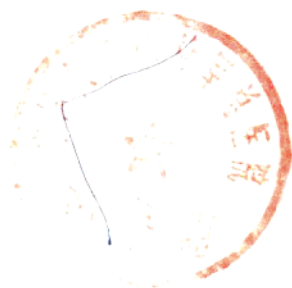


# 周围血管外科

ZHOUWEI XIEGUAN WAIKE



郑萍译

315/27

校对者(以笔划顺序)

蒋吕品

赵善政

汪道新

傅积祥

丁 涛

陶锦淳

徐家裕

孙桐年

王振义

丁文蘧

程一雄

杨之骏

冯文江

王相才

郭进明

陈家伦

史济湘

王月琴

## 译者的话

周围血管疾病的诊治工作在我国正逐渐受到重视并在不断发展之中，不论在外科手术方面或是在中西医结合治疗方面均获得了一定的成绩，对发病机理也开始有所研究。Martin Birnstingl 所编著的“周围血管外科”一书内容较为丰富而系统，不仅阐述了各种周围血管疾病的诊断和治疗，而且对疾病发生的病理生理等理论基础论述较详，对临床工作和实验研究者都有帮助，为此译成中文，供从事周围血管疾病的专业医生及内外科同道们共同参考。本书虽系 1973 年出版，但迄今未见新版发行，查阅文献有关基础理论部分未见有明显变动，仍有其参考价值。

译者在外科叶衍庆教授、傅培彬教授、史济湘教授的关心和鼓励下，初次尝试这一翻译工作，翻译过程中，还得到上海第二医学院和附属瑞金医院张传钧、穆英、秦家楠、杨保假等有关专业老师的指导及同志们的协助，在此谨向他们表示衷心的感谢。

由于译者对翻译工作缺乏经验，又限于水平，故译文容有不足之处，希望同道们予以指正。

上海第二医学院附属瑞金医院 郑 萍

## 原作者序言

本书是由公认为在本专业内有个人丰富经验的一组专家们撰写而成的。每章虽有其独立性,但从整体来看,本书的目的在于对周围血管外科作一现代的权威性的介绍。我希望,它将有助于大学毕业的外科医生,以及为与本专业有关的,如普通内科、胸外科和矫形外科等医师提供参考依据。

大部分动脉和静脉疾患,看来主要是由于在快速流动的血液中,有固体物质在管壁上直接或间接沉积的结果。所以,血管外科医生必须了解血小板相互作用和血栓形成机理方面的知识,同时还必须懂得近代测定血流方法的意义及其局限性。本书前几章对这些复杂问题提出了新的独创的见解,并介绍了主要的基础知识,相信这对从事本专业工作的外科医师和研究工作者来说也是会有价值的。

目前,周围血管外科已达到这样的阶段,即大部分纯技术操作问题已经解决,但原发疾病本身的发展过程往往最终使外科医师的努力成为徒劳。若能很好地选择病例和正确地作出临床判断,换句话说,就是要采用正确的手术方法治疗合适的病例,那么,将有可能使疗效获得进一步的提高。这只有通过长期不断地对各种手术效果进行评价才能取得。撰写此书的外科医师们已经强调了这一方面的根本重要性。

我十分感谢 William Heinemann 出版社的帮助,特别是 Ninetfa Martyn 小姐。

Martin Birnstingl

0455921-84/274-1.55元  
4/21/48-1265580

## 目 录

译者的话

原作者序言

- 第一章 生理学 .....1
- 第二章 出血性疾病和纤维蛋白溶解 .....52
- 第三章 动脉粥样硬化、血栓形成和其它动脉疾病的病理学 .....85
- 第四章 高脂蛋白血症和血管疾病 .....126
- 第五章 静脉 .....145
- 第一部分 生理学和检查方法 .....145
- 第二部分 静脉曲张、深静脉功能不全和先天性异常 .....158
- 第三部分 深静脉血栓形成 .....172
- 第六章 淋巴系统 .....199
- 第七章 动脉栓塞 .....217
- 第八章 慢性动脉阻塞 .....241
- 第九章 脑血管疾病 .....267
- 第十章 肾动脉疾病 .....285
- 第十一章 肠系膜动脉外科 .....301
- 第十二章 动脉瘤 .....323
- 第十三章 主动脉夹层动脉瘤 .....348

第十四章	动静脉瘘 .....	360
第十五章	动脉损伤 .....	373
第十六章	雷诺氏综合征和冷损伤 .....	401
第十七章	微血管外科 .....	441
第十八章	血管肿瘤 .....	450
第十九章	周围血管疾病的截肢 .....	467
第二十章	热带的血管病 .....	481

# 第一章 生 理 学

要从事周围血管外科工作，如果缺乏以下一些知识是不可能的，即影响血流量的因素，血管系统与其所容纳的血容量之间的相互关系，血管的控制系统，应用于测定血压、血流量和血容量方面的技术。本章的目的是介绍这些知识，使初学者了解到生理性机理是如何与病情相关联的，并提出可从哪方面作进一步的探索。应该指出，下述内容都以人为对象，且以健康人或患者的心血管动力学研究资料为基础，而不是来自动物实验的资料。由于本书题目是周围血管外科学，故重点阐述周围血管的功能，然而，如不考虑心血管的一般功能，则本章内容或将是完整的。

## 血液和血管的生物物理学

下述内容是对生物物理学这个名词作了广义的解释，包括主要由血液和血管物理特性所产生的全部心血管功能。越来越清楚地表明，参与身体许多活动的心血管现象取决于生物物理特性，而中枢神经系统的反射作用，以及组织的自动调节机理仅能增加一些精确性而已。



## 一、决定血流量的因素

血液和血管的某些生物物理概念是理解血液和血管生物功能的基础。这些问题将尽可能不用数学方法加以论述，如读者要求更详细的资料，则可参阅其它书籍。

在一根管中的液体流量率( $\dot{Q}$ )最简单的表示法为：

$$\dot{Q} = \frac{\Delta P}{R}$$

$\Delta P$  = 管两端的压力差,  $R$  = 管两端的流阻。

泊肃叶(Poiseuille)公式是一更精确的表达形式，用以描述某一理想液体的恒定层流，在一个口径一致的硬直管中流动的情况。在此，阻力( $R$ )以  $\frac{8l\eta}{\pi r^4}$  表示 ( $r$  = 管半径,  $l$  = 管长度,  $\eta$  = 液体的粘滞度)。用另一公式代之，液体流量率，可描述为灌注压和电导系数的乘积，后者为阻力的倒数：

$$\dot{Q} = \Delta P \cdot \frac{\pi r^4}{8l\eta}$$

虽然血液不是一般的液体，血管也既不是硬直的，更不是口径一致的管子，然而，以泊肃叶公式作为依据去估量血管中的血流还是实用的。

泊肃叶公式描述的是波前(波阵面)呈抛物线状的层流(图 1.1)。在大多数情况下，这种描述能较正确地适用于血流。但是，血液中的颗粒成分使其产生了与理想液体偏离的状态：在靠近血管壁处有一无细胞的边缘层，此点被认为在小血管中颇具重要性(图 1.6)。再则，血流也不是在所有情况下都为层流，当 Reynolds 值( $Re$ )超过临界水平时，在口径

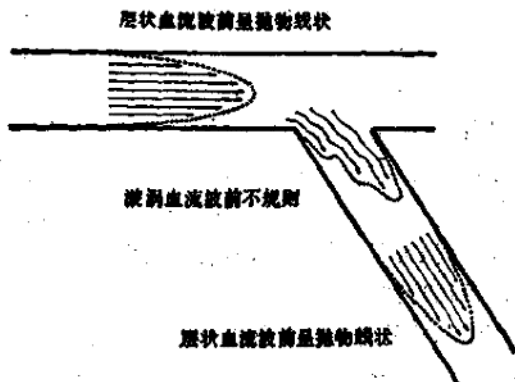


图 1.1 抛物线状波前是动脉层流的特点,在动脉分叉起始处因暂时湍流而变形。

一致的直管中会发生湍流。Re 与管半径( $r$ )、流速( $V$ )、液体密度( $\rho$ )呈正比,与液体粘滞度( $\eta$ )呈反比。即:

$$Re = \frac{r \cdot V \cdot \rho}{\eta}$$

在正常血管树中, Reynolds 值很少超过产生湍流的临界水平,除非在血管形态复杂的部位(如在主动脉瓣区,或在动脉分支的起始处)产生短时间的湍流例外。只有当动脉腔存在病理性不规则、狭窄或扩张时,才产生长时期的湍流。湍流的后果之一是能量丧失急剧增加(从而产生对血流的阻碍),并产生可闻及的有诊断价值的杂音。最后,血流在许多血管中是搏动性的(而不是平稳的)。这就进一步使压力和血流的相互关系复杂化,特别由于存在着血流与粘弹性动脉壁之间的动力学相互作用以及湍流的形成。中央动脉弹性的效应之一是使远端动脉树血流可能不是单向的,而是在心脏舒张时发

生暂时性的返流。这种现象在周围阻力增高时尤为明显。

(一) 压力 血管系统内任何一点实际存在的或测得的压力,是由液压和静水压所组成的。

1. 液压:它是推动血液通过血管系统的力量(图 1.2)。正常情况下,这种力量由心脏的搏动而产生(虽然肌肉的静脉泵作用也辅助参与下肢静脉系统液压的形成)。在动脉树中液压呈搏动性,但为了分析方便,这种推动力常常以数学计算出来的平均液压近似值来表示。起源于心脏的液压波,其时态与波形因动脉树的粘弹性和解剖形态而大大改变(图 1.3)。近心端主动脉构成一个弹性储液器,它接受左心室排出的血液,同时亦减弱中央压力脉冲。随着动脉树向远端延伸,血管壁硬度的增加使压力中的收缩压峰和舒张压谷增大。动脉分支和周围微血管的高阻力引起压力波的反折,以至在某些点有直接的和反折的压力波峰与波谷的重叠(驻波)。鉴于上述原因,动脉树某些点的远-近端间的压力梯度可以是一时性的(图 1.3),这可用来解释前述的暂时性返流现象。然而,沿着总的血流方向,仍有一个平均压力恒定下降的梯度(液压梯度或  $\Delta P$ )。

2. 静水压:血管内压力的静水压部分相似于由血柱高度产生的压力(图 1.2)。血管系统当然是一个封闭的管道系统(更确切地说,是一个无尽头的系统),只是由于管壁具有易变性,才产生静水压。如静脉壁的塌陷性,造成了胸腔内静脉系统中的有效“水平点”(零压参照点)(图 1.11,12)。其结果是,在这个静脉系统中任何一点的实际压力是液压(推动力)与静水压之和,这里的静水压大致和心脏到该点的垂直距离相等。至于动脉,血管的弹力产生静水压。事实上,同一水

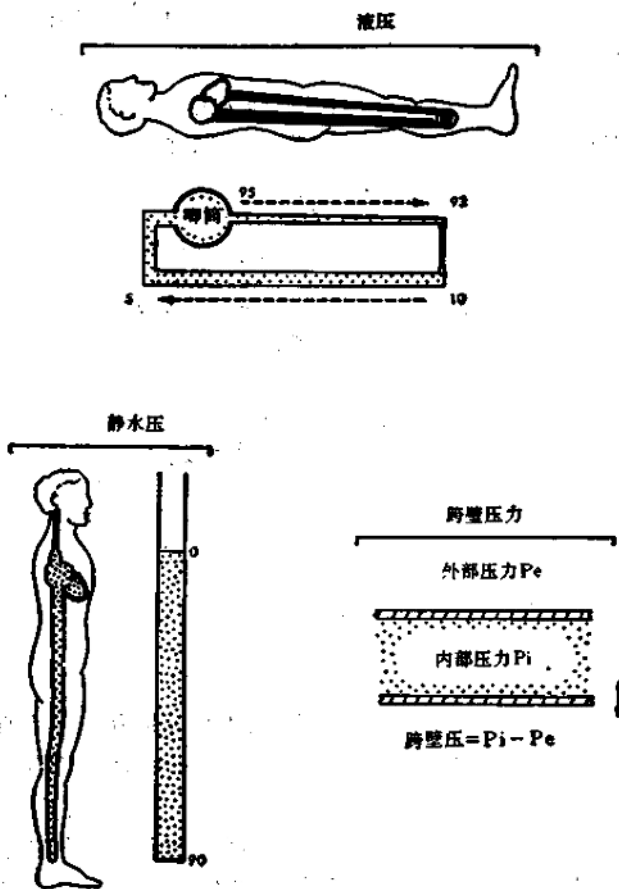


图 1.2 压力的定义。液压梯度由心脏的推动力与血管树中的动脉、微血管、静脉的阻力相互作用而产生；直立位静脉系统的静水压由这个静脉系统内的血柱重量所产生，这系统由于心脏水平以上的静脉塌陷而使其末端开放；跨壁压（扩张压）是血管内压力与组织压之差。

平线上的动脉和静脉的静水压大致相等,因此,它对血流不产生影响。

3. 跨壁压: 顺便提一下表达压力的第三种方法,即血管内外的压力差——跨壁压或扩张压(图 1.2)。血管腔的横断面积,取决于跨壁压与血管壁物理性质的相互作用。

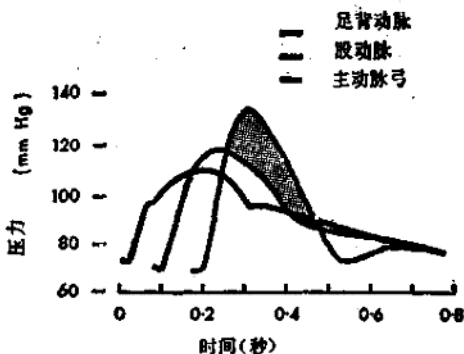


图 1.3 在主动脉弓、股动脉、足背动脉内的压力脉冲。点状区是在足背动脉内能产生返流的一段时限。

(二) 管半径 泊肃叶方程式述及血流量为管半径四次方函数的论点,是了解周围阻力和狭窄病变对血流量影响的核心。

血管系统中决定血流周围阻力的主要因素是终末小动脉,其原因之一是由于它的大小。由胸主动脉、肱动脉和终末小动脉管径大小引起的血流相对阻力大约为 1:10,000:15,000,000。但管径不是唯一的决定因素,因为毛细血管的管径(6~7 微米)比终末小动脉管径(15~50 微米)小得多,长度比它短 1/2 至 1/4;可是每个终末小动脉发出 30 根毛细血

管。所以唯有血管树不同部位的管径、长度、串-并联排列等的综合因素，才能决定实际存在的和测得的液压梯度（图 1.4）。

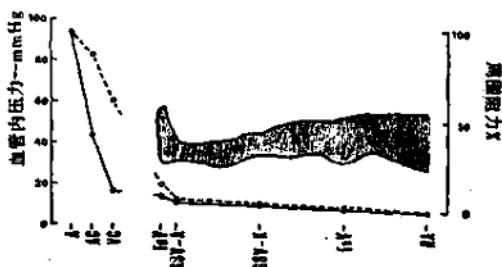


图 1.4 下肢血管树液压梯度的图解，由发表的资料算出。

A = 动脉； AC = 动脉毛细血管； VC = 静脉毛细血管；  
FoV = 足部小静脉； GSV-A, -K = 踝与膝部的火隐静脉； FeV = 腹股沟部位的股静脉； RA = 右心房。

实线：自然休息状态。

虚线：小动脉最大扩张。

人体的阻力血管和泊肃叶假设的硬直管之间的主要的差异是，人体阻力血管的半径不是固定的。它们的弹性管壁使半径决定于扩张压(跨壁压)的大小。而且受神经支配的管壁平滑肌活动能使半径显著改变，这就为局部周围阻力的大小和解剖定位的主动调节提供了机理。

(三) 血液粘滞度 粘滞系数( $\eta$ )的定义是切变应力与切变率之比。这个定义用于几何形状固定的管子时，即为液压与血流率之比。泊肃叶公式仅对牛顿特性的液体（即在不同血流率下粘滞度不变）才适用。水与电解质溶液是牛顿特性的液体，血浆几乎也是，但全血显然为非牛顿特性。在高切变

速率下(血流快速),正常血液的粘滞度接近恒定,相当于水的五倍,但在低切变速率下(血流缓慢),粘滞度可逐渐增加至无限大(图 1.5)。这种异常的血液特性,主要是由血浆中的红

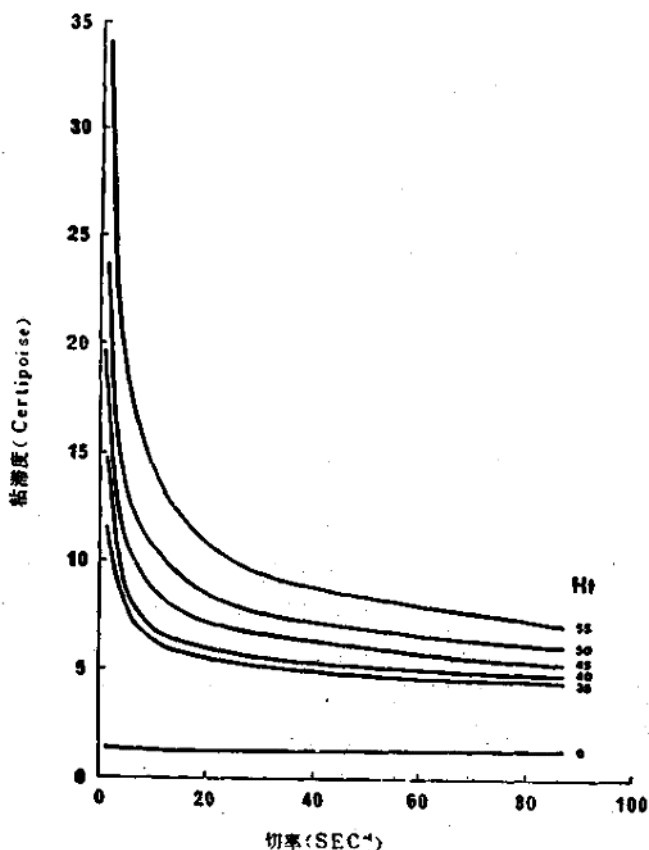


图 1.5 不同血细胞压积(Ht)的全血,其非牛顿特性与血浆近似牛顿特性的对比。资料取自用 Cone-in-Cone 粘度计所做的离体测定。

细胞浓度,和红细胞与某些血浆蛋白(特别是纤维蛋白原,还有正常与异常的球蛋白)相互作用所决定的。血液粘滞度还与温度成反比,但在生理范围内,这种作用很小。

从完全不同的意义上来说,血液是非牛顿特性的。当血液在体外通过细管径时( $<100$ 微米),其表面的粘滞度降低(Fahreus-Lindqvist 效应)。这或许由于红细胞成单行流进之故,也可能由于近管壁处有一层无红细胞的低粘滞度血浆层更具有重要性(图 1.6)。但是,在体内,红细胞呈水母状抛物线状被挤入毛细血管,在这种情况下,已提出红细胞本身的

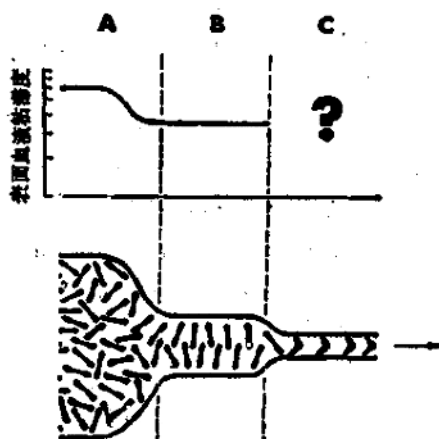


图 1.6 微循环中红细胞特性和血液粘滞度变化的图解。A. 100 微米的小动脉内红细胞呈不规则排列方向; B. 15 微米的末梢小动脉内红细胞呈较规则的排列方向; 有相对大的血浆边缘区, 表面粘滞度降低 (Fahreus-Lindqvist 效应); C. 毛细血管内红细胞呈抛物线状变形。



内部粘滞度可能是特别重要。至今尚未有一个相当于体内环境条件的体外血液粘滞度测定的有意义的公式。一般来说，仅在红细胞浓度发生明显改变时，或血浆成分明显改变时（球蛋白、冷球蛋白、高分子糖酐），才能真正影响小血管内的血流。

## 二、血管壁的性质

前已叙述了可能影响血流量的某些因素。血管壁的另外两个特性，即顺应性和张力，也很重要。

（一）顺应性 一般可称为血管壁的粘弹性。它能用血管横断面积（或容积）的变化和跨壁压变化的比值关系来测定，即  $\Delta$  容积 /  $\Delta$  压力。

当一根游离动脉的跨壁压为零时，它仍能保持其环形的横断面，但当弹性血管壁的跨壁压增加时，横断面面积有一个相应的近似线性的增加（图 1.7）。如压力呈搏动性而非固定性改变时，动脉壁就显得较为僵硬。游离静脉的性能则完全不同，跨壁压为零时，血管呈塌瘪状（图 1.7）。跨壁压增加时，最初只要压力稍有增加，血管容积就明显增大，直至达到横断面呈圆形为止。以后的容积增长就减少了，因为主要成分为胶原的管壁已经绷紧。在体内，由于解剖和生理的原因，这种在体外的简单压力-容积关系就更为复杂。例如，静脉可因周围组织（如骨）而变硬。静脉内静水压的增加，可同时伴有静脉外压力的升高，不论是静态的（脑脊髓液、腹部内容物），或是动态的（骨骼肌收缩）。许多血管管壁的顺应性，由于平滑肌张力的改变而主动变化。至于小动脉，这种影响远远超过由于跨壁压变化所能产生的横断面的被动改变。在中央动脉