

二维剪切波弹性成像评估高血压肾病小鼠肾纤维化的实验研究

邹震宇 刘泽政 陈玲 徐琦

摘要 目的 应用二维剪切波弹性成像(2D-SWE)评估高血压肾病小鼠肾纤维化程度,探讨其临床应用价值。**方法** 将30只C57小鼠随机分为正常对照组10只和模型组20只;其中正常对照组使用微渗泵灌注生理盐水,模型组使用微渗泵灌注血管紧张素II,模型组依据药物注射后1、2、3、4周分为高血压肾病I~IV组,每组各5只。比较各组小鼠建模前后收缩压、血尿素氮(BUN)、血肌酐(Scr)和24h尿蛋白(UP)情况,于检测完成后24h内处死各组小鼠。应用2D-SWE测量各组小鼠肾间质硬度;透射电镜观察肾小球毛细血管基底膜结构;荧光显微镜观察肾组织病理损伤情况;Western blot检测肾组织内 α -平滑肌肌动蛋白(α -SMA)、I型胶原蛋白(collagen-I)、III型胶原蛋白(collagen-III)表达情况。**结果** 建模前模型组与正常对照组收缩压比较差异无统计学意义;建模后高血压肾病各组收缩压、24h UP、Scr、BUN均高于正常对照组,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$)。2D-SWE显示正常对照组与高血压肾病各组小鼠肾间质硬度比较差异有统计学意义($P<0.05$),且高血压肾病III、IV组小鼠肾间质硬度高于I、II组,差异均有统计学意义(均 $P<0.05$)。透射电子显微镜观察发现高血压肾病III、IV组小鼠肾组织毛细血管内皮细胞损伤明显,基底膜节段性皱缩;荧光显微镜观察发现III、IV组小鼠肾组织内肾小管损伤严重,甚至空泡变性,上皮细胞脱落,炎性细胞大量浸润,并伴随明显的纤维化;Western blot检测结果显示高血压肾病III、IV组小鼠肾组织内 α -SMA、collagen-I、collagen-III表达均较正常对照组升高。**结论** 2D-SWE可准确检测高血压肾病小鼠肾间质硬度,反映其肾纤维化程度,对临床评估高血压肾病肾纤维化具有重要价值。

关键词 剪切波弹性成像,二维;高血压肾病;肾纤维化;小鼠

[中图分类号]R445.1;R692

[文献标识码]A

Experimental study on two-dimensional shear wave elastography for evaluating renal fibrosis in mice with hypertensive nephropathy

ZOU Zhengyu, LIU Zezheng, CHEN Ling, XU Qi

Department of Ultrasound, Wenzhou People's Hospital, Zhejiang 325000, China

ABSTRACT Objective To evaluate the degree of renal fibrosis in mice with hypertensive nephropathy by two-dimensional shear wave elastography (2D-SWE), and to explore its clinical value. **Methods** Thirty C57 mice were randomly divided into normal control group ($n=10$) and model group ($n=20$). The normal control group was injected with normal saline by microosmotic pump, and the model group was injected with angiotensin II by microosmotic pump. The model group was divided into hypertensive nephropathy group I~IV according to 1, 2, 3, 4 weeks after medicine injection, with 5 mice in each group. The systolic blood pressure, blood urea nitrogen (BUN), serum creatinine (Scr) and 24 h urinary protein (UP) before and after modeling in each group were compared, all mice were killed within 24 h after measurement. 2D-SWE was used to measure the hardness of renal interstitium in each group. The structure of basement membrane of glomerular capillary was observed by transmission electron microscope. Fluorescence microscope was used to observe the pathological injury of renal tissue. Western blot was used to detect the expression of α -smooth muscle actin (α -SMA), type I collagen (collagen-I), type III collagen (collagen-III) in renal tissue. **Results** Before modeling, there was no significant difference in systolic blood pressure between model group and normal control group. After modeling, the systolic blood pressure, 24 h UP, Scr and BUN in hypertensive nephropathy groups were higher than those in normal control group, and the differences were statistically significant (all $P<0.05$).

基金项目:温州市科技局基础性医疗卫生科技项目(Y2020807)

作者单位:325000 浙江省温州市人民医院超声科

通讯作者:徐琦, Email:609987250@qq.com

2D-SWE showed that the hardness of renal interstitium was significantly different between normal control group and hypertensive nephropathy groups ($P < 0.05$), and the hardness of renal interstitium in groups III and IV was higher than that in hypertensive nephropathy groups I and II, the differences were statistically significant (all $P < 0.05$). The damage of capillary endothelial cells and segmental contraction of basement membrane were observed by transmission electron microscopy. The renal tubules in hypertensive nephropathy groups III and IV were seriously damaged, and even vacuolar degeneration, epithelial cells shedding, and inflammatory cells infiltrating in large numbers, accompanied by obvious fibrosis observed by fluorescence microscope. Western blot results showed that compared with normal control group, the expression of α -SMA, collagen I and collagen III was increased in groups III and IV. **Conclusion** 2D-SWE can accurately detect the hardness of renal interstitium in mice with hypertensive nephropathy and reflect the degree of renal fibrosis, which has important clinical application value in the evaluation of renal fibrosis in hypertensive nephropathy.

KEY WORDS Shear wave elastography, two-dimensional; Hypertensive nephropathy; Renal fibrosis; Mice

高血压肾病是由于高血压长期控制不良引起的肾脏结构和功能异常^[1], 其是终末期肾病的第二大病因, 仅次于糖尿病。肾小管间质纤维化被认为是进行性高血压肾病的主要发病机制^[2]。肾功能和动脉压由肾素-血管紧张素-醛固酮系统调节, 血管紧张素 II 是肾素-血管紧张素-醛固酮系统的主要效应物^[3], 通过影响肾脏血流动力学、调节肾小管上皮细胞生长、促进炎症和细胞因子产生, 以及促进含有转化生长因子 $\beta 1$ 、 α -平滑肌肌动蛋白 (α -SMA)、纤维连接蛋白和 I 型胶原蛋白 (collagen-I) 的细胞外基质的积累和降解, 加速肾间质纤维化的进展^[4]。研究^[5]证实肾纤维化为高血压肾病进展和预后不良的独立危险因素之一。因此, 准确评估肾纤维化程度对临床制定合适的治疗方案和改善患者预后至关重要。目前, 肾活检是评估肾纤维化程度的金标准^[6], 但其具有侵入性, 重复性差, 因此亟需寻找一种简便、无创的检测方法。二维剪切波弹性成像 (two-dimensional shear wave elastography, 2D-SWE) 能无创测量目标组织的弹性值, 反映其力学特征^[7], 在判断患者病情、制定治疗方案和评估治疗反应方面均显示出良好的应用前景。目前, 2D-SWE 在肝纤维化的诊断和分期方面已被证实具有较好的应用价值^[8]。本实验应用 2D-SWE 评估高血压肾病小鼠肾纤维化程度, 旨在为临床无创评估高血压肾病患者肾纤维化提供新的方法和思路。

材料与方法

一、实验动物

健康雄性 8 周龄 C57 小鼠 30 只, 平均体质量 (25 ± 2)g; 均由温州医科大学动物实验中心提供 [许可证号: SYXK (浙) 2020-0014]。饲养环境: 室温 25°C , 相对湿度 50%~60%, 饲料由温州医科大学动物中心提供, 动物可自由饮水摄食。本实验经温州医科大学动物中心伦理委员会批准 (伦理批号: WYDW-20200903)。

二、主要仪器与试剂

1. 主要仪器: 智能无创血压计-Softron BP-2010 系列血压计、SC-2546 低温高速离心机 (美国 Thermo Fisher 公司); 迈瑞 Resona 7S 彩色多普勒超声诊断仪 (L14-5WU 线阵探头, 频率 12 MHz), 配备剪切波弹性成像功能; 凝胶成像系统 (Tanon Q4600, 美国 Bio-Rad 公司); DYY-300D 电泳仪 (美国 Beckman 公司); 全自动生化仪 (BL-420S, 上海贺默仪器科技有限公司); 倒置荧光显微镜 (TE 300, 日本 Nikon 公司); 透射电子显微镜 (HT 7700, 日本日立公司)。

2. 主要试剂: 血管紧张素 II 胶囊 (大连华立金港药业有限公司); HE 染色试剂盒、Masson 染色试剂盒、24 h 尿蛋白 (UP)、血肌酐 (Scr) 和血尿素氮 (BUN) 酶联免疫试剂盒 (美国 MedChemExpress 生物科技有限公司); 蛋白浓度检测试剂盒 (南京良伟科技有限公司); GAPDH、 α -SMA、collagen-I、III 型胶原蛋白 (collagen-III) 抗体 (美国 Cell Signaling Technology 公司)。

三、实验方法

1. 建模及分组: 将 30 只小鼠随机分为正常对照组 10 只和模型组 20 只。模型组使用异氟烷麻醉小鼠, 然后置于手术台上, 于颈背部游离皮下肌层切开皮肤, 将浓度为 15 mg/ml 血管紧张素 II 胶囊通过渗透压泵植入小鼠背部皮下, 缝合伤口。模型组依据药物注射后 1、2、3、4 周分为高血压肾病 I~IV 组, 每组各 5 只。正常对照组使用微渗泵灌注生理盐水。建模成功标准参考文献 [9]。

2. 2D-SWE 检查: 建模成功后先行常规超声检查, 排除肾脏存在局灶性或弥漫性病变的小鼠, 然后行 2D-SWE 检查, 将彩色编码调至 0~40 kPa, 取样框置于小鼠肾实质部位, 选择高质量成像模式, 待图像帧数稳定后停顿, 设置可信度指数 $> 80\%$, 测量感兴趣区 (直径为 3 mm) 内肾间质硬度 (以杨氏模量平均值表示), 重复测量 10 次取平均值。

3. 一般情况检测:于建模前后使用智能无创血压计检测各组小鼠尾动脉收缩压,重复测量3次取平均值。建模后收集各组小鼠尿液,严格依据试剂盒说明检测24 h UP;对各组小鼠进行眼球采血,全自动生化仪检测Scr和BUN。上述检测完成后24 h内处死各组小鼠。

4. 病理检查:于无菌条件下取长度约10 mm、直径约1 mm肾组织用戊二醛固定,时间为20 min,结束后用PBS洗涤组织,4℃条件下使用1%锇酸固定1 h,然后分别用90%、80%、70%无水乙醇进行梯度脱水,并用环氧树脂对肾组织切片进行渗透包埋,最后将肾组织切成厚约50 nm的薄片,透射电子显微镜下观察肾小球毛细血管基底膜结构。各组小鼠肾组织固定石蜡包埋后切片,分别行HE染色和Masson染色,倒置荧光显微镜下观察肾组织病理形态学和纤维化程度。

5. Western blot检测:使用电泳仪分离蛋白质,将胶上蛋白质转移至膜上,然后将膜置于摇床上慢摇60 min,将膜与α-SMA、collagen-I、collagen-III抗体在4℃条件下孵育过夜。孵育结束后用TBST缓冲液洗涤3次,每次10 min,于室温条件下与山羊抗兔IgG共同孵育1 h。GAPDH作为内参,使用凝胶成像系统成像,通过ImageJ测定蛋白条带的灰度值。

四、统计学处理

应用SPSS 21.0 统计软件,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组比较采用单因素方差分析,两组比较采用t检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、各组建模前后一般情况比较

建模前,模型组与正常对照组收缩压分别为(104.67±9.02)mm Hg、(103.59±9.76)mm Hg,两组比较差异无统计学意义;建模后,高血压肾病各组收缩压、24 h UP、Scr、BUN均高于正常对照组,高血压肾病Ⅲ、Ⅳ组上述指标均高于Ⅰ、Ⅱ组,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。各组小鼠建模后一般情况比较见表1。

表1 各组小鼠建模后一般情况比较($\bar{x} \pm s$)

组别	收缩压(mm Hg)	24 h UP(mg)	Scr(μmol/L)	BUN (mmol/L)
正常对照组	109.18±9.43	0.37±0.02	9.18±0.87	7.71±0.73
高血压肾病Ⅰ组	125.36±8.36 ^a	1.02±0.18 ^a	10.34±0.97 ^a	8.34±1.09 ^a
高血压肾病Ⅱ组	131.56±7.63 ^a	2.42±1.12 ^a	11.35±2.03 ^a	9.75±1.68 ^a
高血压肾病Ⅲ组	140.34±5.99 ^{abc}	4.20±1.25 ^{abc}	14.05±2.01 ^{abc}	15.24±1.88 ^{abc}
高血压肾病Ⅳ组	148.92±3.64 ^{abc}	5.21±1.02 ^{abc}	15.23±2.85 ^{abc}	16.23±2.47 ^{abc}

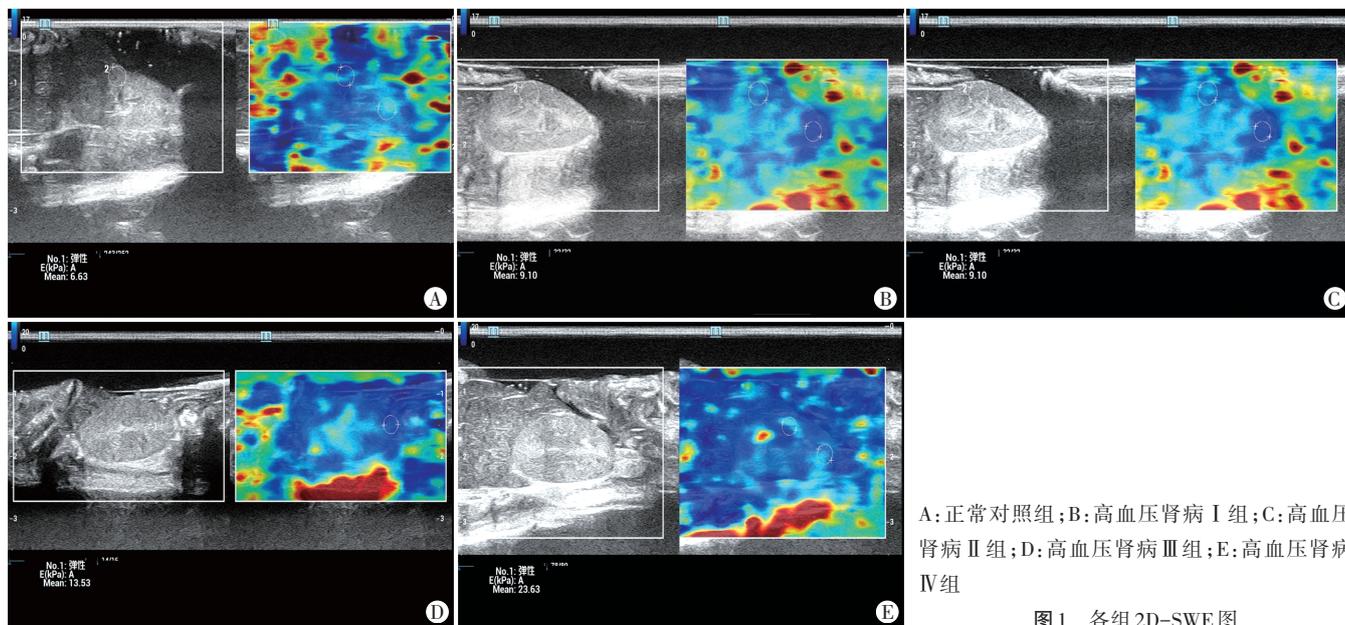
与正常对照组比较,^a $P < 0.05$;与高血压肾病Ⅰ组比较,^b $P < 0.05$;与高血压肾病Ⅱ组比较,^c $P < 0.05$ 。UP:尿蛋白;Scr:血肌酐;BUN:血尿素氮。1 mm Hg=0.133 kPa

二、各组2D-SWE检查结果比较

建模后正常对照组和高血压肾病Ⅰ~Ⅳ组小鼠肾间质硬度分别为(7.63±1.64)kPa、(9.31±2.42)kPa、(10.73±2.04)kPa、(15.15±2.40)kPa、(28.02±8.33)kPa,各组比较差异有统计学意义($P < 0.05$);其中高血压肾病Ⅲ、Ⅳ组小鼠肾间质硬度均高于Ⅰ、Ⅱ组,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);高血压肾病Ⅰ组与Ⅱ组、Ⅲ组与Ⅳ组小鼠肾间质硬度比较差异均无统计学意义。见图1。

三、各组病理检查结果比较

1. 透射电子显微镜观察结果:正常对照组肾组织无损伤;高血压肾病Ⅰ组肾组织可见管腔内红细胞聚集,未见明显损伤;高血压肾病Ⅱ组肾组织管腔内红细胞大量聚集,部分毛细血管内皮细胞膜破裂,细胞



A: 正常对照组;B: 高血压肾病Ⅰ组;C: 高血压肾病Ⅱ组;D: 高血压肾病Ⅲ组;E: 高血压肾病Ⅳ组

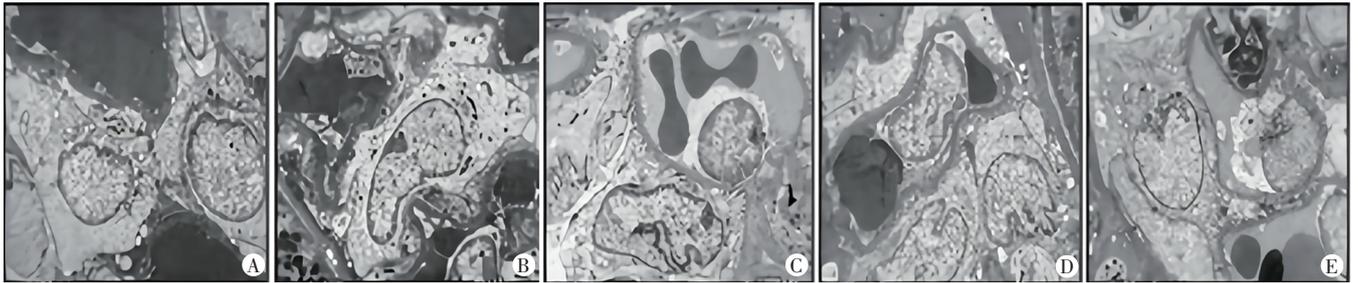
图1 各组2D-SWE图

核出现皱缩;高血压肾病Ⅲ组肾组织内毛细血管内皮细胞和肾小囊壁层细胞均出现明显损伤,甚至空泡变性;高血压肾病Ⅳ组肾组织内毛细血管内皮细胞明显空泡变性,肾小囊壁层细胞空泡变性,基底膜节段性皱缩,上皮细胞肿胀,足突融合。见图2。

2.HE 染色观察结果:正常对照组肾组织未见异

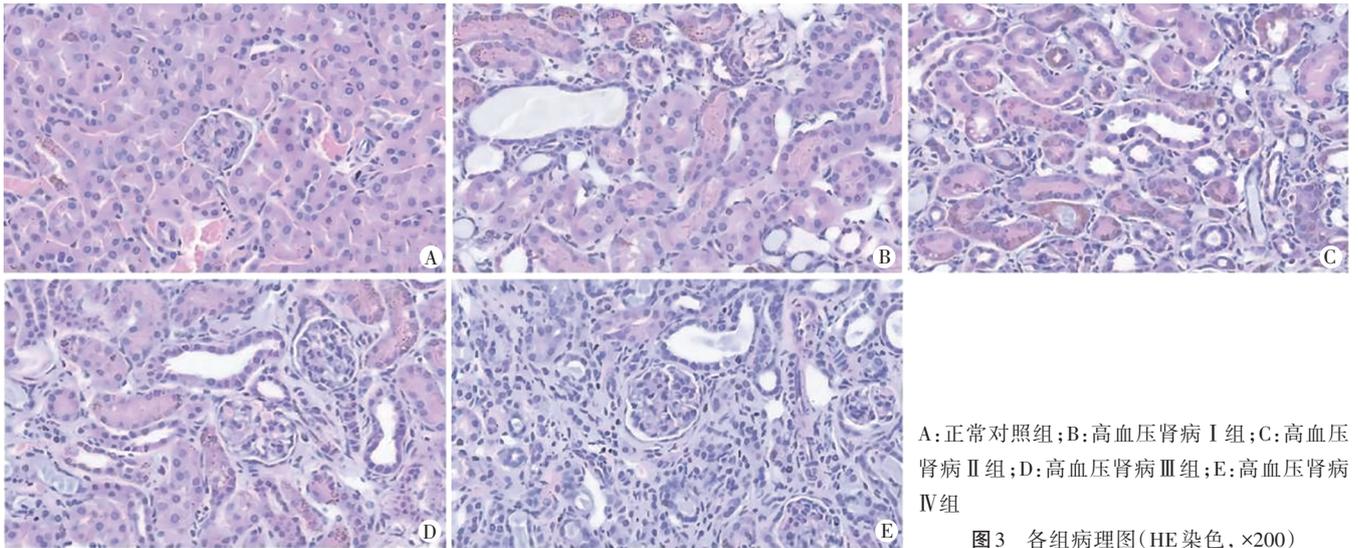
常;高血压肾病Ⅰ、Ⅱ组肾组织出现部分炎性浸润,肾小管可见损伤;高血压肾病Ⅲ、Ⅳ组肾组织内肾小管损伤严重,见明显炎性浸润,甚至出现空泡。见图3。

3.Masson 染色观察结果:正常对照组肾组织未见纤维化;高血压肾病Ⅰ、Ⅱ组肾组织见轻度纤维化;高血压肾病Ⅲ、Ⅳ组肾组织纤维化损伤严重。见图4。



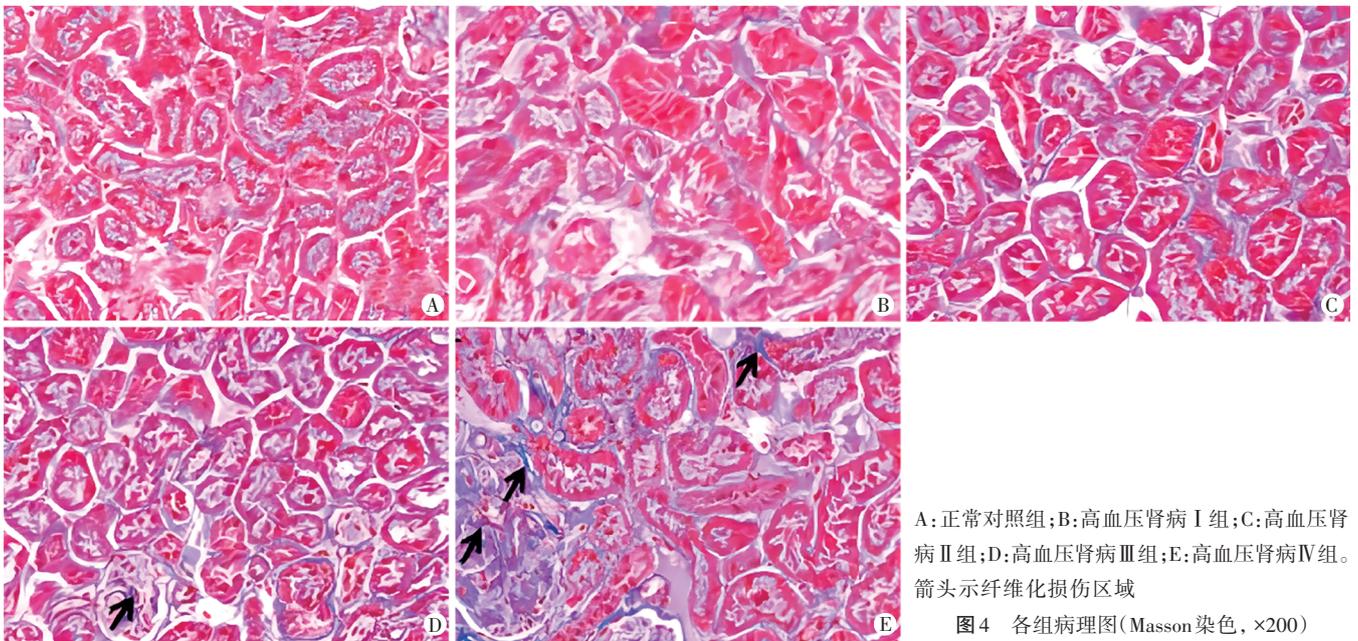
A: 正常对照组; B: 高血压肾病Ⅰ组; C: 高血压肾病Ⅱ组; D: 高血压肾病Ⅲ组; E: 高血压肾病Ⅳ组

图2 各组透射电子显微镜下观(×600)



A: 正常对照组; B: 高血压肾病Ⅰ组; C: 高血压肾病Ⅱ组; D: 高血压肾病Ⅲ组; E: 高血压肾病Ⅳ组

图3 各组病理图(HE染色, ×200)



A: 正常对照组; B: 高血压肾病Ⅰ组; C: 高血压肾病Ⅱ组; D: 高血压肾病Ⅲ组; E: 高血压肾病Ⅳ组。箭头示纤维化损伤区域

图4 各组病理图(Masson染色, ×200)

4. Western blot 检测结果: 与正常对照组比较, 高血压肾病 I、II 组 α -SMA、collagen-I、collagen-III 表达无明显差异; 高血压肾病 III、IV 组 α -SMA、collagen-I、collagen-III 表达均较正常对照组升高, 且高于高血压肾病 I、II 组。见图 5。

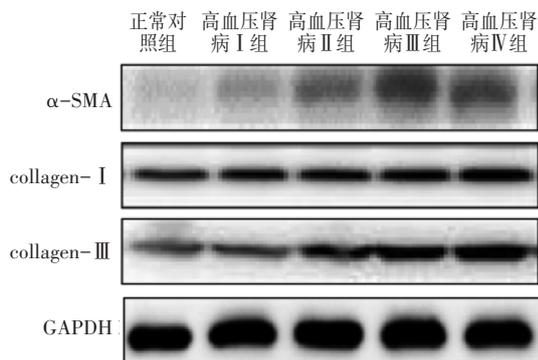


图 5 Western blot 检测各组肾组织 α -SMA、collagen-I、collagen-III 表达情况

讨 论

目前, 高血压性肾病发病率较高, 严重威胁患者身心健康, 给患者家庭和社会医疗带来了沉重负担。高血压肾病发展过程中进行性纤维化可导致严重肾病及相关并发症的发生, 如尿毒症、肾细胞癌等^[10]。随着高血压肾病的进展, 临床应针对不同肾纤维化程度采取相应的干预措施, 防止病情恶化, 改善预后^[6]。及时识别轻度肾纤维化患者有助于避免病情恶化。此外, 在治疗过程中也需动态评估肾纤维化程度, 及时调整个体化治疗方案, 优化临床决策。肾组织活检是临床评估肾纤维化程度的金标准, 但该方法有创, 且可能导致胸壁蜂窝织炎、气胸等并发症发生, 临床应用有一定局限^[11]。此外, 肾纤维化分布不均匀、观察者间和观察者内的诊断差异及抽样错误等均会影响肾活检的准确性^[12]。

2D-SWE 是一种无创、可靠的诊断工具, 已有研究^[13]证实了其在肝纤维化评估中的临床应用价值。本实验依据药物注射后不同时间将模型组小鼠分为高血压肾病 I~IV 组, 应用 2D-SWE 测量其肾皮质硬度, 结果显示随着建模时间的推移, 小鼠肾皮质硬度随之升高, 各组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。进一步分析发现高血压肾病 III、IV 组肾间质硬度均高于 I、II 组, 差异均有统计学意义 (均 $P < 0.05$), 分析原因为正常肾组织被纤维瘢痕组织替代, 造成肾小球硬化、肾小管纤维化等改变, 从而导致肾脏质地变硬。本实验病理检查结果发现高血压肾病 III、IV 组小鼠肾组织内肾小管损伤严重, 甚至空泡变性, 上皮细胞脱落, 炎性细胞大量浸润, 并伴随明显的纤维化;

Western blot 检测结果显示高血压肾病 III、IV 组 α -SMA、collagen-I、collagen-III 表达均较正常对照组升高。提示肾皮质硬度上升时, 高血压肾病小鼠肾纤维化相关蛋白的表达也随之上调。表明当患者处于高血压肾病早期肾脏尚未完全硬化时, 肾脏可能出现部分纤维化, 而肾功能尚无明显损害, 及时进行干预可有效避免患者进入终末期肾病阶段, 对阻止或延缓疾病进展具有重要意义。

本实验的局限性: ①样本量有限, 所得结果可能存在一定偏倚; ②小鼠肾脏紧邻心脏, 且位置表浅, 2D-SWE 检查过程中易受到呼吸、心跳等因素干扰, 从而影响结果的准确性。待今后扩大样本量并补充临床试验数据进行验证, 同时选用较大体型动物如狗、兔等进行研究, 可有效避免呼吸运动、心脏搏动等因素干扰。

综上所述, 2D-SWE 能准确检测小鼠肾皮质硬度, 反映其肾纤维化程度, 可为临床无创评估高血压肾病肾纤维化提供参考依据。

参 考 文 献

- [1] 洪武汉, 李枝锦, 李娥. 肾炎康复片联合厄贝沙坦治疗老年高血压肾病疗效及对患者肾功能、Cys-C、RBP、NGAL 和炎症因子的影响[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(9): 2181-2183.
- [2] Peng Z, Xu Q, Hu W, et al. Review on molecular mechanism of hypertensive nephropathy[J]. Curr Pharm Des, 2023, 29(32): 2568-2578.
- [3] 李兆雯, 马程程, 谭颖颖. 基于 NOD 样受体 3/嘌呤能受体 P2X7 通路探讨芪蛭真武汤对盐敏感高血压肾病大鼠的机制[J]. 世界中西医结合杂志, 2023, 18(2): 264-270, 276.
- [4] Seccia TM, Caroccia B, Piazza M, et al. The key role of epithelial to mesenchymal transition (EMT) in hypertensive kidney disease[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(14): 3567.
- [5] Lin K, Luo W, Yang N, et al. Inhibition of MyD88 attenuates angiotensin II-induced hypertensive kidney disease via regulating renal inflammation[J]. Int Immunopharmacol, 2022, 112(11): 109218.
- [6] 张和平, 刘佳丽, 唐金城, 等. 抑制血管紧张素 II 型受体对血管紧张素 II 诱导的高血压肾病中肾脏纤维化和足细胞损伤的作用研究[J]. 临床肾脏病杂志, 2022, 22(4): 315-322.
- [7] Plut D. Editorial comment: expanding the clinical applications of 2D shear-wave elastography[J]. Am J Roentgenol, 2022, 218(3): 543.
- [8] 熊雪丽, 张江春, 胡乃毅, 等. 实时二维剪切波弹性成像对乙型肝炎肝硬化门静脉高压患者曲张静脉出血风险的预测价值分析[J]. 中国现代医学杂志, 2023, 33(1): 76-81.
- [9] 王捷, 黄华桑, 胡义阳, 等. 阿利吉仑对高血压肾病小鼠肾的保护作用及其作用机制[J]. 中国临床药理学杂志, 2018, 34(23): 2735-2738.
- [10] 孙海星, 庞甜甜, 宋亚乐. 护理干预对改善高血压肾病患者临床症状的影响——评《高血压肾病》[J]. 世界中医药, 2023, 18(2): 299.
- [11] 张宇, 杨嘉嘉, 郭晶晶, 等. 探讨超声引导下肾脏穿刺活检效果的影响因素[J]. 中国超声医学杂志, 2022, 38(7): 795-798.
- [12] 马多, 熊润青, 郑丽萍. 超声引导下穿刺取肾脏活组织的取材成

功率及并发症研究[J].中外医疗,2021,40(13):183-185,198.

[13] Long H, Zhong X, Su L, et al. Liver stiffness measured by two-dimensional shear wave elastography for predicting symptomatic

post-hepatectomy liver failure in patients with hepatocellular carcinoma[J].Ann Surg Oncol,2022,29(1):327-336.

(收稿日期:2023-06-05)

· 病例报道 ·

Ultrasonic manifestations of persistent sciatic artery aneurysm with thrombus: a case report 永存坐骨动脉真性动脉瘤伴血栓超声表现 1 例

赖炳煌 黄志平

[中图法分类号]R445.1

[文献标识码]B

患者女,68岁,因右下肢疼痛、麻木、冰凉2d来我院就诊。体格检查:右足趾紫绀,足踝皮温低,触痛,双侧股总动脉可触及,右侧腘动脉未触及搏动。实验室检查:凝血酶时间27.6s, D-二聚体9.94 mg/L,纤维蛋白原1.64 g/L。急诊床旁超声检查:右侧股浅动脉下段管腔内见低回声充填,未探及血流信号(图1)。床旁超声提示:右侧股浅动脉闭塞。DSA检查:右侧股浅动脉未见显影,腘动脉缓慢显影。DSA提示:股浅动脉未见显示。CTA检查:右侧永存坐骨动脉起自髂内动脉并向下延伸为腘动脉,坐骨结节处管腔样扩张,并见多发充盈缺损,远端管腔闭塞;右侧股浅动脉纤细,下段未与腘动脉相延续(图2)。CTA提示:右侧永存坐骨动脉动脉瘤并附壁血栓,远端管腔闭塞。当

天行右下肢动脉置管溶栓术,第2天行机械吸栓和球囊扩张术,术后DSA检查:右侧永存坐骨动脉起自髂内动脉并向下延伸为腘动脉,坐骨结节处瘤样扩张,见少量附壁血栓(图3)。DSA提示:右侧永存坐骨动脉真性动脉瘤并少量附壁血栓。1个月后复查超声见:右侧股浅动脉纤细,下段未与腘动脉相延续;右侧永存坐骨动脉存在,与坐骨神经伴行(图4),向下延续为腘动脉,坐骨结节处真性动脉瘤伴附壁血栓。超声提示:右侧永存坐骨动脉真性动脉瘤伴附壁血栓。3个月后复查CTA及1年后复查超声均提示:右侧永存坐骨动脉真性动脉瘤伴附壁血栓,余管腔未见血栓。患者术后恢复良好。

讨论:永存坐骨动脉是一种罕见的血管发育异常,在胚胎



图1 声像图示右侧股浅动脉(RSFA)下段管腔内低回声充填,未探及血流信号

图2 CTA示右侧永存坐骨动脉起自髂内动脉,远端管腔闭塞

图3 DSA示右侧永存坐骨动脉

图4 声像图示右侧股浅动脉纤细,下段未与腘动脉相延续

早期,坐骨动脉起自原始脐动脉,是下肢血供的主要来源,当胚胎发育至3个月左右,坐骨动脉逐渐退化为臀下动脉,若未退化或退化不完全,则为永存坐骨动脉。临床表现主要为间歇性跛行、缺血、搏动性肿块或神经系统症状,并发症主要有动脉瘤形成、动脉狭窄、闭塞。永存坐骨动脉可分为5型^[1]: I型,完整的坐骨动脉和股动脉; II型,完整的坐骨动脉和不完整的股动脉(II a,股浅动脉存在,但未达到腘动脉水平; II b,股浅动脉缺如); III型,近心端可见坐骨动脉和完整的股动脉; IV型,远心端可见坐骨动脉和完整的股动脉; V型,坐骨动脉起源于髂中动脉;其中I、II、V型超声特征性表现为股浅动脉纤细或股浅动脉缺如,大腿后方永存坐骨动脉延续为腘动脉。本例患者为II a型。本病临床主要依据DSA或CTA确诊,超声表现需与股浅动脉闭塞鉴别,治疗方案取决于患者的分类和临床症状^[2]。本例患者进行了置管溶栓、机械吸栓和球囊扩张治疗,预后良好。分析本例患者首次超声误诊原因:从股总动脉往下扫查时发现股浅动脉纤

细,未与腘动脉相延续,认为非股浅动脉;从腘动脉往上扫查时,大腿段发现与腘动脉相延续且管径相近的管腔,未追根溯源,认为是股浅动脉。另外,临床医师对本病亦存在认识不足,建议超声检查下肢血管时若发现股浅动脉管腔纤细,应仔细扫查大腿后方坐骨神经有无动脉伴行,以排除永存坐骨动脉可能。

总之,超声能清晰显示坐骨动脉盆腔外的走行及管腔内情况,对临床诊断、治疗及预后随访均有重要意义。

参考文献

- [1] Meghpara MK, Alaoudi M, Mutyala M. Persistent sciatic artery in a patient with unilateral acute lower extremity ischemia [J]. Vasc Surg Cases Innov Tech, 2020, 7(1): 89-92.
- [2] Belmir H, Hartung O, Azghari A, et al. The persistent sciatic artery: report of ten cases [J]. Med Vasc, 2020, 45(5): 241-247.

(收稿日期:2023-04-08)