评估[J].海南医学院学报,2023,29(20):1539-1545.
[7] KWON O Y, LEE M K, LEE H W, et al. Mobile app-based lifestyle coaching intervention for patients with nonalcoholic fatty liver disease: Randomized controlled trial[J]. J Med Internet Res, 2024, 26: e49839.
[8] 蔺红梅,汪丽清,全力,等.脂肪肝纤维化评分系统在非酒精性脂肪性肝病人群高风险冠状动脉斑块预测中的价值[J].中华健康管理学杂志,2022,8(2):105-110.
[9] KHALIQ A, BADSHAH H, SHAH Y, et al. The effect of ertugliflozin in patients with nonalcoholic fatty liver disease associated with type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled trial[J]. Medicine (Baltimore), 2024, 103(45): e40356.
[10] 陈重阳,潘斌晶,闫俊新,等.2 型糖尿病患者中 ZJU 指数定义的非酒精性脂肪性肝病与血清 25-羟维生素 D 水平的关系[J].海军军医大学学报,2023(2):197-204.
[11] TINCOPA M A, PATEL N, SHAHAB A, et al. Implementation of a randomized mobile-technology lifestyle program in individuals with nonalcoholic fatty liver disease[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 7452.
[12] 唐永丽,梁雄波,程小飞,等.不同超声弹性成像技术对非酒精性脂肪性肝病肝纤维化的对比研究[J].中西医结合肝病杂志,2022,32(8):722-725.
[13] DU Y, RATNAPRADIPA K L, SU D J, et al. Effects of interventions for improving awareness and knowledge of nonalcoholic fatty liver disease among Chinese young adults for prevention of liver cancer-a randomized controlled trial[J]. J Cancer Educ, 2024, 39(3): 253-263.
[14] 王娟娟,舍玲,梁灿灿,等.非酒精性脂肪性肝病肝纤维化程度与心脏左心室改变的关系[J].医学研究杂志,2024,53(7):79-84.
[15] 陈张哲,葛丹,司慧峰,等.2 型糖尿病合并非酒精性脂肪性肝病、进展性肝纤维化的危险因素及其预测效能[J].山东医药,2023,63(12):28-33.
[16] DENG Y, LIU X M, SUN Y Z, et al. Effects of time-restricted eating on intrahepatic fat and metabolic health among patients with nonalcoholic fatty liver disease[J]. Obesity (Silver Spring), 2024, 32(3): 494-505.
[17] 冯曲波,颜婷,伍国林.复方二氯醋酸二异丙胺联合门冬氨酸鸟氨酸治疗老年性非酒精性脂肪性肝炎的效果研究[J].中华老年多器官疾病杂志,2022,21(4):282-286.
[18] MOGNA-PELAEZ P, RIEZU-BOJ J I, MILAGRO F I, et al. Inflammatory markers as diagnostic and precision nutrition tools for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: Results from the Fatty Liver in Obesity trial[J]. Clin Nutr, 2024, 43(7): 1770-1781.
[19] 朱海伟,梁琳琅.2 型糖尿病合并非酒精性脂肪性肝病患者维生素 D 水平与肝纤维化的关系[J].中国临床研究,2023,36(5):670-674.

收稿日期:2025-02-20
(本文编辑:孙海儿)

基于 320 排头颈部 CTA 评估颈动脉蹼形态预测缺血性脑卒中的研究

袁培站,黄景峰,张贵根

【关键词】 颈动脉蹼;计算机断层血管造影;缺血性脑卒中
doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.08.016
【中图分类号】 R445;R743.3 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1671-0800(2025)08-0832-04

颈动脉蹼(carotid web,CaW)是指起源于颈动脉内壁并向血管腔内突出的双层膜样结构,主要累及颈动脉分叉部或球部[1]。病理学研究表明,CaW 是纤维肌肉发育不良的一种不典型内膜变异,临床上较为罕见[2]。由于 CaW 突入颈动脉管腔改变了血流状态,可发生血流中断和血流淤滞,导致血栓形成和缺血性卒中[3]。CaW 的存在使缺血性卒中的风险增加 10 ~ 20 倍[4],被认为是隐源性卒中的重要危险因素之一[5]。因此,准确诊断 CaW,并进行早期干预,可减少该类人群卒中事件的发生,并改善预后。320 排头颈部 CT 血管造影(CT angiography,CTA)成像技术是一种常见的无创识别 CaW 的主要方法,能多角度显示 CaW 的长度、厚度、与血管壁的夹角及血管狭窄程度等形态学特征,为临床诊疗提供依据。本研究回顾性分析 46 例 CaW 患者的临床资料和影像学指标,并对患者是否发生脑卒中事件进行预测,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2017 年 1 月至 2024 年 12 月在宁波大学附属第一医院确诊并住院的 CaW 患者。

作者单位: 315000 宁波,宁波一院龙山医院医疗健康集团(袁培站、张贵根);宁波大学附属第一医院(黄景峰)
通信作者: 黄景峰,Email:jingfeng10588@126.com

纳入标准：(1)CaW 的诊断需同时满足以下两点，①横断位薄层增强序列见线样低密度影位于颈动脉管腔内，②隔膜样组织突向血管腔内（图 1）[6]；(2) 年龄≥18 周岁；(3)经数字减影血管造影(DSA)明确诊断；(4)临床及影像资料完整。排除标准：(1)大动脉粥样硬化引起的脑卒中患者；(2)合并其他颈动脉疾病，如颈动脉夹层等影响观察结果；(3)临床及影像资料不完整者。共纳入 CaW 患者 46 例，根据是否发生脑卒中事件分为卒中组和对照组。本研究获得宁波大学附属第一医院伦理委员会批准，豁免/免除知情同意。

1.2　方法　收集患者一般资料、实验室检查指标及影像学检查资料等。

1.2.1　一般资料及实验室检查指标　包括年龄、性别、吸烟、既往病史(高血压、糖尿病、冠心病及高脂血症)等，以及患者首次入院时的血压、血糖、三酰甘油、总胆固醇、低密度脂蛋白(LDL)、高密度脂蛋白(HDL)等指标。

1.2.2　影像学检查　用东芝或联影 320 排 CT 进行颈动脉 CTA 扫描。患者取仰卧位，扫描时避免吞咽动作或运动产生伪影。扫描方向：由足侧扫向头侧；扫描范围：由主动脉弓部起始，至头顶部结束；扫描参数：管电压 120 kV，管电流 125 mA/s，层厚 0.75 mm，层间距 0.6 mm。增强扫描采用双筒高压注射器，经静脉留置针注入对比剂碘普罗胺(370 mgI/ml，Bayer Schering)60 ml，0.9%氯化钠注射液 40 ml，注射速率为 5 ml/s。感兴趣区(regions of interest，ROI)设置在升主动脉中央部分，触发后延迟 10 s 开始监控，触发阈值设定为 120 HU，延迟时间为 4 s。扫描数据传送至后处理工作站，运用多平面重组(multiple planar reconstruction，MPR)、曲面重组(curved planar reformation，CPR)和容积再现(volume rendering，VR)等多种后处理方法，并结合原始轴位图像进行处理分析。

1.2.3　影像分析　所采集的图像结果由两位具有十年以上影像诊断工作经验的高年资医师双盲法读片，若出现分歧，则由两位医师讨论达成一致意见。分析的内容主要包括 CaW 的位置、长度、厚度、与颈动脉夹角、颈动脉管腔狭窄程度等指标。CaW 长度：CaW 自起始点至最远端的的距离(图 2A)；CaW 厚度：CaW 左右两端的距离(图 2B)；CaW 与血管壁的夹角：CaW 的长轴与颈动脉壁的角度(图 2C)；颈动脉狭窄程度：颈动脉残余内径(R)与狭窄以远颈动脉的原始内径(D)比值(图 2A)。

1.2.4　脑卒中事件定义　(1)急性起病；(2)局灶神经功能缺损或全面神经功能缺损；(3)影像学出现责任病灶或症状/体征持续 24 h 以上；(4)排除非血管性病因；(5)脑 CT/MRI 排除脑出血，并可显示缺血性梗死灶[7]。

1.3　统计方法　应用 SPSS 23.0 统计软件进行分析。连续变量用均数±标准差表示，组间比较采用 t 检验；分类变量用百分比表示，组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验。采用逐步回归法将临床特征和影像学特征纳入多变量 Logistics 回归分析，根据 Logistics 回归模型结果，绘制受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC)曲线，计算曲线下面积（area under curve，*AUC*)、灵敏度、特异度及其 95% *CI*。$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

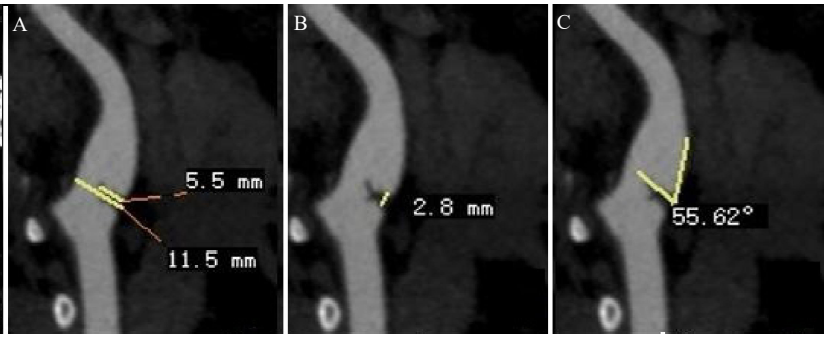
2　结果

2.1　脑卒中事件发生情况　共发生脑卒中事件 20



注：A 横断位薄层增强序列见线样低密度影位于颈动脉管腔内，B 显示隔膜样组织突向血管腔内

图 1　颈动脉蹼的诊断条件



注：A 为颈动脉蹼长度，B 为厚度，C 为与颈动脉夹角及管腔狭窄程度

图 2　颈动脉蹼的测量方法

例，发生率为 43.48%。

2.2 两组一般资料比较 两组年龄、性别、吸烟、既往病史、血压、血糖、三酰甘油、总胆固醇、LDL、HDL 差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$），见表 1。

2.3 两组影像学指标比较 卒中组 CaW 长度、与颈动脉的夹角均大于对照组（均 $P < 0.05$），两组 CaW 厚度、颈动脉管腔狭窄程度差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$），见表 1。

2.4 脑卒中事件发生的影响因素 CaW 长度、与颈动脉的夹角是患者发生脑卒中事件的独立危险因素（均 $P < 0.05$），见表 2。

2.5 不同指标预测脑卒中事件的诊断效能 CaW 长度预测脑卒中事件的 *AUC* 为 0.716，敏感性为 0.755，特异性为 0.538；CaW 与颈动脉的夹角预测脑卒中事件的 *AUC* 为 0.953，敏感性为 0.950，特异性为 0.808；两者联合预测脑卒中事件的 *AUC* 为 0.958，敏感性为 0.980，特异性为 0.769，见图 3。

3 讨论

脑卒中是一种极为常见且危害巨大的疾病，以缺血性卒中最为常见，部分缺血性卒中患者无法确定病因，被称为隐源性卒中[8]。CaW 是一层起源于动脉壁并延伸至血管腔内的增生性内膜组织，被认为是隐源性卒中的高危因素之一[9]。因此，尽早识别 CaW 并给予适当干预对减少脑卒中事件的发生具有重要意义。

CaW 好发于中年女性，可能与患者的激素水平、口服避孕药等因素有关[10-11]。目前，CaW 诱发缺血性脑卒中的机制存在争议[12]。大部分研究表明，CaW 患者增生的肌纤维异常突出到颈动脉血管腔内，扰乱了腔内血流平衡，从而导致血流速度缓慢或湍流，促进附壁血栓形成，最终导致脑卒中的结局[13]。12%～

表 1 卒中组与对照组颈动脉蹼患者临床及影像资料比较

项目		卒中组（n=20）	对照组（n=26）	t（χ^2）值	P 值
男性[例（%）]		11（55.0）	14（53.85）	（0.01）	＞ 0.05
年龄（岁）		51.0±12.0	54.4±8.0	1.13	＞ 0.05
既往史[例（%）]					
高血压		10（50.0）	11（42.31）	（0.27）	＞ 0.05
糖尿病		3（15.0）	4（15.38）	（0.00）	＞ 0.05
冠心病		6（30.0）	5（19.23）	（0.25）	＞ 0.05
高脂血症		4（20.0）	5（19.23）	（0.00）	＞ 0.05
吸烟[例（%）]		3（15.0）	4（15.38）	（0.00）	＞ 0.05
血压（mmHg）	收缩压	136.35±18.17	135.58±17.34	0.03	＞ 0.05
	舒张压	81.10±11.41	81.19±12.53	0.15	＞ 0.05
	平均动脉压	99.52±12.73	99.32±12.87	0.05	＞ 0.05
实验室指标	血糖（mmol/L）	4.68±0.80	4.84±1.27	0.47	＞ 0.05
	三酰甘油（mmol/L）	1.29±0.94	1.60±0.78	1.21	＞ 0.05
	总胆固醇（mmol/L）	4.04±1.52	4.18±1.20	0.36	＞ 0.05
	低密度脂蛋白（mmol/L）	1.18±0.43	1.25±0.59	0.47	＞ 0.05
	高密度脂蛋白（mmol/L）	2.78±1.09	2.76±1.10	0.05	＞ 0.05
影像学指标	长度（mm）	4.59±0.82	3.90±0.86	2.74	＜ 0.05
	厚度（mm）	3.10±0.12	3.10±0.12	0.15	＞ 0.05
	夹角（°）	54.84±3.45	46.64±3.63	7.75	＜ 0.05
	狭窄程度	0.32±0.76	0.33±0.62	0.62	＞ 0.05

注：1 mmHg≈0.133 kPa

表 2 颈动脉蹼影像资料预测缺血性脑卒中的 Logsitic 回归分析

变量	单因素分析			多因素分析		
	P 值	OR 值	95%CI	P 值	OR 值	95%CI
长度	＜ 0.05	2.635	1.211 ～ 5.733	＜ 0.05	1.896	1.045 ～ 3.441
厚度	＞ 0.05	1.482	0.010 ～ 229.107	–	–	–
夹角	＜ 0.05	2.022	1.334 ～ 3.065	＜ 0.05	1.940	1.287 ～ 2.923
狭窄程度	＞ 0.05	0.060	0.000 ～ 396.125	–	–	–

注：– 为未进入多因素分析

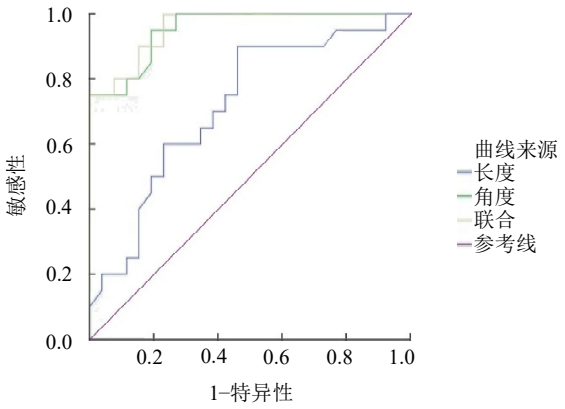


图 3　颈动脉蹼的长度预测脑卒中事件发生的受试者工作特征（ROC）曲线

29%有 CaW 的卒中患者有重叠血栓形成，这些发现证明 CaW 导致局部血流停滞，随后发生血栓形成，最终发生缺血性脑卒中[14]。有研究指出[15]，CaW 较长的患者更有可能出现缺血性脑卒中症状，本研究结果与之相仿。有研究发现[16]，CaW 与动脉壁夹角的增大，导致局部血管腔狭窄进而引起血流动力学变化显著。本研究中 CaW 与颈动脉夹角的 cutoff 值约为 49.275°，其预测能力还需进一步研究。另一项研究利用 CaW 患者的 CTA 图像评估了 CaW 的血流动力学参数，证实 CaW 患者血小板相互黏附并凝血的可能性增加，最终导致 CaW 远端血栓形成，而与 CaW 造成的管腔狭窄程度无关[17]。本研究结果也显示，两组 CaW 的管腔狭窄程度差异无统计学意义。此外，CaW 厚度也与是否发生脑卒中事件无相关性。

本研究结果显示，CaW 的长度、与颈动脉的夹角是 CaW 患者是否发生缺血性脑卒中事件的独立危险因素，且 CaW 的长度联合夹角预测脑卒中事件的敏感性和特异性均较高。

综上所述，320 排头颈部 CTA 不仅可以明确诊断 CaW，同时能显示 CaW 的长度、厚度、夹角及血管狭窄程度等形态学的特征。CaW 的长度及夹角可以联合预测患者是否发生脑卒中事件。但本研究为单中心的回顾性研究，存在样本量小和选择偏倚等不足。有待进一步多中心大样本的深入研究验证。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参　考　文　献

[1] BEN Z F, WANG J, ZHAN J Y, et al. Ultrasonic characteristics of carotid webs[J]. Neuroradiology, 2022, 64(1): 95-98.

[2] KIM S J, ALLEN J W, BOUSLAMA M, et al. Carotid webs in cryptogenic ischemic strokes: A matched case-control study[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2019, 28(12): 104402.

[3] GUGLIELMI V, COMPAGNE K C J, SARRAMI A H, et al. Assessment of recurrent stroke risk in patients with a carotid web[J]. JAMA Neurol, 2021, 78(7): 826-833.

[4] COMPAGNE K J, DILBA K, POSTEMA E J, et al. Flow patterns in carotid webs: A patient-based computational fluid dynamics study[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2019, 40(4): 703-708.

[5] EL-MASRI S, WILSON M M, KLEINIG T. Systematic review and meta-analysis of ipsilateral and contralateral carotid web prevalence in embolic supratentorial strokes of undetermined source[J]. J Clin Neurosci, 2023, 107: 118-123.

[6] FANNING N F, MANNING B J. Thromboembolism from carotid web[J]. Radiology, 2023, 306(3): e221504.

[7] MAC GRORY B, EMMER B J, ROOSENDAAL S D, et al. Carotid web: An occult mechanism of embolic stroke[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2020, 91(12): 1283-1289.

[8] FERRI C, BALDINI G, FERRI L. Cryptogenic stroke: Too many suspects to find a culprit?[J]. Eur Heart J Suppl, 2025, 27(Suppl 3): iii93-iii97.

[9] SAJEDI P I, GONZALEZ J N, CRONIN C A, et al. Carotid bulb webs as a cause of “cryptogenic” ischemic stroke[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2017, 38(7): 1399-1404.

[10] BRINSTER C J, O’LEARY J, HAYSON A, et al. Symptomatic carotid webs require aggressive intervention[J]. J Vasc Surg, 2024, 79(1): 62-70.

[11] PARK C C, EL SAYED R, RISK B B, et al. Carotid webs produce greater hemodynamic disturbances than atherosclerotic disease: A DSA time-density curve study[J]. J Neurointerv Surg, 2022, 14(7): 729-733.

[12] 田晓洁,刘然,陶昀璐,等.颈动脉蹼相关性脑梗死的临床特点[J].中华神经外科杂志，2023,56(11):1270-1277.

[13] CHOI P M C, SINGH D, TRIVEDI A, et al. Carotid webs and recurrent ischemic strokes in the era of ct angiography[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2015,36(11):2134-2139.

[14] KIM S J, NOGUEIRA R G, HAUSSEN D C. Current understanding and gaps in research of carotid webs in ischemic strokes: A review[J]. JAMA Neurol, 2019, 76(3): 355-361.

[15] CHUNG C T, CHEN C H, LIN Y H, et al. Prevalence and clinical features of carotid artery web in patients undergoing endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke[J]. J Formos Med Assoc, 2024, 123(12): 1253-1259.

[16] HAUSSEN D C, GROSSBERG J A, BOUSLAMA M, et al. Carotid web (intimal fibromuscular dysplasia) has high stroke recurrence risk and is amenable to stenting[J]. Stroke, 2017, 48(11): 3134-3137.

[17] PAKIZER D, KOZEL J, TAFFE P, et al. Diagnostic accuracy of carotid plaque instability by noninvasive imaging: A systematic review and meta-analysis[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2024, 25(10): 1325-1335.

收稿日期：2025-04-13
（本文编辑：孙海儿）