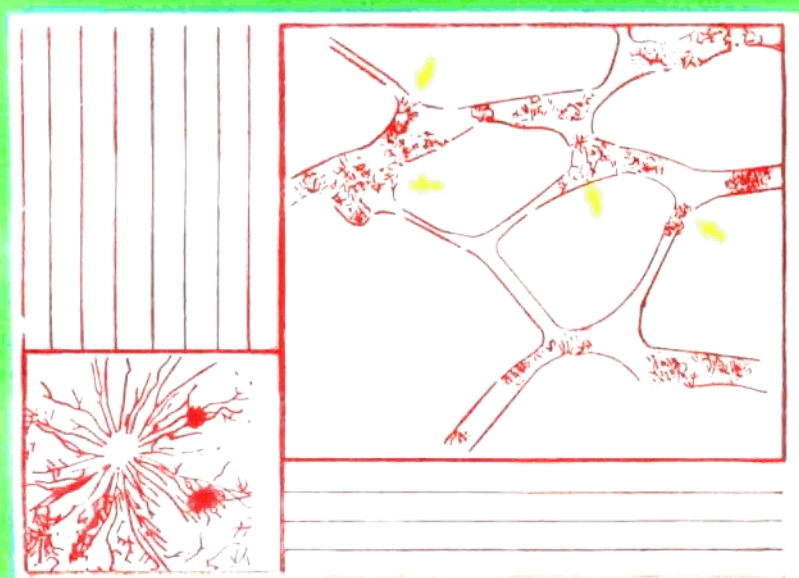


临床微循环与血流变学

杨惠洁 著



中国医药科技出版社

96
R331.5
9
2

临床微循环与血流变学

杨惠洁等 著

XAP41/26



3 0151 2874 1

中国医药科技出版社



C

279630

登记证号:(京)075 号

临床微循环与血流变学

杨惠洁等 著

*

中国医药科技出版社出版发行

(北京西直门外北礼士路甲 38 号)

长宏印刷厂 印刷

新华书店发行

*

开本 787×1092 1/16 $9\frac{1}{8}$ 印张

字数 220 千字 印数 7000

1994 年 7 月第 1 版 1994 年 7 月第 1 次印刷

ISBN 7-5067-1044-7/R · 0928

定价:12.8 元

序

临床血液流变学是一门研究微血管内血液成分流动变形、粘滞和凝固的科学,它与微循环中的微血管的变异性是互相影响,互相制约的。

近年来血液流变与微循环研究发展得更为迅速,因为临床许多疾病与微循环及血液流变的特性密切相关,许多疾病可使血液的流变特性发生变化,而后者又可引起血液循环及微循环障碍,组织血流不足、缺血、缺氧以及代谢障碍,众所周知,心脑血管疾病与恶性肿瘤是造成人类死亡的最大威胁。近年来研究表明,高血压、心脑血管缺血性疾病、甚至癌症,虽然有许多诱发因素,但其中以微血流异常血液粘度增高为一重要因素,它一旦超过阈值微血管即发生改变,机体就会处于危险之中。血液高粘滞综合征的疾病包括:红细胞增多症、癌症、糖尿病、遗传或免疫异常、休克或中毒。感染、发热、情绪应激、体力应激、饮食不当、变态反应以及创伤等,它们可促进病情急剧变化,上述诸因素均可在不同程度上引起血液流变或血管形态特性的变化,而导致血循环及微循环障碍,严重时还可导致心脏缺血,血液的流动停滞及血栓形成,血粘度增高等,这些变化可以给某些疾病的发生和发展提供预报信息。微循环及血液流变学变化可能在疾病的无症状阶段,被早期发现。而且可能为诊断、预后与治疗提供关键性依据。

全书分上、下篇共十三章,文章精辟、扼要、通俗易懂、着重介绍了血液流变与微循环的进展,血液流变检测方法及防治疾病的措施。对于广大医学基础研究和临床工作者有一定的参考价值。

天津医科大学 崔以泰

参加编写人员

(按姓氏笔划为序)

王佩君 仇晓青 杨惠洁
林 曲 单云珠 黎新宪

上 篇 微循环

杨惠洁 王佩君

目 录

第一章 微循环概述.....	(1)
第一节 基本概念.....	(1)
第二节 甲皱微循环的检查方法及其注意事项.....	(3)
第三节 常见的微循环的障碍.....	(5)
第四节 临床上发现微循环障碍的方法.....	(6)
第五节 关于血液流变学的测定常用的几种指标和方法.....	(7)
第六节 典型病理过程的微循环变化.....	(8)
第二章 甲皱微循环的病理生理	(17)
第三章 微血管的受体及其在微循环障碍中的意义	(20)
第四章 人体微循环研究方法及应用	(29)
第一节 人体甲皱微循环观察方法	(29)
第二节 甲皱微循环检查障碍的分型	(32)
第三节 人体眼结膜微循环观察方法	(34)
第四节 人体舌尖微循环的观察方法	(40)
第五节 人体口唇微循环观察	(46)
第六节 人体皮肤微循环观察的临床应用	(48)
第五章 主要疾病可见部位的微循环改变	(53)
第六章 微循环障碍与相关疾病	(60)
第一节 慢支、肺心病低氧及高碳酸血症对甲皱微循环、动、静脉比例的影响.....	(60)
第二节 成人呼吸窘迫综合症	(61)
第三节 高血压的甲皱微循环障碍及治疗	(66)
第四节 冠脉循环及其缺血性心脏病的微循环障碍	(68)
第五节 肺心病	(75)
第六节 脑血管病的微循环改变及治疗	(80)
第七节 弥散性血管内凝血时微循环改变与治疗	(82)

第八节	感染性休克的甲皱微循环障碍分型的临床意义	(86)
第九节	创伤性休克微循环研究的若干问题	(87)
第十节	胶原性疾病的微循环改变及治疗	(92)
第十一节	老年病的微循环观察及治则	(98)
第十二节	高凝状态的诊断与治疗	(100)
第十三节	临床血液流变学与微循环	(104)

第一章 微循环概述

第一节 基本概念

微循环是直接参与细胞、组织物质交换的体液(血液、淋巴液、组织液)循环动态、单细胞生物和开放性循环的低级动物,其细胞、组织可以直接和外界或血液淋巴进行物质交换,这一阶段没有我们现在所理解的微循环,动物进化至脊椎动物,开放性循环分化为闭锁性循环,血管壁分隔血液和组织、细胞,淋巴管壁分隔淋巴液和组织、细胞,两者都不能直接接触,此时组织、细胞的物质交换只有通过血管壁,淋巴管壁才能完成。大动脉,小动脉,大静脉,小静脉及小淋巴管管壁,一般物质都不能通过在循环系统中只有微动脉,毛细血管,微静脉毛细淋巴管壁便于物质通过,适于向组织细胞提供氧及其他营养物质,输出“产品”和废物,进行物质交换,因此就循环系统来说,只有细动脉,毛细血管,细静脉(统称微血管),毛细淋巴管属于微循环的范畴。

讨论微循环必然涉及四个方面:(1)血液、淋巴液及组织液的理化性质,生物学及流变学特性;(2)微血管,毛细淋巴管的分布,构型,结构及其功能、调节;(3)微血管、毛细淋巴管与组织如组织嗜碱细胞,网状细胞、成纤维细胞、各种纤维、基质的结构、功能和代谢;(4)微血管前的心脏、大、小动脉、微血管后的大、小静脉的功能结构等,上述四方面功能、结构、代谢的完整是保证正常微循环的条件,其中任何一方面的异常都会相互影响,导致微循环障碍。

微循环研究的主要内容有:(1)研究微血管、毛细淋巴管、细胞组织间血液、淋巴液、组织液流动的一般规律,管壁和体液的相互关系;(2)研究脏器微循环的特点,以及它和脏器特殊功能、代谢的关系;(3)研究炎症、水肿、出血、过敏休克、肿瘤、烧伤、冻伤、放射损伤等基本病理过程中微循环改变的规律及其在发病上的意义;(4)研究各种疾病外伤时微循环的改变及其在诊断疾病,分析病情方面的意义;(5)研究微循环改变对确定治疗方针,选择救治措施中的意义;(6)研究微循环在发掘和发展祖国医药学方面的作用,因此微循环观察能辅助疾病的诊断,而非某一疾病诊断的特异指标。微循环研究的目的在于从一个侧面阐明生命现象、认识脏器功能、结构的特点、了解发病机制、客观地监测和分析病情,广开治疗思路、提高疗效、为防病治病服务。

功 能

微循环的基本功能是保证组织的物质交换,这里需要三个最基本的条件:(1)血液、淋巴液、淋巴液的流动,不流动则无从进行交换,保持血管内的压差,维持血管的紧张性,进行适宜的舒缩反应,适度的节律性运动,维持正常的血液、淋巴液、组织液的流变的血管周围组织结

构、功能、代谢的完整等是影响血液、组织液、淋巴液流动的一些因素,局部组织内血含量、血流量以及血流速度等直接影响物质交换,观察这一类指标可以了解体液的流动动态;(2)微血管壁、毛细淋巴管壁对交换物质的通透性,管壁不能通透则无从进行物质交换、利用各种方法测量观察微血管对不同物质的通透性,有助于了解物质交换的速度;交换速度对组织细胞的物质交换有很大影响;(3)微血管的数量和管径。这两个指标可以推算交换面积、组织、细胞的物质交换很大程度取决于交换面积,因此观察、测量管径或流速等单一指标是不能全面反映微循环功能状态。

微循环不同程度的参与脏器特殊功能的完成,如肾脏循环直接参与尿的排泄;即离开肾小球微血管的血液循环则不能过滤,没有肾曲管周围微血管的血液循环则不能完成尿的吸收、浓缩以及分泌功能、肺微循环直接参与肺的气体交换,肝微循环直接参与肝的物质代谢功能,这一些脏器的血管内容量和血流量都比较大。脑、睾丸的微循环则主要保证脑和睾丸组织的营养,其血管内容量比较小,表示交换面积较小;但其血流速度快,血流量较大,据目前了解还没有证据表明脑微循环和睾丸微循环直接参与脑和睾丸特殊功能的完成。但文献报道脑微血管的内皮细胞和肌肉微血管内皮细胞不同,说明微循环与脏器的功能,代谢有密切关系。

形 态

1. 一般形态:微循环的各区段在形态和结构方面是不同的。毛细血管是最微小,连络成网的血管,管径一般为 $5\sim 15\mu\text{m}$,管壁由内皮微胞基膜及外周微胞突起构成。微静脉的管径为 $15\sim 50\mu\text{m}$,由毛微血管汇集而成,它一般和微动脉并行,管壁由内皮微胞、基膜、一层不典型的平滑肌微胞构成。微动脉一般多和微静脉并行,管径一般为并行微静脉的 $1/2\sim 1/3$ 。管壁有连续完整的内弹力板,多层平滑肌微胞的血管,一般不属于微血管范畴,而是小动脉或小静脉。甲皱是临床微循环的常用观察部位,甲皱管样是毛微血管,乳头下静脉丛是微静脉,甲皱观察一般是看不到微动脉,甲皱管样的粗细与微动脉有关,但不能以甲皱管样的粗细作为微动脉舒张与收缩的直接证据。

2. 构型:动物进化过程中微血管和脏器实质细胞密切接触,形成和脏器结构,功能相适应的立体排列,称为微血管的构型。了解微血管的构型有助于全面认识脏器的结构和功能,为了研究方便脏器微血管构型可以归纳为六类,即发夹型,如甲皱、口唇微血管;树枝型,如肌肉、脑微血管;网束型,如小肠绒毛微血管;丝球型,如肾小球,胰岛淋巴结二次小体微血管;密网型、肝、肺微血管;珊瑚型,如脾髓质,骨髓微血管,上述构型适应脏器的结构,有利于脏器功能的完成。

调 节

微循环的调节是个十分复杂而又重要的问题,从性质看存在着两种调节:(1)稳定性调节,当机体内外环境发生改变时通过某些机构保持血压的相对稳定,组织灌注量的相对恒定,这种调节属于稳定性调节;(2)应变性调节,当生理性变动或功能活动时,不同器官,组织需要多少不等的血液灌注量,为了适应功能的盛衰、涨落、局部灌注量发生及时而适量的变动,以保证组织、细胞的需要。

微循环是循环系统最末梢的部位,作用于心脏大血管的神经体液因素,通过改变心脏和动、静脉的功能,自然影响微循环,仅就微循环调节而言存在神经性、体液性、代谢性及肌源性调节机构,它们作用于微动脉、毛细血管、微静脉、毛细淋巴管改变微血管内血液、毛细淋巴管内淋巴液和组织、细胞的交换面积、交换时间、交换速度以维持其灌流区域组织、细胞物质交换,稳定和保证其临时变动的需要,这种调节面向局部组织属于局部性调节,通过上述调节机构改变全身及部分器官微循环状态,以维持全身循环的稳定。适应全身或重要器官功能变动的需要。这种微循环调节面向全身,属于全身性调节。

总之,微循环调节的意义在于维持全身循环的稳定,保证临时循环变动的需要,但更重要的是维持局部组织,细胞物质交换的稳定,保证局部代谢临时变动的需要,这些调节的根本意义在于维持生命活动的顺利进行。

第二节 甲皱微循环的检查方法及其注意事项

目前临床上人体外周微循环检查的部位较多,甲皱、球结膜、舌、口唇、牙龈、口腔粘膜、皮肤等处均可采用,但其中以手指甲皱部位微循环检查最为常用。

检查设备和条件

观察甲皱微循环只要有显微镜和光源即可。

1. 显微镜:观察甲皱微循环的显微镜需具备下备件:(1)放大倍数以40—100倍为好,常使用的物镜倍数*4、*6、*8,一般不超过*10。(2)工作距离在1.0—2.0厘米间。(3)分辨力比较高,可获得清晰图象。(4)目镜内装有目镜测微器,符合以上条件的生物显微镜和解剖显微镜均可使用。

2. 光源:所用的光源应具备:(1)光强大;(2)温度低;(3)光谱接近日光;(4)体积小,现有光源中以冷灯较好,组织的透照深,血管和周围组织对比清楚,但颜色有改变。

为了使观察更精确,便于记录分析,在显微镜上可安装显微摄影装置(也可购买微循环显微附摄影装置),在条件具备的情况下,可连接摄相管及录相装置,可以记录各种变化和分析结果,是比较理想的装置。

甲皱微循环检查方法

1. 被检查者洗手,安静休息10余分钟。
2. 取坐位或卧位,位置要舒适,手臂位置以心脏为准,取手臂平行心脏位置最适宜。
3. 将左手(或右手)无名指放入手指固定槽内,手指放松,甲皱处涂滴镜油(香柏油),在落射光下即可观察,每次检查左手的无名指。
4. 观察前调节光源角度,以45°为好。
5. 做好记录,连续观察时应绘简单图,标明观察部位以便比较。
6. 根据条件进行针刺、冷、热温度试验(具体方法请参看有关文章)。

技术上应注意问题

甲皱微循环的检查技术上和观察指标上还存在一些问题没有引起重视而不能获得正确的、可靠的、能重复的观察结果,从而影响甲皱微循环检查在临床上的应用,仅就上述问题谈上些体会。

1. 照明方向:甲皱微循环检查对照明方向的选择十分重要,但没有被临床重视,以手指方

向为准,将光源顺手指方向,逆手指方向或侧手指方向照明称照明方向,不同的照明方向对管祥清晰度、长度、乳头下静脉丛清楚,因此要根据不同观察指标调整照明方向。

2. 照明角度:照明角度的重要性在检查甲皱微循环时是容易被疏忽的,应该引起重视,照明光线和甲皱观察面的夹角为照明角度,不同角度照明对血管祥清晰度的影响不同,照明光线角度为 80° 时管祥清晰者占 $60-80\%$, 75° 时为 $60-70\%$,照明角度为 45° 管祥最清达 $93-89\%$ 对管祥长度、管径、血流、乳头下静脉丛的观察效果照明角度以 45° 最好, 75° 次之, 80° 观察效果最差。

3. 手臂的位置:在检查甲皱微循环时正确手臂位置应以心脏为准,取平心脏高度的位置,手臂位置过高过低均可影响检查结构的准确性,以管祥清晰为例,平位时占 95% ,低位为 30% ,高位为 0% ,高位时管祥细、长度短、血流快、乳头下静脉丛不清晰,低位时管径粗、长度长、血流慢、乳头下静脉丛较清晰。

4. 观察甲皱微循环前的休息十分重要,被检查前步行到达,两手不停摆动,甩手后管祥血流速度偏慢。

5. 观察甲皱微循环特别在多次观察以了解病情变化,比较治疗效果时,在时间上应该固定,甲皱管祥昼夜24小时内有生理性变动管祥输入枝和输出枝管径以深夜24小时到早晨6时管径最细,长度最短,下午6时输入枝管径最粗,输入枝随时间的变动大于输出枝,据观察血流速度下午8-12时最慢,深夜24时到凌晨4时最快。

观察上应注意问题

观察甲皱微循环时往往只注意观察管祥形态、数量、血流速度等,而对周围现象如渗出、汗腺导管等没有重视,对血浆柱和白细胞不能区别,对白色血栓没有认识,这样就不能获得更多信息,得到正确数据,做出确切的判断。

1. 血浆柱和白细胞:当红细胞严重聚集,血液速度明显减慢时血管内在红细胞团块间可出现无色透明的长短不一血浆柱,在观察时有人往往会误认为白细胞,甲皱管祥内的红色血流中偶而出现小的白色团块迅速的闪烁而过是白细胞。根据(1)无红细胞的明显聚集;(2)白色团块不透明;(3)白色团块挤张管祥;(4)流动迅速等;细胞可以和血浆柱鉴别,观察甲皱微循环切不可把白细胞和血浆柱混淆。

2. 白色微小血栓:甲皱微循环观察中白色血栓不容易被发现和辨认,文献报道甲皱看不到白色血栓。1976年,我们在观察一个单核细胞白血病全身有斑片状出血,怀疑有DIC的病人甲皱微循环看到白色血栓,以后在一些其他疾病(如胶原病、心肌梗死、白血病等)病人甲皱微循环观察中发现白色血栓,白色血栓一定要与白细胞相区别,根据(1)白色血栓体积明显大于白细胞,约为白细胞3-10倍;(2)形状不规则,外周不光滑,外观比较松软;(3)流动比较滞涩,沿管祥摆动而过等可以和白细胞鉴别,白色微小血栓临床意义重大,而又没有被人们认识,观察时要十分注意。

3. 乳头:一般甲皱微循环检查常常遗漏对乳头的观察,这样会减少甲皱微循环观察效果的;甲皱第一排管祥周围间隙上缘,有比较规整的丘形波浪状结构,称为乳头,以顺手指方向照明时乳头最为清晰,乳头平滑表明皮肤萎缩,是慢性甲皱微循环障碍的结果,此时管祥数减少或流速减慢。

4. 汗腺导管和汗滴:甲皱微循环观察时适当调整焦距,在管祥之间可见白色螺旋状线条是汗腺导管,皮肤表面小球状液是汗滴,汗腺导管,汗滴之多少除与气温高,发汗有关外,它是植

物神经功能状态的一种标志,临床观察时不可忽略。

5. 渗出: 甲皱微循环观察虽然不能做出渗出的确切判断, 但观察时管袢周围间隙扩大明亮, 多为局部微血管内的晶体渗出, 进而间隙扩大, 但管袢景象模糊, 长度缩短可能标志血浆蛋白的渗出。

这些指标很有意义。

第三节 常见的微循环障碍

1. 微血管运动功能及结构的异常

(1) 微动脉、微静脉和毛细血管前括约肌的收缩, 可使毛细血管缺血, 开放的毛细血管数减少, 微动、静脉同时收缩往往引起毛细血管缺血, 微静脉强烈痉挛也可使血液淤滞于毛细血管床。

(2) 微血管的舒张: 口径增宽, 常使毛细血管数增加, 血流加多, 另一种是病理性的微血管失去张力并呈麻痹状态, 口径明显扩张, 给任何血管活性物质也不能使这收缩。

(3) 动静脉交通支开放: 目的是使血液迅速流过以保证足够的回心血量, 使心脏有足够的血液充盈, 保证充足的心输出量起暂时代偿作用, 但与此同时, 相应的毛细血管(交通支远端的毛细血管)缺血, 时间一长会造成组织缺氧。

(4) “血管运动”异常, 即微血管自律性周期性运动异常, 正常人由于微血管周期性收缩和舒张, 使微血管口径或血流速度呈周期性变化不超过每分 12 次, 高血压、糖尿病、红斑性狼疮患者可增加, 吸烟, 情绪紧张, 针刺也对其有影响。

(5) 微血管瘤及形态异常: 在眼结膜上如见到微血管瘤样扩张常伴有血管粗细不匀, 揭示有微血管退行性变化, 还可见微血管迂曲, 扭绞、缠绕或僵直, 有时这些是微动脉硬化的表现, 在指甲甲皱则可见扭曲、缠绕, 分叉, 或呈菜花, 鹿角等畸形。

(6) 微血管内皮细胞损伤, 不仅改变了血液成分与管壁间关系, 使白细胞, 血小板, 蛋白成分粘附微血管壁, 引起一系列后果, 如改变微血流状态, 微血栓形成等, 也破坏内皮细胞的功能包括代谢功能, 如肺血管内皮细胞损伤, 使肺代谢功能障碍, 血管紧张素转换酶的功能减弱, 不能使血管紧张素 I 转换成活性更高的血管紧张素 II, 已成为肺血管内皮细胞损伤的指征。

(7) 微血管的萎缩和消失: 在血液停滞, 出血, 血供减少等情况下毛细血管内压力明显降低, 血流减少, 毛细血管和微静脉可萎缩, 吸收和消失。

2. 血管通透性的变化

血液中晶性物质和脂溶性物质是通过弥散进行, 即从高浓度向低浓度方向弥散, 大分子物质可通过泡饮作用运送, 即毛细血管内皮细胞膜内陷, 包围住大分子物质形成囊泡, 向血管外间隙运送, 是一种主动运转, 运送方向是双向的, 需要能量, 运送量也少, 另一种是通过内皮细胞的间隙运送, 尤其是在病理情况下, 间隙能扩大, 通透性增高, 组织胺、5 羟色胺, 徐缓激肽作用下, 也可使间隙扩大, 大分子物质易通透, 围绕内皮细胞还有一层粘多糖物质组成的基底膜, 具有加固和限制调节物质交换的作用, 基底膜破坏时通透性进一步加强, 基底膜的存在是毛细血管成熟的标志, 新生毛细血管没有基底膜, 有些脏器对物质的通透有很强的限制能力, 如脑、胎盘等, 形成所谓血脑屏障, 血胎盘屏障, 血液中有有害物质不易透过, 以保护中枢神经系统内环境的恒定和胎儿安全, 病理情况下血脑、血胎盘屏障通透性增高削弱这种保护能力, 有谓血脑

屏障的物质基础是血管内皮细胞间的间隙中紧密联合较多,且细胞外有星状胶质细胞的足包围,使物质通透受限。

3. 微血流的异常

(1)红细胞聚集:感染、代谢异常、外伤、烧伤、休克等均可出现红细胞聚集,红细胞密集成团块,轻中度时为可逆的,目前认为红细胞聚集与血管壁损伤,血流缓慢和血浆成分改变有关,红细胞聚集可使微循环的阻力增加,加重缺氧和损伤内皮细胞。

(2)白细胞贴壁:正常情况下,白细胞比红细胞重而在血管轴心中流动,当红细胞聚集时其团块体积大于白细胞,故不能在轴心中流动而靠近血管壁,白细胞贴壁也可影响微血流,贴壁的血细胞如破裂也可释放活性物质对血管壁起收缩损伤作用。

(3)血小板聚集和微小血栓形成:在微血管内皮损伤时可粘附和聚集血小板形成壁栓,如自表面脱落可在血流中形成大小不等的白色微小血栓,其中也混有部分白细胞,广泛大量的微小血栓形成,循环血液中的血小板和纤维蛋白原明显减少,纤溶系统活性增强,往往是DIC的前奏。

(4)全血或血浆粘滞性增高:因为血液在管道中流动与粘度成反比,当粘度增加时使血流减慢,流量减少,影响组织的灌注。

不同病因影响粘滞因素血粘度增高通过中间阶段形成缺血及血栓性疾患如下表:

病因	作用途径	即刻	后果
代谢障碍	血浆粘度增高	血流停滞	
肿瘤	血浆粘度增高	局部低氧	缺血
感染	红细胞聚集	血小板凝聚	血栓形成
损伤	红细胞增多	微血管闭塞	(冠状及周围动脉血栓)
遗传	血细胞增多	局部酸中毒	形成血栓
免疫异常	红细胞变形性降低		
精神紧张			
药物作用			
其它(职业和肥胖等)			

第四节 临床上发现微循环障碍的方法

1. 活体微循环观察法

利用生物显微镜直接在活体上观察表浅的微血管,如甲皱,眼结膜,唇、舌等处,可以见到微血管的形态,血液流动状态,出血渗血,对刺激的反应等,连接电视录像装置加上自动测定口径和流速则可作定量测量和研究,成为常用的工具,也可注射荧光蛋白造影进行观察。

2. 间接反映微循环状态的方法

(1)皮肤温度测定:一般认为皮肤温度反映血流速度,故可测是皮温作为判断微循环的指标,脚趾温度的连续测定也可用于临床,如有人发现开胸作心脏手术后,外周的血管收缩脚趾

温度降低,过一定时间后收缩减轻,温度回升,如足趾温度复原时间延长表明循环发生障碍;

(2)廓清速度测定:皮肤或肌肉注入常伽马射线的惰性物质,测定被廓清的速度,可反映皮肤或肌肉的血流量,因其被清除的速度与局部组织的血流量成正比,常用的是 ^{133}Xe (^{133}Xe) 生理盐水液,皮内注射标记蛋白测定其清除速度也可反映皮肤通透性的变化。

也有用惰性气体廓清法测定内脏微循环,将胃窥镜的光导纤维与测定电极一起进入胃内,将电极紧贴胃粘膜,另一参考电极放下肢皮肤,然后经鼻吸入纯氢气,达肺泡后吸收入血到胃粘膜,达到峰值后逐渐下降,胃内电极将此变化连至放大和记录系统,将氢浓度变化转换成电流,放大后纪录其浓度变化曲线,根据氢下降速度算出减少一半所需时间,求出胃粘膜测定部位的血流量(图见下页)。

(3)激光多普勒测定:用激光混频法,测量单支血管流速,或用激光混频技术加多普勒效应原理测定组织表面微区中微循环的红细胞灌注流量,其原理是激光入射到运动微粒上,其反射或散射光要发生频移(即偏离入射光的频率)即光学多普勒效应,频移量的大小可精确的反映运动微粒的速度,目前国外已制成特殊探头可随内窥镜进入内脏(例如胃和肠)测定内脏微循环。

(4)热图术(Thermography):

热图术利用红外扫描测定体表温度的差别,将热和冷点通过电子仪器转换成黑白或采色影色,可用胶片或录象显示,故可显示图形,有人发现还可用于诊断神经受刺激或损伤,因为神经受刺激时,能引起交感神经过度活动,导致沿神经的皮肤微血管的收缩,故可出现冷带。(但在腰部则出现特有的热带)故已用于证明器质性疼痛,但是价格昂贵,故有用液晶热图术者,将含有对热敏感的液晶柔软橡皮片口袋贴放病变区,橡皮片可吹胀并服贴的按躯体轮廓附着,在液晶的色标尺上可以辨明由棕色(冷)到兰色(热)的转变,检查时要注意停服对体温调节有影响的药物,及局部停用医用油膏。

(5)微电极:氧电极或经皮测定氧电极可判断组织氧从而反映微循环状态,近年来还研制成乙酰胆碱离子敏感微电极,直径可小到 $1-0.1\mu\text{m}$,可测出 10^{-5}M 的乙酰胆碱可研究微循环的调节因子。

在临床上测定内脏微循环的方法甚为缺乏,故当考虑患者可能有微循环障碍时,要密切注意各脏器的功能变化。例如尿量常是判断肾微循环状态的指征,正常情况下每 24 小时排尿约 1500ml,每小时 60ml 左右,如每小时尿量小于 20ml,就要警惕肾微循环障碍的发生,又如休克患者出现反射降低,眼球活动减弱,感觉、思维和皮层活动降低要考虑脑微循环障碍的发生,如有呼吸功能障碍表现要考虑肺微循环障碍的发生。

第五节 关于血液流变学的测定常用的几种指标和方法

1. 血细胞比积:用 Wintroe 管离心血液后测定,或采用毛细管在约 15000g 下离心微量血后测定。

2. 红细胞聚集:用粘度计测定低切速下的血粘度,可在一定程度上反映出红细胞的聚集情况,低切速下血液粘度与高切速血液粘度的比值也可作为指标,用血沉也可反映但必需同时了解血浆粘度和红细胞容积,因此两者偏高血沉也减慢。

3. 红细胞表面电荷:常用细胞电泳法,即用显微镜观测单个细胞在电场中移动一定距离所

需时间,因红细胞的运动和聚集与其表面电荷状态有关。

4. 红细胞变形能力:微孔筛滤法是测定红细胞通过孔径为 $3-6\mu\text{m}$ 的多孔滤器所需时间,也可用激光辐射法进行测定。

5. 血浆粘度测定:用毛细管粘度计,测定一定体积的血浆在某一恒定压力差下流过毛细血管所需时间。

6. 血液粘度测定:用旋转粘度计进行测定,切速范围应选在 $0-1000\text{ 秒}^{-1}$ 内。

7. 血小板聚集性:一般均采用光密度法,予以改进。

8. 血液内大分子物质的测定如白蛋白,纤维蛋白原,免疫球蛋白等影响血液流变性质的物质。

第六节 典型病理过程的微循环变化

(一)休克时的微循环变化

休克是临床常见危急综合症,休克是 Shock 的译音,原意是打击或震荡的意思,最初用以描述机体受伤后的一种危险状态,临床表现为脸色苍白,皮肤湿冷,脉搏快而弱,血压下降少尿或无尿,表情淡漠,反应迟钝,甚至昏迷,常发生于感染、出血、托水,心功能不全,过敏,严重创伤时,近年来由于对休克的本质有了新的认识,故对其治疗有新的进展。

以往将休克概念单纯建立在动脉血压基础上,大量临床实践说明,虽然休克常伴有低血压,但不一定都低,反之临床出现低血压的不一定都是休克,目前认为休克是多种原因引起的急性循环功能障碍,是生命重要器官毛细血管灌注量锐减而引起代谢障碍和细胞受损的病理过程,当然血压的下降通常还是休克重要诊断依据之一,但不同类型的休克其发病主要环节也有不同,如感染性休克主要由于微循环的功能障碍,出血性休克主要是血容量丧失,心源性休克主要是心功能障碍等。

当前休克时微循环的障碍仍受到注意,因为纠正了微循环提高了对休克抢救的效果。

对休克时微循环的变化目前仍有不同的看法,从受体角度可分为 α 学说和 β 学说,其病理生理如表 1 及表 2

临床上有两种类型休克,可根据其血液动力学变化不同,予以区分,即高心输出量低血管阻力型(高排低阻型、高动力型、又称温暖型),及低心输出量高血管阻力型(低排高阻型、低动力型又称寒冷型),分别可用 α 学说及 β 学说来解释。

表 1 休克的血管收缩学说(学说)

正常	肾上腺素	去甲肾上腺素
早期 休克	失血 心肌梗塞 毒血症	创 伤 过 敏 体液丢失、烧伤
代 偿 期 休 克	增加 50—150 倍 微动脉收缩 (皮、肺、肾、肝、肠、脾等) 组织灌流减少	增加 5—10 倍 维持心和脑血流
失代偿期休克	肾上腺素和去甲肾上腺素失去效应 心肌收缩力下降 心输出量减少 死亡	微动脉收缩力下降 血液淤滞 血管阻力丧失 血液淤滞 蛋白渗透增加 血液粘度增加 红细胞聚集 血流减慢 DIC.

表 2 休克的学说

正常	肾上腺素	去甲肾上腺素
早期 休克	失血 心肌梗塞 毒血症	创 伤 过 敏 体液丢失 烧伤
代 偿 期 休 克	增加 50—150 倍 刺激 β 受体 肋和骨肠道血管扩张 心率增加 心肌收缩力增加 血液淤滞血浆丧失	增加 5—10 倍 刺激 α 受体 肾及皮肤微动脉收缩 血扩张区 血液充盈 脾脏收缩
失代偿期休克	有效血容量	组织灌注减少 代谢性酸中毒 肾上腺素和去甲肾上腺素失去效应 心肌收缩力下降 心输出量减少 微动脉收缩力下降 血管阻力丧失 血流凝滞 死亡

高排低阻型用 β 学说解释,认为血管 β 受体在肾上腺素作用下兴奋,使骨骼肌,腹腔内脏及肺血流量增加,皮肤及肾脏血管收缩,动静脉短路开放血流经短路回心,使回心血量增加故心输出量可正常或增加,但组织细胞血流灌注减少,低排高阻型可用 α 学说解释,儿茶酚胺在大量分泌释放后,皮肤,内脏小血管痉挛,造成血管阻力增高,组织严重缺氧、局部释放扩血管物质,使毛细血管的后约肌松弛,毛细血管床开放,血流大量淤积,静脉回流急剧减少,心输出量明显降低,组织灌注也减少,有人认为所以会产生两种不同的反应,引起两种不同类型的血流动力学变化其原因在于:(1)反应轻重不同,高排低阻为早期或轻型,低排高阻为晚期或重型(2)细菌毒素不同,革兰氏阳性细菌引起的感染性休克为温暖型,革兰氏阳性细菌引起的多为寒冷型(3)血容量多少不同,正常者多为温暖型,减少者多为寒冷型,但以上尚无定论。

一般将休克时微循环的主要变化归纳成表 3。

表 3 休克时微循环的主要变化

休克时相	发病环节	体液改变	微循环变化	防治原则
微血管痉挛期	休克动因使交感及肾上腺髓质兴奋	肾上腺素及去甲肾上腺素增高	微动脉,毛细血管括约肌收缩 毛细血管缺血形成缺血性缺氧	解除痉挛 适当扩容
微血管扩张期	组织缺血缺氧 肥大细胞释放介质	组织胺及酸性代谢产物增加	毛细血管括约肌舒张小静脉仍持续痉挛,血液淤滞于毛细血管内形成淤血性缺氧蛋白透出增加,血浓缩,红细胞聚集	纠正酸中毒 改善血流
微血管衰竭期	组织缺氧血液流变学变化及其它(组织创伤内毒素)	凝血系统激活溶酶体破裂,释放溶酶	出现微血栓直至 DIC 形成,微栓可溶解,微血管再通,组织损伤甚至坏死	抗凝及溶纤

根据休克不同阶段的微循环及相应体液变化选择 α 或 β 受体兴奋剂或 α 受体阻滞剂,常可取得很好效果,目前在足量扩容基础上用 α 受体阻滞剂及 β 受体兴奋剂解痉已在临床应用,我国医务人员采用抗胆碱药阿托品,东莨菪碱,山莨菪碱(即 654)取得很好效果,目前在国内应用日多,但其确切的作用原理尚未能阐明,祖国医药中具有活血化淤、强心作用的中药及方剂的应用也为改善微循环障碍纠正血液动力学变化开辟了新的途径。

感染性休克时体液变化各种血管活性物质之间的关系相当复杂,因内有关资料表明在流行性脑脊髓膜炎患者及中毒性痢疾患者发生感染性休克时体内儿茶酚胺排出量的均增多,但前者增加在先,随着病情加重,均逐步增加,病情好转则均逐渐下降,病情进一步急化,最终死亡者儿茶酚胺持续高水平,但组织胺排出急剧降低,儿茶酚胺排出量持续高水平,可使血管受到损伤,最初小血管起收缩反应且反应性增高,逐渐失去反应呈低反应性,以后完全无反应,组胺的早期增高与血压下降呈平行关系。

在内毒素狗发现根据心博出量和体循环总外周阻力变化可分为“低排—低阻”,“低排—高阻”和“高排低阻”三种类型,绝大多数以“低排低阻”开始和告终,“低排—低阻”型动物胆碱能系统活动占优势,“低排高阻”型肾上腺素能系统活动占优势,前者血浆去甲肾上腺素升高不如后者明显,真性胆碱脂酶活性持续水平,后者血浆去甲肾上腺素维持高水平,真性胆碱脂酶活性也高。

休克型流脑患儿治疗前血浆 PGE 和 PGF 含量均显著增高,康复时降至正常水平,PGE