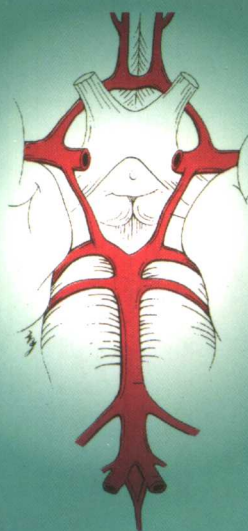


颅内、外动脉异常与 超声诊断及其临床价值

钱国正 李友发 顾爱远 编著



第二军医大学出版社

颅内动脉异常与超声诊断 及其临床价值

编著 钱国正 李友发 顾爱远

第二军医大学出版社

内容简介

随着人们生活习惯的改变和饮食结构的变化,心、脑疾病的罹患率逐日上升,并已成为中、老年人第一杀手。对心、脑血管疾病的早期诊断和及时干预,并且防患于未然,已经成为广大心、脑疾病患者的迫切需求。为此,本书作者将近二十年的基础研究和临床工作的成果与体会编著成书。本书首先叙述颅内、外动脉的解剖和变异、血管组织学、血管调节的基本原理及血管的生理和病理学、血液流变学、正常和异常的血流类型、动脉病变的种类及其各自的成因、动脉狭窄的病理生理及其血流场分布等基础知识,然后论述颅内、外动脉,特别是颈动脉的血液动力学和血管壁弹性力学的多种模型,多普勒超声和最新数字信号分析技术相结合在颅内、外动脉异常的早期诊断中的检出方法,同时介绍利用这些模型和方法研制而成的脑血管超声诊断仪概况;还叙述有关颅内、外动脉异常在现有和将来可能具有临床价值。

本书将对神经内、外科,尤其是从事脑血管病研究和防治的医务人员和生物医学工程工作者会有所裨益,也可供有志于这方面研究和从事这方面工作的大学生、研究生参考。

图书在版编目(CIP)数据

颅内、外动脉异常与超声诊断及其临床价值/钱国正,李友发,顾爱远编著. —上海:第二军医大学出版社,2005.7

ISBN 7-81060-453-8

I. 颅... II. ①钱...②李...③顾... III. 颅-动脉疾病-超声波诊断 IV. R. 543.504

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 004363 号

责任编辑 赵绪韬 高 标

颅内、外动脉异常与超声诊断及其临床价值

编 著 钱国正 李友发 顾爱远

第二军医大学出版社出版发行

上海市翔殷路 800 号 邮政编码:200433

电话/传真:021-65344595

全国各地新华书店经销

江苏南通市印刷总厂有限公司

开本:787×1092 1/16 印张:12 字数:296 千字

2005 年 7 月第 1 版 2005 年 7 月第 1 次印刷

ISBN 7-81060-453-8/R·381

定价:30.00 元

前言

随着医学科学技术的迅猛发展,昔日威胁人类健康的许多疾病已得到控制,然而脑血管疾病却有上升趋势。这主要有两方面的原因:首先,人们生活习惯的改变和饮食结构的变化使脑血管疾病的罹患率逐渐上升;其次,对脑血管疾病的早期诊断和及时干预又滞后于其他疾病。生活中俗称的中风,即脑卒中,是一组脑血管疾病的总称。这组疾病主要有:脑出血(IH)、蛛网膜下隙出血(SH)、脑栓塞(ABI)和短暂性脑缺血发作(TIA)。据国家卫生部卫生统计中心的最新公布,脑血管疾病已超过心血管疾病,其发病率和死亡率仅次于恶性肿瘤。我国每年新发生脑血管疾病约200万例,死亡近120万例,即使存活的患者,其致残率也很高。因此,揭示脑血管疾病的发生和发展的过程,及早、有效地预防疾病和治疗患者,最大程度地降低发病率、死亡率和致残率,已成为最近二十多年来相关的医疗人员和科学研究者共同致力的课题。

为此,从20世纪80年代开始,我们参与了“中国中风监测和防治协作组”所进行的有关脑血管疾病及其监测和防治方法的长期深入研究。首先在中国进行了脑血管疾病流行病学调查研究,得到了脑血管疾病发病率、患病率和死亡率在中国的地理分布、人群分布和时间分布;其次进行了中国脑血管疾病的相关危险因素研究,基本掌握了与脑血管疾病相关的疾病、危险因子及其作用方式。期间与复旦大学合作进行了脑血液动力学及其在脑卒中监测和防治中应用的可行性研究,我们又单独在脑卒中监测和防治中采用了一些别的方法进行应用性研究;最终将这些在理论和临床方面的许多成果实际用于社区脑卒中高危人群筛选和监测的过程中,确实能使社区脑卒中的发病率和死亡率大幅度下降。

脑卒中实际上同其他疾病一样,也是由各种病理损害不断累积而引起的。在脑卒中发生前,脑血管(包括颅内、外动静脉)应该已经处于病变状态,而脑卒中不过是其发展过程中的意外事件。如果能尽早发现这些病变并对其危险性进行评估,及时采取相应有效的措施,切断或消除脑卒中发生、发展的病理基础,那么就有可能防止脑卒中的发生。血管的物理性状、血流动力学状态和血液成分及其流变学特征是血管功能及其环境的直接反映,可作为脑血管疾病防治的三大指标。显而易见,脑卒中的检测主要是对其脑血管发生意外时特征的检出;而对脑血管病变,则要从这三大指标上着手。但脑血管血液循环系统是一个非常复杂的系统,从物理学的角度来看,则是一个联系血管物理性状和其中的血液成分及其流变学特征的动力学系统,即在心脏所产生的推力(血压)下,血液带着本身固有黏度在具有阻力、顺应性和惯性的颅内、外动静脉和毛细血管床中流动。很显然,仅有血流速度和流量这些运动学指标是不能标识这一动力学系统特征的。复旦

大学和“中国中风监测和防治协作组”共同提出了脑血液动力学及其指标体系在脑卒中监测和防治中的应用意义。至今,无论在理论和临床应用方面都取得了许多成果,并逐渐使脑血液动力学方法成为社区脑卒中高危人群筛选和监测的首选方法。

血流动力学仅仅是上述三大指标之一,而我们后期的研究还涉及这三大指标及其它们的互相联系。依据研究得到的脑血管血液循环的模型和方法,前后研制了两代脑血管功能分析仪器,特别是最新一代的脑血管超声诊断仪。经大量动物试验和临床应用研究,我们积累了一定的经验和资料,并结合血液流体力学、数学模型、信号处理等理论和手段,对血管内膜功能、动脉粥样硬化、斑块形成、缺血性脑梗死等提出了新的看法和制定出新的标准,并将它们实际应用于临床及社区人群脑卒中监测和防治中,取得了预期的效果。

现今脑血管疾病的罹患率还在上升,已成为中、老年人第一杀手。对脑血管疾病的早期诊断和及时干预还未完全解决。为此,我们从21世纪初就开始总结近二十年的有关脑血管的基础研究和临床工作的成果和体会,想及时与有志于防治脑血管疾病的同仁交流。但因条件所限和整理的文稿及存档的计算机文件曾多次丢失,直至2003年12月,才大致完成。这样反而使我们有机会增加一些最新的研究结果和更成熟的临床检测方法等方面的内容。

书中必定还有许多不周和错漏之处,恳请同行专家不吝赐教,也希望广大师生在使用本书过程中批评指正。

钱国正 李友发 顾爱远

2004年12月于上海

目 录

第一章 颅内、外动脉基础概论	(1)
第一节 颅内、外动脉的应用解剖和变异	(1)
第二节 血管组织学概论	(5)
第三节 血管调节的基本原理	(8)
第二章 血液流变学	(12)
第一节 血液的黏度	(12)
第二节 血液流变学与脑卒中的关系	(19)
第三节 脑卒中有关的临床表现	(20)
第四节 微循环	(21)
第三章 血液动力学	(22)
第一节 心血管流体力学	(22)
第二节 血液动力学经典模型	(23)
第三节 脑血液动力学检测	(29)
第四章 经典脑血液动力学的临床价值	(33)
第一节 脑血液动力学参数正常参考值	(33)
第二节 脑卒中的脑血液动力学表现	(42)
第三节 从正常到脑卒中的脑血液动力学改变	(48)
第五章 脑血液动力学研究的最新进展	(57)
第一节 脑血液动力学研究的进展	(57)
第二节 脑血管血液循环模型	(68)
第六章 血管内皮细胞的功能及其早期损伤的影响	(75)
第一节 血管内皮细胞与血管平衡	(75)
第二节 血管内皮细胞的止血功能	(75)
第三节 血管内皮细胞与血管张力	(76)
第四节 血管内皮细胞对动脉粥样硬化的作用	(77)

第七章 动脉粥样硬化的病变机制	(79)
第一节 动脉粥样硬化形成学说	(79)
第二节 动脉粥样硬化的病理学	(80)
第三节 动脉粥样硬化的危险因子	(84)
第四节 动脉粥样硬化的发展史	(86)
第五节 动脉粥样硬化的消退	(88)
第六节 血栓形成	(89)
第八章 颈、颅动脉粥样硬化的病变过程和临床特征	(91)
第一节 颈、颅动脉粥样硬化与主动脉冠状动脉粥样硬化的差别	(91)
第二节 颈、颅动脉粥样硬化	(91)
第三节 颈、颅动脉粥样硬化和 Willis 环	(94)
第四节 颈动脉粥样硬化病变的临床特征	(95)
第九章 颈动脉狭窄的病理生理	(100)
第一节 正常动脉血流类型	(100)
第二节 血管狭窄时的病理生理	(102)
第三节 临床常见的颈动脉狭窄	(105)
第十章 正常和病变的颈动脉血流、血管壁动力学及其超声表现	(107)
第一节 多门脉冲多普勒系统的原理	(107)
第二节 正常人颈动脉分叉处血流类型	(108)
第三节 动脉血管壁动力学	(111)
第四节 动脉粥样硬化病变的血流类型和血管壁动力学	(112)
第十一章 超声多普勒颈动脉血流检测	(114)
第一节 超声多普勒基本原理	(114)
第二节 超声多普勒血流检测的基本原理	(115)
第三节 超声多普勒检测器	(116)
第四节 超声多普勒血流检测指标	(118)
第五节 超声多普勒声谱分析	(119)
第六节 超声多普勒检查的适应证	(120)

第十二章 实验性动脉狭窄的多普勒频谱分析	(123)
第一节 数据分析	(123)
第二节 讨论	(130)
第十三章 颈动脉血流时频分析在诊断粥样硬化病变中的应用	(132)
第一节 研究对象与方法	(132)
第二节 研究结果	(132)
第三节 严重颈动脉狭窄的时频分析应用	(134)
第四节 若干结论	(137)
第十四章 颈动脉粥样斑块成分、表面特征及溃疡的超声表现	(139)
第一节 颈动脉粥样斑块组成的超声检出	(139)
第二节 颈动脉粥样斑块表面特征和溃疡的超声表现	(145)
第三节 颈动脉粥样斑块内无回声区的临床意义	(148)
第四节 超声图像与组织学直接比较	(149)
第十五章 颅内、外动脉病变的超声诊断及标准	(151)
第一节 动脉粥样斑块的分类	(151)
第二节 动脉粥样硬化的血流表现	(151)
第三节 动脉粥样硬化的超声诊断及其标准	(152)
第四节 动脉粥样硬化的频谱分析	(155)
第五节 动脉粥样硬化的分级标准	(158)
第十六章 脑基底动脉及颅内其他动脉病变的多普勒超声检查	(159)
第一节 经颅多普勒超声检查	(159)
第二节 脑基底动脉多普勒超声检查	(161)
第十七章 颈动脉内中膜厚度及斑块的临床鉴别价值	(168)
第一节 试验对象和彩色多普勒超声检测方法	(168)
第二节 鉴别和其他统计方法	(168)
第三节 结果及其分析	(169)
第四节 若干选择原则	(171)
第十八章 脑血管超声诊断仪及其临床应用价值	(173)
第一节 颈动脉的物理性状	(173)

第二节 脑血液动力学	(173)
第三节 脑血管超声诊断仪	(175)
第四节 脑血管超声诊断仪的特点和可能的改进方向	(175)
参考文献	(177)
附录	(180)
附表 1 正常人颅内动脉段解剖数据与阻力值	(180)
附表 2 男性各年龄组正常人左右侧 CVDI 指标参考值	(181)
附表 3 女性各年龄组正常人左右侧 CVDI 指标参考值	(182)

第一章 颅内、外动脉基础概论

脑血管包括脑部所有的动、静脉,却不包括颈部的动、静脉。但是,脑血液循环及其相关疾病又必然涉及颈部和其他相关部位的动、静脉,而重点又在供血的动脉系统。所以本书用“颅内、外动脉”来称谓我们的研究对象。本章先就有关颅内、外动脉的一些基础知识作一介绍。

第一节 颅内、外动脉的应用解剖和变异

颅内、外动脉由两大动脉系,即颈内动脉系统和椎-基底动脉系统组成。颈内动脉系统主要通过颈内动脉、大脑前动脉和大脑中动脉供应大脑半球前 3/5 部分的血液,一般称为大脑前循环。由两侧颈内动脉所供血液占脑总血液的 70% 左右。椎-基底动脉系主要通过两侧椎动脉、基底动脉和大脑后动脉供应大脑半球后 2/5 部分及小脑、脑干等部分的血液,也称为大脑后循环。由椎-基底动脉系统所供应给大脑的血液,占脑总血液的 30% 左右。

一、颈内动脉系统

1. 颈内动脉颈部 脑通过主动脉弓接受来自心脏的血液,主动脉弓分出头臂动脉干、左颈总动脉和左锁骨下动脉。头臂动脉干自胸骨柄后发出,上升至胸锁切迹水平分为右颈总动脉和右锁骨下动脉。通常左颈总动脉在头臂动脉干左侧直接起源于主动脉弓(89.7%),也可起自头臂动脉干(10%);右颈总动脉大多起自头臂动脉干(98.5%),偶尔起自于主动脉弓(1.5%)。

颈总动脉与颈内静脉、迷走神经和交感神经丛相邻,在胸锁乳突肌后方沿气管旁上行,约在第四颈椎水平,下颌角下方,甲状软骨上缘外侧处,分为颈内和颈外动脉。这一分叉的位置可有一定变异。颈内动脉初居颈外动脉外侧方,继而转到其后内侧,沿咽侧壁上升至颅底(图 1-1)。

颈部颈内动脉全程无任何肉眼可见的分支血管,这一点是颈内动脉与颈外动脉超声所见图像主要区别点。也就是说,颈外动脉于颈总动脉分叉后很短范围内就可见到分支血管,如甲状腺上动脉、面动脉、舌动脉、耳后动脉、枕动脉、颌内动脉,其终末支为颞浅动脉。一旦当颈内动脉闭塞后,颈外动脉可成为脑部侧支循环来源之一。在颈总动脉分叉处,也就是颈内动脉开始部位,这段血管呈梭形膨大,血管曲率增加,称之为颈动脉窦。颈动脉窦内血流形式呈螺旋状,颈内动脉外侧面受剪切应力较小,血液相对停留时间长,有利于低密度脂蛋白(LDL)向血管内膜渗透,所以颈动脉粥样斑块一般好发于此。颈总动脉分为颈内和颈外动脉,其走行方向有时会发生很大变异(图 1-2)。

2. 颈内动脉颅内段 颈内动脉达颅底进入颞骨岩部颈内动脉管后移行为颅内部分,可分为如下 4 段:

(1) 岩骨段:为颈内动脉行于颈内动脉管内的一段行程。

(2) 海绵窦段:颈内动脉穿出颈动脉孔后,先向后床突,然后沿蝶骨外侧的颈动脉沟水平由后向前走行。

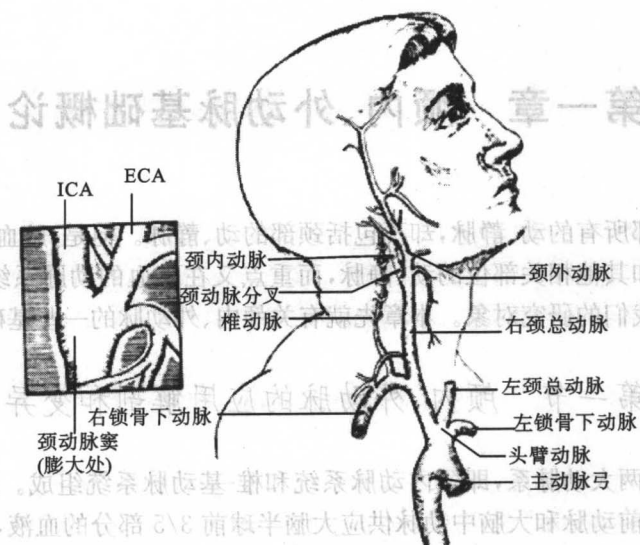


图 1-1 颈部动脉解剖

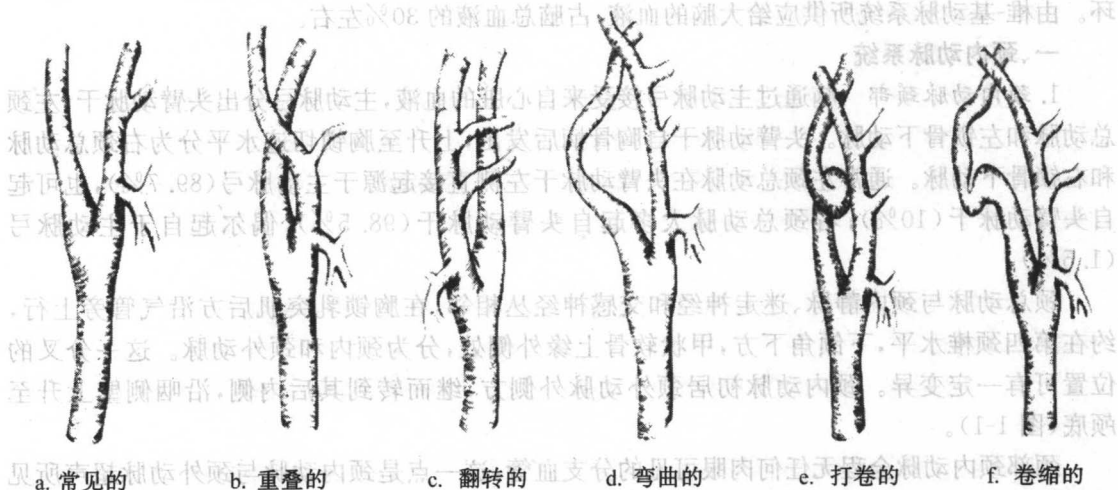


图 1-2 颈内和颈外动脉走行方向的变异

(3)床突上段:位于后床突假想连线的稍上方。此段血管走行于蛛网膜下隙内,自前向后上外方走行。通常将海绵窦段和床突上段合称为颈内动脉虹吸部。

(4)终末段:为发出后交通动脉处至大脑前、中动脉分叉处之间的一段颈内动脉。此段血管也参与 Willis 环的形成。

3. 颈内动脉的主要分支

(1)眼动脉:为颈内动脉在颅内的第一分支。

(2)后交通动脉:在视交叉外方,起始于颈内动脉床突上段后壁,沿灰结节及乳头体外侧跨过视束,向后连于椎-基底动脉系统的大脑后动脉前壁。后交通动脉的粗细不等,视开放程度而定,一般内径约为 3 mm。后交通动脉和大脑后动脉都是颈内动脉的分支,但到达大脑后动

脉的血液却来自椎-基底动脉系统。后交通动脉可以看作是沟通颈内动脉系统和椎-基底动脉系统的主要交通干线,而起到平衡两者压力的作用。正常情况下,两者的血液并不混合。后交通动脉的血流方向主要取决于大脑后动脉和颈内动脉的压力。若一方压力减低,血液就可以从另一方得到补偿。

(3) 大脑前动脉:是颈内动脉的终支之一,约在视交叉外侧正对嗅三角处由颈内动脉发出。大脑前动脉的远端与大脑后动脉的末梢支在胼胝体压部相吻合,形成颈内动脉系统与椎-基底动脉系统间的一个连接。左、右大脑前动脉之间有一横支相连,称之为前交通动脉。前交通动脉长约 2.7 mm,把两侧大脑前动脉连在一起。

(4) 大脑中动脉:为颈内动脉分支中最粗大的一支,可看作为颈内动脉分出大脑前动脉后的直接延续部分。大脑中动脉的本身不参与 Willis 环的构成。大脑中动脉的供血区远较大脑前、后动脉的供血区大,大脑半球所需血量的 80% 由该动脉提供。大脑中动脉的一些终末支与大脑前、后动脉有吻合。

二、椎-基底动脉系统

椎动脉是锁骨下动脉的第一分支,它自颈根部沿椎横突管内上行达颅底,经枕骨大孔入颅。在颅内两侧,椎动脉彼此汇合成基底动脉。锁骨下动脉、椎动脉及基底动脉组成一个独立的单位供应脑部血流,形成大脑后循环。

1. 椎动脉 椎动脉发出后,于颈长肌和前斜肌后面经颈根部上行。历经一短程后,通常进入第六颈椎横突孔。椎动脉穿行于由各颈椎相邻横突孔组成的椎动脉管中,自寰椎横突孔穿出后,沿椎动脉沟绕寰椎后弓向内上穿过枕骨大孔入颅移行为颅内段。在枕下三角内,椎动脉仅由软组织覆盖,形成一类似于颈内动脉虹吸部的弯曲,并有肌支与颈外动脉的枕支吻合。

椎动脉颅内段沿延髓腹侧面上行,有如下分支:

(1) 脑膜支:相当于枕骨大孔水平由椎动脉发出,主要供应小脑镰的血液。

(2) 脊髓前、后动脉:自椎动脉发出,为下行至脊髓的动脉。

(3) 小脑后下动脉:为椎动脉在颅内最大和最后的一个分支,左、右各一,其发出点比脊髓前动脉发出点为低,约相当于延髓橄榄体中或下 1/3 水平。小脑后下动脉绕延髓外侧面向下走行至枕骨大孔平面,而向后上行,供应部分小脑血液(图 1-3)。

2. 基底动脉 位于脑干腹侧面的脑桥基底沟内,其前方为颅底斜坡,两者有 2~3 mm 间隙。基底动脉由两侧椎动脉在脑桥和延髓交界的桥延沟处汇合而成,故临床上常把它们统称为椎-基底动脉系统。

基底动脉主要有以下分支:

(1) 脑桥支:由十几支以上细小、长短不一的分支组成。



图 1-3 颅内动脉及颅内动脉环

(2)内听动脉:80%起自小脑前动脉,其余起自基底动脉,与面神经、前庭神经、耳蜗神经伴行,入内耳道分布于内耳。

(3)小脑前下动脉:绝大多数发自基底动脉(88%~97%),主要从下1/3段发出。发出后于脑桥外侧横行,在小脑中脚下方绕至小脑腹侧与小脑后下动脉分支互相吻合,供应小脑前下面以及小脑白质和齿状核的血液。

(4)小脑上动脉:通常于基底动脉上段,小脑后动脉起始部近侧发出。发出后于脑桥顶部、动眼神经下方,绕大脑脚向背外侧行走,达小脑面分成两个终支。

(5)大脑后动脉:大多数人的两侧大脑后动脉均为基底动脉的终末支。大脑后动脉发出后在动眼神经上方与小脑上动脉并行,绕大脑脚外侧至背部,在小脑幕切迹游离缘内侧转向上方,在颞叶内下面行向后上达枕极。大脑后动脉发出的脉络膜后动脉与脉络膜前动脉的终支有吻合。大脑后动脉终支在颞枕叶下方,与大脑前、中动脉亦有吻合。

三、脑动脉的侧支循环

1. Willis 环 在脑动脉的侧支循环中,Willis 环是脑底潜在的主要侧支循环代偿装置。Willis 环位于脑底面蝶鞍之上,围绕视交叉、灰结节及乳头体形成一个多角形动脉环。Willis 环由两侧颈内动脉、大脑前动脉、后交通动脉、大脑后动脉以及一支前交通动脉所构成,大脑中动脉不参与 Willis 环的构成(图 1-4)。笔者将脑循环动脉床简化为由 18 根动脉与 6 个终端阻力及 4 个输入端组成的网络(图 1-5),每根动脉的名称、几何尺寸及代号参阅附表 1。

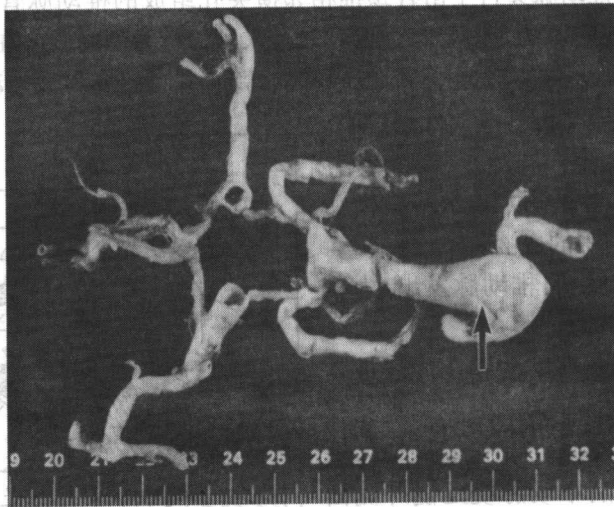


图 1-4 Willis 环解剖

明显动脉粥样硬化,伴有结节样扩张,以基底动脉近端为最明显(箭头所指)

Willis 环使脑血流的前循环与后循环以及左、右两侧的血液循环能相互沟通。正常情况下 Willis 环两侧血流不相混。Willis 环发育正常者,当环内某支动脉由于狭窄或闭塞血流量减少,压力降低时,Willis 环可以起到调节作用,提供侧支循环。

2. 其他脑动脉侧支循环

(1)颈内动脉-基底动脉吻合:除前述的后交通动脉,脉络膜前、后动脉间吻合以及大脑前、后动脉末梢吻合之外,尚有颈内动脉-基底动脉吻合。

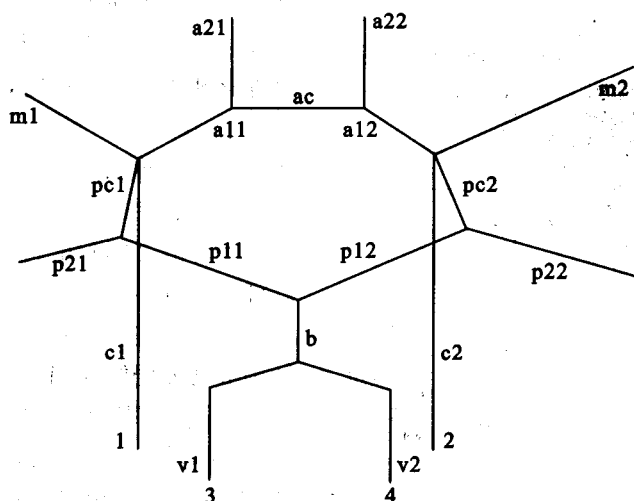


图 1-5 Willis 环循环模型示意图

(2)软脑膜动脉吻合:大脑半球和小脑表面的软脑膜内存在着丰富的侧支吻合。在大脑半球表面,占优势的侧支吻合为大脑前动脉和大脑中动脉之间的吻合,以及大脑中动脉和大脑后动脉之间的吻合;较为次要的是大脑前动脉和大脑后动脉之间的吻合。两侧大脑中动脉之间常缺乏吻合,但可通过与同侧大脑前、后动脉的吻合间接与对侧大脑中动脉相联系,因为两侧大脑前及后动脉存在丰富的吻合。

(3)脑动脉和脑膜动脉的吻合:主要通过以下 3 条途径:①颈内动脉海绵段的脑膜支和脑膜中动脉之间的吻合;②眼动脉和脑膜中动脉的眶支之间的吻合;③个别情况下,在大脑镰处,大脑前动脉和脑膜动脉吻合。

(4)颈内动脉和颅外动脉吻合:这些吻合区主要位于眼、耳和鼻,其中较为重要的为眼和鼻区的吻合。

(5)颈部颅外动脉吻合:一侧颈外动脉各分支之间,两侧颈外动脉相应分支之间以及颈部椎动脉之间均有吻合。颈外动脉、椎动脉与锁骨下动脉这三者相互之间也有吻合。

第二节 血管组织学概论

1874—1949 年, August Krogh 定量测定毛细血管系统的组织学概况,他提出人体所有毛细血管相互联接起来的总长度大约为 100 000 km,相当于地球周长的 2.5 倍,它的总表面积为 6 300 m²。1896 年, Starling 成功地测量了血浆清蛋白渗透压,并强调了毛细血管网的静水压逆平衡的作用,建立了 Starling 滤过-吸收假设。1930 年, Landis 发现皮肤毛细血管平均动脉压为 4.27 kPa(32 mmHg),他在 1934 年又测得静脉末端压为 1.60 kPa(12 mmHg),并认识到这些压差之间的平衡是很重要的,正是这样才有利于流体和溶质从血液向组织细胞内运动。

一、血液循环系统

心脏通过动脉系统将血液供应到全身所有部分。作为主导管的人体主动脉直径约为 35 mm,主动脉不断连续分支,直到毛细血管,其直径约为 7 μm。因为血管总数增加,血管总

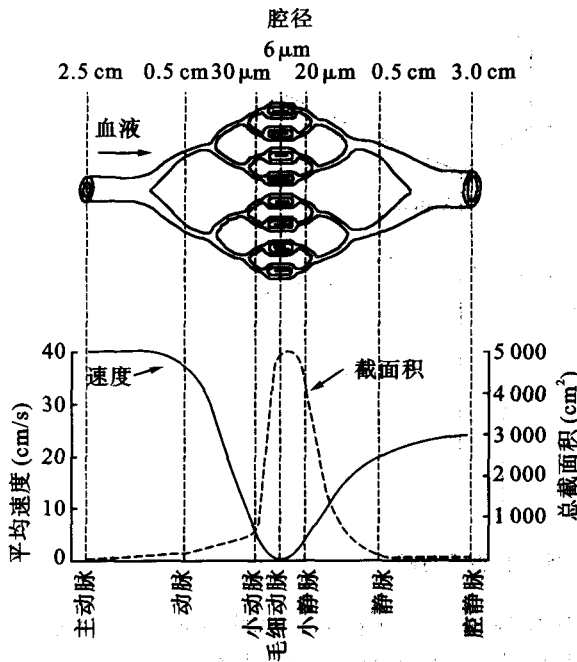


图 1-6 血管总截面积(点线)和血管平均速度(实线)的变化

液通过这些阻力血管时,血压发生明显的降落。

图 1-7 可见,微小动脉的壁厚与腔径比例最大,因为其平滑肌相对最大。当这些平滑肌以不同程度收缩时,影响血管系统对血流总阻力,就能控制每段血管床的血流供应;毛细血管的壁厚与腔径比例较低,因为其血管壁上缺乏平滑肌;而静脉血管的腔径与管壁平滑肌相比就更大。

供应到不同的血管床的血流是由毛细血管的压力所决定的,而毛细血管内的压力又是由这些血管平滑肌以收缩或舒张改变血管直径来调节的。血管平滑肌张力的变化是由局部代谢、内皮细胞所分泌的物质及其释放的多寡、激素、自主神经的活动所干预的。毛细血管内压力同样受到前毛细血管与后毛细血管阻力的比值及静脉压调节。

1842 年, Poiseuille 的研究,即在圆柱形的流管中用牛顿流体以恒压灌注,证明流管对血流的阻力是与流管半径的四次方成反比。这样,流管半径增加 1 倍,血流至少增加 16 倍。

截面积也不断增加,直至毛细血管床为止,血管总截面积达到最大。当这些血管再与小静脉和静脉相连接时,血管总截面积又逐渐减小(图 1-6)。每单位时间血液通过每段血管树的容积相等,所以在主导管内血流速度最高,而毛细血管内血流速度最低。血液和细胞外液之间只能进行选择性的物质交换,以维持流体的结构成分和容量。尽管人体每天都会出现不同程度的变化,但是通过各种调节功能仍能保持人体细胞的正常功能。

通过图 1-6 可见,通过每种血管的血流量是相同的,主动脉和腔静脉血流速度最高,因为其截面积最小;毛细血管的血流速度最低,因为其截面积最大。这样的变化有利于血液和组织之间的物质交换。

如 Hales 所述,血液通过血管系统的主要阻力发生在小动脉和毛细血管,因此小动脉血管以最丰富的平滑肌为特征,这些小动脉血管称之为阻力血管(图 1-7)。这样当血

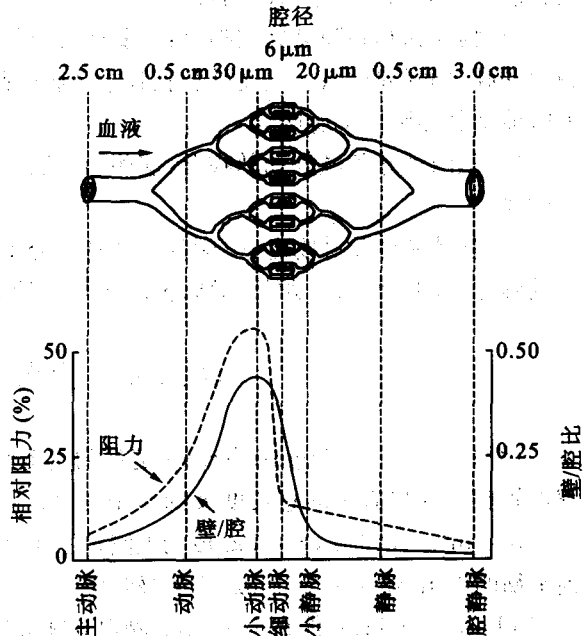


图 1-7 全身血管系统的血管壁对腔径比例(实线)和对血流阻力(点线)的变化

在人体血管系统中,这种关系更为复杂,因为血液是非牛顿流体。

动脉血压取决于心输出量和整个系统血管床的小动脉及微小动脉对血流阻力的乘积。适宜的血压水平以维持人体的正常需要,一旦需要增加如从睡觉到激烈运动时,就必须从局部代谢、激素、神经等各种综合因子参与,以保证机体各种细胞代谢变化的需要。

1873年,Ludwig 证明自主神经的活动由脑中中枢调节。该中枢接受许多感觉受体的传入信息,包括颈动脉窦、主动脉弓和心肺区的信息,这些区域对血压连续敏感;另外,颈动脉和主动脉的化学感受器能检测血液中化学成分的变化;骨骼肌运动受体、激素因子,以及从肾上腺髓质分泌的肾上腺素均能变更心脏和血管的行为。1880年,Gaskell 揭示了骨骼肌运动时产生的乳酸,能引起血管扩张。运动时骨骼肌纤维局部代谢释放乳酸,引起肌肉内阻力血管扩张。骨骼肌的局部代谢能调节血流,以平衡肌肉氧需和氧供。尽管局部肌肉代谢对活动的肌肉血流的调节重要性已被认识了一个世纪,但是起作用的物质或起反应的物质究竟是什么仍然是个迷。

二、临床和病理观察

William Hunter (1718—1783年)于1762年首先发表并描述了动静脉瘘。Kussmaul 和 Maier 在1866年观察到中小动脉炎,他们称这种病变为周围动脉炎性结节。1942年,Rich 发表了周围动脉炎与高敏之间关系的临床观察。过去一个世纪观察动脉粥样硬化时提出了动脉粥样硬化病理的两个假设,即 Rokitsanskij 所提出的结痂(incrustation)学说和 Virchow 所提出的抑制(inhibition)学说。前者是说病变的局部开始增厚,随后纤维沉积与脂质沉淀;而后者是说血液脂质进入动脉壁与糖胺聚糖(mucopolysaccharides)形成复合物。

近几年来把注意力集中在患病的局部,就是在局部所能调节血管扩张和收缩的程度。现已知影响这个局部的是交感神经终端神经效应器结合部——血管平滑肌和血管内膜。

1910年,Barger 和 Dale 已观察到交感神经终端分泌一种物质,现称之为去甲肾上腺素,它产生对心血管反应相似于交感神经刺激,但这种反应却大于肾上腺素。直到1946年 Von Euler 直接证实交感神经引起心血管的作用是由交感神经末梢曲张部释放正肾上腺素所致。某些正肾上腺素由血管平滑肌和单胺氧化酶及儿茶酚氧位甲基转移酶(COMT)所降解。

1976年,Ahlquist 认识了血管内存在 α 和 β 肾上腺素受体和1957年 Sutherland 揭示了环磷酸腺苷(cAMP)作为第二信使,是与膜受体结合的显效剂。

三、传递介质和调节因子

早在1950年,由 Hohan 等证明三磷酸腺苷(ATP)贮存在交感神经内,与释放出正肾上腺素,都是能传递信息给受体的介质,也就是交感神经贮存和释放多于一种的传递介质。后来认识到都是神经肽的种类,包括神经肽P和神经Y物质,它们存在于周围神经末梢的局部,像ATP一样引起血管收缩。

四、血管内膜

1976年,Moncada 和 Vane 发现血管内膜前列腺素过氧化物转变为不稳定物质,这种物质是一种有力的血管扩张剂和血小板聚集抑制剂。它被称为前列环素,是花生四烯酸的代谢产物。

1980年,Furchgott 和 Zawadzki 又证实收缩状态的游离动脉血管被乙酰胆碱所舒张,血管内皮细胞所生成的类前列腺素舒张因子,称之为内皮舒张因子。这是内皮所产生的关键物质,它用来调节血管舒张和收缩。其作用于内皮下平滑肌,以调节血管口径。正常情况下,内

皮舒张因子与收缩因子之间是平衡的,以保持血管理想的口径,确保组织的适当血流灌注。这些物质保持在血管内膜表面,以使循环的血液细胞不黏附和不聚集,于是内膜具有保持血液流动性的作用。但是它受凝血调理素、凝血酶、肝素、肝素-抗凝血酶Ⅲ复合物、纤维蛋白酶原、纤维蛋白溶酶原激活剂和纤维蛋白溶酶原抑制剂之间复杂的相互作用,以调节凝血和纤维蛋白溶酶关系。内皮也能保持或改变血管壁的几何形状,这是由于它能产生多种因子抑制平滑肌生长和刺激血管平滑肌增生的关系。

在病理情况下,内皮释放舒张因子和收缩因子失去平衡,这种不平衡对于致病作用是极其重要的。病理情况包括:动脉粥样硬化、糖尿病、高胆固醇血症、高血压和内皮贯通性损伤等。例如,内皮细胞损伤后其合成能力减低,就使动脉粥样硬化提早发生。因为血管舒张物质的形成减少或缺乏,所以血小板附着于动脉粥样斑块表面上,结果内皮释放血管收缩因子相对增多,又缺乏内皮舒张因子的缓冲作用,致使血管平滑肌收缩。

第三节 血管调节的基本原理

血管壁内平滑肌是控制动脉和静脉张力的反应性组织,由于平滑肌的收缩、舒张作用,才能将血液传送到全身各个组织。内皮细胞层和血管周围神经组织也起到相当大的作用,它可使平滑肌细胞处于收缩和舒张状态,从而改变了血管内径和血管阻力。本节的重点是叙述血管局部的功能、激素和神经机制对血管壁张力的调节,强调平滑肌细胞与血管周围神经、血管内膜、血管局部代谢产物和肌原性调节之间复杂的相互作用。

维持体内正常情况就是这些复杂的互相作用的结果。有些因素是增强作用,而另些因素则相反,这样就达到改变动脉血管阻力、血管与毛细血管的物质交换、容量血管的血容量恒定,以适应全身组织器官的代谢需要,维持机体热量的平衡。对于不同组织的血管床,这些机制中各自的相对重要性虽然不同,但是它们的调节原理基本相似的。

一、平滑肌细胞

平滑肌细胞呈纺锤状,在大血管周围以多层螺旋状或圆环状排列,而在小血管以单层圆环状排列。平滑肌含有大量肌动蛋白丝和相对少量粗的肌凝蛋白丝,它们以相对滑动机制进行工作。滑动的周期依横桥结合磷酸基进行调节。与骨骼肌相比,平滑肌收缩速度慢而强有力,收缩持续时间长,消耗的三磷酸腺苷能量较少。

平滑肌细胞膜含有一定数量的 Ca^{2+} ,当平滑肌收缩时细胞膜外 Ca^{2+} 转移进入细胞内,使细胞内 Ca^{2+} 浓度增加以维持血管张力。 Ca^{2+} 穿越细胞膜进入细胞内间隙是由于受体激活或钙通道电位差所造成的(图 1-8)。某些显效物质激活受体耦联 G 蛋白和磷脂酶 C 所起作用。这些通道被激活后导致肌醇三磷酸盐(IP_3)的浓度增加,随后从肌浆网内释放 Ca^{2+} 。细胞内的 Ca^{2+} 的浓度增加在平滑肌收缩中是一个关键因素。这样的反应就像瀑布一样,十分迅速,导致两个肌凝蛋白轻键之一磷酸化,反过来又控制肌凝蛋白和肌动蛋白丝相互作用引起收缩,当轻键脱磷酸化后,肌凝蛋白从肌动蛋白中脱离出来,就形成舒张。磷酸化酶被肌凝蛋白轻键激酶催化,它的作用过程必须有结合钙调素复合物的参加。这样,血管平滑肌张力水平由细胞固体钙 Ca^{2+} 的水平所控制。肌凝蛋白和肌动蛋白丝的 Ca^{2+} 调节由肌凝蛋白轻键特殊磷酸化,这种学说已被普遍采纳。然后,许多实验已经证明轻键磷酸化和收缩之间尚不一致,这提示还有其他成分参与。对于了解平滑肌收缩,蛋白激酶 C、肌凝蛋白重键磷酸化,介乎两者之