·综述·

颈动脉血管粥样硬化危险因素的健康管理研究进展

沙薇薇[1],祁佩瑶[1],阚庭[2],高丽杰[3],王晓媛[4*]

(中国人民解放军总医院:[1]第二医学中心内分泌科,[2]研究生院,[3]第一医学中心军队伤病员管理科,[4]第一医学中心健康体检中心,北京 100853)

【摘 要】 颈动脉血管粥样硬化是一种以脂质代谢紊乱、血管内皮功能障碍和免疫炎症激活为特征的慢性血管壁炎症性疾病,是导致缺血性脑卒中的重要原因,且发病率逐年上升。本文对当前关于颈动脉血管粥样硬化的流行病学特征、疾病危险因素、诊断方法及脑卒中风险评估的相关文献进行全面分析,系统总结颈动脉血管粥样硬化的防控策略,为临床医师和公共卫生管理者的科学决策提供参考依据。

【关键词】 颈动脉血管粥样硬化;颈动脉斑块;颈动脉狭窄

【中图分类号】 R543.5 【文献标志码】 A 【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2025.12.202

Research progress on health management of risk factors for carotid atherosclerosis

Sha Weiwei[1], Qi Peiyao[1], Kan Ting[2], Gao Lijie[3], Wang Xiaoyuan[4*]

([1]Department of Endocrinology, Second Medical Center; [2]Graduate School, [3]Department of Military Casualty Management, First Medical Center, [4]Health Examination Center, First Medical Center, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China)

【Abstract】 Carotid atherosclerosis is a chronic inflammatory vascular disease characterized by lipid metabolism disorders, vascular endothelial dysfunction, and activation of immune-inflammatory responses. It represents a major cause of ischemic stroke, and its incidence has been increasing annually. In this article, we review and conduct a comprehensive analysis on the current literature on the epidemiology, risk factors, diagnostic methods, and stroke risk assessment of carotid atherosclerosis, and systematically summarize the prevention and control strategies for the disease, so as to provide a reference for the scientific decision-making of clinicians and public health managers.

【Key words】 carotid atherosclerosis; carotid artery plaque; carotid stenosis

This work was supported by the Special Research Project of Military Healthcare (19BJZ31).

Corresponding author: *Wang Xiaoyuan*, *E-mail*: *wangxiaoyuanlalala@163.com*

颈动脉粥样硬化(carotid atherosclerosis,CAS)是一种以脂质代谢紊乱、血管内皮功能障碍、免疫炎症激活及血管平滑肌异常增殖为特征的慢性血管壁炎症性疾病,其进展可导致颈动脉狭窄(carotid stenosis,CS),占缺血性脑卒中病因的15%~20%[1]。全球人口老龄化趋势下,CAS患病率逐年攀升,显著降低患者的生活质量并加剧社会卫生负担。CAS的早期表现为颈动脉内膜中层厚度(carotid intima-media thickness,CIMT)增加,晚期则形成颈动脉斑块(carotid plaque,CP)或进展为CS。CIMT、CP和CS均为评估脑卒中风险的重要生物标志物,与脑血管事件发生密切相关。本文通过系统综述CAS流行病学特征、危险因素、诊断方法及脑卒中风险评估,旨在为CAS患者健康管理的临床决策提供科学依据。

1 流行病学特征和筛查意义

1.1 CAS流行病学特征

CAS是认知障碍发展的独立危险因素,无症状性颈动脉狭窄(asymptomatic carotid stenosis,ACS)是导致同侧缺血性脑血管事件的危险因素[2,3]。流行病学显示,我国约有1/3的成年人存在CP。CP的患病率随年龄增长而升高,其中40~49岁患病率为6%,70~89岁患病率高达63%,且男性发病率显著高于女性[4-6]。CAS显著的疾病负担凸显了早期筛查对心脑血管疾病防控的重要性,流行病学

收稿日期:2025-02-06;接受日期:2025-04-27

基金项目:军队保健专项科研课题(19BJZ31)

通信作者:王晓媛,E-mail:wangxiaoyuanlalala@163.com

研究可为高危人群识别及精准干预提供依据[7]。

1.2 颈动脉硬化筛查的意义

血流动力学评估(如颈动脉血流速度、阻力指数、湍流程度)是 CAS 诊疗的必要条件,可以评估 CS 程度及 CP 稳定性,指导个体化治疗[8,9]。中重度 ACS 是卒中发生的重要危险因素,约 3.5%的首次缺血性脑卒中归因于 50%以上狭窄的 ACS[10]。尽管早期内、外科治疗可以降低卒中风险,但对于普通人群的临床获益仍存在争议。

鉴于颈动脉超声检测的准确性高度依赖操作者水平,存在假阳性风险,可能造成过度诊疗和患者焦虑,且无相关研究证实颈动脉超声筛查能够改善无症状 CS 人群的预后,美国预防服务工作组基于现有研究证据不推荐对无症状人群进行 CS 筛查[10]。从卫生经济学角度来看,针对 ACS 高危人群开展筛查能够提高检出率,实现更好的成本效益[11]。

2 颈动脉硬化的危险因素

2.1 年龄和性别

全球及中国流行病学研究均显示,CIMT 增厚、CP 和 CS 的患病率随年龄的增长而上升,男性高于女性[7]。我国 50 岁及以上人群 CIMT 和 CP 增加的患病率显著增加[1]。同年龄组男性 CP 的全球患病率分别为 51.7%和 60.8%,女性分别为 36.5%和 45.0%[7]。Munckhof 等[12]证实年龄与 CIMT 增厚呈强线性相关,独立于心血管疾病或其危险因素。衰老导致血管壁结构和功能改变,包括内皮功能障碍、动脉硬化及炎症灵敏性增加,同时伴随线粒体功能下降和白细胞介素-6 水平升高,这些均可促进动脉粥样硬化发展[13],因此年龄成为 CAS 的核心危险因素。

2.2 吸烟和过量饮酒

吸烟会增加氧化应激,导致血管壁损伤和功能异常,从而增加 CAS 的风险[14]。同时,吸烟还会升高血压及糖化血红蛋白水平、甘油三酯水平,降低高密度脂蛋白胆固醇水平,这些均为 CAS 的重要危险因素。饮酒是全球疾病负担的主要风险因素,研究表明,大量饮酒会导致脂质代谢紊乱,进而导致 CAS 的发生发展,较高的酒精摄入量与较高的 CP 相关,但与 CIMT 无关[15],目前酒精影响颈动脉损伤和 CAS 的确切机制尚不明确。

2.3 高血压

高血压通过内皮损伤、炎症激活及血管平滑肌异常增殖等机制驱动 CAS 进展,并损害高密度脂蛋白的保护性功能,使 CP 的风险增加 81%[16,17]。一项基于中国农村人群的横断面研究证实,脉压升高是存在 CP 的独立危险因素[18]。高血压和 CAS 互为因果,与仅存在高血压或 CP 的患者相比,共病患者可能面临更高的心血管事件风险,且与 CAS 病变程度相关[19]。

2.4 糖尿病

糖尿病人群 CAS 患病率高达 73%,其机制涉及糖基化血红蛋白及细胞内葡聚糖过量表达[20]。糖基化过程引发代谢障碍,降低了机体胆固醇清除能力,促使胆固醇在血管内中膜的沉积。同时高血糖环境下的糖基化产物在血管壁中累积,引发内皮功能障碍和炎症反应,加剧了 CAS 风险。与正常人群相比,糖尿病患者的 CIMT 显著增加,提示糖尿病是 CAS 早期预警因素。

2.5 肥胖和高血脂

研究表明,总体肥胖(通过体质量指数测定)和内脏脂肪(多数研究中通过腰围来评估)与 CP 的存在没有关联,但内脏脂肪组织和皮下脂肪组织的比例可能会影响 CP 的患病率。此外腰臀比(waist hip rate,WHR)作为一项测量指标与 CP 患病率相关,与体质量指数相比,腰围和 WHR 更能反映腹部肥胖程度,与总体动脉粥样硬化病的患病率有更密切的联系[21]。有研究发现,高脂血症、高甘油三酯血症(甘油三酯≥1.7 mmol/L)和较高低密度脂蛋白(≥3.4 mmol/L)的患者更容易出现 CP[16]。

2.6 血尿酸水平

高尿酸血症可能通过诱导活性氧产生,引发氧化应激和内皮功能障碍,从而增加心血管疾病的发生,并加速 CIMT 的进展。一项 meta 分析研究表明,血尿酸水平与 CIMT 和 CP 升高显著相关,提示在预防 CAS 方面,除了传统危险因素外,还应重视高尿酸血症的防治。在临床实践中,需考虑早期检测血尿酸水平,并适当降低血尿酸水平以防治颈动脉内膜增厚[22]。

目前,还有研究表明,既往疾病、负面情绪、生活方式和饮食也会增加 CAS 的风险,这些影响因素可以作为预防目标,但仍需进一步的高质量前瞻性研究来验证情绪、生活方式和药物与 CAS 的关系[16]。

3 诊断方法

目前主要有 4 种影像学技术用于识别颈动脉狭窄,数字减影血管造影(digital subtraction angiography,DSA)、颈动脉多普勒超声(carotid duplex ultrasound,CDUS)、磁共振血管造影(magnetic resonance angiography,MRA)和计算机断层扫描血管造影

(computed tomographic angiography,CTA)。

侵入性DSA是评估CS的金标准,可全面分析颈动脉解剖结构、侧支循环、动脉硬化狭窄程度及斑块形态,并为颈动脉支架置入提供必要信息,但其存在约1%的神经系统并发症风险[23]。作为有创检查,DSA在复杂病例中能够提供更为详细的血管病变信息[6]。CDUS凭借无创、安全且低成本的优势,已成为CS的初始筛查首选。CDUS通过评估斑块表面形态、回声特征、新生血管及炎症情况检测CIMT,评估血流动力学变化,量化动脉粥样硬化负荷,辅助早期风险干预,然而其准确性高度依赖操作者的经验和专业知识[2,3,24]。MRA通过磁共振成像生成颈动脉三维图像,可检测、识别斑块内出血,对CS灵敏度高。相较于CDUS,MRA操作依赖性低、无辐射,但费用较高,且禁用于心脏起搏器患者[23]。CTA能够识别斑块钙化成分(钙含量≥45%时斑块稳定性增加),并能清晰显示血管狭窄程度,结合高分辨率MRI,可为治疗决策提供斑块负荷和狭窄细节信息[6]。CDUS、CTA及MRA多用于CS及脑血管疾病的初步筛查和评估,DSA则作为最终确诊和介入治疗依据。临床需根据患者具体情况(如禁忌证、费用、操作条件)选择联合诊断方案,以实现精准诊疗。

4 CAS的干预策略

4.1 生活方式

与传统危险因素相比,生活方式对CAS的影响更为广泛。研究表明,每天水果摄入≥100 g及避免辛辣饮食可降低CP发生风险,而不规律睡眠会增加发病概率,适量饮酒或可预防CP的发生[25]。此外,规律睡眠通过维持代谢/内分泌稳态降低氧化应激和炎症反应;低盐低脂饮食可降低血压、血脂水平,缓解血管壁压力;情绪稳定能抑制心血管系统应激反应从而降低斑块形成概率;体质量控制有助于改善代谢平衡,减少肥胖相关风险。因此,生活方式优化作为最具成本效益的预防策略,应作为CAS防治的首要推荐方案。

4.2 药物治疗

药物治疗通过多靶点干预有效控制疾病进展,在CAS的防治管理中占据重要地位。降血压药物可改善血管壁炎症反应;降脂药物能显著降低低密度脂蛋白胆固醇水平,改善血脂并减少斑块的形成;抗血小板药物通过抑制血小板聚集减少血栓形成风险,从而直接减少缺血性脑卒中的风险;控制血糖药物则减轻血管内皮糖毒性损伤,进而延缓CAS发展[3,26]。多类药物协同作用可有效控制多个危险因素,其联合应用对延缓斑块进展、降低卒中风险具有不可替代的临床价值。

4.3 外科治疗

外科治疗包括颈动脉内膜切除术和颈动脉支架植入术,是血运重建的重要手段,术后血流动力学的改变影响手术效果及预后,可以降低CS患者的脑卒中风险[9]。对于无症状颈动脉狭窄或闭塞,建议控制相关危险因素[6]。对于有症状颈动脉狭窄,外科治疗是有效的治疗手段,但需要根据患者具体情况进行个体化选择[9]。

4.4 运动治疗

越来越多的研究证据显示了运动对CAS的健康益处,且研究结果显示不同的运动模式对CAS的效果差异。一项meta分析研究了不同运动模式对颈动脉粥样硬化的影响,结果表明,运动对颈动脉粥样硬化有明显的预防和改善效果,从运动模式的角度来看,有氧运动和高强度间歇运动可以改善颈动脉粥样硬化,然而有氧运动具有更全面的改善效果[1]。

4.5 针灸治疗

针灸改善CAS可能与脂质调节和局部血流速度有关。研究发现,针灸治疗CP可显著降低斑块的厚度和体积,同时增强轻度不良反应斑块的内部回声,具有一定的有效性和安全性,副作用较小,但没有证据显示针灸可以改善CIMT[27]。针灸治疗可为CP治疗提供一种新的方法策略,尤其是对药物治疗效果不明显的患者。

综上所述,CAS是多种因素导致的慢性病理生理过程,其健康管理需综合流行病学研究、诊断技术、治疗方案及卒中风险评估等多维度因素。当前研究仍存在一些不足,如ACS的最佳治疗策略尚存在争议,易损斑块识别标准和干预时机有待明确,相关技术的临床转化应用仍需优化等。未来的研究需聚焦上述关键问题,通过优化诊疗策略与个体化管理模式,为CAS的临床管理提供更为科学和精准的指导,进一步改善患者的预后和生活质量。

【参考文献】

[1] Gao P, Zhang X, Yin S, *et al*. Meta-analysis of the effect of different exercise mode on carotid atherosclerosis[J]. Int J Environ Res Public Health, 2023, 20(3): 2189. DOI: 10.3390/ijerph20032189.

[2] Ihle-Hansen H, Ihle-Hansen H, Sandset EC, *et al*. Subclinical carotid artery atherosclerosis and cognitive function: a mini-review[J]. Front Neurol, 2021, 12(1): 705043. DOI: 10.3389/fneur.

2021.705043.

[3] 葛曼悦, 杨鹏飞, 张磊. 无症状性颈动脉粥样硬化性狭窄治疗进展及脑卒中风险评估[J]. 海军军医大学学报, 2024, 45(4): 413-420. DOI: 10.16781/j.CN31-2187/R.20230157.

[4] Clarke R, Du H, Kurmi O, *et al*. Burden of carotid artery atherosclerosis in Chinese adults: implications for future risk of cardiovascular diseases[J]. Eur J Prev Cardiol, 2017, 24(6): 647-656. DOI: 10.1177/2047487317689973.

[5] 王双, 黄亮然, 张东. 老年颈动脉狭窄的外科治疗及展望[J]. 中华保健医学杂志, 2023, 25(6): 609-612. DOI: 10.3969/j.issn.1674-3245.2023.06.001.

[6] 赵豪, 邓欢, 黎彪, 等. 颈动脉粥样硬化性狭窄治疗研究进展[J]. 成都医学院学报, 2024, 19(1): 187-192. DOI: 10.3969/j.issn.1674-2257.2024.01.037.

[7] Song P, Fang Z, Wang H, *et al*. Global and regional prevalence, burden, and risk factors for carotid atherosclerosis: a systematic review, meta-analysis, and modelling study[J]. Lancet Glob Health, 2020, 8(5): e721-e729. DOI: 10.1016/s2214-109x(20)30117-0.

[8] 赵朵, 马惠德, 王淑敏. 超声评价颈动脉粥样硬化斑块的研究进展[J]. 中华脑血管病杂志(电子版), 2021, 15(2): 115-117. DOI: 10.11817/j.issn.1673-9248.2021.02.010.

[9] 何晨, 吴日乐, 王晓东. 颈动脉狭窄及其治疗中血流动力学应用研究进展[J]. 武警医学, 2024, 35(4): 357-360. DOI: 10.3969/j.issn.1004-3594.2024.04.018.

[10] Guirguis-Blake JM, Webber EM, Coppola EL. Screening for asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: updated evidence report and systematic review for the US preventive services task force[J]. JAMA, 2021, 325(5): 487-489. DOI: 10.1001/jama.2020.20364.

[11] 中国卒中学会科学声明专家组. 中国卒中学会关于无症状性颈动脉狭窄筛查的科学声明[J]. 中华医学杂志, 2022, 102(3): 175-179. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20210728-01674.

[12] van den Munckhof ICL, Jones H, Hopman MTE, *et al*. Relation between age and carotid artery intima-medial thickness: a systematic review[J]. Clin Cardiol, 2018, 41(5): 698-704. DOI: 10.1002/clc.22934.

[13] Tyrrell DJ, Goldstein DR. Ageing and atherosclerosis: vascular intrinsic and extrinsic factors and potential role of IL-6[J]. Nat Rev Cardiol, 2021, 18(1): 58-68. DOI: 10.1038/s41569-020-0431-7.

[14] Li W, Chen D, Wong SY, *et al*. Associations of smoking status with carotid atherosclerosis: mediated role of blood indexes and blood pressure[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2025, 35(2): 103709. DOI: 10.1016/j.numecd.2024.08.003.

[15] Zhou T, Im PK, Hariri P, *et al*. Associations of alcohol intake with subclinical carotid atherosclerosis in 22,000 Chinese adults[J]. Atherosclerosis, 2023, 377(1): 34-42. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2023.06.012.

[16] Ji X, Leng XY, Dong Y, *et al*. Modifiable risk factors for carotid atherosclerosis: a meta-analysis and systematic review[J]. Ann Transl Med, 2019, 7(22): 632. DOI: 10.21037/atm.2019.10.115.

[17] Wang Y, Shou X, Wu Y, *et al*. Identification of key biomarkers of endothelial dysfunction in hypertension with carotid atherosclerosis based on WGCNA and the LASSO algorithm[J]. Heliyon, 2024, 10(12): e32966. DOI: 10.1016/j.heliyon.2024.e32966.

[18] Dong S, Gao J, Wang C, *et al*. Association between blood pressure components and the presence of carotid plaque among adults aged 45 years and older: a population-based cross-sectional study in rural China[J]. Blood Press Monit, 2019, 24(5): 234-240. DOI: 10.1097/mbp.0000000000000396.

[19] Dženkevičiūtė V, Adomavičius T, Tarutytė G, *et al*. Carotid plaques and hypertension as risk factors for cardiovascular disease and all-cause mortality in middle-aged adults[J]. J Clin Med, 2024, 13(10): 1-8. DOI: 10.3390/jcm13102804.

[20] Raharinavalona SA, Miandrisoa RM, Raherison RE, *et al*. Prevalence and factors associated with carotid atherosclerosis in a Malagasy population with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional retrospective study[J]. Endocrinol Diabetes Metab, 2023, 6(6): e457. DOI: 10.1002/edm2.457.

[21] Ferreira J, Cunha P, Carneiro A, *et al*. Is obesity a risk factor for carotid atherosclerotic disease? — Opportunistic review[J]. J Cardiovasc Dev Dis, 2022, 9(5): 162. DOI: 10.3390/jcdd9050162.

[22] Ma M, Wang L, Huang W, *et al*. Meta-analysis of the correlation between serum uric acid level and carotid intima-media thickness[J]. PLoS One, 2021, 16(2): e0246416. DOI: 10.1371/journal.pone.0246416.

[23] Adla T, Adlova R. Multimodality imaging of carotid stenosis[J]. Int J Angiol, 2015, 24(3): 179-184. DOI: 10.1055/s-0035-1556056.

[24] Krawisz AK, Carroll BJ, Secemsky EA. Risk stratification and management of extracranial carotid artery disease[J]. Cardiol Clin, 2021, 39(4): 539-549. DOI: 10.1016/j.ccl.2021.06.007.

[25] 卢瑜, 罗碧辉, 龙颖, 等. 深圳地区健康人群饮食生活方式与颈动脉斑块形成的相关性分析[J]. 深圳中西医结合杂志, 2021, 31(5): 5-8. DOI: 10.16458/j.cnki.1007-0893.2021.05.002.

[26] Gottsäter A. The European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 clinical practice guidelines on antithrombotic therapy for vascular diseases: an indispensable resource in vascular care[J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2023, 65(5): 621-622. DOI: 10.1016/j.ejvs.2023.03.032.

[27] Huang X, Meng L, Zhao L, *et al*. Efficacy of acupuncture in patients with carotid atherosclerosis: a randomized controlled clinical trial[J]. BMC Complement Med Ther, 2024, 24(1): 313. DOI: 10.1186/s12906-024-04601-3.

(编辑: 郑真真)