

纤维袖套：动脉血管壁的结构功能单位的研究

李迪 陈贺中

上海泰康申园康复医院 上海松江 201620

摘要：本文系统阐述“纤维袖套”作为动脉血管壁基本结构功能单位的理论体系。纤维袖套由弹性纤维、胶原纤维和平滑肌细胞构成，其形成依赖原弹性蛋白的精准分泌、微纤维支架构建、共凝聚交联及成熟组装的多阶段过程，最终形成具有“核心-外壳”超微结构的弹性纤维网络，并与胶原纤维、平滑肌细胞协同构成结构功能单元。在生物力学层面，纤维袖套通过弹性储能、储容、压力缓冲、机械信号转导及结构整合功能，适应心动周期中血管壁的动态变化，维持血流连续性与血管压力稳态。为理解动脉血管壁生理功能与病理机制提供新的理论框架，也为血管疾病的精准诊断与治疗开辟新方向。

关键词：纤维袖套；动脉血管壁；弹性纤维；血管平滑肌细胞；生物力学

引言

动脉血管壁作为循环系统的关键结构，需持续承受心动周期中血流动力学负荷的动态变化，其结构完整性与力学适应性直接决定循环功能稳态。传统解剖学将动脉血管壁分为内膜、中膜和外膜三层，但该模型仅描述了组织层面的分层特征，无法解释血管壁如何在生理压力波动下实现应力均匀分布、弹性回缩及细胞-基质信号传导等复杂功能^[1]。随着超微结构观察技术（如电子显微镜、多光子成像）与生物力学建模的发展，研究者发现动脉血管壁的功能实现依赖于更精细的结构功能单元——“纤维袖套”。纤维袖套是由弹性纤维、胶原纤维和平滑肌细胞按特定空间拓扑关系构成的复合结构单元，其核心组分弹性纤维通过高度调控的分子组装过程形成独特的力学网络，赋予了血管壁卓越的弹性回复能力；胶原纤维作为“增强骨架”，在血管过度扩张时提供抗张强度并引导动脉血管壁发生相续性扩张；平滑肌细胞则通过细胞-基质相互作用参与力学信号感知与功能调控^[2]。这一结构单元的提出，突破了传统分层模型的局限性，将动脉血管壁的结构研究从宏观解剖层面深入到分子-超微结构-细胞协同的多尺度层面，为解析血管生理功能与病理机制提供了新视角。

1 纤维袖套的分子组成与超微结构特征

1.1 核心组分：弹性纤维的分子结构与超微结构

弹性纤维 (TE) 是纤维袖套的功能核心，其分子结构与组装过程直接决定纤维袖套的弹性性能。弹性纤维的主要

成分是弹性蛋白，约占成熟弹性纤维质量的 90%，由人类 ELN 基因编码（定位于 7 号染色体长臂 7q11.2 区域），含 34 个外显子，约 42000 个碱基对，mRNA 长约 3.5kb。TE 最初合成时为水溶性单体，即前弹性蛋白，由一条肽链构成，分子量约 120~130k Da，随即被蛋白水解酶脱去其羧基端的部分氨基酸残基，成为分子量 68~72kDa 的 TE。原弹性蛋白的一级结构具有典型的交替排列模式：疏水结构域富含甘氨酸 (G)、脯氨酸 (P) 和缬氨酸 (V)，以 GV、GVA、PGV 等重复序列为主，这种结构赋予弹性蛋白分子链的柔韧性与熵弹性特性；亲水结构域含规律排列的赖氨酸残基（两侧常伴丙氨酸），是分子间交联形成的关键位点^[3]。

弹性纤维的超微结构形成经历多阶段组装过程：①微纤维支架构建：首先由血管平滑肌细胞和成纤维细胞分泌 fibrillin-1、fibrillin-2 等糖蛋白，形成直径 10-12 nm 的束状微纤维，这些微纤维在细胞表面组装成网状支架，为原弹性蛋白沉积提供物理模板；②原弹性蛋白共凝聚：分泌至细胞外的原弹性蛋白在纤维连接蛋白 (fibronectin)、弹性蛋白结合蛋白 (EBP) 等分子伴侣的引导下，与微纤维支架结合并通过疏水结构域相互作用发生共凝聚，形成富含蛋白质的球状聚集体，该过程受温度、pH 及离子强度调控；③分子间交联：在赖氨酰氧化酶 (LOX) 家族酶的催化下，原弹性蛋白亲水结构域中的赖氨酸残基被氧化为醛基，进而通过醛醇缩合形成锁链素 (desmosine)、异锁链素 (isodesmosine) 等特征性共价交联，使可溶性原弹性蛋白转变为不溶性弹

性蛋白聚合物^[4]；④成熟弹性纤维形成：随着交联的持续进行，弹性蛋白聚合物逐渐成为结构核心，微纤维被推向纤维外周，形成“弹性蛋白核心-微纤维外壳”的超微结构。成熟弹性纤维直径为 0.1–10 μm ，且在动脉中膜进一步组织为同心板层状或网状结构。

1.2 结构支撑：胶原纤维的类型与分布

胶原纤维是纤维袖套的“刚性支撑”成分，主要为 I 型和 III 型胶原（比例约为 3:1），占纤维袖套干重的 20%–30%。I 型胶原具有高抗张强度，主要分布于弹性纤维间隙，沿血管周向排列，在血管壁承受较大应变时（如收缩期血压峰值）被拉直，承担主要张力负荷，防止弹性纤维过度拉伸导致的结构损伤；III 型胶原纤维直径较细，与弹性纤维形成更紧密的交织网络，增强纤维袖套的韧性与弹性回复能力，尤其在血管发育早期和病理修复过程中表达上调^[5]。

电镜观察显示，胶原纤维与弹性纤维之间无直接附着结构，但通过细胞外基质（ECM）中的糖胺聚糖形成间接连接，这种结构特征既保证了两种纤维在力学加载时的协同变形，又避免了胶原纤维对弹性纤维弹性回复的过度限制^[4]。在不同类型动脉中，胶原纤维的含量与排列存在差异：弹性动脉（如主动脉）中胶原纤维含量较低（约 20%），以适应大血管的高弹性需求；肌性动脉（如颈动脉）中胶原纤维含量升高（约 30%），且与平滑肌细胞交织更紧密，以平衡弹性与收缩功能。

1.3 功能调控：血管平滑肌细胞的整合与作用

血管平滑肌细胞是纤维袖套的“功能调控单元”，约占纤维袖套细胞成分的 90%，通过细胞-基质黏附分子（如整合素 $\alpha_v\beta_3$ 、 $\alpha_5\beta_1$ ）与弹性纤维、胶原纤维形成稳定连接，实现结构整合与信号传导。在超微结构上，平滑肌细胞呈长梭形，沿血管周向分布于相邻弹性板层之间，其胞质中的肌丝可通过主动收缩调节纤维袖套的刚度，适应血流动力学变化（如在血压升高时收缩以增强血管壁张力）^[1]。

此外，平滑肌细胞还参与纤维袖套的机械信号感知与响应：当血管壁承受压力或拉伸时，平滑肌细胞通过整合素将机械应力转化为细胞内信号（如 PI3K/Akt、MAPK 通路激活），调控原弹性蛋白、胶原及基质金属蛋白酶（MMPs）的表达，实现纤维袖套的结构重塑。

1.4 纤维袖套的整体结构特征

不同部位、不同类型的动脉中，纤维袖套的形态与排

列存在显著差异，以适应其功能需求：①弹性动脉（如主动脉、肺动脉）：纤维袖套呈高度有序的同心板层状结构（“弹性板层”），每层由厚度 5–10 μm 的弹性纤维板、周向排列的平滑肌细胞及少量胶原纤维组成，板层间通过径向弹性纤维连接，形成“多层夹心”结构，这种排列可最大化弹性储能效率，适应心脏射血时的高压力与大变形^[1]；②肌性动脉（如颈动脉、肱动脉）：纤维袖套结构相对简单，弹性纤维形成连续的网状网络，平滑肌细胞含量显著升高（约占中膜体积的 40%），胶原纤维与弹性纤维交织更紧密，以平衡弹性回缩与主动收缩功能；③小动脉（如肾小动脉、脑小动脉）：纤维袖套以纵向排列的弹性纤维为主，胶原纤维含量高（约占中膜干重的 40%），平滑肌细胞呈环形分布，主要功能是调节血管腔大小，适应局部组织的血流灌注需求。

多光子成像技术对小鼠颈动脉的研究证实，纤维袖套的弹性纤维具有径向波纹梯度特征：靠近血管内壁的弹性纤维波纹更显著（波长约 5–8 μm ），而外层弹性纤维波纹较平缓（波长约 10–12 μm ）^[3]。这种结构异质性可补偿血管壁内表面承受的更大周向应变，使跨壁应力分布更均匀，是纤维袖套实现力学均质性的关键结构基础。

2 纤维袖套的形成与发育过程

纤维袖套的发育与动脉血管的发生同步进行，是一个受遗传调控、动脉血管壁压力机械信号与细胞因子协同作用的动态过程，主要分为三个阶段，且持续至青春期后进入维持性更新阶段^[2]。

2.1 胚胎期：微纤维支架形成与弹性纤维启动组装（孕中期–出生前）

胚胎发育第 8–10 周（人类），原始血管由内皮细胞和间充质细胞构成，此时间充质细胞开始分化为血管平滑肌细胞和成纤维细胞，启动纤维袖套的早期构建。首先，平滑肌细胞分泌 fibrillin-1 和 fibrillin-2，在血管壁中膜区域组装成微纤维网状支架，该过程受 TGF- β 1 信号通路调控：TGF- β 1 通过激活 Smad2/3 转录因子，促进 fibrillin 基因表达，同时调控微纤维的交联与排列^[4]。

胚胎期第 12–16 周，平滑肌细胞开始合成并分泌原弹性蛋白，在 EBP、纤维连接蛋白的引导下，原弹性蛋白与微纤维支架结合并启动共凝聚过程。此时 LOX 家族酶（主要为 LOX）表达上调，催化原弹性蛋白发生初步交联，形

成短链弹性纤维片段，但尚未形成连续网络。胚胎期动脉壁已存在微弱的血流动力学负荷（胎儿心脏搏动产生的压力约 20–30 mmHg），这种机械信号通过内皮细胞传递至中膜，调控平滑肌细胞的增殖与分化，进而影响微纤维与原弹性蛋白的沉积位置与密度。

2.2 新生儿期 – 青春期：弹性纤维成熟与纤维袖套结构整合（出生后 1 个月 – 18 岁）

出生后，随着循环系统压力升高（新生儿收缩压约 60–80 mmHg，青春期接近成人水平 110–130 mmHg），纤维袖套进入快速成熟阶段。此阶段的核心特征是：①弹性纤维网络形成：原弹性蛋白分泌量达到峰值，通过持续的共凝聚与交联，弹性纤维片段逐渐连接形成连续的网状或板层状结构，在主动脉中膜形成典型的“弹性板层”，层数从新生儿期的 10–15 层增加至青春期的 50–60 层^[4]；②胶原纤维有序沉积：I 型胶原表达显著上调，在弹性纤维间隙沿周向排列，III 型胶原比例逐渐降低（从新生儿期的 1:1 降至青春期的 1:3），胶原纤维与弹性纤维的空间排列趋于稳定，形成“弹性 – 胶原”协同网络；③平滑肌细胞功能成熟：平滑肌细胞从增殖表型（合成型）转变为收缩表型，胞内肌丝含量增加，通过整合素与弹性纤维、胶原纤维建立稳定连接，实现对纤维袖套力学性能的主动调控。

多光子成像研究显示，青春期动脉纤维袖套的径向波纹梯度特征逐渐形成：内层弹性纤维的波纹程度显著高于外层，这种结构差异是血管壁长期承受血流动力学负荷（收缩期扩张、舒张期回缩）的适应性结果，也是纤维袖套实现应力均匀分布的关键结构基础^[3]。此外，不同动脉段的纤维袖套成熟时序存在差异：主动脉等弹性动脉的成熟速度最快（青春期早期完成），而外周肌性动脉（如股动脉）的成熟持续至青春期末期。

2.3 成年期 – 老年期：纤维袖套的维持与老化重塑（18 岁以后）

成年后，弹性蛋白的合成显著减少（仅为青春期的 1%–5%），纤维袖套进入维持性更新阶段，主要通过平滑肌细胞分泌少量基质蛋白（如弹性蛋白修复片段、胶原酶抑制剂）维持结构稳定^[3]。人类弹性蛋白的半衰期长达 70 年，是细胞外基质中最稳定的成分之一，但其结构仍会随年龄增长出现渐进性损伤：①弹性纤维降解：长期力学疲劳（如主动脉一生需承受约 30 亿次心动周期负荷）导致弹性纤维出

现微裂纹，同时 MMPs（如 MMP-9、MMP-12）表达上调，加速弹性纤维降解，导致弹性纤维含量逐渐减少；②胶原纤维异常交联：非酶促糖基化（AGEs 形成）导致胶原纤维交联增多，胶原网络刚度增加，同时 I 型胶原比例进一步升高，纤维袖套的弹性回复能力下降；③钙盐沉积：弹性纤维表面出现钙盐沉积（羟基磷灰石结晶），尤其在动脉中膜内层，进一步破坏弹性纤维结构，降低血管顺应性。

这些老化相关的结构改变使纤维袖套的力学性能显著下降：血管壁僵硬增加，收缩期无法有效伸展储能，舒张期弹性回缩能力减弱，导致收缩压升高、脉压差增大，成为老年性高血压的重要病理基础。

3 纤维袖套的生物力学功能

纤维袖套作为动脉血管壁的结构功能单位，其生物力学功能是各组分（弹性纤维、胶原纤维、平滑肌细胞）协同作用的结果，通过多尺度力学响应实现血管壁的动态适应，主要包括以下四个核心功能。

3.1 弹性储能、储存血液与血流维持功能

在心动周期中，纤维袖套通过弹性纤维的拉伸（弹性膨胀性扩张）与弹性回缩实现能量储存和储存血液的释放，维持血流连续性。心脏收缩期，血压升高使动脉壁扩张，纤维袖套中的弹性纤维被拉伸，疏水结构域从无序卷曲状态转变为有序伸展状态，储存血流动力学能量（约占心脏射血能量的 30%–40%）和 60% 的血液；心脏舒张期，弹性纤维自发恢复至无序卷曲状态，释放储存的能量和血液，推动血液继续流向外周血管，避免舒张期血流中断。

这种弹性储能功能在弹性动脉中尤为显著，如主动脉通过纤维袖套的弹性板层结构，可将收缩期峰值血流速度（约 100 cm/s）缓冲至舒张期的 20–30 cm/s，使外周血流保持相对稳定^[3]。生物力学测试显示，正常成年主动脉的弹性纤维在断裂前可被拉伸至原始长度的 200% 以上，且张力释放后几乎无滞后地恢复原状，这种卓越的弹性回复能力源于弹性蛋白的熵弹性特性——水合环境中弹性蛋白分子链的无序构象具有更高的熵值，拉伸时构象熵减少，外力去除后自发恢复高熵状态^[4]。

3.2 压力缓冲与应力均匀分布功能

动脉血压在心动周期中呈现显著波动（收缩压与舒张压差值约 30–40 mmHg），纤维袖套通过弹性变形缓冲这种压力波动，保护血管壁及下游微循环免受高压冲击。一方面，

弹性纤维的高弹性模量（300–1500 kPa）使其在低压范围内（舒张压水平）即可发生显著变形，吸收压力波动能量；另一方面，纤维袖套的径向波纹梯度结构可补偿血管壁内表面的高应变：内层弹性纤维波纹更显著，在压力升高时展开程度更大（展开率约 30%–40%），而外层弹性纤维展开率较低（约 10%–20%），这种差异使跨壁周向应变分布均匀（变异系数 <10%），避免局部应力集中导致的血管损伤。

基于厚壁圆柱体力学模型的计算显示，若无纤维袖套的波纹梯度补偿，主动脉内壁的周向应力将是外壁的 2–3 倍，而实际生理状态下，纤维袖套可使跨壁应力差缩小至 20% 以内^[2]。这种压力缓冲功能对保护心脏功能也具有重要意义：通过降低心脏射血时的外周阻力，减少心肌做功，延缓心肌肥厚的发生。

3.3 机械信号转导与细胞功能调控

纤维袖套不仅是力学结构单元，还是细胞 – 基质信号传导的“桥梁”，可将血流动力学机械信号转化为细胞内生物信号，调控血管平滑肌细胞的表型与功能。当血管壁承受压力或拉伸时，弹性纤维与胶原纤维的变形通过整合素传递至平滑肌细胞，激活细胞内力学敏感信号通路。此外，纤维袖套中的弹性纤维降解产物（如 VGVAPG 肽）可通过弹性蛋白受体复合物（ERC，由 EBP、Neu-1、PPCA 组成）激活细胞信号，调控炎症反应与血管重塑。例如，在动脉粥样硬化早期，弹性纤维降解释放的 VGVAPG 肽与 ERC 结合，激活 Neu-1 的唾液酸酶活性，促进炎症因子（如 TNF- α 、IL-6）释放，加速斑块形成^[4]。

3.4 结构整合与血管稳态维持

纤维袖套通过弹性纤维、胶原纤维与平滑肌细胞的协同作用，维持动脉血管壁的结构完整性，防止过度扩张或变形。在生理状态下，弹性纤维主导低频小变形（如正常血压波动）的力学响应，胶原纤维在较大应变（如高血压或剧烈运动时）被激活并承担主要张力，平滑肌细胞则通过主动收缩调节纤维袖套的刚度，三者形成“弹性 – 刚性 – 主动调节”的三重保护机制^[5]。

例如，当血压短暂升高时，平滑肌细胞迅速收缩，增加纤维袖套的刚度，减少血管扩张幅度；若血压持续升高，胶原纤维进一步被拉伸，通过“应力 – 应变滞后”效应吸收过量能量，同时刺激平滑肌细胞分泌更多胶原，增强血管壁强度，实现长期适应性重塑。这种结构整合功能对维持血

管稳态至关重要，一旦纤维袖套结构破坏（如弹性纤维断裂、胶原过度降解），血管壁将失去对力学负荷的适应性，易发生扩张性病变（如动脉瘤）或狭窄（如动脉粥样硬化）。

4 纤维袖套研究的临床意义

纤维袖套作为动脉血管壁的结构功能单位，其结构与功能参数为血管疾病的诊断、治疗及组织工程血管构建提供了新的靶点与策略，具有重要的临床应用价值。

4.1 血管老化与疾病的评估指标

纤维袖套的结构特征可作为评估血管老化与疾病风险的敏感指标，目前主要通过以下技术实现量化检测：①影像学技术：多光子成像可直接观察纤维袖套的弹性纤维波纹结构与分布，评估径向波纹梯度特征，正常成人主动脉内层弹性纤维波纹率（波纹长度 / 纤维长度）约为 0.3–0.4，而老年高血压患者波纹率降至 0.1–0.2^[2]；谐波成像弹性图可量化血管壁的弹性模量，正常主动脉弹性模量约为 300–500 kPa，动脉粥样硬化患者可升至 800–1000 kPa；②生物标志物检测：弹性纤维降解产物（如锁链素、异锁链素）可作为评估纤维袖套损伤的血清标志物，正常成人血清锁链素浓度约为 5–10 ng/mL，动脉瘤患者可升至 20–30 ng/mL；胶原交联产物（如吡啶啉）可反映胶原纤维的交联程度，高血压患者血清吡啶啉浓度显著高于正常人群（ $P < 0.01$ ）。

临床研究证实，纤维袖套的弹性纤维含量、波纹梯度及血清锁链素浓度可作为预测高血压、动脉粥样硬化的独立危险因素（ $HR = 1.89 - 2.34$ ， $P < 0.05$ ），为血管疾病的早期筛查与风险分层提供了新的生物学指标。

5 结论与展望

纤维袖套作为动脉血管壁的基本结构功能单位，其理论体系的建立突破了传统三层解剖模型的局限性，从分子 – 超微结构 – 细胞协同层面揭示了动脉血管壁的功能实现机制。纤维袖套由弹性纤维、胶原纤维和平滑肌细胞构成，通过精准的分子组装形成具有“核心 – 外壳”结构的弹性纤维网络，并与其他组分协同实现弹性储能、压力缓冲、信号转导及结构整合功能，维持血管稳态。随着年龄增长或病理状态，纤维袖套的结构异常（如弹性纤维断裂、胶原交联增加）是血管疾病（高血压、动脉瘤、动脉粥样硬化）发生发展的关键病理基础。

未来的研究需进一步聚焦以下方向：①分子调控机制：深入解析纤维袖套形成过程中关键分子（如 fibrillin、

LOX、EBP) 的调控网络,明确机械信号(如血流剪切应力)对纤维袖套组装的影响机制;②精准诊断技术:开发高分辨率、无创的纤维袖套成像技术(如超高场 MRI、光声成像),实现血管疾病的早期精准诊断;③新型治疗策略:基于纤维袖套病理机制,研发靶向弹性纤维修复、胶原交联调节的新型药物或基因治疗方法;④组织工程优化:结合 3D 生物打印技术,实现纤维袖套结构的精准复刻,构建具有长期功能的组织工程血管。

纤维袖套理论的深入研究将为血管生物学领域提供新的理论支撑,也为血管疾病的精准防治开辟新的方向,最终推动循环系统疾病诊疗水平的提升。

参考文献:

- [1] 沃林斯基 H, 格拉戈夫 S. 哺乳动物主动脉内膜结构和功能的层状单位 [J]. 循环研究, 1967, 20 (1): 99 – 111
- [2] Schmelzer CEH, Duca L. Elastic fibers: Formation, function, and fate during aging and disease [J]. FEBS J, 2022, 289 (12): 3704 – 3730.
- [3] 戚悠飞. 主动脉管壁纤维结构的研究进展 [J]. 中国普通外科杂志, 2023, 32(6): 929–935.

[4] 科泽尔 BA, 梅卡姆 RP. 弹性纤维超微结构与组装 [J]. 矩阵生物学, 2019, 84: 31–40.

[5] Yu X, Turcotte R, Seta F, et al. Micromechanics of elastic lamellae: unravelling the role of structural inhomogeneity in multi-scale arterial mechanics [J]. J R Soc Interface, 2018, 15 (146): 20180492.

作者简介: 李迪, (1988—), 女, 汉, 江苏省扬州市人, 本科, 上海泰康申园康复医院, 内科主治医师, 研究方向: 心血管疾病。

陈贺中, (1963—) 男, 汉, 黑龙江省佳木斯市人, 本科, 上海泰康申园康复医院, 副主任医师、副教授, 原佳木斯大学附属第二医院大内科主任, 从医 38 年。被聘为中华高血压杂志特聘审稿专家, 中国高血压联盟委员, 漯河市医学会心血管专业委员会委员, 漯河市医学会高血压分会委员会副主任委员。创建了以“脉搏波无阻力推动血液持续流动理论体系”, 擅长应用中西医结合疗法, 从根源上治疗心脑血管疾病和呼吸科疾病。提倡未病先治的理念, 并获得了国家专利 2 项、省部委科技进步二等奖 2 项, 发表在中华高血压杂志上的论文 2 篇, 以及其他国家级论文 20 多篇。