



CHINESE TRANSLATION

EFSUMB 教科书, 第二版

编辑 : Christoph F. Dietrich

脑血管狭窄闭塞性疾病的超声评估

Sergio Castellani¹, Boris Brkljačić², Laurence Needleman³, Colin Deane⁴, Fabrizio

D'Abate⁵, Eleonora A.M.Lucente¹ Christoph F. Dietrich⁶

中文翻译与校对 : 董怡⁷, 程娟⁷

¹Department of Medical and Surgical Critical Care A.O.-U. Careggi, University of Florence, Florence, Italy.

²Department of Diagnostic and Interventional Radiology, University Hospital "Dubrava", Medical School, University of Zagreb, Zagreb, Croatia. ³Department of Radiology, Sidney Kimmel Medical College, Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania, USA.

⁴Department of Vascular Surgery-Vascular Institute, St George's University Hospital, London, UK. ⁵Department of Medical Engineering and Physics, King's College, London, UK.

⁶Caritas-Krankenhaus Bad Mergentheim, Bad Mergentheim, Germany.

⁷上海交通大学医学院附属新华医院超声科, 上海, 中国

通讯作者 :

Christoph F. Dietrich, 教授, MBA

Department Allgemeine Innere Medizin (DAIM), Kliniken Hirslanden Beau Site, Salem und Permanence, Bern, Switzerland

电话 : (+) 41313357894. 电子邮件 : c.f.dietrich@googlemail.com

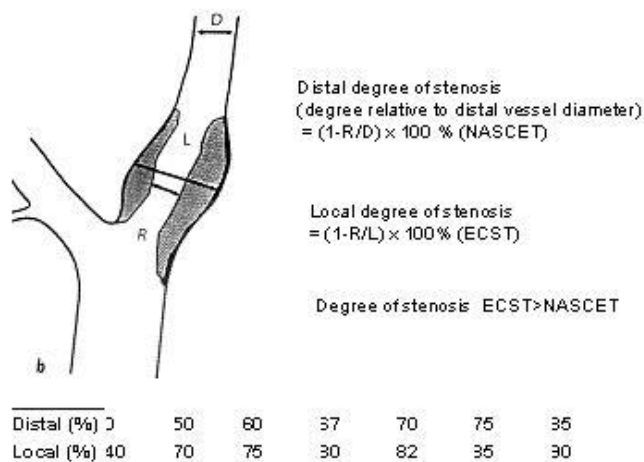
颈动脉

介绍

欧洲颈动脉手术试验（European Carotid Surgery Trial, ECST）^[1]和北美有症状颈动脉内膜切除术试验（North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, NASCET）^[2]结果的发表凸显了颈动脉狭窄程度与卒中风险之间存在密切联系，以及准确评估颈内动脉（Internal Carotid Artery, ICA）直径缩小程度的重要性。最近的报告重申了短暂性脑缺血发作（Transient Ischaemic Attacks, TIA）患者的狭窄的重要性^[3,4]。与狭窄程度为 50~69% 的患者相比，在狭窄程度为 70~99% 的患者中，颈动脉内膜剥脱术（Carotid Endarterectomy, CEA）或颈动脉支架置入术（Carotid Artery Stenting, CAS）（症状发生后 14 天内）预防的卒中数量显著增加^[3,4]。

NASCET 和 ECST 试验最初并没有报告相似的结局，这在很大程度上是因为两项试验使用了不同的测量狭窄严重程度的方法（外缘 VS 直径）^[5]。例如，使用 NASCET 标准计算出的 70% 狭窄对应于使用 ECST 技术计算出的 83% 狭窄，因为在狭窄处，远端 ICA 的直径小于 ICA 的估计外缘（图 1）。使用 NASCET 方法重新分析 ECST 结果后，两项研究的结局相似^[6]。

图 1 颈内动脉狭窄的分级——NASCET 与 ECST 标准



美国和欧洲试验取得的基本结果促使全球范围内进行广泛的努力，以确定可靠且普遍可重复的标准，从而使用多普勒超声准确分级 ICA 狭窄。该方法主要依赖于速度标准，并已被用作国家和国际社会共识文件^[7-13]。在不同的共识中可以发现一些相似之处，特别是颈内动脉狭窄处的局部收缩期峰值流速（peak systolic velocity, PSV） $>230\text{cm/s}$ 和颈内动脉与颈总动脉（common carotid artery, CCA）的收缩期峰值流速（ICA/CCA PSV） >4 ，可识别狭窄率 $\geq 70\%$ 的有症状患者^[8, 9, 11, 13]。

颈动脉超声检查的指征

重度颈动脉疾病的超声检测和定性以及颈动脉内膜剥脱术等预防策略可以显著降低高危患者卒中的发生率^[1, 7]。然而，在社区筛查无症状患者的颈动脉疾病并不是一种成本效益高的策略^[14]。

高危患者是指那些有卒中/短暂性脑缺血发作史、颈部杂音、外周动脉疾病和冠状动脉疾病的患者^[13]。有以下情况时，建议进行颅外动脉的双重检查^[15]：

- 有半球神经系统症状（即卒中、短暂性脑缺血发作、一过性黑矇）的患者
- 颈部杂音患者的评估
- 已知冠状动脉狭窄和/或外周动脉疾病和/或经随访证实的颈动脉疾病患者
- 年龄 ≥ 65 岁无症状且有心血管危险因素（尤其是高脂血症、动脉性高血压、糖尿病、吸烟）的患者
- 计划接受重大心血管外科手术的患者（术前评估）
- 脑血管重建术（如颈动脉内膜剥脱术、支架置入术等）后或介入治疗后患者
- 有晕厥或头晕症状的病人
- 颈部搏动性肿块的评估
- 评估非半球或不明原因的神经症状
- 筛查高危患者，如颈外动脉粥样硬化、头颈部放疗史、已知的纤维肌肉发育不良（fibromuscular dysplasia, FMD）、Takayasu 动脉炎或其他颅外血管病变
- 颈部外伤
- 视网膜检查发现 Hollenhorst 斑块（视网膜血管内的胆固醇栓子）

技术和方法方面的考虑

灰阶超声可以准确地描述动脉壁的形态，同时通过彩色多普勒血流和脉冲多普勒血流来定义颈动脉的血流动力学。应使用标准方案来确保所收集信息的可重复性^[16]。

颅外血管的检查需要使用 B 型和彩色编码和/或高频线阵探头的功率成像。然而，在特殊情况下，比如颈部过短以及检查困难者，检查非常近端或非常远端颈动脉段，检查椎动脉或存在钙化动脉时，可能有必要使用低频或凸阵传感器。

为了检测颈动脉狭窄，应测量最高的收缩期峰值流速。超声角度应 $\leq 60^\circ$ 。取样框应放置在动脉粥样硬化病变的最狭窄区域及其周围，通常可以在彩色多普勒血流中识别为混叠（图 2）。除了显示狭窄部位的血流速度升高以外，彩色多普勒检测到狭窄后的湍流以及下游显示的湍流和/或“小慢波”波形（图 3 和图 4）可以进一步确认和加强对显著（ $>70\%$ ）ICA 狭窄的诊断。

图 2 与狭窄前测量值相比，颈内动脉重度狭窄处的 **PSV**（**326 cm/s**）和舒张末期速度（**EDV**）明显增加（**a**）。最大管腔狭窄率和彩色血流喷射（通过混叠识别）很容易识别，可以通过放置频谱多普勒的取样框进行速度测量（**b**）。

a



b

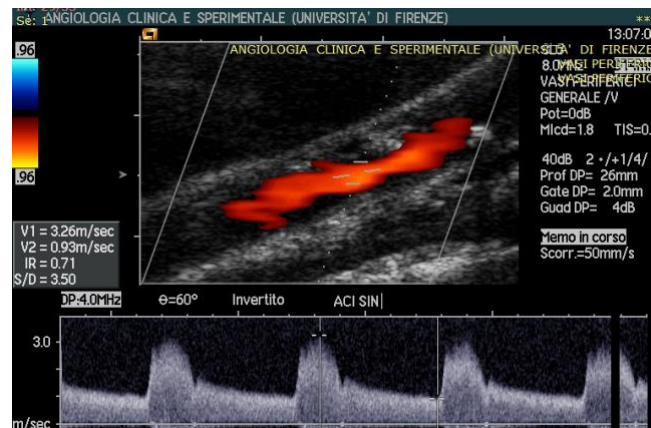
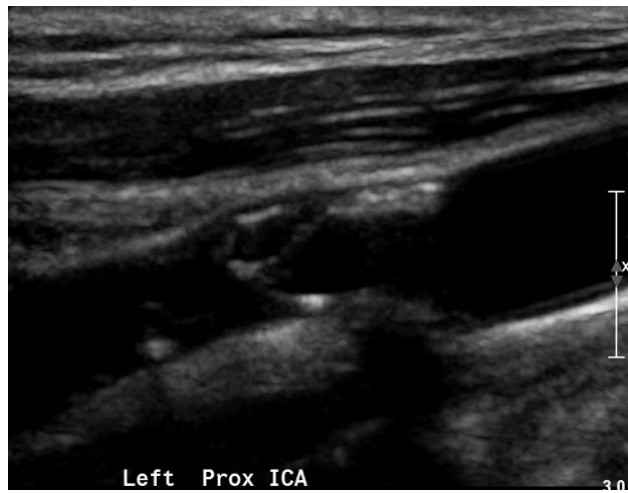
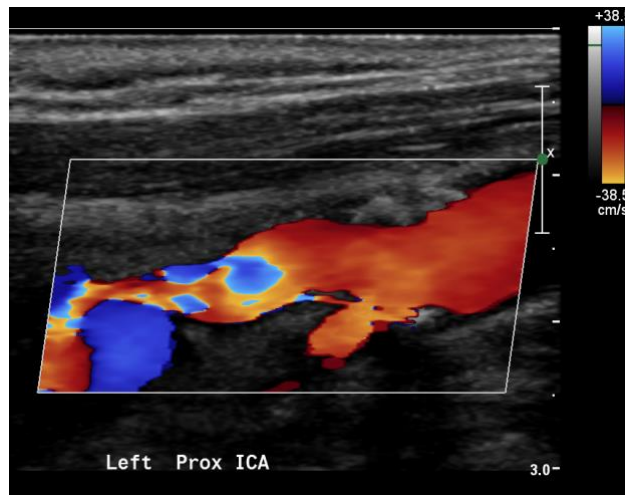


图 1 颈内动脉狭窄伴异质性斑块，狭窄程度为 50~69% (a)。在灰阶超声图像上，颈内动脉近端可见不规则斑块，呈高回声、低回声和无回声。有无回声的斑块表明斑块不均匀 (b)。狭窄的颈内动脉近端彩色多普勒显示与狭窄段相关的混叠。在狭窄的远端，动脉增宽并有混叠，红色和蓝色表示高速，同时顺行和逆行血流 (c)。分叉前远端 CCA 的频谱多普勒显示正常波形。该速度用于 ICA:CCA 比值 (d)。狭窄前的 ICA 频谱多普勒显示波形正常，频谱无增宽，速度正常 (e)。狭窄处的 ICA 频谱多普勒显示狭窄段射流的速度升高。在射流中没有频谱增宽，因为在狭窄后发生了湍流。这是最大血流速度的位置，用于和 IC:CC 比值 (f) 的 IC 速度。狭窄处以外的 ICA 频谱多普勒显示频谱增宽，频窗充填，出现轻度正向和反向血流。血流速度升高，但低于最大流速 (g)。离狭窄较远的 ICA 频谱多普勒显示更严重的频谱增宽，频窗充填，难以包络峰值速度，轻度正向和反向血流。速度仍然升高，但低于射流处的最大速度 (h)。离狭窄处更远的 ICA 频谱多普勒显示一个“小慢波”波形，其速度低于 ICA 的其他部分。

a



b



c



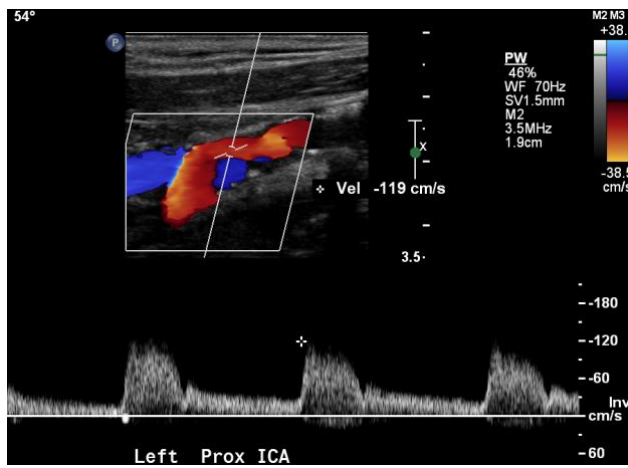
d



e



f



g



h

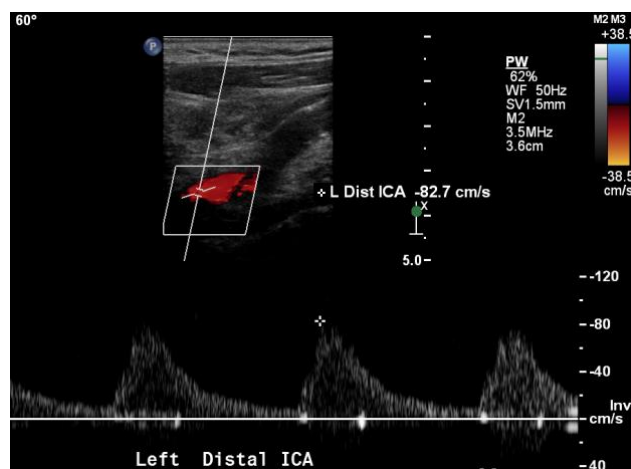
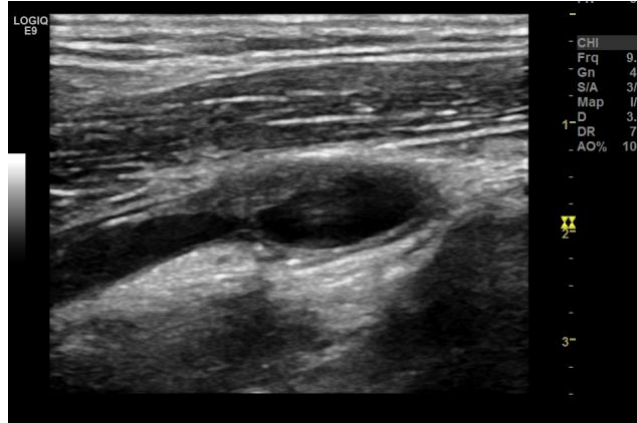
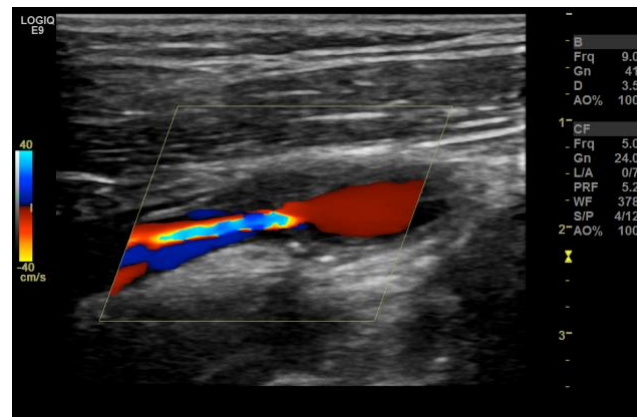


图 4 灰阶超声显示严重的颈内动脉狭窄 (a)。狭窄处彩色多普勒血流成像显示狭窄处的流速增加，表现为与远端射流的混叠和靠近动脉壁的反向血流分离 (b)。频谱多普勒显示狭窄段近端峰值流速 (PSV) 正常 (58 cm/s) (c)，狭窄段峰值流速增加至 392cm/s (d)。远端狭窄的中心有射流 (e)。在接近动脉壁处可检测到反向血流 (f)。通过放置取样框，包络整个动脉，可显示动脉狭窄后区域的复杂血流 (g)。

a



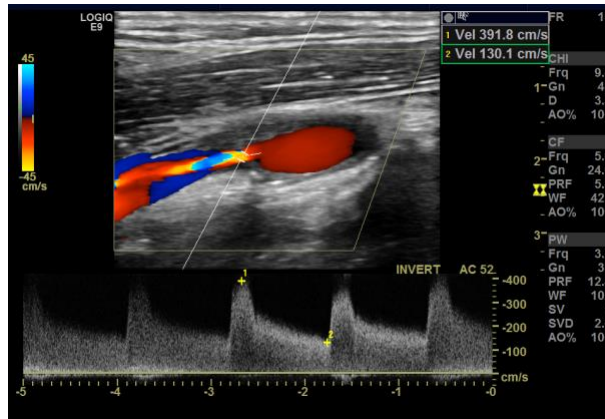
b



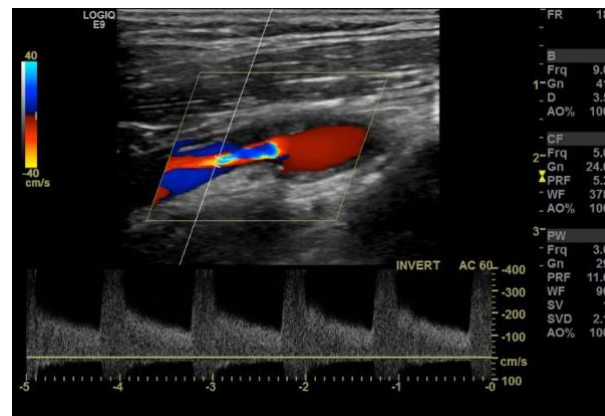
c



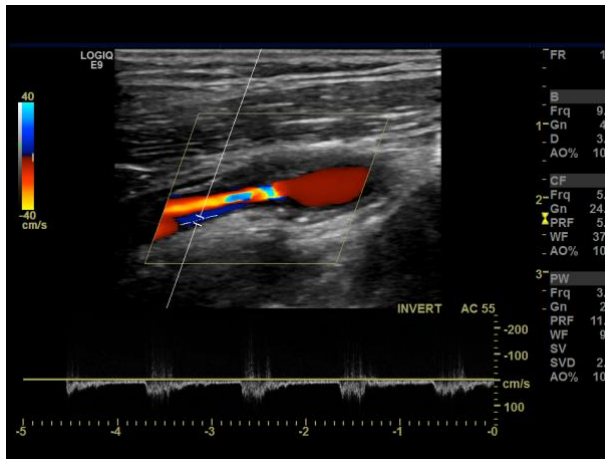
d



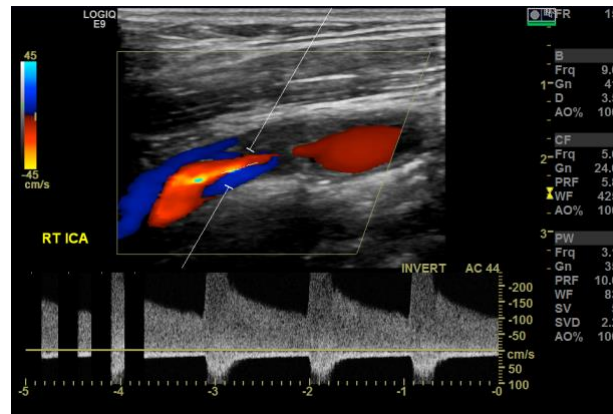
e



f



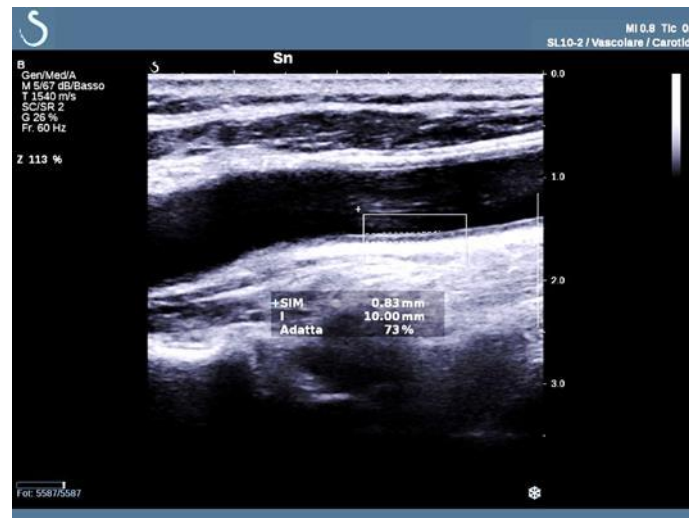
g



早期病变与动脉壁特征: 内膜中层厚度 (Intima-media complex, IMT) 的定义

颈动脉管壁分为内膜层和中膜层，超声技术可以对其厚度进行测量。IMT 被用于确定心血管风险。尽管一些研究结果表明 IMT 是心血管疾病的独立危险因素，但迄今为止^[17-19]颈动脉斑块的存在似乎是比 IMT 更有效的心血管风险预测因子^[20]。虽然还没有确定统一的治疗方案，但已经有学者提出了不同的治疗方案。2004 年在美国曼海姆举行的欧洲神经超声与脑血流动力学学会 (European Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics) 共识会议推荐在距颈动脉窦 1cm 处的颈总动脉远端和后壁进行 IMT 测量^[19]。只有当动脉壁厚度均匀且无动脉粥样硬化斑块 (斑块确实需要加以评估) 时，才应进行所有测量。一般人群 IMT 正常值 $\leq 0.9\text{mm}$ ；尽管上限可以根据年龄、性别和种族略有不同，但仍须将该值假设为临界值^[21]。IMT 可根据至少 3 次相邻测量值的平均值进行评估。另外，也可以通过专门的软件进行半自动估计，该软件可以提供在 1cm 长度范围内多次测量值取平均值，从而得出的一个测量值 (图 5)。

图 5 半自动测量颈动脉内中膜厚度（IMT）。计算机辅助“边缘”跟踪软件，允许操作者估算沿颈总动脉远端后壁 1cm 长度范围内的 IMT 的平均厚度。



动脉粥样硬化斑块

动脉粥样硬化斑块的定义为动脉管壁出现 $\geq 1.5\text{mm}$ 的局灶性增厚，凸出到动脉管腔内，或局灶性增厚超过邻近未受累动脉段厚度的 50%以上^[19]。动脉粥样硬化斑块的“组织学”特征可以使用超声进行检测，但其准确性和可重复性取决于操作者。一些研究发现超声和组织学检查结果之间的相关性较差或根本不相关^[22-24]，但动脉粥样硬化斑块的超声特征与患者症状有一定相关性^[25]。也有研究表明，如果适当注意成像细节，通过视觉斑块评估可以获得良好的结果^[26]。正如 De Bray 等人^[27]所建议的，通过将斑块的回声与以下参考结构中的回声进行比较，可以获得令人满意的和可重复的结果：低回声斑块对应流动的血液的回声，中等回声斑块对应胸锁乳突肌的回声，高回声斑块对应骨结构的回声。通过超声技术的“肉眼”形态特征，可以根据回声、均匀性（均匀或不均匀）和表面（规则、不规则或溃疡性斑块）来区分不同的斑块。根据这些标准，Gray-Weale 团队^[28]和 Geroulakos 团队^[29]提出了 5 种不同的动脉粥样硬化斑块分类。表 1 显示了与每个斑块类别相关的风险水平（表 1）。

为了克服操作人员之间的可变性问题，最近引入了一些可重复的技术。包括视频密度测定和射频分析。例如，在颈动脉血管成形术和卒中风险的成像（Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke, ICAROS）研究中，通过计算机辅助技术测量斑

块的灰阶中位数已被证明可以有效地识别接受颈动脉支架置入术的患者中的透声性易损斑块^[30]。有症状的颈动脉斑块的血管内超声计算机纹理分析也被用于识别那些与脑梗死相关的斑块^[31]。

灰阶超声能够发现斑块表面不规则和有凹陷。 $\geq 2\text{mm}$ 深度的凹陷与溃疡斑块相一致（图 6）。为了避免由于连续斑块而造成的误差，溃疡的存在应同时在纵向和横向扫描切面上进行确认。

表 1 根据 Gray-Weale 和相对危险度分级进行颈动脉斑块分类（略有修改）

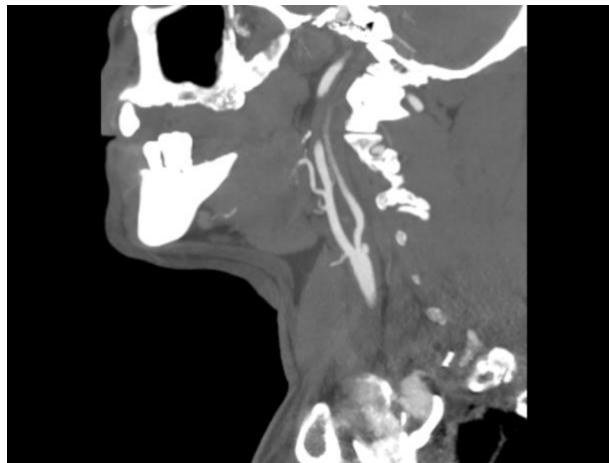
颈动脉斑块类型	症状风险
类型 1: 均匀低回声（无回声区）	高
类型 2: 主要为低回声（无回声区）（ $>50\%$ 斑块体积）	高
类型 3: 主要为高回声（ $>50\%$ 斑块体积）	低于类型 1 和 2
类型 4: 均匀高回声	最低
类型 5: 由于钙化或不显影而无法分类	未知

图 6 经 CTA 证实的表面不规则（a）和溃疡斑块（b）的超声表现（c）。

a



b

**c**

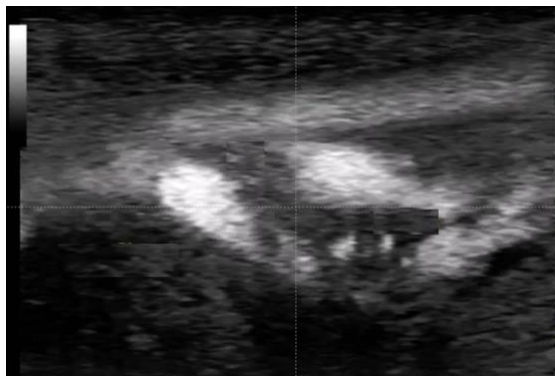
最近越来越多的研究提到了斑块不稳定性的其他参数，尤其是新生血管。已有研究表明，彩色多普勒和能量多普勒血流成像可以有效地检测斑块内新生血管。这些小样本量的初步研究发现超声检查和组织学检查结果呈正相关。此外，新生血管的存在和数量显示了栓子的活动性（图 7）与炎症组织学征象^[32,33]之间的相关性。超声造影（contrast enhanced ultrasound, CEUS）^[34]等技术的进步也令人鼓舞。最近一项对 147 例接受 CEUS 的卒中患者进行的回顾性研究报告发现，血管外膜新生血管（vasa vasorum）和斑块内新生血管的存在及其程度与心血管死亡和心血管事件相关^[34]。不过，该方法仍需进一步标准化，以及大样本量试验来证实。

图 2 颈动脉狭窄。超声造影显示多个部位的新生血管（**a**）。二维血流成像也可以提供微血管存在和数量的直接证据。斑块内的亮点表明多个部位的血管化（**b**）。在一名近期发生缺血性卒中的 79 岁患者中，发现有颈动脉狭窄，且经颅多普勒显示同侧微栓子信号（HITS）。二维血流成像显示广泛的颈动脉斑块血管化（**c**）。

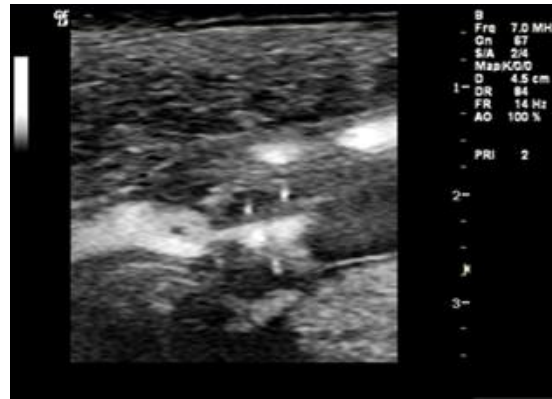
a



b

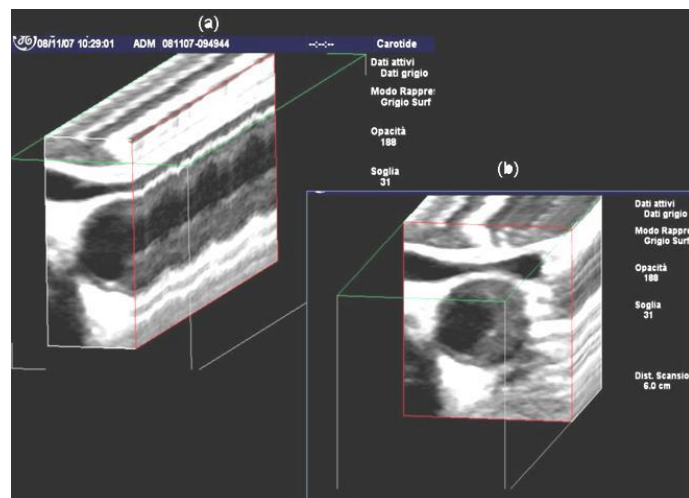


c



三维超声可能是另一种用于定义全程颈动脉粥样硬化负荷的技术（图 8）。尽管有潜在的益处，但该技术尚未广泛应用。

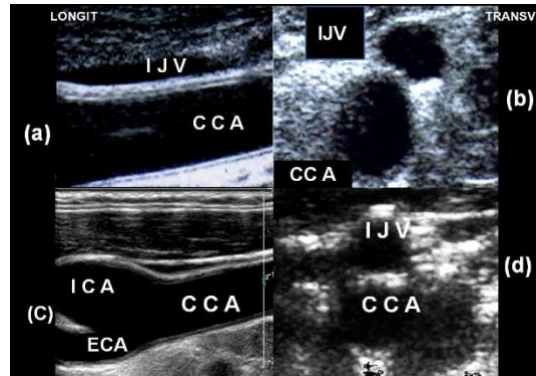
图 3 颈总动脉的三维超声成像。纵切面和横切面可准确定义全程动脉粥样硬化负荷。



方案

彩色多普勒和脉冲多普勒血流成像能够用来评估颈动脉和椎动脉的血流动力学改变。灰阶超声检查必须常规使用横切面和纵切面，沿胸锁乳突肌向后或向前扫查（图 9）。

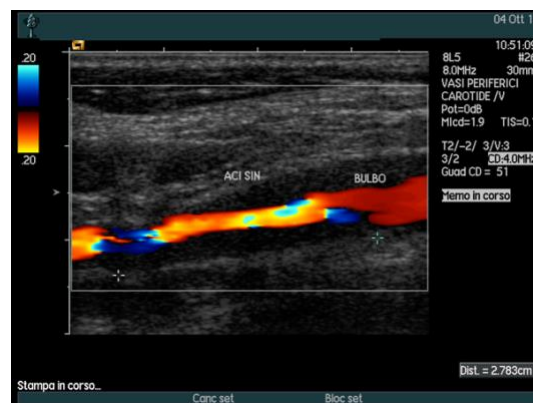
图 4 颈总动脉中段（CCA, a, b）和颈总动脉分叉处（c, d）的二维超声纵切面和横切面。IJV（Internal jugular vein）:颈内静脉。ECA（External carotid artery）:颈外动脉。



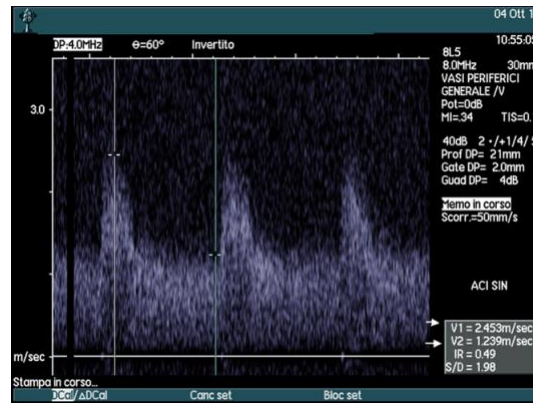
灰阶超声结合彩色多普勒血流成像为纵切面上特定部位的频谱多普勒血流动力学检测提供了准确的路线图。可以诊断动脉夹层等并发症（图 10）。

图 5 突然和显著的颈内动脉狭窄（“猪尾巴”征象）是急性颈动脉夹层的纤维瘢痕重塑的标志。严重的血管变细可引起广泛的狭窄，表现为彩色多普勒湍流（a），局部 PSV 增加（b），并通过能量多普勒成像（c,d）在解剖学上得到很好的显示。

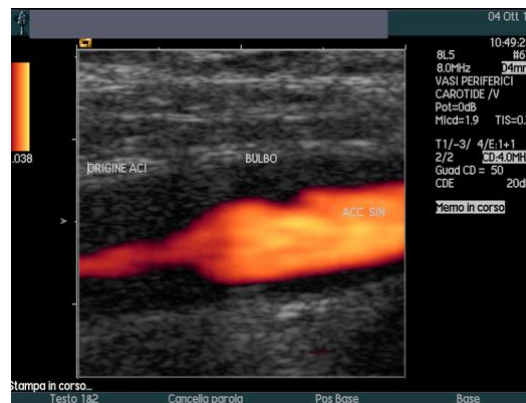
a



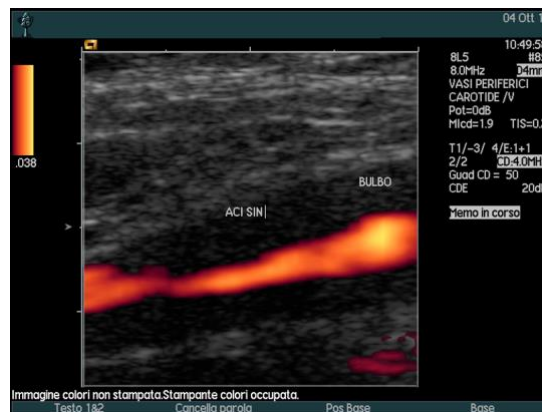
b



c



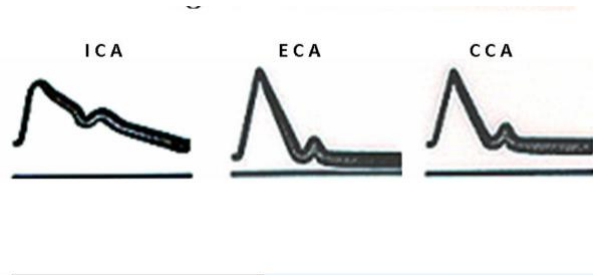
d



应该使用脉冲多普勒对颈总动脉、颈外动脉、颈内动脉进行检查；每条动脉都有典型的频谱多普勒波形。波形的舒张部分一般与下游血管床有关；大脑是一个低阻力区域，因此，为大脑供血血管的多普勒波形有舒张期流量，而那些为高阻力区域如面部和甲状腺供血的血管显示较低的舒张期流量。因此，为大脑供血的血管（颈内动脉和椎动脉）在整个心动周期中呈现出快速上升的低阻力多普勒波形与前向血流。ICA舒张期速度通常为收缩期速度的 $1/3 \sim 1/2$ 。颈外动脉（ECA）比颈内动脉搏动更强，

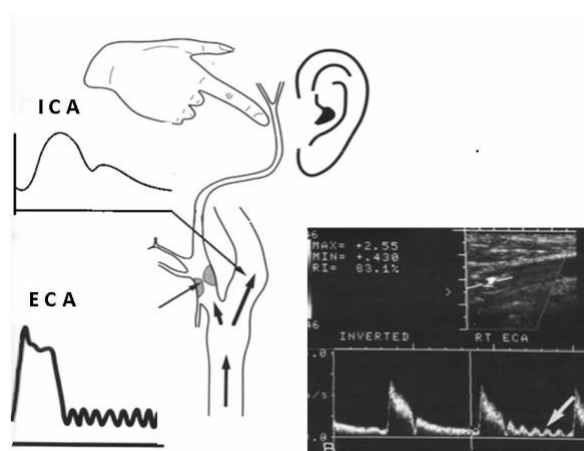
表现为高阻力多普勒波形；ECA 多普勒波形表现为舒张期深切迹，可能伴有舒张早期反向血流；CCA 的波形通常是介于中间的，它同时反映了 ICA 和 ECA 两种模式（图 11）。

图 6 在颈内动脉（ICA），颈外动脉（ECA）和颈总动脉中观察到的典型低阻力、高阻力和中阻力曲线的示意图。



另一种区分 ICA 和 ECA 的方法是轻拍动作。用手指轻拍耳前的颞浅动脉，可以在脉冲多普勒 ECA 波形上观察到舒张期的锯齿状变化。这在 ICA 多普勒波形中并不常见（图 12）。由于在一部分受试者中并未发现颞侧轻拍的可靠结果，因此应通过其他标准来识别 ECA，如识别其分支、更细的内径和典型的波形。

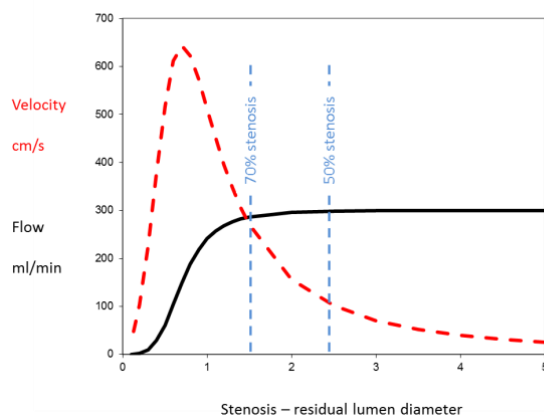
图 7 在“轻拍”动作过程中，可以观察到颈外动脉血流曲线的典型锯齿状外观。在颞部压迫过程中，颈内动脉没有检测到信号变化。



颈动脉狭窄分级

通过直接测量最小存活管腔直径或通过面积评估法来估计狭窄程度通常对于颈动脉狭窄率 $<50\%$ 的患者来说是准确的。即使在轻微疾病中，钙化也可使管腔模糊不清。对于 $>50\%$ 的狭窄，多普勒血流速度可能更准确，是首选的方法。频谱多普勒诊断颈动脉狭窄的依据是在管腔狭窄处出现局部速度增高，远端出现低速血流和湍流。Spencer首次证明了局部血流速度与颈内动脉直径缩小程度之间呈正相关^[35]（图 13）。Wardlow对41项研究（包括2541例患者的4876条颈动脉）开展的荟萃分析表明，在直径缩小70%~99%的颈动脉狭窄中，多普勒流速测量和神经放射学检查结果相似^[36]。

图 8 颈动脉狭窄程度加重时的血流速度和血流量。最初，速度的增加与面积的减少成反比。随着狭窄程度的加重，血流减少。血流速度继续上升，但在狭窄非常严重时达到峰值并下降。



血流速度的增加与狭窄的严重程度成正比，在狭窄80~99%时最高。在接近闭塞的情况下（ $>99\%$ 狭窄），血流的高摩擦力、高阻力以及脑循环侧支供血导致血流速度下降。频谱多普勒检查时需要在狭窄近端（通常为CCA）、最大流速点和狭窄远端记录狭窄情况。扫描的同时，在管腔最狭窄的位置移动样本框（通过二维超声和彩色多普勒超声确定），以检测最大速度（图2）。同时进行狭窄段之外的扫描，并记录狭窄后扩张部位的血流速度。狭窄处角度校正后的收缩期峰值流速应高于狭窄分级的临界值，还应证明射流外的较低流速（通常为频谱增宽的血流）是由湍流引起的。当收缩

期峰值血流速度 $>$ 为 125cm/s 时, 认为狭窄 $>$ 50%; 当收缩期峰值血流速度 $>$ 230cm/s 时, 认为狭窄 70~79%。根据一些研究^[37-39], 这种流速标准的灵敏度和特异度分别为 90~96%和 86~93%。血管造影评估显示平均 PSV 与动脉造影测量的狭窄百分比有良好的相关性^[40]。

不同的体循环状况可导致整个循环的收缩期峰值流速升高。颈内动脉与颈总动脉流速比值 (V_{max} ICA/ V_{max} CCA 比值) 可在整体流速增高的情况下有效判断和分级颈动脉狭窄的严重程度。50~70%狭窄患者 ICA/CCA 比值为 2~4^[8,9,11,13], 70~99%狭窄患者 ICA/CCA 比值大于 4^[8,9,11,13]。

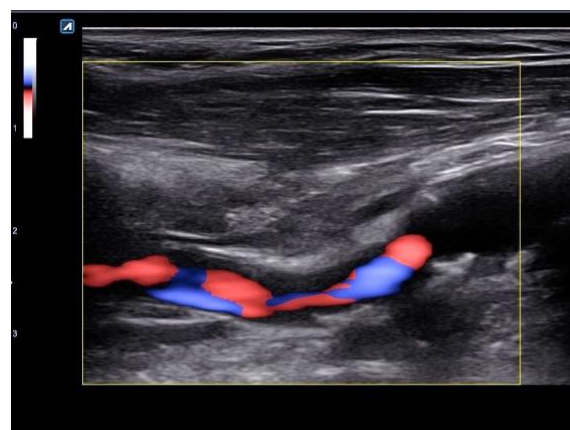
除非 CCA 流速升高 (通常超过 100 cm/s), 否则大多数操作者都会使用 ICA PSV。在这种情况下, 更适合应用 ICA/CCA 比率。舒张期血流速度或比值升高可用于更严重的狭窄 (70~99%)^[41,42] (图 14)。

图 9 彩色血流显示高速射流和局部混叠, 提示狭窄 (a)。定向能量多普勒成像也可以显示颈内动脉狭窄及其纵向延伸 (b)。在彩色血流混叠处, PSV 超过 336 cm/s, EDV 超过 130cm/s, 表明狭窄 80-95% (c)。

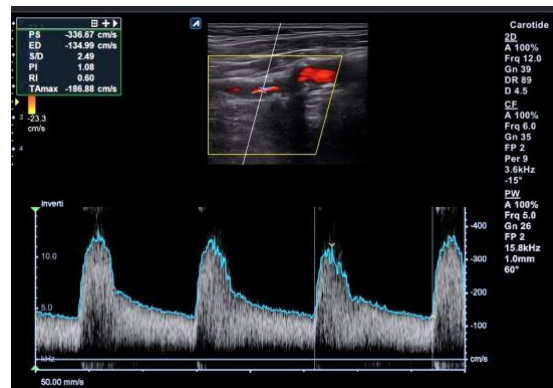
a



b



C

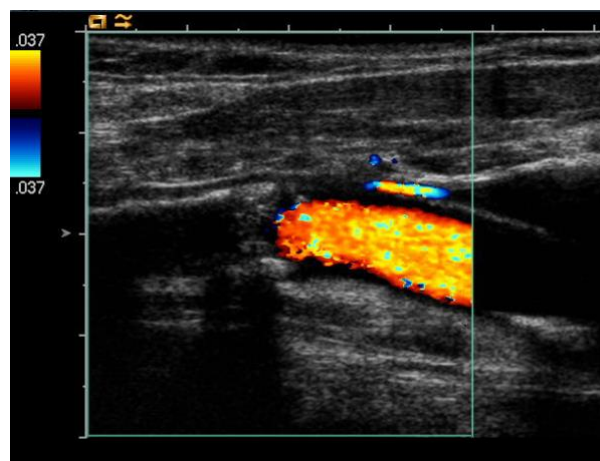


舒张期可能更具有特异性，因为狭窄程度越大，整个心动周期的压力降低越显著 [41,42]。一些学者推荐参数组合（表 4）^[10]。多种参数联合应用可获得更可靠的狭窄分级，但是还没有制定关于联合应用的统一标准。此外，最近的一项研究使用多参数方法测试了双功能超声（Duplex ultrasound, DUS）和 CT 血管造影之间的一致性，DUS 发现了两种方法之间存在一些差异 [43]。

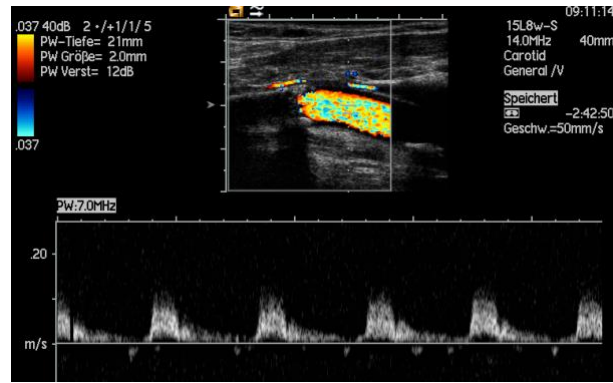
建议报告的分级为 <50%、50~69%、>70% 至 <接近闭塞、接近闭塞和闭塞^[12]（图 15）

图 10 常规多普勒超声怀疑完全狭窄（a,b）。“近闭塞”可以通过超声造影（CEUS）来证实，这是一种比多普勒超声（c）更敏感的方法。请注意血管壁旁边的小射流（b）（本月 EFSUMB 病例, www.efsumb.org）

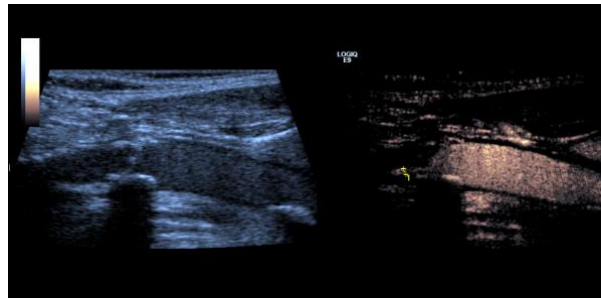
a



b



c



Moneta 等^[44]发现根据 NASCET 方法测量 ICA/CCA PSV 比值 >4 与狭窄 $>70\%$ 相关，其灵敏度为 0.91，特异度为 0.87。Grant 等^[38]研究发现，根据 ICA/CCA PSV 比值 >4 ，只有 80%的狭窄被正确分类为 $>70\%$ 。也有人提出了其他分级，特别是用于评估支架置入前较高程度的狭窄。不同血管实验室采用的流速标准和文献报道的流速标准往往不同。因此，血管实验室只有在经过大量患者的血管造影相关性验证后，才应该采用自己的流速标准，否则应该采用共识或学会建议（表 2~4）。

表 1 灰阶超声和多普勒超声诊断颈内动脉狭窄的标准

狭窄程度 (%)	主要参数		附加参数	
	ICA PSV (cm/s)	斑块估算 (%) *	ICA/CCA PSV Ratio	ICA EDV (cm/s)
正常	<125	None	<2.0	<40
<50	<125	<50	<2.0	<40
50-69	125-230	≥ 50	2.0-4.0	40-100

≥70 但不会接近闭塞	>230	≥50	>4.0	>100
接近闭塞	高、低或不可测	明显	可变	可变
完全闭塞	不可测	可见，未检测到管腔	不适用	不适用

表 3 颈动脉超声检查报告的建议

狭窄百分比 (NASCET)	颈内动脉收缩期峰值流速 cm/s	收缩期峰值速度比 ICA _{PSV} /CCA _{PSV}	St Mary's 比率 ICA _{PSV} /CCA _{PSV}
<50	<125 ^a	<2 ^a	<8
50-59	>125 ^a	2-4 ^a	8~10
60-69			11~13
70-79	>230 ^a	>4 ^a	14~21
80-89			22~29
>90 但不会接近闭塞	>400 ^b	>5 ^b	>30
接近闭塞	高，低一线状血流	可变	可变
完全闭塞	无血流	不适用	不适用

表 4 颈内动脉狭窄分级的联合标准

NASCET 测量法 定义的狭窄程 度 (%)	颈内动脉狭窄分级						
	10~40	50	60	70	80	90	闭塞
主要标准							
1. 灰阶超声成 像, 直径	适用	可能适用					动脉闭塞成像
2. 彩色多普勒 成像	斑块描述	血流	血流	血流	血流	血流	无血流
3. PSV 临界值 (cm/s)		125		230		NA	NA
4a. PSV 平均值 (cm/s)	≤160	210	240	330	370	可变	NA
4b. PSV 狭窄后 (cm/s)				≥50	<50	<30	NA
5. 侧支循环 (眶周动脉或 Willis环)				可能	出现	出现	出现
附加标准							
6. 狭窄前血流 (舒张期) (CCA)				可能减低	减低	减低	减低
7. 狭窄后血流障 碍 (严重程度和 长度)		中等	明显	明显	明显	可变	NA
8. 狭窄处舒张末 期血流速度 (cm/s)			<100	>100		可变	NA
9. 颈动脉比率 ICA/CCA	<2	≥2	≥2	>4	>4	可变	NA

这些标准不适用于颈外动脉狭窄。注意主要标准和附加标准的等级顺序以及每个标准的可靠性变化。

其他血管

对于头臂干或左侧颈总动脉近端显著狭窄 (>50%) 进行直接量化可能是困难的, 因为这些节段的成像和视图有限。然而, 如果颈部 CCA 波形显示异常血流 (“微小迟

发性”或“窃血型”），应怀疑这些血管有严重疾病。可能需要 CTA 或 MRA 进行诊断。如果存在累及颈内动脉远端或颅内段的血管狭窄性病变，常规颅外颈动脉检查无法触及，则可能会遇到诊断问题。虽然不能直接测得狭窄处的局部速度增加，但如果在 ICA 中发现收缩期峰值速度减低或高阻力，应提示进一步进行 CTA 或 MRA 成像检查远端病变。

椎动脉（Vertebral Arteries, VA）

介绍

椎基底动脉系统占颅内血流量的 20%~30%。虽然椎基底动脉系统的缺血性卒中心比颈动脉系统少见，但椎基底动脉系统多普勒和双功能超声检查发现血管异常的发生率与颈动脉系统相同^[45]。

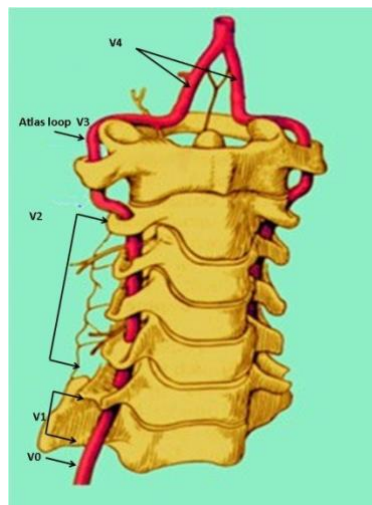
眩晕是椎基底动脉供血不足（vertebrobasilar insufficiency, VBI）最常见的症状。该病起病突然，最常伴有其他典型体征和症状，如共济失调、跌倒、视物模糊或复视、恶心和呕吐。在椎基底动脉供血不足患者中观察到的这种聚集性临床症状很容易倾向于诊断后循环病变，并通过超声排除椎基底动脉疾病。由于迷路、第八脑神经和前庭神经核的血液供应均来自椎-基底动脉循环，因此仅仅根据临床表现，不能直接区分迷路缺血与脑干缺血或两种结构的缺血。少数患者可出现孤立的 VBI 依赖性眩晕^[46,47]。在这些病例中，临床诊断最初可能具有挑战性，因为头晕也可能由不同原因引起，如急性心肌梗死或脱水。在某些病例中，当锁骨下窃血的同侧手臂持续运动后通常会出现头晕时，应怀疑 VBI 依赖性眩晕。除了动脉粥样硬化病变之外，椎基底动脉供血不足的急性症状可能是由夹层引起，通常发生在外伤后。

对椎-基底动脉系统进行系统性超声评估没有严格和具体的适应证，但适用于临床怀疑椎-基底动脉供血区反复缺血的患者，以及双上肢肱动脉血压有显著差异的患者。椎基底动脉闭塞的表现并不总是能解释非特异性症状。此外由于存在颅内或颅外的侧支循环，锁骨下动脉或椎动脉的明显狭窄往往是无症状的。

解剖学

2 条椎动脉均起源于同侧第 6 颈椎（V0）水平的锁骨下动脉。4%的患者左侧椎动脉直接起源于主动脉弓^[45,48]。椎动脉椎前段（V1）定义为从锁骨下动脉开始，在第 6 个椎体通过肋横突孔进入脊柱。两侧椎动脉在颈部后侧通过相应椎体的横突孔（V2）前进。椎动脉的下面部分向上方走行，在延髓一侧和寰枕间隙水平绕寰椎而行。因此，这个段也被称为寰椎沟环（V3）。起源于 V3 段的肌支与颈外动脉的分支枕动脉吻合^[45]。最后，椎动脉继续向头侧走行至脑桥延髓水平，汇合形成基底动脉（V4）（图 16）。

图 11 椎动脉不同节段的解剖表现。V0，锁骨下动脉的起点。V1 -从第 6 颈椎横突孔的起点到进入孔的位置。V2 -颈椎椎间孔内段。V3 -上段环绕寰椎（寰椎沟环）。V4 -颅内末端与对侧椎动脉连接形成基底动脉。

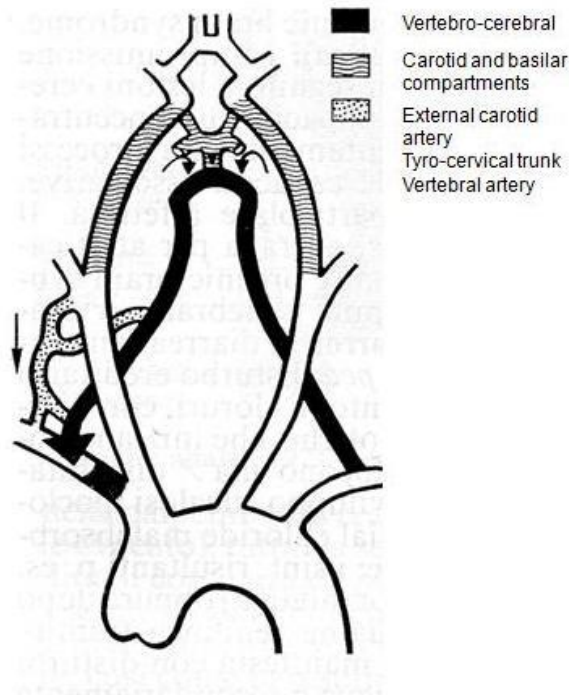


基底动脉的分支供应整个脑桥和小脑的上、前侧面。椎动脉的分支供应延髓和小脑的内表面^[49]。即使在锁骨下动脉或椎动脉近端重度狭窄或闭塞的情况下，患者也无症状，这通常是由于同侧颈外动脉侧支血管的存在和有效

（图17）。少数患者的其中一条椎动脉可能不与对侧椎动脉汇合而汇入小脑后下动脉。在少数患者中，一条椎动脉可以专门供应颈部的肌肉间隙。

其中一条椎动脉可能发育不良。这导致频谱多普勒检查出现高阻力模式，由于舒张期低血流可能被解释为远端梗阻的结果，而不是良性解剖变异，因此可能会产生误导。

图 12 由于同侧锁骨下动脉或近端椎动脉阻塞而来自颈外动脉的甲状颈侧支动脉示意图。

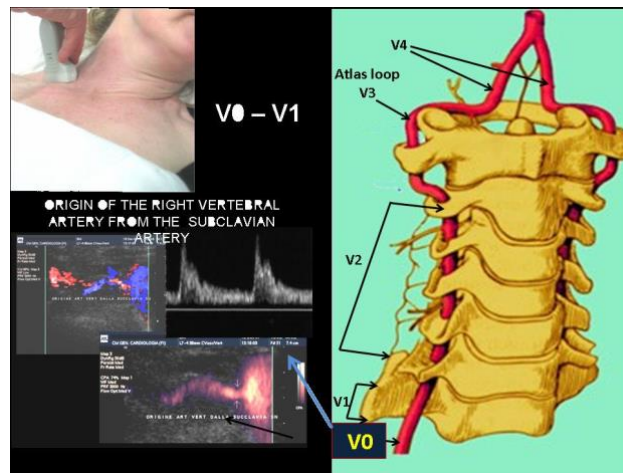


超声方面

近端节段 (V0~V1)

椎动脉的 V0 和 V1 段走行在锁骨后面和下面，因此它们的图像并不总是能显示出来。如果有异常的 V2 波形，可尝试对近端节段进行检查。椎前段是最常见的狭窄部位；几乎所有椎动脉狭窄都发生在其起始部^[49]。将探头置于锁骨上窝水平即可显示椎动脉的起源及其近端胸内段（V0 和 V1）（图 18）。

图 13 椎动脉（V0）起源于锁骨下动脉可通过锁骨上入路研究。彩色和能量多普勒成像显示椎动脉起自左锁骨下动脉近端。



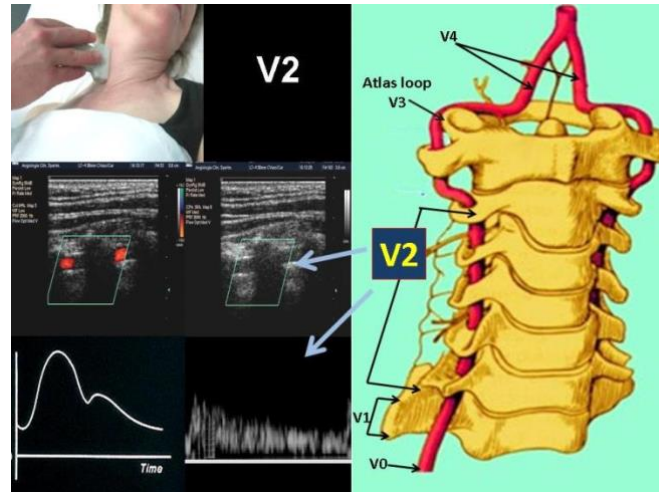
由于迂曲和内径的变异（特别是先天性发育不全），椎动脉起始段通常难以显示。椎动脉的起始段和近段可能与其他起源于锁骨下动脉近端的大分支（如甲颈干）相混淆。椎动脉和容易被误认为是椎动脉的血管可以通过扫描锁骨上窝区域并进行振荡动作来区分彼此。

压迫 V3 段（乳突尖和寰椎横突之间）可以区分椎动脉和其他血管。压迫导致 V0 椎动脉波形发生明显的信号调制，呈现典型的锯齿状外观。在 V0 到 V2 水平检测到湍流表明有显著的狭窄。局部速度值的增加也可能具有诊断意义。通常将峰值流速与远段的流速进行比较（相差>50%表示有狭窄）。根据收缩期峰值速度局灶性增高>150 cm/s 也可诊断为重度狭窄^[50]。

V2 节段

评估椎动脉的更可靠的方法是在临近椎动脉中段（V2 区）的纵切面上进行扫查。此段较容易观察，其走行通常平直，通常不表现出任何缩窄或直径变化。此外，它很少受到动脉粥样硬化病变的影响。超过 98% 的患者和血管可以从颅外椎动脉中段的某些部分获得足够的成像和定量脉冲多普勒速度数据^[50]。扫查最容易完成的方法是，首先在约第三至第五颈椎水平获得颈总动脉的纵切面图像。一旦获得该图像，向横向和下方侧动探头将使椎动脉显像。彩色多普勒成像通过彩色血流的搏动模式识别动脉血流，彩色血流被一系列来自颈椎横突声影的无回声带遮挡（图 19）。

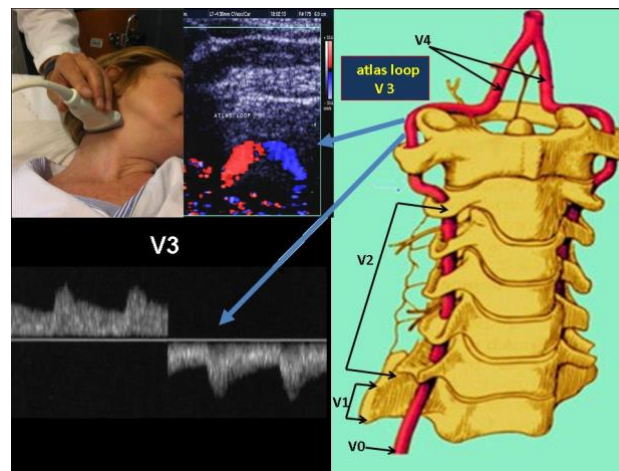
图 14 图中显示了如何扫描颈部区域来探查椎动脉 V2 段。沿胸锁乳突肌纵向向前放置探头。使探头平行于颈动脉，向外侧和下方倾斜。寻找椎体：弓形高回声伴后方声影。正常椎动脉的血流速度频谱表现为典型的低阻力频谱。



V3 节段（寰椎沟环）

为了检查这一段，要求患者转头，并将探头置于乳突下颈部后方的横向位置（图 20）。据报道，右侧该节段检出率为 76%，左侧该节段检出率为 86%^[51]。单独的灰阶超声检查大多不能检测到该节段，但彩色多普勒可便于识别。V3 段通常是“逗号状”（图 20）。血管的环形路线不适合对速度测量进行适当的角度校正。尚无速度标准值的报告；可使用在 V2 段中收集的速度数据^[51]。

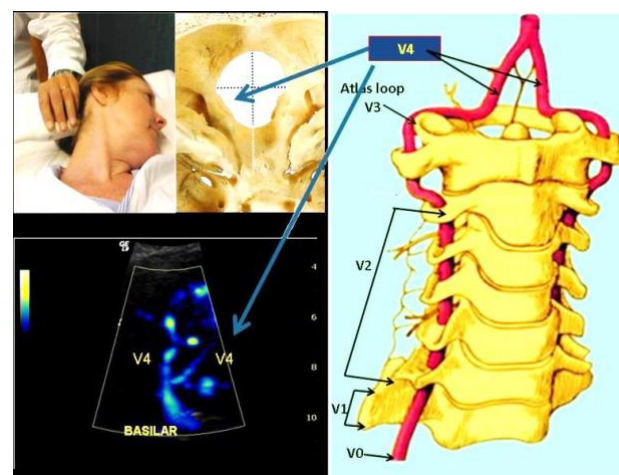
图 15 V3 节段 彩色多普勒超声呈典型的“逗号”表现，频谱多普勒呈特征性曲线。



V4 (颅内) 节段

使用低频率（2.5～3.5 MHz）扇形探头经枕下入路经颅彩色多普勒超声（Transcranial colour coded Doppler, TCCS）检查椎动脉远端汇入基底动脉。将探头置于枕骨和寰椎之间的中线上方，患者仰卧位，头部侧向旋转 30～45°^[45]，以检查椎动脉和基底动脉的起始部。枕骨大孔和高回声斜坡作为解剖标志，两侧椎动脉位于其边缘。扇形束的方向从鼻根向上倾斜直到额突，以使 V4 段在基底动脉汇合处的典型彩色多普勒 Y 形图像可视化（图 21）。

图 16 能量多普勒超声显示椎动脉远端（V4）连接形成基底动脉的典型 Y 形表现。
椎基底交界处的超声深度通常在 70～95 mm 之间。



在健康受试者中，所有的节段都显示出背离探头的血流。基底动脉起始部可在 65 ~ 70 mm 深度处目测识别；其颅内上端深度为 95 ~ 125mm。在极少数情况下，椎动脉可止于小脑后下动脉（posterior inferior cerebellar artery, PICA）而不与对侧椎动脉汇合。

正常表现

椎动脉波形呈典型的低阻、连续、单相模式（图 19）。椎动脉的收缩期峰值流速变化很大；它表现出与颈内动脉相似的形状，但速度低于颈内动脉。VA PSV 为 20 ~ 60 cm/s，舒张末期流速为 5 ~ 30 cm/s，阻力指数为 0.62 ~ 0.75^[52]。正常的椎动脉直径为 3 ~ 5 mm。在发育不全的情况下，对侧动脉可能表现出代偿性增生，两侧直径差异大于 2 mm 的情况并不少见。近 50% 的患者具有优势椎动脉，其流量高于较小椎动脉；较小的非优势动脉常表现为血管阻力增加，峰值流速和舒张期流速均降低^[48]。

V2 节段发生狭窄性病变的情况罕见，当出现与 V0 节段相同的条件时，应使用 V0 节段。大多数 V2 的湍流是由于血管弯曲。很少情况下，由于来自椎体的外在压迫（通常与头颈部位置的变化有关），在椎动脉的中段可以检测到高速湍流血流信号。然而，V2 节段的速度曲线检查是非常重要的，因为“小慢波”波形的发现表明较近端节段（V0 或 V1）有血流动力学狭窄。

椎动脉狭窄性病变的一般分布

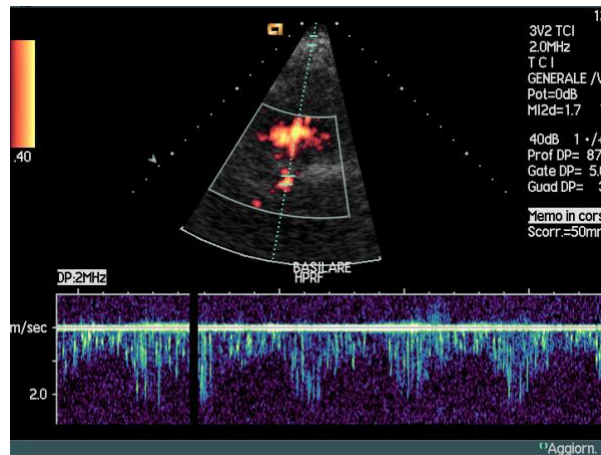
椎动脉狭窄和闭塞多见于起始部（V0）或颅内段（V4）^[51,53]。V3、V2 和 V1 的发生频率较低^[45]。

V4 椎动脉狭窄

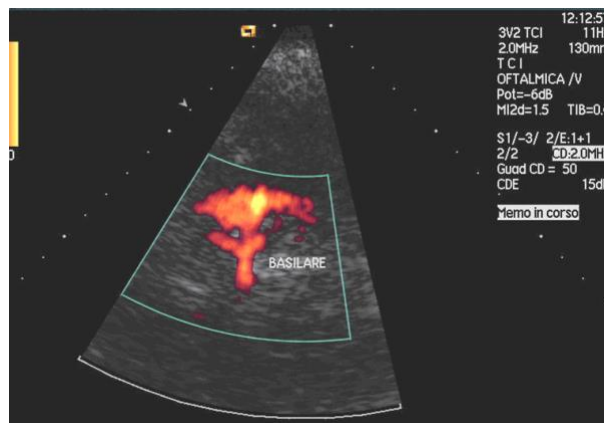
据报道，颅内 VA > 50% 狭窄的阈值为 120 cm/s，敏感度、特异度、阳性预测值和阴性预测值均为 100%^[51]。局部狭窄的彩色多普勒血流表现可以通过彩色血流成像很容易地看到，并通过脉冲波多普勒证实（图 22）。

图 17 频谱多普勒检查发现左侧椎基底交界处 (a、b) PSV 高 (>2.0 m/s)。这一发现解释了左侧远端椎动脉的高阻力/低速频谱多普勒特点 (c); 右侧远端椎动脉表现为低阻力、正常的速度分布 (d)

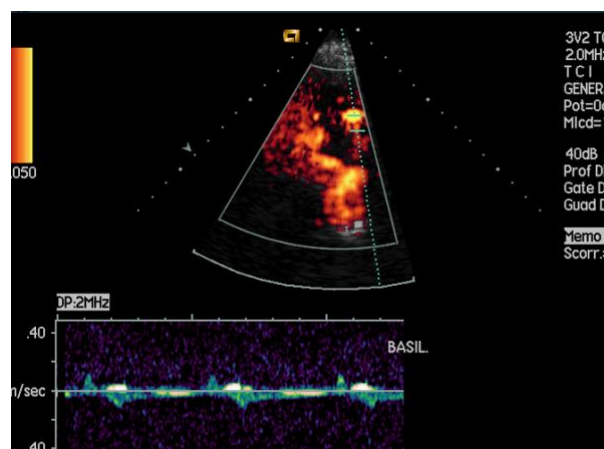
a



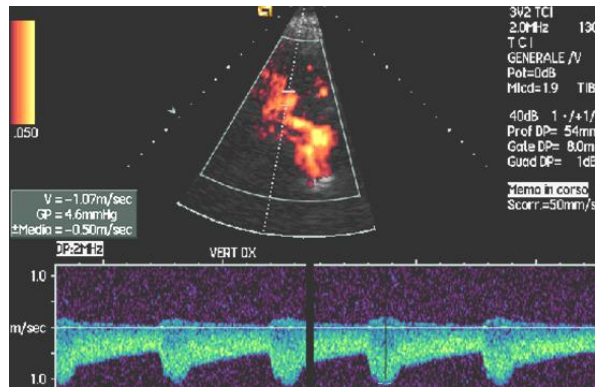
b



c



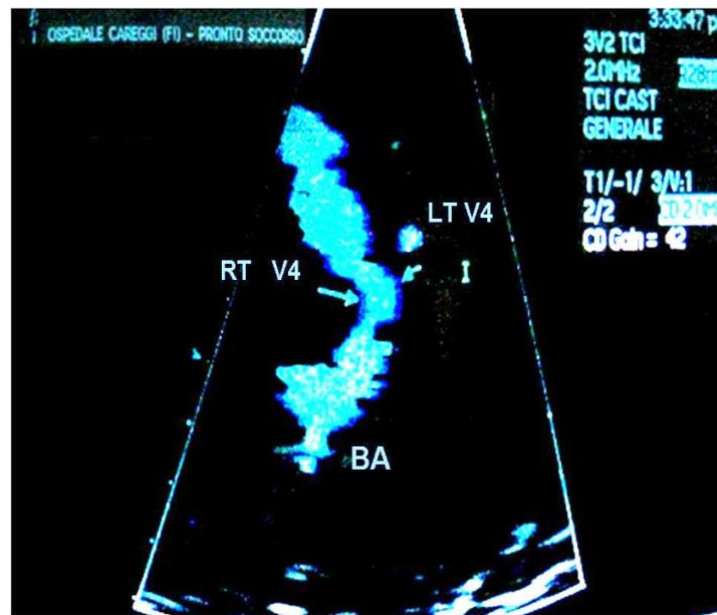
d



椎动脉闭塞

经颅彩色多普勒超声（TCCS）诊断 V4 段闭塞的准确性可达 100%^[51]。V4 闭塞的直接证据是缺乏彩色信号（图 23）。结果非常依赖于操作者，也依赖于声窗。如前所述，这一发现不应与继续进入小脑后下动脉的 V4 相混淆，应予以排除。当闭塞与侧支血管相关时，对下游波形的影响可能会根据特定的侧支血管和阻塞的位置（V0 段 VS V4 段）而变化很大^[45]。由于椎动脉与肋颈干和甲状腺颈干之间形成了颈侧支，V0 段闭塞或严重狭窄会在 V4 区形成一个来回或搏动性前向的血流模式^[45]。颅内 V4 闭塞和重度狭窄可能在血管的上游 V4 部分引起残余信号或高度搏动的血流信号（图 22）^[53]。

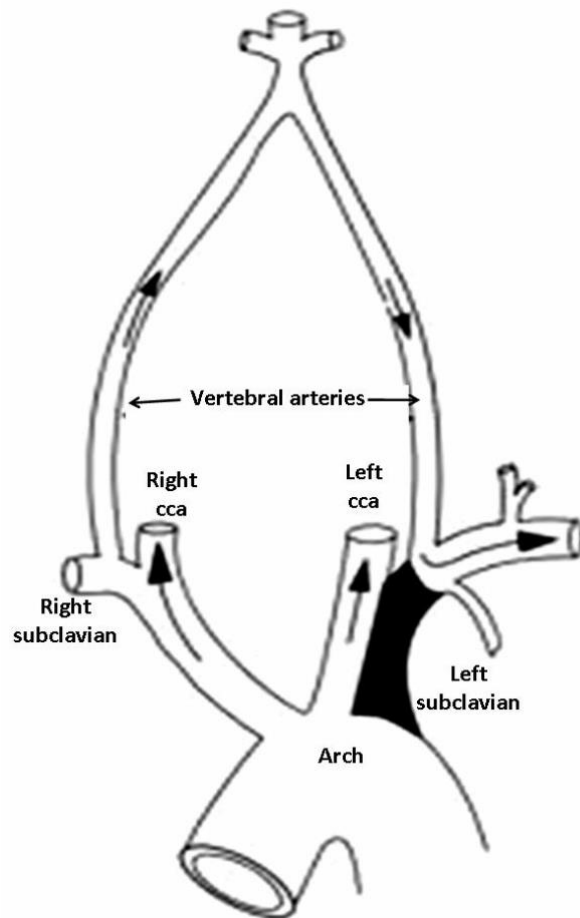
图 18 椎基底动脉结合部的能量多普勒超声成像；只有右侧（RT） V4 段可以显示；由于左（LT） V4 段完全闭塞，该段未见血流信号。



锁骨下动脉窃血综合征

锁骨下动脉起始部梗阻是动脉粥样硬化性疾病最常见的后果^[45]。完全或不完全窃血可由闭塞或严重狭窄引起。同侧逆转是由于两条椎动脉在远端连接，从对侧椎动脉回流所致（图24）。

图 19 左锁骨下动脉近端闭塞引起的血流动力学变化示意图。同侧椎动脉表现为血流方向倒置。



然而，也可能存在其他侧支途径，如胸廓内动脉、肋颈干或甲状腺颈干（图 17）。近端椎体疾病也可能造成血流逆转或侧支循环。盗血同侧的椎动脉波形可能完全逆转，也可能不完全（部分逆转）（图 28）。

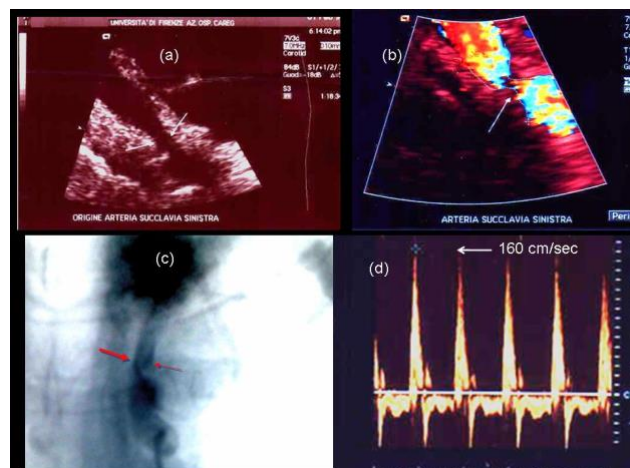
窃血常常没有临床症状^[54]。如果没有神经系统症状或临床主诉，检测窃血可能没有任何治疗意义。如果有相关的临床体征（头晕、共济失调和跌倒发作），是椎基底动脉供血不足的典型表现。它们通常发生在同侧手臂用力时，很少在休息时发生^[55]。锁骨下动脉狭窄进展缓慢，并不是后循环栓塞事件的常见原因^[49]。

超声评估

在锁骨上窝后下方向放置线阵探头来进行锁骨下动脉的检查。从探头显示的搏动性血流和肱动脉受压期间特有的流速降低可以迅速识别血管。速度分布具有特征性的高阻力模式。由于锁骨下动脉位置较浅，右侧狭窄更容易看到。然而，大多数狭窄（85%）发生在左侧^[56]。当灰阶超声图像显示管腔明显狭窄，并使用彩色多普勒血流检测到混叠时，脉冲多普勒波形可以显示狭窄部位的高收缩期流速（图 25）。

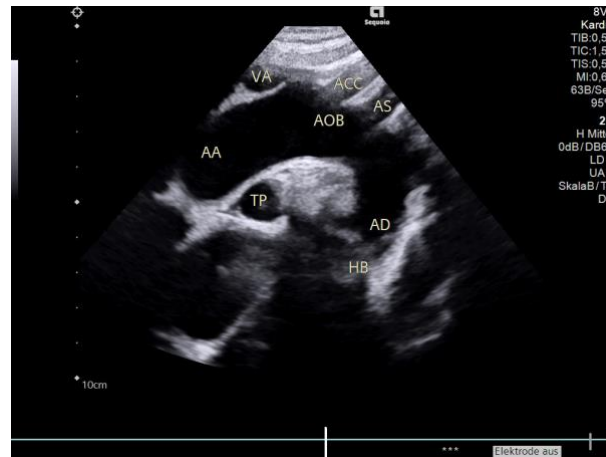
锁骨下动脉盗血的诊断通常是在检测到异常的椎动脉波形并将检查扩展到锁骨下动脉后发现的（图 28）。

图 20 通过对近端锁骨下动脉的彩色血流检查（b）发现管腔缩小处（a）的狭窄和混叠。频谱多普勒检查（d）显示收缩期峰值流速增加。血管造影证实了超声检查结果（c）。



有时可以在颈静脉水平使用相阵探头获得另一种声窗。探头必须先顺时针旋转，朝左肩方向，稍微向下倾斜；这使得在一个视图中可以获得主动脉弓和头臂干、左侧颈总动脉和锁骨下动脉的起源（图 26）。

图 21 经颈静脉入路的胸主动脉弓（AOB）二维图像。升主动脉（AA）；左颈总动脉（ACC）和左锁骨下动脉（AS）；降主动脉（AD）；主支气管影（HB）；无名静脉（VA）；肺动脉干（TP）。



尽管许多患者经颈静脉声窗图像不是很满意，但是当能够显示梗阻性病变时，提供了有用的信息（图 25~27）。

图 22 左颈总动脉和左锁骨下动脉从主动脉弓起源的彩色血流表现（经颈静脉入路）。锁骨下动脉因狭窄表现出广泛的内径缩小和广泛的腔内彩色混叠。

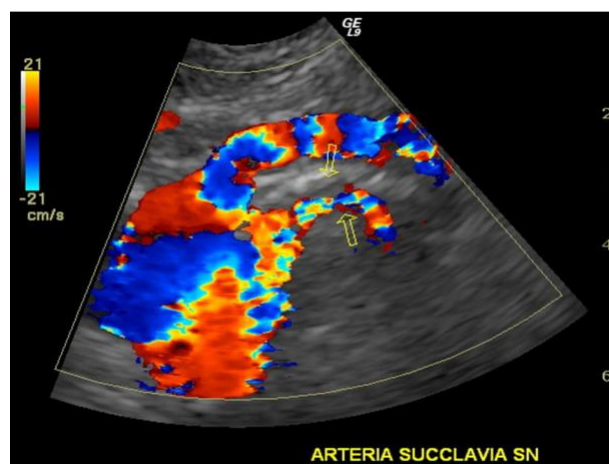
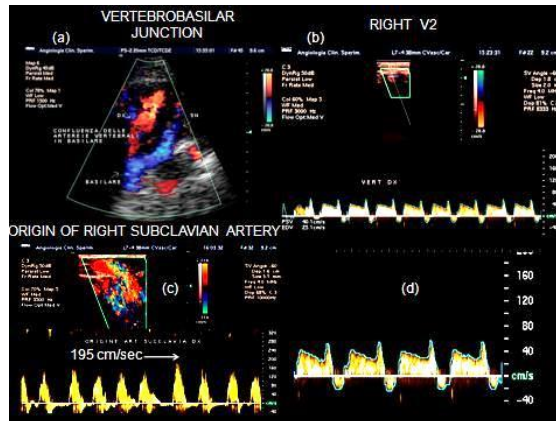


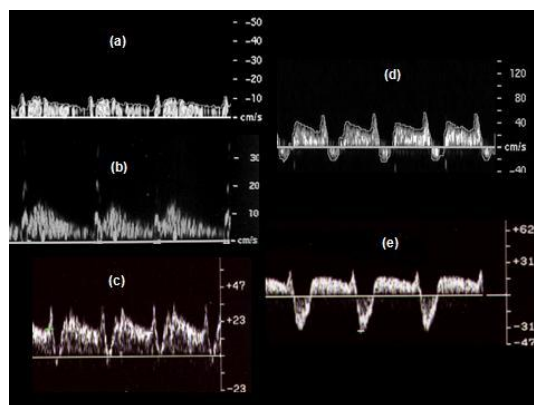
图 23 不完全锁骨下动脉窃血。锁骨下动脉窃血的经颅经椎间孔观：右侧椎动脉远端（V4）被红色（a）标记为动脉血流倒置。V2 节段部分血流逆转（频

谱多普勒)证实了这一发现 (b,d), 并与狭窄引起的近端锁骨下动脉血流局部加速相关 (c)。



根据疾病严重程度, 逆转部分可能有所不同; 它可能从一个突出的切迹 (“收缩早期模糊”), 到一个双向血流 (有逆行的收缩血流和顺行的舒张血流), 再到完全逆行的血流 (图 29)。

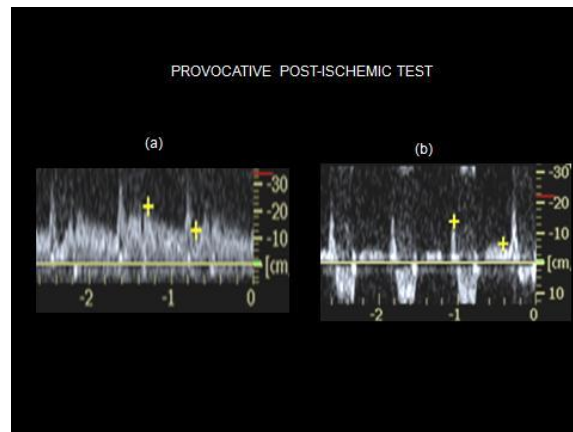
图 24 早期收缩期反向的椎动脉频谱特征。从 (a) 到 (e) 的收缩期血流反转持续时间进行性增加通常与对侧椎动脉提供的不同程度的侧支循环或不同程度的锁骨下动脉狭窄有关。



在上肢短时间缺血后的充血反应期间, 可诱发盗血增加。缺血后激发试验通过给臂袖充气 (>200 mmHg) 3 分钟, 然后快速松开袖带进行 (图 30)。在基础状态时,

椎动脉血流速度曲线仅显示部分收缩反向，在缺血后阶段出现更明显的反向血流持续时间变化，证实锁骨下动脉窃血综合征的诊断。

图 25 缺血后激发试验。臂袖松解后，椎动脉的流速曲线变为负值（b），证实锁骨下动脉明显阻塞引起盗血现象。



结论

超声仍然是评估颈动脉和椎动脉粥样硬化性疾病的一线诊断工具。经验丰富者可为血管病变的诊断和监测提供有价值的信息。该检查的准确性、可重复性和可靠性需要适当的学习曲线和颅内外循环解剖知识。当操作人员充分意识到检查的优势、缺陷和局限性时，可能会获得最佳结果。

参考文献

1. Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Lancet 1995;345:209-212.
2. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial C, Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, Sackett DL, Peerless SJ, Ferguson GG, et al. Beneficial effect of carotid

endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-453.

3. Naylor AR. The importance of initiating "best medical therapy" and intervening as soon as possible in patients with symptomatic carotid artery disease: time for a radical rethink of practice. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009;50:773-782.
4. Naylor AR. Time is brain! *Surgeon* 2007;5:23-30.
5. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PR. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:115-129.
6. Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP, European Carotid Surgery Trialist's C. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke* 2003;34:514-523.
7. Nicolaides AN, Shifrin EG, Bradbury A, Dhanjil S, Griffin M, Belcaro G, Williams M. Angiographic and duplex grading of internal carotid stenosis: can we overcome the confusion? *J Endovasc Surg* 1996;3:158-165.
8. Oates CP, Naylor AR, Hartshorne T, Charles SM, Fail T, Humphries K, Aslam M, et al. Joint recommendations for reporting carotid ultrasound investigations in the United Kingdom. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:251-261.
9. Jahromi AS, Cina CS, Liu Y, Clase CM. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2005;41:962-972.
10. von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, Del Sette M, Evans DH, Hetzel A, Kaps M, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. *Stroke* 2012;43:916-921.
11. Eliasziw M, Rankin RN, Fox AJ, Haynes RB, Barnett HJ. Accuracy and prognostic consequences of ultrasonography in identifying severe carotid artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *Stroke* 1995;26:1747-1752.
12. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, Carroll BA, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003;229:340-346.
13. Qureshi AI, Alexandrov AV, Tegeler CH, Hobson RW, 2nd, Dennis Baker J, Hopkins LN, American Society of N, et al. Guidelines for screening of extracranial carotid artery disease: a statement for healthcare professionals from the multidisciplinary practice guidelines

committee of the American Society of Neuroimaging; cosponsored by the Society of Vascular and Interventional Neurology. *J Neuroimaging* 2007;17:19-47.

14. Nguyen BM, Lin KW, Mishori R. Public health implications of overscreening for carotid artery stenosis, prediabetes, and thyroid cancer. *Public Health Rev* 2018;39:18.
15. Naidich JB, Weiss A, Grimaldi GM, Kohn N, Naidich JJ, Pellerito JS. Carotid Ultrasound Examinations: Indications Correlated With Abnormal Findings. *Ultrasound Q* 2018;34:183-189.
16. AIUM Practice Parameter for the Performance of an Ultrasound Examination of the Extracranial Cerebrovascular System 2016.
17. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK, Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1999;340:14-22.
18. Prati P, Tosetto A, Vanuzzo D, Bader G, Casaroli M, Canciani L, Castellani S, et al. Carotid intima media thickness and plaques can predict the occurrence of ischemic cerebrovascular events. *Stroke* 2008;39:2470-2476.
19. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Desvarieux M, Ebrahim S, et al. Mannheim intima-media thickness consensus. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:346-349.
20. Naqvi TZ, Lee M. Carotid Intima-Media Thickness and Plaque in Cardiovascular Risk Assessment *Cardiovascular Imaging* 2014;7.
21. Howard G, Sharrett AR, Heiss G, Evans GW, Chambless LE, Riley WA, Burke GL. Carotid artery intimal-medial thickness distribution in general populations as evaluated by B-mode ultrasound. ARIC Investigators. *Stroke* 1993;24:1297-1304.
22. Ratliff DA, Gallagher PJ, Hames TK, Humphries KN, Webster JH, Chant AD. Characterisation of carotid artery disease: comparison of duplex scanning with histology. *Ultrasound Med Biol* 1985;11:835-840.
23. Hatsukami TS, Ferguson MS, Beach KW, Gordon D, Detmer P, Burns D, Alpers C, et al. Carotid plaque morphology and clinical events. *Stroke* 1997;28:95-100.
24. Wolverson MK, Bashiti HM, Peterson GJ. Ultrasonic tissue characterization of atheromatous plaques using a high resolution real time scanner. *Ultrasound Med Biol* 1983;9:599-609.

25. Zwiebel WJ: Ultrasound Assessment of carotid plaque In: Zwiebel WJ, Pellerito JS, eds. Introduction to Vascular Ultrasonography, Fifth Edition. China: Elsevier Saunders, 2005; 155-159.
26. Mayor I, Momjian S, Lalive P, Sztajzel R. Carotid plaque: comparison between visual and grey-scale median analysis. *Ultrasound Med Biol* 2003;29:961-966.
27. DeBray JM, Baud JM, Dauzat M. On behalf of the Consensus Conference Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques. *Cerebrovasc Dis* 1997;7:289-296.
28. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, Byrne K, Lusby RJ. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1988;29:676-681.
29. Geroulakos G, Ramaswami G, Nicolaides A, James K, Labropoulos N, Belcaro G, Holloway M. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography. *Br J Surg* 1993;80:1274-1277.
30. Biasi GM, Froio A, Diethrich EB, Deleo G, Galimberti S, Mingazzini P, Nicolaides AN, et al. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting: the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) study. *Circulation* 2004;110:756-762.
31. Kakkos SK, Stevens JM, Nicolaides AN, Kyriacou E, Pattichis CS, Geroulakos G, Thomas D. Texture analysis of ultrasonic images of symptomatic carotid plaques can identify those plaques associated with ipsilateral embolic brain infarction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:422-429.
32. Castellani S, Gori F, Battaglia F, Barbanti E, Gensini GF, Pratesi C. Echographic evidence of atheromatous neovascularization is consistent with histological findings and is associated with intraplaque inflammatory cells. *Cerebrovasc Dis* 2001;11:50.
33. Castellani S, Corsoni V, Zeloni C, Pratesi C, Gensini GF. Echographic evidence of carotid atherosclerotic plaque's neovascularization. Echographic evidence of carotid atherosclerotic plaque's neovascularization *Cerebrovasc. Dis.* 1999;9.
34. Staub D, Patel MB, Tibrewala A, Ludden D, Johnson M, Espinosa P, Coll B, et al. Vasa vasorum and plaque neovascularization on contrast-enhanced carotid ultrasound imaging correlates with cardiovascular disease and past cardiovascular events. *Stroke* 2010;41:41-47.
35. Spencer MP. Full capability Doppler diagnosis. In: Spencer MP, Reed JM, editors. *Cerebrovascular Evaluation with Doppler Ultrasound*. Netherlands: Martinus Nijhoff 1981.

36. Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E, Research NHS, Development Health Technology Assessment Carotid Stenosis Imaging G. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet* 2006;367:1503-1512.
37. Faught WE, Mattos MA, van Bemmelen PS, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE, Sumner DS. Color-flow duplex scanning of carotid arteries: new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. *J Vasc Surg* 1994;19:818-827; discussion 827-818.
38. Grant EG, Duerinckx AJ, El Saden SM, Melany ML, Hathout GM, Zimmerman PT, Marumoto AK, et al. Ability to use duplex US to quantify internal carotid arterial stenoses: fact or fiction? *Radiology* 2000;214:247-252.
39. Neale ML, Chambers JL, Kelly AT, Connard S, Lawton MA, Roche J, Appleberg M. Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and the European Carotid Surgery Trial. *J Vasc Surg* 1994;20:642-649.
40. Polak JF, Bajakian RL, O'Leary DH, Anderson MR, Donaldson MC, Jolesz FA. Detection of internal carotid artery stenosis: comparison of MR angiography, color Doppler sonography, and arteriography. *Radiology* 1992;182:35-40.
41. Sidhu PS, Allan PL. Ultrasound assessment of internal carotid artery stenosis. *Clin Radiol* 1997;52:654-658.
42. Riles TS, Lee V, Cheever D, Stableford J, Rockman CB. Clinical course of asymptomatic patients with carotid duplex scan end diastolic velocities of 100 to 124 centimeters per second. *J Vasc Surg* 2010;52:914-919, 919 e911.
43. Barlinn K, Floegel T, Kitzler HH, Kepplinger J, Siepmann T, Pallesen LP, Bodechtel U, et al. Multi-parametric ultrasound criteria for internal carotid artery disease-comparison with CT angiography. *Neuroradiology* 2016;58:845-851.
44. Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW, Taylor LM, Jr., Lee RW, Cummings CA, Porter JM. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1993;17:152-157; discussion 157-159.
45. von Budingen HC, Staudacher T, von Budingen HJ. Ultrasound diagnostics of the vertebrobasilar system. *Front Neurol Neurosci* 2006;21:57-69.

46. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Arch Neurol* 1989;46:281-284.
47. Moubayed SP, Saliba I. Vertebrobasilar insufficiency presenting as isolated positional vertigo or dizziness: a double-blind retrospective cohort study. *Laryngoscope* 2009;119:2071-2076.
48. Dietrich EB. Normal cerebrovascular anatomy and collateral pathways. In: Zweibel WJ, Pellerito JS, editors. *Introduction to vascular ultrasonography*. Philadelphia: ELSEVIER SAUNDERS; 2005. p. 133-154.
49. Caplan LR, Wityk RJ, Glass TA, Tapia J, Pazdera L, Chang HM, Teal P, et al. New England Medical Center Posterior Circulation registry. *Ann Neurol* 2004;56:389-398.
50. Bendick PJ, Jackson VP. Evaluation of the vertebral arteries with duplex sonography. *J Vasc Surg* 1986;3:523-530.
51. Baumgartner RW, Mattle HP, Schroth G. Assessment of $\geq 50\%$ and $< 50\%$ intracranial stenoses by transcranial color-coded duplex sonography. *Stroke* 1999;30:87-92.
52. Trattinig S, Hubsch P, Schuster H, Polzleitner D. Color-coded Doppler imaging of normal vertebral arteries. *Stroke* 1990;21:1222-1225.
53. Schaeberle W. Extracranial arteries supplying the brain In *Ultrasonography in vascular diagnosis*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2005: 207-251.
54. Ackermann H, Diener HC, Dichgans J. Stenosis and occlusion of the subclavian artery: ultrasonographic and clinical findings. *J Neurol* 1987;234:396-400.
55. Fields WS, Lemak NA. Joint Study of extracranial arterial occlusion. VII. Subclavian steal--a review of 168 cases. *JAMA* 1972;222:1139-1143.
56. Talbot SR, Zweibel WJ: Assessment of upper extremity arterial occlusive disease. In: Zweibel WJ, Pellerito J, eds. *Introduction to vascular ultrasonography*. Philadelphia: ELSEVIER SAUNDERS, 2005; 297-323.