


临床医学 超声诊断

刘典美◎主编

 吉林科学技术出版社

ISBN 7-5333-8732-7

吉林：吉林出版集团有限责任公司
0431001 长春出版集团
31-7290-8732-7-8732 001

吉林出版集团有限责任公司

130000

临床医学超声诊断

吉林出版集团有限责任公司

刘典美◎主编

刘典美 主编

李 华 副主编

王 强 副主编

张 伟 副主编

陈 强 副主编

李 强 副主编

王 强 副主编

张 伟 副主编

陈 强 副主编

李 强 副主编

王 强 副主编

张 伟 副主编

陈 强 副主编

李 强 副主编

王 强 副主编

张 伟 副主编

陈 强 副主编

李 强 副主编

王 强 副主编

张 伟 副主编

陈 强 副主编

李 强 副主编

王 强 副主编

张 伟 副主编

陈 强 副主编

李 强 副主编

王 强 副主编

张 伟 副主编

陈 强 副主编

李 强 副主编

王 强 副主编

吉林科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

临床医学超声诊断 / 刘典美主编. — 长春 : 吉林科学技术出版社, 2018.6

ISBN 978-7-5578-4955-9

I. ①临… II. ①刘… III. ①超声波诊断 IV. ①R445.1

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第155172号

临床医学超声诊断

主 编 刘典美
出 版 人 李 梁
责任编辑 孟 盟 王凤丽 米庆红
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
幅面尺寸 185mm×260mm
字 数 235千字
印 张 12.25
印 数 650册
版 次 2019年3月第2版
印 次 2019年3月第2版第1次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85651759
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-85677817
网 址 www.jlstp.net
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-4955-9
定 价 55.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换
因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。
版权所有 翻印必究 举报电话:0431-85677817

目 录

第一章 经颅多普勒超声的诞生与发展	1
第二章 脑的血液循环	6
第三章 TCD的检查方法	11
第四章 经颅多普勒超声原理和参数	19
第五章 经颅多普勒超声操作规范及诊断标准指南	25
第六章 规范TCD诊断报告	35
第七章 TCD操作中的注意事项及TCD仪校准规范	45
第八章 TCD在脑血管病中的应用	50
第九章 偏头痛的经颅多普勒超声研究概况	56
第十章 头晕或眩晕患者TCD诊断	61
第十一章 烟雾病的TCD诊断	67
第十二章 脑动静脉畸形的TCD诊断	77
第十三章 脑血管痉挛的TCD诊断	85
第十四章 高血压脑出血的病理生理学与TCD研究	92

第十五章 锁骨下动脉盗血综合征的TCD诊断	105
第十六章 动脉狭窄和闭塞的TCD诊断	114
第十七章 TCD微栓子监测	121
第十八章 卵圆孔未闭的TCD诊断	131
第十九章 脑死亡的TCD诊断	140
第二十章 颈动脉海绵窦瘘的TCD诊断	151
第二十一章 颅内压增高的TCD诊断	158
第二十二章 超声溶栓研究进展	181
参考文献	190

第一章 经颅多普勒超声的诞生与发展

一、概述

1982年Rune Aaslid 及其同事将能检测到颅内动脉血流速度的经颅多普勒超声仪 (Transcranial Doppler, TCD) 应用于临床, 其无创、价廉、可靠并可床旁操作的特点使之迅速引起国内外医学界的浓厚兴趣, 随着应用领域的不断拓宽和TCD仪功能的不断发展, 其临床应用和研究价值得到越来越多的肯定和重视。

TCD临床应用经历了最初的监测蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛, 到20世纪80年代已得到充分肯定的诊断脑供血动脉狭窄、判断侧支循环建立和判断急性颅内压增高脑循环停止, 至20世纪90年代兴起的术中脑血流监测、脑动脉自动调节功能评估和脑血流微栓子监测等, 再到二十一世纪初更加令人振奋的发现即常规TCD可以增强溶栓药物的效果等一系列拓展过程。

遗憾的是, 虽然TCD引进我国已有10余年历史, 并且也已经遍布于全国大小医院, 但因毫无科学依据的“血流速度减慢—脑供血不足”和不结合临床病情被滥用的“血流速度增快——脑动脉痉挛”等诊断报告, 使其真正的作用和价值在很多地方长期得不到认识和发挥。

随着我国对颅内外脑供血动脉狭窄研究的不断深入以及颈动脉内膜剥脱术和血管内支架成型术的兴起, 国内越来越多的神经内外科医师虽仍持怀疑态度但已经开始关注无创的TCD诊断技术。TCD早已成为研究缺血性脑血管病病因、发病机制、治疗观察和预后判断不可或缺的工具。

二、经颅多普勒超声仪的发展史

最初采用低频脉冲多普勒超声探头的经颅多普勒超声仪仅为手持式, 预选了深度和取样容积, 手持探头检测颅内血管的特定区域。随着设备的不断更新和信号处理技术的不断提高, 20多年后的今天, TCD与刚推出时相比已有了长足的发展。

最初的TCD仪只有一个通道一个深度, 即每次只能监测一条血管的一个深度范围。允许在同一时间同时用两个探头进行两个通道即两条血管监测的双通道TCD仪最初曾用于解决与脑循环调节有关的生理性问题, 同时观察动脉和静脉血流变化, 其后则被广泛用于通过双侧颞窗监测双侧大脑中动脉 (MCA), 记录双侧大脑中动脉血流和出现在血流中的微栓子信号。

双深度TCD仪于1995年问世, 它允许用一个探头在同一时间内观察两个不同深度取

样容积的信号，该技术使微栓子信号具有双深度间的时间差而有别于伪差的特性，从而使微栓子监测的研究与应用跃上一个新台阶。此后，TCD仪监测深度的数量仍在不断发展，最新的TCD仪允许同时监测双侧大脑中动脉的八个不同深度的取样容积，即所谓双通道八深度。

最初的TCD仪只能记录一幅幅独立的TCD频谱，而不能连续记录信号。计算机记录仪器的改进和数据处理的微型化使得用于分析的多普勒信号可以更方便地记录下来。这些改进使频谱信号的记录连续、完整，以利于更详细地分析各种生理和病理性事件。利用数字化记录的连续数据可以显示生理性刺激引起的血流速度改变，并可以对脑血管的调节机制，如对大脑皮质活动引起的CO₂自动调节及由此激发的血流改变进行分析。

微栓子监测技术因多通道多深度的应用而得到不断发展，根据微栓子相对强度增强和单方向特点而设计的微栓子自动监测软件使微栓子自动识别在多数情况下成为可能，而新的微栓子自动监测软件正在进一步开发和验证中，包括FSI-AED和采用双频探头能区分气体或固体栓子的Embo-Dop微栓子监测软件。

近年来已应用于临床的M-波（PMD）技术，用33个相互间隔2mm取样容积的2-MHz数码多普勒仪来显示多普勒信号强度，在操作者选择的深度范围内（如23~87mm）可以同时观察到所有检测到的血流信号，用彩色编码表示血流方向和信号强度的特点，使脑动脉检查和微栓子监测功能更加强大。

能量多普勒可以对颅内血管构建成像提供更多信息，如检测动脉瘤和动静脉畸形。微型化使得TCD仪更便于携带。用电池供能的检测单位可以像神经血管听诊器那样，对血管及血流特征进行快速诊断。

三、经颅多普勒超声在神经病学领域的新应用

TCD最初在瑞士的柏恩应用于蛛网膜下腔（SAH）出血后脑血管痉挛的诊断，并成为了SAH不可缺少的监测工具。除此之外，根据TCD频谱提供信息所代表的生理和病理意义，TCD主要应用于以下领域：

（一）脑供血动脉狭窄或闭塞及侧支循环建立

TCD经颞、枕和眼窗可以记录到颅底Willis环动脉的血流速度，许多病理状态都可导致颅内动脉血流速度改变，影响颅内动脉血流速度的最常见情况是各种原因引起的血管狭窄。血管狭窄原因有：动脉粥样硬化、烟雾病、镰状细胞性贫血、血管炎、血栓或栓塞再通、炎症或肿瘤诱导的血管狭窄或延伸等。颅内血管狭窄使得血流通过狭窄部位时，因血流量不变，血管管腔横截面面积减少，而导致血流速度增加。如果血管的直径减少到正常的一半以上，则其血流速度明显增加，因此，血流速度的增加可以直接提示各种原因导致的颅内血管狭窄，20世纪80年代国外的研究和90年代国内的研究，均证实TCD诊断颅内动脉狭窄与DSA或MRA比较有很高的敏感性和特异性，可作为闭塞性脑血管病或脑卒中高危患者脑动脉狭窄或闭塞的一项可靠筛查手段。

具有连续波和脉冲波的4MHz探头可用来检测狭窄程度超过75%以上的颅外颈部动

脉严重狭窄或闭塞。根据狭窄局部血流速度增快或消失、病变同侧大脑中动脉低平血流频谱以及侧支循环开放的依据，TCD不但可以诊断颈内动脉严重狭窄或闭塞，而且，根据眼动脉以及颈内动脉虹吸段血流方向和频谱形态，TCD尚能判断颈内动脉闭塞部位，如位于起始部或眼动脉发出之后的颅内段。对某些特殊部位的狭窄如右侧锁骨下动脉起始段狭窄，TCD诊断的敏感性超过血管造影（因右侧锁骨下动脉常位于无名动脉之后，故该部位狭窄易被正常前后位血管造影漏诊）。能进行颅外颈部动脉严重狭窄或闭塞诊断是“经颅多普勒超声”一项非常有价值的贡献。

正向频移提示血流方向朝向探头，负向频移提示血流方向背离探头，根据TCD所提供的此项参数，可以用来判断颅外大动脉严重狭窄或闭塞后侧支循环建立情况，如颈内动脉狭窄后依据同侧大脑前动脉的血流方向以及压迫对侧颈总动脉后狭窄侧大脑中动脉血流速度的变化可判断前交通动脉是否开放；锁骨下动脉狭窄后依据同侧椎动脉血流方向如正常方向、双向或反向可判断是否存在椎动脉-锁骨下动脉盗血现象以及盗血程度。国内外研究已经证实TCD对颈内动脉严重狭窄或闭塞患者侧支循环开放的判断与DSA比较有很高的敏感性和特异性，可作为颅外大动脉严重狭窄或闭塞后评估侧支循环建立的一项首选的无创检查方法。

对于颅内外脑供血动脉狭窄的诊断及侧支循环建立的判断是TCD对缺血性脑卒中的最重要贡献，也是进行其他任何TCD研究的基础。也就是说，如果不进行其他研究，至少TCD可以作为脑动脉严重狭窄或闭塞的诊断工具；如果你想进行其他方面研究，也必须先掌握TCD对脑供血动脉严重狭窄或闭塞的诊断。

（二）脑动静脉畸形

动静脉畸形的血管床由迂曲扩张的小动脉和静脉组成，缺乏毛细血管。通常由扩张的静脉将血流直接引流到静脉窦或者大的静脉中。此外，由于血管壁发育不完整或仅为迂曲盘旋的血管间隙组成而缺乏毛细血管和毛细血管前小动脉，使它们降低或丧失了脑动脉自动调节功能。上述特点导致了动静脉畸形在TCD超声显像上以血流和直接压力改变为特征的改变。其供血动脉血流速度增加、搏动指数降低以及 CO_2 反应性降低程度是判断短路严重性的指标，并且与短暂性神经功能缺失、手术切除过程中的出血量以及术后脑水肿和继发水肿机会的增加有关。

（三）颅内压增高和脑死亡

TCD所显示的是一个完整心动周期血流速度频谱形态，包括收缩期峰值血流速度和舒张期末血流速度。舒张期末血流速度代表的是舒张期末远端血管床残余血流量，该参数反应脑血流阻抗。因此，当颅内压增高达到一定程度，外周反射性血压增高的量小于颅内压增高的量时，有效脑灌注压下降，舒张期脑血流量下降，TCD频谱出现明显的低舒张期血流速度的高阻力频谱。当颅内压增高到使临界关闭压接近外周平均动脉压时，舒张期血流频谱变形。在某一点上，当临界关闭压等于平均动脉压时，有效脑灌注压等于零，脑循环停止。国内外研究已经证实TCD可用来监测进行性颅内压增高和脑循环停

止，脑死亡时典型的TCD改变有三种类型：振荡波、钉子波和无血流信号。多年前欧美的某些国家已将TCD作为脑死亡脑循环停止试验的辅助检查方法，我国2004年脑死亡诊断标准草案中也已将TCD列为脑循环停止的辅助检查方法。

（四）脑动脉自动调节功能检测

血流速度增加可以产生流量变化，若在给定时间内颅内血管直径没有改变，则可以计算出血管的相对流量改变，如脑自动调节功能及大脑皮质活动激发的血流状态改变，都可以通过相对应的CO₂浓度或血压改变以及大脑皮层活动的血流分布反映出来。应用此原理，可以获得关于脑循环在正常与非正常情况下调节机制的重要信息。从90年代至今，应用TCD进行脑动脉自动调节功能的检查仍然是TCD临床应用和研究的一个热点。

（五）颈动脉内膜剥脱术和血管内成型术中的应用

国外许多机构已逐渐将TCD用于监测颈动脉内膜剥脱术。监测探头可以放置在单侧或双侧颞窗，不受外科手术野影响，持续记录同侧大脑中动脉血流。TCD较其他监测设备所具有的一个显著性优点是，它能提供与围手术期脑血管病相关的所有主要因素的信息，包括介入性和手术后栓子形成，夹闭过程所致低灌注，介入或术后血栓形成以及术后高灌注综合征。在我国，随着颈内动脉内膜剥脱术和血管内支架成型术的兴起，TCD在该领域的应用将越来越受到重视。

（六）微栓子监测

Spencer等（1990年）发现在血流中通过的血小板或血栓碎片等固体颗粒能被TCD检测到，表现为短暂出现在血流频谱中单方向的高强度信号，即微栓子信号。微栓子监测经历了几个发展阶段，从90年代早期实验模型研究哪些物质可以产生多普勒频谱中高强度的微栓子信号以及识别哪些患者中可以检测到微栓子信号，至90年代后期更侧重于验证被检测到微栓子信号的临床意义。

十年来大量临床研究发现微栓子源患者的脑血管都有可能监测到微栓子信号，并且已有不少研究证实微栓子信号能揭示卒中的栓塞机制。近年来微栓子监测在评价抗血小板药物方面已经发挥了独特的应用价值。由于自动栓子监测软件尚未完善到可以完全取代栓子监测专家，并且操作者对微栓子信号的识别也需要进行特殊培训，因此，目前无论在国内还是在海外，TCD的微栓子监测功能都只是被少数人认识的领域。然而，由于人们对缺血性脑卒中发病机制认识的逐步深入、治疗个体化和评价抗血小板药物的需要，该项检查将逐渐从孤芳自赏的科研领域走向为临床医疗服务的广阔天地。

（七）超声增强r-tPA的溶栓效果

实验研究发现，超声能在几分钟内激活暴露在血栓和血液中的含有t-PA的溶纤维蛋白酶的活性。超声通过以下几条途径增强溶栓作用：增加药物穿透性、纤维蛋白结构的改变、以及增加t-PA与纤维蛋白的结合。低频超声固能使超声穿透颅骨的效果更好，但增加了出血风险。

最新的一项研究表明,对急性脑梗塞r-tPA溶栓患者,连续使用常规诊断用的2MHz探头可以使r-tPA引导的血管再通率增加,并使卒中预后的改善有更好的趋势。上述研究使TCD的应用从诊断走向了治疗。

第二章 经颅多普勒超声

经颅多普勒超声技术,是指利用多普勒效应,通过颅骨声窗,探测颅内血流速度、方向、流量等参数的超声技术。该技术具有无创、实时、动态、定量等优点,广泛应用于脑血管疾病的诊断和疗效评估。

经颅多普勒超声技术的原理基于多普勒效应。当超声波遇到运动的红细胞时,反射波的频率会发生改变,这种频率的改变与红细胞的运动速度成正比。通过测量这种频率变化,可以计算出血流的速度和方向。

经颅多普勒超声技术的临床应用非常广泛。首先,它可以用于检测脑血管狭窄和闭塞。通过测量狭窄部位的血流速度,可以发现血流受阻的情况。其次,它可以用于评估脑血流储备能力。通过测量在血管扩张剂作用下的血流速度变化,可以了解脑组织的血流储备能力。此外,它还可以用于监测脑血管痉挛和微栓子栓塞等情况。

随着技术的不断进步,经颅多普勒超声技术也在不断发展和完善。例如,彩色多普勒超声技术的应用,使得血流速度的测量更加直观和准确。此外,一些新型的探头和软件,也提高了检测的灵敏度和特异性。

总之,经颅多普勒超声技术作为一种无创、实时的血流检测技术,在脑血管疾病的诊断和疗效评估中发挥着越来越重要的作用。随着研究的深入,相信这项技术将会有更广泛的应用和突破。

第二章 脑的血液循环

一、概述

脑血管壁较薄，中膜和外膜均较相同管径的颅外动脉壁薄。颈内动脉和椎动脉经颅底入颅，在脑底首先形成动脉环（Willis环），由动脉环发出分支入脑，都由颅底向脑室方向辐射分布。供应大脑皮质的动脉环在皮质表面反复分支形成软膜小动脉丛，再由该丛发出皮质和髓质动脉深入脑实质。供应脑深部的穿动脉（中央支）从脑底的前穿质和脚尖窝自下而上传入脑内。穿动脉之间，虽然存在丰富的血管吻合，但吻合支细小，对脑血流的调节和代偿能力较弱。脑灰质的毛细血管密度比白质丰富。脑组织的血流量分布不一，灰质（脑细胞集中的部位）的血流量高于白质（神经纤维集中的部位），大脑皮层的血液供应最丰富，该部位缺血易发生出血性脑梗死，白质的缺血易出现缺血性梗死。不同部位的脑组织对缺血、缺氧性损害的敏感性不同，皮层、海马神经元对缺血、缺氧性损害敏感，所以在不同部位可出现程度不同的病理损害。脑组织几乎没有能源储备，需要血液循环连续不断地供应氧和葡萄糖，一旦脑的血供受到障碍，其后果是严重的。

（一）脑的血液供应

脑的血液供应来自颈内动脉系统和椎-基底动脉系统，脑动脉在脑实质中反复分支直至毛细血管，然后逐渐汇集成静脉。脑的深、浅静脉先回流至硬脑膜窦，再经颈内静脉等回心。以顶枕沟为界，颈内动脉系通过颈内动脉、大脑前动脉和大脑中动脉统供应大脑半球前3/5和部分间脑的血液；椎-基底动脉系统供应大脑半球后2/5（枕叶和颞叶的底部）以及部分间脑、脑干和小脑的血液。无论颈内动脉或椎-基底动脉都位于脑的腹侧面，因此脑的动脉分支都由腹侧面发出，然后绕行到脑的背侧面，沿途发出分支供应脑的各个结构。

（二）丰富的侧支循环

1. 颅外动脉的侧支循环

颈内动脉的眼动脉与颈外动脉的面动脉、颞浅动脉等分支的吻合；颈外动脉的脑膜中动脉与大脑前、中、后动脉的软脑膜动脉间的吻合；颈外动脉和椎动脉之间的吻合通过枕动脉；一侧或两侧颈外动脉之间的分支进行广泛的吻合，当一侧颈总动脉闭塞时，血流可经这些吻合支由健侧流入患侧颈外动脉再由颈外动脉的侧支循环流入颈内动脉，保证病变侧脑部的血供，在脑血供发生障碍时亦起到一定的调节作用。

2. 颅内动脉的侧支循环

(1) 颈内动脉与基底动脉的分支在脑底形成吻合，称脑底动脉环（Willis环），即两侧大脑前动脉之间由前交通动脉互相结合，两侧颈内动脉和两侧大脑后动脉之间由后交通动脉相互连接。

(2) 各软脑膜动脉的吻合：大脑前、中、后动脉的软脑膜分支在大脑半球表面之间形成吻合，组成丰富的侧支循环，若一侧大脑动脉的分支发生闭塞时，在某种程度上可起到一定的代偿作用。

(3) 供应大脑半球的动脉可分为皮质支（或旋支）与中央支（central branch）。皮质支进入软膜后先吻合成网，然后从吻合网上发出细小分支，以垂直方向进入皮质，供应大脑半球皮质及皮质下白质与脑干的外侧；中央支起自动脉主干的近侧端，它们几乎垂直穿入脑实质供应基底核、丘脑、内囊、外囊等。过去一般认为皮质与中央支穿入脑实质后是不吻合的终动脉。而现在许多试验证明，存在毛细血管前的吻合，但吻合支细小，当一个主要血管阻塞或脑缺血时，这种吻合很难完成有效地侧支循环以维持足够的血液循环，因而产生该动脉分布区的一个缺血软化灶。

脑部动脉通过几组吻合支建立丰富的侧支循环，其中Willis环最为重要。与其他器官的血管系统相比，脑血管系统具有两个显著的特点，一方面通过长期的进化，形成了十分有效的血液供应和代偿保障机制，当一侧颈内动脉系统或大脑中动脉完全闭塞时可以全无症状；另一方面由于存在脑血管病的先天变异或发育不良，侧支循环开放的可能性和有效程度因人而异。侧支循环开放的有效性决定于主血管闭塞的速度，从狭窄发展至闭塞越慢，侧支循环代偿功能越完全，甚至完全代偿而无任何临床症状。在不同的患者中，同一支动脉闭塞可以引起不同的症状，因此仅凭借临床表现来判断病变的血管是很困难的。

二、脑血流量

脑是人体最重要的器官，虽然质量仅占体重的2%~3%，但正常成人全脑血流量为800~1000ml/min，占每分心搏出量的20%，葡萄糖和氧耗量占全身供给量的20%~25%。脑组织耗氧量多，几乎无葡萄糖和氧的储备，这就导致了脑对缺血缺氧耐受能力差。当脑血供中断导致脑缺氧时，6秒钟内神经元代谢受影响，2分钟内脑电活动停止，5分钟后脑组织出现不可逆性的损伤。因此足够的脑血流供应对保持正常的脑部功能和结构完整极为重要。

正常情况下的脑血流量（cerebral blood flow, CBF）是指正常成人每分钟全脑血流量，为800~1000ml。按平均脑质量为1500g计算，健康成人的平均脑血流量为55ml/(100g·min)。脑血流量分布不均匀，大脑皮质可达77~138ml(100g·min)，而脑白质仅为14~25ml/(100g·min)。脑血流量与有效脑灌注压成正比，而与脑血管阻力成反比，用公式表示为 $Q = (MAP - ICP) / R$ ，其中，Q为脑血流量，MAP为平均动脉压，ICP为颅内压，R为脑血管的阻力， $MAP - ICP$ 为有效灌注压。脑血管阻力 $R = 8 \eta \cdot L /$

πr^4 ，则 $Q = (\text{MAP} - \text{ICP}) \pi r^4 8 \eta L$ 。脑血流量最主要的影响因素是血管管径，其次是血黏度。平均动脉压决定于心脏功能和体循环血压。

三、脑血流量的调节

脑血流量的自动调节受很多因素的影响，相互间的关系复杂，有关的因素包括：脑灌注压、脑血管阻力、化学因素和神经因素等。脑血流量的化学调节因素包括 O_2 、 CO_2 及血液及脑脊液的pH值等。脑血管上分布的神经也能调节脑血流量。主要原因为动脉压、动脉静脉压力差及脑血管阻力。

(一) 血压因素

正常情况下，脑血流量的自动调节功能在一定范围内是有效的，当平均动脉压介于 $8.0 \sim 21.3 \text{kPa}$ ($60 \sim 160 \text{mmHg}$)时，脑血管平滑肌可以随着血压的变化相应地收缩或舒张，使脑血流量保持稳定，这种作用称为脑血流量的自动调节作用，称Bayliss效应。当平均动脉压低于 8.0kPa (60mmHg)时，脑小动脉舒张达最大限度，再降低，血管阻力不能继续降低，脑血流量减少；相反，当平均动脉压高于 21.3kPa (160mmHg)时，再升高，脑小动脉收缩达最大限度，血管阻力不能继续增加，脑血流量增多。高血压患者由于管壁的硬化，舒张功能减弱，脑血流量自动调节范围的上、下限均上移，当血压降低时，对低血压的耐受能力减弱，因此在急剧降压后会诱发脑缺血发作。

(二) 静脉压的作用

在通常情况下，静脉压对脑血流量的调节作用是微不足道的。在脑部血液供应受引力影响时，静脉压却起着相当重要的作用，在头部垂直位时，头部水平的动脉压明显下降，使得脑血流量勉强维持。

(三) 脑血管阻力

1. 颅内压

在正常动-静脉压力差的情况下，颅内压过高如超越 500mmHg ，就显著增大血管阻力，严重减少脑血流量。颅腔内空间固定，如有脑水肿或占位性病变即会迫使总的脑血液容积和脑血流量减少。颅内压增高到一定程度时脑血流量可逐步减少，颅内压增高到接近平均动脉压时，脑血流量可以完全阻断。

2. 血液黏稠度

脑血管阻力不仅与动静脉压力差有关，还与血黏稠度有关。血黏度增高，是脑血管阻力增加，可降低脑血流量，当血黏度降低，血管阻力减少，脑血流量可显著增加。

3. 脑小动脉管径

脑血管阻力因素中最主要和影响最大的是脑血管管径的改变，尤其是脑部小动脉的收缩和扩张。主要受以下因素影响：

(1) 植物神经调节：颈动脉、椎动脉、基底动脉及其他较大的动脉分支均有颈交感神经末梢的分布。脑动脉的副交感神经支配迄今尚不清楚。刺激交感神经引起脑动脉收缩和脑血流量减少并不明显也不恒定。星状交感神经节阻滞虽然引起皮肤血管扩张，但并不

引起脑血管张力或脑血流量的改变。刺激迷走神经的近端所引起的脑血管扩张，是由于血压下降所引起的自动调节反应。总之脑血流量的神经控制作用迄今尚未研究清楚。

(2) 体液调节：①动脉内血氧分压：氧吸入可使脑动脉收缩和脑血流量减少。在一个大气压下吸入85%~100%的氧气时脑血流量减少13%~15%，在三个大气压下吸氧可使脑血流量减少达35%，氧气压力越高脑血流量越减少，这就使脑组织内氧分压维持在较恒定的状态，是中枢神经系统避免受高度压力下氧的危害。氧分压的降低可使脑血管扩张，减少脑血管阻力，从而增加脑血流量，但这种反应一般不明显。脑血管的扩张并非缺氧本身引起，而是由于缺氧所造成的酸中毒所致；②动脉内二氧化碳分压：二氧化碳是迄今所知的使脑血管扩张、血管阻力减少、脑血流量增加影响最强的因素；③器官本身内在因素：这是指小动脉管腔改变的自动调节功能。其机制不明，可能是由于二氧化碳改变了动脉周围组织的pH，而影响脑血流量。

(四) 血液循环的病理

1. 高血压

脑血管有自动调节功能，在动脉压改变时脑血流量仍能保持相对稳定。但在脑血管病变脑组织功能受损或短暂缺血后，可使自动调节功能受损，此时该局部脑血管内的血流随血压的升高而被动的增减。慢性高血压的脑血管自动调节有效功能，处在血压较高的水平进行。如果血压降低至自动调节的下限时，脑血流总量减少，将出现灌注不足的症状。血压过分升高并超过一定限度，如平均动脉压突然升高越过平时的40%，则会影响脑血管自动调节功能。这种情况下脑血管病不收缩，脑血流量反而显著增加，导致过度灌注，引起严重的脑水肿及出血，此时应用任何扩张血管的治疗都是有害无益的。

2. 脑缺血与脑缺氧

任何原因引起的脑组织缺血、缺氧均可导致脑细胞代谢障碍，使脑功能严重受损；同时由于酸性代谢产物的影响引起脑水肿，可导致脑组织产生微血管狭窄或闭塞、缺血。缺氧时间较长时，脑部胶质细胞增生，使脑组织呈不完全性灌注，导致脑组织受损程度进一步加重。

3. 高血糖

高血糖对缺血性脑血管病的病情及预后有显著的影响，由于糖尿病不仅引起微血管病变，还引起大血管病变。糖尿病引起动脉粥样硬化时首先损伤内皮细胞，使血小板在该处聚集性增高，形成血栓。糖尿病引起脂代谢的异常，加速动脉粥样硬化的程度。糖尿病时红细胞的变形能力下降，在血黏度高时易形成微小聚集物，引起毛细血管闭塞。高血糖加重酸中毒，导致脑组织坏死，由于严重的动脉粥样硬化、血黏度增高，同时影响梗死灶区的侧支循环，使梗死灶进一步扩大。

4. 脑血管痉挛

脑血管痉挛是脑梗死的原因之一。发生脑血管痉挛并非一定有脑功能障碍，当局部脑血流减低到 $18\text{ml}/(100\text{g}\cdot\text{min})$ ，才出现脑缺血症状。由于脑血管痉挛只引起管腔

狭窄，故脑缺血或脑梗死可不完全。

5. 血液流变学

血液流变学的变化对循环血液的流动性和黏滞性，血液有形成分的聚集性和变形性以及无形成分血浆和血清的流动性和黏滞性有关。影响血黏度的因素包括红细胞比容、红细胞聚集力、红细胞变能力、血小板聚集性以及血浆或血清的黏度等。平均红细胞容积愈高，红细胞呈聚集状态、红细胞变形能力越低，可使血黏度增高，反之血黏度降低。血小板聚集可促发血管内凝血并形成血栓，因此对血黏度有影响。血黏度是反映血压物理特性的指标，清晨血液黏度达高峰，缺血性脑卒中的早晨发病与早晨血黏度的高峰有一定的关系。

6. 高凝状态

高凝状态是动脉或静脉血栓形成的主要病理基础或潜在的危险因素，分为原发性和继发性，原发性高凝状态是由于止血和抗血栓机制某些环节的特异性障碍所致。继发性可有高龄、自身免疫性疾病、糖尿病、妊娠、产后、口服避孕药、血液病等原因。血液高凝指标的异常，可作为预防性治疗的一项客观指标。

7. 凝血因子

由于某些原因使凝血和抗凝血平衡发生障碍，致使凝血因子增高或凝血因子被激活，或促凝血因子进入血液循环，引起血液凝固性增高，促发或引起血栓形成或栓塞。

8. 炎性细胞因子

近年来发现，炎性细胞因子在凝血和血管内皮损伤中有重要作用，尤其是在缺血性脑循环障碍中的表达和作用，更为明显。炎性细胞因子包括白细胞介素-1、白细胞介素-5以及肿瘤坏死因子等，可能通过以下途径：经细胞间黏附分子调节，引起血管炎性反应；炎性细胞因子可直接激活血管内皮细胞，使血管通透性增加；影响血管舒缩活性物质的表达等情况，引起血栓形成，血管收缩，导致缺血性脑循环障碍和脑卒中。

9. 抗磷脂抗体

抗磷脂抗体是血清中可与阴性磷脂特异性抗体结合的多克隆免疫球蛋白，主要以IgG、IgM、IgA或其复合物的形式表现，包括抗心磷脂抗体和狼疮抗凝物，与很多免疫介导的血栓性疾病有密切关系，与缺血性卒中有关，临床表现主要是脑梗死和TIA。

10. 代谢综合征

代谢性综合征主要组成为高血压、高血糖、腹型肥胖、胰岛素抵抗（伴或不伴糖耐量异常）及血脂异常等，胰岛素抵抗是其主要的病理基础，它们之间存在着复杂的协同关系，有致动脉粥样硬化作用，并易导致缺血性心脑血管病。

第三章 TCD的检查方法

一、概述

自从经颅多普勒超声（TCD）发明以来，这项技术在临床的使用不断扩展。但不同医疗机构之间的TCD检查程序、需要检测的血管数量、常规使用的深度范围以及报告形式各有不同。鉴于血管检查的重要性，有必要制定标准化的检查程序和诊断标准。TCD专家和美国神经影像指导委员会及国际神经超声组织的成员完善了一系列的标准和指南。

二、完整的诊断性TCD检查技术

TCD是一种无创伤性的检查手段，Rune Aaslid报导了利用单通道频谱TCD评价脑血流动力学的方法，操作过程中使用了颞窗、眼窗、枕窗及下颌下窗（图1A、B）。完整的TCD检查不仅要评价双侧脑血管，还要利用上述4窗分别探查前循环和后循环的血流情况。颞窗通常是用来探查大脑中动脉（MCA）、大脑前动脉（ACA）、大脑后动脉（PCA）、颈内动脉（ICA）终末段或颈内动脉C1段的血流信号。眼窗用于眼动脉（OA）和颈内动脉虹吸部检查。枕窗则通过枕骨大孔来观察椎动脉（VA）远端和基底动脉（BA）。脑血流动力学应该被视为一个内部相互依赖的系统。尽管每段血管都有自己的特定深度范围，但是应该意识到它们的形态学表现、血流速度以及搏动情况会因解剖变异不同，因Willis环或其它部位的血管出现疾患而受到影响发生变化。

无论是脑缺血还是存在卒中风险，以及在神经重症监护病房或有痴呆等慢性病的患者，在施行完整的诊断性TCD时，均应检查双侧的脑动脉，包括：大脑中动脉M2段（深度30~40 mm），M1段（40~65 mm），大脑前动脉A1段（60~75 mm），颈内动脉C1段（60~70 mm），大脑后动脉P1~P2段（55~75 mm），前交通动脉（AComA）（70~80 mm），后交通动脉（PComA）（58~65 mm），眼动脉（40~50 mm），颈内动脉虹吸部（55~65 mm），椎动脉（40~75 mm），基底动脉近段（75~80 mm）、中段（80~90 mm）、远段（90~110 mm）。尽管没有额外要求一定要对血管分支进行检查，例如大脑中动脉的M2段，但指南强调只要诊断需要就应该实施完整的TCD检查。由于头颅大小不同及存在个体差异，上述各段血管的检测深度彼此之间会有重叠，或者位置比叙述的更深，例如BA近端深度可能达到85 mm等。

蛛网膜下腔出血的患者，通常会使用下颌下窗测量ICA远端入颅前（40~60 mm）的血流速度，计算VMCA/VICA比值或Lindgaard指数。但是ICA血流速度稍有降低便会

影响计算结果，血管痉挛的程度也会因此而被高估。

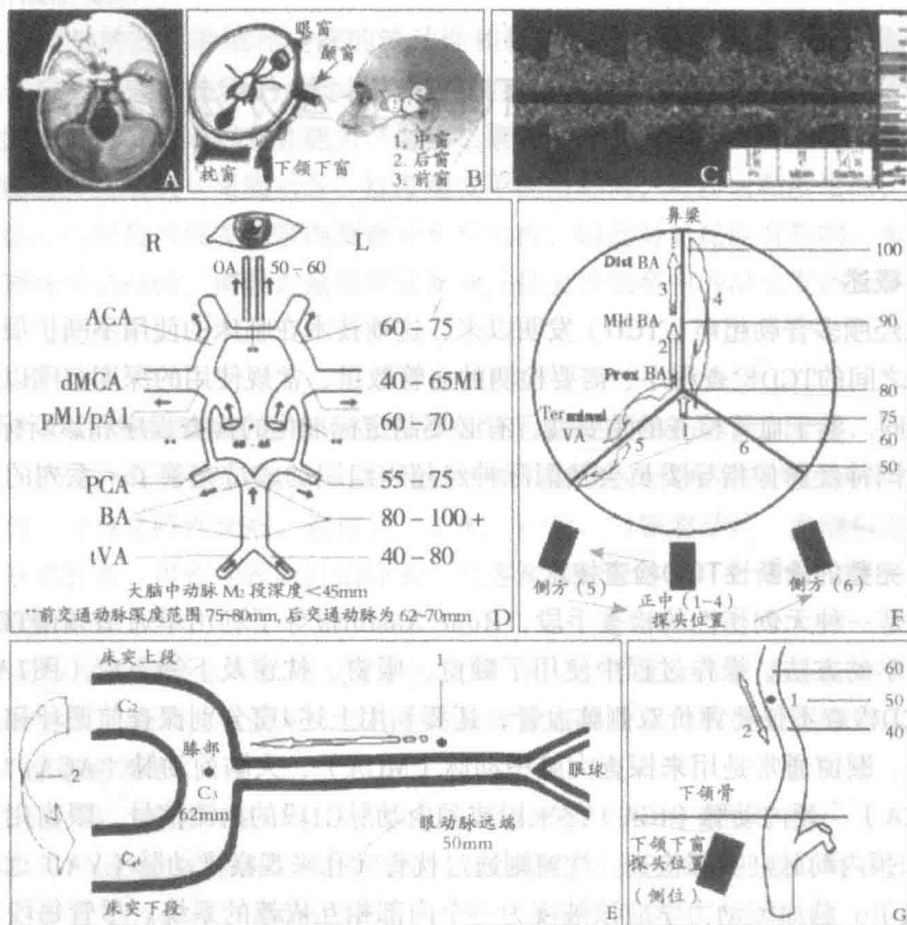


图1 TCD检查的声窗、需检测的血管及成人的检测深度范围

D中实箭头表示正常血流方向；探头旁的实箭头在F中表示探头移动，在B中表示声窗的位置；血管旁的空箭头提示深度改变后的取样位置

为了缩短使用频谱TCD寻找声窗和判定各个血管节段的时间，经颞窗及枕窗检查开始时可将功率调至最大并采用较大的取样容积（例如，输出功率100%，但不要超过720 mW，取样容积10~15 mm）。尽管这种方法表面上违反了最小剂量原则（as low as reasonably achievable, ALARA），但这样做可以缩短寻找患者，尤其是老年患者声窗的时间，缩短整个检查所需的时间，降低患者总体接受的超声曝光量。超声操作者可能更愿意开始时使用M-模（motion mode）多深度展示或5~10 mm的较小取样容积，这有助于血管的识别，找不到声窗时再加大取样容积。如果在输出功率100%时颞窗血流信号很容易采集而且信号强度高，就应减小输出功率和取样容积使患者的超声曝光量降低到最小。经眼窗或凶门检查时应使用低输出功率(10%)。

诊断性TCD检查通常使用3~5 s的快速屏幕扫描以显示波形及频谱的细节，从而提