

ZHOU WEI XUE GUAN JI BING

周围血管疾病

姜剑军 主编

国内外

最新进展

中西医

名家经验

自我保健

之向导



疑难病中
西
医
结合
诊治丛书



 科学技术文献出版社

疑难病中西医结合诊治丛书

周围血管疾病

主 编 姜剑军博士
副主编 张生来·姜 琳
编 者 ~~姜剑军~~上海第二医科大学
附属仁济医院
张生来(~~上海第二医科大学~~
附属新华医院)
姜 琳(山东德州市立医院)
周兆熊(上海第二医科大学
附属仁济医院)

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

周围血管疾病/姜剑军等编著. -北京:科学技术文献出版社,2001.2
(疑难病中西医结合诊治丛书)

ISBN 7-5023-3737-7

I. 周… II. 姜… III. 血管疾病, 周围血管-中西医结合疗法
IV. R654.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 85452 号

出 版 者:科学技术文献出版社

图 书 发 行 部:北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038

图 书 编 务 部:北京市西苑南一院东 8 号楼(颐和园西苑公汽站)/100091

邮 购 部 电 话:(010)68515544-2953, (010)68515544-2172

图 书 编 务 部 电 话:(010)62878310, (010)62878317(传真)

图 书 发 行 部 电 话:(010)68514009, (010)68514035(传真)

E-mail:stdph@istic.ac.cn; stdph@public.sti.ac.cn

策 划 编 辑:薛士滨

责 任 编 辑:陈 红

责 任 校 对:李正德

责 任 出 版:周永京

发 行 者:科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者:北京建外印刷厂

版 (印) 次:2001 年 2 月第 1 版第 1 次印刷

开 本:850×1168 32 开

字 数:210 千

印 张:8

印 数:1—6000 册

定 价:12.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

前 言

周围血管疾病在我国是常见病。近 20 年来,由于人民生活水平的提高和饮食结构的变化,一些常见血管疾病出现不同发展趋势,如血栓闭塞性脉管炎发病率逐渐下降,而动脉硬化性闭塞症、糖尿病血管病变以及深静脉血栓形成的发病率日益增高。医学影像学 and 医学分子生物学技术的进展,使周围血管疾病的诊治有了本质飞跃,如彩色多普勒超声显像诊断下肢深静脉血栓形成,敏感性和特异性均在 95% 以上;分子生物学研究证实,许多血管疾病病因是由某些基因突变所致。在治疗方面,应用基因治疗肢体缺血性疾病在国外已进入临床实验阶段,国内也开始了这方面的研究。现代科技的发展,引导和迫使我们对原有问题必须采取新的策略和思路。

中西医结合治疗周围血管疾病是我国独特的治疗方法。从最初治疗血栓闭塞性脉管炎开始,经过前人 50 余年的不懈努力,中西医结合治疗周围血管疾病逐步形成了比较完善的理论体系。临床实践证明,该方法明显优于单纯中医或西医的疗效,然而在基础研究以及疗效的客观化等方面,尚需进一步研究和探索。

全书共分六章,另附周围血管疾病的预防和家庭护理。第一章概述了周围血管疾病的分类、解剖、病理、凝血与抗凝血基础理论,以及中医及中西医结合治疗法则和思路。第二至六章详细论述了常见周围血管疾病的病因、发病机理、病理变化、临床表现、诊断、鉴别诊断和临床治疗等。本书在实用的基础上,力求展示目前国内外的最新研究进展,详细介绍中、西医及中西医结合方面行之有效的治疗方法和药物,使读者对常见的周围血管疾病有一个全面系统的认识,可作为中、西医临床医生及广大病人的一部较好的参考书。

由于编者水平所限,书中缺点和不当之处在所难免,恳请广大读者批评指正。

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

周围血管疾病是一门发展较晚的专业学科,传统及现代医学对此病的分类和命名尚无科学、统一的规范。本书作者在分析了国内外大量文献资料后,对古今病症的名称作了严格而客观的相互参合印证;并综合医学界最新基础及临床研究,提出了中医、中西医结合治疗法则和思路及最新方药;还对此病的预防及家庭护理进行了简明的论述。本书为从事周围血管疾病的临床和基础研究的医药工作者、医药院校师生提供了一份最新的参考资料,有关病友及家属也能从中受益。

我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干

科学技术文献出版社是国家科学技术部所属的综合性出版机构,主要出版科技政策、科技管理、信息科学、农业、医学、电子技术、实用技术、培训教材、教辅读物类图书。

目 录

第一章 概述	(1)
第一节 周围血管疾病的分类与命名	(1)
第二节 周围循环系统的正常结构和病理	(2)
第三节 凝血与抗凝及纤维蛋白溶解系统	(9)
第四节 周围血管疾病的中医及中西医结合治疗法则和思路	(13)
第二章 动脉疾病	(20)
第一节 动脉硬化性闭塞症	(20)
第二节 糖尿病动脉硬化性闭塞症	(36)
第三节 血栓闭塞性脉管炎	(50)
第四节 大动脉炎	(63)
第五节 原发性系统性血管炎	(77)
第六节 急性动脉栓塞	(100)
第七节 动脉瘤	(113)
第三章 静脉疾病	(129)
第一节 单纯性下肢静脉曲张	(129)
第二节 原发性下肢深静脉瓣膜功能不全	(139)
第三节 下肢深静脉血栓形成	(153)
第四节 血栓性浅静脉炎	(172)

第四章 末梢血管功能性疾病 ·····	(181)
第一节 雷诺综合征·····	(181)
第二节 手足紫绀症·····	(194)
第三节 网状青斑·····	(198)
第四节 红斑性肢痛症·····	(202)
第五章 血管瘤 ·····	(209)
第六章 淋巴管疾病 ·····	(215)
第一节 丹毒·····	(215)
第二节 急性淋巴管炎·····	(220)
第三节 淋巴水肿·····	(223)
附 周围血管疾病的预防及家庭护理 ·····	(238)

第 一 章



概述

第一节 周围血管疾病的分类与命名

周围血管疾病是一门发展较晚的专业学科,通常指躯干和四肢的血管性病变,目前尚无统一的分类方法。我国传统医学在二千多年前对血管病即有明确记载,但其主要立足于病因病机的分析,着重辨证论治。命名多以证而论,证型不同而取得相应病名,如《内经》中记载的“脱痛”,《刘涓子鬼遗方》改名为“脱疽”,即包括现代医学的“血栓闭塞性脉管炎”、“动脉硬化性闭塞症”、“糖尿病足”等。本书将对古今病症名称作相互参合印证。

现代医学的分类与命名根据血管解剖学、病理学特征和临床症状、体征,将周围血管疾病分为动脉疾病、静脉疾病、毛细血管和淋巴管疾病、以及血液性疾病,但命名较为混乱。本书主要采用王书桂* 等对周围血管疾病的命名方法,其依据是:①根据解剖学

* 王书桂的分类方法见于:尚德俊,王嘉桔,王书桂.实用周围血管疾病学.海口:南海出版公司,1995年第1版。

定位,确定病变主要部位和主要血管的名称。②结合病因病理学,明确疾病是功能性还是器质性,进而确定它的病理改变实质。③以临床特征,结合解剖、病因病理确定疾病的名称。对泛发于全身的血管疾病或同时累及动脉、静脉、毛细血管者,又无法解剖定位时,应以病理和临床特征予以定名。以人名命名的血管疾病,在国外尤为盛行,如“Raynaud病”、“Buerger病”等,但因其不能真正反映疾病的性质和特征,本书一般不采用。

第二节 周围循环系统的正常结构和病理

一、周围循环系统正常结构

周围循环系统是指血液和淋巴液运行的管道系统,总称脉管,有动脉、静脉、毛细血管和淋巴管之分。脉管壁的一般结构分为:内膜、中层、外膜三层,由内皮细胞、基底膜、弹性组织、胶原纤维和平滑肌细胞五种成分组成,但毛细血管壁只是由单层内皮细胞组成。

(一) 动脉

动脉管壁较厚,三层结构较完整,根据口径的不同又分为大、中、小三种。

1. 大动脉 包括主动脉、无名动脉、颈总动脉、锁骨下动脉和髂动脉。内膜为三层中最薄的一层,由内皮细胞层、内皮下层和内弹力膜层组成。中层最厚,约占管壁厚度的2/3,有丰富的弹性组织,形成50~60层窗膜状结构,在网孔状间隙中有胶原纤维和环层状排列的平滑肌细胞。外膜较薄,含胶原纤维,与中膜连接处有一层外弹力膜,外膜含有丰富的滋养小血管、淋巴管和神经纤维。

2. 中动脉 直径在1mm以上,结构与大动脉相似,特点是中膜内含有大量平滑肌,故又称肌性动脉。内膜由内皮细胞层、内皮下层和内弹力膜层组成,但内弹力膜较发达,有2~3层。中膜约占管壁厚度的1/2,由25~40层螺旋形排列的平滑肌细胞组成,其中夹有少量弹性纤维、胶原纤维和纤维母细胞,平滑肌的收缩对管腔大小有明显改变作用。外膜与大动脉外膜相似,但有较多的弹性纤维,形成外弹力膜。

3. 小动脉 直径在0.1~1mm,厚度与管径比为1:2。内膜只有内皮细胞和内弹力膜,中层有完整的平滑肌、少量弹性纤维和胶原纤维,外膜有纤维结缔组织和少量弹性组织,无滋养血管。

(二) 静脉

静脉管腔较大,管壁薄而弹性纤维少,静脉壁三层结构分界不如动脉清楚。在四肢的静脉腔内,有内膜皱褶形成的瓣膜,可阻止血液逆流。

1. 小静脉 直径在2mm以下者均属此类。从毛细血管转变为静脉时,最初只在内皮细胞外加一层结缔组织和细胞,当直径达到40~50 μm 时,管壁出现平滑肌细胞。管径在0.2mm以上时,中层出现整齐的环形平滑肌,外膜含有不整齐的弹性纤维层。

2. 中静脉 直径在2~10mm,其名称多依据伴行动脉而命名。中静脉内膜较薄,除内皮细胞外,还有胶原纤维形成的内皮下层和不完整的内弹性膜。在血管分支附近,内膜往往形成瓣膜。中层含有数层环形平滑肌细胞和少量胶原纤维。外膜较厚,主要为结缔组织和纵行的平滑肌束,并有滋养血管和神经。

3. 大静脉 直径在1cm以上,包括上、下腔静脉、无名静脉、颈内静脉和肝、门静脉等。大静脉的结构与中静脉相似,但外膜较厚,占管壁的绝大部分,有大量纵行的平滑肌束和丰富的滋养血管和神经。

(三) 毛细血管

毛细血管管径在 $5\sim 25\mu\text{m}$, 由 $1\sim 5$ 个内皮细胞围绕而成, 管壁结构极简单, 只有一层内皮细胞和基底膜, 膜外有极薄层的结缔组织, 其中有散在的外皮细胞, 起着平滑肌细胞样的收缩作用, 以调节管腔大小。

(四) 淋巴管

淋巴管是一个辅助的循环系统, 与静脉结构相似, 管腔内有瓣膜, 促使淋巴液持续地向一个方向流动。淋巴毛细管只有一层内皮细胞; 小淋巴管分内、中、外三层, 内膜形成瓣膜, 中层由结缔组织和散在平滑肌细胞组成, 外膜有结缔组织和弹性组织。身体中的全部淋巴循环汇集为二个总干, 左侧是胸导管, 右侧是右颈总干, 均回流入左右颈静脉角内。淋巴管除受神经和体液支配外, 尚具有自主舒缩功能。

二、周围血管病的病理

(一) 周围血管病的病理分类

脉管病的病理主要有: 炎症、闭塞、功能性紊乱、肿瘤、动脉瘤及先天性畸形等。

1. 脉管炎症 分两类, 一类为化脓性炎症, 另一类为非化脓性炎症。前者较少见, 多由身体其他部位的化脓性病灶, 经血液循环转移至血管壁的滋养血管而引起的血管壁化脓性病变, 如血管壁的脓肿形成或向管腔蔓延形成感染性血栓, 或血循环中的脓栓阻塞血管腔而形成感染性血栓等。非化脓性炎症的病理, 早期呈全层炎症, 有淋巴细胞、浆细胞和吞噬细胞浸润, 内皮细胞、纤维细

胞增生,导致血管壁局限性肿胀、增厚等;消退期细胞浸润及渗出消失,代之以纤维化,弹力层增厚甚至硬化,内膜广泛增厚,管腔狭窄或闭塞;后期炎症消失,血栓机化,有新生毛细血管形成及再通,血管周围广泛纤维化。

2. 脉管阻塞 脉管阻塞从发病原因来看,有栓子阻塞、血栓形成和外来压迫等;从发病部位上可分为动脉栓塞、静脉阻塞、毛细血管闭塞等;从疾病性质上分为炎症性、硬化性、肿瘤性、梅毒、结核等。以下仅从发病原因来探讨疾病的病理特征。

(1) 栓子阻塞 栓子最常见的是心源性,其次是血管源性,包括动脉粥样硬化斑块脱落,动脉瘤中的腹壁血栓脱落,静脉血栓脱落等。

栓子脱落后阻塞的部位与栓子大小和来源有密切关系。一般来说,小的栓子常沿升主动脉通过无名动脉进入右颈总动脉(20%)、内脏动脉和上肢动脉,导致中风、内脏栓塞和上肢缺血。较大的栓子常阻塞于大、中动脉的分叉处,如腹主动脉末端、髂、股、腘动脉等处。静脉栓子最常见的阻塞部位是肺动脉,近年来研究显示,先天性心脏病病人的静脉栓子可通过心内交通(一般是未闭的卵圆孔)进入左心室,到达脑、内脏等器官,出现相应栓塞症状,称为反常栓塞。

栓子阻塞后首先引起动脉闭塞及动脉痉挛,这样使罹患动脉所营养的组织器官缺血更加严重,其次是受累动脉壁发生退行性改变,甚至造成破裂,阻塞后的血管可形成新的血栓。

(2) 外来压迫 最常见的原因是血管周围的良、恶性肿瘤,其次是外伤。肿瘤的不断增长,逐步压迫或包绕邻近血管,导致管腔狭窄或阻塞,如甲状腺肿瘤压迫颈内静脉、腮腺囊肿压迫腘动脉等。外伤是指在闭合性或钝性损伤中,血管内膜撕裂、卷曲或形成壁层血肿,进而引起阻塞。另外,长时间持续的外力挤压也可导致血管阻塞,如自然灾害造成的挤压伤,煤气中毒昏迷者因固定体位

压迫上肢,可出现肢体坏死或筋膜间隔综合征等。

(3)血栓形成 血液内的凝血成分在血管内聚集和凝固,称为血栓形成,是血管阻塞的主要原因。血栓形成通常分三大因素,即血管损伤、血液高凝和血流缓慢。

血管损伤主要指内皮损伤。现认为血管内皮细胞是全身最大的内分泌器官,合成分泌大量血管活性物质,调节血栓与止血的动态平衡,其正常生理功能是防止血栓形成,维持血液在血管内正常流动。内皮损伤一方面使抗凝血物质合成减少,另一方面暴露内皮下胶原组织,激活血小板形成血栓。

血液流动缓慢,血液中的细胞成分,特别是白细胞和血小板在管壁上沉积,最终形成血栓。久病卧床、手术后或下肢石膏固定的病人,血栓形成的发病率极高。

血液高凝,现代医学分子生物学的进展使人们对凝血因子、抗凝血因子及纤溶物质的研究更加深入,逐渐发现血液凝固的根本所在——凝血、抗凝血因子和纤溶物质的先天性或获得性缺陷,导致凝血与抗凝血的动态失衡,形成血栓。血栓形成过程中,内皮损伤、血流缓慢和血液高凝往往相互影响、相互促进,独立一个因素难以发病,但血液高凝往往是血栓形成的首发因素。

3. 脉管肿瘤 包括真性肿瘤及非真性肿瘤。真性肿瘤不多见,如血管球瘤、血管肉瘤、血管内皮瘤及血管外皮瘤等。非真性肿瘤包括血管瘤和淋巴管瘤。这类肿瘤大多出生时即已存在,是一种先天性发育畸形。因为血管和淋巴管在胚胎时期来源相同,属错构瘤性质,由大量充满血液和淋巴液的腔隙或多囊构成。

4. 脉管功能性紊乱 亦称血管运动失调,常见于雷诺综合征、手足紫绀症、网状青斑、红斑性肢痛症、硬皮病等。其病理变化主要是皮肤小动脉广泛痉挛,引起局部缺血,以至毛细血管和小静脉发生弛缓性扩张,造成局部血液循环瘀滞。

静脉和淋巴管功能紊乱主要表现为血液或淋巴液回流障碍。

下肢静脉因静水压的长期作用或回流受阻,静脉压增高,引起静脉扩张,瓣膜相对关闭不全。长期静脉扩张,使管壁弹性丧失,中层萎缩,静脉壁变薄,进而呈现瘤样扩张。亦有少数先天性静脉瓣膜缺如的病人,在20岁左右即出现严重的静脉曲张。

淋巴水肿是淋巴液回流受阻或反流而引起的浅层软组织内液体积聚,继而导致纤维增生,脂肪硬化,筋膜增厚和整个患肢粗肿的病理状态。

(二)临床常见周围血管疾病的病理

1. 慢性动脉阻塞 多发生于下肢,原因可能是下肢动脉行程最长,承受的血液冲击压较上肢大25%左右;另外,下肢动脉屈曲度大,承受自身软组织压力也较大;下肢交感神经易处于紧张状态也是原因之一。

动脉阻塞后,肢体的缺血程度主要决定于动脉阻塞的高度、长度和侧支动脉建立的情况。有时阻塞位置比较高,如髂股动脉,但不一定有缺血性坏疽,有时阻塞位置比较低,如腠动脉,但可能出现严重缺血,其主要原因在于侧支动脉建立的可塑程度。慢性动脉阻塞后,药物治疗或手术难以使病变动脉复通,肢体血液循环的改善,除缓解痉挛、降低血液粘度外,主要依赖于侧支动脉的建立。侧支动脉分为两种,一是两动脉之间有横行动脉相连,主要分布于内脏和手足动脉,称交通支动脉;二是侧副支动脉,简称侧支动脉,是主干动脉在行进过程中向远端发出的小分支,与向近端发出的返支动脉形成吻合系。主干动脉阻塞后,这些吻合的动脉就代偿性扩张、增多,形成所谓“侧支循环”,以减轻阻塞远端肢体的缺血程度。侧支循环在下肢有髂—股、股—腠和足部侧支动脉网,在上肢有锁—腋、肘部和掌弓侧支动脉网。

2. 急性动脉阻塞 主要指动脉栓塞、血栓形成和外伤性闭塞,以前者多见。急性动脉阻塞后有两种病理变化。

(1) 肢体坏疽 动脉栓塞主要发生在动脉分叉处,这是由于此处血液突然分流和管腔狭窄所致。急性栓塞后,肢体坏疽的危险性与栓塞部位和有无继发性血栓形成及血栓形成范围有密切关系。髂、腘部位的栓塞,截肢(趾)率通常比较高,而股动脉栓塞的截肢(趾)率相对较低,这是因为股部有较丰富的侧支循环。

(2) 动脉阻塞和再通的病理变化 动脉急性阻塞后,由于供血不足而使组织处于低氧或无氧代谢状态,缺血与肌肉水肿形成恶性循环,筋膜间隔内压力不断增高,从而导致筋膜间隔综合征,多见于小腿。病变发生后,不仅肢体缺血更加严重,肌肉、神经遭受更大损害(变性、坏死),而且产生大量肌红蛋白、酸性产物、毒素和心脏抑制因子等。动脉血液再通后,这些有害物质骤然进入血液循环,出现代谢性酸中毒,心功能障碍,特别是这些物质和肌红蛋白可阻塞肾小管而发生急性肾功能衰竭,危及生命,此被称为肌-肾代谢综合征,这在行血管再通手术时尤应注意。

3. 静脉瘀滞 静脉血液回流障碍导致静脉高压是肢体静脉瘀滞的主要原因,而交通支瓣膜功能不全则起到关键性作用。正常情况下,毛细血管渗出的血浆蛋白,不能被毛细静脉完全吸收,与组织液一起渗入到毛细淋巴管形成淋巴液。静脉高压时,有大量蛋白质和液体渗出,超越淋巴管承受能力,造成局部组织水肿。纤维蛋白浓度增加 2 倍以上,纤溶活力低下,成纤维细胞大量增殖,以及血红蛋白和红细胞逸出,最终使皮肤硬韧、致密、弹性降低,色素沉着。

纤维蛋白沉积于毛细血管周围,形成了毛细血管和组织间营养物质交换的屏障,局部皮肤开始出现营养不良。皮肤和皮下组织纤维化加重,皮硬如革,称为硬化性皮炎。在足靴区,特别是以功能不全的交通支静脉为中心,产生细菌性感染,出现瘀滞性皮炎综合征,包括皮炎、静脉炎、脂膜炎、淋巴管炎和急、慢性蜂窝织炎。皮肤溃疡的形成,除因物质交换障碍,使组织细胞发生缺氧和营养

障碍而坏死外,局部湿疹和外伤也是常见诱因。如果溃疡把小静脉或交通支静脉蚀破,就会造成大出血;有时静脉成瘤样扩张,皮肤菲薄,也会出现自发性破溃而出血。

第三节 凝血与抗凝及纤维蛋白溶解系统

一、血液凝固

血液凝固简称凝血,是血液由液体状态转为凝胶状态的过程。凝血系统包括凝血与抗凝两个方面,两者间的动态平衡是正常肌体维持血液流动状态和防止血液丢失的关键。凝血过程是由13个凝血因子相互作用实现的,凝血因子I(简称因子I,以下相同)即纤维蛋白原,因子II是凝血酶原,因子III即组织因子,然后是因子V、VII、VIII、IX、X、XI、XII、XIII、前激肽释放酶原和高分子量激肽原。凝血的实质是凝血酶作用于其底物纤维蛋白原,生成纤维蛋白,但凝血酶的产生过程相当复杂。

传统的凝血理论——瀑布学说,将凝血过程分为内源性和外源性两条途径,包括四个关键步骤:①启动。②形成活化的因子X。③形成凝血酶。④形成稳定的纤维蛋白。两条途径仅在启动阶段至形成活化的因子X之间不同,外源性途径由组织因子启动→激活因子VII并与之形成复合物→激活因子X;内源途径由因子XII接触损伤的血管表面而活化,经激肽释放酶及高分子量激肽原加强和调控→激活因子XI和因子IX,并与因子VIII、血小板3因子、 Ca^{2+} 结合→激活因子X。因子X活化后的反应属内源性和外源性的共同途径,活化的因子X激活凝血酶原,最终形成稳定的纤维蛋白。

90年代以来,对传统的瀑布学说作了重大修正,打破了内、外