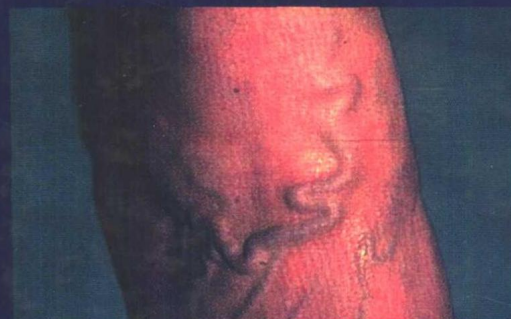
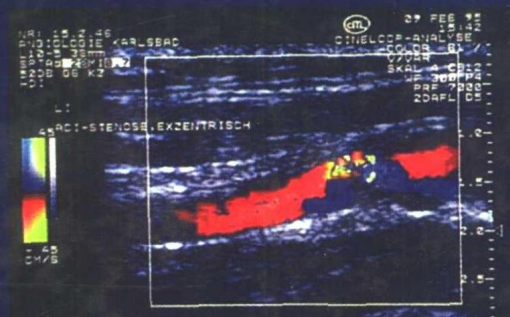


血管疾病彩色图谱

Color Atlas of Vascular Diseases

著者 C. Diehm J.-R. Allenberg
K. Nimura-Eckert F. J. Veith

主译 张小明



人民卫生出版社

血管疾病彩色图谱

Color Atlas of Vascular Diseases

著者 C. Diehm
J.-R. Allenberg
K. Nimura-Eckert
F. J. Veith

主译 张小明

译者名单(按姓氏笔划排序)

张小明 张学民 李 伟 李清乐
沈晨阳 袁 链 蒋京军 焦 洋

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

血管疾病彩色图谱 / 张小明主译. — 北京: 人民卫生出版社, 2003

ISBN 7-117-05346-1

I. 血… II. 张… III. 血管疾病-图谱
IV.R543-64

中国版本图书馆CIP数据核字(2002)第110580号

Translation from the English language edition:

Color Atlas of Vascular Diseases by C.Diehm,J.-R.Allenberg,K.Nimura-Eckert,and F.J.Veith

Copyright © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2000

Springer-Verlag is a company in the Bertelsmann Springer publishing group.

All Rights Reserved.

血管疾病彩色图谱

主 译: 张 小 明

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078)北京市丰台区万庄芳群园3区3号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

印 刷: 北京人卫印刷厂(潮河)

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 22.25

字 数: 695千字

版 次: 2003年5月第1版 2003年5月第1版第1次印刷

标准书号: ISBN 7-117-05346-1/R·5347

定 价: 141.00元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

前言

近年来,随着世界工业化进程的发展,动脉、静脉及淋巴系统疾病的发病率呈稳步上升趋势。动脉硬化性血管疾病的流行和发病已经具备某些类似流行病的特征。静脉系统的深、浅静脉疾病也日渐普遍。

对各位开业的医师而言,动脉循环性疾病(诸如头臂干动脉、胸主动脉、腹主动脉、盆腔及下肢动脉疾病)以及静脉或淋巴系统疾病几乎每天可见。当今的多学科联合使血管疾病得到了良好的治疗,介入放射医师和神经病科医师已成为任何一个血管疾病中心不可或缺的组成部分。

许多高年资医师曾经被迫自行学习有关血管疾病的知识。而目前还有许多医学院校及医院仍然没有能向学生传授其专业知识的血管疾病专家。英、美等国曾经多年没有专业的血管病学专家,所有血管病学知识也仅由血管外科医师掌握,在这些国家血管疾病内科医师也是近几年才刚刚出现。

血管疾病,像为数不多的其他专业性较强的领域一样,对血管疾病的诊断以及治疗效果的评价需要经过良好的专业训练。本书重点旨在为一些重要血管疾病提供相关的图像资料。相应的正文仅限于阐述要点以及解释图表,也对图表内容进行详细讨论。本图谱提供的附图及其简洁的图解令读者乐于阅览。本图谱也是一本学习血管外科疾病的生动而又有趣的教材。

我们特意将某些重要血管疾病的科学史及相关科学家的原始语录包含书中,这不仅是本书的特色所在,而且可以为有关研讨会或学术报告提供相关素材。

我们希望本图谱提供的图像资料能够有助于训练对血管疾病感兴趣的临床工作者的观察能力。本书对全科医师、内科医师、糖尿病专家、血管内科医师、静脉学专家有参考价值,对涉及血管疾病治疗的心脏病专家、外科医师及放射科医师也有一定帮助。相关领域的临床医师,如神经科医师、皮肤科医师以及整形外科医师对本书也将感兴趣。同时我们也希望本书能够对世界各国医学生的培养工作发挥一定的作用。

我们向为本书提供图像资料的脉管学、静脉学、血管外科及放射学界各位同仁致谢。他们包括 Heidelberg 大学医院放射科的 G.Kaufmann 和 G.Richter, 以及 Bretten 区医院放射科主任 K.H.Simon, Aggertal 医院放射科主任 F.J.Roth, Pforzheim 的 Arcus 医院血管外科主任 W.Heger, 同样重要的还有我们所有的同事尤其是 E.Hsu。我们感谢 Springer-Verlag 参与本书出版的校对编辑工作人员和生产部的所有工作人员,尤其是 Monika Schrimpf。另外,向参与本书出版工作的我们的工作人员 Heike Ruck 特别致谢。以上各位以其独特的毅力和耐力为本书的问世做出了自己的贡献。

Karlsbad, Heidelberg, New York
2000

Curt Diehm
Jens-Rainer Allenberg
Keiko Nimura-Eckert
Frank J.Veith

目 录

第一篇 动脉系统

第一章 动脉系疾病的进程	3
A 概述	4
1 动脉壁的形态学和血管的类型	4
1.1 动脉壁的形态学	4
1.2 血管种类	4
2 动脉粥样硬化的病理	6
3 Mönckeberg综合征	10
B 附图及图解	11
第二章 脑动脉疾病	15
A 概述	16
中风	16
B 附图及图解	23
第三章 上肢动脉	39
A 概述	40
1 神经血管肩带压迫综合征	40
2 锁骨下动脉窃血综合征	42
3 上肢和手远端动脉	43
B 附图及图解	45
第四章 胸主动脉和腹主动脉	57
A 概述	58
1 动脉硬化性闭塞和动脉瘤	58
1.1 远端主动脉的动脉硬化性闭塞	58
1.2 主动脉瘤	59
2 主动脉的先天性异常	62
2.1 主动脉缩窄	62
2.2 马凡综合征	63
3 主动脉炎性疾病: Takayasu病(大动脉炎)	64
B 附图及图解	67

第五章 腹腔内脏动脉	97
A 概述	98
1 慢性肾动脉闭塞	98
2 急性肾动脉闭塞	99
3 内脏动脉缺血	99
B 附图及图解	101
第六章 下肢动脉	111
A 概述	112
1 周围动脉阻塞性疾病	112
2 腹股沟部位	120
2.1 血管解剖	120
2.2 动脉粥样硬化	120
2.3 栓塞	120
2.4 动脉瘤	120
2.5 动静脉瘘	121
3 腘窝部位	122
3.1 血管解剖	122
3.2 动脉硬化	122
3.3 腘动脉瘤（伴随继发性血栓形成或栓塞）	122
3.4 炎性疾病	122
3.5 栓塞	122
3.6 腘动脉压迫综合征	122
3.7 囊性退变（腘动脉外膜囊性变）	122
3.8 腘窝肿瘤性血管综合征	123
3.9 腘动脉损伤	123
B 附图及图解	125
第七章 糖尿病足综合征	165
A 概述	166
糖尿病足综合征	166
B 附图及图解	169
第八章 Buerger 病	187
A 概述	188
Buerger病	188
B 附图及图解	193
第九章 功能性循环障碍和血管炎	201
A 概述	202
1 雷诺氏综合征	202

2 其他的功能性循环障碍	206
2.1 Digitus Mortuus 病	206
2.2 手足紫绀症	206
2.3 绀红皮病	207
2.4 红斑性肢痛病	207
2.5 麦角中毒	208
2.6 反射性交感神经营养障碍	209
2.7 冻疮/冻伤	209
2.8 寒冷诱发的损伤	210
3 炎性血管疾病: 血管炎	211
3.1 结节性多发性动脉炎	213
3.2 巨细胞动脉炎	214
3.3 Wegener 肉芽肿病	216
3.4 白塞氏病	217
3.5 Henoch-Schönlein 紫癜	218
3.6 自身免疫性疾病	218
B 附图及图解	223

第二篇 静脉系统

第十章 静脉性疾病	239
A 概述	240
1 盆腔和下肢静脉的解剖	240
2 静脉淤滞的生理学基础	241
3 流行病学	243
4 下肢静脉疾病	243
4.1 静脉曲张	243
4.2 血栓性静脉炎	246
4.3 深静脉血栓形成	247
4.4 血栓形成后综合征和慢性静脉功能不全	252
4.5 股青肿	252
5 腋静脉和锁骨下静脉血栓形成	253
B 附图及图解	255

第三篇 淋巴系统

第十一章 淋巴性疾病	303
A 概述	304
淋巴水肿	304
B 附图及图解	309

第四篇 血管畸形

第十二章 先天性血管畸形.....317

A 概述.....318

1 历史.....318

2 病因学和病理.....318

3 局部解剖图.....320

4 血液动力学.....320

5 诊断.....321

6 治疗.....322

B 附图及图解.....323

附录

解剖图.....335

第一篇

动脉系统

第一章

动脉系疾病的进程

目录

A 概述.....	4
1 动脉壁的形态学和血管的类型.....	4
1.1 动脉壁的形态学.....	4
1.2 血管种类.....	4
2 动脉粥样硬化的病理.....	6
3 Mönckeberg综合征.....	10
B 附图及图解.....	11

A 概述

1 动脉壁的形态学和血管的类型

1.1 动脉壁的形态学

内膜

内膜由内皮细胞和内皮下的内弹力层组成，同时含有结缔组织基质和少量的平滑肌细胞（肌内膜细胞）。

内皮

内皮层是覆盖在动脉及其他血管内面的一连续的单细胞层。成人内皮层总面积约为 1000m^2 ，而内皮层总重估计约为 2kg 。内皮细胞形成一道屏障从而阻止血液内物质进入血管壁。另外内皮细胞能产生凝血因子和纤溶因子，对止血起一定的作用。同时内皮细胞可抑制血小板粘附，而且脾和骨髓内的内皮细胞还有吞噬细胞的特性。内皮源性血管舒张因子(EDRF)能调节血管平滑肌。据“损伤应答学说”理论，内皮细胞的损伤是动脉硬化进程的第一步。内皮细胞层以内弹力层与中膜分开。

中膜

中膜主要由螺旋走行环绕血管的平滑肌细胞组成。平滑肌细胞的层数因动脉种类而异。当平滑肌细胞受损时能产生一些细胞外基质成分，如蛋白聚糖、弹力纤维和胶原束。正常情况下，这些成分都是由成纤维细胞或肌成纤维细胞产生的。某些动脉，诸如主动脉或肺动脉中弹力纤维为主要成分，以调节收缩期血管腔内压力的急剧变化。肌性动脉弹力纤维含量较少，而有较多的平滑肌细胞，因此肌性动脉的主要作用是通过血管的收缩和舒张调节血流量。因此，由中心动脉到外周动脉中膜层弹力纤维逐渐减少而平滑肌细胞则增多。外弹力层是中膜与外膜的分界。

外膜

外膜是动脉的外层被盖。它是由胶原纤维、弹力纤维和平滑肌细胞组成的疏松网状结构。在外膜也有神经、淋巴管和滋养血管。外膜与周围结构的结缔组织疏松融合。静脉外膜较厚，并有沿血管长轴走行的结缔组织束。外膜与中膜以外弹力层相隔。

外膜中有外膜细胞（Rouget细胞），这是一种多潜能的间质细胞，在适当的刺激下可以分化成为平滑肌细胞（血管新生时血管壁出芽）、成纤维细胞（创伤愈合）以及吞噬细胞或巨噬细胞（炎症）。

1.2 血管种类

主要根据显微镜下中膜的特性和血管口径将血管分成不同的种类。

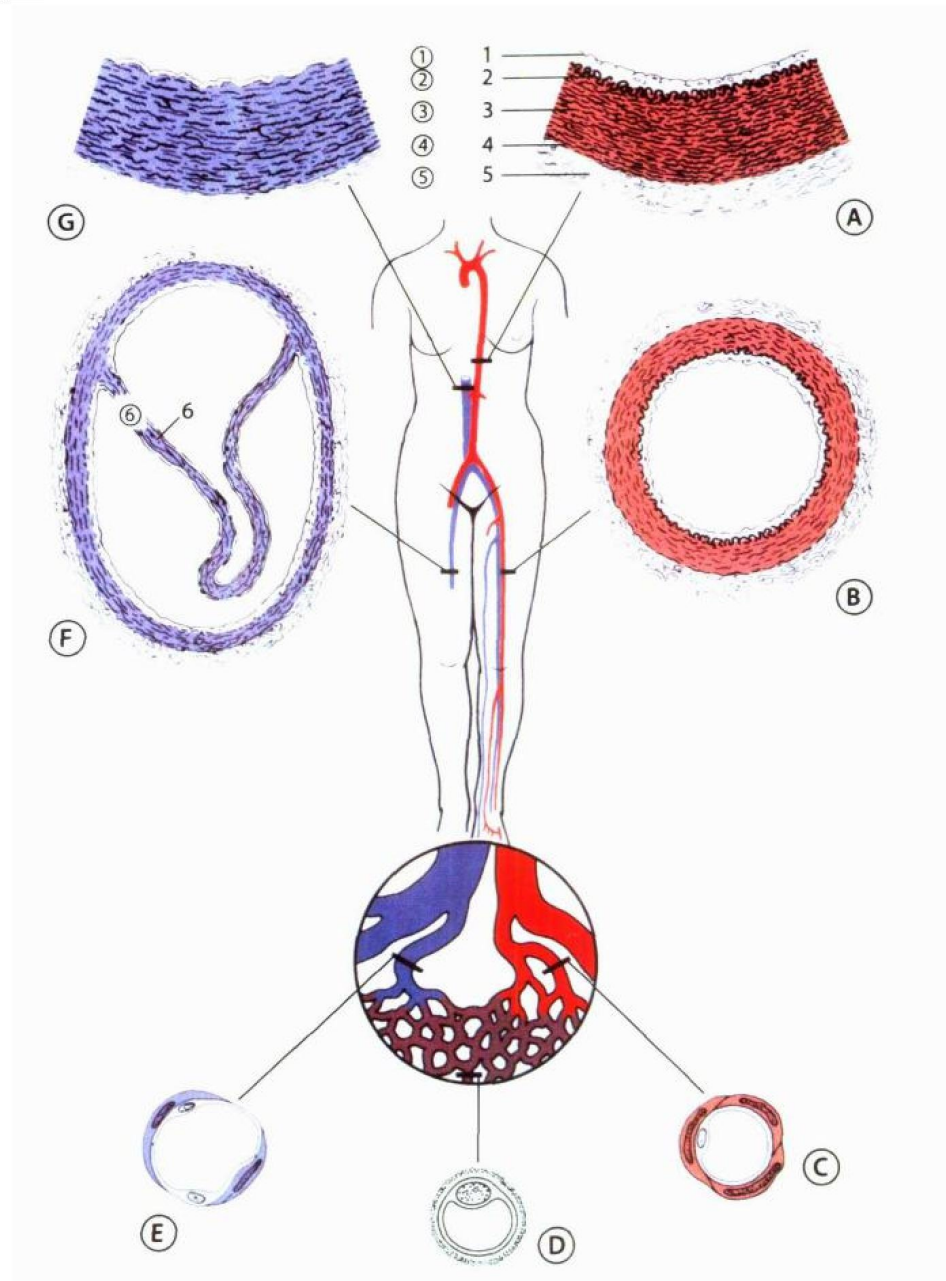


图1-1 血管壁横断面结构

(A)主动脉; (B)肌性动脉; (C)微动脉; (D)毛细血管; (E)微静脉; (F)大静脉; (G)腔静脉
①内皮; ②内弹力层; ③中膜; ④外弹力层; ⑤外膜; ⑥静脉瓣

弹性动脉

近心的大动脉, 诸如主动脉、颈总动脉、锁骨下动脉、髂总动脉和直径 $>1\text{mm}$ 的肺动脉均为弹性动脉, 其特点是中膜和外膜富含弹力纤维。

肌性动脉

更远侧的大动脉, 如股动脉, 展现了从弹性动脉到肌性动脉的过渡。肌性动脉主要包括各器官内动脉及股动脉以远的外周动脉。肌性动脉可通过调节血管口径进而调节血管阻力来控制血压。

微动脉

微动脉也能调节外周循环阻力。其中膜是由一到二层平滑肌细胞组成。由于微动脉的管腔较细($<50\mu\text{m}$), 平滑肌细胞相对较厚, 因而能有效地调节外周阻力。

毛细血管

这些微小 ($<4\mu\text{m}$) 的血管无中膜层。它们是最小和最薄的血管, 仅有内皮细胞、基底膜和数量不等的外膜细胞组成。不同器官内的毛细血管结构不同, 各有特点。

血窦

血窦为毛细血管的变异体, 其内皮细胞间存在缝隙或窗口。而且基底膜不规则甚至缺失。

静脉系统

毛细血管内血流经由静脉臂 ($8\mu\text{m}$) 回流入直径为 $8 \sim 30\mu\text{m}$ 的毛细血管后微静脉。这些微静脉没有中膜但外膜细胞的数量增加, 通常炎性渗出即发生于此。平滑肌细胞首先在集合微静脉 ($30 \sim 50\mu\text{m}$) 和最小的静脉 (管径 $50 \sim 100\mu\text{m}$ 的肌性微静脉) 的中膜层复现。在静息的大静脉, 中膜的厚度及平滑肌的含量受局部生理因素的显著影响。腓肠肌内静脉承受的静水压和机械压力高而拥有几乎像动脉一样的中膜, 然而承压较小的硬脊膜静脉几乎没有中膜。

特殊结构

毛细血管前括约肌含有环形的、更厚的、上皮样的、与内皮细胞直接相邻的平滑肌细胞。毛细血管前括约肌神经支配较丰富, 碱性磷酸酶活性较高。另外还有与毛细血管前括约肌结构类似的毛细血管后括约肌。另外动静脉吻合不经过毛细血管床, 而是动脉与静脉支直接连接, 这就是动静脉短路的机制。此结构也有增厚的中膜、上皮样平滑肌细胞和丰富神经支配的外膜, 但缺乏弹力纤维。

2 动脉粥样硬化的病理

定义

动脉硬化是一个常用但不精确的术语, 是指动脉壁的增厚和变硬。弹性的丧失导致主动脉和一些主要动脉的长度及直径增加, 因此这些大血管可能扭结或迂曲。

动脉硬化 (LOBSTEIN 1833) 和动脉粥样硬化 (MARCHAND 1904) 有时被作为同义词使用, 这是错误的。动脉硬化应为主要术语, 它包括:

- 1 动脉粥样硬化
- 2 中膜钙化性硬化 (Mönckeberg 综合征)

动脉粥样硬化为最主要的形式, 而且是更达意的术语。其希腊词源更精确地描述了这一病理过程 (athere= 粥; oma= 块; skleros= 硬)。动脉粥样硬化最先累及内膜。

流行病学

动脉粥样硬化引起的心脏和循环系统的疾病是西方国家的主要死亡原因。然而动脉粥样硬化并不是一种反映文明进展的新疾病。来自公元前 3000 年的古埃及木乃伊即被发现严重的动脉粥样硬化血管病变。动脉粥样硬化相关的主要疾病有冠状动脉疾病 (CAD)、脑血管病变所致的中风、周围动脉闭塞性疾病以及主动脉和其他大血管的动脉瘤。目前尚无针对动脉粥样硬化的治疗方法。

发病机制

尽管进行了广泛的研究, 但动脉粥样硬化的真正原因仍然不明。争议集中在是否仅血脂升高就足以致病或是应先有内皮的损伤才可导致动脉粥样硬化。

过去和当前的各种假说

血栓膜假说 (VON ROKITANSKY 1844)

首先主要由纤维蛋白在血管腔面形成膜状结构, 胆固醇颗粒形成质软的斑块, 斑块易破裂且能诱导纤维蛋白的进一步沉积。

损伤反应假说 (VIRCHOW 1856)

炎性损伤诱导细胞增殖和斑块形成。后者能够吸收血脂。

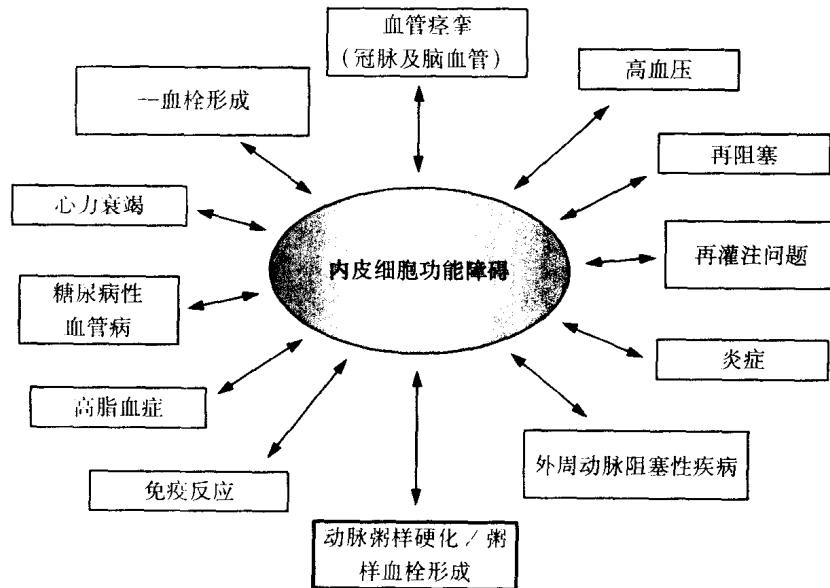


图 1-2 内皮功能失调是动脉粥样硬化的中心因素, 许多危险因素及其相关的疾病可影响内皮的功能

Duguid 血小板理论 (DUGUID 1949)

反复的内皮损伤、血小板沉积、血栓形成及血栓机化, 加上纤维蛋白层的沉积, 导致了管腔的阻塞。

单克隆假说 (BENDITT 和 BENDITT 1972)

诱变剂或病毒诱发平滑肌的增殖, 形成单克隆的动脉内积聚。这种假说提出的依据是平滑肌细胞的同源性。最近越来越多的研究已经证实了其单克隆特性, 但也提示单克隆特性是自然选择意义上的继发现象而不是首要因素。

脂质假说 (GOLDSTEIN 1979; MAHLEY 1979)

单核细胞 / 巨噬细胞及肌内膜细胞摄取修饰的 LDL 和 β -LDL 后转化为充脂的泡沫细胞。血脂水平的升高是这些变化的首要原因, 而并非以内皮损伤为前提。

损伤应答假说 (ROSS 和 GLOMSET 1971, 1974, 1984)

内皮损伤是关键因素。血小板粘附于受损部位, 并且释放血小板源生长因子 (PDGF) 刺激肌内膜平滑肌细胞的增生。肌内膜平滑肌细胞产生的弹性蛋白量少而胶原和蛋白聚糖的量却增加, 从而形成动脉粥样硬化的基质。随后 LDL 和充满 LDL 的巨噬细胞沉积。内皮损伤可由机械性因素、免疫性因素、感染性因素或毒性因素引起。新近的研究集中在细菌 (幽门螺杆菌)、衣原体和病毒 (单纯疱疹病毒、巨细胞病毒) 为可能的诱发因子。

肺炎衣原体假说

目前认为细菌在动脉粥样硬化的发展中起着重要作用。越来越多的证据表明感染是动脉粥样硬化发病机制中一个有意义的因素。肺炎衣原体最早是在 1989 年被发现。此假说的工作原理是，单核细胞将肺炎衣原体从气道转移到外周血管，细菌刺激单核细胞粘附内皮细胞继而感染内皮细胞。这即是慢性炎症过程的开始阶段，而且这一慢性炎症过程受许多其他危险因素的影响。许多作者提出动脉旁路的快速再狭窄、支架的快速闭塞或移植心脏的加速动脉粥样硬化，均是慢性衣原体感染所致。动脉粥样硬化是由衣原体或其他有机体激发这一观点极其吸引人，它引发了大量尚待回答的问题。

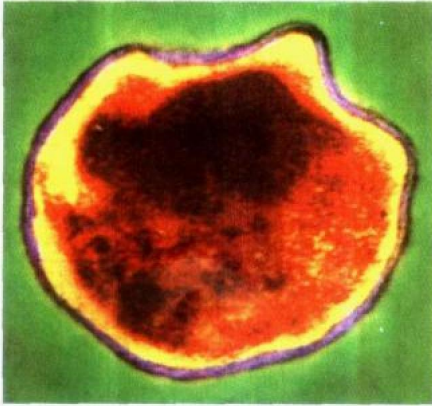


图 1-3 肺炎衣原体

表 1-1 导致最初内皮损伤的因素

高血压所致的高剪切力
血流方向的改变或血流的减少
糖尿病
高血脂（尤其是 LDL）
毒性物质（例如烟草成分）
病毒（疱疹病毒，巨细胞病毒）
细菌（幽门螺杆菌，肺炎衣原体）
血小板和凝血因子的激活
单核细胞和淋巴细胞的粘附
自身免疫机制
血管紧张素 II，儿茶酚胺，同型半胱氨酸

联合假说 (JACKSON 和 GOTTO 1976; CATHCART 1985)

这一假说将内皮和脂质途径结合在一起。高 LDL 水平能损伤内皮细胞，激发如下连锁反应：

- 血小板聚集
- PDGF 释放
- 平滑肌细胞增殖

另外，巨噬细胞和肌内膜细胞被激活，LDL 被氧化。趋化因子吸引单核细胞，它们吞噬氧化的 LDL 和 β -LDL 后变为泡沫细胞，失去活动性。因此脂质沉积在血管壁。动脉粥样硬化最早可见的征象是泡沫细胞的集聚，即脂纹，过去常被病理学家称为奶斑。脂纹甚至可以在某些儿童体内发现。

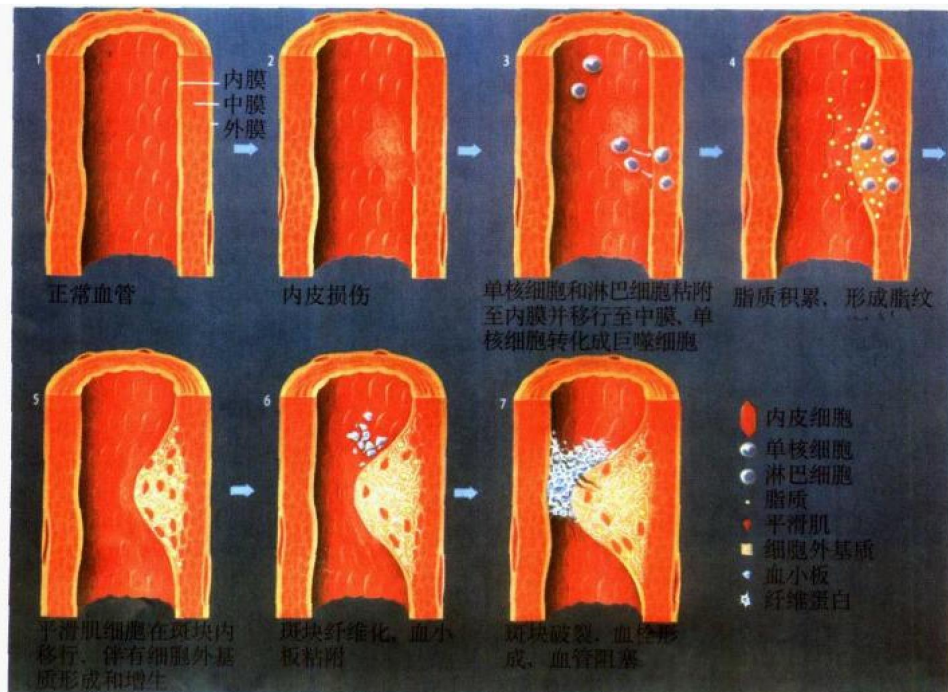


图 1-4 动脉粥样化形成过程中的病理改变

动脉粥样硬化的形成

动脉粥样化指的是血管壁的某些部位被动脉粥样硬化改变或损害。它包括内皮上、内皮及内皮下的改变,例如纤维蛋白的沉积、巨噬细胞和碎片的集聚、脂质沉积、胶原的增生和发生了改变的平滑肌细胞的非生理性增殖。

表 1-2 动脉粥样化形成的步骤

①内皮损伤 粘附分子的形成 单核细胞与内皮细胞的粘附 血清脂质及血液中细胞组分向管壁内的渗漏	③新生内膜的形成 平滑肌细胞的迁移 平滑肌细胞和巨噬细胞增殖致斑块生长 细胞外结缔组织基质的形成
②脂纹的形成 内膜脂质的聚集 单核细胞迁移入内膜并且转化为巨噬细胞 巨噬细胞对脂质的吞噬和氧化	④血管闭塞 斑块的机化和钙化 斑块的回缩和破裂 血小板的沉积和血栓进一步形成

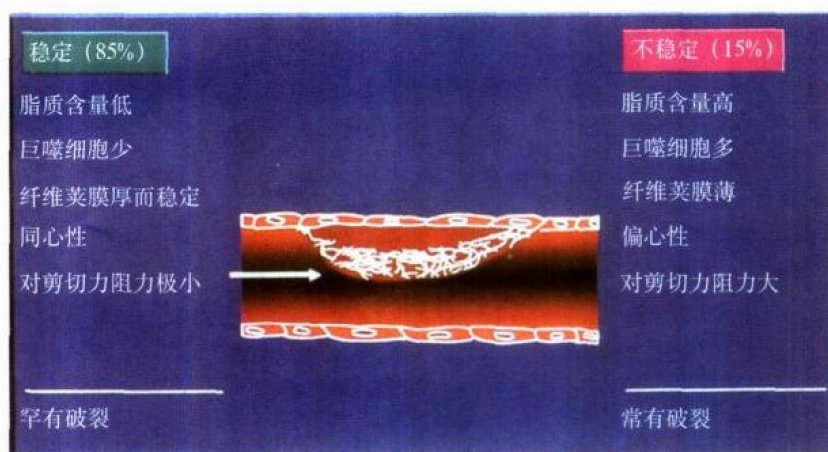


图 1-5 动脉粥样硬化斑块。关于冠状动脉疾病的最重要的问题之一是药物治疗如降脂药物的应用能否逆转其病理特点

动脉粥样硬化的危险因子

“危险因子”这一术语源于流行病学研究。在 60 年代早期,对波士顿郊区冠状动脉疾病进行长期 FRAMINGHAM 研究的作者最早采用这一说法。“危险因子”指的是根据存在潜在危害因素的基础上预见已知疾病发展的能力。这种联系必须在统计学上有显著性相关性。

下列是公认的不同类型血管疾病的危险因子:

心肌梗死

1. 高胆固醇血症 (LDL 升高)
2. 吸烟
3. 高血压
4. 高血糖症和高胰岛素血症 (糖尿病)
5. 高纤维蛋白原血症
6. 肥胖 (间接)

中风

1. 高血压
2. 糖尿病