

彩色多普勒超声评估糖尿病眼球后血流动力学变化及其 临床意义

王丽萍 ¹ 马 静 ² 李东风 ¹ 李书超 ¹ 张晴晴 ¹ 1.洛阳市第三人民医院,河南 洛阳 471000 2.上海市第一人民医院嘉定医院,上海 嘉定 200020

摘要:目的:探讨彩色多普勒超声在 2 型糖尿病患者眼球后血流动力学评估中的应用价值,分析血流参数与糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)的相关性,为 DR 的早期筛查及临床干预提供客观依据。方法: 纳入 2024年6月至 2024年12 月在洛阳市第三人医院就诊并确诊糖尿病视网膜病变非增殖期患者 76 例(152 眼)作为研究组,匹配同期健康体检者 76 例(152 眼)作为对照组。应用彩色多普勒超声检测两组眼动脉(ophthalmic artery, OA)、视网膜中央动脉(central retinal artery, CRA)及睫状后短动脉(short posterior ciliary arteries, PCAs)的血流参数,包括收缩期峰值流速(peak systolic velocity, PSV)、舒张末期流速(end-diastolic velocity, EDV)、阻力指数(resistance index, RI)以及OA/CRA、OA/PCAs、CRA/PCAs,并进行组间比较。 结果: DM 组 OA、PCAS 的 PSV 较对照组显著降低(P<0.05),OA、CRA、PCAs 的 RI、PI 值升高(P<0.05);OA/PCAs 及 CRA/PCAs 收缩期峰值流速比值异常增高(P<0.05),OA/PCAs 的 RI、PI 值比值升高(P<0.01),组间差异均具统计学意义。 结论:糖尿病视网膜病变非增殖期患者眼球后动脉血流动力学存在特征性改变,彩色多普勒超声可定量评估眼球后血流动力学异常,RI、PI 及血管比值变化为早期糖尿病视网膜病变(DR)的筛查提供重要依据。

关键词:彩色多普勒超声;2型糖尿病;血流动力学

随着人们高糖、高脂等大量摄入导致的饮食结构的改变,糖尿病患者数量大幅度增加,根据 2021 年国际糖尿病联盟统计,目前全球 20-79 岁人群中有糖尿病患者 5.37 亿,预计 2045 年将增长至 7.83 亿。中国糖尿病患者数量超过 1.4 亿,是全球糖尿病患者人数最多的国家^[1]。糖尿病作为一种全球性的慢性代谢性疾病,其引发的各种并发症严重威胁着患者的健康与生活质量。而 DR 是糖尿病最常见和最严重的并发症之一,其在糖尿病患者中的患病率波动于 8.1%~43.1%^[2]。DR 常导致视力下降,视野缺损,严重者导致失明。我国每年有 300 万~400 万例患者因 DR 失明^[3]。DR 已成为工作人群致盲的首位原因,成为我国严重的公共卫生问题^[2]。目前临床尚无抑制糖尿病视网膜病变发展的有效治疗方式^[4]。

糖尿病微血管病变是 DR 的主要病理基础,其进展及 微血管血流动力学改变与视网膜缺血缺氧密切关联^[5]。其 早期表现为视网膜及脉络膜循环障碍。传统眼底检查难以 发现亚临床血流异常,随着医学科技的不断进步,多种用 于检测眼部血流信号的技术应运而生,为深入研究糖尿病 眼部病变提供了有力工具。彩色多普勒超声(CDFI)作为一种经典的无创检测技术,利用超声波的多普勒效应,能够实时、动态、直观地显示眼部血管的形态、走行以及血流动力学参数。可对球后眼动脉、睫状后短动脉和视网膜中央动脉血管血流动力学指标进行定量测定,通过反映血管阻力及灌注状态进行分析病变对眼局部的血供状态带来的改变,评估治疗效果和预后^[6]。所以,眼部血流动力学评估为 DR 提供了"血管功能性诊断"的新维度。近年研究发现,DM 患者 CRA/PCAs 血流比值失调与缺血性视网膜病变密切相关,但 OA/CRA 比值异常的机制尚不明确。本研究旨在系统分析糖尿病眼部血流动力学特征,为 DR 的早期干预提供影像学依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

该研究遵循知情同意原则,收集 2024.06-2024.12 在 我院就诊并确诊 2 型糖尿病的 76 例患者 (152 只眼)作 为研究组。其中男 36 例(72 只眼),女 40 例(80 只眼), 年龄 31-82 岁,平均年龄 64.22±10.46 岁;糖尿病病程



2-15年,且均由眼科医生利用眼底镜进行检查并分期(糖尿病视网膜病变非增殖期(NPDR))。并选取同时期体检正常人群76例(152只眼)为对照组,其中男30例(60只眼),女46例(92只眼),年龄25-80岁,平均年龄61.04±10.77岁。研究组入组条件:经临床确诊为2型糖尿病、眼科确诊为NPDR,且颈内动脉未见狭窄或闭塞病变。排除条件:伴有颈部动脉狭窄病变者;既往眼部手术者;近期使用扩血管药物治疗者。两组年龄、性别、吸烟史等一般资料不存在显著差异,无统计学意义(P>0.05),具有可对比性。

对照组与研究组空腹血糖、糖化血红蛋白及 TyG 指数比较, x±s, 详见下表:

表 1 对照组与研究组空腹血糖、糖化血红蛋白及 TyG 指数比较

指标	空腹血糖 (mmol/L)	糖化血红蛋白(%)	TyG 指数		
对照 组	5.02 ± 0.96	4.67 ± 1.26	10.78 ± 20.57		
研究 组	7.56 ± 3.71	6.63 ± 1.57	13.80 ± 23.31		
P	>0.05	>0.05	< 0.05		

1.2 方法

两组受检者均接受彩色多普勒超声检查,使用 PHILIPS EPIQ7 及 EPIQ5 彩色超声诊断仪, 高频线阵探头 频率为 5-12MHz, 使用浅表器官条件和彩色多普勒血流 成像(CDFI)技术。探查眼球后 OA 、CRA、PCAs 上的 血流参数并留存图像,测量包括 PSV 、EDV、RI 及 PI。 首先嘱受检者取仰卧位, 行颈部动脉全程扫查, 排除因颈 部动脉狭窄或闭塞导致眼球后血流动力学异常。再嘱受检 者轻闭双眼并轻置探头于眼睑上,避免加压。多切面观察 眼球玻璃体内是否有病变, 根据探查目标不同, 调整增益 及深度等检查条件。再做眼球水平轴位切面扫查。要求 2D 清晰充分显示视神经长轴, CDFI 在视神经的两侧探查; 寻找到类似 "S" 形的粗大血管即为 OA, 将 PW 取样点置 于眼球后 15-25mm 处的 OA 进行探查, 选取与 PW 取样 线平行且没有分支的血管处进行取样测量。调整探头深度, CDFI 在视神经内探查红-蓝相伴行的血流信号,即 CRA-V,将PW取样点置于眼球后2-5mm处的CRA进行 探查,选择与取样线平行的位置进行取样测量; CDFI 在 视神经的鼻侧或颞侧探查 PCAs,将 PW 取样点置于眼球

后 5-8 mm 处的 PCAs 进行探查,选择与取样线平行的位置进行取样测量。操作要求:检查过程中,根据探查目标调整图像深度、ZOOM、以及血流速度标尺等等,同时设置机械指数 MI ≤0.23,彩色取样容积 0.5-2 mm,调节检查声束与血管夹角小于 15°,留取相邻 3-5 个心动周期的最佳血流频谱图像,选取最优心动周期的血流频谱进行测量。分别测量 PSV、EDV,测量三次及以上,选取平均值。计算 RI、PI,并统计 OA/CRA、OA/PCAs、CRA/PCA的 PSV、EDV、RI及 PI 比值。图像探查与数据统计由笔者(主治医师)及指导老师(副主任医师)共同完成。

1.3 统计学方法应用 使用 SPSS26.0 统计学软件处理数据,各组数据以均数±标准差(x±s)表示,组间比较采用单因素方差分析,比较采用 t 检验,相关性采用Pearson分析(P<0.05 为显著)。

2 结果分析

2.1 正常眼球后血管血流动力学特征

在严格排除颈动脉狭窄(颈内动脉狭窄率<50%)、大血管闭塞及其他全身性循环障碍因素干扰的前提下,采用高频超声多普勒检测技术可观察到正常眼球后动脉系统呈现特征性血流动力学模式,即"三峰双切迹"频谱波形。该频谱特征由第一收缩峰(S1)、第二收缩峰(S2)及舒张期重搏波(D)组成的三相波形,其中 S1 峰振幅显著高于 S2 峰(振幅比 S1/S2≥1.3),其中双生理性切迹分别位于收缩晚期(切迹 A)和舒张早期(切迹 B),频谱频窗清晰可见,频带宽度≤0.5mm,血流信号显示为层流与湍流交替的混合模式,其搏动周期与心脏收缩一舒张周期保持严格同步。这种特征性波形反映了眼动脉系统良好的血管弹性、适度的外周阻力和完整的自主神经调节功能。如下图所示:

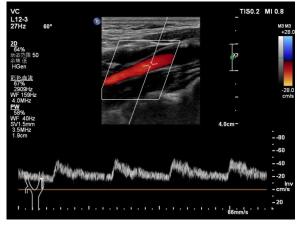


图 1 正常 ICA 频谱



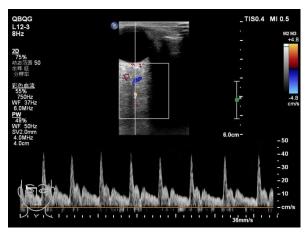


图 2 对照组 OA 频谱

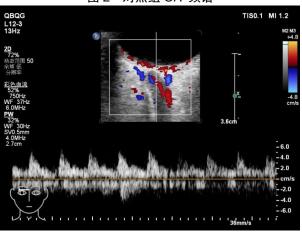


图 3 对照组 CRA 频谱

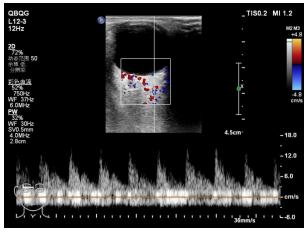


图 4 对照组 PCA 频谱

2.2 糖尿病视网膜病变的血流动力学改变

研究组较健康对照组呈现显著血流参数改变(P<0.05)。具体表现在:

(1) 血流频谱形态学呈现特征性改变

收缩早期加速时间延长(>80ms);波形呈现圆钝化改变,特征性三峰结构消失;频窗消失,呈现"实性"频谱特征;加速度时间/收缩期时间比值(AT/ST)显著增大。结果如下图所示:

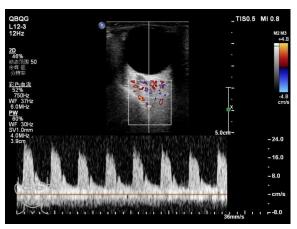


图 5 研究组 OA 频谱



图 6 研究组 CRA 频谱

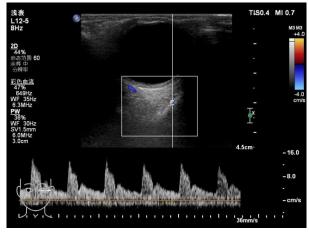


图 7 研究组 PCAs 频谱

(2)血流速度及血管阻力变化

通过多参数定量分析发现,OA、CRA 和 PCAs 的血流参数呈现特征性改变:OA 及 PCAs 的 PSV 显著降低(均值 OA-3.17cm/s、PCAs-6.48cm/s),较对照组有显著差异(P<0.05);OA、CRA 及 PCAs 的 EDV 下降更为显著(均值 OA-2.38cm/s、CRA-0.48cm/s及 PCAs-2.42cm/s),较对照组有显著差异(P<0.01);RI 普遍升高(均值 OA-0.07、CRA-0.05、PCAs-0.03),较对照组有显著差异(P<0.05)。



对照组与研究组 OA、CRA 和 PCAs 的 PSV、EDV 及 RI, 各组数据以均数 ± 标准差(x±s), 详见表 2 至表 4:

表 2 对照组与研究组 CRA 的比较 x±s

组别	PSV (cm/s)	EDV (cm/s)	RI	PI
対照 组	8.59 ± 2.75	2.88 ± 1.05	0.66 ± 0.07	1.18 ± 0.23
研究 组	8.68 ± 3.20	2.40 ± 0.86	0.71 ± 0.08	1.38 ± 0.31
p	>0.05	< 0.01	< 0.01	< 0.01

表 3 对照组与研究组 PCAs 的比较 x±s					
-	组别	PSV (cm/s)	EDV (cm/s)	RI	PI
-	对照 组	17.32 ± 8.56	5.44 ± 2.61	0.68 ± 0.06	1.27 ± 0.25
	研究 组	10.85 ± 4.37	3.03 ± 1.13	0.71 ± 0.07	1.40 ± 0.36
	n	<u></u>	~ 0.01	<0.05	<0.05

表 4 对照组与研究组 OA 的比较 x±s 组别 PSV (cm/s) EDV (cm/s) Ы 对照 0.73 ± $1.48 \pm$ 25.71 ± 9.78 6.81 ± 2.53 0.05 0.32 组 1.90 ± 研究 $0.80 \pm$ 22.54 ± 8.67 4.43 ± 2.23 0.07 0.45 组 < 0.05 < 0.01 < 0.01 < 0.01 р

(3)血流比值异常

CRA/PCAs-PSV、EDV 比值较对照组比值升高(P<0.01)。

OA/PCAs-PSV、RI 比值较对照组升高(P<0.05)。 OA/CRA-EDV 比值较对照组降低(P<0.05) 详见表 5 至表 7

表 5 对照组与研究组 OA/CRA 的比值比较 x±s

组别	PSV (cm/s)	EDV (cm/s)	RI	PI
対照 组	3.23 ± 1.40	2.55 ± 1.09	1.11 ± 0.12	1.30 ± 0.34
研究组	2.90 ± 1.50	2.04 ± 1.24	1.14 ± 0.18	1.42 ± 0.43
p	>0.05	< 0.05	>0.05	>0.05

表 6 对照组与研究组 OA/PCAs 的比值比较 x ± s

组别	PSV (cm/s)	EDV (cm/s)	RI	PI
対照 组	1.78 ± 0.93	1.48 ± 0.75	1.08 ± 0.09	1.19 ± 0.25
研究 组	2.35 ± 1.29	1.64 ± 1.09	1.14 ± 0.13	1.41 ± 0.39
p	< 0.01	>0.05	< 0.01	< 0.01

表 7 对照组与研究组 CRA/PCAs 的比值比较 x ± s 组别 PSV EDV RI PI

组别	PSV	EDV	RI	PI
对照	0.58 ±	0.59 ±	0.98 ±	0.95 ±
组	0.25	0.24	0.11	0.20
研究	$0.88 \pm$	$0.87 \pm$	$1.01 \pm$	$1.02 \pm$
组	0.36	0.38	0.13	0.27
p	< 0.01	< 0.01	>0.05	>0.05

3 年龄相关性分析

纵向研究显示,虽然正常人群中眼动脉血流参数存在

年龄相关性改变(每5年PSV下降约2-3cm/s),但糖尿病患者群体中,上述血流动力学改变与年龄增长无显著相关性(P>0.05)。

4 研究结果分析

持续的高血糖状态会导致视网膜、脉络膜微血循环功能障碍,进而引起 DR^[5]。糖尿病持续高血糖状态通过多重病理途径引发视网膜-脉络膜微循环障碍。本团队研究显示,糖尿病患者 OA、CRA 及 PCAs 存在特征性血流动力学改变: PSV 降低伴 RI、PI 升高,提示眼球后微循环阻力增加,与 DR 早期毛细血管闭塞机制相吻合^[5]。血流代偿失衡表现为 OA/PCAs 及 CRA/PCAs 比值升高,而OA/CRA-EDV 比值降低则反映眼动脉主于灌注不足。

4.1 眼血管系统代偿机制与病理重构

(1) 生理性供血模式

作为颈内动脉终末分支。其分支系统呈现独特的二元调节机制: CRA 作为终末小动脉以氧敏感型调控主导视网膜内层代谢; PCA 通过压力依赖性调节负责脉络膜循环,二者共同维持视网膜-脉络膜血流稳态。

(2)糖尿病性血管重构机制

DR 患者呈现三级病理改变: ①血管内皮线粒体功能障碍导致一氧化氮合成减少, OA 舒张储备下降(PSV↓、RI↑); ②糖基化终产物(AGEs)蓄积引发中膜硬化(PI↑); ③交感神经轴突变性致血管舒缩反应迟钝。

(3) 微循环代偿-失代偿转换

代偿期特征:①CRA 血流相对保留(OA/CRA-RI↑); ② PCAs-PS 代偿性升高(CRA/PCAs-PSV↑)。 CRA/PCAs-EDV与 RI 比值升高提示视网膜-脉络膜循环由互补转向竞争,当灌注压下降>35%时预示脉络膜储备耗竭。

4.2 临床研究验证

本病例对照研究采用高分辨率彩色多普勒超声分析 152 例非增殖期 DR 患眼,发现:①DR 早期即存在显著 眼球后微循环异常;②42.1%非增殖期患者虽无微动脉瘤,但已出现 PCAs 灌注延迟。此发现支持近端动脉参数作为 早期筛查标志物的假说,与《眼部超声可视化生物测量指南(2024)》提出的血-视网膜屏障破坏前驱特征相符。

该研究提示:视网膜缺血不仅源于微血管病变,更与 眼动脉系统功能重构密切相关。后续研究需结合多模态影 像建立血流参数临界值,为 DR 的早期干预提供量化依据。

5 临床价值及前景展望

(1)早期筛查:视网膜病变的主要血管包括 OA、CRA



及 PCAs, 动态监测其血流参数可于非增殖期识别微血管病变风险, 为血糖调控、干预及抗 VEGF 治疗提供窗期。糖尿病视网膜病变早期防治研究组研究表明, 90.0% DR 患者可通过对 DR 的早期诊断与及时有效的干预避免发生视力的严重下降, 改善其视力预后。

- (2)疗效评估:血流参数动态变化可量化反映降糖及 微循环药物治疗效果,通过直观地反映治疗措施对眼部微 循环的改善情况,为临床医生调整治疗方案提供科学指导。 如用药后 PSV/EDV 回升或 RI 下降提示治疗有效,可以继 续维持当前治疗方案;反之,如果血流信号无明显变化或 进一步恶化,则需要考虑调整治疗策略。
- (3)无创诊断优势:相较于有创性眼底荧光造影,超 声作为一种非侵入性检查诊断手段,超声血流检测联合血 糖、糖化血红蛋白监测可降低检查风险,提高筛查依从性。
- (4)本研究在探索视网膜病变血流动力学特征方面取得了一定进展,但仍存在局限性:首先,未纳入糖化血红蛋白(HbA1c)分层进行亚组分析,可能弱化结论的临床指导价值,后续研究建议构建血糖波动与血流参数变化的剂量-效应模型。再者,现有超声设备对<100μm的眼球后微血管分辨率不足,或导致部分血流信号丢失,可融合光学相干断层扫描血流成像(OCTA)与超声造影技术实现血管网络的三维重构。第三,彩色多普勒超声测量虽具临床实用性,但其重复性易受操作规范差异影响,建议通过标准化 ROI 定位降低人为偏差。

为深化机制研究,推荐在血流动力学评估基础上整合 多组学分析:①通过液相芯片技术检测房水 VEGF、IL-6 等因子浓度梯度;②利用单细胞测序解析血管内皮细胞特 异性通路激活状态; ③建立血流-代谢-炎症跨维度关联模型, 揭示视网膜微循环障碍的级联反应机制。此类多尺度研究方法有望推动精准诊疗发展, 最终实现从现象描述到于预策略的跨越。

参考文献:

[1]SUN H,SAEEDI P,KARURANGA S,et al. IDF Diabetes Atlas:Global,regional and country—level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045 [J]. Diabetes Research and Clinical Practice, 2022, 183:109119.

[2]张新媛,肖新华.糖尿病相关眼部疾病[M].北京:人民卫生出版社出版,2021.

[3]中华医学会糖尿病学分会视网膜病变学组,中国医师协会整合医学分会整合内分泌糖尿病学专业委员会.糖尿病视 网膜病变防治专家共识[J].中华糖尿病杂志,2018,10(4):241-251.

[4]刘玉敏.彩色多普勒超声对糖尿病眼球后血流动力学改变评价中应用分析[J]. 国际医药卫生导报,2018,24(08):1251-1253.

[5]中华医学会糖尿病学分会视网膜病变学组.糖尿病相关眼病防治多学科中国专家共识(2021 年版)[J].中华糖尿病杂志.2021.13(11):1026-1042.

[6] 邵毅, 杨文利, 王岩, 等. 眼部超声可视化生物规范测量指南 (2024) [[]. 眼科新进展, 2024, 44(06).

作者简介: 王丽萍, 女, 汉族, 本科, 单位 洛阳市第三人民医院, 主治医师, 研究方向: 超声医学诊断。

基金项目:洛阳市科技局医疗卫生指导性科技计划项目,项目编号:2302025Y。