

全国微循环临床应用研讨会
暨湖北省武汉市微循环学术年会

论文集

湖北省暨武汉市微循环学会
《微循环学杂志》编辑部
湖北·十堰
一九九八年八月

目 录

一、专题报告

1. 临床应用

✓ 微循环与异常微循环	曾昭炜(1)
✓ 血液流变学简介	叶望云(12)
中医血瘀证,活血化瘀和微循环,血液流变性	叶望云(21)
肝病血瘀证与微循环障碍	朱起贵(24)
毛细血管与微循环障碍	胡天柱(27)

2. 基础理论

✓ 镁与疾病	刘声远(33)
高血压与脑出血、缺血性脑卒中	袁先厚(38)
✓ 胎儿宫内生长迟缓的研究进展	黄光英(48)
防治血脂异常的现代概念	黄从新(53)
癌基因与抑瘤基因(摘要)	梅家俊(58)
心脏微循环与临床	唐其柱(59)
细胞因子与心血管疾病	欧阳静萍(61)
✓ 细胞凋亡与缺血/再灌注损伤	董传仁(76)

二、论文交流

✓ “皨”与“皱”辨异	张俊杰(85)
中国青年男性血沉参考值与地理因素的一元回归分析	葛 森(85)
中国青年男性红细胞压积参考值与地理因素的一元回归分析	葛 森(85)
中国青年男性全血比粘度参考值与地理因素的一元回归分析	葛 森(86)
慢性肝炎与肝炎后肝硬化患者之甲襞微循环对比观察与分析	刘腊香 杨志勇(86)
264 例心脑血管病的血液流变性分析	吴汉卿 陈 琢等(87)
✓ 茶多酚对飞行人员微循环及抗氧化作用的研究	罗新民 胡永华等(87)
甲襞微循环检查在社区医疗服务中的应用	王翠凤 张新民等(88)
中国健康青年女性血沉参考值(温氏法)与地理因素的一元回归分析	葛 森 章小华(88)

51 例冠心病甲襞微循环分析	张惠华 李玉军等(89)
茶色素与茶色素加消心痛治疗高脂血症、心绞痛型冠心病的对比性评价	陈宗华(89)
灯盏花治疗缺血性脑血管病 33 例的微循环观察	胡志祥 金志刚(89)
重度冻伤前后冷习服地鼠颊囊微循环的改变	杨增仁 刘嘉瀛等(90)
鱼肝油对血液流变学影响的临床观察和实验研究	许荣家 樊 红(90)
甲状腺机能亢进症的甲襞微循环观察	王革革 吴永成等(91)
心电图、墨汁灌注、 ^{86}Rb 摄入等三种简易心脏微循环实验观测方法的对比	薛存宽 朱咸中等(91)
更年期妇女甲襞微循环的改变及其意义	张自玲(92)
活血化瘀片治疗中风后遗症 50 例疗效观察	王咏初(92)
超声治疗中风偏瘫 30 例的疗效分析	周海霞(93)
丹参单体 IH764-3 抗炎作用研究	陈克奇 周宇等(93)
41 例肺心病患者的血液流变学分析	燕西康 于宏伟等(94)
降糖灵对非胰岛素依赖型糖尿病患者血液流变性的改变	董杏初 郑远方 郭 力(94)
106 例肺心病患者血液流变性的检测与分析	汪建亚 汪建国(95)
微循环图像的计算机处理	史锡腾 曾昭炜(95)
120 例脑血栓患者血液流变学测定分析	黄卫青 江秀爱(96)
高脂血症患者血液流变性、微循环观察	梁秀云 蒋 珂(96)
光量子疗法治疗流行性出血热高粘滞血症的疗效	赵友联 周学中(97)
川芎嗪对肺心病急发期血粘度的影响	李树清(97)
维脑路通治疗过敏性紫癜高粘滞血症	周学中(97)
甲襞微循环“双指全息检查法”探讨	韩铁庄(98)
66 例血管性偏头痛球结膜微循环及脑电图观察	宫丽娅(98)
老年人缺血性脑血管病微循环监测	熊楚衡 李丛菊(99)
急性病毒性肝炎治疗前后甲襞微循环的变化	黄开荣 范志雄(99)
60 例高血压患者的甲襞微循环改变	许晓玲(100)
量子血疗的疗效及其微循环机制	邓元清(100)
当归对氧化型低密度脂蛋白损伤血管内皮细胞的保护作用	严晓红 郭淑芳等(100)
高脂血清对血管内皮细胞的损伤及当归的保护机制研究	刘永明 欧阳静萍等(101)
27 例肺心病的微循环和血液流变性观察	胡 俊 杨敦山(101)
高血压病患者甲襞微循环检测	杨敦山 夏宇清 胡 俊(102)
实验性心衰停搏与复苏的眼球结膜微循环变化	曾昭炜 李发香 谢忠明(102)
食道癌患者的微循环障碍	张周良 刘茂贤等(103)
眼科疾病与球结膜微循环之间关系	吉志清 孙民德 蒯世龙(103)
舌色与全血比粘度关系探讨	喻秀兰 陈 芳 刘 辉(103)

普萘洛尔、酚妥拉明对由去甲肾上腺素诱导的家兔肠系膜微血管运动的影响	戴芸 常立功(104)
舒喘强心汤对肺心病心衰患者血液流变性和红细胞膜脂流动性的影响	曾建红 董杏初(105)
微循环与气血理论关系探讨	喻秀兰 郑厚玮(105)
脱发与血液流变性关系的探讨	喻秀兰 宋玉华 肖锋(106)
活血去瘀法治疗 132 例慢性乙肝的疗效	梅友松(106)
茶色素对老年人高血脂症及血液流变性异常患者的疗效观察	张启华 顾佩瑜(106)
80 岁以上高龄肺心病患者血液流变性的观察	顾佩瑜 张启华(107)
射线对幼鼠胸腺微循环的影响及复方紫归的保护作用	章向红 刘杏芳 周培恩(107)
复方紫归对射线损伤性幼鼠脑膜微循环的保护作用	刘杏芳 章向红 周培恩(108)
茶色素抗异常血流动力学研究	杨明华 周建忠等(109)
半导体激光辐照口腔伴吸氧疗法治疗脑梗塞前后甲襞微循环变化	陈雄白(109)
硝酸甘油治疗冠心病 40 例的血液流变学观察	胡钢 张万胜(110)
除菌散治疗癫痫 40 例的球结膜微循环分析	付桢 宋玉华(110)
低能量激光血管内照射对高血压病患者血液流变性的影响	黄惠萍 卢焰山(111)
山海丹胶囊对冠心病心绞痛甲襞微循环的影响	刘小红 卢焰山(111)
出血性与缺血性疾病纤溶系统与过氧化损伤的临床观察	杨水生 刘才喜(112)
2 例中风患者的血液流变性观察	廖小平 胡俊 夏宇清(112)
中医血瘀症与微循环改变临床研究的新进展	栾晓文(113)
老年慢性肺心病微循环障碍的研究	李学敏 左英等(113)
益气化痰法治疗肾炎的疗效观察	丁兴建(114)
高压氧对脑缺血动物红细胞流变行为的作用	蒯世龙 刘景昌 辛佩珠(114)
门脉高血压患者胃粘膜微循环障碍与外周血中血管活性物质相关性研究	胡虞乾 杨镇等(115)
高脂血症家兔阿魏酸钠治疗后血液流变学的影响	余追 欧阳静萍等(115)
当归对高脂血症家兔血液流变学指标的影响	欧阳静萍 余追等(116)
当归和阿魏酸钠对动脉粥样硬化家兔血管 NO 生存的影响	刘永明 郑汉巧等(116)
PKA 对血管内皮细胞合成 NO 的影响	涂淑珍 杨海鹭等(117)
PKC 影响血管内皮细胞产生 NO 的机制研究	杨海鹭 刘永明等(117)
实验性高脂血症家兔纤溶系统活性的改变	余敦礼 韩秋珍等(118)
低能量 He-Ne 激光血管内照射治疗冠心病心绞痛 34 例临床观察	罗建芳 周章辑 杨世标(118)

微循环与异常微循环

(湖北医科大学附属第一医院 武汉 430060)

曾昭炜

1661年意大利学者 Malpighi M 从青蛙的肺上发现了微循环(Microcirculation),至今仅有300余年的历史,但发展极其迅速。采用生物显微镜,放大50~60倍,投射光,即可观察到人体表或粘膜的微循环动态。把微循环观测作为医技方法,在我国是近20~30余年发展起来的事,其特点是直接动态地观察到微血流、微血管和微血管周围的变化,从异常微循环中,结合疾病来分析微循环障碍,监测微循环的变化,以便临床治疗。近年来,微循环的临床与基础研究虽然取得了一些进展,但仍然是在摸索中前进,甲襞、眼球结膜、皮肤、舌等部位是临床检测的常用部位。本文仅就自己的临床工作与微循环、微循环障碍结合在一起讨论若干问题,以供临床工作者参考。

1. 微循环的定义与特点

就血液循环而论,微循环是动脉系统的末梢端和静脉系统的起始端二者间所构成的网状毛细血管结构,其中的微血流称之为微循环。但就微循环单位而言微动脉是起始端,是小动脉的延续部分,与左心相连,而微静脉则是微循环单位的末梢端与静脉系统相连接,血流回右心。微循环是身体各个脏器的组成部分,直接参与组织细胞的营养代谢和气体交换,是循环系统的最基层部分,是功能结构部分。微循环与身体其他部分的血管相比较,其特点有:

(1)微循环的血管是脏器的组成部分,故此,既有血管的共性,又具有脏器的特征,其构筑随脏器而异。

(2)微循环是心血管的功能部分,管壁薄、面积大、通透性强、血流慢,以便于组织细胞接触,进行物质和气体交换。

(3)微循环受全身的神经和体液调节,同时受局部的反馈物质的调节,在一定程度上受体循环的影响和被动的压力调节。

(4)血液流变性直接影响微循环。

2. 微循环的基本结构

血液微循环是真毛细血管部分的血液循环, Malpighi 首先观察到蛙肺的微循环,当时称它是毛细血管,近代医学研究才较清楚地了解到微循环的基本结构:

2.1.1 微动脉(acteniole)又称细动脉,是小动脉的末梢分枝支,直径18~20 μ m,厚度20 μ m,具有一层以上的平滑肌层和完整的内弹力膜,内皮细胞周围有基底膜包围;在内皮细胞与外层平滑肌细胞之间,有一层穿过基底膜的细胞突起的结构,称为“肌内皮细胞结合(Myo-endothelial junction)”,其功能可能是血管活性物质穿透血管平滑肌层的通路。微动脉的收缩较强,是微循环单位的“总闸门”,它与小动脉一起决定了血管的外周阻力,故此又称之为阻力性血管,它对整个微循环的血流影响很大,它既受交感神经支配,又受体液和血管活性物质的

调节。降压药物对高血压病人的调节部位,主要是作用在微动脉。

2.1.2 后微动脉(met-arteriole):也称中间微动脉或终末微动脉(terminal arteriole),是微动脉的进一步分支,直径小于 $18\mu\text{m}$,只有单层的平滑肌层,收缩力较弱,有较多的“肌内皮细胞结合”,没有弹力膜,由后微动脉进而分支形成毛细血管网。

2.1.3 毛细血管前括约肌(pre-capillary sphincter):或称肌性血管(sphincter vessels)。在微动脉分支的后微动脉入口处有稀疏的平滑肌组织,直径在 $10\sim 12\mu\text{m}$,具有舒缩功能,它控制毛细血管网中的血流分布,是血流进入毛细血管的“中闸门”,对体液调节极敏感。以儿茶酚胺为例,毛细血管前括约肌对其的反应是微动脉的 $500\sim 1\,000$ 倍,但毛细血管前括约肌的舒缩活动主要受局部的体液因素的调节,在临床上活体观察时,可以见到毛细血管中的血流呈“虚线状”或“断线状”流,就是毛细血管前括约肌的舒缩活动将微血流切成段。

2.1.4 毛细血管(Capillary):或叫真毛细血管(true-capillary),内径约为 $5\sim 10\mu\text{m}$,是微循环中的主要血管,无平滑肌,由单层内皮细胞所组成,其壁的厚薄随脏器而不同,约在 $0.01\sim 0.20\mu\text{m}$,微循环中的血液约有 20% 进入真毛细血管,在真毛细血管中血流速度极慢,约为 0.5mm/s ,这样有利于物质交换。在内皮细胞的细胞质中,含有数量不等的微丝,具有收缩性,其活动类似阿米巴运动(笔者在国内已见到用高分辨率的显微镜活体观察到了内皮细胞似阿米巴的运动)。毛细血管主要受局部的体液因素调节,受微动脉、后微动脉和毛细血管前括约肌的影响,同时也受到微静脉与血流的影响。在正常状态下,20% 开放的、用以物质交换的毛细血管不是固定的,而是相互交替来进行物质交换。

2.1.5 直接通路(throughfare channel):血液经微动脉至后微动脉,约 80% 的血液经直接通路直接回流到微静脉,没有经过迂曲的毛细血管网,因而很少与组织进行物质交换,故此通路的血液多属动脉血。直接通路中的血流速度快、流量大,其主要作用是迅速回流到静脉中去以保证足够的回心血量,此通道同时带走汇入的微静脉的血和代谢产物,起到运输作用。

2.1.6 动静脉短路(A-V short):或称动静脉吻合支(A-V anastomosis)。血液从微动脉直接回流到微静脉的血管叫做动静脉短路,属非营养性通道。此类血管有平滑肌,受交感神经支配, β 受体占优势,但平时不开放,而在病理的情况下,例如在休克时则开放,血流直接回到大静脉,以保证回心血容量;在生理的情况下,如剧烈运动时它的开放,其目的也是保证体循环的血容量,而且有散热作用,尤其是在皮肤的微循环。动静脉短路的主要作用是起到应激、调理血液循环的作用。

2.1.7 微静脉(Venule):又称细静脉。根据其结构特点和内径大小可分为:(1)毛细血管后微静脉,由内皮细胞基底膜和周皮细胞组成;(2)集全静脉,内径为 $30\sim 50\mu\text{m}$,偶有平滑肌细胞出现;(3)肌性微静脉,内径 $50\sim 100\mu\text{m}$,管壁有完整的平滑肌层,但不如微动脉厚。由于微静脉有平滑肌而具有收缩作用,故此有人称它为微循环的“后闸门”。微静脉、小静脉及腔静脉共同构成容量性血管,毛细血管后微静脉靠近毛细动脉的一端通透性极强,组织的代谢产物、离子、液体多是在此处交换,同时,这一段血管具有强烈的反应性,在变态反应、发炎和体温极度变化时,其通透性增强,临床上的疾病如血管神经性水肿、红斑性肢痛症、过敏反应,其血管通透性增加、组织水肿。

2.2 微循环单位(Microcirculatory unit)

如上所述,微循环包括了以上 7 个部分,称之为“微循环单位”,其中包括了:

2.2.1 三个门:

微动脉调节血流进入微循环单位,称之为“总闸门”。

毛细血管前括约肌调节血流进入到毛细血管,称之为“中闸门”。

微循环单位的出口处的微静脉与小静脉相连接,控制着静脉的逆流,称之为“后闸门”。

2.2.2 三条道路:

直接通路:血液由后微动脉直接流入微静脉(大路)。

迂曲通路:血液经真毛细血管后流入微静脉(小路)。

动静脉短路:血液直接由微动脉进入微静脉(近路)。

2.2.3 三种功能:

直接通路具有汇集输送功能。

迂曲通路具有营养交换功能。

动静脉短路具有应激反应功能。

总结微循环单位,包括有 7 个部分、3 个门、3 条道路、3 种功能,为便于记忆起见,称之为“7333”。

2.3 临床微循环检测的组织学观

临床上常观察部位是甲襞、眼球结膜、皮肤,但是,都不可能观察到完整的微循环单位。

2.3.1 甲襞微循环

甲襞微循环血源来自指动脉,而指动脉的血来自深掌弓所延伸的指固有动脉,其末端是毛细血管亦即终末血管,镜下所见到的管袢,较细的是动脉枝(也称输入枝),较粗的是静脉枝(也称为输出枝),二者均属于毛细血管的范畴,因此甲襞微循环检查只级观察到真毛细血管或是直接通路,不可能观察到微循环单位的全部结构。

2.3.2 眼球结膜

球结膜的血流供应主要来自颈内动脉的分枝—眼动脉,球结膜血管有深浅两层分布,即深在的睫状前动、静脉和浅在的结膜后动、静脉和结膜前细动、静脉系统,向角膜中心的逐级分枝是动脉系统,离角膜中心性的分散是静脉系统,在球结膜上构成网,但静脉多于动脉。此外颈外动脉的分枝、颞浅动脉、面动脉、眶下动脉与结膜后动脉有吻合支。因此从眼球结膜微循环上能观察到的是,除了毛细血管括约肌见不到外,其他的微循环单位中的 6 个部分均可见到。

2.3.3 皮肤微循环

皮肤复盖全身,约占体重的 16% 是身体的最大器官,皮肤微血管的分布是来自后微动脉向皮肤真皮乳头层的分枝,是真毛细血管部分,其输入枝进入皮肤乳后,转折向下与乳头下静脉丛相联结,因此从皮肤上去观察微循环,仅仅与能见到管袢的顶部及其变异。

3. 微血流速度

主动脉血流速度平均为每秒 40~50 厘米,而真毛细血管的内径切面总面积约为主动脉的 800 倍,故此,真毛细血管内的微血流流速应为主动脉的 $1/800$,则流速为 $0.05 \sim 0.0625 \text{ cm/s}$ 。

血液在真毛细血管内流速慢,便于与组织进行物质交换。血流虽然缓慢,并不意味着单位时间内通过微循环的总血量减少,一般成人在一分钟之内的血循环量可达到全身血液的总量。即约 5000 毫升左右。然而,在正常安静的情况下,人体真毛细血管只开放总数的 20%,即可满足身体的需要。也就是说,在微循环中,20% 的真毛细血管的开放,另有 80% 血流经直接通路,在一分钟内即可通过 5000 毫升的血流量,血管系统管径切面的相对面积与血流速度一般

成反比关系,也就是说,血管切面积越大,血流速度越慢,因为成人主动脉的内径约为3厘米,切面积应为 7.1cm^2 ,其真毛细血管的切面积则为 5655cm^2 ,由此可见,管径切面积为 7.1cm^2 的主A中的血流(流速为每秒40~50厘米)去灌注 5655cm^2 的毛细血管,血流速度是极慢的。

4. 镜下可以见几种人体正常的流态:

4.1 田牛氏把微循环中的流态分了7个等级,刘育英氏用光点扫描和电视开窗技术测定了流速与流态的关系,现列出如下:

(1)线流 $>1.6\text{mm/s}$ 。(2)线粒流 $\leq 1.6\text{mm/s}$ 。(3)粒线流 $\leq 1.0\text{mm/s}$ 。(4)粒流 $\leq 0.6\text{mm/s}$ 。(5)粒缓流 $\leq 0.4\text{mm/s}$ 。(6)粒摆流 $\leq 0.2\text{mm/s}$ 。(7)停滞 $L\approx 0$ (实际上是肉眼不能分辨出的流动)。

甲襞微循环中的流速是真毛细血管中的流速,其流态是粒流或是粒缓流,这是正常的流速,并非细胞聚集。

如果在微动脉或后微动脉中出现了粒流,则是血流速度慢的表现,如果同时出现红细胞成片成堆的流动,则是细胞聚集。笔者体会到线流者为快,粒流者为慢;而摆流者是异常流态,可发生在心脏骤停之前或是二枝微静脉汇流到一枝静脉中去的压力性调节而出现“谦让”现象,这在眼球结膜微循环观察中常见。

4.2 镜下观察以的甲襞微循环的管袢、袢顶部,是毛细血管的动静脉的交接点,属真毛细血管,是循环系统动脉的末梢端和静脉系统的起始端。

4.3 镜下可以观察到微循环血流时常出现“虚线流”或“断线流”,这种现象是“血管运动现象”,是毛细血管前括约肌的舒缩活动把进入到真毛细血管中的血流切成“虚线状”或“断线状”流。

4.4 镜下可见到甲襞微循环的管袢交替出现“你舒我缩”的现象,这种现象只有在真毛细血管中出现,是微动脉和后微动脉对血液的分配所导致的现象。

4.5 微循环管袢中的血流是非脉动流,呈常定流,不受左心舒缩影响,故心率失常患者的微血流不变。除非是心脏骤停、血管阻塞或断离时,见不到微血流。

5. 毛细血管中的压力

主动脉和大动脉中的平均压力为 $13.3\text{kPa}(100\text{mmHg})$,小动脉为 $11.97\text{kPa}(90\text{mmHg})$,指动脉为 $7.98\text{kPa}(60\text{mmHg})$ 至真毛细血管中的压力极低。

5.1 Zweifach用毛细玻璃管插入猫的肠系膜真毛细血管测压其结果是毛细动脉为 4.26kPa ,毛细静脉为 $2.39\text{kPa}(33\sim 18\text{mmHg})$ 。

5.2 人体甲襞微循环是属于真毛细血管的范畴,Abrason应用毛细玻璃管插入到甲襞微血管的毛细动脉端测压是 $4.256\text{kPa}(32\text{mmHg})$,毛细静脉端是 $1.596\text{kPa}(12\text{mmHg})$;我国学者沙英用局部加压阻断甲襞第一腓管袢血流法,测定20例正常人毛细血管压力为 $3.03\pm 0.73\text{kPa}$;宋广太用透明囊间接法测定甲襞微循环毛细血管,其压力为 4.7 ± 1.0 ,以上测定其压力的变化与疾病的轻重有密切的关系。总之,如果灌注压低于毛细动脉压(如左心衰、休克)或者压力高于毛细静脉压(如右心衰、休克晚期、肢体静脉曲张)都会引起微循环障碍,前者系微循环的灌注不足,而后者是引流不畅;前者表现为输入枝收缩纤细和缩短,后者表现为输出枝扩张和延伸变长。

6. 流量、压力、阻力的关系:

微循环的血流量(Q)与体动脉压成正比,与血管阻力(R)成反比即: $Q = \frac{P}{R}$,流体流过较细的管道时,其阻力大小与管长(L)及液体的粘滞系数(η)成正比,与血管半径(r)的4次方成反比即:

$$R \propto \frac{8\eta L}{\pi r^4} \quad \text{故 } Q \propto \frac{\Delta p}{\frac{8\eta L}{\pi r^4}}$$
$$\therefore Q \propto \frac{\pi r^4 \Delta p}{8\eta L} \quad (\text{poiseuille 公式})$$

在正常情况下,血液粘滞性保持相对的稳定,血管的总长度一般也无变化,上式可以简化为 $Q \propto \Delta p r^4$,当血压不变,血管口径扩大一倍时,灌流量增加16倍。

血液粘稠度对于流速有影响,全血粘度愈大,阻力就愈高,影响微循环对组织的灌流。又由于血液是非牛顿液体,其粘度与切变速度有密切的关系,当切变应力降低,切变速度随之降低,而粘度会急剧升高。微动脉具有平滑肌,受交感神经管理、具有收缩力,是阻力性血管,高血压病人阻力性血管收缩,若血液粘度升高,流量降低,则组织灌注不足,临床上产生症状。

7. 皮肤温度:

温度可以间接表示微循环灌注的情况。皮肤血管舒张,血流则增加,皮肤温度也升高;血管收缩时,血流量降低,皮肤温度也降低。人体平均温度保持在 37°C ,体温每升高一度,基础代谢约增加12%,心率增快10次/分。代谢增加,心率增快,必然引起组织灌流的改变。

保持血管的弹性的温度,一般在 $24\sim 36^\circ\text{C}$,上肢温度比下肢高。大环境温度 23°C 时,足的皮肤温度为 27°C ,手为 30°C 。当室温升高,皮肤的温度也升高。室温在 25°C 时,手指温度为 33°C ,足趾温度约为 $26\sim 27^\circ\text{C}$ 。室温在 28°C 时,足趾温度上升到 28°C 或 29°C 。其他,吸烟、基础代谢、发热、情绪激动、运动均受到影响,在测定皮肤,或手指温度时,要条件一致,且要双侧测定对照。

皮肤温度测定是微循环灌注良好与否的重要指标,一定要注意:

7.1 患者肢体比健侧低或高 2°C ,是患侧微循环灌注不良的表现。

7.2 三个不同时间测定同一部位的皮肤温度,患侧比健侧高或低 0.6°C ,也是微循环灌注不良的现象。

测定皮肤温度是采用热电藕皮肤点温计,其探头仅约 $0.1\sim 0.2\text{mm}$ 。一般来说,缺血性疾病皮温低,是动脉供血不足的表现如血栓性脉管炎。瘀血性疾病皮温高,多是静脉血瘀症的表现如血栓性静脉炎,临床上观察皮肤微循环的组织灌流情况来测定皮肤的温度时,室温最好在 $15\sim 25^\circ\text{C}$ 。皮肤微循环和甲皱微循环检测,其投照光源温度控制在 3°C 以内。检测局部皮肤要涂香柏油或石蜡油,以防止光的漫反射。

8. 微循环的调节

8.1 微血管的舒缩功能

微血管的舒缩功能与微血管的弹性组织和平滑肌有密切的关系,主动血管壁,含弹性硬蛋白(Elastin)和胶原的比例为2:1,而在小动脉壁,其比例则为1:2,由于主动脉和大动脉管壁含有丰富的弹力纤维,故有明显的舒张功能,从主动脉逐级分支的过程中,血管壁的弹力纤维逐渐减少,而平滑肌纤维逐渐增多,由小动脉分支而成的微动脉内径仅约 $20\mu\text{m}$,但血管壁仍

有完整的平滑肌层并具有良好的收缩作用,通过平滑肌的舒缩活动改变血管的口径,从而改变血流的阻力。由于小动脉和微动脉中血流速度较快,而口径又小,因此血流阻力较大,其阻力约占总循环阻力的 47%(大动脉阻力占 19%,毛细血管约占 27%,静脉和微静脉约占 7%),称之为毛细血管前阻力血管或单称为阻力性血管,由此可见血管的舒缩功能除了有神经支配外,血管壁有的弹力纤维和微血管的平滑肌组织等是血管舒张功能的条件,真毛细血管无平滑肌,无神经支配,其调节主要受局部组织中的化学因素和代谢产物的浓度所控制,且受毛细血管前括约肌的控制。

微循环的调节作用以保持人体内环境的稳定性,临床上作活体观察时,可以见到微循环的舒缩活动,甲襞微循环检查时能见到微血管的运动现象,血流呈断线状流,这都是微循环的调节活动。

8.2 微循环的神经调节 交感神经纤维是支配血管的重要纤维,分布到几乎所有器官的血管上,但分布的程度有所不同,就微循环的不同节段而言,神经支配的情况也有所不同,现将内脏和骨骼肌微血管的交感神经支配密度如下表:

微血管	电镜	组织化学
小动脉	+++	+++
微动脉	+++	++
后微动脉	++	++
毛细血管前括约肌	±	-
集合静脉	-	-
肌性微静脉	±	±
小静脉	++	++

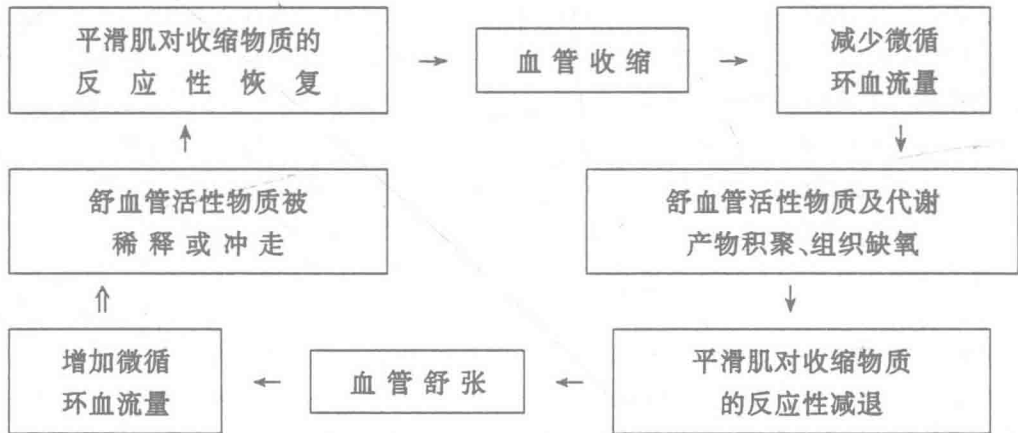
有学者认为毛细血管前括约肌,属于单一性平滑肌(或内脏性)不受交感神经所控制,而较粗的血管部分接受交感神经所控制,但交感神经对各种器官和微血管的支配并不一致,皮肤、骨骼肌密度较高,心脑的密度较低,微动脉密度较大,微静脉密度较小。当交感缩血管神经兴奋时,微血管收缩。阻力血管收缩时,微循环血液灌流量减少,毛细血管压降低,容量血管收缩较强时,毛细血管后阻力增大,微循环淤滞,毛细血管内压升高,迷走神经对内脏微循环的调节作用,目前还不十分清楚。

8.3 体液调节:大多数微血管对体液性因素的调节十分敏感,以肾上腺素引起的血管(收缩)反应为例。微血管所需要的剂量仅为神经支配的小血管的 1/10。调节微循环的体液因素分全身与局部两种。全身调节:大多数使微血管收缩,如肾上腺素、去甲肾上腺素、血管紧张素、垂体后叶素、肾素等。局部调节:大多数使微循环扩张,如缓激肽、舒血管素、蛋白酶、溶酶体酶、还原铁蛋白、细胞坏死分解产物等,其他体内离子浓度 K^{+} 、 Na^{+} 、能降低微血管的紧张度, Ca^{2+} 能升高微血管壁的紧张度。

8.4 血管活性物质:微循环系统除小动脉和微动脉附有交感纤维外,其它主要由血液中的血管活性物质所控制。凡是局部产生的物质,一般具有使小血管平滑肌舒张作用,全身性的

腺体或分泌的物质大部分具有使平滑肌收缩的作用,这些活性物质,对微循环的功能状态直接起作用 and 影响。且收缩舒张保持着动态平衡。如图

血管活性物质的作用



血管活性物质具收缩作用的如儿茶酚胺、肾上腺素、去甲肾上腺素、5 羟色胺、血管舒张素、脑垂体后叶素、肾素等;具舒张作用的物质如:组织胺、缓激肽、白细胞介素、胰舒血管素、溶酶体酶类、胞浆素、腺苷基化合物、乳酸、二氧化碳、多糖类、核苷酸。另外,乙酰胆碱有收缩微血管的作用而还原铁蛋白有舒张微血管的作用;5 - TH 对肝、脾、肺和肠系膜为收缩剂而对冠脉、胃血管为扩张剂。

以上血管活性物质中收缩性物质多具全身性而舒张性物质多为局部产生。

近年来对血管活性物质内皮源性收缩因子内皮素(endothelin, ET)和内皮源性舒张因子一氧化氮(nitric oxide, NO)的研究甚多,NO 和 ET 在毛细血管的调节是,ET 促进内皮细胞 NO 的合成,而 NO 反过来又对 ET 诱发的血管收缩发挥负反馈调节作用而抑制 ET 的生物合成,这一对血管活性物质的平衡,对于维持正常血管张力起到重要作用。

8.5 微循环的肌原性调节:每当血管内压升高使血管扩张时,血管平滑肌就受到刺激而发生收缩反应,当血管内压(即跨壁压 transmural pressure)降低时,血管平滑肌紧张性下降而引起血管舒张,此种变化,在切断神经联系后仍然存在,因而属于肌原性的自身调节。当血压在一定范围内变动时,靠此种机制,可保持组织血液灌流的稳定性。

微循环对压力的调节有二种方式:第一种为被动的压力血流类型(passive pressure flow pattern),随血压下降而微血管收缩,微循环的灌流量下降,常见于皮肤、骨骼肌的微血管。第二种是微血管自我调节的类型(Autoregulatory pattern),即在一定范围内通过微血管的自我调节,使灌流量稳定在一定的水平上,此时,即使血压继续下降,灌流量变化不大。血压下降超过一定范围后,灌流量才有明显下降,此种情况主要见于心、脑、肾等脏器,例如脑血管的压力调节下限在 50~60mmHg,上限在 130~170mmHg。

8.6 微血管内皮细胞的调节:在两个内皮细胞的紧密连结处可向腔内伸出突起,可在一侧或双侧,称之为胃突(Marginal fold),有时呈细长达数微米,可能起着调整血流量的作用,起到局部性的“储蓄”血液,缓冲血流的作用。

8.7 微血管的运动现象:毛细血管产生节律性收缩,在临床甲襞微循环检查时,可以明显地见到管祥的舒缩现象和血流呈“虚线状”或“断线状”启动,每分钟多少不等;还可以见到甲襞微循环的血祥在同一时间出现交替闭合和开放的现象,这种血管运动现象,笔者认为毛细血管

管前括约肌和微动脉的舒缩活动,调节血液向组织细胞分流的作用,因为进入到真毛细血管的血液,仅约 20% 进行物质交换,而 80% 左右的血液经直接通路流回大静脉到右心,这种调节功能在此进行而出现血管运动现象。

微循环的调节功能比较复杂,某种物质的调节对脏器和外周亦不一致,即对微循环单位来说,其调节也不一致,且体内离子浓度变化亦对微循环产生作用如 K^+ 、 Na^+ 能降低微血管壁的紧张性, Ca^{++} 能升高微血管的紧张度, $[H^+]$ 降低时微血管收缩, $[H^+]$ 升高时微血管扩张。

9. 血液的粘度(Viscosity):血液的粘度直接影响微循环,正常情况下血液在血管中流动状况,取决于管壁和流动血液之间的摩擦力(外摩擦力)和血液本身在流动时的摩擦力(内摩擦力)。前者决定于血管的结构与功能而后者决定于血液的组成成分和它们的功能状态,由此决定着血液在血管内的流动状况,是影响血流的流速、流量和流态的基本因素。这两种摩擦力,使血液在血管中作恒定流动时可分为许多液层,每层的流速不同,管中心的部分流速快,靠血管边缘的,流速慢,有形成分处于轴心流,管壁边缘则处于血浆层,由于壁间的摩擦力大,流速近等于零,这种流动的形式叫做层流(Laminan flow),当血液作层流流动时,流动快的一层(靠中心部)给流动慢的一层以拉力,流动慢的一层(靠边缘部)给流动较快的一层以阻力,这一对力称之为内摩擦力,粘度是内摩擦的度量,血液的成分与血管壁决定了内外摩擦力的大小。

液体可分为两大类:一类是“牛顿液体(Newtonian fluid)”,其特点是液体的粘度在流动时始终是个常数,不随流速快慢而变化;另一类是“非牛顿液体(non-Newtonian fluid)”,其特点是液体的粘度,当流速慢时,其粘度增加,这种液体的粘度叫做非牛顿粘度,前者有水、血清、血浆等,后者有各种胶状物质的混悬液,染料的水溶液、血液等。因为血液是由电解质、蛋白质、脂质等高分子化合物组成的复杂液体,其中又悬浮有大量的红细胞,故此也是一种非牛顿液体,其粘度属于非牛顿粘度。当动脉硬化,管壁斑块形成,血管内皮细胞受损等“外摩擦力”增加休克时低血压、血液流速减慢,粘度升高等。内摩擦力增加,是造成微循环障碍的主要因素。

在微循环中流动的血液包含着血细胞和血浆两种成分的混合物,故此是固相和液相间的流动,称之为团流(bolus flow),团流是指血浆对于血细胞的运动,血细胞是微血管中流动,血浆则相对于血细胞作定向的旋转运动,称之为血浆环形运动(plasma circus motin),当全血粘度升高或血浆粘度升高时,影响微循环中的血流,同时,也影响团流。

当血管中的血液失去混悬的均匀性,固相和液相分离,血浆量相对增多甚至完全没有红细胞,此种现象发生在血管的分枝点上,血浆流入侧枝多,血细胞流入较少,这一效应可用血细胞的轴向集中来解释,血浆不断地向侧枝血管分流,这种现象称之为血浆撤离现象(plasma skimming phenomenou),生理上的血浆撤离,可使撤离分支以下的微血管中的血液粘度降低。

Fahraeus 与 Lindqvist(1931),血液粘度在毛细血管的半径 100~1,000 微米时,血液粘度明显降低,在 1.5~60 微米(或高达 500 微米),血液粘度与流动阻力最小,可称为血液表现粘度的临界口径,而在小于临界口径时则发生逆转现象,即阻力和粘度突然升高。逆转现象的临界口径依赖于红细胞内粘度,红细胞聚集、血小板聚集和 PH 值低的影响下,临界口径升高,组织灌注不良,造成严重的微循环障碍。临床上经尸检而不明原因的猝死,可能是微血管的临界口径的提高,造成组织缺血缺氧所致。因此,高粘血症的病人,尤其是伴有心脑血管疾病,应特别防治细胞聚集而发生的心脑血管意外。

10. 异常微循环

10.1 微循环的舒缩

微血管的收缩及扩张;在某些致病因子的作用下,表现微动脉与微静脉的舒缩,一般说微血管的收缩主要在致病因子作用的早期,多见于微动脉。晚期局部组织灌注不足缺血缺 O_2 代谢产物聚集,舒血管活性物质增加作用到微血管则血管呈扩张。另外微动脉和毛细血管前括约肌的收缩,可使毛细血管关闭,真毛细血管不能看见,毛细血管外形变得连续中断,粗细不匀,缺血时间若太长,影响组织功能。如脑缺血引起昏迷,肾小动脉痉挛导致少尿等临床症状。

临床上有很多疾病是血管神经调节功能紊乱所引起,例如失眠、多梦、神经血管性头痛等;神经血管性头痛在发作的早期,眼球结膜微循环表现是血管收缩,而发作期则表现微循环血管扩张,临床治疗上应根据疾病的病理生理机制来调节血管神经功能,早期时间很短,在就诊时多是微血管扩张,采用麦角咖啡因治疗往往见效。

10.2 微循环的流态异常。

10.2.1 流态的改变:正常状况微循环动脉内血流呈线流,或线粒流。在真毛细血管中,流速慢可以见到单个的血细胞流动,有时由于毛细血管前括约肌的时开时关闭,可见到红细胞柱与血浆柱交替流过而呈虚线状流。“后闸门”的开放调节不匀或是微静脉淤滞时,血流亦可呈虚线状流。心衰、微循环调节功能紊乱,可出现钟摆状前进的血流,或有暂时停滞再又前进的血流。在活体观察时,在同一个视野下可以见到有的微循环流态正常,而有的则停滞不流。在血流减慢,钟摆状前进后,接着血流停滞(stasis)。流态的变化,显然与灌注压力、血管的阻力有密切的关系,在血管的阻力中,血管的口径(调节功能)、血液粘度是主要的影响因素。

临床上心脏骤停时观察眼球结膜微循环或甲襞微循环可以见到先是动脉支断流不见,微静脉中血流逆向流摆动,接着是微静脉向心性流,然后停流;心脏复苏时,首先是微静脉血向心性流,然后微动脉出现血流或出现摆流,接着是微循环血流恢复流动,无论在心脏骤停或是复苏时,都明显地见到微血流中的细胞聚集。

在开胸直接作心脏按摩时,可以见到随心脏加压按摩微血流流动。若停止按摩心脏复跳,微循环流动正常,血细胞解聚,才是保证血液向组织灌注的条件。是心脏按摩成功的指标。

10.2.2 血流停滞(stasis):当毛细血管和毛细血管前括约肌痉挛时,管腔变狭窄,则真毛细血管中流速度慢或出现瞬间的断线流,若痉挛至管腔完全闭锁时,则于闭锁前的瞬间,正流动在毛细血管中的血液即刻静止而不流,这种现象称为单纯性血流静止,若给予扩张血管的药物疏通管道,血流依然可以恢复。

血流停止的开始是血流减慢,血流成大小泥沙状颗粒,血流再次减慢,则呈絮状颗粒,流相呈钟摆状前进继则停滞。在停滞前,微静脉内血流呈逆向流动。

血流停滞的过程,在实验下可以清楚地见到:血流减慢、节律流运、钟摆运动、逆向流动、血流停滞。微循环血流停滞,是局部的,或是全身疾病的险兆,造成严重的组织缺 O 。

要严格的区分血流的停滞和凝固(coagulation)停滞后的细胞聚集,当血流恢复后血细胞是聚而可散的,人眼的闪烁融合率(Flicker fusion rate)一般为16帧/秒,若每秒在2~4帧以下,肉眼见毛细血管内的血细胞不流动,但实际上红细胞还是在流动,多发性的毛细血管内血液凝固,结合临床症状分析,是弥散性血管内凝血(DIC)的表现。

10.3 红细胞聚集:红细胞聚集是影响血液流动的一种极不利的因素,红细胞的直径约为 $7.7\mu m$,而较小的毛细血管的直径约 $5\sim 6\mu m$,因此红细胞流经小的毛细血管时要“排队”而过同时要作挤涨变形运动,形态呈滴状或降落伞状,在毛细管中,血液不能看作是均质流体,而要看作是固相的血细胞和液相的混合物。这种固、液相间的流动,在微循环中称之为团流(bolus

flow)。团流是指血浆相对于血细胞的运动,在流动的细胞与细胞之间,血浆作空向的环形运动(Plasma circus motin)以推进红细胞向前流动。

微循环中的细胞聚集,影响 O_2 和营养物质的交换,是微循环障碍中对组织细胞和微血管损伤的极为重要的危险因素,细胞聚集在活体观察中,清晰可见,当微血流流速从正常的 $0.8 \sim 1\text{mm}/\text{秒}$ 减慢到 $0.2 \sim 0.1\text{mm}/\text{秒}$ 时,此地 $20 \sim 30$ 个红细胞组成一个持续的长链,在活体观察时常见 $4 \sim 5$ 个红细胞相聚一起缓慢流动,其中间隔着血浆柱,或夹杂着白细胞和血小板流过,严重的细胞聚集,有白色微小血栓流动。临床观察时把细胞聚集分成三度:

轻度的红细胞聚集时,血流失去光滑状态,有明显的颗粒感。

中度的红细胞聚集时,则在以上的基础上出现聚块大小不等。

重度的红细胞聚集时,红细胞集成大小不等的团块在血浆中流动。

轻度、中度易于解聚,重度的则不易解聚。因此增加全血的粘度,红细胞聚集在血浆中流动称之为泥流(sludge)。

这里要提醒注意的是,在真毛细血管中的单个红细胞呈序列的流动是正常的现象,因为真毛细血管中的血流极慢,但在真毛细血管中呈链状并有血浆断裂隔开才是细胞聚集,细胞聚集发生在微动脉或后微动脉中是严重的微循环障碍的表现。重度的红细胞聚集,在高倍镜录相下可以见到红细胞驾叠成串,成为“纸钱状”流动,容易嵌塞毛细血管,尤其是在分枝毛细血管或微动脉分叉处嵌塞而致组织的灌注不足,造成严重的缺血缺氧。

既然在毛细血管中的微血流是固相(红细胞)和液相(血浆)的混合,则细胞聚集涉及到几个方面即:(1)血浆中高分子血浆蛋白,如纤维蛋白原, α_2 -巨球蛋白和 IgM 的影响,以及血浆中的高脂蛋白质的影响,使血液粘度升高因而红细胞容易发生聚集。(2)红细胞本身内粘度升高,细胞刚性加强,使红细胞的可变性降低。(3)红细胞胞膜的负电荷减少排斥力降低。(4)红细胞比容升高。(5)血管内皮细胞破坏、胶原纤维暴露。(6)低血压使灌注压低于临界闭合压时,毛细血管中先是血流减慢而后细胞聚集,临界闭合压是灌注压逐渐下降到恰与血管的主动张力相等时,血管即闭合,临界闭合压在正常情况下是 $1.99 \sim 2.66\text{kPa}$ 。(7)酸血症,血液 PH 低于正常值 7.35 以下时,碱血症血液 PH 高于 7.45 以上。(8)静脉压高,心衰,回心血流不畅亦可发生细胞聚集。

10.4 血细胞附壁、翻滚:在正常的微循环中,白细胞较少见,在小动、静脉中血流呈层流,血细胞呈轴流,血管内壁与血流之间有血浆层,在病理的情况下,血管内皮细胞受损,血流缓慢,血浆层消失,血流混杂白细胞由轴流向边缘流动而产生附壁、翻滚或经由受损的血管内皮细胞处游出。

在物理、化学、生物等致病因素的作用下,在微动、静脉或后微动、静脉的交叉部分,易于见到血细胞的附壁和沿壁翻滚,这是一种局部受到刺激的反应。感染、炎症、抗体抗原反应时局部都可以出现白细胞贴壁翻滚流动,也可以穿过血管壁进入周围组织,形成白细胞浸润。

10.5 流动的白色微小血栓:血管内皮损伤,胶原纤维外露,而胶原纤维带有阳电荷,血小板表面带有负电荷易于附着在损伤的内皮细胞上,同时血小板和内皮损伤释放出凝血因子,加之白细胞、纤维蛋白原吸附而产生白色微栓。总之,流动的白色微小血栓并有细胞聚集是疾病严重阶段的表现。血管内皮细胞受损以后,血小板立即附着在暴露的胶原纤维上,血浆中的纤维蛋白原吸附在血小板的表面,脱落入血流中,这种过程 30s 即可出现。流动的白色微小血栓因体积较大,在流过毛细血管时,“挤胀”管壁而流过。健康人偶可见到流动的白色微小血栓,

但在疾病时,尤其是在休克、DIC时,甲襞微循环中会出现多个流动的白色微小血栓。

10.6 出血:血管内皮细胞的损伤是出血的主要因素,在显微镜下观察,甲襞微循环出血,多在袢顶部呈盖帽状,随着压力的改变,手的肌肉收缩,血管内压的波动,这种盖帽状可以向上推移成串成片,多个袢顶的出血像纵向散开的算珠;皮肤微循环观察时,出血呈片状,尤其是炎症出血,例如丹毒出血,呈多个散在的片状出血;眼球结膜微循环出血呈现小片状并有水肿,陈旧性出血有含铁血色素沉着,呈现褐色或深褐色,出血的因素很多,除了血液成份的改变以外,血管壁的通透性加强是出血的重要因素。

10.7 渗出、水肿:甲襞微循环检查时可见到袢顶与乳头间距增大,管袢间距增大管袢减少,眼球结膜微循环观察时见毛细血管分布稀少,球结膜水肿血管漂浮于其中,皮肤微循环观察时,乳头扩大管袢顶部缩小模糊,舌尖部微循环渗出水肿时则可见菌状乳头扩大模糊或发亮的西未状。毛细血管与组织细胞间的液体交换取决于毛细血管内的静水压和毛细血管内外的渗透压的相互关系,已知微动脉侧的毛细血管内压是4.26kPa,组织间的液体渗透压是3.33kPa。水分由微动脉的毛细血管渗出到组织间隙,若静脉侧的毛细血管内的压力为1.59kPa,低于组织液的渗透压,水分就从组织间隙渗入到静脉侧的毛细血管中去,这种现象就是著名的Starling定律,如果动脉压低于组织间液的渗透压或静脉压,或者静脉压高于组织液的渗透压,则Starling规律紊乱,组织间的水分聚集,导致乳头水肿、管袢间隙增大,在显微镜下见到管袢模糊不清。

另有一种情况,休克时血压下降、毛细血管内压降低,而血管内部渗出到组织间隙去的水量不是减少,反而增多。按Starling定律不能解释这种现象,因而有学者提出流体力学中的文秋里效应,即水流通过管道的时候,如果水流速度快,管内的水压就很低;如果水流慢,管内的水压就升高。由于休克时毛细血管内的血流速度减慢,依照文秋里效应的解释,毛细血管内的水压因之升高,因而水分就渗出到毛细血管外的组织间隙,造成组织水肿。临床上下肢静脉曲张或血栓性静脉炎、盆腔肿瘤、心包填塞、纵膈疝等,在甲襞(手指、足趾)微循环观察时,除可见以输出枝的变化外,并有乳头水肿或管袢模糊出现。

10.8 血管运动异常:血管运动发源于毛细血管括约肌的舒缩功能因为:(1)只有在真毛细血管才能见到微血流呈现节段性虚线状流;(2)与心动周期无关;(3)血管运动的起始点在后微动脉,微血流是从微动脉经真毛细血管而流至微静脉。总之,血管运动现象是微动脉和后微动脉起始点的毛细血管前括约肌周期性的舒缩活动,来调节该支毛细血管区域中的血供,使组织细胞能得到充分的营养和 O_2 进行物质交换。

血管运动异常在显微镜下见到的是微血流呈虚线状流,正常情况是每分钟0~3次/min,血管运动次数增多是:(1)在休克期尤其是在失血性休克时增多;(2)情绪不稳定时增多;(3)慢性疾病对微血管有损伤者增多,如高血压、糖尿病、胶原性疾病等;(4)妇女月经期与内分泌调节改变有关。血管运动现象完全不出现表现在:(1)休克晚期血管处于舒张状态下;(2)全身麻醉或局部阻滞麻醉下;(3)低温或局部低温微血管处于在高度的收缩状态下;(4)某些疾病毛细血管处于在舒张状态下,如血管神经水肿,血管神经调节功能紊乱的血管扩张期的头痛,一氧化碳中毒等。

以上所谈到的异常微循环,在活体观察时,在显微镜下均可见到,另外临床上常用的甲襞、眼球结膜、皮肤、舌等部位的观察,各有各的异常指标,但以上几点是各种观察的基本指标,只是在各种部位上显示出来略有不同而已。

血液流变学简介

(同济医科大学中西医结合研究所 武汉 430030)

叶 望 云

血液流变学在医学领域内年龄相对较轻,但已显示出具有巨大的生命力,已引起广大学者的关注,其内容很多,在此仅作简短的介绍。

1. 什么是血液流变学?

流变学是专门研究物体流动和变形特性的科学,血液流变学也就是研究血液流动特性的科学。临床血液流变学则侧重于研究在各种病理状态下血液流动的异常特点,与各种疾病的发生、发展的规律,和对临床诊断,病情进退,治疗效果及预后判断的意义。

2. 检测血液流变性有什么临床意义?

人体在任何部位、器官、各种组织、细胞每时每刻都需要血液不断输送养料和运走废物,这有赖于微循环的正常灌注。心脏、血管功能异常固然可以影响微循环的血液灌注,而血液流变性异常也是导致微循环障碍的重要因素。临床常见许多疾病都伴有血液流变学指标的异常,它的出现常早于症状或体征的出现,而它的消失常迟于症状或体征的消失,它的异常程度与病情严重程度呈相应的关系。因此血液流变学的检测越来越受到广泛的重视,认为血液流变学的检测具有以下临床意义。

- (1)对疾病的预报和病情的监测;
- (2)对疾病的辅助诊断;
- (3)对药物或其他治疗效果的评价;
- (4)对疾病预后的估计。

3. 血液流变学与微循环学有何关系?

微循环学是专门研究微动脉与微静脉之间的血液灌注(也包括淋巴和组织液),在生理、病理时的变化,以及影响灌注的各种因素。血液流变学专门研究血液的流动和变异特性在生理、病理时的变化,它是直接影响微循环中血液灌注的因素之一,是微循环学不可分割的一个部分。简单地说,微循环学研究侧重于血管方面,而血液流变学研究侧重于血液方面。

4. 血液流变学在研究和临床中常用有哪些指标?

全血粘度是血液流变学的最重要的指标,但血液粘度会受到许多因素的影响,因此,凡是能影响血液流动和变形特性的各种测试指标均可作为血液流变学的指标,常用的有(1)全血粘度;(2)血浆粘度;(3)血细胞比积血沉;(4)红细胞变形能力(刚性);(5)红细胞膜微粘度;(6)红细胞聚集性;(7)血液触变性;(8)血小板粘附性;(9)血小板聚集性;(10)各凝血和抗凝,纤溶和抗纤溶等因子;(11)体外血栓形成;(12)血栓弹力图;(13)血细胞的流变性;(14)各种细胞因子、炎症介质…等。能影响体内血液流变特性的不仅仅是血液本身的因素,也包括心、血管方面,血流动力学等其他因素。因此,除上述以外,还有许多检测都可作为血液流变学的研究指

标。

5. 何谓粘度,粘度主要分几类?

粘度是流体内部摩擦力的量度,摩擦力小,粘度就小,就容易流动和变形,反之,摩擦力大,粘度就大,就不易流动和变形。

液体的粘度根据液体的类型主要分为两大类:

(1)牛顿液体:为均质性液体,其粘度不因切变速率的改变而变化,如水、酒精、乙醚…等。

(2)非牛顿液体:为非均质性液体,其粘度不固定,随着切变速率的改变而变化,如各种胶体、悬浮液等。

6. 血液属哪一类液体? 其粘度有何特点?

全血为非牛顿液体,内含大量血细胞及其他成份,其粘度会随着切变速率的改变而发生变化。血液在体内流动时,由于不同部位的切变速率是不相同的,就是在同一部位,由于血管的舒缩,其切变速率也是在不断变化的,因此血液在体内流动时,其粘度处处时时都在发生着变化。但体外测试全血粘度时只能模拟体内的近似条件和环境,在某种温度下用不同的切变速率来进行测试,这样也可了解血液在体内流变特性的基本面貌。在高档的仪器可以描绘出曲线,但一般的仪器只能分别报告在每一个切变速率下的粘度值,测出的粘度值称为表观粘度,报告时应标明切变速率。

血浆和血清近似牛顿液体,因去掉了血细胞,所以接近均质,其粘度也就相对稳定。

7. 国内血液粘度测试的常用仪器有哪几类? 其计量单位各用什么?

常用的测试仪器主要分两大类:

(1)旋转式:有锥-板式,双圆筒式等多种,血液加于锥板或双圆筒夹层间,当板或外筒以一定的角速度转动时,锥或内筒因血的粘度连动也向同一方向转动,其转动度的大小与粘度呈相应的关系,通常其转动度的大小即可表示粘度的大小,由于转速(切变速率)可以人为调节,因此可以检测各不同切变速率的粘度值。其计量表达方法为在某切变速率(S^{-1})下的粘度(η)为多少毫帕·秒(mPa·S),这类仪器的主要优点是可以较全面的测知全血的粘度特性。

(2)毛细管式:血液流过一定内径和一定长度的玻璃管所需要的时间与蒸馏水流过同一玻璃管的时间比值,又称比粘度。因为玻璃管的内径和长度是固定不变的,所以其切变速率也是不变的,因此仅适合于牛顿液体的测定,如测血清,血浆的粘度。国内有的仪器采用了种种方法来调节切变速率,或用一些方法进行折算,但仍不能与旋转式粘度机相比,由于价格较低,所以许多单位仍在用它。因为是比值,所以没有单位。

(3)其他:现在许多粘度机都已配上电脑,自动化程度较高,可以自动测试,自动打印,有的还能自动描绘曲线,自动分析,自动储存,有的还能自动冲洗…等。

8. 影响血液粘度有哪些因素?

影响因素很多,凡以下方面发生改变即可影响到血液粘度的变化。

(1)血液中的有形成分:细胞比积、细胞可变形性(刚性)、红细胞聚集性、红细胞表面电荷、血小板粘附性、血小板聚集性…

(2)血浆部分:血浆量、蛋白含量、免疫球蛋白、纤维蛋白原、血脂含量,各凝血、抗凝、纤溶、抗纤溶因子,酸碱度、葡萄糖、细胞因子、炎症介质…等等。这些因素发生变化,不但使血浆粘度发生变化,同时也会影响全血粘度的变化。