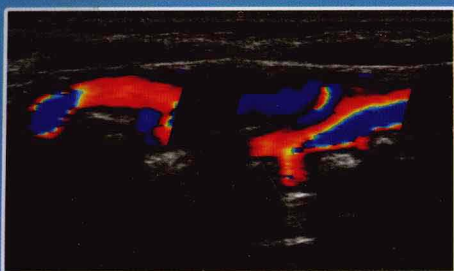
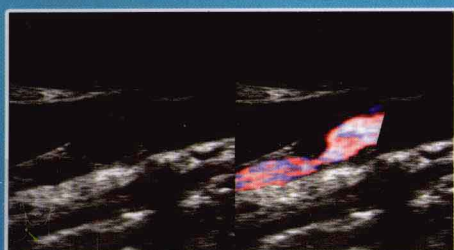


实用血管疾病 超声诊断学

王金锐 勇 强 主编



SHIYONG

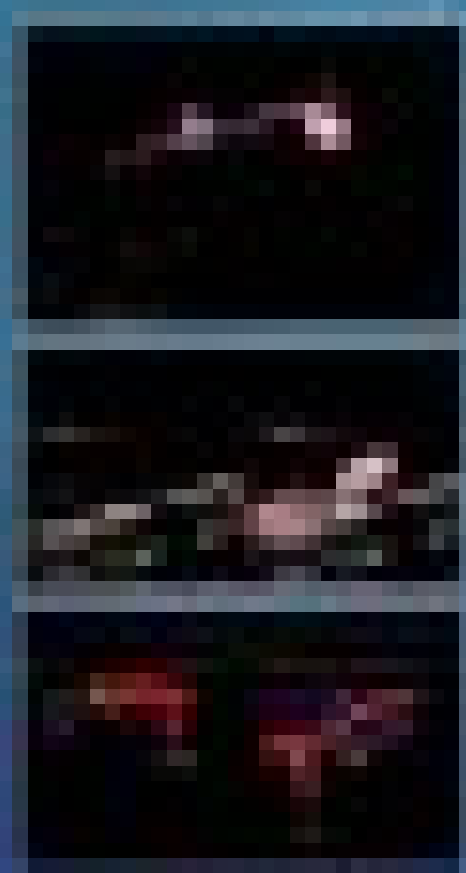
XUEGUAN JIBING

CHAOSHENG ZHENDUAXUE

科学技术文献出版社

实用血管疾病

超声诊断学



主编 王拥军 副主编 王拥军 王拥军 王拥军

CHITONG

CHITONG

人民卫生出版社

实用血管疾病超声诊断学

SHIYONG XUEGUAN JIBING
CHAOSHENG ZHENDUAXUE

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

实用血管疾病超声诊断学/王金锐, 勇强主编. —北京: 科学技术文献出版社, 2010.9

ISBN 978-7-5023-6583-7

I. ①实… II. ①王… ②勇… III. ①血管疾病—超声波诊断 IV. ①R543.04

中国版本图书馆CIP数据核字 (2010) 第 006005 号

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号 (中央电视台西侧) /100038
图书编务部电话 (010) 58882938, 58882087 (传真)
图书发行部电话 (010) 58882866 (传真)
邮 购 部 电 话 (010) 58882873
网 址 <http://www.stdph.com>
E-mail: stdph@istic.ac.cn
策 划 编 辑 张金水
责 任 编 辑 张金水
责 任 校 对 赵文珍
责 任 出 版 王杰馨
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 北京时尚印佳彩色印刷有限公司
版 (印) 次 2010 年 9 月第 1 版 1 次印刷
开 本 889×1194 16 开
字 数 421 千
印 张 15
印 数 1 ~ 4000 册
定 价 98.00 元

© 版权所有 违法必究

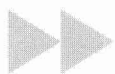
购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换。

(京)新登字130号

内 容 简 介

本书重点阐述多普勒超声基本知识,血管手术前后图像特征,颅脑、颈部、眼部、四肢、腹腔血管疾病的灰阶超声、彩色多普勒及脉冲多普勒表现,以及新型超声对比造影剂在血管超声检查和治疗方面的应用。详细介绍了目前国内外血管彩色多普勒超声发展现状及研究成果,以及新技术、新方法。具有前瞻性和指导性,为读者拓宽了诊断思路。适于各级超声医务工作者及临床医师参考。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。



序

近年来，随着超声医学迅速发展及超声新技术的不断涌现，超声医学已成为影像医学的重要组成部分，并因其无创性、可重复性和价格低廉，在临床应用中发挥着重要作用。

随着人们生活水平的提高，各类心血管疾病呈现迅速上升趋势，北京安贞医院作为一所以心脏血管疾病诊疗为主体的综合医院，诊治了大量血管病患者，取得了显著的成效。为了提高血管疾病的超声诊断水平，使广大医学工作者更全面地了解血管疾病诊断的超声基础知识、正确认识血管疾病声像图特点，以及掌握超声检查要点和操作规程，由李治安教授组织策划，王金锐、勇强教授主持编写了这部《实用血管疾病超声诊断学》。作者在参考了大量国内外文献、专著的基础上，紧密结合自己多年的实践经验及血管疾病的基础、临床特点，翔实地阐述了血管疾病的超声学特征。

本书内容丰富新颖、图文并茂、编排有序、制作精美，所收集的病例中许多有手术或病理资料对照，提高了诊断的可信度，兼容常见及罕见病例，是一部促进超声医学发展的好书。相信无论超声医师还是临床医师阅读后都将受益匪浅，愿本书的出版能够为广大读者提供有价值的参考资料。

首都医科大学附属北京安贞医院 院长 张兆光

2010年春节



前言

随着人们生活水平的提高和生活方式的改变,我国血管疾病的发病率呈直线上升趋势,在国内,各大医院纷纷成立了血管外科,彩色多普勒超声检查方法由于其无创性和可重复性深受广大患者以及临床工作者的欢迎。目前,彩色多普勒的基础研究正不断深入、临床应用范围在进一步扩大,为快捷、方便和准确地获得各种血流信息提供了更科学、更先进的技术,同时也为了解组织供血和器官血流动力学开辟了新的途径。面对彩色多普勒超声仪在我国已趋于普及的新形势,为了更好地适应临床需求,我们编写了这本《实用血管疾病超声诊断学》。

本书重点介绍多普勒超声基本知识,血管手术前后图像特征,颅脑、颈部、眼部、四肢、腹腔血管疾病的灰阶超声、彩色多普勒及脉冲多普勒表现,以及新型超声对比造影剂在血管超声检查和治疗方面的应用。策划撰写本书时,我们制定了以下目标:①由于血管彩色多普勒超声理论性很强、艰涩难懂,所以在介绍基础理论的同时,还提供了大量精美的血管超声图片,使读者可以直观地得以感性认识,从而更容易掌握血管疾病的超声诊断技术。②将目前国际血管彩色多普勒超声的发展现状尽量全面、详细地予以阐述。③力求将目前国内外最新的研究成果和发展动态奉献给广大读者。然而,彩色多普勒超声仪的不同类型和档次决定了其性能间的差别,加之血管和不同器官或组织的生理以及病理生理情况比较复杂,因此,在本书中被引用的一些测值、参数,甚至结论会存在差异和学术上的争论,但这正是彩色多普勒超声诊断技术将继续发展的原动力。

本书参编人员不仅有深厚的理论基础,还有着丰富的临床经验,书中内容是他们多年诊疗经验的结晶,并在编撰过程中参考了大量相关文献,所以,本书不仅充分体现了由浅入深、图文并茂、通俗易懂的直观性和实用性,还指出了当今的新技术、新方法,使该书更具前瞻性、指导性,为读者拓宽了诊断思路。此书对于临床有着很强的指导作用和参考价值,适于各级超声医务工作者及临床医师参考。

在本书编制过程中,得到了国内超声专家的悉心指导,在此表示真诚的感谢!与此同时,也得到了首都医科大学北京安贞医院超声科全体同仁和研究生大力协助,在此谨致谢意!

由于编写时间短促,作者水平有限,书中难免存在不足和错误,恳请业内同道予以指正。

王金锐 勇 强

2010年元月



目 录

第一章 总 论

- 第一节 周围循环系统的正常结构、血流动力和病理 /1
 - 一、周围循环系统的正常结构与功能 /1
 - 二、血管的病理、血管阻塞后的侧支循环建立 /1
 - 三、周围循环的血流动力学 /3
- 第二节 动脉粥样硬化发病机制、病理改变及检测方法 /7
 - 一、动脉弹性与内 - 中膜厚度 /7
 - 二、动脉重塑 /8
 - 三、动脉斑块形成 /8
 - 四、血流介导的血管内皮舒张功能 /10
- 第三节 血管解剖生理概要 /13
 - 一、动脉系统 /13
 - 二、静脉系统 /14
- 第四节 医学超声诊断基础 /16
 - 一、医学超声物理基础 /16
 - 二、超声多普勒效应 /16
 - 三、连续多普勒 /16
 - 四、脉冲多普勒 /16
 - 五、彩色多普勒成像 /17
 - 六、血流能量图 /17
 - 七、横向血流的显示 /18
- 第五节 超声诊断仪的调节及使用注意事项 /19
 - 一、超声诊断仪的调节 /19
 - 二、超声诊断仪的使用注意事项 /20
 - 三、超声仪常见故障的表现 /20
- 第六节 彩色多普勒超声检查方法 /22
 - 一、颅脑血管超声检查方法 /22
 - 二、颈部血管超声检查方法 /23
 - 三、四肢血管检查方法 /24
 - 四、腹腔血管检查方法 /26
 - 五、门脉系统血管检查方法 /28
 - 六、视网膜中央动脉检查方法 /28
- 第七节 正常血管超声表现 /29
 - 一、正常动脉声像图 /29
 - 二、正常静脉声像图 /29
- 第八节 常见的彩色多普勒超声伪像 /30
 - 一、镜面反射伪像 /30
 - 二、频谱和色彩倒错伪像 /31
 - 三、彩色花簇伪像 /32

第二章 动脉疾病超声诊断

- 第一节 眼部动脉疾病 /34
 - 一、视网膜中央动脉阻塞 /34
 - 二、糖尿病视网膜病变 /35
 - 三、眼前段缺血综合征 /36
 - 四、缺血性视神经病变 /37
 - 五、青光眼 /38
 - 六、巨细胞动脉炎 /39
- 第二节 颅脑动脉疾病 /40
 - 一、动脉瘤 /40
 - 二、颅内动脉狭窄和闭塞 /42
 - 三、脑动静脉畸形 /44
- 第三节 颈部动脉疾病 /46
 - 一、先天性变异 /46
 - 二、狭窄性和闭塞性疾病 /50

- 三、动脉瘤 /57
- 四、颈动脉体瘤 /59
- 五、常见颈部动脉术后声像图表现 /60
- 第四节 四肢动脉疾病 /66
 - 一、先天性变异 /66
 - 二、四肢狭窄性和闭塞性疾病 /66
 - 三、四肢动脉动脉瘤 /69
 - 四、动脉夹层 /75
 - 五、四肢动脉血栓与动脉栓塞 /75
 - 六、四肢其他疾病 /79

- 七、常见四肢动脉术后声像图表现 /86
- 第五节 腹部动脉疾病 /91
 - 一、先天性变异 /91
 - 二、狭窄性和闭塞性疾病 /92
 - 三、动脉瘤 /100
 - 四、动脉夹层 /105
 - 五、动脉血栓与动脉栓塞 /108
 - 六、肠系膜缺血综合征 /111
 - 七、常见腹部动脉术后声像图表现 /115

第三章 静脉疾病超声诊断

- 第一节 先天性变异 /123
- 第二节 眼部静脉疾病 /124
 - 一、视网膜中央静脉阻塞 /124
 - 二、视网膜静脉周围炎 /125
 - 三、静脉曲张 /126
- 第三节 颈部静脉疾病 /127
 - 一、血栓性疾病 /127
 - 二、颈静脉瘤(扩张) /128
- 第四节 四肢静脉疾病 /129
 - 一、血栓性疾病 /129
 - 二、下肢静脉瓣膜关闭功能不全(静脉倒流性疾病) /133

- 三、交通支静脉瓣膜功能不全 /135
- 四、下肢静脉曲张的硬化剂治疗 /136
- 五、静脉曲张 /136
- 第五节 腹部静脉疾病 /138
 - 一、布-加综合征 /138
 - 二、下腔静脉综合征 /140
 - 三、髂静脉压迫综合征 /141
 - 四、左肾静脉压迫综合征 /142
- 第六节 常见腹部静脉术后声像图表现 /144
 - 一、下腔静脉移植术植入术后声像图表现 /145
 - 二、人工血管转流术后声像图表现 /147

第四章 动脉静脉联合疾病超声诊断

- 第一节 颅脑动脉静脉联合疾病 /152
 - 一、颈动脉海绵窦瘘 /152
 - 二、硬脑膜海绵窦瘘 /153
- 第二节 四肢动静脉联合疾病 /154
 - 一、上肢动静脉联合疾病 /154

- 二、下肢动脉静脉联合疾病 /155
- 第三节 腹部动脉静脉联合疾病 /156
 - 一、腹主动脉-下腔静脉瘘 /156
 - 二、肾动静脉瘘 /157
 - 三、脾动静脉瘘 /160

第五章 门静脉系统疾病

- 第一节 门静脉高压症 /161
 - 一、门静脉高压的分类 /161
 - 二、门静脉高压的病理生理 /161
 - 三、门静脉高压的主要临床表现 /161
 - 四、门静脉高压的超声表现 /162

- 第二节 特发性门静脉高压症 /169
- 第三节 肝内血管异常 /170
 - 一、肝动脉-门静脉瘘 /170
 - 二、肝静脉-门静脉瘘 /171
 - 三、肝门静脉瘤 /171



- 第四节 肝内门静脉积气 /172
- 第五节 常见门静脉术后声像图表现 /173
- 一、肝外门-体静脉分流术后超声检测 /173
- 二、经颈内静脉置管肝内门-体静脉分流术后声像图表现 /174
- 三、肝移植后的门静脉血流 /175

第六章 器官移植中的血管超声应用

- 第一节 肝脏移植术相关血管的超声及超声造影检查 /176
- 一、肝脏血管的解剖及超声测量 /176
- 二、肝脏移植术前血管评估 /177
- 三、肝脏移植术后的超声监测 /178
- 四、肝移植术后血流动力学表现及血管并发症 /178
- 第二节 肾移植中血管超声应用 /184
- 一、肾移植术前超声评估 /184
- 二、移植肾的超声诊断 /187

第七章 血管超声发展前景

- 第一节 各种新型血流显像技术在血管疾病检测中的应用价值 /201
- 一、灰阶血流 /201
- 二、自适应宽频血流 /202
- 三、增强型血流显像技术 /203
- 四、VFM 技术 /204
- 第二节 血管内中膜测量 /208
- 一、超声射频信号血管内-中膜分析技术 /208
- 二、血管内中膜厚度测量 /209
- 第三节 血管腔内超声在血管疾病检测的应用前景 /209
- 第四节 血管术中超声监测 /210
- 第五节 超声新技术在动脉早期病变检测中的应用 /211
- 一、超声射频信号血管硬度(弹性)分析技术 /211
- 二、血管回声跟踪技术在动脉早期病变检测中的应用 /213
- 第六节 新型超声对比造影剂在血管超声检查和治疗方面的应用 /215
- 一、新型超声对比造影剂的特点 /215
- 二、新型超声对比造影剂的分类 /215
- 三、新型超声对比造影剂的作用原理 /216
- 四、新型超声对比造影剂在外周血管疾病中的应用 /216
- 第七节 弹性成像技术在动脉斑块性质的应用 /217
- 一、超声弹性成像 /218
- 二、血管内超声弹性成像的方法 /218
- 第八节 综合评价心脏和血管功能的新方法——Wave Intensity /219
- 一、Wave intensity 的测量方法 /220
- 二、WI 的临床应用现状 /220
- 第九节 应变力和应变率成像 /222
- 一、应变概念及处理方法 /222
- 二、临床应用 /222

参考文献

第一节 周围循环系统的正常结构、血流动力和病理

一、周围循环系统的正常结构与功能

(一) 动脉壁的正常结构与功能

动脉将血液自心脏运送到全身各器官, 根据动脉的口径和管壁构成将动脉分为大动脉、中动脉、小动脉, 大动脉又称弹性动脉, 如主动脉及其分支(颈总动脉、锁骨下动脉、肺动脉、髂动脉), 其管壁富含弹性膜和弹性纤维, 中动脉又称肌性动脉, 如肾动脉、冠状动脉, 其管壁中的肌组织最丰富, 小动脉一般是指直径小于 2 mm 的动脉。

所有动脉均由内膜、中膜、外膜组成, 由内皮细胞、基底膜、弹性组织、胶原纤维、平滑肌细胞构成。动脉内膜最薄, 中膜最厚, 内膜由内皮细胞、内皮下层(内膜固有层)和内弹性膜构成, 内皮下层由纤维母细胞、胶原纤维、散在的弹性组织和平滑肌细胞构成, 中膜有丰富的弹性组织, 外膜有少量的平滑肌细胞、弹性组织及丰富的营养血管、淋巴管和神经纤维。随年龄增长, 内膜由于胶原纤维的增多而变厚, 管壁的弹性减弱, 管腔变小(图 1-1)。

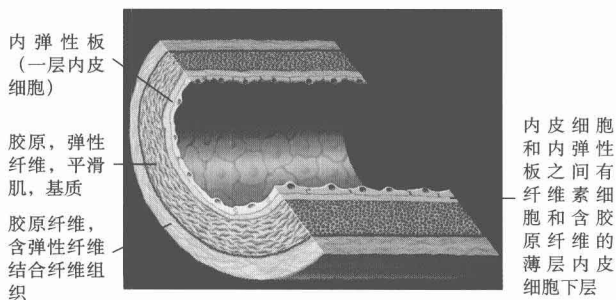


图 1-1 正常动脉壁结构示意图

血管内皮细胞可产生一系列影响血管平滑肌舒缩功能的活性物质——血管内皮舒张因子(EDRF)。其释放依赖于血流的作用(如血流的剪切力等)。高分辨力超声检测内皮依赖性舒张功能曾成为研究的热点, 国内外大部分研究均显示采用该方法进行内皮功能的检测是行之有效的。

(二) 静脉壁的正常结构与功能

静脉最重要的任务是让耗尽氧的血液流回到心脏, 管腔较大, 腔内压力低, 静脉中膜薄、弹力纤维少, 内膜、中膜、外膜的分界不如动脉清晰。直径 1cm 以上的静脉称大静脉, 如上腔静脉、下腔静脉、无名静脉、肝静脉、颈内静脉和门静脉。

静脉腔内多有内膜皱褶形成的瓣膜, 以阻止血液反流, 以四肢静脉最为明显。

二、血管的病理、血管阻塞后的侧支循环建立

(一) 常见血管病变的病理

1. 动脉粥样硬化症 40 岁以上好发此症, 局部内膜面血流压力冲击及大动脉(主动脉)、中动脉(冠状动脉、肾动脉、脑动脉)内膜脂质沉积, 局部变性、坏死、纤维组织增生, 造成粥样硬化斑形成, 因内膜粗糙、溃疡形成, 易并发血栓, 阻塞管腔。

2. 多发性大动脉炎 此病好发于年轻女性, 病因不明, 常累及主动脉及其主要分支, 为较严重的全层动脉炎, 病变内膜纤维化或并发血栓, 动脉管腔狭窄或闭塞。

3. 血栓闭塞性脉管炎 此病以青壮年男性多

见，好发于膝关节、肘关节远端的中小动脉，为全动脉炎，常并发血栓和伴行静脉的炎症，易发生动脉管腔阻塞。

4. 动脉瘤 先天性畸形、创伤、动脉粥样硬化、炎症、大动脉炎等病变造成动脉壁某段扩张而形成动脉瘤，血流长期持续冲击薄弱的瘤壁（主要是动脉的中膜层）可发生破裂。

5. 弥漫性动脉迂曲症 本病的原因不明，与动脉壁的削弱有关，多见于主动脉、颈动脉、股动脉、头臂干及其主要分支。

6. 动静脉瘘 动脉壁外伤、感染或动脉瘤破入邻近的静脉腔而形成动静脉瘘，因血液分流，导致动脉内压力减低，静脉内压力增高，造成对应供血组织相对缺血与组织淤血、肿胀。

7. 血栓性静脉炎与静脉血栓形成 静脉血栓的三大成因为静脉壁损伤、血流滞缓、血液成分的改变。

下肢深静脉血栓形成的6个主要部位为：①小腿肌肉内的静脉；②胫后静脉；③腓静脉；④股深静脉；⑤股总静脉；⑥髂静脉，尤腹股沟韧带上方的髂外静脉。

静脉血栓易继续延伸增大，下肢深静脉血栓可向上延伸至下腔静脉，若超过肾静脉水平，可出现肾病综合征的临床表现。肝静脉中、小分支与下腔静脉内血栓形成可出现布-加综合征和下腔静脉综合征的临床表现。

8. 静脉曲张症 静脉曲张好发于静脉压高和浅静脉壁周围缺少组织的部位，与静脉瓣膜先天薄弱及机能不全、回流障碍有关。深、浅静脉瓣膜关闭不全可造成静脉曲张，其中深静脉瓣膜功能不全分为原发性与继发性两种，1980年Kistner提出，深静脉血栓形成后的继发性瓣膜关闭不全，与静脉瓣膜先天发育异常或缺如、瓣膜结构薄弱、静脉壁弹性下降所引起的血液反流深静脉瓣膜关闭不全完全不同，前者称之为继发性深静脉瓣膜功能不全，而后者为原发性深静脉瓣膜功能不全。

（二）血管阻塞和循环重建

1. 血管阻塞

（1）正常血管阻塞：病变的血管常发生阻塞，但由于管壁自身及管壁内在、外在因素的影响，正常血管也可发生阻塞，常见于以下情况：①管腔内

血栓形成或栓塞可造成血管阻塞。静脉血栓的机会远多于动脉，这是由于静脉内血流缓慢，瓣膜处易出现涡流，且管壁薄，内膜易受壁外的刺激所致。

栓塞主要发生在动脉系统，常见于左心房内血栓导致脑动脉、下肢动脉栓塞。下肢深静脉血栓脱落可引起肺动脉栓塞。②外伤对管壁的作用较大，当肌性动脉被切断后，由于管壁肌肉的强烈收缩可导致管腔完全闭塞。③管壁外的肿瘤压迫、瘢痕组织的收缩易使管壁较薄的静脉发生阻塞。外伤后的较大血肿压迫动脉管壁可造成动脉阻塞。

（2）病变血管阻塞：静脉壁的炎症常并发血栓，下肢深静脉血栓阻塞严重时可形成“股白肿”，若其高位的侧支循环也阻塞，则形成“股青肿”，此种情况下可因动脉痉挛，甚至导致动脉阻塞，出现下肢湿性坏疽。

动脉粥样硬化、动脉炎因动脉内膜增厚，出现管腔变窄的不全阻塞，若并发血栓，则造成完全性动脉阻塞。动脉阻塞产生缺血，严重缺血可导致组织坏死。

2. 循环重建 动脉或静脉的突发阻塞可造成局部循环的完全破坏，且阻塞血管的相邻血管的神经反射性痉挛和血小板分泌的大量使血管收缩的物质的作用，可进一步加重局部循环的阻塞，若无良好的侧支循环可导致组织坏死，而足够的侧支循环则可重建局部循环，避免坏死的发生。

循环重建包括阻塞血管的再通和侧支循环的建立。血管腔内血栓形成的2~3天内，血管壁和血液中产生纤维蛋白溶解酶原活化素，促进血浆酶溶解纤维蛋白，使小血栓溶解消散。完全阻塞管腔的较大血栓在2~3天未溶解消散，则在血栓头与血管壁相连处开始机化，在2~3周时机化达高潮。机化的血栓收缩在血栓内及血栓与血管壁间产生很多间隙，形成再通。

在血管未完全阻塞时侧支循环易建立，若局部组织在解剖上原有较多可利用或扩张的侧支血管，则对侧支循环的建立非常有利。

（三）常见血管手术方法与超声检查随访价值

1. 动脉内膜剥除术 又称动脉血栓内膜剥除术，是直接重建动脉血流的常用手术方法，它有以下优点：①用自体动脉，可避免人造血管的并发症，

如感染、出血等；②不破坏侧支循环；③易再次手术。主要缺点是：①如动脉病变钙化广泛，剥除的动脉壁非常薄，需以人造血管包裹；②动脉血栓内膜剥除后，可能游离病变内膜的远端部分造成术后早期血栓形成。术后超声检查可及早发现手术的并发症。

2. 动脉旁路搭桥（转流）术 是指采用自体静脉或人造血管于动脉重度狭窄或闭塞段近、远端之间作搭桥转流，施行旁路转流术时，应具备通畅的动脉流入道和流出道，吻合口应有适当口径，尽可能远离动脉粥样硬化病灶。

将僵硬的人造血管与顺应性较好的宿主自体动脉吻合后，缝线上的应力增加。目前所用的合成纤维缝线不易断裂，大多数吻合口破裂发生在动脉壁上。Pasche 等分析两种不同顺应性材料端-端吻合口的轴向、环形和切应力，发现切应力在缝线处最大，最易造成破裂，甚至形成假性动脉瘤。

血流方向的改变可使能量耗损增加，故端-端吻合优于侧-端或端-侧吻合，侧-端或端-侧吻合时，人造血管与宿主动脉之间的夹角大，能量耗损也大。血流自宿主动脉流入移植血管或自移植血管流入宿主动脉存在角度时，血流出紊乱，造成血流层分离、滞留和涡流，扰乱流速的向量，而产生高、低切变压，高切变压产生内皮损害，低切变压造成血小板黏附，而引起内膜增厚、血栓形成，最终导致血管移植失败。

此外，人造血管移植后产生一薄层假内膜，厚约 0.5~1.0 mm。因此，动脉旁路搭桥（转流）术后的超声检查应重点观察两个吻合口及转流血管的内壁情况，以除外吻合口狭窄和转流血管术后再狭窄、血栓形成。

人造血管移植后的主要并发症为吻合口狭窄、假性动脉瘤、移植血管血栓形成。目前，超声检查为人造血管移植随访的首选影像学方法。

3. 动脉支架植入术 支架材料一般是 NiTi 记忆合金和 316 L 不锈钢，支架可通过细小的管道进入预定部位，释放后能膨胀至设定口径，对管壁有持久的支撑力，血管内支架术是指应用支架进行血管成形术。

支架植入后面临以下问题：①扩张的球囊通过支架网眼的挤压可造成血管内中膜受损，容易导致支架周围大量内膜组织增生从而引起支架术后

狭窄；②支架与动脉管腔内液体相互作用可产生凝血；③金属支架的永久存在易引起血管壁炎症甚至损伤；④支架植入后，由于支架内存在明显的低剪切力和血流停止区，模拟分析结果表明低剪切力区的面积随着支架壁厚度的增加而明显增加，并且 V 型横向的引向力使得低剪切力区的面积增加，这样会对支架内血流动力学产生影响；⑤血液中蛋白和血小板在支架表面的沉积，可导致血栓形成。

Serruys 等研究表明，动脉支架植入术后的支架再狭窄与闭塞的发生具有特定的时间性特点，支架植入术后支架再狭窄一般发生在介入治疗术后的 3~6 个月，6 个月以后病变进展缓慢或停止，而 1 年后少有狭窄发生。因此，常规血管超声检查对支架通畅情况的监测便显得十分重要。近来的研究表明，切割球囊扩张适用于外周、腹腔动脉内植入支架术后发生的狭窄程度为 60%~70% 的支架再狭窄病例，而切割球囊的介入治疗对动脉内植入支架术后发生的支架阻塞病例常常无能为力。此外，国内外文献报道 5-HT₂ 受体阻滞剂对动脉内植入支架术后的支架早期再狭窄有一定的治疗效果。因此，常规血管超声检查对于发现支架早期术后再狭窄，以及评估切割球囊对术后支架再狭窄的扩张效果和 5-HT₂ 受体阻滞剂治疗疗效具有重要价值。

三、周围循环的血流动力学

（一）液体静力学

Pascal 定律即每单位面积所受液体的力 (dyn*/cm²)，等于这一单位面积到该液体上平面的柱状体的重量，也就是说有界限的液体在，在某一水平的液体面上（除了气液交界面外）所有的点，都受到相同的压力。压力向所有方向传递。液体静止状态时，压力和深度（从气液交界面起）成正比， $P = \rho gh$ [P，液体的压力； ρ ：液体的比重；g：重力加速度，如在我们所处的纬度，重力加速度为 $g = 9.8$ 牛/千克 (N/kg)；h：深度 (厘米)]。(*1dyn = 10⁻⁵N)。

因此，当人体直立时，到达头部的血液的压力与到达脚部的压力有明显不同。前者要减去心-头部的血柱重量，而后者要加上心-脚的血柱重量 (图 1-2)。同样，当局部抬高时，该部血管内的压力就会降低。

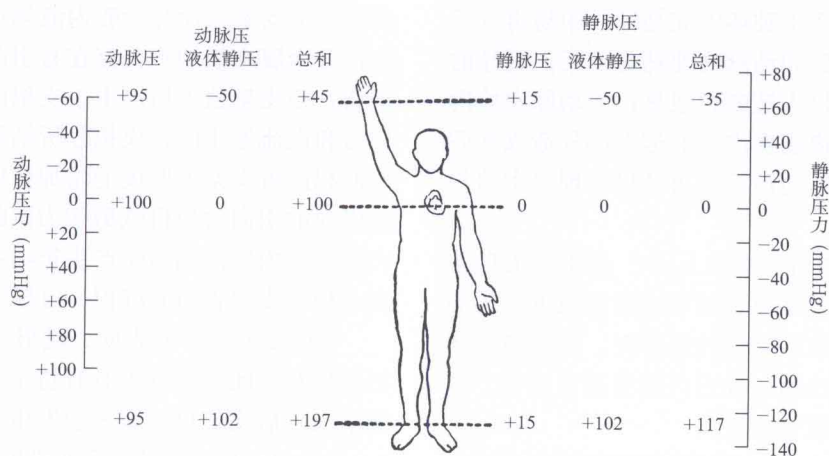


图 1-2 站立位，静脉和动脉压的影响（压力 0 点为右心房水平）

（二）液体动力学

液体的流动分为层流和湍流。

1. 层流 牛顿型液体（即在不同流速时其黏度维持恒定的液体，如水和电解质溶液）作流动方向一致的分层流动，但接触管壁的液体层并不流动，从壁层到轴心层每层液体的流速越近轴心则越快，如果通过轴心纵行切开管道，每一层的速度用成比例的箭头长度来表示，可见箭头呈抛物线状，层流时，在管道中央流速最快（图 1-3）。

2. 湍流 一般称为涡流，是液体流动因管道和流速的变化而产生的。

管道的改变，如管道由粗变细、分叉、转弯或管壁不光滑时，都可产生涡流。因此，产生涡流的管道开口处肯定有压力变化，在主干分叉处产生涡流使血管壁受到损伤，故动脉粥样硬化的改变，常发生在血管分叉的开口处（图 1-4）。

管道的条件不变，而流速改变时，即当流速增加到一定程度时也会产生涡流，可以用下列公式求出： $Re = \rho (DV / \eta)$ ，如 Re 值 > 2000 ，则产生涡流 [Re ：产生涡流的数字（雷诺数）， ρ ：液体的比重， D ：管道内直径， V ：速度（cm/s）， η ：液体的黏度（单位是 Poise）]。

管道狭窄后可产生涡流，在涡流处流速减慢，但管壁所受压力增加，以致狭窄后的弹性管道产生血管扩张。

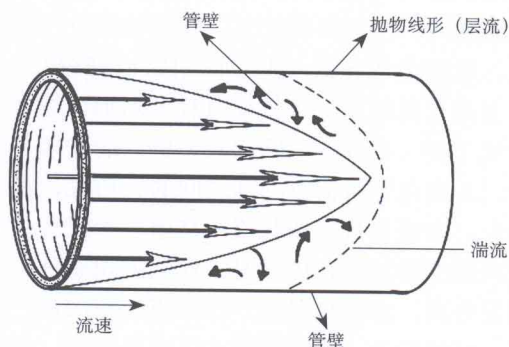


图 1-3 层流和湍流的流速剖面图

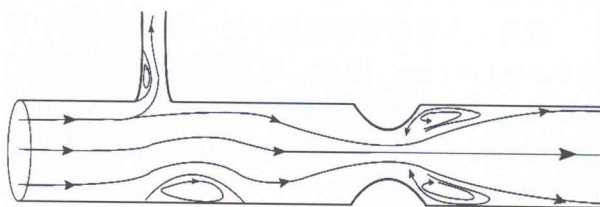


图 1-4 在主干分叉处及狭窄后所产生的涡流

（三）液体的流量

Poiseuille 公式表示流量与压力同阻力的关系，与电流的欧姆定律相似。管道内的流量和管道两端的压力差成正比，与阻力成反比， $Q = \Delta P / R$ (Q = 流量， $\Delta P = P_1 - P_2$ (压力差)， R = 阻力)。

流体的阻力，与管道的长度成正比，和管道半径的4次方成反比， $R=8\eta L/\pi r^4$ (R =阻力， η =黏度， L =长度。 $\pi=3.1416$ ， r^4 =半径的4次方)。

流量的阻力，又与液体的性质有关。液体越黏稠，阻力就越大。黏度用 Poise 计，用 η 代表（指在标准状态下，该液体的流速与水的流速的比例）。血液由血浆及血细胞所组成，它的黏度与血细胞压积成正比。组成上述公式为： $Q=\Delta P \pi r^4/8\eta L$

通过流量与压力同管径的关系，也可以看出在动、静脉痿时，由于流量与压力都增加，故在痿口近端的动脉会出现扩张，而与动脉相交通的静脉也会极度怒张。

（四）血流动力学

1. 血压与流速 压力是推动液体的一种势能，而流速与推动液体的动能成正比。液体在管道中流动具有下列几种能：血压是由心脏收缩和血管壁回弹力所产生，即侧压。与高度相关的液体静力学所表示的势能，即血管距离0点（心脏水平）的高度。血液本身的冲力（冲力的大小与流速同比重有关 $F=\rho v^2/2$ ）。组成上述的能，得下列公式： $E/V=P_1+\rho gh+\rho v^2/2$ [P_1 ：测压； E ：能（尔格*/平方厘米）； V ：容量（ cm^3 ）。*尔格来自希腊文 erg，功的单位（1尔格=0.000 000 1焦）。

假如在一个管道中，液体以恒定的流速流动，假设无摩擦的阻力，则在管道的任何两个区域，它的能量是不改变的，这就是 Bernoulli 原理。

流体在一管道中流动，管壁所受的压力与流速成反比，与管道的横截面即管内半径的平方成反比。在其他条件不变的情况下，管径越小，流速越快，这就很容易理解：血流在主动脉内流速很快，当血管越分越多，横截面总和越来越大时，血管的流速就随着横截面总和的增大而越来越慢（图1-5）。同样，在静脉血回流的过程中，随着血管的逐级汇集，血管的横截面总和就越来越小，血流就越来越快，在到达上、下腔静脉时，血流的速度就变得很快。

联系上述公式，其中 E 、 V 、 ρ 、 g 、 h 常为不变数，而 P 及 v^2 为变数。当血管的两处 E/V 维持不变，则 P 和 v^2 成反比， P 大 v^2 小， v^2 大 P 小。

在一个连续管道内存在一段狭窄，在狭窄处可见分流量较快，管壁压力降低，因为在同一单位时

间内等量的流体要通过狭窄部分，此处的流速加快。

2. 临界狭窄 血管的轻度狭窄不会引起血流量减低，因为管径变小可使流速增快。但当管径的横截面减少 $\geq 75\%$ ，或在同心圆（对称性）狭窄中管道直径减小达 50% 时，就会严重影响血流量，这种使血流量明显减少的血管狭窄程度，称为“临界狭窄”。

动脉狭窄引起能量耗损除与狭窄处半径的4次方成反比外，还与未狭窄处半径和狭窄处半径之比的4次方成反比，故血流通过狭窄处的能量耗损与管腔横断面积缩小的百分比是陡弯的曲线关系（图1-6）。

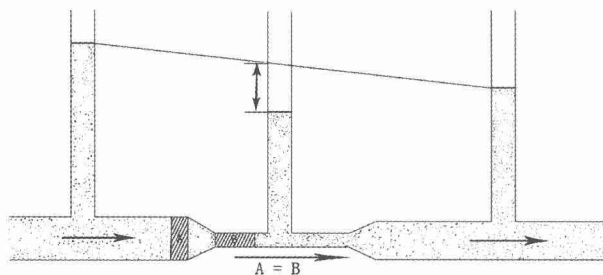


图 1-5 血流通过狭窄处流速的变化

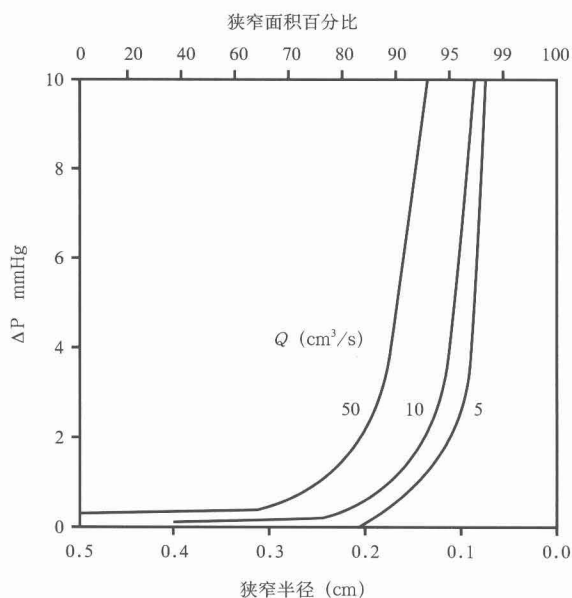


图 1-6 Laplace 定律曲线图（狭窄长度 1.0 cm，黏度 0.035 Pa·s）

3. 狭窄长度与多段狭窄 狭窄长度引起的能量耗损主要与黏滞性耗损有关, 长度引起的能量耗损较半径减少的能量耗损小得多。狭窄长度增加 1 倍引起的黏滞性能量耗损仅增加 1 倍, 但半径减少会使能量耗损增加 16 倍, 且狭窄引起的血流加速度影响与狭窄长度无关。

狭窄的动脉若其狭窄的长度增加 1 倍, 其阻力并不相应增加 1 倍。两个分隔的狭窄程度相同的病变, 总阻力约等于 1 个狭窄病变阻力的 1 倍。

两个分隔的狭窄程度不同的病变, 则狭窄程度严重的一处对阻力影响大, 狭窄程度严重的次序对总阻力无影响, 即狭窄严重的一段在近端或远端其总阻力不变。两个动脉狭窄的程度相仿的病变, 解除一个狭窄仅改善部分血液供应。

多个间隔的狭窄的总阻力相当于各个狭窄阻力的总和, 因此, 几个非临界狭窄可产生临界狭窄的后果, 引起动脉缺血。对于狭窄程度不等的病变, 解除程度严重的病变可使血液供应明显改善; 反之, 血液供应仅略改善。

4. 狭窄与扩张 动物实验证实伴有极轻微的杂音的血管狭窄不存在狭窄后扩张, 而伴有很显著的杂音的血管狭窄存在狭窄后扩张; 此外, 血管严重狭窄时杂音可消失, 因此, 实验证明狭窄后的血管扩张, 不是由压力引起, 而是由涡流所产生的颤动所致。

5. 张力与膨胀 血管壁的弹力在血管膨胀后才获得。在一个弹力管道内有压力的液体流动时, 管道中液体的压力就作用于管壁, 管壁受压力而膨胀, 所获得的弹力 (反作用力), 使管壁收缩, 周径缩小。因此, 如在管壁切一小口, 裂口会增大。这说明管壁具有张力 (图 1-7, 图 1-8), 可用 Laplace 定律说明: $T=Pr$ (T : 张力; P : 压力; r : 半径)。这个公式只适用于管壁非常薄的情况, 如肥皂泡壁, 并不适用于较厚的血管。血管应使用的是由 Laplace 定律所衍生的公式: $T=P(r/\sigma)$, (T : 管壁张力; P : 压力; r : 半径; σ : 管壁厚度)。

从以上公式可以看出两个管径不同、管壁厚度不同的管道, 即使流体的压力相同, 管壁所承受的张力也是不一致的。 r 增大, T 增大; σ 减小, T 反而增大, 即在同样压力下, 一个小管道能膨胀到一个大管道时, 它的壁变薄, 半径也增大。当动脉瘤增大时, 管壁的应力大大增加, 瘤壁的胶原纤维减少、断裂和变性, 瘤壁变薄, 最终发生动脉瘤破裂。

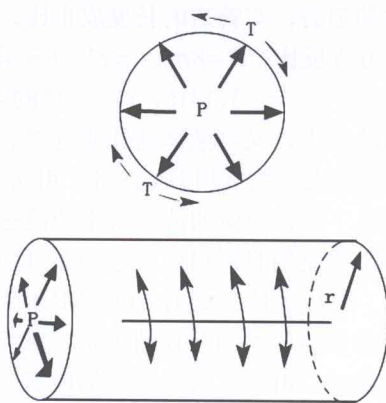


图 1-7 Laplace 定律在血管上的应用

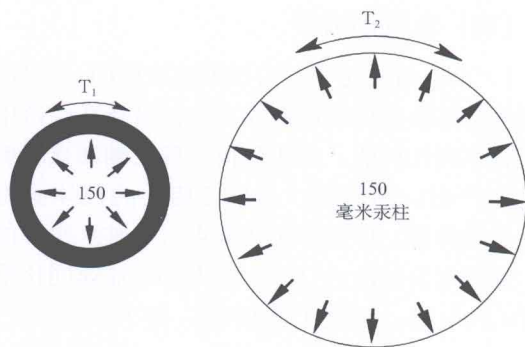


图 1-8 张力与膨胀的关系

(五) 动脉壁的弹性

动脉内压力在动脉收缩期增加, 动脉壁向纵、横向伸展; 在舒张期动脉壁恢复原形。管壁的硬度决定收缩期动脉壁的伸展程度, 而管壁的组成成分和厚度决定管壁的硬度。

弹性材料的硬度可用弹性模数 (E) 表示, 它是所加的应力 (τ) 与产生的应变之比 (ϵ), $E=\tau/\epsilon$ 。

顺应性 (C) 是弹性模数的倒数 ($1/E$)。动脉壁的圆周应力是跨壁压 (P), 动脉内腔的半径 (r_i) 及管壁厚度 (δ) 的函数, $\tau=P \cdot r_i/\delta$ 。

因动脉壁的厚度难以精确测量, 故采用下面的公式, $E_p=\Delta P \cdot r_0/\Delta r_0$, $C=r_0/\Delta P \cdot \Delta r_0$, Δr_0 : 伸展后的外半径; r_0 : 原半径。

动脉弹性模数随腔内压力、年龄增加及动脉壁的纤维化、钙化而增加, 近心的动脉的顺应性高于外周动脉。因多数移植 (人造) 血管的弹性模数高

于人体动脉的弹性模数,移植血管比宿主动脉僵硬,特别在血管移植一段时间后,纤维组织长入移植血管的网孔内,在人造血管外壁形成纤维鞘,使人造血管变得更僵硬,这有助于解释为何自体血管移植的远期通畅率较高。

(六) 静脉动力学

静脉管壁薄,横截面总和很大,能容纳大量的血液,约占全身容量的54%。因此,静脉系统收缩时,对整个循环血容量的调节有很大关系。

静脉血液回流心脏依赖于:①毛细血管后残

余压;②站立时心脏水平以上的血液具有的势能;③心脏以下的血液受下肢肌肉舒、缩泵的作用;④胸腔和腹腔的负压吸引作用。

平卧时,下肢的血液也依靠上述机理回流,但在站立时,下肢静脉的回流还须借助于肌肉舒、缩泵的作用。当下肢肌肉收缩时,压迫、推动深静脉的血流回流;当肌肉舒松时,除了静脉瓣防止血液反流外,深静脉扩大、空虚,吸引浅静脉血液来充盈。

静脉瓣膜是一个血流中的狭窄区,瓣膜多呈燕窝状。瓣膜的表面常有涡流,而血流较慢,血栓形成多起源于瓣膜的燕窝处。

(勇强 张振杰 高启旺)

第二节 动脉粥样硬化发病机制、病理改变及检测方法

一、动脉弹性与内-中膜厚度

动脉粥样硬化病灶的发展过程,分为内膜水肿、脂纹脂斑、纤维斑块、粥样斑块形成,以及粥样斑块继发改变。动脉硬化首先发生在内膜下,形成扁平的黄斑,或凸起的白色或黄色椭圆形丘状突起(图1-9),由此引起动脉管壁的增厚、硬化等过程,超声所见为内-中膜的增厚,斑块形成。

1986年Pignoli首次采用高分辨率超声测量动脉的内-中膜厚度(IMT),并探讨IMT与动脉粥样硬化的关系。经组织标本检查证实,测量内膜内侧至外膜内侧间距即内中膜厚度,根据超声基本原理,取动脉后壁测值较为准确(图1-10)。多数研究者认为,动脉IMT能反映血管壁增厚情况。以往研究表明,颈动脉内-中膜厚度增厚程度和斑块可以作为动脉粥样硬化发生、发展的标志。

从动脉硬化早期病理表现为细胞浸润,中膜平滑肌细胞增生并向内膜下迁移,到动脉管壁形态学出现明显改变,需要较长的过程,这期间以目前的超声影像学检测手段或方法很难确诊。Yacine等利用超声测量家族性高脂血症儿童颈总动脉收缩期、舒张期内径,结合血压计算其颈总动脉壁的僵硬性,结果发现家族性高脂血症儿童的颈总动脉壁的僵硬性改变早于IMT变化。

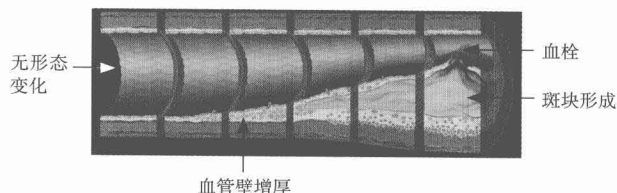


图 1-9 动脉粥样硬化病灶的发展过程示意图

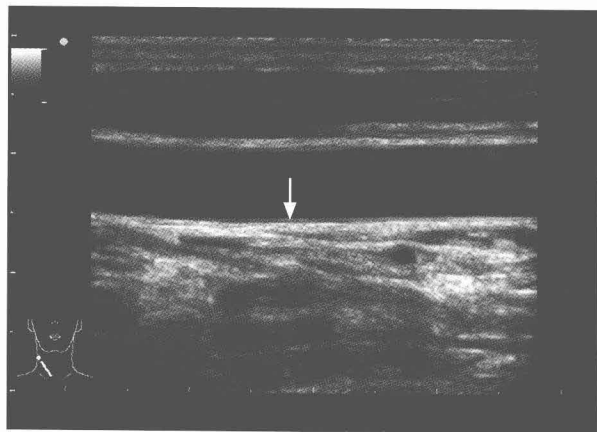


图 1-10 动脉的内中膜厚度 (IMT) 灰阶超声图像
图中两个箭头之间即为动脉的内中膜厚度 (IMT)