

# 不同疾病背景下颈动脉斑块钙化表型及稳定性的超声评估进展

董小涵, 孙 阳\*

重庆医科大学附属第二医院超声科, 重庆

收稿日期: 2026年1月27日; 录用日期: 2026年2月22日; 发布日期: 2026年3月2日

## 摘 要

冠状动脉粥样硬化性心脏病、慢性肾脏病、2型糖尿病及高脂血症等常见疾病可通过不同机制诱发或加速颈动脉斑块钙化形成。颈动脉斑块钙化是动脉粥样硬化的重要影像学表现, 其与斑块稳定性的关系受钙化数量、位置、形态及连续性等表型特征影响, 并呈现疾病特异性差异。超声作为一线无创影像手段, 可结合彩色多普勒、超声造影及剪切波弹性成像等技术, 对钙化表型及斑块结构与活动性进行多维度评估, 为稳定性判断、风险分层及随访管理提供影像学依据。本文综述不同疾病背景下颈动脉斑块钙化的超声表型特征及其与稳定性关系的研究进展, 并讨论超声评估在临床精准管理中的应用价值。

## 关键词

颈动脉粥样硬化斑块, 钙化表型, 超声评估, 疾病特异性, 斑块稳定性

# Advances in Ultrasound Assessment of Carotid Plaque Calcification Phenotypes and Stability under Different Disease Backgrounds

Xiaohan Dong, Yang Sun\*

Department of Ultrasound, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: January 27, 2026; accepted: February 22, 2026; published: March 2, 2026

\*通讯作者。

文章引用: 董小涵, 孙阳. 不同疾病背景下颈动脉斑块钙化表型及稳定性的超声评估进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 308-316. DOI: 10.12677/acm.2026.163793

## Abstract

Diseases such as coronary atherosclerotic heart disease, chronic kidney disease, type 2 diabetes, and hyperlipidemia can induce or accelerate the calcification of carotid plaques through various mechanisms. Carotid plaque calcification serves as a crucial radiological manifestation of atherosclerosis. Its relationship with plaque stability is influenced by phenotypic characteristics—including the quantity, location, morphology, and continuity of calcification—and exhibits disease-specific variations. As a first-line, non-invasive imaging modality, ultrasound can provide a multi-dimensional assessment of calcification phenotypes, plaque structure, and activity by integrating techniques such as color Doppler, contrast-enhanced ultrasound, and shear wave elastography. This provides a radiological basis for stability evaluation, risk stratification, and follow-up management. This article reviews the research advances regarding the ultrasound phenotypic characteristics of carotid plaque calcification under different disease backgrounds and their relationship with stability. It also discusses the clinical value of ultrasound assessment in precision management.

## Keywords

Carotid Atherosclerotic Plaque, Calcification Phenotype, Ultrasound Assessment, Disease Specificity, Plaque Stability

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 颈动脉斑块钙化表型与稳定性的超声评估基础

### 1.1. 颈动脉斑块钙化表型的超声评估维度

颈动脉斑块钙化在超声上多表现为局灶性或弥漫性强回声灶, 常伴不同程度后方声影。现有证据提示, 钙化并非单一“稳定信号”, 其风险含义高度依赖数量、空间位置及形态学特征。超声具备床旁、可重复及多参数联合评估优势, 可对钙化进行表型化描述, 为稳定性判断提供重要线索。

数量方面, 多发钙化与不稳定性密切相关。阚艳敏等研究显示, 多发钙化组不稳定斑块比例显著高于单发钙化组[1]; Xu 等进一步证实, 多发钙化是斑块内出血发生的独立危险因素[2]。超声实践中, 多发钙化常提示斑块内部成分更复杂, 需联合内部回声异质性与表面形态综合解读。

位置方面, 表面钙化与不稳定性关联更强。Lin 等发现表面钙化与斑块内出血高度相关, 而基底部钙化可能具有相对保护作用[3]; Xu 等亦观察到基底部钙化组斑块内出血发生率显著降低[2]。表面钙化多位于斑块与管腔交界区域, 往往与局部应力集中及表面结构破坏并存, 其风险含义不同于斑块深部钙化。

形态方面, 小体积与非连续钙化更常与易损性特征共存。颗粒状钙化(直径 < 3 mm)与斑块内出血相关, 而结节状钙化因其表面积较大, 界面更复杂、局部机械作用增强, 斑块局部受到外界应力时, 更容易对其周边的成分产生破坏, 在阚艳敏等研究中对更高比例的不稳定斑块比例[1]。这与相关研究“较大体积的结节状钙化多为成熟钙化”的研究结果不一致, 我们认为还需加大样本量进一步研究。此外, 斑点状与环形钙化亦被证实与斑块易损性相关[4]。因此, 对钙化形态与连续性的规范描述有助于提示其潜在风险分层意义。

## 1.2. 斑块稳定性的超声核心结构与活动性指标

斑块稳定性由结构性与生物学特征共同决定, 其中纤维帽完整性、脂质坏死核心及斑块内出血等被认为对力学稳定性具有关键意义, 并常与钙化表型相互作用。超声评估中, 不宜仅依据狭窄率或钙化有无判断稳定性, 应将钙化表型与斑块结构征象整合分析。

纤维帽完整性是维持稳定的关键屏障。超声下表面光滑、连续多提示相对稳定; 出现火山口征、边缘不规则或局部凹陷则提示纤维帽破裂或表面糜烂, 为不稳定征象。一项基于 Plaque-RADS 体系的荟萃分析显示, 厚纤维帽与稳定相关, 而薄或破裂纤维帽显著增加斑块破裂与未来脑血管事件风险[5]。在表型关联上, 表面或不连续钙化常与表面结构异常并存, 提示局部应力效应可能削弱纤维帽稳定性。

脂质坏死核心是易损的重要结构基础。富含脂质坏死核心(LRNC)的斑块多呈无回声或低回声, 提示内部机械强度降低, 更易在应力集中处破裂。研究显示, 含 LRNC 的斑块钙化发生率高达 93.6%, 且常与多发或混合性钙化共存[2]; Gupta 等证实 LRNC 存在与同侧脑血管事件风险升高相关[5]。因此, “钙化联合 LRNC” 并存并不意味着风险抵消, 反而提示斑块处于脂质坏死与钙化沉积并行的复杂阶段, 应结合钙化位置与形态进一步分层。

斑块内出血是高危不稳定标志, 在急性缺血性卒中同侧复杂斑块中占比可高达 89% [5]。研究显示, 出血斑块中多发钙化比例显著高于无出血斑块[3], 提示钙化表型与出血风险相关。常规超声对斑块内出血直接识别仍有限, 但当多发或浅表钙化伴内部回声明显不均及表面不规则时, 应视为高危组合影像征象并进一步完善评估。

## 2. 不同疾病患者的颈动脉斑块超声钙化特征与稳定性关联

不同基础疾病通过改变代谢状态与炎症微环境, 使钙化形成模式及其稳定性意义呈现显著差异。基于疾病特异性背景进行表型解读, 有助于避免将钙化简单等同于稳定, 并为构建可操作的超声风险分层提供依据。下文围绕 2 型糖尿病、慢性肾脏病、冠心病与高脂血症进行归纳。

### 2.1. 2 型糖尿病(T2DM)

2 型糖尿病(Type 2 Diabetes Mellitus, T2DM)高糖微环境通过多通路分子调控, 驱动血管平滑肌细胞(VSMC)向异质性成骨表型转化。高糖状态下, 晚期糖基化终产物(AGEs)大量积累并与受体结合, 激活相关信号通路, 共同促进 VSMC 下调平滑肌特异性标志物, 上调成骨相关转录因子(Runx2)及骨基质蛋白(碱性磷酸酶), 完成向成骨样细胞的表型转化[6]; 此外, 高糖还通过影响磷代谢稳态, 增强 VSMC 释放矿化能力的基质小泡, 加速钙盐沉积[6]。终末期肾病(ESRD)合并糖尿病患者的钙化负荷与透析时长正相关, 进一步印证高糖叠加代谢紊乱对成骨表型转化的协同促进作用[7]。斑块钙化在影像学上影像学特异性差异的核心机制, 正是高糖环境诱导 VSMC 成骨表型分化的异质性及矿化速率差异所致[8]。

表型方面, 一项冠状动脉研究显示 T2DM 钙化负荷更高且沉积更表浅, 常呈斑点状、片状或弥漫性分布, HbA1c 升高与片状钙化发生率增加相关[9][10]。颈动脉层面, 超声可将斑块分为无回声型、混合型及强回声型, 其中强回声斑块钙化面积明显大于非糖尿病人群[11], 提示糖尿病斑块常见钙化与软成分并存。

稳定性方面, 糖尿病背景下钙化并不必然提示稳定。斑点状微钙化可增加纤维帽局部应力集中, 成为不稳定表型之一。研究显示强回声钙化斑块与主要不良心血管事件风险升高相关, 即使狭窄较轻( $\leq 30\%$ )仍具独立预测价值[11]。片状钙化进展中可能断裂并演变为结节状钙化, 从而诱发血栓形成, 该过程与 T2DM 较高的愈合斑块破裂发生率相关[10]。因此, T2DM 患者更应关注钙化的微小性、表浅性与连续

性,并结合表面形态综合评估。

## 2.2. 慢性肾脏病(CKD)

慢性肾脏病(Chronic Kidney Disease, CKD)的矿物质和骨代谢紊乱(CKD-MBD)是诱导 VSMC 向异质性成骨相关表型转化的核心驱动因素,最终导致斑块钙化在发生部位、成分及影像学特征上呈现显著差异。CKD-MBD 的核心紊乱包括钙磷代谢失衡、钙化抑制因子(如 Fetuin-A、基质 Gla 蛋白(MGP)、Klotho 蛋白)下调及促钙化因子(如钙磷蛋白颗粒、炎症介质)上调[11][12]:随着肾小球滤过率下降,血清钙磷复合物蓄积引发继发性甲状旁腺功能亢进, Fetuin-A (抑制钙磷沉积的抗炎蛋白)水平降低,维生素 K 缺乏导致 MGP 处于无活性脱羧状态, Klotho 蛋白缺乏则丧失对 VSMC 向成骨样细胞转化的抑制作用[11]。这些代谢紊乱共同构成“促钙化风暴”,推动 VSMC 从收缩型向不同功能表型转化:在 CKD 患者中, VSMC 可转化为分泌型成骨样细胞或成软骨样细胞,分别介导内膜和中膜的加速钙化[1]。慢性炎症、氧化应激与尿毒症毒素亦可进一步加重钙化[13]。

表型方面,CKD 既可出现内膜钙化,也可出现中膜钙化(Mönckeberg 病)。中膜钙化在糖尿病合并 CKD 人群发生率可高达 100%,而无糖尿病或 CKD 人群约 43% [14]。CKD 相关钙化可分为结节状与非结节状两类:结节状钙化多偏心并突出管腔,主要成分为羟基磷灰石,常缺乏明显脂质核心与炎症细胞浸润;非结节状钙化多为草酸钙,与糖尿病背景更相关[13]。此外,CKD 钙化进展更快,非透析阶段动脉钙化发生率可达 28%~93% [12]。

稳定性方面,中膜钙化虽不直接导致斑块破裂,但可显著增加血管僵硬、加快脉搏波传导并加重左心室负荷,从而增加心血管风险[15]。同时,CKD 钙化斑块常伴更高炎症活动与新生血管含量,例如糖尿病合并 CKD 患者炎症评分与新生血管数量显著升高[16]。因此,CKD 人群超声评估除关注狭窄率外,应重视钙化层次、形态及进展速度的风险提示意义。

## 2.3. 冠状动脉粥样硬化性心脏病(CHD)

冠状动脉硬化性心脏病(Coronary Heart Disease, CHD)患者中, VSMC 向不同成骨样表型的转化是斑块钙化异质性的核心机制,其过程受炎症微环境、代谢紊乱及信号通路调控,最终导致钙化在影像学上呈现斑点状与进展期、内膜与中膜钙化等显著差异[17][18]。VSMC 的成骨样分化受多重因素驱动:动脉粥样硬化病变中的炎症介质和粥样硬化灶脂质成分堆积,可诱导 VSMC 发生成骨分化并产生矿化基质,通过基质囊泡介导矿化,参与内膜钙化的启动[1];分子层面上,核因子- $\kappa$ B 受体活化因子配体/骨保护素(RANKL/OPG)通路是关键调控节点,OPG 缺失会增强 VSMC 成骨分化和钙化沉积[17],而过氧化物酶体增殖物激活受体  $\gamma$ (PPAR $\gamma$ )可通过抑制 Wnt5a 信号通路阻止 VSMC 成骨转化[17], microRNA 失调则会进一步加剧这一表型转换[17]。早期微钙化与细胞凋亡密切相关,炎症驱动钙化启动,炎症减弱后钙化可融合为相对稳定的晚期钙化灶[18]。

表型方面,常规超声下颈动脉钙化表现为强回声灶伴不同程度声影,声影范围可提示钙化致密程度。研究显示,冠心病患者颈动脉钙化检出率、数量与分布范围与冠状动脉病变严重程度呈正相关,可作为风险初筛线索[19]。腔内成像研究中,血管内超声可精细区分斑点状与大块状钙化及其浅表或深层分布,为超声表型的病理对应关系提供支撑[17]。

稳定性方面, Pugliese 等发现斑点状钙化斑块不稳定性评分高于大块状钙化,且与颈动脉狭窄程度及冠状动脉钙化评分呈负相关[20]。Fujimoto 等证实斑点状钙化周围炎症水平更高,脂质成分与巨噬细胞浸润更显著,提示其可通过增强局部炎症活动促进易损性[18]。因此,冠心病背景下钙化的风险含义需结合形态、位置与斑块成分联动解读。

## 2.4. 高脂血症(HL)

高脂血症(Hyperlipidemia, HL)通过特定分子机制诱导 VSMC 向不同成骨表型转化, 最终导致斑块钙化呈现显著异质性。高脂血症患者体内总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)及小而密低密度脂蛋白胆固醇(sdLDL-C)水平升高, 其中 sdLDL-C 因颗粒小、易氧化的特性, 被吞噬形成泡沫细胞而更易渗透至血管内膜并氧化生成 ox-LDL, 激活局部炎症反应[21]。ox-LDL 可与 VSMC 表面受体结合, 启动 NF- $\kappa$ B 信号通路, 促进 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等炎症因子释放, 打破 VSMC 收缩表型稳态, 诱导其向合成表型转化[21]; 进一步, 炎症微环境可上调骨形态发生蛋白 2 (BMP-2)表达, 激活 Runx2 等成骨转录因子, 促使 VSMC 表达骨钙素、碱性磷酸酶等成骨标志物, 完成向成骨表型的转化[21]。周立平等研究显示, 斑块内新生血管的超声造影分级与小而密低密度脂蛋白胆固醇水平呈正相关[21]。

表型方面, 钙化厚度与分布可间接反映脂质含量: 钙化越薄则脂质成分占比越高, 分布越广泛则脂质占比相对较低[22]。Kashiwazaki 等指出薄钙化常伴 CD68 阳性巨噬细胞浸润增加, 而厚钙化多位于斑块外层, 可能限制炎症扩散[23]。剪切波弹性成像可量化斑块硬度, 研究显示易损斑块杨氏模量显著低于稳定斑块, 且与甘油三酯-葡萄糖指数联合可提高诊断效能[24]。因此, 薄钙化的风险意义更多体现为其提示脂质富集与炎症活跃, 而非单纯硬度改变。

稳定性方面, Servadei 等发现不连续钙化斑块中不稳定斑块比例达 43.9%, 合并高甘油三酯血症的女性风险进一步升高[25]。李晶荣等研究显示, 高脂血症人群中内膜增厚率与斑块形成率更高, 且低密度脂蛋白胆固醇、总胆固醇与内中膜增厚呈正相关[26]。

## 3. 超声评估在不同疾病患者临床管理中的实践优化

颈动脉超声在斑块钙化评估中的价值不仅体现在狭窄测量, 更体现在对钙化表型、斑块结构及活动性特征的综合解读, 为风险分层与随访监测提供依据。由于不同疾病的代谢与炎症背景不同, 超声解读需体现疾病分层与表型导向思维。

### 3.1. 2 型糖尿病

风险分层方面, 基于回声特征可区分 T2DM 风险等级: 强回声钙化斑块主要不良心血管事件风险最高(HR = 3.71), 混合性斑块次之(HR = 3.10), 无回声斑块最低(HR = 1.97) [9]。当钙化呈多发、表浅或不连续并伴表面不规则时, 应强调其潜在易损性。

随访策略方面, 强回声或混合性钙化斑块患者宜缩短随访问隔, 尤其是合并 HbA1c > 7.0%或肾功能不全者[27]。随访除观察狭窄率外, 应重点比较钙化数量、位置与形态是否转变, 以及内部回声异质性与表面形态是否出现新的不稳定征象。

干预指导层面, 超声的核心作用在于客观记录表型演变, 为个体化管理提供影像依据; 在强化血糖控制与基础降脂治疗背景下, 通过连续随访观察斑块表型变化以辅助策略调整[10] [28] [29]。

### 3.2. 慢性肾脏病

风险分层方面, CKD 3 期及以上患者若超声检出结节状钙化、中膜钙化或多部位钙化应重点关注[30]; 非结节状钙化或无钙化者总体风险相对较低。CKD 人群中, 钙化亦提示血管僵硬与心脏负荷增加等长期效应, 钙化层次与进展速度具有特殊意义。

随访策略方面, 建议高风险患者适当缩短随访问隔时间, 低风险者可适当延长。随访可在二维基础上结合三维超声量化钙化体积, 提高纵向对比准确性并利于早期识别进展。

干预指导层面, 研究显示颈动脉超声检出的动脉粥样硬化阳性率与 Framingham 风险评分及国人

ASCVD 评分一致性较好, 联合应用可提升风险识别效能[30]。对检出钙化者应强化 CKD-MBD 管理以延缓钙化进展[15]; 合并结节状钙化或纤维帽变薄等高危征象者可进一步评估心血管并发症风险[16]。

### 3.3. 冠心病

风险分层方面, 斑点状钙化为高风险表型。研究显示颈动脉斑点状钙化患者冠状动脉多支病变发生率更高, 且主要不良心血管事件 1 年累积发生率增加 2.3 倍[18]。腔内成像提示浅表型钙化对应的严重冠脉病变发生率高于深层型, 混合型介于二者之间[17] [31], 提示形态与位置共同决定风险含义。

随访监测方面, 规律随访有助于更早识别钙化类型转换与浅表钙化范围扩大, 并据此调整管理策略, 降低事件发生率[32]。随访重点应放在钙化表型与表面形态演变, 而非仅狭窄率变化。

干预指导层面, 超声用于支持分层与干预强度优化。研究显示高强度他汀治疗可减缓钙化进展并改善不稳定性指标[33]; 当狭窄  $\geq 70\%$  且合并高风险钙化表型时, 相关研究提示血运重建可降低不良事件并减缓钙化进展[19], 低风险者不宜仅因钙化存在而常规采取手术干预。

### 3.4. 高脂血症

风险分层方面, 可结合钙化厚度、连续性、弹性参数与超声造影新生血管分级综合评估。薄钙化( $<2$  mm)与不连续钙化往往提示脂质丰富、炎症活跃, 与易损性相关[22]; 若剪切波弹性成像显示杨氏模量降低并合并较高级别新生血管, 风险进一步升高[24]。相关研究指出薄钙化且钙化分布率较低者为卒中高风险人群, 而新生血管分级升高并合并小而密低密度脂蛋白胆固醇升高者未来冠心病风险增加[21] [22]。

随访策略方面, 专家建议高风险患者密切监测钙化进展、弹性参数变化及活动性信号, 具体随访间隔时间有待进一步研究。不同钙化表型对强化降脂治疗的影像学反应存在差异, 提示超声可用于识别表型相关的治疗反应并调整随访频率[34]。

干预指导层面, 超声的价值在于以表型与活动性为依据支持个体化管理; 高风险表型患者在规范治疗基础上开展连续随访, 有助于优化长期策略[35]。

## 4. 超声评估颈动脉钙化斑块易损成分的局限性及新技术诊断效能

强回声伴声影是颈动脉钙化斑块在超声成像中的典型表现, 其对斑块内出血等易损成分的诊断干扰已被多项研究证实。声影源于钙化斑块对超声波的强吸收与反射, 形成信号缺失区域, 这一伪像会直接遮挡斑块内部结构及表面形态, 导致传统超声对关键易损特征的识别能力显著下降[36]。据相关单中心回顾性研究显示, 大片声影(覆盖血管直径  $> 50\%$ )会使超声与金标准 CTA 的相关性大幅降低, 对重度狭窄的诊断敏感性和特异性均降低, 其核心干扰机制在于声影遮挡颈动脉分叉处, 迫使流速测量点向斑块远端移位, 无法准确反映斑块内出血或溃疡引发的血流异常[36]。相关研究进一步指出, 重度钙化伴声影的斑块因声影遮挡, 无法通过传统超声区分纤维帽完整性、脂质核心大小及表面溃疡, 而斑块内出血和溃疡的超声特征(如局部低回声区、表面凹陷)易被声影掩盖, 导致漏诊[37]。颈动脉血管超声中钙化斑块的强回声伴声影会限制对斑块内出血的半定量分析, 且观察者间一致性较差, 进一步放大了诊断误差[38]。

超声造影(CEUS)作为传统超声的重要补充, 在克服强回声伴声影干扰方面展现出明确效能。其核心优势在于通过微泡造影剂增强血管及斑块微循环信号, 不受声影导致的血流信号衰减影响, 可清晰勾勒斑块表面形态及内部新生血管分布[39]。研究证实, CEUS 对颈动脉斑块溃疡的检测敏感性达 88%~94%, 显著优于彩色多普勒, 能准确识别直径  $\geq 1$  mm 的溃疡腔, 且可通过“漩涡状微泡流动”特征区分溃疡与钙化伪像[39]。CEUS 可通过增强模式评估斑块内新生血管(3 级分级系统), 间接提示出血风险, 其增强程度与组织学微血管密度高度相关, 即使在轻度声影存在时, 仍能通过造影剂填充情况判断斑块内是否

存在隐匿性出血[37]。但 CEUS 仍存在固有局限, 操作者依赖性较强, 成像质量与探头频率、机械指数(MI)设置及注射技术密切相关[39]; 对于大钙化斑块, CEUS 虽能改善表面可视化, 但钙化区域的强回声易与造影剂增强信号混淆, 需结合低 MI 灰度图交叉验证以避免伪阳性[39]; 此外, CEUS 无法穿透重度钙化导致的致密声影, 对完全遮挡区域的出血或溃疡仍难以评估[37]。

弹性成像(包括应变弹性成像 SE 和剪切波弹性成像 SWE)通过评估斑块硬度间接反映成分特征, 为强回声伴声影区域的诊断提供了补充视角[37]。研究显示, SWE 可通过剪切波速度(SWV)区分钙化(高 SWV)、纤维组织(中 SWV)与脂质或出血灶(低 SWV), 即使在轻度声影存在时, 仍能通过硬度异质性提示斑块内隐匿性出血风险, 且结合灰度中位数(GSM)可提升易损斑块识别准确率[37]。弹性成像能克服传统超声对钙化周围组织评估不足的问题, 通过纤维帽硬度变化间接判断溃疡风险, 当纤维帽厚度 < 0.5 mm 时, SWE 可检测到硬度异常降低, 提示破裂风险升高[38]。但弹性成像的局限性同样显著: 其诊断效能受参考标准影响较大, 以 MRI 为参考时敏感性 71.4%、特异性 87.1%, 而以组织学为标准时敏感性降至 50% [37]; 操作者依赖性强, 探头加压力度、采样区域选择均会影响测量结果[39]; 对于大片状声影区域, 钙化导致的硬组织特性会干扰周围软组织的弹性评估, 无法准确区分钙化旁的出血或溃疡组织, 且对微钙化相关的早期出血信号不敏感[37]。

综上, 强回声伴声影通过物理遮挡和信号衰减双重机制影响传统超声对斑块内出血等的诊断准确性[36]。CEUS 在改善斑块表面可视化和检测新生血管方面优势显著, 是目前克服该干扰的有效手段, 但受操作者技能和钙化伪像限制[37][39]; 弹性成像可通过硬度评估提供间接参考, 但对重度声影区域的诊断效能有限且重复性欠佳[37][38]。临床实践中需结合两种技术的优势, 同时参考 CTA 或 MRI 等模态, 以提升钙化斑块易损成分诊断的准确性。

## 5. 结论

颈动脉斑块钙化的数量、位置与形态等表型特征与斑块稳定性密切相关, 其风险含义受不同基础疾病所致代谢紊乱与炎症状态调控, 呈现疾病特异性差异。超声作为无创、经济且可重复的核心评估手段, 结合血管内超声、剪切波弹性成像及超声造影等技术, 可在钙化表型识别基础上协同分析纤维帽状态、脂质核心、斑块内出血及新生血管等关键指标, 为不同疾病患者提供更精准的风险分层、随访监测与个体化管理依据。未来需进一步阐明疾病特异性钙化形成机制, 并持续优化量化标准与多技术整合路径, 以提升心血管事件早期防控与精准管理的临床价值。

## 参考文献

- [1] 阚艳敏, 何文, 宁彬, 等. 颈动脉斑块内钙化分布特征对斑块稳定性的影响[J]. 中国动脉硬化杂志, 2020, 28(2): 128-133.
- [2] Xu, X., Hua, Y., Liu, B., Zhou, F., Wang, L. and Hou, W. (2021) Correlation between Calcification Characteristics of Carotid Atherosclerotic Plaque and Plaque Vulnerability. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 17, 679-690. <https://doi.org/10.2147/term.s303485>
- [3] Lin, R., Chen, S., Liu, G., Xue, Y. and Zhao, X. (2017) Association between Carotid Atherosclerotic Plaque Calcification and Intraplaque Hemorrhage: A Magnetic Resonance Imaging Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 37, 1228-1233. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.116.308360>
- [4] 褚田雨, 顾艳. 颈动脉钙化特征在评估斑块稳定性及临床事件中的作用[J]. 中国全科医学, 2025, 28(18): 2247-2252.
- [5] Saba, L., Cau, R., Murgia, A., Nicolaidis, A.N., Wintermark, M., Castillo, M., et al. (2024) Carotid Plaque-RADS: A Novel Stroke Risk Classification System. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 17, 62-75. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2023.09.005>
- [6] Yahagi, K., Kolodgie, F.D., Lutter, C., Mori, H., Romero, M.E., Finn, A.V., et al. (2017) Pathology of Human Coronary

- and Carotid Artery Atherosclerosis and Vascular Calcification in Diabetes Mellitus. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, **37**, 191-204. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.116.306256>
- [7] Weber, J.R., Martin, B., Kassis, N., Shah, K., Kovarnik, T., Mattix-Kramer, H., *et al.* (2020) An Optical Coherence Tomography Comparison of Coronary Arterial Plaque Calcification in Patients with End-Stage Renal Disease and Diabetes Mellitus. *Diabetes and Vascular Disease Research*, **17**, Article 1479164120958425. <https://doi.org/10.1177/1479164120958425>
- [8] Menegazzo, L., Poncina, N., Albiero, M., Menegolo, M., Grego, F., Avogaro, A., *et al.* (2015) Diabetes Modifies the Relationships among Carotid Plaque Calcification, Composition and Inflammation. *Atherosclerosis*, **241**, 533-538. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.06.013>
- [9] Vigili de Kreutzenberg, S., Fadini, G.P., Guzzinati, S., Mazzucato, M., Volpi, A., Coracina, A., *et al.* (2015) Carotid Plaque Calcification Predicts Future Cardiovascular Events in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, **38**, 1937-1944. <https://doi.org/10.2337/dc15-0327>
- [10] Stabley, J.N. and Towler, D.A. (2017) Arterial Calcification in Diabetes Mellitus: Preclinical Models and Translational Implications. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, **37**, 205-217. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.116.306258>
- [11] Fakhry, M., Sidhu, M.S., Bangalore, S. and Mathew, R.O. (2020) Accelerated and Intensified Calcific Atherosclerosis and Microvascular Dysfunction in Patients with Chronic Kidney Disease. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, **21**, 157-162. <https://doi.org/10.31083/j.rcm.2020.02.99>
- [12] Bover, J., Aguilar, A., Arana, C., Molina, P., Lloret, M.J., Ochoa, J., *et al.* (2021) Clinical Approach to Vascular Calcification in Patients with Non-Dialysis Dependent Chronic Kidney Disease: Mineral-Bone Disorder-Related Aspects. *Frontiers in Medicine*, **8**, Article 642718. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.642718>
- [13] Cardellini, M., Rovella, V., Scimeca, M., Anemona, L., Bischetti, S., Casella, S., *et al.* (2019) Chronic Kidney Disease Is Linked to Carotid Nodular Calcification, an Unstable Plaque Not Correlated to Inflammation. *Ageing and Disease*, **10**, 71-81. <https://doi.org/10.14336/ad.2018.0117>
- [14] Krishnan, P., Moreno, P.R., Turnbull, I.C., Purushothaman, M., Zafar, U., Tarricone, A., *et al.* (2019) Incremental Effects of Diabetes Mellitus and Chronic Kidney Disease in Medial Arterial Calcification: Synergistic Pathways for Peripheral Artery Disease Progression. *Vascular Medicine*, **24**, 383-394. <https://doi.org/10.1177/1358863x19842276>
- [15] Hutcheson, J.D. and Goettsch, C. (2023) Cardiovascular Calcification Heterogeneity in Chronic Kidney Disease. *Circulation Research*, **132**, 993-1012. <https://doi.org/10.1161/circresaha.123.321760>
- [16] Beddhu, S., Boucher, R.E., Sun, J., Balu, N., Chonchol, M., Navaneethan, S., *et al.* (2021) Chronic Kidney Disease, Atherosclerotic Plaque Characteristics on Carotid Magnetic Resonance Imaging, and Cardiovascular Outcomes. *BMC Nephrology*, **22**, Article No. 69. <https://doi.org/10.1186/s12882-021-02260-x>
- [17] Madhavan, M.V., Tarigopula, M., Mintz, G.S., Maehara, A., Stone, G.W. and Généreux, P. (2014) Coronary Artery Calcification: Pathogenesis and Prognostic Implications. *Journal of the American College of Cardiology*, **63**, 1703-1714. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.017>
- [18] Fujimoto, D., Kinoshita, D., Suzuki, K., Niida, T., Yuki, H., McNulty, I., *et al.* (2025) Coronary Spotty Calcification, Compared with Macro Calcification, Is Associated with a Higher Level of Vascular Inflammation and Plaque Vulnerability in Patients with Stable Angina. *Atherosclerosis*, **405**, Article 119237. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2025.119237>
- [19] 陈维娜, 顾翔. 超声探查颈动脉粥样硬化指标在冠心病诊疗方面的研究进展[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2021, 20(11): 862-865.
- [20] Pugliese, L., Spiritiglozzi, L., Di Tosto, F., Ricci, F., Cavallo, A.U., Di Donna, C., *et al.* (2020) Association of Plaque Calcification Pattern and Attenuation with Instability Features and Coronary Stenosis and Calcification Grade. *Atherosclerosis*, **311**, 150-157. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.06.021>
- [21] 周立平, 孙钦亮, 王鸿凤, 等. 颈动脉粥样硬化斑块内新生血管超声造影分级与血脂水平的相关性[J]. 临床超声医学杂志, 2021, 23(3): 183-186.
- [22] Kotsugi, M., Nakagawa, I., Sasaki, H., Okamoto, A., Nakase, K., Maeoka, R., *et al.* (2024) Thin Calcification Predicts Lipid Component in Carotid Plaque—Relationship between Lipid Distribution and Thin Calcification. *World Neurosurgery*, **183**, e715-e721. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2024.01.011>
- [23] Kashiwazaki, D., Yamamoto, S., Hori, E., Akioka, N., Noguchi, K. and Kuroda, S. (2022) Thin Calcification (<2mm) Can Highly Predict Intraplaque Hemorrhage in Carotid Plaque: The Clinical Significance of Calcification Types. *Acta Neurochirurgica*, **164**, 1635-1643. <https://doi.org/10.1007/s00701-022-05205-x>
- [24] 杨淑丽, 戴安群, 王盈溢. 剪切波弹性成像联合甘油三酯-葡萄糖指数对颈动脉粥样硬化斑块易损性的诊断效能[J]. 中国超声医学杂志, 2025, 41(8): 854-857.

- [25] Servadei, F., Anemona, L., Cardellini, M., Scimeca, M., Montanaro, M., Rovella, V., *et al.* (2021) The Risk of Carotid Plaque Instability in Patients with Metabolic Syndrome Is Higher in Women with Hypertriglyceridemia. *Cardiovascular Diabetology*, **20**, Article No. 98. <https://doi.org/10.1186/s12933-021-01277-8>
- [26] 李晶荣. 超声检查颈动脉斑块及中膜厚度与高脂血症的相关性[J]. 吉林医学, 2024, 45(9): 2114-2116.
- [27] 陈铭, 欧阳富盛, 黄锡谊, 等. 基于冠状动脉计算机断层扫描血管造影的斑块特征及其衍生参数预测糖尿病与非糖尿病患者主要心血管不良事件应用价值的研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2025, 33(3): 167-172.
- [28] 薛佳欣, 宫天宇, 梁馨芳, 等. 糖尿病血管重构作用机制的研究进展[J]. 心血管病学进展, 2023, 44(8): 738-742.
- [29] Martín-Saladich, Q., Simó, R., Agudé-Bruix, S., Simó-Servat, O., Aparicio-Gómez, C., Hernández, C., *et al.* (2023) Insights into Insulin Resistance and Calcification in the Myocardium in Type 2 Diabetes: A Coronary Artery Analysis. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 3250. <https://doi.org/10.3390/ijms24043250>
- [30] 陈胜男, 李宁, 申燕. 2 种风险预测模型在慢性肾脏病患者动脉粥样硬化风险预测中的价值[J]. 中南大学学报(医学版), 2021, 46(9): 966-973.
- [31] Ong, D.S., Lee, J.S., Soeda, T., Higuma, T., Minami, Y., Wang, Z., *et al.* (2016) Coronary Calcification and Plaque Vulnerability: An Optical Coherence Tomographic Study. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, **9**, e003929. <https://doi.org/10.1161/circimaging.115.003929>
- [32] Vatsa, N., Faaborg-Andersen, C., Dong, T., Blaha, M.J., Shaw, L.J. and Quintana, R.A. (2024) Coronary Atherosclerotic Plaque Burden Assessment by Computed Tomography and Its Clinical Implications. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, **17**, e016443. <https://doi.org/10.1161/circimaging.123.016443>
- [33] Razavi, A.C., Agatston, A.S., Shaw, L.J., De Cecco, C.N., van Assen, M., Sperling, L.S., *et al.* (2022) Evolving Role of Calcium Density in Coronary Artery Calcium Scoring and Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk. *JACC: Cardiovascular Imaging*, **15**, 1648-1662. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.02.026>
- [34] 吴武姿, 熊靓, 何力鹏, 等. 阿托伐他汀强化治疗老年初发短暂性脑缺血发作合并颈动脉易损斑块 78 例临床研究[J]. 武警后勤学院学报(医学版), 2015, 24(1): 51-53.
- [35] 刘雪花. 阿托伐他汀钙联合阿司匹林治疗短暂性脑缺血发作的疗效以及对于颈动脉粥样硬化斑块与血脂水平的影响[J]. 系统医学, 2021, 6(12): 71-73.
- [36] Seyman, E.E., Bornstein, N., Auriel, E., Cohen, O., Nissel, T. and Hallevi, H. (2019) Assessment of Carotid Artery Ultrasonography in the Presence of an Acoustic Shadow Artifact. *BMC Neurology*, **19**, Article No. 178. <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1405-4>
- [37] Alexandratou, M., Papachristodoulou, A., Li, X., Partovi, S., Davidhi, A., Rafailidis, V., *et al.* (2022) Advances in Non-invasive Carotid Wall Imaging with Ultrasound: A Narrative Review. *Journal of Clinical Medicine*, **11**, Article 6196. <https://doi.org/10.3390/jcm11206196>
- [38] 孙雨蒙, 杨萌, 胥海洋, 等. 颈动脉钙化斑块影像的研究进展[J]. 磁共振成像, 2023, 14(1): 172-177.
- [39] Kopyto, E., Czezelewski, M., Mikos, E., Stepniak, K., Kopyto, M., Matuszek, M., *et al.* (2023) Contrast-Enhanced Ultrasound Feasibility in Assessing Carotid Plaque Vulnerability—Narrative Review. *Journal of Clinical Medicine*, **12**, Article 6416. <https://doi.org/10.3390/jcm12196416>