

CTA对高血压患者颅内斑块特征分析

李亚涛¹, 谢生辉², 宋 段¹

(1. 赤峰学院附属医院 CT/MRI室, 内蒙古 赤峰 024000;

(2. 内蒙古医科大学附属医院 影像诊断科, 内蒙古 呼和浩特 010050)

【摘要】目的 结合CTA检查结果评估高血压和非高血压患者颅内斑块特征, 并分析其与高血压的相关性。**方法** 随机收集我院2019年5月至2020年5月行头颈部CTA检查的高血压患者60例(其中3级、2级、1级高血压患者分别为20例), 选取同期非高血压患者60例, 对所有患者CTA检查结果进行分析, 对比两组患者的颅内斑块特征。**结果** 存在斑块的概率上, 高血压组的检出率显著高于非高血压组, 且在高血压组中斑块数量与高血压等级呈一定程度正相关; 此外, 不同性质的斑块在不同高血压等级中分布不同。**结论** 颅内斑块的发生与高血压有显著相关性, CTA是一项可以用于血管斑块特征分析的良好技术, 可以为临床预测脑卒中风险提供有益思考。

【关键词】 CT血管造影; 斑块; 高血压

中图分类号: R664

文献标识码: B

文章编号: 2095-512X(2022)05-0483-04

脑卒中的致病机制较为复杂, 动脉粥样硬化为其首要病理基础, 主要表现为动脉管壁增厚变硬、失去弹性及管腔缩小。动脉粥样硬化的常见危险因素是高血压、高血脂以及高血糖。其中, 高血压是最危险的一项影响因素, 血压高低的急速变化造成血管内皮功能障碍、氧化应激、血管重构、纤维化和免疫调节等改变引发动脉管腔狭窄、粥样硬化斑块形成^[1]。随着CT血管造影(computed tomographic angiography, CTA)的发展, 颅内斑块检出率明显提高, 而且CTA观察范围广泛, 能够显示双侧颅内动脉颅内段、椎基底动脉系统及双侧锁骨下动脉, 能够全面、准确的对斑块的数量、性质做出诊断, 便于整体观察和治疗。为进一步明确高血压对颅内斑块的影响, 本研究应用CTA检查, 观察高血压与非高血压患者颅内斑块的特征。

1 资料与方法

1.1 一般资料

随机收集我院2019年5月至2020年5月行头颈部CTA检查的高血压患者60例(其中3级、2级、1级高血压患者分别为20例), 选取同期非高血压患者60例, 两组所选患者基线数据比较无统计学意义, 具有可比性(见表1)。以上病例均满足以下条件: (1) 均进行头颈部CTA检查; (2) CTA检查要求

无血管发育畸形, 且图像质量能够满足斑块诊断要求。所有患者均签署了知情同意书。

表1 高血压组与非高血压组的临床特征比较

对比项 (n=120)	高血压组 (60)	非高血压组 (60)	检验值	P
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	64.3 ± 9.4	61.2 ± 9.8	$t = 1.760$	0.081
性别(男, %)	37(62)	40(67)	$\chi^2 = 0.326$	0.568
血脂异常(%)	17(28)	12(20)	$\chi^2 = 1.137$	0.286
吸烟(%)	30(50)	25(42)	$\chi^2 = 0.839$	0.360
饮酒(%)	26(43)	20(33)	$\chi^2 = 1.269$	0.260

1.2 研究方法

1.2.1 CTA检查方法 头颈动脉CTA检查设备采用西门子双源CT, 扫描范围自主动脉弓层面至颅顶, 连续容积扫描, 先平扫后增强。扫描参数: 层厚5 mm, 重建间隔0.5 mm, 螺距0.95, 准直76, 管电压100 kV, 有效管电流61 mA, 相对管电流124 mA, 增强扫描经肘静脉以5 mL/s流速注入碘普罗胺50 mL并采集图像。将扫描图像传入ADW4.5工作站, 进行多平面重建、最大密度投影、容积再现及曲面重建等处理分析。

1.2.2 斑块观察位置 斑块观察位置包括双侧颈总动脉起始处、颈总动脉主干、颈总动脉分叉处、颈内动脉起始处、颈内动脉主干、颈内动脉颅内段、颈外动脉颅内段、椎动脉颅内段以及锁骨下动脉。

1.2.3 高血压分级与斑块统计 收集所有患者的

收稿日期: 2021-08-25; 修回日期: 2022-08-16

第一作者: 李亚涛(1988-), 男, 本科, 主治医师。研究方向: CT和MRI疾病诊断。E-mail: 976362088@qq.com

临床资料,对高血压进行分级记录,同时根据CTA检查结果统计斑块数量(同一支血管多发斑块按多个分别计算)。高血压共分为3个等级,1级高血压收缩压为140~159 mmHg或舒张压为90~99 mmHg,2级高血压收缩压为160~179 mmHg或舒张压为100~109 mmHg,3级高血压收缩压为180 mmHg以上或舒张压为110 mmHg以上,若患者的收缩压与舒张压分属不同的级别时,则以较高的分级为准(高血压诊断符合2019年中国高血压防治指南修订版的诊断标准)。

1.2.4 斑块性质分类 根据Rozie等^[2]对斑块成分CT值的总结,对斑块进行分类:钙化斑块,CT值>130 HU;混合斑块,CT值在60~130 HU;脂质斑块,CT值<60 Hu。

1.3 统计学处理

利用SPSS 22.0统计软件进行统计学分析。计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较服从正态分布的采用t检验,不服从正态分布的采用U检验;计数资料采用[n(%)]表示,组间比较采用独立样本四格表检验或Fisher精确概率法;用Spearman等级相关描述斑块数量与高血压等级之间的关系;用Kruskal-wallis检验分析不同性质斑块在各高血压等级的分布情况。检验水准为 $\alpha = 0.05$,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 120例患者检查结果对照分析

高血压组患者共60例,斑块检出患者为56例;非高血压组患者共60例,斑块检出患者为32例。由表2可知,高血压组的斑块检出率显著高于非高血压组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。

表2 高血压组与非高血压组CTA检查结果对照分析

组别	例数	检出率
高血压组	60	56(93%)
非高血压组	60	32(53%)
χ^2		24.545
P		< 0.05

2.2 斑块数量按高血压等级分类统计

所有影像学资料共获得斑块389个。高血压组获得斑块278个,其中1级高血压患者20例,共获得斑块47个;2级高血压患者20例,共获得斑块81个;3级高血压患者20例,共获得斑块150个。非高血压组共获得斑块111个。通过研究发现,斑块数量与高血压分级呈一定程度正相关,其相关系数差异有统计学意义($P < 0.05$)(见表3)。

表3 斑块数量按高血压等级分类统计

高血压等级	斑块数量(n)	百分比(%)
1级	47	17
2级	81	29
3级	150	54
Spearman相关系数		0.696
P		< 0.05

2.3 斑块性质按高血压等级分类统计

本研究发现斑块性质在不同高血压等级中分布不全相同,差异有统计学意义($P < 0.05$)(见表4)。

表4 不同成分斑块按高血压等级分类比较

高血压等级	例数(n)		
	钙化斑块	脂质斑块	混合斑块
无高血压	40	14	57
1级	16	5	26
2级	37	10	34
3级	62	25	63
检验值		50.361	
P		< 0.05	

3 讨论

高血压对斑块的发生与发展起着重要作用。有学者研究证实高血压患者较同龄健康人有极高的斑块发生率^[3]。本研究利用双源CT对患者头颈部血管进行造影,首先研究高血压患者与非高血压患者发生斑块的检出率,并且分析不同等级的高血压与斑块数量的相关性。如表2、表3所述,在基线数据无差异的情况下,高血压组斑块的检出率明显高于非高血压组,且在高血压组中随高血压等级升高,斑块数量逐渐上升,该研究表明高血压是头颈部血管发生斑块的一项独立危险因素。当血压长期持续升高时,刺激平滑肌细胞增生,促进过氧化氢和自由基释放,引起血小板向管壁黏附聚集形成附壁血栓,最终血管壁持续增厚硬化、结构重塑导致斑块形成^[4]。另外相关研究证明^[5],高血压患者体内的血浆氧化低密度脂蛋白无法被巨噬细胞或单核细胞准确识别,当其释放有毒物质时对血管内皮细胞造成进一步的损伤。头颈部粥样硬化斑块的多发位置是颈总动脉分叉处及颈内动脉海绵窦段,这是由于血管弯曲角度大,血流压力骤然升高产生湍流、涡流等非层流状态,血液对管壁产生不同方向的剪切应力,使血管内皮受损,管壁纤维化或瘢痕形成,脂质和血小板聚集,同时,此处血流缓慢、血液黏稠,为斑块形成提供一定的条件^[6-7],同时严重的血流缓慢会因瘀滞引起组织缺氧以及微循环障碍,造成临床隐患,给手术或内科治疗带来极大困难^[8]。就目前情况来看,随着人们年龄升高、体脂

率增长,吸烟饮酒频率上升、血液黏稠度增加、糖尿病等高危因素导致其发生斑块的概率明显增高,这提示我们改善生活方式及治疗基础疾病可以有效降低动脉硬化性疾病甚至脑卒中的发生率。

其次,本研究比较了不同性质的斑块在不同高血压等级的分布情况,结果证明其分布有差异。我们发现,高血压组及非高血压组斑块分布特点一致,均以钙斑及混斑多见,而脂质斑块较少,这可能与CTA检查对非钙化斑块检出有限所致,因为CTA虽然有很高的密度分辨率,能区分不同密度的斑块,但其测量斑块密度的准确性会受部分容积效应的影响^[9],另外随着高血压等级升高,钙化斑块、脂质斑块、纤维性混斑数量均呈上升趋势(见图1、图2、图3),因此笔者认为斑块的成分组成比可能与高血压有关,但是目前国内外还没有研究证明高血压与斑块具体成分有关,这需要我们进一步探索。

在临床应用中,CTA对头颈部血管斑块有较高检出率,能够识别斑块的特性,甚至能够定量评价斑块内部成分组成比,同时评估血管狭窄情况,指导临床治疗。有国外学者将颈动脉内膜剥脱标本

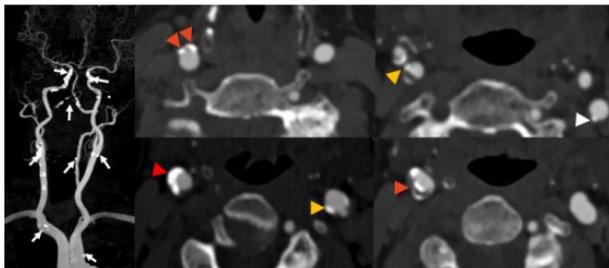


图1 3级高血压患者CTA图像

注:患者,女,68岁,高血压3级,无糖尿病、血脂异常,否认吸烟、饮酒。CTA结果显示:右侧颈总动脉中段、颈总动脉分叉处多发钙化斑块及混合性斑块(红箭),右侧颈内动脉起始处、左侧颈总分叉处混合性斑块(黄箭),双侧颈内动脉岩骨段、椎动脉颅内段、双侧锁骨下动脉起始处钙化斑块(白箭)。

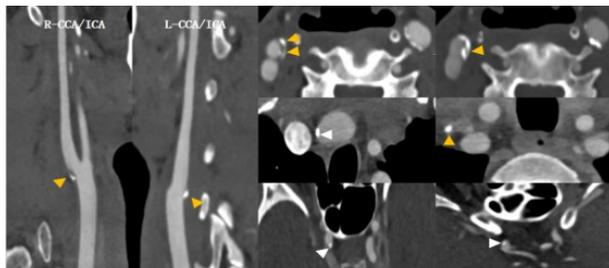


图2 2级高血压患者CTA图像

注:患者,男,57岁,高血压2级,无糖尿病、血脂异常,否认吸烟、饮酒。CTA结果显示:双侧颈总动脉分叉处、颈外动脉起始处、左侧颈内动脉起始处混合性斑块(黄箭),右侧颈总动脉起始处、颈内动脉颅内段钙化斑块(白箭)。

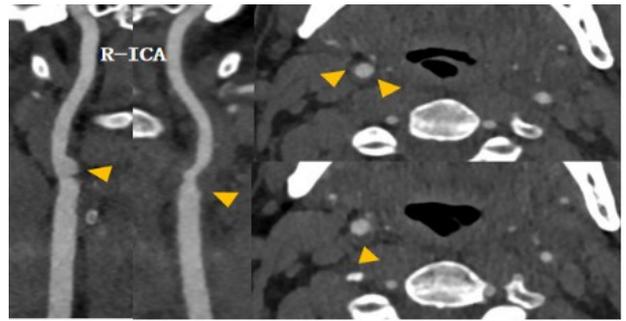


图3 非高血压患者CTA图像

注:患者,男,58岁,无高血压、糖尿病、血脂异常,否认吸烟、饮酒。CTA结果显示:右侧颈内动脉起始处非钙化斑块(黄箭)。

进行病理学检查,与之前CTA检查结果进行对比,发现其一致性较高^[10]。国内研究^[11]通过CTA检查结果综合分析斑块成分、对应血管狭窄程度及节段位置,发现其能够预测临床脑卒中,并为治疗提供思路。目前,CTA凭借其无创伤、没有角度限制、去除颅底骨遮挡物和术后评估等优势特征成为识别动脉粥样硬化斑块以及评估血管情况的一项重要检查手段。

本研究结果说明,高血压与颅内外动脉粥样硬化斑块的形成密切相关,在日常生活中,我们应注重高血压疾病的防治,从而预防和减少脑血管意外的发生。另一方面,CTA能准确识别钙斑,但在斑块成分及易损性的检测方面作用有限,而斑块的组成成分作为一种参考同样能够体现斑块与高血压的相关性。因此,我们需要多学科互相结合,多层次、全方位评估血管斑块的特征,甚至可以分析血流动力学及斑块负荷等信息,为临床预测、防范脑卒中和早期干预提供有力依据。

参考文献

- [1]Lu J, Lu Y, Wang X, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in China: data from 1.7 million adults in a population-based screening study (China PEACE Million Persons Project) [J]. *Lancet*, 2017, 390 (10112): 2549-2558
- [2]Rozie S, Weert TT, Monye C, et al. Atherosclerotic plaque volume and composition in symptomatic carotid arteries assessed with multidetector CT angiography; relationship with severity of stenosis and cardiovascular risk factors[J]. *Eur Radiol*, 2009, 19(9):2294-2301
- [3]王薇,武阳丰,赵冬,等.中老年人颈动脉粥样硬化分布特点及影响因素分析[J]. *中华心血管病杂志*, 2010, 38(6): 553-557
- [4]Lewis LA, Naito HK. Relation of hypertension, lipids, and lipoproteins to atherosclerosis[J]. *Clinical Chemistry*, 1979, 24 (12):2081-2098

(下转第490页)

赋予了内蒙古地区蒙古族人群发生AGA的风险,揭示了内蒙古地区蒙古族人群和欧洲人群中AGA患者可能存在潜在的共同遗传因素和易感位点。

本研究首次对内蒙古地区的蒙古族的AGA易感位点进行的研究,发现LINC01432上的rs201571、rs1160312和rs6113491多态性可能增加蒙古族人群患雄激素性脱发风险。个体携带rs201571-rs1160312-rs6113491单倍型TAA可能增加内蒙古地区蒙古族雄激素性脱发的患病风险。本研究还存在一定的局限性。雄激素性脱发的发生和发展涉及多基因、多因素的参与,是多阶段进行的连续进程。本课题只选择了其中少量位点进行关联研究,样本容量相对较小,代表性差,并不是很全面,同时没有对这些SNPs位点进行功能研究。因而在后续研究中我们需要选择更多更全面的基因位点,并且获得的结果需要在更大的样本中进行进一步的验证,设计更加严密的前瞻性研究,为相关结论提供更加有力的证据支持。

参考文献

- [1]Ellis JA. Future directions: gene polymorphism diagnostics relevant to hair[M]. Berlin Heidelberg: Springer, 2010
- [2]Wang TL, Shen YW, Zhou C, et al. Androgenetic alopecia in China: a survey in China six provinces[J]. Journal of Clinical Dermatology, 2010, 39(12): 743-746
- [3]Hillmer AM, Brockschmidt FF, Hanneken S, et al. Susceptibility variants for male-pattern baldness on chromosome 20p11 [J]. Nature Genetics, 2008, 40(11): 1279-1281
- [4]Brockschmidt FF, Heilmann S, Ellis JA, et al. Susceptibility variants on chromosome 7p21.1 suggest HDAC9 as a new candidate gene for male-pattern baldness[J]. British Journal of Dermatology, 2011, 165(6): 1293-1302
- [5]Rossi A, D'Arino A, Pigliacelli F, et al. The diagnosis of androgenetic alopecia in children: considerations of pathophysiological plausibility[J]. Australasian Journal of Dermatology, 2019, 60(4): e279-e283
- [6]Lolli F, Pallotti F, Rossi A, et al. Androgenetic alopecia: a review[J]. Endocrine, 2017, 57(1): 9-17
- [7]Zhang N, Cai YX, Wang YY, et al. Skin cancer diagnosis based on optimized convolutional neural network[J]. Artificial Intelligence in Medicine, 2020, 102: 101756
- [8]Cobb JE, Zaloumis SG, Scurrah KJ, et al. Evidence for two independent functional variants for androgenetic alopecia around the androgen receptor gene[J]. Experimental Dermatology, 2010, 19(11): 1026-1028
- [9]Richards JB, Yuan X, Geller F, et al. Male-pattern baldness susceptibility locus at 20p11[J]. Nature Genetics, 2008, 40(11): 1282-1284
- [10]Rodney S, Niloufar T, Leslie J. Androgenetic alopecia: new insights into the pathogenesis and mechanism of hair loss[J]. Neurology, 2015, 4(11): 585-587
- [11]Kwack MH, Kang BM, Kim MK, et al. Minoxidil activates β -catenin pathway in human dermal papilla cells: a possible explanation for its anagen prolongation effect[J]. Journal of Dermatological Science, 2011, 62(3): 154-159
- [12]Mahmoud EA, Elgarhy LH, Hasby EA, et al. Dickkopf-1 expression in androgenetic alopecia and alopecia areata in male patients[J]. American Journal of Dermatopathology, 2019, 41(2): 122-127
- [13]Heilmann S, Kiefer AK, Fricker N, et al. Androgenetic alopecia: identification of four genetic risk loci and evidence for the contribution of WNT signaling to its etiology[J]. Journal of Investigative Dermatology, 2013, 133(6): 1489-1496
- [14]张俪,关慧文,柯锦,等. Chr20、Chr2上4个位点单核苷酸多态性与湖北汉族雄激素性脱发易感性的关系研究[J]. 现代中西医结合杂志, 2017, 26(6): 574-576
- [5]何川,熊秋华. 彩色超声检查颈动脉斑块与高血压病的相关性分析[J]. 当代医学, 2018, 497(18):30-32
- [6]宁佳宁,刘军平,陈楠,等. 高血压脑出血患者外周血细胞周期激酶抑制因子4基因座中的长链非编码RNA与颅内血管狭窄程度及患者预后的关系[J]. 中华高血压杂志, 2021, 29(3):4
- [7]Nixon AM, Gunel M, Sumpio BE. The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease[J]. Journal of Neurosurgery, 2010, 112(6): 1240-1253
- [8]Qian XL, Cao H, Zhang J, et al. The prevalence, relative risk factors and MTHFR C677T genotype of H type hypertension of the elderly hypertensives in Shanghai, China: a cross-section study : prevalence of H type hypertension[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2021, 21(1): 376
- [9]Liu Y, Xu L, Gu Y, et al. Impact of H-Type hypertension on pericarotid adipose tissue and plaque characteristics based on computed tomography (CT) angiography: a propensity score matching study[J]. Med Sci Monit, 2021, 27: e933351
- [10]Wintermark M, Jawadi SS, Rapp JH, et al. High-resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2008, 29(5): 875-882
- [11]李学文,赵季红,姜铁民,等. 64排螺旋CT对冠状动脉粥样硬化斑块评价的临床研究[J]. 生物医学工程与临床, 2011(2): 159-162

(上接第485页)