内动脉分叉处远端斑块以脂质沉着为主,属于软斑块。这表明床突段AS与血流动力学相关,非床段AS与脂质沉着相关。局部血流动力学与病灶血管壁变化有关。缓慢的涡流伴随低震荡壁面剪切力与AS有关。高流动状态普遍存在于血流冲击部位附近,以较小的振荡壁剪应力为特征,与血管壁的局部“变薄”有关^[8]。这比较好解释颈内动脉床突段血管以AS为主,因颈内动脉管腔大,血管存在多个转角,以缓慢涡流为主;而血管分叉处以高流量状态为主,对血管壁的持续冲击,以管壁变薄为主要病理改变,易形成CA,同时也可合并AS斑块。因此,床突段CA病人AS斑块发生率较床突上段CA病人高。

3.4 AS与CA的病理学改变 CA本质是血管壁内弹性膜消失,中膜变薄、重塑及细胞外基质蛋白降解导致的结果^[9]。AS是由多种因素引起的慢性炎性疾病,其特征是脂类的积累、平滑肌细胞增殖、凋亡、坏死、纤维化和局部炎症。两者共同致病机制:血管内皮细胞损害产生慢性炎病反应。囊性CA、AS斑块是不同血流动力学产生的两种病理改变。病理生理学研究也证实,CA组织病理改变与AS相同,本质上可以认定CA就是AS的病理过程。囊状CA本身特征就是CA瘤壁粥样硬化改变^[10]。Killer-Oberpfalzer等^[10]发现所有囊状CA均出现AS病变,微小CA可见弥漫性内膜增厚(平滑肌细胞增生)及巨噬细胞和淋

巴细胞浸润;巨大型 CA 可见 AS 病变和表型转化的平滑肌细胞、富含脂质体的巨噬细胞和淋巴细胞。此外,AS 的进展程度与 CA 生长呈正相关。AS 及 AS 斑块导致血管管径变化,改变颅内动脉血流动力学。CA 好发于 Willis 环分叉处,与血流动力学因素密切相关,如血流冲击、压力和 WSS 等^[11]。目前,普遍接受的假说是,CA 的发生与分叉处顶端高 WSS 或高 WSS 梯度导致机械性退化有关。CA 一般发生于血管分叉处顶端的远侧,此处剪切梯度更高^[12]。血流动力学改变导致炎症性因子增加,也是 CA 形成的始动因素^[13]。淋巴细胞、抗体和补体等参与的炎症反应导致血管壁破坏与 CA 形成有关^[14]。

综上所述,AS 斑块与 CA 的形成具有相同的空间结构,血流动力学的差异及血管形态结构的变化促使疾病向不同病变发展,但 AS 斑块使血管壁弹性减弱,血流通过硬化斑块处的血流加速,促进囊性 CA 的形成。两者发生、发展均与脑血管结构及血流动力学等因素相关。

【参考文献】

[1] Groen HC, Gijzen FJ, Van der Lugt A, *et al.* Plaque rupture in the carotid artery is localized at the high shear stress region: a case report [J]. *Stroke*, 2007, 38(8): 2379–2381.

[2] Wu MY, Li CJ, Hou MF, *et al.* New insights into the role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis [J]. *Int J Mol Sci*, 2017, 18(10): E2034.

[3] Meng H, Tutino VM, Xiang J, *et al.* High WSS or low WSS: complex interactions of hemodynamics with intracranial aneurysm initiation, growth, and rupture: toward a unifying hypothesis [J]. *Am J Neuroradiol*, 2014, 35(7): 1254–1262.

[4] Diagbougua MR, Morel S, Bijlenga P, *et al.* Role of hemodynamics in initiation/growth of intracranial aneurysms [J]. *Eur J Clin Invest*, 2018, 48(9): e12992.

[5] Signorelli F, Sela S, Gesualdo L, *et al.* Hemodynamic stress, inflammation, and intracranial aneurysm development and

rupture: a systematic review [J]. *World Neurosurg*, 2018, 115: 234–244.

[6] Ikedo T, Kataoka H, Minami M, *et al.* Sequential inward bending of arterial bifurcations is associated with intracranial aneurysm formation [J]. *World Neurosurg*, 2019, 129: e361–e366.

[7] Fukuda M, Aoki T. Molecular basis for intracranial aneurysm formation [J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2015, 120: 13–15.

[8] Cebal JR, Detmer F, Chung BJ, *et al.* Local hemodynamic conditions associated with focal changes in the intracranial aneurysm wall [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2019, 40(3): 510–516.

[9] Penn DL, Witte SR, Komotar RJ, *et al.* The role of vascular remodeling and inflammation in the pathogenesis of intracranial aneurysms [J]. *J Clin Neurosci*, 2014, 21(1): 28–32.

[10] Killer–Oberpfalzer M, Aichholzer M, Weis S, *et al.* Histological analysis of clipped human intracranial aneurysms and parent arteries with short-term follow-up [J]. *Cardiovasc Pathol*, 2012, 21(4): 299–306.

[11] Sadasivan C, Fiorella DJ, Woo HH, *et al.* Physical factors effecting cerebral aneurysm pathophysiology [J]. *Ann Biomed Eng*, 2013, 41(7): 1347–1365.

[12] Sadatomo T, Yuki K, Migita K, *et al.* Morphological differences between ruptured and unruptured cases in middle cerebral artery aneurysms [J]. *J Neurosurg*, 2008, 62(3): 602–609.

[13] Penn DL, Komotar RJ, Sander Connolly E. Hemodynamic mechanisms underlying cerebral aneurysm pathogenesis [J]. *J Clin Neurosci*, 2011, 18(11): 1435–1438.

[14] Kosierkiewicz TA, Factor SM, Dickson DW. Immunocytochemical studies of atherosclerotic lesions of cerebral berryaneurysms [J]. *Neuropathol Exp Neurol*, 1994, 53: 399–406.

(2019–12–11 收稿, 2020–05–22 修回)