

· 临床研究 ·

颈动脉颅外段粥样硬化对不同年龄段脑梗死的相关性研究

杨春江, 刘昊[△], 熊吉信, 袁庆文

(江西南昌大学第二附属医院 330006)

摘要:目的 探讨颈动脉颅外段粥样硬化与不同年龄段患者脑梗死的关系。方法 选取本院 2008 年 1 月至 2010 年 1 月诊治的 130 例脑梗死患者, 根据患者年龄分布分为 3 组, 即 40~<56 岁为 A 组, 56~<66 岁为 B 组, ≥66 岁为 C 组, 分别测定并比较 3 组患者总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白(HDL)、纤维蛋白原(FIB)水平, 并检测颈动脉粥样硬化程度和斑块性质。结果 B 组和 C 组患者 TG、FIB 显著高于 A 组, HDL 显著低于 A 组, B 组和 C 组患者颈动脉粥样硬化程度和不稳定斑块发生率显著高于 A 组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$), B 组与 C 组组间比较差异无统计学意义。结论 血脂及 FIB 与颈动脉颅外段粥样硬化的发生、发展及斑块的稳定性密切相关, 中老年患者较其他年龄段患者而言, 颈动脉颅外段粥样硬化程度更为严重且以不稳定性斑块居多。因此, 对于颈动脉颅外段粥样硬化患者, 可通过测定血脂及 FIB 水平对疾病进行早期防治及预测预后。

关键词:动脉粥样硬化; 脑梗死; 纤维蛋白原

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2011.30.015

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2011)30-3051-02

Correlation of extracranial carotid artery atherosclerosis and cerebral infarction in different age

Yang Chunjiang, Liu Hao[△], Xiong Jixin, Yuan Qingwen

(the Second Affiliated Hospital, Nanchang University, Nanchang, Jiangxi 330006, China)

Abstract: **Objective** To study the correlation of extracranial carotid artery atherosclerosis and cerebral infarction in different age. **Methods** 130 cerebral infarction patients were selected from January 2008 to January. According to the patient age they were divided into three groups, 40 and 55 years old for group A, 56-65 for group B, and 66 for group C. Total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoprotein (HDL), fibrinogen (FIB), and the detection of carotid atherosclerotic degree and plaques properties of three groups were determined and compared. **Results** Group B and C groups of patients the triglycerides, fibrinogen, carotid atherosclerosis degree and unstable plaques of group B and C were significantly higher than that of group A, while the high-density lipoprotein (HDL) significantly was lower than group A ($P < 0.05$). And there was no significant differences between group B and C. **Conclusion** The fibrinogen is closely related to the blood lipid, dynamic atherosclerotic carotid plaques, and the occurrence, development and the stability of elderly patients. Compared with other age groups concerned, carotid artery atherosclerosis degree is more serious dynamic instability in the majority. Therefore, to patch carotid atherosclerosis patients, can move through measuring blood lipid and fibrinogen level on disease prevention, control and forecast early prognosis certain clinical significance.

Key words: atherosclerosis; brain infarction; lipid; fibrinogen

近年来,许多研究表明,缺血性脑血管病的常见原因除颅内动脉粥样硬化,另一更常见的原因则为颅外动脉粥样硬化,而临床实践发现,颈动脉颅外段粥样硬化是脑血管病的重要病理基础,颈动脉颅外段粥样硬化程度与缺血性脑梗死的发生密切相关^[1]。本文对不同年龄段人群颈动脉粥样硬化危险因素与脑梗死的关系作进一步探讨。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院 2008 年 1 月至 2010 年 1 月诊治的 130 例脑梗死患者,男 74 例,女 56 例,年龄均大于或等于 40 岁,其中 40~<56 岁(A 组)35 例,56~<66 岁(B 组)55 例,≥66 岁(C 组)40 例;均经头颅 CT 检查和(或)MRI 检查确诊,排除非颈动脉粥样硬化引起的脑梗死及有脑卒中病史的患者。3 组患者资料按统计学要求比较,差异无统计学意义,具有可比性。

1.2 方法 (1)血压、血脂及纤维蛋白原(FIB)的测定:嘱患者在休息 15 min 后测定平静状态下的血压值,入院次日清晨抽

取空腹肘正中静脉血 3 mL,常规离心后分离血清,采用日立 7600 全自动生化分析仪测定血脂 3 项,即总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)和高密度脂蛋白(HDL);采用全自动血凝仪检测血浆 FIB。(2)颈动脉颅外段粥样硬化程度及斑块性质判定:采用 VIVID-7 彩色多普勒超声仪(GE 公司产品),探头频率设置为 8.0~10.0 MHz,检测颈动脉颅外段内膜中层厚度(IMT) 3 次,1.0~<1.2 mm 为颈动脉颅外段内膜中层增厚,≥1.2 mm 为斑块形成。根据 IMT 将颈动脉粥样硬化分为 4 级,IMT < 1.0 mm 为 0 级,1.0~<1.2 mm 为 1 级,1.2~<3.0 mm 为 2 级,血管完全闭塞为 3 级^[2]。根据超声图像中斑块回声强弱程度及有无声影分为:脂质性斑块、钙化斑块及纤维斑块,脂质性斑块和纤维斑块均归为不稳定性斑块。

1.3 观察指标 观察比较 3 组患者血脂及 FIB 水平,以及颈动脉颅外段粥样硬化程度及斑块性质。

1.4 统计学处理 采用 SPSS13.0 软件进行统计学分析处理,数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,计数资料采用 χ^2 检验,计量资料采用 t

[△] 通讯作者, E-mail: yejnc111@163.com.

检验,组间比较采用 q 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 3 组患者血脂、FIB 比较 B 组和 C 组患者 TG、HDL 及 FIB 与 A 组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 3 组患者血脂、FIB 比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	HDL(mmol/L)	FIB(g/L)
A 组	35	4.85±0.89	1.56±0.35	1.43±0.19	3.96±0.87
B 组	55	4.88±0.78	2.45±0.43	1.24±0.11	4.90±0.102
C 组	40	4.90±0.95	2.66±0.39	1.18±0.09	4.96±0.113

2.2 3 组患者颈动脉粥样硬化程度比较 B 组和 C 组患者颈动脉颅外段粥样硬化 2 级和 3 级与 A 组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 3 组患者颈动脉颅外段粥样硬化程度比较 [$n(\%)$]

组别	n	0 级	1 级	2 级	3 级
A 组	35	12(34.28)	18(51.43)	3(8.57)	2(5.71)
B 组	55	6(10.91)	16(29.09)	21(38.18)	12(21.82)
C 组	40	5(12.50)	8(20.00)	18(45.00)	9(22.50)

2.3 3 组患者颈动脉颅外段粥样硬化斑块性质比较 B 组和 C 组患者不稳定斑块发生率与 A 组比较差异均有统计学意义。见表 3。

表 3 3 组患者颈动脉颅外段粥样硬化斑块性质比较 [$n(\%)$]

组别	n	不稳定斑块	稳定斑块
A 组	35	8(22.86)	27(77.14)
B 组	55	29(52.73)	26(47.27)
C 组	40	21(52.50)	19(47.50)

3 讨 论

脑梗死是指各种原因引起的脑组织供血不足或血供完全消失,局部脑组织细胞发生缺血、缺氧坏死的一种不可逆性损害,是我国乃至全球的常见病、多发病,其致残率和死亡率均保持在较高水平,严重影响人类健康和患者生活质量^[3]。动脉粥样硬化是心脑血管疾病的重要危险因素,也是导致中老年人发生心脑血管死继而引起死亡的重要原因之一。随着我国人口老龄化的加剧及人们生活水平的提高,动脉粥样硬化引起的心脑血管疾病患者日益增多,而越来越多的研究表明,动脉粥样硬化患者发生的部分脑梗死是可以预防的^[4],因此,对于动脉粥样硬化患者引起脑梗死的多种危险因素进行早期检测和分析,对疾病的预测有重大意义。

动脉粥样硬化是一种全身性疾病,不仅仅累及冠状动脉,颈动脉、肾动脉及更多部位的动脉都可累及,而颈动脉颅外段是动脉粥样硬化较常见的部位。颈总动脉分叉水平易受到血流剪切力的影响而引起血管内膜的损伤,最终导致斑块的形成,从而易出现颈动脉狭窄甚至闭塞^[5]。因此,颈动脉颅外段粥样硬化是临床上缺血性脑病的重要原因。

高血脂是颈动脉颅外段粥样硬化形成的重要促进因素之一,高血脂可增加患者血液黏稠度,引起血液中 FIB 粘连血小板,导致微血栓的形成,进一步加重外周血管阻力,加重颅内组织缺血缺氧^[6],其次,高血脂时,血管中的大量脂质蛋白在氧自

由基的氧化作用下,可生成脂质过氧化物及醛类物质附着于血管壁,损伤血管内皮细胞和引起灶状脱落,增加血管壁通透性,血管内膜中进入大量的血浆脂蛋白^[7],且脂蛋白在氧化作用下易诱发血管内巨噬细胞清道夫受体的摄取作用,促使胆固醇聚集和形成泡沫细胞,多种因素综合作用最终引起血管硬化或斑块形成;颈动脉粥样硬化患者常伴有冠状动脉硬化,当冠状动脉供血不足引起心脏收缩功能紊乱,会激活体内血管紧张素转换酶,从而导致动脉血管发生痉挛^[8],引起血压升高,增加了脑出血性脑梗死的发生。HDL 可将部分胆固醇转运至人体肝脏,抑制血管平滑肌细胞增生,具有一定的抗动脉粥样硬化功能,而高血脂时,以 HDL 降低更为显著,因此,这种抗动脉粥样硬化的作用明显降低。

FIB 及其降解产物在动脉粥样斑块中大量表达,它可刺激血管平滑肌细胞异常增生和发生迁移,促进颈动脉内膜对血管内脂蛋白的吸附作用,使更多的脂蛋白聚集在纤维斑块中,是动脉管壁发生粥样硬化和血栓形成的主要影响因素^[9]。另外, FIB 还可以促使粥样硬化斑块巨噬细胞帽的渗透性发生改变,使斑块发生破溃的概率增加,即不稳定斑块增加^[10]。

对于斑块稳定性的研究,已有大量报道指出,脂质斑块和纤维斑块具有不稳定性,较其他斑块而言,更易引起颈动脉颅外段粥样硬化患者脑梗死的形成。从本次报道可以看出, B 组和 C 组患者血脂及 FIB 明显高于 A 组患者,其颈动脉粥样硬化程度及不稳定斑块的比例也较 A 组高。

综上所述,血脂及 FIB 与颈动脉颅外段粥样硬化的发生发展及斑块的稳定性密切相关,不同年龄段颈动脉颅外段粥样硬化患者由于血脂及 FIB 等多种危险因素的差异,中老年患者颈动脉颅外段粥样硬化程度更为严重,且不稳定性斑块占较大比例,发生脑梗死概率更大。因此,对于颈动脉颅外段粥样硬化患者,可通过测定血脂及 FIB 水平对疾病进行早期防治及预测疾病预后。

参考文献:

- [1] 董艳玲,王铁建,李瑶宣. 血脂、纤维蛋白原与脑梗死患者颈动脉粥样硬化的相关性研究[J]. 山东医药, 2008, 48(4):9-11.
- [2] Rothwell PM. Atherothrombosis and ischaemic stroke [J]. BMJ, 2007, 24:379-380.
- [3] 朱名安,丁妍,周有利,等. 动脉硬化性脑梗死患者载脂蛋白 A5 基因多态性研究[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2006, 8(3):154-157.
- [4] Takao M, Koto A. Pathology of lacunar infarction [J]. Nippon Rinsho, 2006, 64(Suppl 8):134-138.
- [5] González-Conejero R, Fernández-Cadenas I, Iniesta JA, et al. Role of fibrinogen levels and factor XIII V34L polymorphism in thrombolytic therapy in stroke patients [J]. Stroke, 2006, 37(9):2288-2293.
- [6] Dankovtseva EN, Zateishchikov DA, Sidorenko BA. Polymorphism of genes of factors of hemostasis in patients with early development of ischemic heart disease [J]. Kardiologiia, 2006, 45(1):56-65.
- [7] Anzej S, Bozic M, Antovic A, et al. Evidence of hypercoagulability and inflammation in young (下转第 3055 页)

值分别为 0 和 0.006。从各感染部位 PLT 值的构成情况可以看到,在咽部和血液感染组中,PLT $\leq 30 \times 10^9/L$ 的病例分别占 76.25% 和 64.20%,高于肺部感染组和总体水平。从另一个角度来看,将研究病例按照 PLT 值分 3 组进行分析,发现在 PLT $\leq 30 \times 10^9/L$ 组中,血液感染和咽部感染发生率分别为 30.60% 和 35.90%,高于肺部感染发生率,而在其他两组中,肺部均为主要感染的发生部位。这说明 PLT 不但在黏膜部位的抗感染中发挥着积极作用,而且还在循环血液的抗感染中发挥了一定作用。

关于 PLT 的抗菌功能已有较多研究。大量研究证明,在 PLT 的 α 颗粒中储藏有多达十几种趋化因子,如 PF4、GRO- α 、MCP-1 和 MCP-3 等^[6],除了趋化因子外,Dankert 等^[14]证实 PLT 的 α 颗粒中还储藏有丰富的抗菌蛋白,当 PLT 受到凝血酶等物质的刺激时, α 颗粒中储藏的趋化因子和抗菌蛋白等释放到血液中,募集周围的免疫细胞,间接或直接地清除血液或黏膜等感染部位的细菌。Weyrich 和 Zimmerman^[15] 的研究也发现,当机体发生感染时,PLT 会迅速地聚集到感染部位,认为 PLT 此时可能发挥着类似于“监管”免疫细胞的功能,从而发挥抗感染的作用。另外,PLT 本身也能黏附或者包裹细菌从而将其清除。Von Hundelshausen 和 Weber^[6] 总结了 PLT 抗菌功能的一般机制如下:细菌的细胞壁上通常固定着一些菌体蛋白,如纤维结合蛋白(FnBPs),凝聚因子和 PLT 聚集相关蛋白,通过 PLT 受体,通常是 GP II b/III a 或者 GPIb,作用于纤维连接蛋白、胶原或者纤维蛋白原,虽然这些反应不足以活化 PLT,却可以催化产生针对细菌表面蛋白的特异性循环抗体,特异性循环抗体与血小板 Fc γ R II a 受体结合,从而彻底诱导 PLT 活化、聚集、形成血栓,发挥抗菌功能。

综上所述,PLT 对于血液科发生院内感染的病例有着极其重要的临床意义,可以作为是否采取感染预防措施以及决定重点预防部位的参考指标。PLT 值与住院患者感染发生率以及感染发生部位密切相关,PLT 越少,感染发生的可能性就越大,因此,对于 PLT 值较低的病例,应该密切监视患者是否会发生感染,尤其是咽部黏膜和血液等部位。

参考文献:

[1] 中华人民共和国卫生部. 医院感染诊断标准(试行)[J]. 中华医学杂志,2001,81(5):314-320.
 [2] 许洪志,王建红,刘新,等. 急性白血病医院感染影响因素的病例对照研究[J]. 山东医药,2006,46(16):7-9.
 [3] 焦建成,余加林. 血小板计数与新生儿败血症预后关系分

析[J]. 重庆医学,2010,39(15):1970-1972.

[4] 张红梅,卢忠心,余洁,等. 网织血小板比率在严重感染性疾病早期诊断中的价值[J]. 山东医药,2010,50(11):66-67.
 [5] Zhu J, Nieto FJ, Horne BD, et al. Prospective study of pathogen burden and risk of myocardial infarction or death[J]. *Circulation*,2001,103(1):45-51.
 [6] Von Hundelshausen P, Weber C. Platelets as immune cells: bridging inflammation and cardiovascular disease[J]. *Circ Res*,2007,100(1):27-40.
 [7] Fowler VG, Miro JM, Hoen B, et al. Staphylococcus aureus endocarditis; a consequence of medical progress[J]. *JAMA*,2005,293(24):3012-3021.
 [8] Fitzgerald JR, Foster TJ, Cox D. The interaction of bacterial pathogens with platelets[J]. *Nat Rev Microbiol*,2006,4(6):445-457.
 [9] 蔡玉桂,刘珍才,李志伟,等. 特发性血小板减少性紫癜患者医院感染危险因素分析[J]. 中华医院感染学杂志,2004,14(10):1110-1112.
 [10] 徐慧颖,李亚洁,赵洁,等. 成人急性白血病患者医院感染危险因素分析[J]. 护理学报,2008,15(4):4-7.
 [11] Asturias EJ, Corral JE, Quezada J. Evaluation of six risk factors for the development of bacteremia in children with cancer and febrile neutropenia[J]. *Curr Oncol*,2010,17(2):59-63.
 [12] 侯桂霞,倪楠. 大肠埃希菌临床分布及耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志,2011,21(11):2337-2339.
 [13] 彭敬红,赵均秀,周有利,等. 136 株念珠菌的临床分布及耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志,2002,12(11):863-864.
 [14] Dankert J, Van der WJ, Zaat SA, et al. Involvement of bactericidal factors from thrombin-stimulated platelets in clearance of adherent viridans streptococci in experimental infective endocarditis[J]. *Infect Immun*,1995,63(2):663-671.
 [15] Weyrich AS, Zimmerman GA. Platelets: signaling cells in the immune continuum[J]. *Trends Immunol*,2004,25(9):489-495.

(收稿日期:2011-04-15 修回日期:2011-05-16)

(上接第 3052 页)

patients long after acute cerebral ischaemia[J]. *Thromb Res*,2007,120(1):39-46.
 [8] 季宏,卞茸文,娄青林,等. 颈动脉内-中膜增厚的危险因素及与相关炎症标记物水平的关系[J]. 陕西医学杂志,2007,36(7):810-816.
 [9] 翟国杰,邵国富,黄平,等. 脑梗死患者血浆纤维蛋白原与颈动脉内-中膜层厚度和梗死面积的关系[J]. 神经疾病

与精神卫生,2008,8(6):436-437.

[10] Saely CH, Drexel H, Sourij H, et al. Key role of postchallenge hyperglycemia for the presence and extent of coronary atherosclerosis; an angiographic study[J]. *Atherosclerosis*,2008,199(2):317-322.

(收稿日期:2011-04-17 修回日期:2011-05-20)