

# 家兔静脉动脉化后充压拉伸实验研究

张雨豪<sup>1,2</sup>, 牛培<sup>1</sup>, 张志敏<sup>2</sup>, 牛小龙<sup>1</sup>, 申文增<sup>1</sup>, 郝良超<sup>1</sup>, 周玉娟<sup>1\*</sup>, 刘福林<sup>2\*</sup>

(1. 河北大学医学院, 河北保定 071000; 2. 河北大学附属医院 心脏外科, 河北保定 071000)

**摘要:**目的 建立家兔静脉动脉化模型,探讨静脉动脉化前后以及动静脉之间力学参数差异。方法 24 只家兔随机分成实验组 12 只、对照组 12 只。实验组家兔完成静脉动脉化模型的建立,使得静脉桥中流过动脉血,造模完成后术后 4 周取下静脉桥。同时获取对照组家兔单侧颈外静脉和颈总动脉,三者同时完成充压拉伸力学测试,并采用 HE 染色和免疫组织化学技术观察。结果 24 只家兔无死亡,静脉桥内均血流通畅。随着血管内升压,血管外径变化规律均为先变化而后稳定于某一固定值附近;静脉弹性比动脉更差,静脉血管外径随着血管内升压快速增大并达到其弹性极值;相较而言,动脉血管外径则是缓慢增大。HE 染色显示,静脉血管的管壁厚度更薄;静脉动脉化后其管壁厚度增加。静脉动脉化后增殖细胞抗原(proliferating cell nuclear antigen, PCNA)及  $\alpha$ -actin 阳性表达,证实平滑肌细胞出现增殖,静脉血管桥出现再狭窄趋势。移植入动脉系统后的静脉弹性较移植前有所提升。结论 伴随血管内升压,相较动脉,静脉更快地达到其弹性极限,长期处于高压状态下的静脉内膜易因此受损;静脉动脉化后,随着静脉内膜的逐渐增厚,血管腔再狭窄的趋势逐渐明显,其弹性较移植前有所提升。

**关键词:**冠状动脉旁路移植术;静脉动脉化;再狭窄;弹性

中图分类号: R 318.01 文献标志码: A

DOI: 10.16156/j.1004-7220.2020.02.005

## Pressurizing and Stretching Experiment in Arterialized Veins of Rabbits

ZHANG Yuhao<sup>1,2</sup>, NIU Pei<sup>1</sup>, ZHANG Zhimin<sup>2</sup>, NIU Xiaolong<sup>1</sup>, SHEN Wenzeng<sup>1</sup>,  
HAO Liangchao<sup>1</sup>, ZHOU Yujuan<sup>1\*</sup>, LIU Fulin<sup>2\*</sup>

(1. Medical College, Hebei University, Baoding 071000, Hebei, China; 2. Department of Cardiac Surgery, Affiliated Hospital of Hebei University, Baoding 071000, Hebei, China)

**Abstract: Objective** To establish the model of rabbit vena arterialization, so as to investigate the difference of mechanical parameters between arteries and veins as well as before and after arterialization. **Methods** Twenty-four rabbits were randomly divided into experimental group ( $n=12$ ) and control group ( $n=12$ ). By establishing the rabbit vena arterialization model for experimental group, the arterial blood could flow into the veins. After model creation, the vein would be removed 4 weeks after surgery. In the meantime, the external jugular veins and cephalic arteries extracted from control group were acquired. Compressive pressurizing and stretching tests on all vessels were conducted at the same time (including arteries, veins and arterialized veins). Observation was supported by HE staining and immune tissue chemical techniques. **Results** There were no deaths among the 24 rabbits, with unobstructed blood flow in veins. With the increase of intravascular pressure, the outer diameter of veins changed at first and then stabilized at a fixed value. The elasticity of veins was worse than that of arteries. The external diameter of veins increased rapidly with internal pressure of veins increasing and reached its extreme elasticity. Comparatively, the elasticity of arteries increased slowly. HE staining results showed that thickness of

收稿日期:2019-02-15; 修回日期:2019-03-28

基金项目:河北省财政厅、河北省卫生和计划生育委员会 2016 年政府资助临床医学优秀人才培养和基础课题研究项目(361007)

通信作者:周玉娟,教授,硕士生导师,E-mail:zyj@hbu.edu.cn;刘福林,教授,硕士生导师,E-mail:lfu666@sina.com

\* 为共同通信作者

the vascular wall was thinner, while it became thicker after vena arterialization. After vena arterialization, proliferating cell nuclear antigen (PCNA) and  $\alpha$ -actin showed positive results. It further proved that proliferation existed among smooth muscle cells, and veins showed the tendency of restenosis again. The elasticity of veins after transplantation into the arterial system was improved compared with that before transplantation.

**Conclusions** Accompanied by the increasing pressure, the vein could reach its elasticity extremity faster than the artery. Under such a long-term high pressure, vein intima was vulnerable. After vena arterialization, with the gradual thickening of vein intima, the tendency of vessel restenosis was obvious, and the elasticity of veins has been improved after transplantation.

**Key words:** coronary artery bypass grafting; vena arterialization; restenosis; elasticity

冠状动脉粥样硬化性心脏病(简称冠心病)作为最常见的心血管系统疾病之一,严重威胁人类健康。对于左主干或三支病变患者,冠状动脉旁路移植术(简称冠脉搭桥术)目前仍是临床上公认的治疗冠心病效果确切的外科手段<sup>[1]</sup>。

就冠脉搭桥术本身而言,胸廓内动脉、桡动脉等均是目前术后中远期血流通畅率较高的桥血管选择<sup>[2-3]</sup>,但由于其数量及长度有限、获取难度相对较大等缺陷限制了动脉桥血管更加广泛地使用,而大隐静脉拥有足够长度,且容易取得,故在冠脉搭桥术中一直是不可替代的重要备选桥血管原材料。但是其术后出现再狭窄率远高于动脉<sup>[4]</sup>,故搭桥的手术效果严重受限。静脉移植入动脉系统后,由于血流动力学改变,血管的组织特性、生理学功能等因素会相应发生改变,这些都成为远期血管桥通畅率的影响因素<sup>[5-7]</sup>。目前,有关冠脉搭桥术后动静脉血管桥通畅性影响因素的相关研究多集中在临床医学领域,而融合交叉学科(如生物力学)等方向的研究有所欠缺<sup>[8]</sup>。

本文以临床医学为研究背景,从基础医学的动物实验角度出发,融合生物力学实验,通过建立家兔静脉动脉化动物模型,以实验获得的静脉移植前后以及动静脉之间各力学参数差异为基础,探讨生物力学、静脉动脉化以及静脉血管桥再狭窄三者之间的联系。研究结果为后期进一步分析冠心病患者自体移植血管的生物力学特性与冠状动脉搭桥术后血管桥通畅性之间的关系提供实验基础。

## 1 材料和方法

### 1.1 材料

**1.1.1 实验动物** 雄性家兔 24 只(由河北大学医

学部实验动物中心提供),体质量(3.0±0.5) kg,随机分成 2 组。其中,实验组 12 只,对照组 12 只。自由饮水,术前禁食 12 h。

**1.1.2 实验仪器、设备** 肌动描记器底座(北京大学工学院,专利设备号 000860504205)、转子流量计(LZB-3WB,宁波市科奥流量仪表有限公司 余姚市振兴流量仪表厂)、水银血压测量计(江苏鱼跃医疗设备股份有限公司)、 $\alpha$ -actin 单克隆抗体(Dako 公司,美国)、SABC 染色试剂盒(博士德生物工程有限公司,美国)等。

### 1.2 实验方法

**1.2.1 造模** 实验组家兔全身麻醉、肝素化(氨基甲酸乙酯 4 mL/kg、1% 肝素 2 mL/kg),固定后,充分暴露手术部位,获取右侧颈总动脉以及颈外静脉 5~6 cm,2.5×便携式放大镜下以 5-0 PROLENE 线行颈总动脉-颈外静脉侧侧血管吻合术(采用统一标准 5 mm 吻合口长度),然后在颈外静脉两吻合口外部以及颈总动脉两吻合口中部分以 6-0 手术缝合线结扎,此时动脉血将通过静脉桥流过。确定血流通畅及吻合口附近无出血后,逐层缝合手术切口,等待家兔麻醉清醒后送河北大学医学部实验动物中心饲养。术后 3 d 注射抗生素,小动物超声观察静脉桥血流情况。

**1.2.2 血管取材** 术后 4 周取下动脉化的静脉桥血管,分成 3 份。第 1 份获得血管环 5 mm,置入保存液中固定,后期制作 HE 染色切片;同样长度的第 2 份血管固定后,择期行免疫组织化学技术分析,观察并记录每高倍镜视野下的增殖细胞核抗原(proliferating cell nuclear antigen,PCNA)阳性细胞数目和细胞总数,计算细胞增殖指数;最后留取长约 3 cm 静脉立即放入保存液中供后期力学测试使

用。术后取对照组正常家兔的颈总动脉和颈外静脉长约3 cm,进行HE染色、免疫组化以及力学测试。记录所有结果供后期分析使用。

**1.2.3 血管充压拉伸力学实验** (1) 连接实验设备,两侧针头内侧套入血管,并以4-0手术缝合线结扎。调整两侧针头位置及距离,使血管保持水平(无拉伸、套叠、扭曲),排空系统内的残余空气。首先测量血管的主动力学性能。由于钙、钾离子都是引起血管收缩的因素,选择钙离子浓度较高及无钙的HEPES-PSS溶液进行实验。使高钾的HEPES-PSS溶液完全浸润血管,调整压力至0 kPa(水银血压计示数20 mmHg,1 mmHg=0.133 kPa),设置参考标准,首先标记血管初始长度(无拉伸、松弛),记录数据。调节控制梁拉伸血管至初始长度的1.3倍,保持除压力之外的因素均不变,调节转子流量计进行加压卸载,重复10次,使得内应力降至最低。

(2) 调节氧气瓶、导管以及转子流量计三者相应的旋钮,调整系统内压力至2.66 kPa,待其稳定5 min之后开始测量此时的血管直径(电脑可实时显示血管状态)。继续充压至5.32 kPa,记录直径变化,往后每隔2.66 kPa测量与记录1次。到达26.60 kPa后,行卸载操作,即减压,从26.60 kPa开始每测量1次便减压2.66 kPa,直至系统内压力再次降至0 kPa。

(3) 完成拉伸比为1.3的充压拉伸实验后,使系统内压力降至0 kPa,将血管静置15 min使得残余的内应力得到充分释放。然后同样的方法拉伸血管至原长的1.4倍。先行加压-卸载10次操作后,同拉伸比为1.3的充压拉伸步骤重复实验,并记录数据。上述测量结束后,充分刷洗液体槽内的高钾HEPES-PSS溶液,再置换为无钙的HEPES-PSS溶液。

(4) 使血管在无钙HEPES-PSS溶液充分静置,待血管充分舒张后,同主动力学性能测量的方法一样,对血管进行被动力学性能的测量。上述所有步骤完成后,残余血管上剪下3 mm长的血管环,在无钙HEPES-PSS溶液中静置30 min,使之应力为0,后期测量血管环的厚度、面积和完全展开后的伸展角度等数据。至此,充压拉伸力学实验的数据获取阶段完成。

(5) 采用统计学方法整理出所有力学数据,并制作原始数据表格及折线图,供后期分析使用。

### 1.3 观察指标

① 动静脉血管HE染色(血管横截面形态、管壁厚度等)及免疫组织化学结果观察(细胞壁平滑肌细胞增殖情况);② 实验组和对照组家兔血管外径等参数随压力的变化情况,计算相关弹性指标等。

### 1.4 统计学处理

实验获取数据均采用SPSS 25.0软件进行统计学处理,以均数±标准差表示,同时采取 $t$ 检验,另外,血管外径增量变化(形变)与管腔内压力采用Pearson相关性分析。以 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 形态学结果

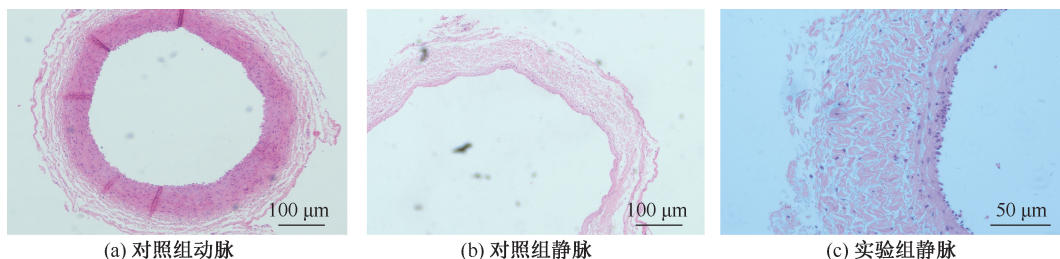
造模术后4周取下静脉血管桥,同正常颈总动脉及颈外静脉一起,经HE染色及免疫组化技术观察,结果表明:① 动脉管壁较厚,且静脉桥血管中膜及内膜较移植前出现增厚,管腔内径较移植前减小;② 免疫组化显示,与对照组相比,实验组静脉中膜和新生内膜 $\alpha$ -actin染色阳性细胞数目增加,色深染,PCNA阳性率高表达,证实静脉动脉化后平滑肌细胞的增殖以及静脉内膜-中膜的增厚趋势(见图1)。

### 2.2 力学实验结果

3组血管外径随压力变化情况的相关数据详见表1。

(1) 伴随血管腔内充压,血管外径先增加,当血管内压力到达某一数值后,血管外径的增加趋势逐步减小,最终趋于稳定。图2所示为随着血管内充压,不同压力下通过体式显微镜连接照相机拍摄的血管实时照片。另外,随着外径增加,管壁厚度逐渐减小,最终固定于某一数值。同时,血管内径与外径随压力的变化规律一致。

(2) 总体来说,血管外径随压力增加的变化趋势基本都是先递增而后稳定于某一恒定值。但是实验发现,同等压力下不同拉伸比时的血管外径不同( $P<0.05$ ),拉伸比越大,血管外径相反越小。同时,同等压力及拉伸比的状态下,血管在主动状态

图1 兔血管横截面 HE 染色 ( $\times 40$ )

**Fig.1 Observation of cross section of rabbit blood vessels by HE staining ( $\times 40$ )** (a) Arteries of control group, (b) Veins of control group, (c) Veins of experimental group

表1 对照组、实验组兔不同拉伸比、主动及被动状态下血管外径随压力的变化情况 ( $n = 10$ )

**Tab.1 Variation of vessel outer diameter with pressure at different stretch ratios and under active and passive states of rabbits in control and experimental group** mm

$p/\text{kPa}$	对照组静脉				对照组动脉				实验组静脉			
	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
0	4.88	4.92	4.66	4.72	4.02	4.02	4.00	4.01	5.10	5.12	5.03	5.10
2.66	10.52	10.73	9.76	9.87	4.30	4.32	4.20	4.29	8.48	8.55	7.83	8.25
5.32	10.57	10.76	9.86	9.93	4.80	4.86	4.67	4.77	9.01	9.25	8.78	8.82
7.98	10.59	10.81	10.02	10.10	5.30	5.34	5.02	5.10	9.35	9.80	8.94	9.05
10.64	10.59	10.90	10.12	10.23	5.40	5.55	5.22	5.27	9.56	9.84	9.33	9.50
13.30	10.59	10.90	10.23	10.26	5.55	5.60	5.31	5.40	9.67	9.88	9.62	9.66
15.96	10.61	10.95	10.24	10.27	5.61	5.67	5.37	5.40	9.90	9.91	9.74	9.86
18.62	10.63	10.99	10.26	10.30	5.66	5.67	5.47	5.47	10.20	10.23	9.93	10.10
21.28	10.63	11.02	10.33	10.34	5.67	5.75	5.49	5.50	10.36	10.53	10.12	10.29
23.94	10.64	11.05	10.34	10.36	5.72	5.80	5.55	5.55	10.36	10.53	10.16	10.29
26.60	10.66	11.05	10.34	10.38	5.72	5.86	5.55	5.55	10.34	10.54	10.19	10.29

注: A 组: 无  $\text{Ca}^{2+}$ , 1.4 $\times$ 原长; B 组: 无  $\text{Ca}^{2+}$ , 1.3 $\times$ 原长; C 组: 高  $\text{K}^{+}$ , 1.4 $\times$ 原长; D 组: 高  $\text{K}^{+}$ , 1.3 $\times$ 原长

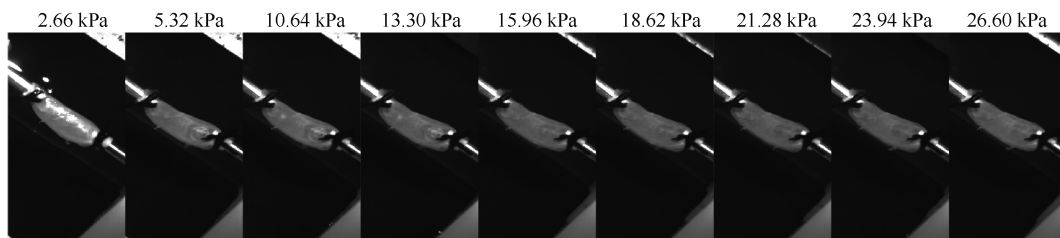


图2 不同压力下实验组静脉桥血管实时照片

**Fig.2 Real-time photos of venous bridging vessels in experimental group under different pressures with intravascular compression**

下外径小于被动状态下外径 ( $P < 0.05$ )。

(3) 对比对照组动静脉力学参数发现: 在充压拉伸实验开始之前, 动静脉血管外径在数值上接近, 开始血管内充压后, 静脉外径在一开始就快速增大, 最终稳定时外径约为同等条件下动脉的 2 倍。同时动态监测显示, 静脉管壁更薄。另外, 虽然两者整体变化趋势一致, 但是伴随血管内充

压, 静脉更快地到达其弹性极限, 外径的增幅明显小于动脉的增幅 ( $P < 0.05$ )。计算得出静脉弹性 ( $k = 16.20$ ) 以及顺应性均相较动脉 ( $k = 58.04$ ) 更差。

(4) 对比实验组静脉(静脉动脉化后)与对照组静脉力学参数发现: 伴随血管内压力的升高, 外径大小随压力增加逐渐递增, 并趋于恒定值, 但动

脉化的静脉外径趋于恒定值之前的变化幅度明显更大( $P < 0.05$ )。计算得出静脉动脉化后其弹性较移植前( $k = 86.26$ )明显提高,管壁更厚,其机制可能与需要“高血压适应”有关(见图3)。

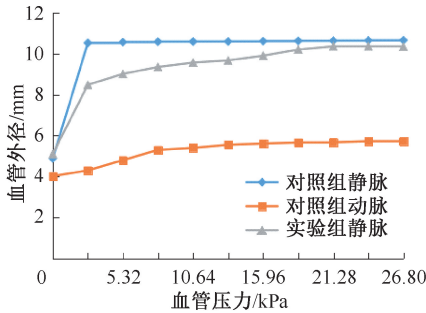


图3 兔动静脉及静脉动脉化后不同压力下血管外径-压力曲线  
Fig.3 Vessel outer diameter-pressure curves of the veins and the arterialized veins of the rabbits under different pressures

(5) 通过充压过程中血管内压力-时间曲线发现:随着时间推移,管腔内压力逐步上升(见图4)。相关性分析结果显示,静脉血管外径增量变化(形变)与管腔内压力正相关(见图5)。

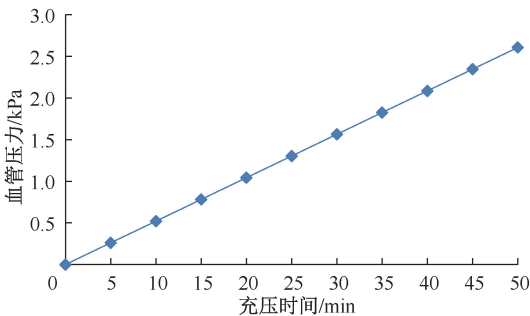


图4 充压过程中血管内压力-时间曲线  
Fig.4 Intravascular pressure-time curve during compression

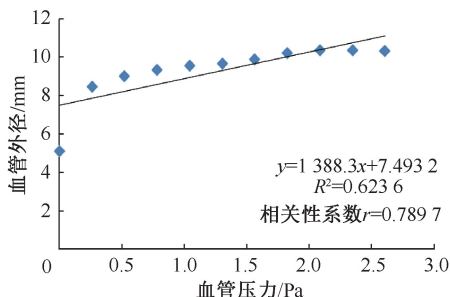
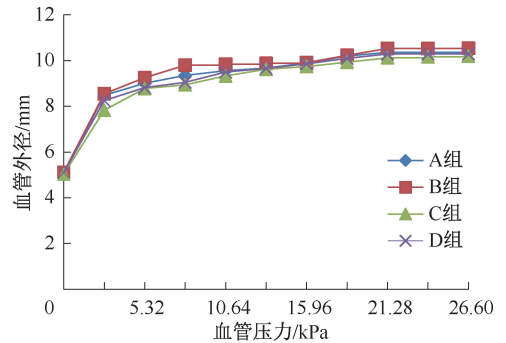


图5 静脉动脉化后血管外径与管腔内压力相关性分析散点图  
Fig.5 Scatter plot of correlation analysis between external diameter of veins and intravascular pressure after venous arterialization

(6) 由实验组家兔血管外径-压力曲线汇总可知:伴随血管内升压,实验组血管在不同状态及不同拉伸比时血管外径的变化趋势和规律与前述结果一致(见图6)。



A组:无  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $1.4 \times$  原长; B组:无  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $1.3 \times$  原长;  
C组:高  $\text{K}^{+}$ ,  $1.4 \times$  原长; D组:高  $\text{K}^{+}$ ,  $1.3 \times$  原长

图6 实验组兔不同拉伸比、主动及被动状态下静脉血管外径-压力曲线

Fig.6 Venous outer diameter-pressure curves of the rabbits in experimental group under different stretch ratios, and active and passive states

### 3 讨论与结论

本文以冠脉搭桥术后血管桥再狭窄为研究背景。目前临床上首选的静脉桥血管原材料为自体大隐静脉,通过血管吻合术近端吻合于主动脉弓,远端吻合于病变冠脉远侧,主动脉血流经血管桥重新建立心肌供血途径。本文模拟建立家兔颈部静脉动脉化动物模型,使得动脉血流经静脉桥血管,静脉桥血管处于动脉血的环境下,故模型建立完成后进行的是离体血管实验,只要保证实验所需的桥血管达到动脉血高压及滋养标准。因此,尽管在血管形态、解剖学特点及结构、血流动力学等方面和人体存在差异,但静脉作为桥血管辅助运输压力较高动脉血这一基本原理是一致的,这也为模型建立的科学合理性提供基础。另外,本文从力学角度所获得的相关研究结果在指导人体冠脉搭桥术方面仍存在一定局限性。例如:人体大隐静脉有静脉瓣,而家兔颈静脉无静脉瓣;人体主动脉和大隐静脉血压差较家兔颈部动静脉血压差更大,导致静脉血管桥承受的压力和负荷存在一定差异。因此,从动物离体实验到临床应用,需要开展进一步研究。

血管壁的内皮细胞、基质膜、胶原纤维、弹性纤维以及平滑肌细胞混合物组成内膜。中膜主要是类肌肉组织,由一些围绕着的弹性壳层组成,胶原纤维以及弹性纤维在其上方重叠,血管收缩时,血管壁内的胶原纤维出现无规律性的运动致使血管挛缩。外膜的主要成分是相对疏松的结缔组织。研究表明,血管壁的中膜层对于血管生物力学特性起决定性作用<sup>[9-10]</sup>。同时,胶原纤维、弹性纤维以及平滑肌细胞的力学特性、含量比例和结构形态等又进一步决定了血管壁中膜层的各种生物学特性。基于以上的生理学基础,静脉血管在移植入动脉系统后,由于受到较高血压和较快血流的力学作用,损伤静脉内膜,致使存在于中膜层的平滑肌细胞移动至内膜层,并进行增殖,导致内膜增厚,进而管腔出现再狭窄<sup>[11]</sup>。

冠心病患者行冠脉搭桥术后,血管桥再狭窄的病理生理基础依次是早期血小板血栓形成、中期内膜增厚以及晚期再次出现粥样硬化症<sup>[12]</sup>。早期合理使用抗血小板聚集、舒张血管平滑肌、控制心室率、抑制心肌重构、控制血压血糖血脂等综合术后药物治疗的方案已达成临床共识<sup>[13]</sup>。本文研究发现,对照组中与动脉比较,静脉伴随血管内升压,其外径增幅更小,充压后很快便趋于某一固定值,即静脉的弹性和顺应性更差。静脉吻合至动脉系统后,由于需要持续地承受更高负荷的血压,来自不同方向的力学损伤(如应力、剪切力等)会对内膜造成损伤,进而导致内膜增厚。另外,静脉动脉化后,伴随血管内充压的外径增幅较移植前明显增大,血管弹性上升。这与血管粥样硬化(脂质沉积、钙化等)所致管腔狭窄机制不同<sup>[14]</sup>,故可以认为静脉桥术后出现早期出现再狭窄,其力学参数(壁厚、弹性系数、顺应性等)相较移植入动脉系统前有所增加。

综上所述,本文得到如下结论:①随着管腔内压力上升,静脉较动脉更早地达到其弹性极值,若长期处于动脉较高血压的环境中,血管内膜及其功能更容易受到损伤<sup>[15-16]</sup>。后期可以通过重复上述力学实验以找到人体大隐静脉的弹性极值,预期在冠脉搭桥术中截取大隐静脉时辅助压力传感器,控制术中大隐静脉管腔内压力在极值压力之下,以保证在吻合血管前大隐静脉内膜最低限度地受到损

伤,对于提高静脉桥术后中远期通畅率具有积极的意义<sup>[17]</sup>。②静脉动脉化后,其血管各弹性指标有所升高,但因平滑肌增殖所致内膜增厚造成的管腔狭窄趋势却逐步显现,这也是静脉动脉化后管腔再狭窄的病理生理学基础之一。因此,如果可以找到血管力学性质与血管桥狭窄之间的关系,预期从力学角度控制内膜增厚以及静脉动脉化后弹性指标升高,对于保证静脉移植动脉系统后血管桥的通畅率也具有积极的意义。本文研究结果可为探讨冠心病患者自体移植血管的生物力学特性与冠脉搭桥术后血管桥通畅性的关系提供全新的视角。

### 参考文献:

- [1] FERNÁNDEZ-RUIZ I. Coronary artery disease: CABG surgery or PCI for left main CAD? [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2017, 14(1): 3.
- [2] ZHU Y, CHEN A, WANG Z, et al. Ten-year real-life effectiveness of coronary artery bypass using radial artery or great saphenous vein grafts in a single centre Chinese hospital [J]. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2017, 25(4): 559-564.
- [3] PARISSIS H, RAMESH BC, AL-ALAO B. Which is the best graft for the right coronary artery? [J]. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 2015, 23(1): 100-113.
- [4] YAMASAKI M, DEB S, TSUBOTA H, et al. Comparison of radial artery and saphenous vein graft stenosis more than 5 years after coronary artery bypass grafting [J]. *Ann Thorac Surg*, 2016, 102(3): 712-719.
- [5] 戴晨阳, 吴凡, 张文天, 等. 冠状动脉旁路移植术后竞争血流对桥血管血流动力学的影响 [J]. *医用生物力学*, 2014, 29(3): 227-233.  
DAI CY, WU F, ZHANG WT, et al. The impacts of competitive flow on hemodynamic performance of graft after coronary artery bypass surgery [J]. *J Med Biomech*, 2014, 29(3): 227-233.
- [6] 胡亚兰, 张绵, 郑华, 等. 冠状动脉旁路移植术后血管麻痹综合征的血流动力学变化 [J]. *中国现代医药杂志*, 2017, 19(9): 27-30.
- [7] 李洋, 张叙, 李志勇, 等. 基于病例研究冠状动脉扭曲对血流动力学的影响 [J]. *医用生物力学*, 2018, 33(3): 229-233.  
LI Y, ZHANG X, LI ZY, et al. Effect of coronary artery tortuosity on coronary hemodynamics based on case study [J]. *J Med Biomech*, 2018, 33(3): 229-233.
- [8] 姜宗来. 心血管生物力学研究的新进展 [J]. *医用生物力学*, 2010, 25(5): 313-315.

- JIANG ZL. Recent advances in cardiovascular biomechanics [J]. J Med Biomech, 2010, 25(5): 313-315.
- [ 9 ] PINHO-GOMES AC, AZEVEDO L, ANTONIADES C, *et al.* Comparison of graft patency following coronary artery bypass grafting in the left versus the right coronary artery systems: A systematic review and meta-analysis [J]. Eur J Cardiothorac Surg, 2018, 54(2): 221-228.
- [10] NGUYEN PH, COQUIS-KNEZEK SF, MOHIUDDIN MW, *et al.* The complex distribution of arterial system mechanical properties, pulsatile hemodynamics, and vascular stresses emerges from three simple adaptive rules [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2015, 308(5): H407-415.
- [11] 张站柱, 乔爱科. 支架内再狭窄的生物力学研究进展[J]. 医用生物力学, 2012, 27(6): 698-702.
- ZHANG ZZ, QIAO AK. Research progress in biomechanics of in-stent restenosis [J]. J Med Biomech, 2012, 27(6): 698-702.
- [12] LI R, LAN B, ZHU T, *et al.* Establishment of an animal model of vascular restenosis with bilateral carotid artery grafting [J]. Med Sci Monit, 2014, 20: 2846-2854.
- [13] ALI MA, YASIR J, SHERWANI RN, *et al.* Frequency and predictors of non-adherence to lifestyle modifications and medications after coronary artery bypass grafting: A cross-sectional study [J]. Indian Heart J, 2017, 69(4): 469-473.
- [14] PORCU M, RAZ E, SABA L. Atherosclerosis, biological and pathological basis [M]. New York: Springer Science Business Media, 2015.
- [15] 王燕, 李琳, 丛伟红, 等. 原发性高血压与血管内皮功能的相关性分析[J]. 世界中西医结合杂志, 2016, 11(3): 395-399.
- [16] 任长辉, 刘肖, 康红艳, 等. 剪切力条件下血管内皮细胞与平滑肌细胞的相互作用[J]. 医用生物力学, 2015, 30(2): 185-191.
- REN CH, LIU X, KANG HY, *et al.* Interactions between vascular endothelial cells and smooth muscle cells under shear stress [J]. J Med Biomech, 2015, 30(2): 185-191.
- [17] ONAN B, ERKANLI K, ONAN IS, *et al.* The impact of vessel clamps on endothelial integrity and function of saphenous vein grafts [J]. Ann Vasc Surg, 2014, 28(5): 1113-1122.
- ~~~~~
- (上接第 149 页)
- [12] 王思雨. 六岁儿童乘员下肢碰撞响应及损伤机理研究[D]. 天津: 天津科技大学, 2015.
- [13] 陈越, 崔世海, 李海岩, 等. 颅脑组织材料参数对儿童头部冲击响应的影响[J]. 医用生物力学, 2016, 31(3): 254-260.
- CHEN Y, CUI SH, LI HY, *et al.* Effects from material parameters of craniocerebral tissues on impact responses of child head [J]. J Med Biomech, 2016, 31(3): 254-260.
- [14] VERSACE J. A review of the severity index [C]// Proceedings of 15<sup>th</sup> Stapp Car Crash Conference. USA: SAE, 1971.
- [15] 水野幸治, 韩勇, 陈一唯. 汽车碰撞安全[M]. 北京: 人民交通出版社, 2016: 26-27.
- [16] BAUMGARTNER D, WILLINGER R, SHEWCHENKO N, *et al.* Tolerance limits for mild traumatic brain injury derived from numerical head impact replication [C]// Proceedings of International IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impacts. UK: IRCOBI, 2001.
- [17] 王晨. 基于有限元模型的六岁儿童颅脑损伤分析[D]. 天津: 天津科技大学, 2015.
- [18] 毛征宇, 李泽民, 牛文鑫, 等. 不同载荷作用下头部生物力学响应仿真分析[J]. 医用生物力学, 2016, 31(6): 532-539.
- MAO ZY, LI ZM, NIU WX, *et al.* The simulation analysis on biomechanical responses of human head under different loading conditions [J]. J Med Biomech, 2016, 31(6): 532-539.
- [19] WARD CC, THOMPSON RB. The development of a detailed finite element brain model [C]// Proceedings of 19<sup>th</sup> Stapp Car Crash Conference. USA: SAE, 1975.
- [20] TAKHOUNTS EG, CRAIG MJ, MOORHOUSE K, *et al.* Development of brain injury criteria (BrIC) [J]. Stapp Car Crash J, 2013, 57: 243-266.