

# 颈动脉体瘤患者合并粥样斑块的风险评估

杨凌<sup>1</sup> 武建英<sup>2\*</sup>

1. 青海大学研究生院 青海西宁 810000

2. 青海大学附属医院心脏血管外科 青海西宁 810000

**摘要:** 颈动脉体瘤 (CBT) 是一种罕见的头颈部高血管瘤, 其发病机制尚不明确, 慢性缺氧是公认的主要致病因素。CBT 的治疗方式主要包括手术切除、药物治疗和介入治疗, 缺血性脑卒中是最严重的术后并发症之一。而颈动脉斑块的形成与其密切相关, 其成因涉及多种风险因素。当前常用的检出方法包括超声检查、CT 扫描、MRI、DSA 等。每种技术各有优劣, 适用于不同的临床场景。DRGs 作为一种国际标准的医疗分类和支付系统, 旨在提高医疗服务透明度、效率和公平性, 减轻患者的经济负担。通过结合影像学检查和风险评估模型, 可以更精准地筛选 CBT 合并斑块的高危患者, 优化术前诊疗策略, 有助于患者生活质量的提高和 DRGs 的推广。故本文对导致 CBT 合并粥样斑块的风险评估进行综述。

**关键词:** 颈动脉体瘤; 动脉粥样硬化斑块; 超声; 计算机断层扫描; 磁共振; DRGs

## 一、颈动脉体瘤简介

颈动脉体瘤 (CBT) 是一种罕见的头颈部高血管瘤。它起源于神经嵴, 副神经节组织, 表现为颈动脉分叉处缓慢生长的肿块<sup>[1]</sup>。瑞士人阿尔布雷希特·冯·哈勒 (Albrecht von Haller) 于 1743 年首次描述了颈动脉体, 而手术切除 CBT 的首次描述则归因于 1891 年的 Marchand 和 1903 年的 Scudder<sup>[2]</sup>。

颈动脉体是一个小的卵形致密、粉红色的棕褐色组织, 位于外膜周围, 沿颈动脉双侧分叉的内侧。它是一种化学感受器, 通过释放神经递质稳定内环境从而保护器官免受缺氧损伤<sup>[3]</sup>。

颈动脉体的基本结构: I 型细胞: 这些细胞主要负责感知低氧环境并响应。在低氧条件下, 这些细胞会释放神经递质, 触发呼吸系统和循环系统的代偿反应, 而且缺氧会导致这些细胞增生。II 型细胞: 这些细胞数量较少, 没有囊泡, 类似神经胶质细胞, 主要起到支持作用, 通过缝隙连接与 I 型细胞相连<sup>[4]</sup>。

大多数 CBT 患者在颈动脉颈三角区出现生长缓慢、无痛的可压缩肿块, 持续数月。局部颈部不适、咽部肿胀、头痛、头晕、吞咽困难、耳鸣、听力损失、声音改变和短暂性脑缺血发作 (很少) 是其首发症状。据报道, 约 20% 的病例存在神经压迫, 迷走神经是受累的下颅神经中最常见的<sup>[5]</sup>。

基于肿瘤大小的 Shamblin 分类系统于 1971 年提出<sup>[6]</sup>。

根据这种分类, I 组肿瘤最小, 附着在颈动脉血管上。II 组肿瘤是中度附着在颈动脉血管上的肿瘤。二、组肿瘤包裹着颈动脉血管

### (一) 颈动脉体瘤发生机制

颈动脉体瘤 (Carotid Body Tumor, CBT) 的确切发病机制尚不清楚, 但研究表明几种因素可能与其发生和发展有关。以下是已知的一些可能的发病机制:

慢性缺氧: 长期处于低氧环境中会刺激颈动脉体代偿性地增生肥大, 最终形成肿瘤<sup>[10]</sup>。国外的研究团队分析了来自多个家族的颈动脉体瘤患者, 结果显示高海拔地区的颈动脉体瘤发生率明显高于低海拔地区, 这进一步支持了长期低氧刺激与颈动脉体瘤发生之间的关联<sup>[7]</sup>。

琥珀酸脱氢酶 (SDH) 基因突变: SDH 是线粒体呼吸链中的关键酶之一, 参与细胞的能量代谢过程。SDH 基因突变可能导致线粒体功能障碍, 进而影响氧感应机制, 激活低氧诱导因子 1 (HIF-1), 促进血管内皮生长因子 (VEGF) 和其他相关基因的表达, 从而参与肿瘤血管的形成<sup>[8]</sup>。

### (二) 颈动脉体瘤流行病学

有研究表明, CBT 发病率为 0.003%, 占头颈部副神经节瘤 (paraganglioma, PGs) 的 65%, 多在 20 岁-80 岁之间发病, 但 30-50 岁是其好发年龄, 女性发病率更高<sup>[9]</sup>。

慢性缺氧是公认的主要致病因素, 有研究表明, 颈

动脉体副神经节瘤 (CBPGL) 最常发生在海拔2000米以上的居民, 且其发病率随着海拔升高的增加而线性增加, 这也是许多城市如基多, 墨西哥和秘鲁以及玻利维亚的安第斯山脉居民发生颈动脉体瘤风险增加的原因。在高海拔地区, 头颈部副神经节瘤 (HNPGL) 的患病率可能高达1/10, 而在低海拔地区则不到1/500, 000<sup>[9]</sup>。

### (三) 颈动脉体瘤主要治疗方式与术后并发症

CBT的主要治疗方式包括: 手术治疗: 对于较大的颈动脉体瘤或有症状的患者, 手术切除通常是首选治疗方法。在合并颈动脉粥样硬化的情况下, 手术风险会增加。药物治疗: 对于有颈动脉粥样硬化斑块的患者, 抗血小板药物和他汀类药物可用于预防血栓形成和降低心血管事件的风险。介入治疗: 对于不适合手术的患者, 可以考虑血管内治疗。

目前在临床上, CBT的首选治疗仍是手术切除, 手术治疗的术后并发症包括: 出血, 脑卒中, 颅神经损伤<sup>[10]</sup>。其中缺血性脑卒中是CBT切除术后最严重的并发症之一, 常表现为偏瘫、失语、昏迷、淡漠等症状, 有文献报道发生率为7%<sup>[11]</sup>, 其成因复杂, 包括术中长时间阻断颈动脉, 动脉重建吻合口血栓形成, 术中转流管内血栓形成等, 其中颈动脉斑块脱落引起脑栓塞便是一个重要原因<sup>[12]</sup>。

### (四) CBT与颈动脉斑块的关系

鉴于CBT的术后并发症中脑栓塞的预后极差, 临床上应极力避免, 而颈动脉斑块脱落又是其重要原因, 故明确CBT与颈动脉斑块形成二者之间的关系对减少术后并发症脑栓塞的发生有重要意义。

颈动脉分叉几何形状被认为是动脉粥样硬化开始的危险因素, 因为它对血流动力学有影响。虽然颈动脉分叉几何形状与斑块脆弱性之间的关系目前尚不完全清楚, 但在国内的一项磁共振高分辨率血管壁成像对CBT合并斑块的横断面研究中, 实验者通过对76名实验组和118名对照组的影像资料进行分析, 得到结果CBT会使同侧颈动脉斑块的发生率增高 ( $P < 0.05$ )。由此可以看到, CBT会使颈动脉分叉处解剖结构改变, 损伤血管内皮细胞, 使得同侧斑块的发生率增高<sup>[13]</sup>。

### (五) 颈动脉斑块的成因

动脉粥样硬化是心脑血管疾病 (包括脑梗塞和心肌梗死) 的主要原因, 最常见于颈动脉、冠状动脉和股动脉。高危心血管因素已被证实与颈动脉内膜中层厚度增加密切相关<sup>[14]</sup>。可改变 (肥胖、高血压、吸烟、糖尿

病) 和不可改变 (年龄、性别、种族、遗传决定因素) 风险因素都已得到认可。

管腔狭窄的程度通常被认为是颈动脉粥样硬化疾病的严重程度进行分级的最重要因素。但最近的研究表明, 斑块结构和组成可能是脑血管缺血事件发生的更直接的生物标志物<sup>[15]</sup>。脑卒中、大多数心脏病发作和心源性猝死的根本原因归因于发炎、活动性和生长的动脉粥样硬化斑块, 这些斑块通常被称为易损斑块, 最近被称为高危斑块, 主要特征包括具有薄FC的大LRNC、活化巨噬细胞的活动性炎症、裂隙斑块、浅表钙化结节和斑块内出血 (IPH)<sup>[16]</sup>。

### (六) 颈动脉粥样斑块目前的检出方法

#### 1. 超声检查

双功超声 (DUS) 作为一项广泛应用的、低风险无创检查技术, 是评估颈动脉斑块严重程度的首选工具。其显著优势在于其能够提供实时的血流动力学信息。这些数据对于理解斑块的稳定性、预测斑块破裂的风险以及评估治疗效果都至关重要<sup>[17]</sup>。然而, 为了减少观察者间解读的差异, 持续的技术优化和标准化培训仍是未来发展的重点。

B型超声成像, 也称为亮度模式或2D模式成像, 是一种广泛应用的非侵入性影像学技术, 用于评估颈动脉斑块的解剖特征。I型 (纯低回声): 整个斑块回声强度较低, 是不稳定斑块的特征之一; II型 (低回声伴小高回声区域): 代表斑块中含有少量的钙化或纤维组织; III型 (高回声伴小低回声区域): 斑块中心有脂质核心; IV型 (高回声): 通常与高度钙化的稳定斑块相关<sup>[18]</sup>。

像素分布分析 (PDA) 是一种先进的成像分析技术, 主要用于量化颈动脉斑块的组织成分 (如斑块内出血、脂质、纤维肌肉组织和钙化) 及其结构特征 (如脂质核心的大小和位置), 为临床决策提供有力支持<sup>[19]</sup>。

三维超声成像技术, 具有优异的可重复性和低观察者间差异。另一个显著优势是提高了对斑块表面特征的评估能力, 使得检测斑块表面溃疡变得更加敏感, 对于识别斑块的不稳定性极其重要。

超声造影, 传统上被用于心脏超声心动图, 现正在探索其在颈动脉检查中的应用。其没有肾毒性, 不需要辐射, 严重过敏反应等并发症非常罕见 ( $< 1/10$ 万)。常见的副作用轻微, 包括头痛、注射部位疼痛、烧灼感或感觉异常<sup>[20]</sup>。

超声弹性成像是一种非侵入性技术, 能够揭示斑块

及其所在动脉壁的复杂运动模式，这些模式可能与斑块的稳定性直接相关。这一技术有助于更早地识别那些具有高破裂风险的斑块，从而指导临床干预，减少心血管事件的发生，但其临床应用仍处于发展阶段，需进一步提高成像的分辨率和准确性。

血管内超声检查（IVUS）已用于冠状动脉，提供有关斑块和血管的有用信息。颈动脉斑块的形态学特征对于其介入治疗的规划至关重要，但IVUS尚未常规用于颈动脉，因此其作用和潜在益处尚不明确，它可能有助于规划血管内手术<sup>[21]</sup>。

## 2. 计算机断层扫描检查

计算机断层扫描（CT）是一种非侵入性、经济高效且广泛应用的影像学检查，特别适合于检测、量化和区分动脉粥样硬化病变的细节。CT成像技术的高空间分辨率、快速扫描能力和标准化成像协议使其在评估颈动脉斑块特征方面具有显著优势<sup>[22]</sup>。

斑块特征识别：钙化：CT成像被公认为量化动脉钙化的金标准，高分辨率显微CT与组织学验证的 von Kossa 染色切片具有高度一致性<sup>[23]</sup>；斑块内出血（IPH）：CT识别IPH的结果存在争议，一些研究指出脂肪斑块在IPH存在时CT密度更高，而其他研究未发现HU值差异<sup>[24]</sup>；富含脂质斑块、斑块溃疡和纤维帽：CT成像能够基于HU值区分颈动脉脂肪软斑块和钙化斑块<sup>[25]</sup>，MDCT在造影剂注射后能够准确识别斑块溃疡和斑块增强。

CT成像的局限性：主要局限在于电离辐射，与辐射相关的癌症风险不容忽视；造影剂副作用：CT造影剂可能引起甲状腺功能障碍、肾病和超敏反应等多种不良后果<sup>[26]</sup>；钙化伪影：致密钙化可导致束流硬化伪影，影响图像质量；斑块成分重叠：斑块内不同成分（如IPH、LRNC和纤维组织）的HU值重叠，可能造成斑块特征检测的混淆<sup>[27]</sup>。

## 3. 磁共振检查

磁共振血管造影（MRA）是一种无辐射的成像技术，能够清晰地描绘颈动脉体瘤（CBT）的特征及其与周围组织的解剖关系。其优势在于无电离辐射、软组织对比度高以及多参数成像，但局限性也很明显，高昂的成本，钆造影剂使用的潜在风险，较长的成像时间，并且在显示钙化区域时可能不如CTA敏感，钙化斑块可能会在MRA图像上表现为信号缺失或伪影，影响评估的准确性<sup>[28]</sup>。

磁共振成像（MRI）在诊断和评估颈动脉病变方面

展现出了显著的优势，高分辨率多对比MRI能够提供详细的血管结构信息，包括斑块的组成和特性，以下是MRI在这一领域的主要应用和特点：

MRI能够识别和量化以下斑块特征：钙化：斑块中的钙化区域，可能影响斑块的稳定性。LRNC（脂质核坏死区）：富含脂质的核心，是斑块不稳定性的标志。IPH（内膜下出血）：斑块内部或表面的出血，与斑块破裂有关。纤维帽（FC）：覆盖斑块表面的薄层，其厚度和完整性决定了斑块的稳定性<sup>[29]</sup>。

MRI通过测量以下参数来评估斑块和颈动脉壁的状态：厚度：斑块和血管壁的厚度。外轮廓区域：斑块的外部尺寸。管腔面积：血管内部的流通空间。壁面积：斑块占据的血管壁面积。重塑指数：评估血管壁重塑的程度，反映斑块对血管的影响。脂质核心：斑块中脂质成分的分布和比例。钙化：斑块中钙化的分布和程度。溃疡：斑块表面的破损情况，预示着潜在的栓塞风险<sup>[30]</sup>。

多种MRI序列被用于血管成像和斑块分析：T1加权（T1W）：强调组织的T1弛豫时间差异，有助于区分斑块的不同成分。T2加权（T2W）：突出组织的T2弛豫时间差异，对水含量高的组织如炎症和水肿敏感。质子密度加权（PDW）：反映组织中质子密度的差异，用于观察斑块的均匀性和异质性。飞行时间（TOF）：利用血液流动的流入效应来增强血管的对比度。相差（PC）：测量血液流动速度，用于评估血流动力学<sup>[31]</sup>。

黑血MRI（BBMRI）通过优化血管壁和管腔之间的对比度，提高了斑块负荷和特征测量的准确性。这种序列对于评估轻度狭窄患者的斑块稳定性尤其有用，即使在狭窄程度较低的情况下，也能揭示潜在的易损斑块<sup>[32]</sup>。

总之，MRI凭借其高分辨率和多对比能力，在评估颈动脉病变的复杂性和预测心血管事件风险方面提供了独特的优势。然而，MRI的高成本、较长的扫描时间和潜在的限制因素，如植入物伪影和对比剂使用禁忌，都是其广泛应用中面临的挑战<sup>[31]</sup>。

## 4. 数字减影血管造影检查

数字减影血管造影（DSA）是一种介入放射学技术，通过将对比剂直接注入血管并在X射线下捕捉图像，随后通过计算机处理去除骨骼和其他软组织结构，仅留下血管的清晰影像。DSA曾经被视为评估颈动脉血管状况的“金标准”，但随着无创影像技术的发展，其角色逐渐转变为更加专门的应用场景，如在颈动脉支架置入术中的实时血管可视化、病变评估以及血管系统成像。其优

势在于对颈动脉系统的全面评估和介入手术中的精准定位，但对操作人员的专业要求、高昂的成本、获取难度以及对对比剂注射和辐射暴露的潜在风险都限制了DSA应用的普及。尽管DSA不再是常规一线评估方法，但它在特定情况下仍然具有不可忽视的价值<sup>[33]</sup>。

### (七) DRGs与未来展望

疾病诊断相关分组 (Diagnosis Related Groups, DRGs) 是一种用于医疗保健服务的分类和支付系统的国际标准方法。DRGs系统设计的初衷是为了提高医疗服务的透明度、效率和公平性，同时控制医疗成本。DRGs基于对患者的临床特征、治疗过程和预期结果的综合考量，将相似的疾病和治疗过程归类到相同的组别中，以此作为医保支付的基础。其特点包括：疾病诊断为基础、多维度评估、预设支付标准、促进资源合理分配。DRGs的优势在于提高医保支付的准确性，促进医疗质量提升和医疗数据标准化，增强了患者选择权<sup>[34-35]</sup>。

在全球范围内，DRGs被广泛应用于医疗保险的支付体系中，尤其在发达国家和地区，如美国、德国、澳大利亚等，已成为医保支付的主要方式。在中国，DRGs也被逐步引入，以推动医疗体系改革，提高医保基金的使用效率，实现医疗服务的标准化和精细化管理。

CBT患者多集中于高原地区，整体经济情况相对落后，且发病年龄集中在30-50岁之间，经济压力较大，因而积极响应国家号召，推广DRGs付费与个体化治疗，在满足患者疾病治疗需求的同时减轻其医疗负担，对提高当地居民生活质量有着重要意义。

随着超声、CT、MRI等影像技术的发展，在未来，通过研究CBT合并颈动脉斑块形成的危险因素，结合影像检查，构建一个更为精准的科学的风险评估模型，在术前筛选出高危患者，从而达到优化术前诊疗策略的目的，在如今DRGs付费全面推广的背景下，对于不同罹患斑块风险的CBT患者的术前检查选择提供一定的指导意义和参考价值。

### 参考文献

[1]Grufferman S, Gillman MW, Pasternak LR, Peterson CL, Young WG Jr. Familial carotid body tumors: case report and epidemiologic review. *Cancer*. 1980 Nov 1;46(9):2116-22. doi: 10.1002/1097-0142(19801101)46:9<2116::aid-cnrcr2820460934>3.0.co;2-s. PMID: 7000334.

[2]Zbaren P, Lehmann W. Carotid body paraganglioma

with metastases. *Laryngoscope*. 1985 Apr;95(4):450-4. doi: 10.1288/00005537-198504000-00014. PMID: 3982185.

[3]Netterville JL, Reilly KM, Robertson D, Reiber ME, Armstrong WB, Childs P. Carotid body tumors: a review of 30 patients with 46 tumors. *Laryngoscope*. 1995 Feb;105(2):115-26. doi: 10.1288/00005537-199502000-00002. PMID: 8544589.

[4]余志强, 刘继远, 颈动脉体瘤的诊治进展[J]. 国际耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2016, 40(3): 168-172.

[5]Sanghvi VD, Chandawarkar RY. Carotid body tumors. *J Surg Oncol*. 1993 Nov;54(3):190-2. doi: 10.1002/jso.2930540314. PMID: 8412178.

[6]Shamblin WR, ReMine WH, Sheps SG, Harrison EG Jr. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. *Am J Surg*. 1971 Dec;122(6):732-9. doi: 10.1016/0002-9610(71)90436-3. PMID: 5127724.

[7]Chandel NS, Maltepe E, Maieu CE et al. Mitochondrial reactive oxygen species trigger hypoxia induced transcription[J]. *Prec Natl Sci USA*, 1998, 95(20):11715-11720.

[8]Astrom K, Cohen JE, Willett Brozick JE et al. Altitude is a phenotypic modifier in hereditary paraganglioma type 1: evidence for an oxygen-sensing defect[J]. *Hum Genet*, 2003, 113(3):228-237.

[9]Astuti D, Hart-Holden N, Latif F, Laloo F, Black GC, Lim C, Moran A, Grossman AB, Hodgson SV, Freemont A, Ramsden R, Eng C, Evans DG, Maher ER. Genetic analysis of mitochondrial complex II subunits SDHD, SDHB and SDHC in paraganglioma and pheochromocytoma susceptibility. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2003 Dec;59(6):728-33. doi: 10.1046/j.1365-2265.2003.01914.x. PMID: 14974914.

[10]Ward PH, Jenkins HA, Hanafee WN. Diagnosis and treatment of carotid body tumors. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1978 Sep-Oct;87(5 Pt 1):614-21. doi: 10.1177/000348947808700503. PMID: 718058.

[11]Jiang X, Fang G, Guo D, Xu X, Chen B, Jiang J, Dong Z, Fu W. Surgical Management of Carotid Body Tumor and Risk Factors of Postoperative Cranial Nerve Injury. *World J Surg*. 2020 Dec;44(12):4254-4260. doi: 10.1007/s00268-020-05723-8. Epub 2020 Aug 17. PMID: 32804251.

[12]陈婷, 沈暘, 朱江. 颈动脉体瘤的外科治疗及并发症预防与处理[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志,

2018, 32 (09): 713–716. DOI: 10.13201/j.issn.1001–1781.2018.09.018.

[13]孙欣栋, 鲍海华. 磁共振高分辨率血管壁成像对颈动脉体瘤合并颈动脉斑块的综合分析[J]. 磁共振成像, 2023, 14 (04): 46–50+94.

[14]孙欣栋, 鲍海华. 磁共振高分辨率血管壁成像对颈动脉体瘤合并颈动脉斑块的综合分析[J]. 磁共振成像, 2023, 14 (04): 46–50+94.

[15]Palanca A, Castelblanco E, Perpiñán H, Betriu À, Soldevila B, Valdivielso JM, Bermúdez M, Duran X, Fernández E, Puig-Domingo M, Groop PH, Alonso N, Mauricio D. Prevalence and progression of subclinical atherosclerosis in patients with chronic kidney disease and diabetes. *Atherosclerosis*. 2018 Sep;276:50–57. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.07.018. Epub 2018 Jul 19. PMID: 30032025.

[16]Saba L, Anzidei M, Sanfilippo R, Montisci R, Lucatelli P, Catalano C, Passariello R, Mallarini G. Imaging of the carotid artery. *Atherosclerosis*. 2012 Feb;220(2):294–309. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.08.048. Epub 2011 Sep 17. PMID: 21968317.

[17]Saba L, Sanfilippo R, Sannia S, Anzidei M, Montisci R, Mallarini G, Suri JS. Association between carotid artery plaque volume, composition, and ulceration: a retrospective assessment with MDCT. *AJR Am J Roentgenol*. 2012 Jul;199(1):151–6. doi: 10.2214/AJR.11.6955. PMID: 22733906.

[18]Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, Badimon JJ, Stefanadis C, Moreno P, Pasterkamp G, Fayad Z, Stone PH, Waxman S, Raggi P, Madjid M, Zarrabi A, Burke A, Yuan C, Fitzgerald PJ, Siscovick DS, de Korte CL, Aikawa M, Juhani Airaksinen KE, Assmann G, Becker CR, Chesebro JH, Farb A, Galis ZS, Jackson C, Jang IK, Koenig W, Lodder RA, March K, Demirovic J, Navab M, Priori SG, Reekter MD, Bahr R, Grundy SM, Mehran R, Colombo A, Boerwinkle E, Ballantyne C, Insull W Jr, Schwartz RS, Vogel R, Serruys PW, Hansson GK, Faxon DP, Kaul S, Drexler H, Greenland P, Muller JE, Virmani R, Ridker PM, Zipes DP, Shah PK, Willerson JT. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I.

*Circulation*. 2003 Oct 7;108(14):1664–72. doi: 10.1161/01.CIR.0000087480.94275.97. PMID: 14530185.

[19]Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, Badimon JJ, Stefanadis C, Moreno P, Pasterkamp G, Fayad Z, Stone PH, Waxman S, Raggi P, Madjid M, Zarrabi A, Burke A, Yuan C, Fitzgerald PJ, Siscovick DS, de Korte CL, Aikawa M, Airaksinen KE, Assmann G, Becker CR, Chesebro JH, Farb A, Galis ZS, Jackson C, Jang IK, Koenig W, Lodder RA, March K, Demirovic J, Navab M, Priori SG, Reekter MD, Bahr R, Grundy SM, Mehran R, Colombo A, Boerwinkle E, Ballantyne C, Insull W Jr, Schwartz RS, Vogel R, Serruys PW, Hansson GK, Faxon DP, Kaul S, Drexler H, Greenland P, Muller JE, Virmani R, Ridker PM, Zipes DP, Shah PK, Willerson JT. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation*. 2003 Oct 14;108(15):1772–8. doi: 10.1161/01.CIR.0000087481.55887.C9. PMID: 14557340.

[20]Cires-Drouet RS, Mozafarian M, Ali A, Sikdar S, Lal BK. Imaging of high-risk carotid plaques: ultrasound. *Semin Vasc Surg*. 2017 Mar;30(1):44–53. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2017.04.010. Epub 2017 Apr 27. PMID: 28818258.

[21]Hobson RW 2nd, Lal BK, Chakhtoura E, Goldstein J, Haser PB, Kubicka R, Cerveira J, Pappas PJ, Padberg FT, Jamil Z. Carotid artery stenting: analysis of data for 105 patients at high risk. *J Vasc Surg*. 2003 Jun;37(6):1234–9. doi: 10.1016/s0741–5214(02)75448–7. Erratum in: *J Vasc Surg*. 2003 Sep;38(3):497. Chakhtoura Ellie Y [corrected to Chakhtoura Elie Y]. PMID: 12764270.

[22]Golemati S, Sassano A, Lever MJ, Bharath AA, Dhanjil S, Nicolaidis AN. Carotid artery wall motion estimated from B-mode ultrasound using region tracking and block matching. *Ultrasound Med Biol*. 2003 Mar;29(3):387–99. doi: 10.1016/s0301–5629(02)00760–3. PMID: 12706190.

[23]Silvennoinen HM, Ikonen S, Soenne L, Railo M, Valanne L. CT angiographic analysis of carotid artery stenosis: comparison of manual assessment, semiautomatic vessel analysis, and digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 Jan;28(1):97–103. PMID: 17213433; PMCID: PMC8134104.

- [24]Ababneh B, Rejjal L, Pokharel Y, Nambi V, Wang X, Tung CH, Han RI, Taylor AA, Koungias P, Lumsden AB, Lawrie G, Reardon M, Ballantyne CM, Morrisett JD, Brunner G. Distribution of calcification in carotid endarterectomy tissues: comparison of micro-computed tomography imaging with histology. *Vasc Med*. 2014 Oct;19(5):343-50. doi: 10.1177/1358863X14549270. Epub 2014 Sep 5. PMID: 25193489.
- [25]JM UK-I, Fox AJ, Aviv RI, et al: Characterization of carotid plaque hemorrhage: a CT angiography and MR intraplaque hemorrhage study. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2010, 41(8):1623-1629.
- [26]Saba L, Mallarin G. Window settings for the study of calcified carotid plaques with multidetector CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 Aug;30(7):1445-50. doi: 10.3174/ajnr.A1509. Epub 2009 Mar 19. PMID: 19299487; PMCID: PMC7051539.
- [27]Andreucci M, Solomon R, Tasanarong A: Side effects of radiographic contrast media: pathogenesis, risk factors, and prevention. *Biomed Res Int* 2014, 2014:741018.
- [28]Nickoloff EL, Alderson PO. Radiation exposures to patients from CT: reality, public perception, and policy. *AJR Am J Roentgenol*. 2001 Aug;177(2):285-7. doi: 10.2214/ajr.177.2.1770285. PMID: 11461846.
- [29]Murray CSG, Nahar T, Kalashyan H, Becher H, Nanda NC. Ultrasound assessment of carotid arteries: Current concepts, methodologies, diagnostic criteria, and technological advancements. *Echocardiography*. 2018 Dec;35(12):2079-2091. doi: 10.1111/echo.14197. PMID: 30506607.
- [30]Kwee RM, van Oostenbrugge RJ, Hofstra L, Teule GJ, van Engelshoven JM, Mess WH, Kooi ME. Identifying vulnerable carotid plaques by noninvasive imaging. *Neurology*. 2008 Jun 10;70(24 Pt 2):2401-9. doi: 10.1212/01.wnl.0000314697.76580.cb. PMID: 18541873.
- [31]Zavodni AE, Wasserman BA, McClelland RL, Gomes AS, Folsom AR, Polak JF, Lima JA, Bluemke DA. Carotid artery plaque morphology and composition in relation to incident cardiovascular events: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Radiology*. 2014 May;271(2):381-9. doi: 10.1148/radiol.14131020. Epub 2014 Mar 4. PMID: 24592924; PMCID: PMC4263652.
- [32]Gimnich OA, Zil-E-Ali A, Brunner G. Imaging Approaches to the Diagnosis of Vascular Diseases. *Curr Atheroscler Rep*. 2022 Feb;24(2):85-96. doi: 10.1007/s11883-022-00988-x. Epub 2022 Jan 26. PMID: 35080717.
- [33]Takai H, Uemura J, Yagita Y, Ogawa Y, Kinoshita K, Hirai S, Ishihara M, Hara K, Toi H, Matsubara S, Nishimura H, Uno M. Plaque Characteristics of Patients with Symptomatic Mild Carotid Artery Stenosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018 Jul;27(7):1930-1936. doi: 10.1016/j.strokecerebrovasdis.2018.02.032. Epub 2018 Mar 20. PMID: 29571763.
- [34]姜美琪, 赵锋, 马国芳, 等.DRGs在西北地区某综合医院骨科绩效评价中的应用[J]. *新疆医科大学学报*, 2021, 44 ( 08 ): 971-974+980.
- [35]刘钰佳.DRGs支付方式下对县级公立医院成本核算的思考[J]. *环渤海经济瞭望*, 2022, ( 03 ): 165-167. DOI: 10.16457/j.cnki.hbhjllw.2022.03.046.