

- 17 Arundine M, Tsaraanski M. Molecular mechanisms of glutamate; dependent neurodegeneration in ischemia and traumatic brain injury [J]. Cell Mol Life Sci, 2004, 61(6): 657-668.
- 18 Shutter L, Tong KA, Lee A, et al. Prognostic role of proton magnetic resonance spectroscopy in acute traumatic brain injury [J]. J Head Trauma Rehabil, 2006, 21(4): 334-349.
- 19 Das A, Sdbnick EA. Calpain activation in apoptosis of ventral spinal cord 4.1 (VSCA.1) motoneurons exposed to glutamate: calpain inhibition provides functional neuroprotection [J]. J Neurosci Res, 2005, 81(4): 551-562.
- 20 Buki A, Siman R, Trojanowski JQ, et al. The role of calpmin-mediated spectrin proteolysis in traumatically induced axonal injury [J]. J Neuropathol Exp Neurol, 1999, 58(4): 365-375.
- 21 Pike BR, Flint J, Dutta S. Accumulation of non-erythroid α II spectrin and calpain-cleaved α II-spectrin breakdown products in cerebrospinal fluid after traumatic brain injury in rats [J]. J Neurochem, 2001, 78(6): 1297-1306.
- 22 Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain [J]. Radiology, 2000, 217(2): 331-345.
- 23 Cernak I, Vink R, Zapple DN, et al. The pathobiology of moderate diffuse traumatic brain injury as identified using a new experimental model of injury in rats [J]. Neurobiol Dis, 2004, 17(1): 29-43.
- 24 Rutgers DR, Fillard P, Paradot G, et al. Diffusion tensor imaging characteristics of the corpus callosum in mild, moderate, and severe traumatic brain injury [J]. AJNR, 2008, 29(9): 1730-1735.
- 25 Newcombe VF, Williams GB, Nortje J, et al. Analysis of acute traumatic axonal injury using diffusion tensor imaging [J]. British Journal of Neurosurgery, 2007, 21(4): 340-348.
- 26 Huisman TA, Schwamm LH, Schaefer PW, et al. Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury [J]. Am J Neuroradiol, 2004, 25(3): 370-376.
- 27 Inglese M, Makani S, Johnson G, et al. Diffuse axonal injury in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study [J]. J Neurosurg, 2005, 103(2): 298-303.
- 28 Le TH, Mukherjee P, Henry RG, et al. Diffusion tensor imaging with three-dimensional fiber tractography of traumatic axonal shearing injury: an imaging correlate for the posterior callosal "disconnection" syndrome: case report [J]. Neurosurgery, 2005, 56(1): 195-201.
- 29 Ducreux D, Huynh I, Fillard P, et al. Brain MR diffusion tensor imaging and fibre tracking to differentiate between two diffuse axonal injuries [J]. Neuroradiology, 2005, 47(8): 604-608.
- 30 Hui Mao, Sharon H. Polensek, et al. Diffusion Tensor and Functional Magnetic Resonance Imaging of Diffuse Axonal Injury and Resulting Language Impairment [J]. J Neuroimaging, 2007, 17(4): 292-294.
- 31 Wakana S, Jiang H, Nagae-Poetecher L M, et al. Fiber tractbased atlas of human white matter anatomy [J]. Radiology, 2004, 230(1): 77-87.
- 32 Matsue E, Ogawa T. Clinical applications of 3.0 T magnetic resonance system in the neuroradiological field [J]. Brain Nerve, 2007, 59(5): 479-485.
- 33 Aoki S, Masutani Y, Abe O. Magnetic resonance diffusion tractography in the brain-it's application and limitation [J]. Brain Nerve, 2007, 59(5): 467-476.

[收稿日期 2009-09-22][本文编辑 韦德德 黄晓红]

新进展综述

突发性耳聋经颅多普勒检查的临床研究进展

唐德萍, 朱秋梅(综述)

基金项目: 广西壮族自治区卫生厅自筹经费科研课题(NO. Z2009145)

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院神经内科

作者简介: 唐德萍(1958-), 女, 大学本科, 副主任技师, 研究方向: 神经内科脑血管病的经颅多普勒诊断。E-mail: gxtdp@sina.com

【摘要】 突发性耳聋(突聋)为耳科常见病, 其病因和发病机理迄今仍不十分清楚。内耳迷路及脑干的血供皆来源于基底动脉系统, 多数学者认为耳蜗微循环障碍是导致突发性聋的重要原因之一。经颅多普勒检查(TCD)是无痛无创性、简单易行、重复性强的物理探测和电生理探测技术, 通过检测脑底动脉血流动力学变化, 可较准确地判断脑缺血的范围和程度, 探讨突聋的发病与椎基底动脉和小脑后下动脉血流动力学改变的关系, 并能了解单支血管的血流情况, 直接观察椎基底动脉是否痉挛或收缩, 观察脑缺血范围和程度。对研究突发性聋的发病机制及提高突聋的检出率均有重要价值。

【关键词】 突发性耳聋; 经颅多普勒; 椎基底动脉

[中图分类号] R 764.43 [文献标识码] A [文章编号] 1674-3806(2009)12-1325-04
doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2009.12.43

The research advance of TCD in detection of sudden deafness TANG De-ping, ZHU Qiu-mei. Department Neurology, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

[Abstract] Sudden deafness is a common disease of otology, but the etiological factor and pathogenesis are not clear. The blood supply of labyrinthus oticus and brain stem source from vertebral-basal artery system. Most scholars consider that the disorder of microcirculation in cochlea is one of the important reasons. Transcranial Doppler ultrasonography (TCD) is a detection technique using physics and electrophysiology technology, which has the characteristic such as no pain and wounds, simple and easy manipulation, better reproducibility. Detecting the changes of haemodynamics in arteria basilaris by TCD can more exactly judge the extent and scope of the cerebral ischemia, observe the relation between the morbidity of sudden deafness and the changes of haemodynamics in vertebral-basal artery and posterior inferior cerebellar artery, understand the information of blood flow in single blood vessel, directly observe the spasm or contraction of vertebral-basal artery, the extent and scope of the cerebral ischemia. The value of research is important in studying the pathogenesis and improving the detection rate of sudden deafness.

[Key words] Sudden deafness; Transcranial Doppler ultrasonography; Vertebral-basal artery

突发性耳聋(sudden sensorineural hearing loss, SSHL)是指突然发生的单侧或双侧(可在数分钟、数小时至3天内)、听力在3个相连频率下降30 dB以上的感音神经性耳聋。突发性感音神经性耳聋(突聋)的病因和发病机理迄今仍不十分清楚,目前较公认的学说主要有内耳微循环障碍和病毒感染两种学说,多数学者认为耳蜗微循环障碍是导致突发性聋的重要原因之一^[1]。本文通过用经颅彩色多普勒血流仪对突聋患者进行椎动脉(VA)基底动脉(BA)和小脑后下动脉(PICA)的血流动力学各参数检测和定量分析,获取椎基底动脉和小脑后下动脉的血流动力学信息,并复习有关文献,对突发性耳聋经颅多普勒检查的临床研究进展综述如下。

1 突发性耳聋与耳蜗微循环障碍的关系

1.1 突发性耳聋的病机病理及发病特点 突发性耳聋为耳科常见病,由De Kleyn在1944年首先报道,Charrier等^[2]研究表明,本病通常单耳受累,病人的听力一般于1 d内至少有3个连续的频率下降超过30 dB,可伴有耳鸣及眩晕。据国外报道,突发性耳聋患病率为1.7%,国内报告突发性耳聋占各种感音性聋的4.86%^[3]。任何年龄都有可能患病,高发年龄以40~60岁为多见,近年来有发病年龄向年轻偏移的趋势。该病无明显性别差异、无地域或流行群集现象。郑素华等^[4]研究发现突聋患者有血管痉挛、血流障碍和血液易凝状态,故认为螺旋动脉或血管微循环的障碍、微血栓的形成和血液凝滞是造成突聋的主要原因,并把改善内耳微循环作为主要治疗手段。王星宇等^[5]发现突发性耳聋患者血浆内皮素-1(ET-1)升高,而降钙素(CGRP)基因相关肽降低,ET-1具有强大的缩血管作用和促进血管平滑肌增值作用,并参与机体多种重要功能。CGRP是目前已知的体内最强的舒血管活性多肽;其特点是浓度低、生效快、作用明显且时间持久。血管因素是突发性聋发病的重要因素,而血浆ET-1和CGRP又对血管功能有重要作用。因此,突发性聋患者的听力损失

程度与耳蜗血流速度、血流量及血管横截面积大小有关^[6]。

1.2 耳蜗微循环的来源及特点 突发性耳聋的发病机制与内耳的血液供应特点密切相关。内耳的血液供应来自迷路,迷路动脉(内耳动脉)从椎基底动脉的分支(小脑后下动脉或小脑前下动脉)或直接从基底动脉发出,属于椎基底动脉系统供血。迷路动脉分成耳蜗联合动脉(耳蜗总动脉)和前庭动脉。耳蜗联合动脉又分成耳蜗主动脉和前庭耳蜗动脉,后者又分为前庭后动脉和耳蜗支动脉。耳蜗主动脉供应包括蜗轴在内的3/4耳蜗血流,前庭耳蜗动脉耳蜗支动脉供应耳蜗底部,包括蜗轴在内的1/4耳蜗。耳蜗主脉行走于蜗轴中,并发出一级、二级和三级分支或进一步分支形成放射状动脉,放射状动脉大致分为内外二组,一组供应耳蜗内侧壁结构;另一组供应耳蜗外侧壁结构,呈“∞”字形独立的毛细血管网^[7]。供应内耳组织的血管为终端血管,无侧支循环,由毛细血管纹到毛细胞的距离相对较远,而至耳蜗基底部的距离则更远,氧从毛细血管纹扩散到毛细胞的速度很慢。由于毛细胞耗氧量很大,甚至超过大脑皮质和视网膜,故毛细胞在遭受缺血缺氧时更容易发生损伤^[8]。李学佩等^[9]报告椎基底动脉脑部分缺血动物模型完全结扎一侧颈总动脉及部分阻断基底动脉后,立即迅速出现椎基底动脉供血区的缺血,耳蜗血流减低47.41 ABL%。耳蜗血液灌注减少,使内耳缺血缺氧,导致内耳毛细胞坏死和退行性改变。

1.3 耳蜗微循环障碍与内耳疾病的关系 耳蜗微循环在听觉生理中起着十分重要的作用。内耳血液循环障碍包括血管、血液成分及血流动力学的异常等几种因素。动脉硬化、胶原性疾病、贫血、糖尿病、血液粘滞性、血流状态,甚至感染性因素等,均可引起耳蜗微循环功能失调或障碍,导致毛细胞损伤、丢失,最终表示为听力下降或丧失,老年性耳聋则和耳蜗血流、微血管改变直接相关^[10]。Scherer等^[11]认为蜗轴螺旋动脉痉挛可以引起内耳缺血性发作并表现为突聋。Schweinfurth等^[12]用磁性引导的方式使循环中的铁颗粒栓塞

耳蜗动脉建立 SSHL 动物模型,并用畸变产物耳声发射作为检测指标,发现新西兰白兔耳蜗栓塞后早期的畸变产物耳声发射消失与 SSHL 患者的表现类似,推测畸变产物耳声发射消失可能继发于耳蜗缺血。Claudio 等^[13]认为大脑动脉环后交通动脉无功能是突发耳聋的可能性病因,他们观察了 22 例患者,其中 20 例患者的患耳同侧后交通动脉无功能,患者基底动脉的搏动指数 (PI) 显著高于对照组 (1.14 vs 0.85)。基底动脉的搏动指数与听力恢复程度成反相关,而且与最终的听力损失成正相关。而大脑动脉环的其他出入球动脉的搏动指数在患者与对照者中没有显著差别。Lee^[14]报道了 1 例以突发性耳聋、耳鸣、眩晕、呕吐为首发症状的小脑前下动脉梗塞患者,而不伴有交叉性感觉缺失、侧方注视麻痹、面神经麻痹、霍纳综合征及小脑辨距不良等症状,提示小脑前下动脉梗塞可引起突聋而没有脑干或小脑的症状。Sauvaget 等^[15]提出脊椎基底动脉闭塞可作为突聋的病因,回顾了 333 例患突聋者,其中 4 例脊椎基底动脉闭塞是引起突聋的唯一原因。关于小脑前下动脉或迷路动脉阻塞对耳蜗血流量的影响已有很多相关动物实验研究,结果表明:动脉阻塞位置离内听道越近,其减少耳蜗血流量作用就越明显,耳蜗发生缺血缺氧损伤就可能越严重^[16]。胡博华等在对突聋患者的球结膜微循环观察^[17]中发现,突聋患者存在明显的微血管收缩、微血管数减少 > 20%、缺血区多见 2~3 灶、细动脉或细静脉变细、细静脉可见囊状扩张、微血管流速缓慢、红细胞不同程度聚集等微循环病理变化。因球结膜和耳蜗两者的血液供应同属于进入颅内的动脉系统,并通过大脑动脉环将两者联系起来,因而观察眼球结膜微循环与耳蜗微循环有同等时效和良好的一致性。当动脉硬化、高凝状态等造成内耳血管痉挛、狭窄、血栓及栓塞时,即可引起供血障碍而发生突聋^[18]。Yazawa 等^[19]比较了豚鼠耳蜗和内淋巴囊的血流情况,认为在某些药物的诱导下,耳蜗血流 (Cochlea blood flow, CBF) 比内淋巴囊血流增幅大,可能和 CBF 来自椎基底动脉而内淋巴囊血流来自颈外动脉有关。有学者认为,突发性耳聋可能不存在循环病因。如 Selmani 等^[20]对 8 例突发性耳聋患者的耳蜗循环进行激光多普勒血流测量并没有发现明显改变,而对突发性耳聋的循环病因学说提出了疑问。但这只是小样本调查,推论具有局限性。

2 经颅多普勒技术对突发性耳聋的诊断价值

2.1 经颅多普勒技术简介 经颅多普勒超声 TCD (Transcranial Doppler) 是近十多年来迅速发展起来的新技术。经颅多普勒检查是无痛无创性、简单易行、重复性强的物理探测和电生理探测技术,是检测脑底动脉血流动力学变化的一种检测技术,可直接探测到脑底各大动脉的可靠血流动态参数等优点广泛用于脑血管疾病,可较准确地判断脑缺血的范围和程度。随着 TCD 应用经验的不断积累和广泛深入的研究,TCD 仪的功能亦在不断改进和增加,日益显示出其独特的优势和广阔的发展前景。TCD 仪从枕窗探测椎基底动脉的检出率几乎是 100%。因此易于全面观察椎基底动脉的血流动力学改变情况。TCD 可直接检测椎基底动脉和小脑后

下动脉的血流速度、血流方向、血管弹性及频谱,由此来确定动脉是否存在痉挛、狭窄、硬化、盗血、供血不足和阻塞^[21]。经颅多普勒的检测为椎基底动脉供血不足提供了一个简便又准确的诊断方法,并能了解单支血管的血流情况,有利于更正确地反映椎基底动脉供血不足的轻微改变。故 TCD 对突聋的病因检测成为可能^[22]。TCD 可了解颅底动脉血流动力学变化,直接观察椎基底动脉是否痉挛或收缩,观察脑缺血范围和程度。有助于突发性耳聋的病因诊断,是目前突发性耳聋的常用检查手段。

2.2 经颅多普勒对突发性耳聋的诊断价值 根据国内外文献报道^[23],左右椎动脉横径多数在 3.6~5.0 mm 之间,按行程可分为起始段、颈椎段、枕段、颅内段 4 个部分,椎动脉颅内段自枕骨大孔向前上绕至延髓前方,约在脑桥下缘与对侧椎动脉汇合成基底动脉。基底动脉分支包括小脑前下动脉、脑桥支、内听动脉、小脑上动脉和大脑后动脉。由于供应内耳血液的内听动脉多数直接从基底动脉发出,仅少数起于小脑后下动脉或椎动脉,且内耳供血动脉为终末分支,缺乏侧支循环。因此,各种原因都可导致椎基底动脉或小脑后下动脉痉挛。因 TCD 可直接检测椎基底动脉和小脑后下动脉痉挛或收缩,对突聋患者排除血管性病因有很大的帮助。冯宁娜^[24],黄志强等^[25]研究表明,突发性耳聋患者经颅多普勒检查发现异常率为 65%,表现为一侧或双侧椎动脉和(或)基底动脉平均血流速度显著增高(痉挛或紧张度增高),提示突发性耳聋及伴发的耳鸣、眩晕与椎基底动脉的血流动力学关系密切。李学佩等^[26]用 TCD 对椎基底动脉供血障碍时内耳微循环的变化及调节研究中发现,椎基底动脉及其分支是内耳的供应血管,即使完全阻断内听动脉或小脑前下动脉等分支不会造成内耳供血完全丧失,仅造成前庭血流减少。鲁媛媛^[27]的 TCD 研究认为临床上椎基底动脉供血障碍主要原因是动脉硬化,而动脉硬化是全身性病变,既有椎基底动脉,也有颈动脉;既有主干大血管,也有分支小血管病变。因此当椎基底动脉及其分支因病变狭窄,同时伴有颈动脉系统病变时,即表现明显椎基底动脉供血障碍,其缺血严重程度与椎基底动脉和颈动脉系统病变范围和严重程度以及侧支循环形成状况有关。如颈总动脉、部分小脑前下动脉,基底动脉供血减少,可造成耳蜗和前庭血流减少,从而出现耳聋、眩晕等临床症状。故耳蜗供血障碍被认为是突发性耳聋的致病机理之一。李莲娜等^[28]的 TCD 研究提示突发性耳聋患者存在有 V-BA 血流速度降低、或血流增快及搏动指数 (PI) 增高,V-BA 血流速度降低,说明 V-BA 供给脑血流量降低,存在脑供血不足;V-BA 血流增快提示 V-BA 管腔狭窄,血管弹性差,单位时间内的供血量也不足。PI 升高反映血管弹性及顺应性下降和血管阻力增高^[29]。由于椎基底动脉系统的供血主要是内耳、脑干、中脑、小脑等部位,内耳的内听动脉来源于椎基底动脉系统^[30]。因此,当椎基底动脉供血不足时,可造成内耳、脑干等部位缺血,可引起前庭功能紊乱,引起突发性耳聋的发生。TCD 检查能较为清楚地了解椎基底动脉系统的血流情况,故对突发性耳聋的病因诊断有较好的价值。

3 展望

综上所述,随着生活节奏的加快,突发性耳聋的发病率有明显上升的趋势,这对突发性耳聋发病机理、诊断的研究提出了更高的要求,因此,借助经颅多普勒检测的发展平台,关注经颅多普勒检测指标在椎基底动脉的作用与机理,探讨其与突发性耳聋发生发展之间的相互关系和相互作用,将对该疾病诊断、治疗和循环病因学说的研究提供有力的理论依据。

参考文献

- 熊科亮,肖新兰,龚良庚,等.突发性耳聋患者磁共振下内耳与听觉中枢血供的研究[J].江西医学院学报,2007,47(3):68-73.
- Charrier JB, Tran Ba Huy P. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a review. [J] Ann Otolaryngol chir Cervicofac, 2005, 122(1): 3-17.
- 刘慕虞,袁友文,孙正良,等.主编.耳聋诊断治疗学[M].第1版.福州:福建科学技术出版社,2005:431-435.
- 郑素华,将锐明,范敏.突发性耳聋患者的血流变学改变[J].生物医学工程学杂志,1997,14(1):11-14.
- 王星宇,孔锋,张丽蓉,等.突发性聋患者血浆内皮素-1和降钙素基因相关肽改变的观察[J].首都医科大学学报,1998,19(2):168-169.
- 于圣立.突发性耳聋相关因素研究[J].医学论坛杂志,2005,6(2):32.
- 董民声,董明敏,姜卫华.内耳疾病研究进展[M].郑州:河南医科大学出版社,1999:109-110.
- 陈怀军,孙福忠,陆海卫.突发性耳聋几种治疗方法的疗效比较[J].社区医学杂志,2005,3(3):9.
- 李学佩,马芙蓉,王伟.椎基底动脉脑缺血动物模型[J].北京医科大学学报,1995,27(6):4271.
- Hirano K, Ikeda K, Kawase T. Prognosis of sudden deafness with special reference to risk factors of microvascular pathology [J]. Auris Nasus Larynx, 1999, 26(2): 111-115.
- Scherer EQ, Herzog M, Wangemann P. Endothelin-1-induced vasospasms of spiral modiolary artery are mediated by rho-kinase-induced Ca^{2+} sensitization of contractile apparatus and reversed by calcitonin gene-related peptide [J]. Stroke, 2002, 33(12): 2965.
- Schweinfurth JM, Cacace AT. Cochlear ischemia induced by circulating iron particles under magnetic control: an animal model for sudden hearing loss [J]. Am J Otol, 2000, 21(5): 636.
- De Felice C, De Capua B, Tassi R, et al. Non-functioning posterior communicating arteries of circle of Willis in idiopathic sudden hearing loss [J]. Lancet, 2000, 356(9237): 1237.
- Lee H, Ahn BH, Baloh RW. Sudden deafness with vertigo as a sole manifestation of anterior inferior cerebellar artery infarction [J]. Neurol Sci, 2004, 222(1-2): 105.
- Sauvaget E, Kici S, Petelle B, et al. Vertebrobasilar occlusive disorders presenting as sudden sensorineural hearing loss [J]. Laryngoscope, 2004, 114(2): 327-332.
- Nakashima T. Autoregulation of cochlear blood flow [J]. Nagoya J Med Sci, 1999, 62(1-2): 1-9.
- 胡博华,周娜.不同程度的阻断内耳供血对耳蜗微循环和耳蜗生理功能的影响[J].军医进修学院学报,1999,20(3):179-181.
- 黄选兆,汪吉宝,主编.实用耳鼻咽喉科学[M].第2版.北京:人民卫生出版社,2000:1001-1004.
- Yazawa Y, Suzuki M, Kitano H, et al. Differences between cochlear flow and endolymphatic sac blood flow in guinea pig [J]. Acta Otolaryngol, 1998, 118(1): 80-85.
- Selman Z, Pytko I, Ishizaki H, et al. Cochlear blood flow measurement in patients with Meniere's disease and other inner ear disorders [J]. Acta Otolaryngol, 2001, 545(Suppl.): 10-13.
- 张佩文,吴家干,崔玉萍,等.彩色多普勒超声血流图对颈椎病椎动脉供血不足的诊断价值[J].中国超声医学杂志,1997,13(5):26.
- Hughes GB, Kinney SE, Barna BP, et al. Autoimmune reactivity in Cogan's syndrome: a preliminary report [J]. Otolaryngol Head Neck Surg, 1983, 91(1): 24-32.
- Bowman CH, Linthicum FH, Nelson RA, et al. Associated with systemic lupus erythematosus [J]. Otolaryngol Head Neck Surg, 1986, 94: 197-203.
- 冯宁娜,龙允杰,王为一.经颅多普勒超声检查在突发性耳聋中的应用价值[J].中国超声医学杂志,2005,21(9):656-658.
- 黄志强,梁超承,谢龙元,等.经颅多普勒在突发性耳聋中的检测意义[J].医学理论与实践,2007,20(8):888-889.
- 李学佩,马芙蓉,王伟.椎基底动脉供血障碍时内耳微循环的变化及其调节[J].中国耳鼻咽喉颅底外科杂志,1996,2(3):135-138.
- 鲁媛媛,杨见明.突发性耳聋和耳蜗微循环的关系[J].中国基层医药,2006,12(13):12.
- 任基浩,周启昌,卢永德,等.彩色多普勒血流仪对突聋患者的眼动脉血流观察[J].临床耳鼻咽喉科杂志,2001,15(4):159-162.
- Gussen R. Sudden deafness of vascular origin: a human temporal bone study [J]. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1976, 85(1): 94-100.

[收稿日期 2009-08-21][本文编辑 谭毅 黄晓红]