

高血压性脑出血的 外科治疗

GAOXUEYAXING NAOCHUXUE DE

王运华 耿凤阳 付强 主编 WAIKE ZHILIAO



军事医学科学出版社

高血压性脑出血的外科治疗

主 编 王运华 耿凤阳 付 强

副主编 朱建新 商晓鹰 郭传军

房宝军

编 者 (按姓氏笔画为序)

王运华 王风云 付 强

朱建新 杨凤海 房宝军

赵 阳 耿凤阳 郭传军

商晓鹰

绘 图 王怀忠

军事医学科学出版社

· 北 京 ·

图书在版编目(CIP)数据

高血压性脑出血的外科治疗/王运华,耿凤阳,付强主编.

-北京:军事医学科学出版社,2006

ISBN 7-80121-778-0

I. 高… II. ①王… ②耿… ③付… III. 高血压-
脑出血-脑外科手术 IV. R651.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 099851 号

出 版:军事医学科学出版社

地 址:北京市海淀区太平路 27 号

邮 编:100850

联系电话:发行部:(010)63801284

63800294

编辑部:(010)66884418;66884402 转 6216,6213,6315

传 真:(010)63801284

网 址:<http://www.mmssp.cn>

印 装:廊坊北方彩色印务有限公司

发 行:新华书店

开 本:850mm×1168mm 1/32

印 张:6.25

字 数:157 千字

版 次:2006 年 9 月第 1 版

印 次:2006 年 9 月第 1 次

定 价:13.00 元

本社图书凡缺、损、倒、脱页者,本社发行部负责调换

内 容 提 要

本书是在参阅了大量有关文献资料、总结编者多年的高血压性脑出血治疗经验的基础上,结合我国国情编写而成。并介绍了编者自行研制的高血压性脑内血肿钻孔抽吸引流专用器械。书中内容共分十二章,重点介绍了高血压性脑出血外科治疗的有关解剖知识、外科治疗的方式方法。简单介绍了高血压及高血压性脑出血的基本知识、高血压性脑出血患者的康复等。本书科学性、实用性较强,可供神经外科、神经内科、急诊科的临床实习医师、进修医师参考。

责任编辑:孙宇 李玫

前 言

近年来,随着 CT 的普及、外科手术治疗的广泛采用与技术、器械的不断改进,高血压性脑出血的致残率、病死率已明显下降。但就高血压性脑出血治疗中的某些问题如手术适应证、手术时机、手术方式的选择,尤其是手术指征和手术方式的选择,国内外迄今尚无统一的标准。不同地区、医院、学者之间的临床或实验研究报道常有较大的差异。究其原因可能为:①缺乏在相同条件下适当的具有可能性内外科治疗比较的资料;②缺乏科学恰当的血肿分型用于比较不同地区(或治疗单位)的治疗结果;③缺乏对术后病人较长期的严格随访;④由于高血压性脑出血临床特殊性,研究时很难真正做到随机分组;⑤难以采用盲法判断疗效,使结果判断难以避免主观偏倚,导致客观性和真实性不强。由于脑出血是一个多种复杂变量参与的病理过程,决定了其不可能拘泥于一个固定的治疗模式。除了就诊时机和救治单位的设备条件外,临床治疗的科学化、规范化、系统化是影响高血压性脑出血治疗效果的主要因素。我们参阅了大量高血压性脑出血的有关文献资料,总结多年的高血压性脑出血治疗经验,编写此书,以期对广大读者有所助益。但由于水平及时间所限,书中难免缺点及错误,诚请批评指正。

目 录

第一章 高血压的基本知识	(1)
第一节 血压的形成与调节	(1)
第二节 血压的准确测量	(12)
第三节 原发性高血压	(16)
第二章 高血压性脑出血的基本知识	(29)
第一节 发病机制及病理生理	(29)
第二节 临床表现及诊断	(33)
第三节 治疗原则	(47)
第四节 高血压性脑出血患者的监护	(64)
第三章 外科治疗的有关解剖知识	(69)
第一节 头皮和颅骨	(69)
第二节 脑膜、脑池与脑室	(76)
第三节 大脑半球、小脑和脑干	(85)
第四节 脑的动脉和静脉	(94)
第五节 颅内有关结构体表定位	(100)
第四章 定向钻颅抽吸引流技术	(105)
第一节 理论依据	(105)
第二节 手术的适应证及禁忌证	(106)
第三节 手术方法	(107)
第四节 术前准备及术后处理	(117)
第五章 小骨窗开颅显微镜下血肿清除术	(125)
第一节 手术的理念形成	(125)
第二节 清除术的适应证及禁忌证	(126)
第三节 清除术的手术方法	(127)

第六章 经侧裂入路血肿清除术	(130)
第一节 手术的适应证及禁忌证	(130)
第二节 手术方法	(131)
第七章 骨瓣开颅血肿清除术	(136)
第一节 大骨瓣开颅血肿清除术	(136)
第二节 经颞叶入路小骨瓣开颅高血压性脑内血肿清除术	(138)
第八章 内镜技术脑内血肿清除术	(142)
第一节 神经内镜技术简介	(142)
第二节 神经内镜技术治疗高血压性脑出血	(144)
第九章 高血压性小脑出血的手术治疗	(146)
第一节 单纯脑室外引流术	(146)
第二节 枕骨小骨窗血肿清除术	(147)
第三节 环枕减压及血肿清除术	(148)
第十章 高血压性脑室出血的手术治疗	(150)
第一节 脑室出血的钻颅技术	(150)
第二节 脑室出血开颅清除术	(153)
第十一章 高血压性脑出血外科治疗的麻醉	(156)
第一节 外科治疗的麻醉特点	(156)
第二节 外科治疗的麻醉方法	(157)
第十二章 高血压性脑出血患者的神经功能康复	(161)
第一节 概述	(161)
第二节 中枢神经功能康复机制	(162)
第三节 运动功能的康复	(164)
第四节 失语症的康复	(166)
附录:常用的神经功能康复治疗评定量表	(168)
参考文献	(190)

第一章 高血压的基本知识

第一节 血压的形成与调节

一、正常血压的形成

(一) 血液循环概述

心血管系统是由心脏、动脉、毛细血管及静脉组成的一个封闭的血液系统。由心脏的节律性收缩提供动力,推动血液在其中循环流动。这一过程为机体的各种细胞提供了赖以生存的物质,包括营养成分和 O_2 ,也带走了细胞代谢产物与 CO_2 。同时,许多激素及其他信息物质也通过血液的运输得以达到其靶器官,以此协调整个机体的功能。因此维持血液循环系统于良好的工作状态是机体得以生存的必要条件,而其中的核心是将血压维持在正常水平。

根据血管的不同功能,目前认为可以将其分为以下6种:

1. 弹性贮器血管(windkessel vessel) 弹性贮器血管包括主动脉、肺动脉及其邻近的大动脉。其特点为动脉壁中弹性纤维丰富,因此伸缩性强。随着动脉远离心脏,动脉壁中弹性纤维逐渐减少,而平滑肌纤维逐渐增多,体现出由弹性向肌性的转变。这类血管的功能在于利用其弹性扩张与回缩的性质,将心脏搏动所产生的脉动、间断的血流变为相对平稳且连续的血流。由于管壁中弹性纤维较多,故血管平滑肌的收缩对血管口径影响不大,但却可以改变血管的弹性特征。

2. 阻力血管(resistance vessel) 阻力血管包括终末动脉、微

动脉及微静脉。特别是终末动脉和微动脉,由于管腔细小,因而对血流的阻力较大。另外,由于阻力血管的管壁中平滑肌成分较多,平滑肌纤维的收缩或舒张可以显著地改变其口径,从而改变血管阻力。血管的阻力是决定血压的重要因素之一。正常情况下,人体的血管阻力有将近一半是由终末动脉与微动脉提供的,称为“毛细血管前阻力”(precapillary resistance)。另一方面,由微静脉提供的血管阻力称为“毛细血管后阻力”(postcapillary resistance),它对全身血管阻力的影响不大,但毛细血管前阻力与毛细血管后阻力二者比值的变化可以改变毛细血管处的静水压(hydrostatic pressure),从而影响该处的物质交换。

3. 括约型血管(sphincter vessel) 括约型血管指微动脉上靠近毛细血管处的一段。它的开放与关闭决定了毛细血管中是否有血流通过。从这一意义上说,它决定了毛细血管处物质交换的面积。

4. 交换血管(exchange vessel) 交换血管主要指毛细血管。特点为管腔细,数目多,管壁极薄,血液在其中流动缓慢。上述特点使得毛细血管成为血液与组织间进行物质交换的理想场所。除毛细血管外,微静脉也具有部分物质交换的功能。

5. 容量血管(capacitance vessel) 容量血管主要指静脉,其管壁比动脉薄,平滑肌纤维少,可扩张性大,并且管腔大。因此静脉平常处于半开放或关闭状态,仅通过静脉的扩张就可以容纳较多的血液,而不使血压出现较大变化,故又名“血液贮器”(blood reservoir)。人体的肝静脉、内脏部分的大静脉、皮肤的乳头下静脉丛等可贮存1 000 ml以上的血液。另外,肺静脉也贮存300 ml血液。这种贮存的血液有三个作用:①在人体失血时,通过静脉的收缩可使贮存的血液加入循环,从而补充循环血量;②运动时,通过静脉的收缩或肌肉对静脉的挤压作用也可使其释放,以满足机体的需要;③在正常情况下,通过调节静脉贮血量,可以调节心输出量及血管阻力,从而间接地调节血压。

6. 短路血管 短路血管(shunt vessel)位于微动脉与微静脉之间,不具备物质交换功能,又称动脉-静脉吻合(arteriovenous anastomose)。它的开放可使一部分血液不经毛细血管便完成体循环,从而降低甚至停止毛细血管处的血流。

在上述血管中,与血压的形成及调节关系最密切的有动脉、终末动脉及微动脉、毛细血管、微静脉及静脉。它们的容量、阻力、表面积及血液流速均不相同,显示各自功能的差异。

综上所述,血压是血管内血液对单位面积血管壁的侧压力。血压的形成条件是:

(1)心血管系统内血液充盈,它的充盈程度可以“平均充盈压”表示。当不存在心脏搏动时,体内的血流逐渐停止流动,血管内各点压力达到相同的“平均充盈压”,它是影响血液回流右心房的重要因素。其高低取决于血量和循环系统容积间的相对关系。

(2)心脏射血。心肌收缩时释放:①动能,推动一定量血液经动脉至外周循环;②势能,形成对血管壁的侧压,使血管扩张。当血液经大动脉至大静脉流向心房时,不断克服阻力、消耗能量,使血压渐渐降落。主动脉首端 100 mmHg、小动脉首端 85 mmHg、毛细管首端 30 mmHg、静脉首端 10 mmHg、左心房压几乎接近零。在微动脉阻力最大、耗能最多、血压降落最大。

总之,心血管系统是一个封闭的管道系统,在此系统内有足够量的血液充盈是形成血压的前提;心室射血和外周阻力是产生血压的重要作用。如不存在外周阻力,则心肌收缩时所释放的能量将全部表现为动能,迅速向外周消失,不能保持其对动脉管壁的侧压,也就不能生成动脉血压;左室内压随心室的舒缩发生大幅度改变,而大动脉由于其弹性的贮存作用以及外周阻力的存在,主动脉搏的变化则较小,每次左心射出 60 ~ 80 ml 血,仅 1/3 流向外周,2/3 暂存的胸腔大动脉中。这不但缓冲了心脏收缩期大动脉管壁突然增大的收缩压(systolic blood pressure, SBP);且将心室收缩时所释放的一部分能量以势能形式贮存起来,从而使心室的间

断射血变为动脉内的持续血流,维持舒张压(diastolic blood pressure, DBP)在一定水平。

二、血压的调节

(一) 影响血压的因素

对于体循环来讲,凡能影响心输出量和外周阻力的因素均可影响血压。

1. 心脏的功能状态

(1) 每搏输出量(systolic volume, SV),当SV增多时,主要表现为收缩压升高,脉压增宽,舒张压增加不多;当SV减少时,则收缩压和脉压都减低。一般情况下,SBP的高低主要反映SV的大小。

(2) 心率:当心率增快时,其他因素不变的情况下,舒张期缩短,在心舒期流向外周的血液便减少,心舒期末在大动脉内存留的血量增多,DBP增高、脉压减少;心率减慢时则相反。

2. 总外周阻力 总外周阻力改变时,对收缩压和舒张压都有影响,但对舒张压的影响较明显。当其他因素不变而总外周阻力增加时,舒张压升高;在心收缩期内,因动脉压升高使血流增速,故收缩压的升高不如舒张压,致脉压变小。舒张压高低反映了外周阻力的大小。

3. 大动脉壁弹性 随着年龄增长,大动脉壁内胶原纤维增加,逐渐取代平滑肌和弹性纤维,致使血管壁弹性减低即动脉硬化。动脉壁的弹性对脉波的传导速度有影响,弹性强则传导快,反之则慢。

4. 血管充盈程度 体现为循环血量与血管容积。如循环血量增加时,回心血量增加、血压上升。血管充盈度可以通过两个环节影响血压:①提高循环系统平均充盈压,升高回心血量及心输出量(cardiac output, CO);②CO增加时,通过外周血管的“自身调节”(auto-regulation),使血管收缩,外周阻力升高。当静脉发生

收缩时,可使其储存的血液释放出来,循环血量增加。

(二) 血压的调节

维持动脉血压于适当水平是保证机体组织正常血流供给的前提。这主要体现在两个方面:①在静息状态时使血压保持在正常范围之内。②在机体处于特殊状态(如运动)时又能使血压发生相应的改变以满足机体的需要。在生理学研究中,维持正常的静息血压尤为重要。血压偏离正常范围,特别是高血压,是许多心脑血管疾病(如脑卒中、心力衰竭等)的重要原因。正常情况下机体内有一整套的血压调节机制,通过调节心输出量和总外周阻力来调节动脉血压。总体上说,这些调节机制均具有负反馈的特点。位于心脏、血管系统中的感受器将血压变化的信息送入某一整合机构。这个整合机构可以是延髓或更高级中枢神经系统,也可以是肾脏等外周器官。由整合机构发出指令来改变心脏的工作状态、外周血管的收缩与舒张或循环血量,从而使血压恢复正常。这种指令既可以是神经冲动,也可以是体液因素,还可以是二者的结合。目前比较肯定的血压调节机制有压力感受性反射、化学感受性反射、中枢缺血反应、牵张所致的血管扩张、跨毛细血管容量转移、肾素-血管紧张素-醛固酮系统与肾血容量调节。

1. 血压的神经调节

(1) 心血管系统的神经支配

①心交感神经。支配心脏和血管的节前神经元胞体位于脊髓胸₁至腰₂的灰质中间外侧柱,其轴突汇入脊柱旁的交感神经链中,节前神经元为胆碱能。节后神经元为肾上腺素能。节后纤维末梢释放去甲肾上腺素(noradrenaline, NE),它与心肌细胞膜上肾上腺素能 β_1 -受体结合,引起心率加快、心肌兴奋、传导加速和心肌收缩力增强,分别称“正性变时,变传导和变力”作用。

②心迷走神经。胞体位于延髓的迷走神经中枢,轴突经迷走神经进入心脏,与心内神经节中的节后神经元发生突触联系,由节后神经元支配心肌细胞。其节后纤维末梢释放乙酰胆碱(acetyl-

choline, ACh), 与心肌细胞膜的 M - 受体结合, 减慢心率、减低心肌收缩力和房室传导速度, 分别称“负性变时、变力和变传导”作用。

③交感缩血管神经。目前认为, 支配血管并与血压调节有关的神经主要是交感缩血管神经纤维。而心脏则同时受交感及副交感神经的支配。交感缩血管神经的紧张性活动, 在调节动脉压方面起重要作用。交感缩血管神经节前与节后神经元的突触发生在交感神经节, 包括椎旁节与椎前节。交感缩血管神经末梢释放的递质为 NE。缩血管神经兴奋时与 α - 受体结合能力较强, 故主要产生缩血管效应。

④舒血管神经。有交感舒血管神经和副交感舒血管神经。支配骨骼肌、外生殖器、盆腔血管, 只在机体处情绪激动或准备做剧烈运动时才发挥作用, 以调节局部血流, 而对血压调节作用不大。

(2) 心血管运动中枢: 研究表明, 延髓及桥脑下 1/3 的网状结构在血管运动中是必不可少的。若在此处以上横断桥脑, 动物血压可基本保持正常; 但若在延髓上部横断, 则血压立即降至 40mmHg, 故称该部分脑干为血管运动中枢。中枢神经系统结构、功能(包括神经递质)与血压调节的关系, 至今不少观点仍待阐明。目前认为血管运动中枢包括以下几部分:

①加压区 (pressor area)。位于延髓的腹面头端、孤束核的尾侧, 刺激该区可使血压升高。加压区进一步细分为 C_1 区 (头端腹外侧延髓, rostral ventrolateral medulla, RVLm) 与 B_3 区 (头端腹内侧延髓, rostral ventromedial medulla, RVMM) 两部分。 C_1 区的神经元含有并能分泌肾上腺素, 其下行纤维直接投射到脊髓的中间外侧柱, 兴奋该处的交感节前神经元。兴奋 C_1 区可以看到血压上升、心跳加快、肾上腺髓质儿茶酚胺释放增多。新近发现, 脊髓灰质中间外侧柱的交感节前神经元上有 α_1 、 α_2 两种受体亚型, 去甲肾上腺素作用其上可分别引起兴奋与抑制的反应, C_1 区兴奋的总体效果取决于节前神经元上受体的分布情况。另外, C_1 区的神经元中

还含有其他递质,如神经肽 Y、神经肽 K、生长抑素(somatostatin)、内啡肽(enkephalin)、谷氨酸和乙酰胆碱。它们可能作用辅助或共存的神经递质而发挥一定的调节作用。 B_3 区位于中缝核部位,其神经元富含 5-羟色胺(5-HT)。另一些神经元除 5-HT 外,还可能共存有 P 物质、促甲状腺激素释放激素(thyrotrophin releasing hormone)、内啡肽与 γ -氨基丁酸(GABA)等。 B_3 区神经元也有下行纤维投射到脊髓灰质中间外侧柱,其释放 5-HT 作用于交感节前神经元的 5-HT₁受体发挥兴奋作用。 C_1 区与 B_3 区所支配的器官有所差别。刺激 C_1 区可激活支配心脏、肾血管和肾上腺髓质的交感神经,而 B_3 区在引起下半身的血管收缩方面作用比较明显。

②减压区(depressor area)。位于尾端腹外侧延髓(caudal ventrolateral medulla, CVLM),即 A_1 区。该区神经元含有去甲肾上腺素。此外还有神经肽 Y、galanin、GABA 等。 A_1 区的降压作用通过向脊髓的下行投射来实现的,而是通过一些短的上行纤维投射到 C_1 区,通过抑制 C_1 区的活性来发挥降压作用。目前认为这种短的上行纤维释放的递质为 GABA。

③感受区(sensory area)。 A_2 区,即孤束核。该区的神经元从外周的感受器接受血压变化的信息(通过舌咽神经与迷走神经),并可传出冲动调控加压与减压区的兴奋状态,其递质为兴奋性氨基酸(谷氨酸)与内啡肽。

正常情况下,加压区不停地发放冲动至脊髓,使得交感神经维持每秒 0.5~2 次的冲动发放,称为交感紧张性发放。它使得机体血管在静息状态下便保持一定的收缩,而血管的神经调节也正是通过增强或减弱这种紧张性发放而实现的。加压区的活动又受减压区与感受区孤束核(NTS)的调制。血管运动中枢是调节心血管系统交感活动最基本的结构,但也需延髓、桥脑、下丘脑甚至更高级中枢内一些核团的参与,这些核团主要有:延髓头端腹外侧区(rVLM)、延髓尾端腹外侧区(cVLM)、孤束核(即 A_2 区)、后极区、臂旁核、导水管周围灰质、下丘脑加压区;室旁核、下丘脑第三脑室

前腹侧区(AV3V)。

(3)心血管反射:神经系统对心血管活动的调节是通过各种心血管反射来实现的。其生理意义在于维持机体内环境的稳定,使机体适应内、外环境的各种变化。总体来说,它们均具有负反馈特性:位于心血管系统(也可以是肾脏等外周器官)的感受器,将血压变化的信息传入延髓或更高级的中枢神经系统,由整合机械发出指令来改变心血管状态、循环血量,从而调节血压。

①压力感受性反射:压力感受性反射的感受器称为压力感受器(baroreceptor),它位于大动脉的血管壁中。当血压升高时血管壁受到牵张,压力感受器发放的冲动便增多。尽管颈胸部各大动脉壁中均发现有压力感受器的存在,但目前认为作用最为重要的压力感受器位于两个部位:颈动脉窦和主动脉弓。颈动脉窦压力感受器的传入冲动经窦神经后再通过舌咽神经进入延髓的孤束核,主动脉弓压力感受器的传入冲动则由迷走神经传入孤束核。

压力感受器的另一特点是对处于快速变动中的血压的反应远大于对稳定的血压的反应。这种对于其感受波动于收缩压与舒张压之间的动脉血压是很有利的。当动脉血压因某种原因升高后,压力感受器的传入冲动增多,从而兴奋了孤束核中的神经元,再通过它们抑制血管运动中枢,并兴奋迷走中枢。结果是交感神经的紧张性发放减少,心收缩力减弱,血管舒张。阻力血管的舒张使总外周阻力降低,而容量血管的舒张使有效循环血量减少,心输出量与外周阻力均降低。同时迷走神经的兴奋使心率降低。上述变化的总结果使血压回降。当动脉血压因某种原因降低时,又可以发生相反的变化。

②化学感受性反射。化学感受性反射与压力感受性反射的通路大致相同。它的感受器位于两侧颈动脉体和主动脉体,是若干个1~2 mm大小的器官,有丰富的血液供给。化学感受器对血中 O_2 、 CO_2 、 H^+ 浓度的变化很敏感。当血压降至低于某一水平使流经该处的血流减少时, O_2 分压下降、 CO_2 分压上升以及 H^+ 浓度的

升高均可激活化学感受器,使其发放冲动通过窦神经,舌咽神经与迷走神经传入延髓,在兴奋呼吸中枢引起呼吸加剧的同时,兴奋血管运动中枢。其结果为心跳加快、外周血管收缩。总的效果为血压升高。

与压力感受性反射不同的一点是,化学感受性反射在正常血压时并不被激活,而只有当血压降低于 10.6 kPa (80 mmHg) 后才发挥作用。因此它的功能在于防止血压出现大幅度的下降。

③心房牵张反射。在心房与肺静脉等处分布着一些牵张感受器,由于它们处在低压部分,故称为低压感受器,其传入冲动经迷走神经进入中枢。当循环血量增加时,回心血量增多,心房受到牵张,从而激活低压感受器,反射性地引起:a. 肾小球入球小动脉舒张,肾小球滤过压升高,尿液生成加快;b. 下丘脑通过垂体后叶释放的抗利尿激素(anti diuretic hormone, ADH)减少,从而减少了远曲小管与集合管上皮对水的重吸收,也使尿量增加。结果循环血量可逐渐恢复正常。

④中枢缺血反应。前面所讲的压力与化学感受性反射及心房牵张反射,其感受器均位于外周,血管运动中枢只起整合信息的作用。然而当血压下降至头部供血不足时,血管运动中枢本身便可被激活。激活血管运动中枢的直接原因是脑细胞代谢产物如 CO_2 、乳酸及其他酸性物质,因血供不足而堆积。其结果是使交感血管中枢强烈兴奋,血压急剧升高,即中枢缺血反应(central nervous system ischemic response)。在此期间,一些外周血管(如肾血管)甚至可以关闭以保证脑部血供。

2. 神经递质的体液调节

(1) 肾上腺素(adrenaline, E)和去甲肾上腺素(noradrenaline, NE):血液中的 A 与 NE 主要来自肾上腺髓质。二者对不同的肾上腺素能受体(α , β_1 , β_2)结合能力不同。心肌细胞膜上的受体为 β_1 ,使心肌细胞活动增强;血管平滑肌细胞膜上受体为 α 和 β_2 。 α -受体使血管收缩, β_2 -受体则使血管扩张。E 既能激活 α -受

体、又能激活 β_1 -和 β_2 -受体,对心脏可使心率加快、心肌收缩力加强;对外周血管则视该器官血管平滑肌细胞膜哪种受体占优势,使皮肤和内脏血量减少、而骨骼肌血流量增加,从而改变全身各器官的血流分配、而对外周阻力总的影响不大。NE 主要激活 α -和 β_1 -受体,而对 β_2 受体作用很少,因此它对心脏有兴奋作用、对体内大多数血管却是明显收缩。

(2) 肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS):在肾小球入球小动脉靠近肾小球处的动脉壁上,有一个由特化的平滑肌细胞组成的小器官—球旁器。其中特化的平滑肌细胞称为近球细胞。该种细胞可合成肾素。肾素是一种蛋白水解酶,它本身不具备活性,但可以水解血浆中的血管紧张素原(即 α_2 球蛋白,分子量 57 kD),产生一个 10 肽,即血管紧张素 I (angiotensin I, Ang I),Ang I 被小血管内皮中的血管紧张素转换酶水解成一个 8 肽,即血管紧张素 II (angiotensin II, A II),Ang II 是一种活性很高的升压物质,它可使:①微动脉和容量血管明显收缩,血压升高,其强度在体内仅次于内皮素(endothelin, ET);②直接作用于下丘脑第三脑室前腹侧区(AV3V)的 AT II 受体,增强交感缩血管紧张性;③促使交感神经末梢释放较多递质,并抑制其再摄取,增加交感神经的心血管效应;④促使肾上腺皮质释放醛固酮,促使肾小管重吸收 Na,增加循环血量而升高血压。RAS 和醛固酮之间有密切关系,故成为调节血容量和血压的重要系统;⑤促 ADH 释放而抗利尿;⑥作用于下丘脑渴觉中枢、促饮水效应。Ang II 与 NA 间还存在相互正反馈机制,以防护由于血容量过度减低及血管过分扩张时可能产生的血压过低或器官供血不足。

(3) 肾-体液血压控制及醛固酮原理:作用较迟,但能持续起作用。当其他调节机制的效率渐渐减低时,肾-体液的血压控制可进行代偿。所以说,在长期血压调节中,它起着十分重要的作用。肾脏是体液排出最主要的途径,在血压调节中占有重要地位。