维普资讯 http://www.cqvip.com

7497(15)

斗一达 动脉；动脉壁；弹性纤维；解剖；结构

局解手术学杂志 1995 年第 4 卷第 3 期总第 15 期

动脉壁的弹性纤维

第三军医大学解剖教研室 朱星红

审校 陈尔瑜

R322.121

（四川重庆，邮政编码 630038）

弹性纤维是动脉壁的主要成分之一，它富于伸展性，能自动产生弹性张力而不消耗生化能量[1]；在正常压力下对血管壁起支撑作用，抵抗管壁的塌陷，抵制平滑肌收缩所致的血管闭合倾向[2]。在弹性动脉，弹性纤维的四缩力可将动脉的血流转化为常流。因此，弹性纤维与动脉的静态及动态力学性质有关。

对于动脉弹性纤维的知识有助于了解动脉的基本力学特性；有助于了解在动脉移植过程中，或影响弹性纤维的疾病过程中，血管弹性纤维的适应性改变。

一、弹性纤维的结构：许多作者[3-7]观察了动脉弹性纤维的结构。经醋酸铀染色后，在电镜下可见弹性纤维由二部分组成，①无定形的均质状核心部分，由电子致密度低的弹性蛋白（elastin）组成；②被复在核心外的电子致密度高的微纤维（microfibril），直径约 10nm。

弹性蛋白为一种级难溶于水、抗酸、抗碱的高分子蛋白，先在细胞内合成具有亲水性的前弹性蛋白，排至细胞间再聚合成弹性蛋白[8]，一般由 4 条前弹性蛋白多肽链通过赖氨酰氧化以共价交联方式联接而成。由于富含此种交联，故各个前弹性蛋白分子之间的相对位置较为稳固，给予外力时虽可暂时变动，一旦去除外力，又回复到原来构型，成为弹性蛋白具有弹性的结构基础[9]。前弹性蛋白上赖氨酰氧化组成共价交链乃为弹性纤维形成的核心，此过程需要赖氨酰氧化酶催化及辅助因子铜的参加[4,6]。

微纤维系一种糖蛋白，和弹性蛋白不同，主要由亲水氨基酸组成[5]，对于此种蛋白的详细结构还知之甚少。微纤维可以维持弹性纤维的正常形态。

弹性纤维是这么合成的：从细胞膜分化出来的糖蛋白先聚合成微纤维（带负电荷），能与从细胞中分泌出来的前弹性蛋白（带正电荷）相结合，微纤维可使前弹性蛋白在微纤维内定向排列，而且便于其共价交联，形成弹性蛋白，充填在微纤维之中[6]。完全成熟的弹性纤维，其核心部分即弹性蛋白占 90%以上，周围由微纤维包绕，较致密，形成“管状”外貌[4]，同时核心部分包进来许多微纤维。老化的弹性纤维表面甚至缺乏微纤维，可能是微纤维被结合到弹性蛋白内部去了的缘故[6]。

中膜的平滑肌细胞及外膜的成纤维细胞是动脉壁弹性纤维的主要来源[10]。

二、动脉中弹性纤维的配布：无论是弹性动脉还是肌性动脉，管壁均由内膜、中膜、外膜三层组成，在这三层中均有弹性纤维。他们的生化组成类似而构筑不同[11,12]，有的以散在的纤维存在，有的则形成比较致密的膜性结构——弹性膜。

1. 内膜：有内弹性膜分隔内膜与中膜。弹性动脉的内弹性膜在光镜下不易与中膜的弹性膜区分，在电镜下可区分出为中膜最靠内的一层弹性膜。Crissman[13]观察到内弹性膜是由靠近管腔、直径 0.1～0.2μm 的细弹性纤维形成的薄层，Wasano[14]观察了大鼠主动脉及股动脉的内弹性膜，它们均有 2μm 厚，均分布有窗孔。主动脉上的窗孔较大，卵圆形，直径 50～200μm，长轴指向不同方向；而股动脉窗孔小而圆，直径 1～5μm。Crissman[15]观察了狗股动脉的内弹性膜，该膜外面发出纤维与形成中膜弹性网的纤维互相吻合，也有窗孔，为椭圆形，分大小二种，大的直径 12.9μm，小的直径 6μm。二位作者均看到窗孔上有纤维跨过，将其分成许多小孔。窗孔的作用有二[14]：①可通过细胞成分或（和）细胞内结缔组织成分，形成细胞与细胞的连接，或相邻间隔的结缔组织之间的连结；②营养物质也可通过此孔从管腔内弥散到无血管的中膜。周丽华[16]最近观察了大鼠颈总动脉内弹性膜窗孔的年龄变化，发现

维普资讯 http://www.cqvip.com

随着年龄的增加，窗孔也增大。他认为这是由于内皮细胞变性，内膜增厚而使中膜营养减少，为了维持足够的营养，窗孔代偿性增大。

完整的内弹性膜是防止导致动脉粥样硬化的大分子（如 fibringen，LDL）通过的屏障[14,17]，内弹性膜一般为一层，但许多作者在不同动物的动脉上发现有第二弹性膜[15,18-21]，有人[15]认为是正常现象，但多数人认为是病态或者是一种自我防卫或适应机制[17,21,15]。

Crissman[15]用小剪刀穿透完整动脉的内弹性膜，在任意方向上强力打开动脉，发现内弹性膜上的裂口总是周向的，因而他认为：内弹性膜主要是对抗纵向应力的，抵抗周向应力方面要差一些。

2. 中膜：A. 弹性动脉：中膜以弹性膜为主，构成其弹力层。弹性膜的层数依动物种类不同而有差异。大鼠主动脉有 6－10 层[16,17]，而人的主动脉可达 40－70 层[3]。弹性膜呈同心圆排列，膜之间的间隔 5～20μm[4,11]，有放射状的纤细的弹性纤维或有孔的弹性膜隔板连系相邻的弹性膜[2,14]。膜厚约 2μm，厚度随年龄增加而变厚[20]。San[25]测量了人主动脉弹性膜厚度，发现靠管壁内侧的比外侧的明显要厚些，即存在形态学上的梯度，这种区别在高血压者更明显。他认为这是管壁所受应力从内至外也存在梯度的缘故，内侧壁所受应力大于外侧壁。与内弹性膜相比，中膜弹性膜更加纤维状而不是膜状，上面也有窗孔，但要大一些[7,24]。许多作者[7,26-28]观察了弹性膜的纤维方向，鼠、兔、猪主动脉弹性膜纤维是周向排列的[27]，Ebgewth 认为兔肺动脉弹性膜纤维以低角度的螺旋排列，Smith[28]也观察了兔肺动脉及主动脉，认为纤维纵向排列。纵纤维较宽，从两侧发出细小的横纤维，与相邻的纵纤维以直角编结成波纹状的圆筒。管腔内的压力不仅将弹性纤维纵向拉伸，也将他们向侧方拉开，这种编织结构与单纯螺旋或周向排列的纤维相比，更能有效地抵抗变形。管内压施加在圆筒状动脉壁上的应力，周向轴上是纵轴上的二倍[2,26]，从数量上看，横行的细纤维也是纵行粗纤维的二倍，有其功能意义。B. 肌性动脉：中膜以平滑肌细胞为主，当中杂以弹性纤维。Wasano[14]发现大鼠股动脉中膜互相吻合又分叉的弹性纤维形成致密的连续的网，其中偶有不完全的弹性膜片断，这个网分别连接内弹性膜、外弹性膜。Crissman[15]观察到狗股动脉中膜的弹性网以互相连结的纤维为主，纤维有大（D＝1.4μm），小（D＝0.45μm）二种，或是互连纤维与短的弹性膜相混杂，纤维及膜朝各个方向排列，形成连续的网，所以肌性动脉里没有明显的同心圆层。

3. 外膜：以外弹性膜与中膜相隔，两种动脉的外弹性膜均比内弹性膜薄[4]，有间断，没有内弹性膜坚固[15]，有许多大的洞，而且这些洞不象内弹性膜的窗孔，上面没有细小的纤维跨过[25]。外弹性膜的功能可能是限制动脉扩张[24]。A. 弹性动脉：Wasano[14]认为外膜弹性纤维形成复杂的、纤维随意缠结的网；Haas[7]详细观察了狗主动脉外膜，得出的结论相反。在外膜，弹性纤维也形成同心圆的膜，与胶原纤维的膜片交替排列，与中膜不同，这种膜片要稀疏些。膜片以纵行的纤维作基础，纤维宽 1.66μm，在纵向上连续不断地分叉、融合。从纵纤维上又发出直径为 0.19μm 的横纤维，连于相邻的纵纤维及胶原纤维膜片，这种纤维承受侧应力[29]，也固定纵向弹性纤维。B. 肌性动脉：外膜是弹性纤维集中的地方，内层致密[18,19,30]，由呈同心圆排列的膜组成，膜的层数随动脉管径变小而减少[30]。由于相邻膜之间的纤维分叉、吻合，一个地方的膜可能消散而与相邻的膜合并[25]。这种不完全的膜也是由纵行的弹性纤维组成的，纤维直径 3.5μm。通常由几条纤维合并成宽而扁的条带（D＝18.65μm），然后再分叉、再吻合。同弹性动脉相似，大的纵纤维之间有细的横纤维相连[15,31]。这种横的细纤维可能易受损，由于某种病态，他们变细、变弱，从而使粗的纵纤维负担增加[7,29,32]，最终引起血管壁延长或破裂。

综上所述，动脉壁三层膜中的弹性纤维无论其构筑如何，每个部分的纤维均与相邻部位的纤维连结，从而形成一个连续的弹性套袖，包埋在胶原纤维及平滑肌细胞之间[18]。它均匀地分配应力到整个管壁，以适应血压的波动，这种有弹性的结构也施行被动收缩来提供管壁内部的“维持张力”[25]。

三、弹性纤维与胶原纤维的关系：动脉壁主要有平滑肌、弹性纤维及胶原纤维三种成分，由于平滑肌在主动与被动条件下力学性质差异大，并且不参与动脉的被动力学，故血管在被动状态下的力学性质取决于管壁中弹性纤维及胶原纤维的含量及空间构型[33,34]。

维普资讯 http://www.cqvip.com

动脉的可扩张性在很大程度上由弹性纤维的特性所决定[35]，而胶原纤维的弹性模量大、其伸展性不及弹性纤维的百分之一，在生理压时其纤维卷曲、松驰；高于正常血压时，纤维被拉直、变硬、防止血管过度扩张[16]。

如本文第二部分所述，弹性膜上的横纤维不光连接相邻纵纤维，也连接相邻胶原纤维膜片，Baba[4]，Goldfisher[37]、Howard[38]、Johnson[39]均认为弹性纤维与胶原纤维互相连结，是给胶原纤维提供附着点，对其起固定作用。Wasano[14]观察到大鼠内弹性膜窗孔里有胶原纤维通过，Ross[6]认为管壁中弹性纤维与胶原纤维的交织允许弹性纤维承受较高的应力。Walker[3]见到大鼠肠系膜上动脉的弹性纤维沿着胶原网的细胞侧行走，胶原纤维与之相连、并通过它与平滑肌细胞连系起来，而胶原纤维本身并不直接与平滑肌细胞接触。这样、弹性纤维就成为胶原纤维与平滑肌细胞之间的桥梁。可以推测，当平滑肌细胞收缩时，产生的力是由平滑肌细胞、弹性纤维、胶原纤维共同传递的。

动脉壁中的胶原纤维主要为Ⅰ型、Ⅲ型，较大的Ⅰ型纤维与管壁的抗张强度（tensile strength）有关，较小的Ⅲ型纤维与管壁的扩张性（extensibility）有关[10,40]，Howard[38]观察了牛胎儿主动脉胶原类型与弹性纤维的关系，在升主动脉近心端，内膜、中膜含Ⅰ、Ⅲ型胶原纤维，其中Ⅲ型与弹性纤维紧密并列。他认为在弹性动脉壁内侧区，弹性纤维与Ⅲ型胶原纤维的相互作用在调节主动脉搏动性扩张时很重要。Allen[29]在人肺动脉、Buck[41]在大鼠颈总动脉，Mills[42]在猪肺动脉上观察了胶原纤维类型，发现中膜外部及外膜富含Ⅰ型胶原而中膜内部含Ⅲ型胶原纤维。Ⅰ型胶原纤维集中在外膜的功能意义尚不得而知[24]，不过，由于它具有高度的抗张强度，能起到限制管壁过度膨胀的作用。

许多作者[1,36]强调了弹性纤维与胶原纤维相互作用的重要性，认为在某些疾病（如动脉硬化），这些成分的形态及功能上的改变起着重要作用。

四、血管病中弹性纤维的改变：弹性纤维既然在血管壁中充当了重要角色，那么临床一些常见的血管病必然累及到弹性纤维，引起它的一系列变化，而这种变化又加速了疾病的进程，它们是互为因果的。

动脉弱样硬化是一种常见的血管病，老年多见。已知内弹性膜上的窗孔随年龄增加而变大[21]，可破坏内弹性膜对大分子物质（如LDL）的屏障功能，LDL等可进入中膜沉积起来，导致粥样化产生[47]、同时中膜的平滑肌细胞通过窗孔迁入内膜，在那儿增生并产生细胞间质，导致内膜增厚、变硬[45,48]。Nakatoke[17,48]观察了实验性大鼠主动脉弱样硬化的弹性纤维三维构筑，发现内弹性膜多有复制，从原有的内弹性膜分叉，形成一薄层象穹窿样伸入腔面，与原来的内弹性膜以弹性纤维或有孔的隔板样弹性膜相连。在主动脉全长均可见到弹性膜有不同程度病灶性崩溃，排列杂乱无章，严重的有油脂及钙沉积在纤维上，使动脉失去正常弹性。石怀银[50]在弱样化动脉中看到弹性纤维呈不规则斑片状，表面微纤维增加、脂质颗粒多。他认为此时弹性纤维中的极性氨基酸含量增加，可能与纤维结合脂质的能力有关，从而推断动脉壁中弹性纤维的形态和组织结构改变与早期动脉粥样硬化病变过程中脂质的沉积有密切关系。Katsuda[5]在兔的动脉粥样硬化实验中也发现微纤维增加，堆积在动脉壁中，同时该处弹性蛋白退化，弹性膜与弹性纤维明显减少，这是弹性蛋白酶消化了弹性蛋白而只留下微纤维所致。

动脉瘤是又一种常见的血管病。它的形成与蛋白分解活动有关，动脉瘤患者血管中弹性蛋白酶活动是增加的[51-53]（此酶专门水解弹性纤维，也参与胶原纤维的新陈化谢），由于酶的作用，细的横纤维及粗的纵纤维均断裂，使得动脉在轴向伸展，然后扩张[7]。纤维的断裂也使得动脉回弹力下降，然后是胶原纤维受损，导致应力增加，管壁疲劳过度→进一步扩张，动脉瘤形成。人胸主动脉中膜弹性蛋白占50%，至远心段逐渐减少，所以动脉瘤多发生于弹性蛋白较少之处，如腹主动脉即为动脉瘤的好发部位[28,53]。铜缺乏或铜水平低的患者，其弹性蛋白合成受阻，所以也会出现主动脉瘤等弹性蛋白功能障碍[42,46]，严重者可导致破裂出血。

此外、高血压、先天性动脉扭结（Kinking of artery）等也都是弹性纤维或弹性膜断裂，弹性蛋白减少。

1987年Coutard[54]用一种抑制赖氨酸氧化酶的药物BAPN成功地减少了老年鼠动脉内弹性

维普资讯 http://www.cqvip.com

膜的断裂，这无疑为防治老年血管病提出了广阔的前景。

总之，弹性纤维对血管的力学性质及血管病的形成、发展都起着十分重要的作用。虽然已有不少学者从不同角度对弹性纤维作了研究，但在诸如弹性纤维的发育、老化时的变化、血管病时弹性纤维所起的作用、正常及异常时纤维形成的调节机制等方面，还有待更深入的探讨。

参考文献

1. 刘永吉．动脉壁力学和血液流体力学．中国医科大学学报 1979；1：58.
2. Walker H.M, Trotter, j.A, Mercure J, et al. Organization of rat mesenteric artery after removal of cells or extracellular matrix components. Cell and Tissue Research 1991；264：63.
3. Roach M.R, Song S.H. Arterial elastin as seen with scanning electron microscopy. Scan Microsc 1988；2：993.
4. Baba T, Takagi M and Yugasaki H. Ultrastructural cytochemistry of carbohydrates in microfibrils associated with the amorphous in the monkey aorta. Anat Rec 1985；213：385.
5. Katsudas, Okada Y and Nakanishi I. Abnormal accumulation of elastinassociated microfibrils during elastolysis in the arterial wall. Exp Mol Pathol 1990；52：13.
6. Ross R. the Elastic fiber——a review. J of Histochem Cytochem. 1973；21：199.
7. Haas KS, Phillips SJ, Comerota AJ, ea al. the architecture of adventitial elastin in the canine infrarenal aorta. Anat Rec 1991；230：86.
8. Weiss L. Histology 5th ed. Macmillan press Inc. New York 1983；ppl54.
9. 北京医学院主编．生物化学，第1版，人民卫生出版社，北京 1978；475.
10. 孙宝华．胶原与肺血管构型重建，国外医学，生理，病理科学与临床分册 1994；14：197.
11. Schwartz E, Adamany AM and Blumenfeld DD. Isolation and character rization of the internal elastic laming from calf thoracic aorta. Exp Mol Pathol 1981；34：299.
12. Song SH and Roach MR. Quantitative changes in the size of fenestrations of the elastic laminae of sheep thoracic aorta studied with SEM. Blood Vessels 1983；20：145.
13. Crissman RS and Pakulski LA. A rapid digestive rechnigue to expose networks of vascular elastic fibers for SEM observation. Stain Technol 1984；59：171.
14. Wasano K and Yamamoto T. Tridimensional architecture of elastic tissue in the rat aorta and femoral artery — A scanning electron microscope study. J Electron Microsc 1983；32：33.
15. Crissman RS. SEM observation of the elastic networks in canine femoral artery. Am J Anat 1986；175：481.
16. 周丽华．大白鼠颈总动脉内弹性膜窗孔的年龄变化．广东解剖学通报 1991；13：15.
17. Nakarake J, Wasano K and Yamamto T. Three—dimensional architecture of elastic tissue in early atherosclerotic lesions of the rat aorta. Atherosclerosis 1985；57：199.
18. Sato F, Shimada J, Kitamura H, et al. Changes in morphology of elastin fibers during development of the tunica intima of monkey aorta. Heart Vessels 1994；9：140.
19. 陈尔瑜，朱星红，龚建红，等．狗股动脉断面形态和结构成分的测量．见第三届全国生物力学学术会议论文集广州，华南理工大学出版社 1990，245.
20. Meyer WW, Warsh SZ and Lind J. Structure and function of the circulation. Vol I. Plenum Press. New York 1980；95.
21. Lidman D. Histopathology of human extremital arteries throughout life. Acta Chir Scand 1982；148：575.
22. Winrer M, Helletzgruber M. Oppolzer R er al. Alterations of the internal elastic membrane in juvenile human arteries. Acta, Anat 1979；105：524.
23. 周丽华．大白鼠颈总动脉内弹性膜的年龄变化．广东解剖学通报 1992；14：37.
24. Aller K and Haworth SG. Human posrnatal pulmonary arterial remodeling Ultrastructural studies of smooth muscle cell and connective riasue maturation. Lab Inves. 1988；59：702.
25. San M and Moragas A. mathematical Morphologic analysis of the aortic medial structure. Biomechanical implications. Anal Quant Cyrol Histol 1993；15：93.
26. Clark JM and Glagov S. Transmural organization of the arterial media. Arteriosclerosis 1985；5；

维普资讯 http://www.cqvip.com

19.
27. Wolinsky H and Glagov S. Structural basis for the static mechanical properties of the aortic media. Cir Res 1964; 14; 400.
28. Paul S. A comparsion of the orientation of elastin fibers in the elastic laminae of the pulmonary trunk and aorta of rabbits using the SEM. Lab Inves 1976; 35; 525.
29. Crissman RS. SEM of an elastic fiber network whichforms the internal elastic lamina in canice saphenous vein. Anat Rec 1980; 198; 581.
30. 朱星红，陈尔瑜，摩建红．人上肢动脉断面形态观察及结构成分的定量分析．解剖学报 1993; 24; 226.
31. 朱星红，陈尔瑜，余汇洋，等．狗股动脉外膜弹性纤维的扫描电镜观察．待发表．
32. Silver PH, Christiansen DL and Buntin CM. Mechanical Properties of the aorta. A reriew. Crit Rev Biomed Eng 1989; 17; 323.
33. Cox RH. Passive mechanics and connective tissue composition of canine arteies. Am J Physiol. 1978; 234; H533.
34. Cox RH. Carotid artery mechanics connective tiasue and electrolyse changes in puppies. Am J Physiol. 1974; 227; 563.
35. Dobrin PB. Mechanical Properties of arteries, Physiol Rev. 1978; 58; 397.
36. Roach MR. The reason for the shape of the distensibility curves. Can J Biochem Physiol. 1957; 35; 681.
37. Goldfisher SB. Microfibrils elastic anchoring components of the extracellular matrix are associated with fibronceetin in the zonule of zinn and aorta. Tissue Cell 1985; 17; 441.
38. Howard PS and Macarak EJ. Localization of collegen types in regional segments of the fetal bovine aorta. Lab Inves 1989; 61; 548.
39. Johnson PB and Pylypas SP. A re—examination of the oxytalan fiber aystem in the periodontal ligament of the mouse. Anat Rec 1990; 226; 47A.
40. Marijanowski MMH. The neonatal heart has a relatively high content of total collagen and type I collagen, a condition that may explain the less compliant state. J Am Coll Cardiol 1994; 23; 1204.
41. Buck RC. Collagen fibril diameter in the common curoted artery of the rat. Connect Tissue Res 1987; 16; 121.
42. Mills AN and Hayworth SG. Pattern of connective tissue development in swine pulmonary vasculature by immunolocalisation. J Pathol 1987; 153; 171.
43. Dobrin PB, Baker WH and Gley WC. Elastolytic and collagenolytic studies of arteries. —— Implications for the mechanical properties of aneurysms. Arch Surg 1984; 119; 405.
44. Hart ML, Beydler SA and Carres WH. The fibrillar structure of aortic elastin. Scanning Electron Microscopy vol. 1 /SEM inc. AMF O'Hare, IL pp21.
45. LaBourene JI, Coles JG, Johnson DJ et al. Alterations in elastin and collagen related to the mechanism of progressive pulmonary venous obstruction in a piglet model. Cir Res 1990; 66; 438.
46. Samila ZJ and Carter SA. The effect of age on the unfodling of elastin lamellae and collagen fibers with stretch in human carotid arteriees. Can J Physiol Pharmacol 1981; 59; 1050.
47. 引自 [16]
48. Yoshida Y Mitsumata M and Yamane T. Morphology and increase growth rate of atherosclerotic intimal smooth muscle cells. Arch Pathol Lab Med 1988; 112; 987.
49. Nakatake J. Three—dimensional architecture of elastic fibers in experimental atherosclerosis of the rat aorta. J Clin Electro. Micro 1984; 17; 701.
50. 石怀银，游联璧，韦立新．弹力纤维在人主动脉早期粥样硬化脂质沉积中的作用．中华病理学杂志 1995; 24; 49.
51. Cohen JR. Altered aortic protease and antiprotease activity in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. Surg Gynecol Obstet 1987; 164; 355.
52. Cohen JR. Characterization of human aortic elastase found in patients with abdominal aortic aneurysms. Surg Gynecol Obstet 1987; 165; 301.
53. Campa JS, Gneenhalgh RM and Powell JT. Elastin degradation in abdominal aortic aneurysms. Atherosclerosis 1987; 65; 13.
54. 引自 [23]．

（收稿，1995—06—25）