

# 人类颅内流体动力学的数学研究

## 第一部分—脑脊液脉动压力

王成

2025 年 3 月 12 日

### 摘要

这是一篇阅读笔记。文章名为《A MATHEMATICAL STUDY OF HUMAN INTRACRANIAL HYDRODYNAMICS PART I-THE CEREBROSPINAL FLUID PULSE PRESSURE》。

## 1 引言

颅内压的变化和体循环动脉压的变化为什么呈现相反的趋势？

### 1. 透壁压（Transmural Pressure）的逆向关系

颅内压升高会直接压缩脑血管，导致脑血管的透壁压（血管内外压力差）降低。此时，为维持脑血流灌注，体循环动脉压会通过压力反射（如 Cushing 反射）代偿性升高 [30]。这种代偿机制使得 ICP 升高时 SAP 同步升高，形成“反向”调节趋势 [1]。

### 2. 灌注压（Perfusion Pressure）的动态平衡

脑灌注压（CPP）的计算公式为： $CPP = SAP - ICP$ 。当 ICP 升高时，若 SAP 未相应增加，CPP 会显著下降，可能导致脑缺血。因此生理调节系统会通过升高 SAP 来抵消 ICP 升高带来的不利影响，维持 CPP 的稳定。这种动态平衡使 SAP 与 ICP 呈现反向关联。

实验证据显示，在颅内高压模型中，当 ICP 超过 60-70 mmHg 时，动脉血管床顺应性急剧增加（图 3），此时 SAP 的脉动波形会显著影响 ICP 波形（图 8a），进一步验证了二者的反向耦合机制 [1]。这种关系在 Miller 等（1972）[30] 的研究中被首次系统描述，并被整合到本研究的数学模型中（通过式 1-2 的自动调节方程）[1]。

## 为什么在高颅压下静脉会塌陷？同时静脉塌陷会造成什么后果？是如何造成这些后果的？

### 一、静脉塌陷触发机制

1. 透壁压逆转当颅内压（ICP）升高至超过静脉内压时，静脉透壁压（ $P_v - P_{ic}$ ）变为负值。此时静脉壁失去径向支撑力，导致远端静脉床塌陷（主要发生在进入硬脑膜窦前 1-2 mm 处）[47]。这种塌陷遵循 Starling 电阻器原理，即当外部压力（ICP）超过静脉内压时，静脉在特定位置发生功能性塌陷（图 2 模型中的  $R_{vs}$  段）[8,47]。

2. 解剖结构特性脑静脉缺乏肌肉层支撑（与动脉相比），且硬脑膜窦具有刚性壁结构。当 ICP 升高时，静脉在窦口处的解剖薄弱点优先塌陷 [32,47]。

### 二、静脉塌陷的直接后果

#### 1. 静脉阻力激增

塌陷导致远端静脉阻力（ $R_{vs}$ ）呈非线性增加（公式 11）当 ICP 接近静脉压时，分母趋近于零， $R_{vs}$  急剧上升（图 7b、8b 显示  $R_{vs}$  从  $12 \text{ mmHg} \cdot \text{s}/\text{cm}^3$  升至  $200 \text{ mmHg} \cdot \text{s}/\text{cm}^3$ ）[1]。

#### 2. 静脉压代偿性升高

塌陷段上游静脉压（ $P_v$ ）被迫与 ICP 同步上升，维持微小正透壁压（约 2-3 mmHg），防止完全闭塞。这种代偿机制导致静脉压-ICP 耦合现象（图 7a 显示  $P_v$  与  $P_{ic}$  同步上升）[47]。

### 三、系统级连锁反应

#### 1. 脑血容量增加

静脉回流受阻导致：

- 静脉床扩张（通过公式 12 的指数容积-压力关系）
- 颅内总血容量增加（公式 16 的 Monro-Kellie 原则）

这进一步升高 ICP，形成正反馈循环 [1,30]。

#### 2. 动脉-静脉解耦联

静脉塌陷破坏了正常的压力梯度：

- 毛细血管压（ $P_c$ ）被迫与升高的静脉压同步上升（图 6、7a）
- 动脉-毛细血管压差缩小，削弱脑血流自动调节能力（公式 1-2 的调节方程失效）[23,30]

#### 3. 脑脊液动力学紊乱

静脉高压通过两种途径影响 CSF：

- 蛛网膜颗粒吸收受阻（公式 8 中的  $P_{ic} - P_{vs}$  梯度减小）
- 脉络丛分泌减少（公式 7 中的  $P_c - P_{ic}$  驱动压降低）

导致 CSF 净积累，加剧颅高压 [16,44]。

## 2 主要内容

### 为什么脑血容量的增加会导致血管壁变硬

$$P_a - P_{ic} = P_{10} \cdot e^{K_a(V_a - V_{a0})}$$

- $P_a - P_{ic}$ : 动脉透壁压（血管内外压力差）
- $V_a$ : 动脉血容量
- $P_{10}$ 、 $K_a$ 、 $V_{a0}$ : 常数,  $K_a$  为弹性系数

#### 1. 指数型压力-容积关系

公式 3 表明, 动脉血容量  $V_a$  的微小增加会导致动脉透壁压  $P_a - P_{ic}$  指数级增加。例如, 当  $V_a > V_{a0}$  时, 指数项  $e^{K_a(V_a - V_{a0})}$  迅速放大透壁压, 说明血管壁对扩张的阻力急剧增强。这种关系是由于动脉壁的非线性特性所致。

#### 2. 顺应性下降的数学表达

通过公式 4 推导的动脉顺应性:

$$C_{ai} = \frac{dV_a}{d(P_a - P_{ic})} = \frac{1}{K_a(P_a - P_{ic})}$$

可见顺应性  $C_{ai}$  与透壁压  $P_a - P_{ic}$  成反比, 公式 3 导致  $P_a - P_{ic}$  升高, 从而直接降低顺应性  $C_{ai}$ , 即弹性减弱, 僵硬增加。

#### 3. 生理学验证

- 正常条件下, 颅内大动脉（如 Willis 环）的顺应性为  $3.0 \times 10^{-3} \text{cm}^3/\text{mmHg}$ 。
- 当 ICP 升高至 60-70 mmHg 时, 透壁压  $P_a - P_{ic}$  显著降低, 公式 3 的指数效应使  $C_{ai}$  急剧增加, 但此时血管已处于被动扩张极限, 实际表现为血管壁的结构硬化。

### 脑血流量的减少会导致脑脊液生成速率降低吗? 为什么?

#### 一、毛细血管压 ( $P_c$ ) 的直接作用

CSF 生成速率由脉络膜丛的 Starling 方程决定 (公式 7):

$$F_f = \frac{P_c - P_{ic} - \pi_{pl}}{R_f}$$

其中:

- $P_c$ : 毛细血管静水压 (与 CBF 正相关)
- $P_{ic}$ : 颅内压

- $\pi_{pl}$ : 血浆胶体渗透压 (约 25 mmHg)
- $R_f$ : 脉络膜丛滤过阻力 (与 CSF 生成速率负相关)

**关键机制:** 当 CBF 减少时, 动脉灌注压 (SAP-ICP) 下降, 导致  $P_c$  降低, 图 6 显示  $P_c$  与动脉压线性相关)。若  $P_{ic}$  和  $\pi_{pl}$  保持不变, 分子项  $P_c - P_{ic} - \pi_{pl}$  减少, 直接抑制 CSF 的生成。

## 二、脑血流自动调节的极限效应

### 1. 短期效应

CBF 减少  $\rightarrow$  脑血容量下降  $\rightarrow P_{ic}$  短暂降低, 可能部分抵消  $P_c$  下降对  $F_f$  的影响 (公式 16 的 Monro-Kellie 原则) [44]。

### 2. 长期效应

若 CBF 持续不足:

- 脑组织缺血  $\rightarrow$  细胞毒性水肿  $\rightarrow P_{ic}$  升高
- CSF 吸收受阻 (公式 8 的蛛网膜颗粒功能下降) 最终导致  $P_{ic}$  上升, 进一步压缩  $P_c - P_{ic}$  梯度

## 3 结论