DOI:10.16016/j.1000-5404.1995.02.010

急性脑梗塞时大脑中动脉生物力学的实验研究

周华东 于振国* 王公瑞** (第三军医大学大坪医院神经内科) 630042

提 要 脑梗塞时,大多数病人发生局灶性血管麻痹现象。血管麻痹的范围、程度以及对血管缩舒功能的影响与脑血管阻塞发生的快慢与时间久暂、受阻区域的大小等因素有关。在本实验中结扎狗一侧颈内动脉24 h后,活体测试大脑中动脉的力学性质,其可扩张度明显低于正常对照组,弹性模量明显大于正常对照组。结果提示,急性颈内动脉血流突然阻断发生脑梗塞时,大脑中动脉弹性调节功能将明显下降。

关键词 脑损伤;梗塞;脑动脉;弹性模量

中图法分类号 R615.15

在脑血管正常情况下,脑血流处于自动调节状态。当脑梗塞发生时,大多数脑血管阻塞的病人以及约半数脑血管未见阻塞的病人均在局灶性充血或缺血区发生血管麻痹现象,该处血管随血压处于被动缩舒状态,对二氧化碳的扩张血管作用失去反应。其原因可能是由于二氧化碳或乳酸所造成的脑组织局部酸中毒所致[1]。局灶性血管功能麻痹严重者可导致血液逆流反应。大多数局灶性血管麻痹持续1~2周后消失[2]。但是,局灶性血管麻痹的范围、程度以及对血管功能的影响,在脑部主干动脉研究甚少。本文的目的在于探讨颈内动脉阻塞发生脑梗塞时,对大脑中动脉弹性调节功能的影响。

1 材料与方法

1.1 动物与分组

成年家犬11只,两性兼有,体重12~15 kg,3%戊巴比妥钠麻醉(30 min/kg, *iv*),结扎一侧颈内动脉起点,正常对照组5只犬即刻做加压试验,实验组6只犬24 h后做加压试验。

1.2 加压试验

每只犬切开结扎侧颈内动脉近颅端,插管连接自动加压推进器,在结扎颈内动脉同侧开颅窗,暴露大脑中动脉一级分支,插管连压力传感器,四道生理记录仪记录压力。由自动加压推进器匀速向脑部动脉加压注入泛影葡胺造影剂,大脑中动脉由12至25.3 kPa加压,每升高2.67 kPa用X线机摄头颅片一张,所有的脑血管造影X线片,由图像分析系统测大脑中动脉管径,每只动物麻醉后同时切开股动脉和股静脉,作为测动脉血压和补液使用,以保持稳定的生命体征。

完成以上实验后动物放血处死,富尔马林液加压至12 kPa后固定尸体,48 h后取大脑中动脉环包埋切片,光镜下测微尺测血管壁厚度。

1.3 力学性质计算

1.3.1 可扩张度 $D(\%/kPa)=\Delta d(\Delta P\times d_0)\times 100$

Δd 为血管内直径变化之差,ΔP 为压力差,d_0 为初始内直径。

1.3.2 周向应力 $\sigma(N/cm^2)=T/h=\Delta P\times r/h=\Delta P\times d/2\,h$

T为周向张力,d为血管内直径,h为壁厚。

1.3.3 周向应变 $e=\Delta d/d_0$

1.3.4 弹性模量 $E(N/cm^2)=\Delta\sigma/\Delta e$

1.4 统计学处理

实验所得数据处理后用 $\bar{x}\pm s$ 表示。数据采用双样本 t 检验。

2 结果

2.1 大脑中动脉的壁厚

随机取大脑中动脉环切片,每个动脉环测3个点,以内腔面内皮层和外膜致密层为界,测得大脑中动脉平均壁厚264 μm±31.7。

2.2 大脑中动脉压力与内直径的关系

当动脉压12 kPa时,实验组大脑中动脉内径1437 μm±69.8,对照组1323 μm±67.3,大脑中动脉管径随压力变化时两组数据无显著差别,两组压力与管径关系见图1。

2.3 大脑中动脉可扩张度随压力变化的关系

大脑中动脉可扩张度随压力的变化关系见图2,实验组可扩张度明显小于对照组($P<0.05$)。

2.4 大脑中动脉应力与应变的关系

大脑中动脉应力与应变关系见图3,实验组曲线上升明显较对照组要陡。

2.5 大脑中动脉弹性模量随应力变化的关系

大脑中动脉弹性模量随应力变化呈直线关系,见图4。实验组斜率大于对照组,有显著性差别(4.2±0.2;3.4±0.2;$P<0.05$)。

* 安徽省蚌埠医学院附院脑外科

** 重庆大学生物工程中心

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

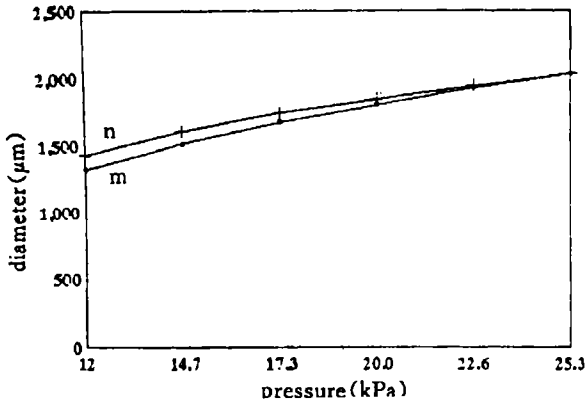


图 1　大脑中动脉压力－内直径关系
（n 为实验组；m 为对照组）

Fig 1　Relationship between the pressure and the diameter in middle cerebral artery
（n: experiment group; m: control group）

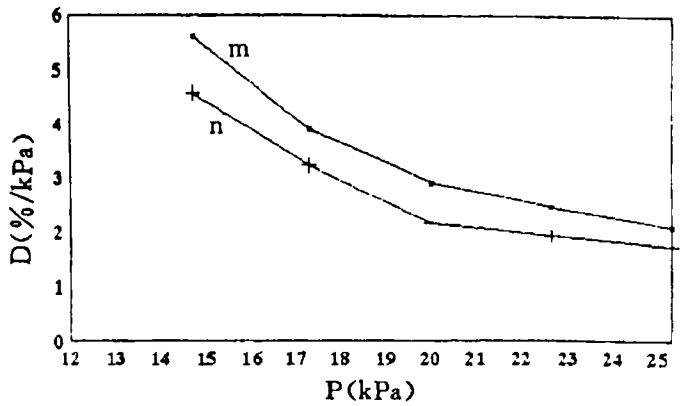


图 2　大脑中动脉可扩张度随压力的变化
（n 为实验组；m 为对照组）

Fig 2　Change of pressure and the distensibility in middle cerebral artery
（n: experiment group; m: control group）

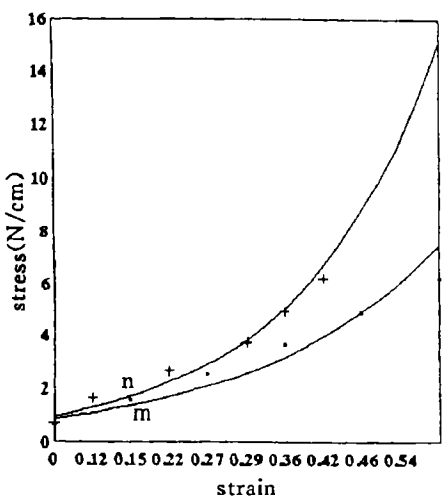


图 3　大脑中动脉应力－应变关系
（n 为实验组；m 为对照组）

Fig 3　Ralationship between the stress and the strain in middle cerebral artery
（n: experiment group; m: control group）

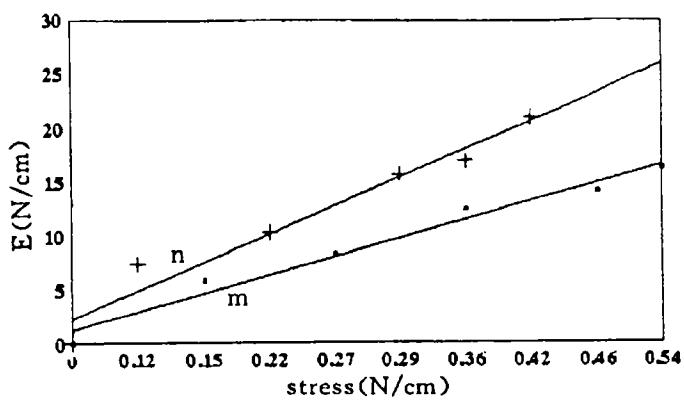


图 4　大脑中动脉弹性模量随应力的变化
（n 为实验组；m 为对照组）

Fig 4　Change of the stress and th elastic modulus in middle cerebral artery
（n: experiment group; m: control group）

3　讨论

3.1　脑动脉病变对脑血流量的影响

脑血管自动调节功能使脑血流供应在一定范围内（平均动脉压 9.3～24 kPa）得以维持。但在脑动脉病变脑组织功能受损或短暂缺血后，可使自动调节功能受损，此时该局部脑血管内的血流随血压的升降而被动的增减。如果血压过分升高并超过一定的限度，如平均动脉压突然升高超过平时的 40%（相当于高 6.7 kPa），由于脑血管自动调节功能的受损，Bayliss 效应不存在，脑血管并不收缩，脑血流量不仅没有减少，反而显著增加[3]。这种在高血压作用下的过度灌注，导致毛细血管内压力增加，毛细血管破坏，可引起严重的脑水肿及出血[4]。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

脑梗塞时脑局部血流量的变化可以表现为局灶性充血，常见于起病的最初2日内，约超过病变半球平均血流量的30%～40%以上；局灶性缺血，常见于起病后的2～3日内，病侧大脑半球血流量普遍减少，严重者甚至波及健侧大脑半球；局灶性血管麻痹，可与局灶性充血共存。在缺血病灶脑血管极度扩张，对二氧化碳吸入不能再起反应。仅就脑局部血管而言，在应用脑血管扩张药物时，血液反而从病灶区流入正常的脑组织，形成"脑内盗血症"。反之，应用脑血管收缩药物时，正常脑部血管收缩，使有较多的血液自正常脑组织流入缺血病灶区[5]。

3.2 力学性质是反映血管弹性的重要指标

目前要在活体状态下测量脑动脉的弹性功能是很困难的，以前的学者在研究脑动脉弹性功能时，多在颅骨开窗观察软脑膜动脉的变化，直观观察脑部较大动脉弹性功能困难较多。经颅多普勒只是根据脑血管血流速度的变化间接推测脑血管的弹性功能[6]。所以国内、外一些学者研究了血管等软组织的力学性质，来反映其功能，取得了明显的效果[7]。与血管弹性有关的指标有可扩张度、弹性模量和顺应性。血管可扩张度反映了单位压力升高时容积增量占原有容积的百分比，弹性模量反映了血管应力与应变的关系。血管顺应性指在压力作用下使容积增大而不破坏的一种特征，顺应性是弹性模量的倒数。本文采用活体脑部动脉加压造影的方法，计算了脑梗塞后大脑中动脉的可扩张度和弹性模量，较准确的反映了大脑中动脉的弹性功能变化。

3.3 脑梗塞急性期大脑中动脉处于麻痹状态

急性脑梗塞24 h后，大脑中动脉管径大于对照组，可扩张度明显小于对照组，弹性模量大于对照组，说明该动脉处于扩张麻痹状态，缩舒功能受到明显影响。动脉壁中决定其弹性的主要有三种成份，即平滑肌、弹性纤维和胶原纤维。在生理血压下，动脉缩舒功能主要由平滑肌调节，在血管承受较高压力时，弹性纤维和胶原纤维再起主要调节作用。在血流突然中断缺氧时，平滑肌最敏感，本文揭示在颈内动脉颅外段突然阻塞24 h后，大脑中动脉平滑肌已受到严重影响，缩舒调节功能下降。临床上尽快恢复脑血管的调节功能对于减轻脑水肿，防止出血转化和再灌注损伤都是十分重要的。

参考文献

1 Frand MF, Keith RB, Donald DH. Cerebral vasodilation during hypercapnia: Role of glibenclamide-sensitive potassium channels and nitric oxide. Stroke, 1994; 25: 1679

2 Andrei VA, Christopher FB, John WN. Intracranial blood flow velocities in aucte ischemic stroke. Stroke, 1994; 25: 1378

3 Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W, et al. Cerebral autoregulation dynamics in humans. Stroke, 1989; 20: 54

4 Fletcher AE, Bulpitt CJ. How far should blood pressure be lowered? N Engl J Med, 1992; 326: 251

5 史玉泉. 脑血管疾病. 见：史玉泉，主编. 实用神经病学. 上海：上海科学技术出版社，1994: 607～640

6 Niederkorn K, Myers LG, Nunn CL, et al. Three-dimensional transcranial Doppler blood flow mapping in patients with cerebrovascular disorders. Stroke, 1988; 19: 1335

7 Fung YC. Biomechanics: Its Foundations and Objectives. New Jersey: Prentice-Hall, 1972: 34

(收稿：1994-11-10；修回：1995-03-27)

An experimental study of the biomechanics of middle cerebral artery in acute cerebral infarction

Zhou Huadong, Yu Zhenguo, Wang Gongrui (Deapartment of Neurology, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 630042)

Abstract Local cerebral vascular paralysis was found in most cases of cerebral infarction. The extent and severity of vascular paralysis and its effect on the contraction-relaxation function of vessels were dependent on the developmental rapidity and duration of vascular paralysis and the involved area of the brain. In this study, one of the internal carotid arteries was ligated in dogs and the mechanical properties of the middle cerebral artery (MCA) were studied. It was found that the distensibility was significantly lower in the blocked MCA than in the normal while the elastic modulus was greater in the blocked MCA than in the control in the 24th hour after the ligation. It was concluded that the elasticity of the cerebral vessels was reduced in cerebral infarction resulting from acute blockage of the internal carotid artery.

Key words brain injuries; infarction; cerebral arteries; elastic modulus

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net