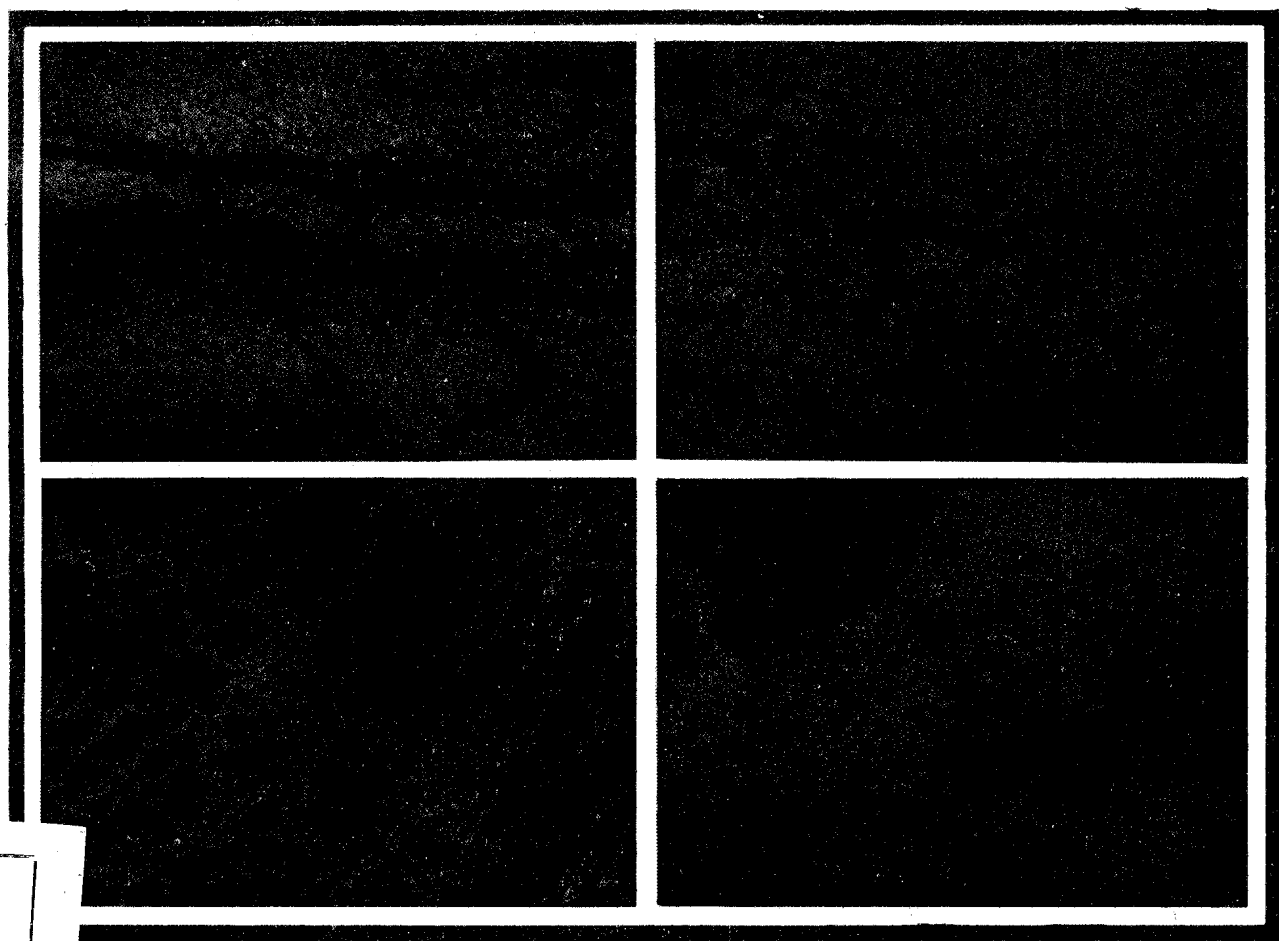


田 牛 著

辐射微循环学



内 容 简 介

“辐射微循环学”是放射医学领域中一个新的分支学科。本书是国内关于这一分支学科的第一本专著。书中的观点和材料主要是来自作者十余年实践-理论-实践过程中积累的实验资料,同时参考了国内外有关文献。本书从形态、功能、代谢等方面综合了作者利用多种方法研究照射后骨髓、小肠、脑等23个器官和组织的微循环改变规律,系统阐明了不同器官微血管的辐射敏感性及其形态学基础,系统论述了照射后微循环改变对器官实质细胞的影响,以及改善照射后微循环障碍在放射损伤防治中的应用。本书初步对照射后的微循环改变规律及其实际应用进行了系统总结,在放射医学的理论和应用方面具有重要参考意义。

本书可供临床医生,生理学、生物学科学工作者,放射医学工作者,辐射防护工作者,生物医学工程研究人员以及大专院校有关专业师生参考。

辐 射 微 循 环 学

田 牛 著

责任编辑 鲍世宽

原子能出版社出版

(北京2108信箱)

北京印刷一厂印刷

(北京市西便门)

新华书店北京发行所发行·新华书店经售

☆

开本 $787 \times 1092 \frac{1}{16}$ · 印张 14 · 字数 336千字

1984年7月第一版·1984年7月第一次印刷

印数 1—1,0000 · 统一书号: 15175·566

定价: 1.75元

前 言

生物的基本特征之一是与周围环境不断地进行物质交换。单细胞生物可以通过细胞膜直接与外界进行物质交换；较复杂的多细胞生物则需要借助于细胞间隙中的血淋巴与外界进行物质交换。哺乳动物各脏器已经分化形成，其功能、代谢已经定向，其形态、位置已经相对固定。循环系统已经由开放性循环进化为闭锁性循环。微循环系统已经分化形成，即直接参与组织、细胞物质交换的血液、淋巴液、组织液不能直接接触，分别局限在微血管、毛细淋巴管、组织间隙中循环流动。微循环学就是研究直接参与组织、细胞物质交换的体液（血液、淋巴液、组织液）循环的动态、病理改变及其防治的一门新兴学科。

我们于1965年初步明确了从微循环角度研究照射后造血功能障碍的方向。从1970年开始，我们分别以小鼠、大鼠、豚鼠、狗为对象，从形态（微血管墨汁灌注标本、组织切片的光镜观察；微血管塑料铸型标本的扫描电镜观察；实质细胞及微血管的电镜观察）、功能（微循环的活体观察；阻抗式容积脉波的描记；微血管通透性的测定；血管容量、血流量的测量）等方面研究了照射后骨髓、淋巴结、脾脏、胸腺、小肠、结肠、脑、耳廓等23个器官和组织微循环的改变；观察了一例急性放射病病人和部分恶性肿瘤病人放疗过程中可见部位微循环的改变；进行了有效抗放药物和某些西药、中药用于防治照射后微循环改变的实验工作。

贯穿辐射对机体的作用没有选择性，照射后不可能只有脏器实质细胞的损伤而无微循环的改变。我们的研究证明，照射后微循环有规律性的改变，因结构、功能、代谢的不同，各脏器微循环改变有性质和程度上的差别；照射后微循环障碍对脏器实质细胞确有影响，因微循环障碍的程度及实质细胞的特点，这种影响在各脏器间有很大差别；照射后微循环恢复的好坏直接影响实质细胞损伤的修复，采用改善照射后微循环障碍的药物有助于减轻损伤，提高治疗效果。总之，“辐射微循环学”是放射医学领域内一个新的分支学科。它是利用一般微循环学的理论和方法，研究辐射所致微循环的改变及其防治的一门新的学科。迄今为止，在这方面，国内外尚无专门论著，资料也不系统，为此，编写了《辐射微循环学》一书。这会在认识辐射损伤规律，探讨急、慢性放射病的发病机理和寻找有效防治措施方面起到重要作用。

全书有三部分，共十八章。总论部分共五章，叙述了辐射所致微循环的形态、动态、代谢改变，以及微血管的辐射敏感性。各论部分共十章，介绍了照射后骨髓、小肠、结肠、淋巴结、脾脏、胸腺、脑及其他主要脏器微循环的改变。总结部分共三章，分别讨论了照射后微循环等间质改变对实质细胞的影响，急性放射病的微循环改变，照射后微循环改变的防治等问题。但是，由于条件所限，有一些工作，如血管内皮细胞培养、代谢改变等还没有很好开展，现有的资料尚需补充，认识尚待进一步提高和深化。

本书是集体劳动的结果。刘凤英、刘育英、赵振虎等同志先后来组，一起从事科学实践。马恩普、郑再兴、邱丽玲、王玉芝等同志先后参加部分实验研究。写作过程中得到吴爱华、王宝勤和方永鑫等同志的帮助。值此，对他们谨表示衷心感谢。至于书中的错误、缺点，主要是由于本人认识、经验和能力不足所致，恳请批评指正。

田 牛 1983年9月

目 录

绪言	1
§ 1 核辐射损伤研究	1
§ 2 辐射所致微循环改变的研究概况	1
§ 3 研究辐射微循环损伤的意义	2
§ 4 辐射损伤的防治	3
§ 5 辐射微循环学的主要内容和任务	3
第一章 正常微循环	5
§ 1 基本概念	5
§ 2 微血管的分类和区分	6
§ 3 基本微细结构和功能	7
§ 4 微血管构型和脏器血含量	12
§ 5 微循环动态	14
§ 6 微血管的通透性	16
§ 7 微循环的调节	17
第二章 辐射所致微循环的形态改变	20
§ 1 组织学改变	20
§ 2 微细结构改变	23
第三章 辐射所致微循环的功能改变	29
§ 1 动态改变	29
§ 2 通透性改变	33
§ 3 出血	34
§ 4 微循环虚脱	35
§ 5 内皮细胞的活存	35
§ 6 再生障碍	37
§ 7 人体照射后皮肤微循环改变	37
第四章 辐射所致微循环的代谢改变	40
§ 1 微血管的代谢	40
§ 2 基质代谢改变	42
§ 3 纤维、胶原代谢改变	43
§ 4 血管活性物质代谢改变	43
§ 5 意义	45
第五章 微血管的辐射敏感性	47
§ 1 辐射敏感性	47
§ 2 不同器官照射后微血管改变的特点	47

§ 3 综合评价	51
§ 4 微血管辐射敏感性的形态学基础	52
第六章 照射后骨髓微循环的改变	55
§ 1 骨髓微循环的特点	55
§ 2 形态学改变	56
§ 3 活体微循环改变	57
§ 4 骨髓血流量、血含量	60
§ 5 通透性	62
§ 6 微细结构改变	64
§ 7 辐射的间接作用	66
§ 8 意义	66
第七章 照射后食管、胃、小肠、结肠微循环的改变	70
食管	70
§ 1 组织学改变	70
§ 2 微血管改变	70
§ 3 通透性改变	70
胃	71
§ 1 胃微循环的特点	71
§ 2 照射后的改变	72
小肠	74
§ 1 小肠微循环的特点	74
§ 2 微血管墨汁灌注标本的光镜观察	75
§ 3 微血管塑料铸型标本的扫描电镜观察	76
§ 4 组织切片	77
§ 5 活体微循环观察	79
§ 6 血含量、血流量	80
§ 7 通透性改变	81
§ 8 微细结构改变	83
§ 9 照射后小肠绒毛血管网的脱落	84
结肠	86
§ 1 结肠微血管的特点	86
§ 2 形态学改变	87
§ 3 照射后结肠血含量、通透性的改变	88
§ 4 微血管改变的意义	89
第八章 照射后胸腺、脾、淋巴结微循环的改变	90
胸腺	90
§ 1 胸腺微循环的特点	90
§ 2 形态学改变	90
§ 3 血含量、血流量	92

脾脏.....	92
§ 1 脾微循环的特点	93
§ 2 形态学改变	93
§ 3 微细结构改变	94
§ 4 活体微循环改变	95
§ 5 血含量、血流量	96
淋巴结.....	96
§ 1 淋巴结微循环的特点	96
§ 2 形态学改变	97
§ 3 微细结构改变	98
§ 4 活体微循环改变	99
§ 5 血含量、血流量	100
§ 6 二次损伤	100
第九章 照射后唾液腺、胰腺、肝脏微循环的改变.....	101
唾液腺	
§ 1 正常唾液腺的微血管	101
§ 2 照射后微循环改变	101
胰腺.....	102
§ 1 胰腺微循环的特点	102
§ 2 微循环改变	103
§ 3 组织学改变	104
肝脏.....	105
§ 1 肝脏微循环的特点	105
§ 2 微血管形态学改变	107
§ 3 微循环动态改变	107
§ 4 血含量、血流量	108
§ 5 组织学改变	109
§ 6 意义	110
第十章 照射后肺微循环的改变.....	112
§ 1 肺微循环的特点	112
§ 2 微循环改变	113
§ 3 组织学改变	113
§ 4 微细结构改变	114
§ 5 血管容量、血流量	116
§ 6 意义	117
第十一章 照射后肾微循环的改变.....	118
§ 1 肾微循环的特点	118
§ 2 微血管改变	119
§ 3 组织学改变	120

§ 4 微循环、血流量	122
§ 5 意义	123
第十二章 照射后甲状腺、肾上腺、垂体微循环的改变	124
甲状腺	124
§ 1 甲状腺微循环的特点	124
§ 2 微细血管改变	124
§ 3 组织学改变	125
§ 4 血含量、血流量	126
§ 5 通透性	127
§ 6 意义	127
肾上腺	128
§ 1 肾上腺微循环的特点	128
§ 2 微血管改变	129
§ 3 组织学改变	131
§ 4 血含量、血流量、通透性	131
§ 5 意义	132
垂体	133
§ 1 垂体微循环的特点	133
§ 2 微血管改变	133
§ 3 组织学改变	135
§ 4 血含量、血流量、通透性	135
第十三章 照射后睾丸、卵巢微循环的改变	137
睾丸	137
§ 1 睾丸微循环的特点	137
§ 2 微血管改变	138
§ 3 组织学改变	139
§ 4 血含量、通透性	140
§ 5 机理和意义	141
卵巢	142
§ 1 卵巢微循环的特点	142
§ 2 微血管改变	143
§ 3 组织学改变	144
§ 4 血流量	144
第十四章 照射后脑、脊髓微循环的改变	145
脑	145
§ 1 脑微循环的特点	145
§ 2 形态学改变	147
§ 3 血管内容量、血流量	149
§ 4 微循环改变	150

§ 5 脑血管通透性——血脑屏障的改变	151
§ 6 脑的晚期射线损伤的微血管改变	153
§ 7 意义	154
脊髓	155
§ 1 分割多次照射	155
§ 2 一次照射	155
§ 3 晚发坏死	155
第十五章 照射后恶性肿瘤微循环的改变	157
§ 1 恶性肿瘤微循环的特点	157
§ 2 微循环形态学改变	159
§ 3 微循环动态改变	160
§ 4 意义	161
第十六章 照射后微循环、间质改变对实质细胞的影响	163
§ 1 照射后实质细胞改变	163
§ 2 某些与 Bergonie-Tribondeau 氏定律矛盾的现象	166
§ 3 照射后微循环、间质改变对实质的影响	167
§ 4 吞噬和清除	168
§ 5 综合损伤	171
§ 6 器官的辐射敏感性	174
第十七章 急性放射病的微循环障碍	176
§ 1 微循环改变的特点	176
§ 2 骨髓型放射病	178
§ 3 微循环改变和血细胞减少	179
§ 4 微循环障碍和出血	181
§ 5 微循环障碍和 DIC	184
§ 6 肠型、脑型放射病	186
§ 7 人经一次大剂量照射后微循环的改变	187
第十八章 照射后微循环障碍的防治及其意义	190
§ 1 有效抗放药对照射后微循环改变的影响	190
§ 2 部分西药及中药对照射后微循环改变的影响	193
§ 3 改善微循环障碍的部分措施在综合治疗中的应用和意义	195
§ 4 照射后晚期微循环障碍的防治	201

绪 言

核辐射在工业、农业、医学、生物学以及军事上的应用是二十世纪自然科学领域中的重大进展之一。核辐射的研究和应用解决了生产技术及理论方面的许多问题，并取得了显著的成果；同时也为一般医学和军事医学提出了对慢性、急性核辐射损伤研究及防治的新课题。

§ 1 核辐射损伤研究

核辐射的急性和慢性损伤是十分复杂的问题。国内、外很多学者从不同学科角度，利用各种手段，在分子、细胞、组织、脏器、整体等五种水平上进行了大量研究，并取得了很大进展，但有很多问题还认识不清，对急性、慢性损伤的防治还不够有力。究其原因，一是核辐射损伤机理复杂，认识它需要一个过程；二是生命的奥秘、疾病的本质和防治措施等的研究虽较过去有很大进展，但还没有根本性的突破，以致在核辐射损伤机理和防治方面缺少坚实而充分的生物学和医学基础；三是放射医学研究的思路还不够全面、合理，所研究的问题部分过于集中甚至重复，而有些应予重视的问题又缺少研究，或重视不够。现仅就放射医学的思路来看，在分子、细胞、组织、脏器、整体各水平上单一问题的研究多于总体研究，分析多于综合。举例来说，在组织水平上，多重视辐射对细胞损伤及其修复的研究，而忽视连结细胞的基质、纤维的研究，很少从组织的总体出发注意研究照射后细胞、基质和纤维的损伤及其相互影响；在脏器水平上，多注意辐射对实质细胞如骨髓的造血细胞、肠的上皮细胞、脑的神经细胞的损伤和修复的研究，而轻视了辐射对间质如微血管，网状细胞、成纤维细胞、各种纤维、基质以及神经末梢的研究 [田牛，1974 a；Berdjjs, 1971]，以致在很长时间，放射医学工作者缺少充分、全面的资料，用来从各种水平的总体上，从各方面的相互关系上认识核辐射的急性、慢性损伤，寻求更有效的防治措施。

§ 2 辐射所致微循环改变的研究概况

微循环是直接参与组织、细胞物质交换的体液（血液、淋巴液、组织液）循环动态。从结构方面看，微循环包括细动脉、毛细血管、细静脉、毛细淋巴管 [田牛，1980 d]。皮肤红斑是人们最早注意的一种核辐射损伤。据 Miescher (1924) 描述，不论 X 线或镭所引起的红斑都是真皮微血管扩张、充血、血管周围细胞浸润，也就是皮肤微循环障碍。在放射治疗的早期，照射野红斑等皮肤反应受到很大重视，放疗医生根据皮肤、粘膜反应，首先是根据其微血管反应来选择和控制照射剂量并制定放疗方案的。用这种方法曾有效地减少了照射深部组织的辐射晚期损伤，如肺、骨盆腔内脏器的纤维化和坏死。但其后很长一段时间，辐射对微循环的损伤没有受到应有的重视，辐射所致微循环障碍在急、慢性损伤中的意义也没有得到充分的认识。这种情况可能与下列因素有关：1. 由于高能射线和

粒子在放疗中的广泛应用,以及辐射剂量学的进展,使红斑等皮肤反应不再作为选择照射剂量的一种指标,研究皮肤血管反应的兴趣减小。2. 微血管与实质细胞有机地缠络在一起,形成立体结构,很难把两者完全分离开。很多工作把辐射所致实质细胞损伤简单地甚或全部归咎于辐射对细胞的直接作用,没有充分估价甚或忽视了辐射所致微循环障碍对实质细胞损伤和修复的影响。3. 微循环的研究方法和理论,很晚才有系统而显著的进展,因而影响其在辐射损伤中的应用。4. 一般人把辐射所致皮肤及肠系膜、颊囊微循环的一般改变,误认为这就是核辐射后微循环改变的规律,从而忽略了辐射所致脏器微循环改变的特点。随着科学的进展,为了适应临床医学及实验研究的需要,近年来对急性、慢性照射, γ 射线、中子照射,大剂量、小剂量照射后微循环改变的研究工作逐渐增多;人们才对辐射所致微循环改变在急、慢性核辐射损伤中的意义逐渐加深了认识。

§ 3 研究辐射微循环损伤的意义

辐射微循环损伤的研究正处于初期阶段,其意义尚未被人们完全认识,因此有必要简要说明。

1. 有助于早期损伤的发现

皮肤接受不会完全破坏表皮的辐射剂量后,受照皮肤微血管出现通透性增加、开放的毛细血管数增多、管径扩张、血流减慢等微循环障碍,临床表现为皮肤红斑。随着皮肤微循环障碍和上皮细胞损伤的进一步发展,皮肤相继出现水泡、溃疡等。皮肤微循环障碍是临床上容易察觉的最早辐射性皮肤损伤 [田牛, 1973 a]。

2. 有助于对损伤机理的认识和防治措施的探讨

照射后早期微循环的功能和形态改变是比较普遍的现象。不同脏器的微循环改变各有一定特点。各种脏器微血管对辐射的敏感性高低不等,而且和脏器实质细胞的敏感性不完全一致,有的相差很大。各种致病因素引起的脏器功能改变既可来自脏器实质细胞损伤,又可来自微循环障碍——供血不全、缺氧、渗出、出血,或两者兼而有之。辐射所致脏器功能障碍亦不例外。只有在了解实质细胞损伤的同时研究脏器微循环的改变以及两者的相互关系,才能全面认识损伤机理,才有利于防治措施的探讨 [田牛, 1980 b, 1982 c; Casarett, 1980]。

3. 有助于对晚期损伤的认识

照射后晚期,脏器如皮肤、肺、肝、肾、骨髓、肠、性腺等可出现组织、细胞的退变和功能减退,这些现象成为肿瘤放疗中很重要的问题。从组织结构看照射后晚期,脏器实质细胞、结缔组织、微血管都有明显改变。血管的晚期损伤可侵及小动脉、细动脉及毛细血管、细静脉。小动脉损伤表现为内膜肥厚和非细胞成分改变,并可扩张形成灌肠状 (sausages segments)。毛细血管损伤表现为内皮改变、扩张 (teleangiectasies)、玻璃样变和基底膜增厚。微血管管腔闭塞,血管数量减少,会造成脏器血流量减少,组织和细胞缺氧。微血管通透性增加,血浆渗出会引起纤维化。一般认为照射后脏器 (特别是更新较慢的脏器) 的远期损伤主要继发于该脏器的微循环障碍 [Reinhold, 1974; Casarett, 1980]。这里不可忽视脏器实质细胞和结缔组织的改变。因此,要认识脏器远期损伤,不可不研究辐射所致微循环的改变。

§ 4 辐射损伤的防治

急慢性辐射损伤的防治是现代一般医学和军事医学的重要课题之一。这一课题的完成, 需要从多种途径进行探讨。但总的原则应是把认识客观和改造客观相结合。微循环障碍是急性辐射损伤的主要内容之一, 同时又是实质细胞损伤的加重因素。改善微循环障碍势必减轻加重因素, 有利于急性放射病的治疗。照射后晚期微循环障碍是晚期损伤的重要环节, 改善晚期微循环障碍是防治辐射晚期损伤的重要途径之一。这已为急、慢性辐射损伤的研究所证实。因此, 可以认为辐射微循环改变及其防治在急、慢性辐射损伤的防治研究和临床实践上具有重要意义[田牛, 1980 c]。

§ 5 辐射微循环学的主要内容和任务

近年来国内外对辐射所致微循环障碍从形态、功能、代谢方面进行了大量研究。观察研究的部位不仅有甲皱、球结膜、耳廓等体表可见部位, 而且还包括体内各主要脏器的微循环, 并积累了可观的资料, 表明照射后微循环改变有自己的规律和特点[田牛, 1980 a]。根据放射医学发展的需要和照射后微循环研究的现状, 有必要把上述经验进行系统地归纳、总结, 形成放射医学的一个新的分支——辐射微循环学, 以便交流经验, 为今后进一步研究和发展奠定基础。

根据对照射后微循环改变研究的体会和国内外的经验, 我们认为, “辐射微循环学”的主要任务和内容包括下述几个方面。

1. 探讨和阐述照射后微循环的改变

研究并描述照射后微循环的形态、功能、代谢的改变及其修复; 对比研究微循环各区段(细动脉、毛细血管、细静脉)的辐射损伤特点; 认识内皮细胞、外周细胞、管壁平滑肌细胞、各种纤维、基底膜及基质的损伤和修复; 研究照射后早期、中期以及晚期微循环改变的过程, 探讨上述改变与照射剂量的关系。

2. 研究照射后脏器微循环损伤及修复的特点

体内脏器各自具有自己特殊的功能和结构, 其微循环的形态、结构以及功能也各不相同。辐射微循环学的主要任务之一就是阐明照射后脏器微循环改变的特点, 研究这些特点与微循环结构、功能、调节以及代谢的相互关系。

3. 探讨照射后微循环改变的机理

辐射对微循环的损伤机理比较复杂, 为了阐明其机理, 既要研究辐射对微血管各种成分的直接作用, 又需研究通过神经、体液的间接作用; 既需要研究微血管本身的改变, 又需要研究血液(微血管内因素)和微血管周围组织(微血管外因素)的变化以及三者的相互关系。在综合上述研究结果的基础上, 明确脏器微血管对射线的敏感性及其影响因素。

4. 研究并阐明辐射微循环改变对实质细胞的影响

照射后脏器实质细胞及微循环的改变并不一致, 脏器间、部位间差别较大。为了全面认识照射后损伤及其修复, 应该通过各种方法进行比较研究并阐明辐射微循环损伤对实质细胞的影响。

5. 研究改善辐射微循环障碍的有效防治措施

通过实验研究和临床研究探讨改善照射后早期、中期及晚期微循环障碍，促进其修复的措施。这是辐射微循环学的主要任务之一，也是寻找急性、慢性辐射损伤的有效防治措施的途径之一。

6. 研究并阐明改善照射后微循环障碍在急性、慢性辐射损伤的防治中的意义

急性放射病中骨髓型的防治有较好的经验，但肠型、脑型放射病尚无有效的防治措施。慢性辐射损伤尤其是放疗的晚期损伤的防治是一般医学特别是肿瘤学尚未解决的课题。因此研究改善辐射微循环障碍在辐射损伤预防、治疗中的作用，既有实际价值又有理论意义。

第一章 正常微循环

微循环的形态、功能、调节以及代谢都是十分复杂的问题，国内外一些专著都有比较精辟、系统的论述[田牛，1980；Kaley, Altura, 1980；Чернух, Александров, Алексеев, 1975；東健彦、土屋雅春，1979]。为了讨论照射后微循环的改变，有必要概括地介绍正常微循环。

§ 1 基 本 概 念

微循环是循环系统最末梢的部分，也是执行循环系统的最基本功能——物质交换的部位。确切地说，微循环就是直接参与细胞、组织物质交换的体液(血液、淋巴液、组织液)循环动态。

由于组织液存在于细胞、组织之间，无明显的界限，淋巴液无色透明，所以不借助染料和特别方法，不能直接观察组织液和淋巴液的流动状态。因此从实际观察所见，微循环可以理解为直接参与细胞、组织物质交换的血液循环动态。具体说就是细动脉、毛细血管、细静脉范畴内的血液循环动态(图 1-1)。

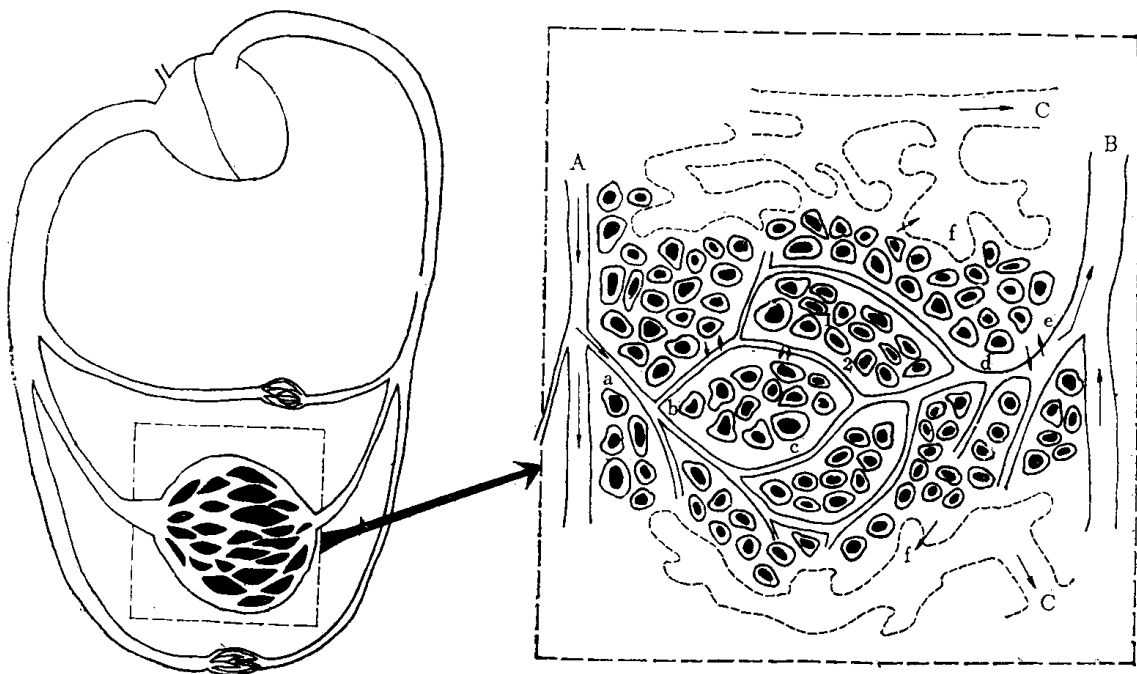


图 1-1 微循环模式图

A. 小动脉；B. 小静脉；C. 淋巴管。

a. 细动脉；b. 分枝毛细血管；c. 网状毛细血管；d. 集合毛细血管；e. 细静脉；f. 毛细淋巴管。

1. 细胞间隙；2. 组织间隙。

讨论微循环必然涉及这样一个问题，即什么物质、在什么部位、作什么样的流动？这

就包括：1) 流动着的血液、淋巴液及组织液的理化性质和流变学特点；2) 微血管、毛细淋巴管的分布、构型、结构、功能、调节；3) 微血管及淋巴管周围结构如组织嗜碱细胞、网状细胞、成纤维细胞、各种纤维和基质。上述三部分中任何一部分的异常都会互相影响并导致微循环障碍。为了更好地理解辐射引起的微循环障碍，本章将简要地介绍正常微循环的形态和功能。

一些文献常常混淆微循环和微血管两个不同的概念。微血管是形态学概念，指的是细动脉、毛细血管、细静脉。其内涵不包括血液循环动态。因此微血管不等于微循环。微循环是直接参与细胞、组织物质交换的体液循环动态，它自然包括血液、淋巴液、组织液在微血管、毛细淋巴管、组织间隙内的循环动态。其内涵也自然包括微血管、毛细淋巴管、组织间隙、血液、淋巴液、组织液。因而微循环是比微血管更广泛的概念，切不可把微循环只理解为微血管。

§ 2 微血管的分类和区分

微血管可以分为细动脉、分枝毛细血管、网状毛细血管、集合毛细血管、细静脉。细动脉、毛细血管、细静脉是连续管道，在观察时最好先找到毛细血管。

2.1 毛细血管

网状毛细血管：微血管中管径细、互相吻合成网的是网状毛细血管。其走行弯曲给人以柔软圆滑的感觉。网状毛细血管血流慢，呈粒流，其流速以至血流方向可以改变。

分枝毛细血管：分枝毛细血管位于网状毛细血管上游，管径细，走行较直，分枝成网状毛细血管。分枝毛细血管血流快，呈线流，给人以紧张的感觉。

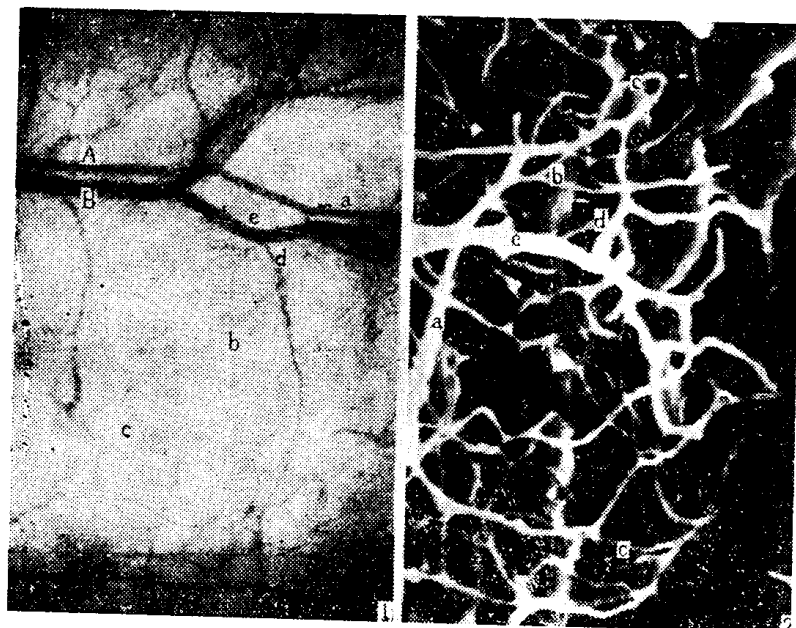


图 1-2 微血管

1. 耳廓，活体观察×142；2. 胰腺，血管塑料铸型×388*。

A. 小动脉；B. 小静脉。

a. 细动脉；b. 分枝毛细血管；c. 网状毛细血管；d. 集合毛细血管；e. 细静脉。

* 放大倍数均为电镜放大倍数，不包括照片洗印、制版的光学放大倍数，余同。——作者

集合毛细血管：由数个网状毛细血管汇集而成，管径较前者粗，其走行弯曲多、分枝多、途径较短，血流速度较慢，为粒线流，注入细静脉。

2.2 细静脉

细静脉分段汇集多数集合毛细血管，管径较粗，一般为 $15-50\mu\text{m}$ ，管壁较薄，走行略有弯曲，给人以松软的感觉，血流速度明显快于集合毛细血管，一般为线粒流(图 1-2)。

2.3 细动脉

多数脏器和部位细动脉和细静脉并行，管径约为并行细静脉的 $1/2-1/3$ 。管壁较厚走行刚健，分枝较少，血流速度快，为线流。

2.4 动静脉短路枝

动脉血不流经毛细血管，通过直通血管直接注入细静脉或小静脉。这种直通血管称为动、静脉短路枝。但其数量和形态(或管状短路枝或球状短路枝)因脏器、部位不同而异。

2.5 淋巴管

一般活体观察和动脉灌注墨汁、明胶色素、塑料的标本，看不到淋巴管。小鼠耳廓微循环活体观察在微血管通透性亢进的情况下，可以看到边缘清晰、外形不规则、管径约为毛细血管的 4—6 倍的透明区，其走行短，是毛细淋巴管。

§ 3 基本微细结构和功能

构成微血管壁的基本成分有：(1) 内皮细胞；(2) 基底膜；(3) 外周细胞或平滑肌细胞。

3.1 内皮细胞

机体的所有生命活动是在血液保持应有的流动性，血液和组织的物质交换顺利进行的条件下才能完成。内皮细胞结构和功能的完整是完成这一功能的关键。可以认为内皮细胞的基本功能是提供一个适宜的内表面，既保证血液的流动性又阻止血液的凝固。

体腔和心脏血管腔表面都被覆一层细胞，体腔被覆一层来自内胚叶的上皮细胞，而心脏、血管腔被覆一层来自间胚叶的内皮细胞，内皮细胞具有多种功能和多样的结构。

3.1.1 内皮细胞的结构：网状毛细血管最少可由 1—2 个内皮细胞组成，细静脉可由 8—14 个内皮细胞组成[田牛，1980d]。内皮细胞一般为扁平形。核形椭圆，胞浆菲薄。高尔基氏器一般不发达，线粒体数不多，粗面内质网短少。根据不同部位和功能状态，小饮泡数目多少不等。

微血管的内皮细胞可分三类。(1) 连续内皮细胞：内皮连续、完整，如脑、肌肉、肺泡、睾丸毛细血管；(2) 有窗内皮细胞：内皮细胞胞浆局部菲薄，内外二层胞膜融合，形成一层膜样结构称为窗，如肠绒毛、肾小球及一般内分泌腺毛细血管；(3) 有洞内皮细胞：即内皮细胞间有洞隙，如肝窦、骨髓血窦等(图 1-3)。

内皮细胞具有三个侧面，即腔侧面、内皮细胞间侧面和外侧面。探讨内皮细胞的结构功能也要从这三个方面讨论。

3.1.2 内皮细胞腔侧面——内皮细胞和血液的关系：内皮细胞腔侧面直接面对血流，并与血液各种成分接触。一般认为，内皮细胞表面被覆一层粘多糖和蛋白质的复合物，称为糖皮层(glycocalyx) [Luft, 1966; Zweifach, 1980; 田牛, 1980d]。正常时由于糖皮层的存在，尽管有血流的剪切作用(shearing action)，微血管壁仍然保持功能、结构的完

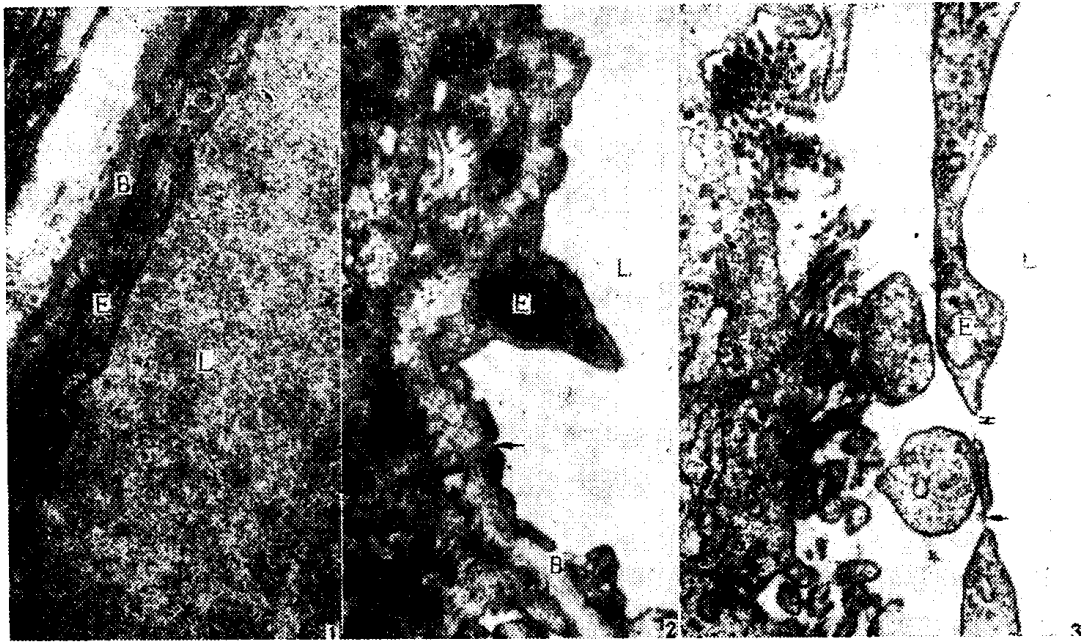


图 1-3 毛细血管内皮细胞

1. 连续内皮细胞；2. 有窗内皮细胞；3. 有洞内皮细胞。

L. 管腔；E. 内皮细胞；B. 基底膜。

↓ 窗；↓↓ 洞。

整，血浆仍能保持其流动状态。血管局部损伤可发生血小板、白细胞贴壁粘附现象。早期离体工作表明微血管腔侧面尚有一层纤维素层，最近内皮细胞培养证明有胞浆素原激活因子[Todd, 1973]，提示有纤维素层的可能。

3.1.3 内皮细胞间侧面——内皮细胞和内皮细胞的关系：毛细血管能够维持完整的管状，有赖于内皮细胞的相互连接和基底膜的支持。内皮细胞间的粘合是由一种叫做 Fibronectin 的糖蛋白粘合。Fibronectin 被认为是冷凝球蛋白，在某些病态时则不呈液相。红细胞悬液加纯 Fibronectin 则引起红细胞聚集[Birdwell, 1978; Buoslahiti, 1975; Schllessinger, 1977]。微血管、毛细淋巴管内皮细胞的相互连接有三种方式：(1) 一般连接——相邻内皮细胞胞浆突起互相重叠，但不融合，两细胞膜间有一细的孔隙如毛细淋巴管、脾窦、骨髓血窦，血浆中物质可以通过细胞膜的间隙；(2) 部分紧密连接——相邻内皮细胞间局部膜融合或由粘多糖类物质充填粘合如多数脏器的毛细血管；(3) 紧密连接——相邻内皮细胞间全长都由粘多糖类物质粘合或融合加固如脑毛细血管等。少量白蛋白能加强细胞间物质的作用(图 1-4) [Mason, 1977]。

钙的缺乏和不能被利用可引致内皮细胞连接的松散、核形极度扭曲，表示细胞内附着于紧密连结的微管、微丝收缩；亦可导致内皮连结的裂开；内皮细胞膜通透性增高，内皮细胞肿胀亦可引起内皮连接的改变。

3.1.4 内皮细胞外侧面——内皮细胞和其周围组织结构的关系：微血管内皮细胞外侧面由基底膜包围。毛细血管基底膜之外有外周细胞胞浆突起，细静脉、细动脉则为平滑肌细胞。外周细胞、平滑肌细胞及内皮细胞都可伸出突起穿过基底膜互相直接接触。毛细血管内皮细胞隔基底膜可以和成纤维细胞、胶原纤维、基质以及散在的组织嗜碱细胞接触。基底膜、外周细胞、平滑肌细胞以及成纤维细胞、胶原纤维、基质对维持微血管结构和功能完整十分重要。

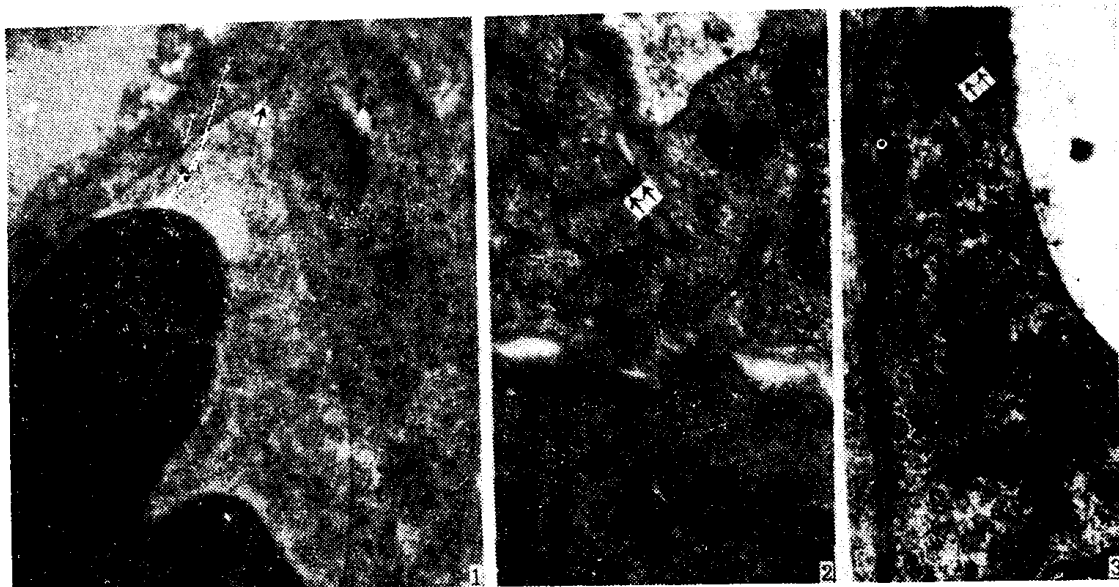


图 1-4 内皮细胞连接方式
1. 一般连接↓; 2. 部分紧密连接↓↓; 3. 紧密连接↓↓。

3.1.5 内皮细胞的功能：内皮细胞是来自间胚叶的代谢很活跃的细胞，其功能除被覆(管壁)和屏障之外，尚有许多功能[Wall, 1980; Shepro, 1977]：

1. 传输。内皮细胞向血液和血管周围双方向传递各种低分子的代谢物质，尤其是 O_2 和 CO_2 。

2. 摄取和吸附。内皮细胞具有多种受体，可摄取或吸附下列物质如儿茶酚胺、5-羟色胺、缓激肽、血管紧张素、肝素、凝血酸。

3. 合成。内皮细胞可以合成 10 种物质：(1) 胞浆素原激活因子；(2) 抗血栓因子；(3) 第 VIII 因子；(4) 血液抗原；(5) 组织因子；(6) 前列腺素 PGI_2 ；(7) 胶原纤维；(8) 转换酶；(9) 游离脂酸；(10) γ 谷氨酰转肽酶。

4. 防栓。生成 PGI_2 及胞浆素原激活因子以防止血栓形成。

5. 再生。内皮细胞可以分裂、增殖，以更新并形成新的毛细血管或修复损伤内皮细胞。

3.1.6 内皮细胞的收缩：过去曾认为内皮细胞不能收缩，我们多年研究证明，血管内皮细胞具有收缩能力。活体观察，针刺毛细血管可见管腔闭锁；墨汁灌注透明标本的光镜观察，墨汁呈串珠状充盈；电镜观察，可见相邻内皮细胞边缘处伸长，形成舌状突起突向腔内，内皮细胞核形扭曲，表面凹陷形成烧瓶样陷囊，内皮细胞绝大部分胞体突入腔内阻滞管腔，内皮细胞间出现空隙等都表明内皮细胞可收缩(图 1-5)。

近年来已证明内皮细胞胞浆中有收缩蛋白如肌动蛋白，原肌球蛋白(Tropomyosin)。内皮细胞胞浆中有微纤维，高血压病时内皮细胞胞浆内微纤维增多[Chernukh, 1977]。

Ca^{2+} 参与内皮细胞收缩活动，注射 Na_4EDTA 影响 Ca^{2+} 的平衡， Ca^{2+} 浓度减小，内皮细胞胞浆中微纤维增多，胞体收缩变圆，细胞间出现大空隙。注射 Cytochalasin 可抑制内皮细胞内微纤维的形成和活性，防止内皮细胞的收缩，可以明显减轻 Na_4EDTA 对微血管的损伤[Chernukh, 1977]。

3.2 基底膜