

文章编号:1004-7220(2012)01-0007-06

纵向应力作用下的血管重建

韩海潮^{1,2,3}, 姜宗来²

(1. 美国德克萨斯大学圣安东尼奥分校 机械工程系; 2. 上海交通大学 生命科学技术学院, 力学生物学与医学工程研究所, 上海 200240; 3. 西安交通大学 航空航天学院, 西安 710049)

摘要: 在体血管除了受到血压和剪切血流外,还受到显著的纵向张力作用。纵向张力影响血管的生理功能及其对血压和血流的响应。虽然对血压和血流改变时的血管重建已有了很多了解,但对血管纵向应变及其相应的血管组织重建却了解甚少。本文总结了血管纵向张力和应变的在体观测结果,以及血管对纵向应力改变的细胞和组织层次的响应与适应性重建。增加纵向张力导致组织重建,过度减少纵向张力会导致血管发生屈曲。纵向张力作用下血管组织重建的研究将增强对血管正常生理功能和病理变化的认识。

关键词: 血管重建; 纵向张力; 机械应力; 血管; 血压; 生物力学

中图分类号: R 318.01 **文献标志码:** A

Vascular remodeling under axial tension

HAN Hai-chao^{1,2,3}, JIANG Zong-lai² (1. Department of Mechanical Engineering, The University of Texas at San Antonio, San Antonio, TX 78249, USA; 2. Institute of Mechanobiology & Medical Engineering, School of Life Sciences & Biotechnology, Shanghai Jiaotong University, Shanghai 200240, China; 3. School of Aerospace, Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710049, China)

Abstract: Arteries *in vivo* are subjected to lumen pressure, shear flow and axial tension due to surrounding tissue tethering. The axial stress affects arterial function including its response to pressure and flow. While the effects of blood pressure and shear flow are well documented, the effects of axial tension on vascular remodeling have just gradually gained attention recently. This review summarizes the results on the observation of the axial tension in arteries and responses of arteries to elevation and reduction of the axial stress. It is concluded that the axial tension in arteries plays an important role in regulating normal arterial function and tissue remodeling and adaptation and disease development. Research on vascular remodeling under axial tension shall strengthen the understanding of normal physiological functions and pathological changes of the arteries.

Key words: Vascular remodeling; Axial tension; Mechanical stress; Artery; Blood pressure; Biomechanics

血管传送血液,并受到血流产生的显著的应力。这些应力包括血流产生的壁切应力、脉动的血流与血压产生的周向张应力以及由血压和周围组织产生的纵向张应力^[1-2]。应力在血管的生物、生理和病理发展中起着十分重要的作用^[3-5]。血管的结构和功能是相互适应的。血管应力的瞬时变化会影响血管

的生理功能,而血管应力的持续变化会改变血管的结构和形态。血管结构和功能随环境和载荷的改变称为血管重建^[5](remodeling)。

血管重建是机体在生长、发育和衰老以及心血管病过程中普遍存在的一种现象^[5-6]。研究表明,血流动力学状态的变化会改变血管的形成、生长、适

收稿日期:2012-02-01; 修回日期:2012-02-13

基金项目:国家自然科学基金资助项目(10928206),美国国家科学基金会(CAREER 0644646)和NIH(HL095852, HHSN 268201000036C UTH-SCSA Cardiovascular Proteomics Center)部分资助。

通讯作者:韩海潮,教授, Tel: (210) 458-4952; E-mail: hchan@utsa.edu。

应性组织重建和病理发展^[3-5]。血管中的内皮细胞、平滑肌细胞和细胞外基质在应力的作用下均会改变其形态和功能,进行细胞分化、增殖、迁移或凋亡^[7-10]。切应力和周向张应力在调节血管壁的尺寸和结构特点中扮演着重要角色^[2,9]。持续的高流量提高切应力从而导致血管内径增大,最终切应力降至一个稳定值,因此可认为是一个负反馈过程^[3-5]。在正常生理条件下,持续的高血压将导致血管平滑肌细胞增殖和肥大、血管壁增厚,从而削弱周向应力并逐渐恢复正常应力水平(负反馈过程)^[3-5,11]。与此相反,持续的低血压将导致血管壁厚减小,从而提高周向应力并逐渐恢复正常应力水平^[12-13]。在病理条件下,高血压引起的血管重建会使得血管壁增厚并伴随内径减小^[2,4,6],从而反过来进一步使血压升高(正反馈过程)。

在体血管除了受到血压的影响,还受到显著的纵向张力^[14-15]影响。有关高血压和血流量改变时的血管组织重建已有大量研究。然而,对纵向张力改变时血管的组织重建却所知甚少。近年来,在纵向张力作用之下的血管组织重建逐渐受到重视。本文将总结有关血管纵向张力对血管功能的影响和相应的组织重建的最新研究成果,旨在促进对血管纵向张力的进一步探讨。

1 在体血管中的纵向张力

Fuchs^[14,16]早在1900年就已报道了血管的纵向张力。血管的纵向应力经常在血管手术和取材时观察到,将游离出的血管取出体外时,血管长度会显著缩短,表明在体血管受到显著的张力。Patel等^[17]认为,在体张力源于周围组织的牵连作用。Van Loon等^[18-19]的研究表明,血管在血压作用下会伸长至在体长度,血管处在体长度时其纵向张力不随血压变化而改变,达到一种“最优”状态。

血管在体纵向应变(生理伸长率)定义为:纵向应变 = 在体长度/离体长度。

在正常生理状态下,颈动脉、冠状动脉、股动脉、小血管、毛细血管以及静脉均存在有纵向张力和应变^[16,20]。不同动物的不同血管分支中的纵向应变也不相同。在人体颈动脉和升主动脉中的纵向应变约为1.1,而在腹主动脉中约为1.4,在股动脉中为1.5^[15,21]。犬胸主动脉、腹主动脉、颈动脉、髂动脉

和股动脉的纵向应变则分别为1.47、1.51、1.53、1.65和1.72^[22]。主动脉纵向应变随轴向位置逐渐明显改变,在猪升主动脉和胸主动脉约1.2,逐渐增加到腹主动脉为1.4~1.6^[14]。人体锁骨下动脉、腋动脉、肱动脉、尺动脉、股动脉和腓动脉的生理伸长率分别为1.56、1.48、1.38、1.27、1.62和1.44^[20]。与并行动脉相比,颈静脉和股静脉中的纵向应变显著高于相应动脉^[20,23]。

2 在体血管中纵向张力的变化

血管的纵向张力随人和动物年龄的改变而变化。在幼年期,纵向张力随年龄增长而增加^[24];而在成年后,纵向张力逐渐随年龄增大而减弱^[3,5,15]。Learoyd等^[15]发现,老年人主动脉、颈动脉和股动脉的纵向应变显著小于年轻人。Horny等^[25]报道了在体纵向张力与年龄的显著关系。

人体的运动也会改变血管的纵向张力。头部的转动改变颈动脉的纵向张力,而双腿的屈伸和转动改变股动脉和髂动脉的纵向应变^[26-27]。冠状动脉的纵向应变也随心跳而周期性变化^[28-29]。血管中的纵向张力还会因血管手术而被改变^[23]。

从力学角度而言,血管的纵向应力和周向张力都会随血压、血流和纵向张力的改变而变化,并会相互影响。血压和血流的增加也会影响血管的纵向应变。Lehman等^[30]认为,血流增加时脑动脉和颈动脉血管会生长,纵向张力下降,甚至会产生血管扭曲。Vaishnav等^[31]发现,犬主动脉在高血压6~8周后纵向张力显著下降。在体观测表明,血管中的纵向应变亦随着血压的脉动而周期性变化^[32-33]。

3 纵向拉伸对血管结构和功能的影响

如同血压和血流影响血管的纵向张力和纵向应力,纵向张力和纵向应力也反过来影响血管中的血液流动和血压波的传播^[34]。

大量的在体血管观测和离体细胞培养实验表明,拉伸张力对血管内皮细胞、平滑肌细胞和细胞外基质有显著的作用。这些响应包括形态变化和和功能改变。拉伸应力改变内皮细胞和平滑肌细胞形态和功能,包括细胞和细胞骨架排列取向、细胞的形状、细胞分化、迁移、增殖和凋亡以及细胞外基质变化^[7-8,10,35-36]。单轴牵张和双轴牵张可导致牛主动脉

内皮细胞应力纤维的量增加,但是它们对应力纤维排列方向的影响不同。单轴牵拉导致应力纤维的排列方向垂直于牵拉的方向,而双轴牵拉未能使应力纤维的排列具有特殊的方向性^[8]。对培养的血管平滑肌细胞施加生理范围的周期性牵张能够抑制细胞的增殖、诱导分化,使细胞呈收缩表型,表现为平滑肌分化标志如 h-caldesmon、 α -actin、calponin、SM22、 α 、 β tropomyosins 以及肌球蛋白重链(SM-MHC)的表达增高。由此可见,周期性牵张在促进血管平滑肌细胞分化方面起着重要作用。研究显示,周期性牵张可激活细胞膜上的整联蛋白、受体酪氨酸激酶、离子通道、蛋白多糖等机械感受器,进而活化细胞内的 MAPK、PI3-K/Akt、Notch、Rho 家族相关激酶、STAT 等多种信号通路,影响不同的下游基因表达和蛋白的合成,调控血管平滑肌细胞分化、迁移和增殖^[35,37]。在体血管的动物实验证实了许多上述结论。例如,由血压增高而引起的血管周向拉伸应力增大可导致平滑肌增殖和肥大、胶原和弹力纤维增加^[11,13]。

近来的一些实验进一步表明,血管在纵向拉伸应力的作用下也会发生显著的结构性和功能性改变^[38-39]。Lee 等^[38,40]应用猪颈动脉体外培养发现,纵向拉伸张力的提高会引起内皮细胞形状和排列方向的改变。血管的收缩响应钙离子流也在受到纵向拉伸时显著增加^[41-42]。增加血管的纵向应力会直接提高血管在周向的刚度^[43]。

4 血管在纵向张力作用下的组织重建

近年的一些研究表明,提高纵向张力会导致血管组织重建。Jackson 等^[39]利用血管手术将兔颈动脉的纵向应变(伸长率)提高(50%)后发现,纵向应变提高刺激平滑肌细胞的增殖。相应地,纵向应变在手术后1周很快恢复到正常生理伸长率。Clerin 等^[44]利用血管体外器官培养模型对小猪颈动脉施加50%的纵向拉伸后发现,血管细胞增殖增加,血管长度增加20%。韩海潮等^[38]利用血管体外器官培养模型对成年猪颈动脉施加20%的纵向拉伸,结果显示血管细胞增殖,但血管长度并未增加。Davis 等^[45]的进一步研究显示,过高的纵向拉伸会产生血管细胞和内弹力纤维膜的损伤。过高的纵向张力会

导致细胞损伤和凋亡。血管在纵向张力作用下的组织重建对血管的生理功能和疾病有重要作用。

由于动脉中平滑肌主要沿着周向排列,纵向应力与其相互垂直,其作用原理很可能与周向应力不相同,有待进一步研究。内皮细胞在纵向张力血管重建过程中影响血管壁增厚的确切机制以及与之相关的一系列力学生物学过程的详细情况也仍需进一步研究。

综合有关血压、血流和以上纵向拉伸研究结果表明,血管管径由血流调节,壁厚由血压调节,而长度则由纵向张力调节^[3,39,46]。实验和理论分析表明,纵向张力和拉伸增加时的组织重建使血管纵向应力恢复正常生理水平^[39,46-47]。这正如血压增高时的组织重建使得周向应力恢复到生理水平,血流增加时的组织重建使得内壁血流切应力恢复到生理水平^[2,5]。

静脉在拉伸应力作用下也会发生类似的组织重建。纵向拉伸张力作用导致人体静脉的组织重建^[48]。刘树谦等^[49]报道了大鼠静脉在移植到主动脉后平滑肌细胞及其弹力纤维排列方向的显著改变。

5 血管拉伸的临床应用

血管的纵向拉伸经常被应用于临床血管手术中。在血管移植时,静脉常受到纵向拉伸以延长其长度。动脉拉伸也常常被应用于修复较小的血管缺损或减少取材长度^[38,50]。

近年来,血管拉伸被提出作为血管再生和制造人工血管的一种手段^[38,44-45]。组织牵引器被用于实验动物模型以拉伸血管^[50-51]。实验结果表明,瞬时快速拉伸会导致内皮细胞脱落,促进内弹力膜损伤^[50],故渐进的血管拉伸被认为是一种较好的拉伸方式。虽然正常成年血管组织重建较慢,适当的纵向拉伸或许可以加速这一过程^[5,38]。但是,到目前为止尚无成功延伸血管的有效方法。因而,进一步研究在纵向张力作用下血管的组织重建有着重要的临床意义。

此外,国内外都有一些研究工作探讨血管移植长度的选择和血管创伤修复中合理纵向张力的设置^[52-53]。

6 血管纵向张力减小导致血管稳定性的影响

纵向应力减小时的血管组织重建鲜见报道。充足的纵向张力对保持血管在血压载荷下的稳定性是必不可少的。韩海潮等^[54-55]的实验观测和理论分析表明,过度减少纵向张力会导致血管发生屈曲,屈曲的血管形成弯弯曲曲的形状^[1,54]。Jackson等^[56]应用兔子颈动脉异侧移植造成颈动脉张力减小,结果发现减少纵向张力会导致血管组织重建和动脉扭曲。大量的临床观测表明,主动脉、颈动脉、股动脉、冠状动脉、脑动脉、视网膜动脉和许多毛细血管都会形成弯弯曲曲的形状^[1]。

血管弯曲会导致血流和血管中的应力的不均匀分布^[1,54]。血管弯曲会改变血流在弯曲外侧局部形成较高的剪切压力^[4,57],易于形成血栓^[58]。现有的一些实验结果显示,血管的周期性弯曲会增强细胞增殖和细胞外基质的基因表达^[59]。作者实验室的初步工作表明,血管屈曲会导致弯曲内外两侧不平衡的细胞增殖^[60]。已有不少临床观测表明,血管弯曲影响血流,并与动脉粥样硬化呈相关性^[57,61-62],但是其因果关系和机理并不明确。屈曲血管的长期组织重建也有待进一步研究。

综上所述,血管在纵向应力下降时会发生屈曲。研究血管在弯曲时的组织重建是理解血管重建及其与血管生理和病理变化不可缺少的一部分。

7 结论

在体血管都受到显著的纵向张力作用。纵向张力影响血管的生理功能,增加纵向张力导致组织重建,过度减少纵向张力会导致血管发生屈曲。因此,研究在纵向张力作用下的血管组织重建对血管的生理功能和疾病的发生和发展有重要意义。

致谢:感谢魏诺亚先生帮助输入部分文字。

参考文献:

- [1] Han HC. Twisted blood vessels: Symptoms, etiology, and biomechanical mechanisms [J]. *J Vasc Res*, 2012, 49, In press, DOI: 10.1159/000335123.
- [2] Humphrey JD. Cardiovascular solid mechanics: Cells, tissues, and organs [M]. New York, Springer, 2002.
- [3] Langille BL. Arterial remodeling: Relation to hemodynamics [J]. *Can J Physiol Pharmacol*, 1996, 74(7): 834-841.
- [4] Ku DN. Blood flow in arteries [J]. *Ann Rev Fluid Mech*, 1997, 29: 399-434.
- [5] Fung YC. Biomechanics: Motion, flow, stress, and growth [M]. New York: Springer, 1990.
- [6] 姜宗来, 杨向群, 冀凯宏, 等. 应力、动脉重建和生物力学特性[J]. *医用生物力学*, 2000, 15(2): 71-72.
Jiang ZL, Yang XQ, Ji KH, *et al.* Stress, arterial remodeling and mechanical properties [J]. *J Med Biomech*, 2000, 15(2): 71-72.
- [7] Fisher AB, Chien S, Barakat AI, *et al.* Endothelial cellular response to altered shear stress [J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2001, 281(3): L529-533.
- [8] Chien S. Mechanotransduction and endothelial cell homeostasis: The wisdom of the cell [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2007, 292(3): 1209-1224.
- [9] Lehoux S, Tedgui A. Cellular mechanics and gene expression in blood vessels [J]. *J Biomech*, 2003, 36(5): 631-643.
- [10] Qi YX, Jiang J, Jiang XH, *et al.* PDGF-BB and TGF- β 1 on cross-talk between endothelial and smooth muscle cells in vascular remodeling induced by low shear stress [J]. *PNAS*, 2011, 108(5): 1908-1913.
- [11] Matsumoto T, Hayashi K. Mechanical and dimensional adaptation of rat aorta to hypertension [J]. *J Biomech Eng*, 1994, 116(3): 278-283.
- [12] Zulliger MA, Montorzi G, Stergiopoulos N. Biomechanical adaptation of porcine carotid vascular smooth muscle to hypo and hypertension in vitro [J]. *J Biomech*, 2002, 35(6): 757-765.
- [13] Liu SQ, Fung YC. Indicial functions of arterial remodeling in response to locally altered blood pressure [J]. *Am J Physiol*, 1996, 270(4 Pt 2): H1323-1333.
- [14] Han HC, Fung YC. Longitudinal strain of canine and porcine aortas [J]. *J Biomech* 1995, 28(5): 637-641.
- [15] Learoyd BM, Taylor MG. Alterations with age in the viscoelastic properties of human arterial walls [J]. *Circ Res*, 1966, 18(3): 278-292.
- [16] 韩海潮. 生物组织中的残余应变[J]. *力学进展*, 1994, 24(1): 124-131.
- [17] Patel DJ, Fry DL. Longitudinal tethering of arteries in dogs [J]. *Circ Res*, 1966, 19(6): 1011-1021.
- [18] Brossollet LJ, Vito RP. An alternate formulation of blood vessel mechanics and the meaning of the in vivo property [J]. *J Biomech*, 1995, 28(6): 679-687.
- [19] Van Loon P. Length-force and volume-pressure relationships of arteries [J]. *Biorheology*, 1977, 14(4): 181-201.
- [20] 颀强, 黄耀添, 赵黎, 等. 人体四肢正常动、静脉纵向残余应

- 变与应力—应变关系[J]. 医用生物力学, 1999, 14(2): 90-96.
- Jie Q, Huang YT, Zhao L, *et al.* Longitudinal residue strain and stress-strain relation of extremities arteries and veins in human [J]. *J Med Biomech*, 1999, 14(2): 90-96.
- [21] Schulze-Bauer CA, Morth C, Holzapfel GA. Passive biaxial mechanical response of aged human iliac arteries [J]. *J Biomech Eng*, 2003, 125(3): 395-406.
- [22] Bergel DH. The static elastic properties of the arterial wall [J]. *J Physiol*, 1961, 156(3): 445-457.
- [23] Han HC, Zhao L, Huang M, *et al.* Postsurgical changes of the opening angle of canine autogenous vein graft [J]. *J Biomech Eng*, 1998, 120(2): 211-216.
- [24] Huang Y, Guo X, Kassab GS. Axial nonuniformity of geometric and mechanical properties of mouse aorta is increased during postnatal growth [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2006, 290(2): H657-664.
- [25] Horny L, Adamek T, Vesely J, *et al.* Age-related distribution of longitudinal pre-strain in abdominal aorta with emphasis on forensic application [J]. *Forensic Sci Int*, 2011, 214 (2012): 18-22.
- [26] Cheng CP, Choi G, Herfkens RJ, *et al.* The effect of aging on deformations of the superficial femoral artery resulting from hip and knee flexion; Potential clinical implications [J]. *J Vasc Interv Radiol*, 2010, 21(2): 195-202.
- [27] Schep G, Bender MH, Schmikli SL, *et al.* Color doppler used to detect kinking and intravascular lesions in the iliac arteries in endurance athletes with claudication [J]. *Eur J Ultrasound*, 2001, 14(2-3): 129-140.
- [28] Choi JO, Cho SW, Song YB, *et al.* Longitudinal 2D strain at rest predicts the presence of left main and three vessel coronary artery disease in patients without regional wall motion abnormality [J]. *Eur J Echocardiogr*, 2009, 10(5): 695-701.
- [29] Zeng D, Ding Z, Friedman MH, *et al.* Effects of cardiac motion on right coronary artery hemodynamics [J]. *Ann Biomed Eng*, 2003, 31(4): 420-429.
- [30] Lehman RM, Owens GK, Kassell NF, *et al.* Mechanism of enlargement of major cerebral collateral arteries in rabbits [J]. *Stroke*, 1991, 22(4): 499-504.
- [31] Vaishnav RN, Vossoughi J, Patel DJ, *et al.* Effect of hypertension on elasticity and geometry of aortic tissue from dogs [J]. *J Biomech Eng*, 1990, 112(1): 70-74.
- [32] Cinthio M, Ahlgren AR, Bergkvist J, *et al.* Longitudinal movements and resulting shear strain of the arterial wall [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2006, 291(1): H394-402.
- [33] Tozzi P, Hayoz D, Oedman C, *et al.* Systolic axial artery length reduction: An overlooked phenomenon in vivo [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2001, 280(5): H2300-2305.
- [34] Wang YY, Jan MY, Wang GC, *et al.* Pressure pulse velocity is related to the longitudinal elastic properties of the artery [J]. *Physiol Meas*, 2004, 25(6): 1397-1403.
- [35] Qi YX, Qu, MJ, Yan ZQ, *et al.* Cyclic strain modulates migration and proliferation of vascular smooth muscle cells via Rho-GDI α , Rac1 and p38 pathway [J]. *J Cell Biochem*, 2010, 109(5): 906-914.
- [36] Qu MJ, Liu B, Wang HQ, *et al.* Frequency-dependent phenotype modulation of vascular smooth muscle cells under cyclic mechanical strain [J]. *J Vasc Res*, 2007, 44(5): 345-353.
- [37] Yan ZQ, Yao QP, Zhang ML, *et al.* Histone deacetylases modulate vascular smooth muscle cell migration induced by cyclic mechanical strain [J]. *J Biomech*, 2009, 42(7): 945-948.
- [38] Han HC, Ku DN, Vito RP. Arterial wall adaptation under elevated longitudinal stretch in organ culture [J]. *Ann Biomed Eng*, 2003, 31(4): 403-411.
- [39] Jackson ZS, Gotlieb AI, Langille BL. Wall tissue remodeling regulates longitudinal tension in arteries [J]. *Circ Res*, 2002, 90(8): 918-925.
- [40] Lee YU, Drury-Stewart D, Vito RP, *et al.* Morphologic adaptation of arterial endothelial cells to longitudinal stretch in organ culture [J]. *J Biomech*, 2008, 41(15): 3274-3277.
- [41] Tanaka Y, Nakayama K, Shigenobu K. Changes in cytosolic Ca²⁺ measured by use of fura-2 and contraction produced by quick stretch and various stimulants in canine cerebral artery [J]. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol*, 1998, 102(1): 79-92.
- [42] Frobert O, Mikkelsen EO, Bagger JP. The influence of transmural pressure and longitudinal stretch on K⁺ and Ca²⁺-induced coronary artery constriction [J]. *Acta Physiol Scand*, 1999, 165(4): 379-385.
- [43] Zulliger MA, Kwak NT, Tsapikouni T, *et al.* Effects of longitudinal stretch on VSM tone and distensibility of muscular conduit arteries [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2002, 283(6): H2599-25605.
- [44] Clerin V, Nichol JW, Petko M, *et al.* Tissue engineering of arteries by directed remodeling of intact arterial segments [J]. *Tissue Eng*, 2003, 9(3): 461-472.
- [45] Davis NP, Han HC, Wayman B, *et al.* Sustained axial loading lengthens arteries in organ culture [J]. *Ann Biomed Eng*, 2005, 33(7): 867-877.
- [46] Humphrey JD, Eberth JF, Dye WW, *et al.* Fundamental role of axial stress in compensatory adaptations by arteries [J]. *J Biomech*, 2009, 42(1): 1-8.
- [47] Gleason RL, Humphrey JD. Effects of a sustained exten-

- sion on arterial growth and remodeling: A theoretical study [J]. *J Biomech*, 2005, 38(6): 1255-1261.
- [48] Meng X, Mavromatis K, Galis ZS. Mechanical stretching of human saphenous vein grafts induces expression and activation of matrix-degrading enzymes associated with vascular tissue injury and repair [J]. *Exp Mol Pathol*, 1999, 66(3): 227-237.
- [49] Liu SQ. Influence of tensile strain on smooth muscle cell orientation in rat blood vessels [J]. *J Biomech Eng*, 1998, 120(3): 313-320.
- [50] Ruiz-Razura A, Williams JL, Jr. Reilly CL, *et al.* Acute intraoperative arterial elongation: Histologic, morphologic, and vascular reactivity studies [J]. *J Reconstr Microsurg*, 1994, 10(6): 367-373.
- [51] Fu G, Zeng Y, Xia Z, *et al.* Biorheological features of some soft tissues under a surgical tissue expansion procedure [J]. *Biorheology*, 1997, 34(4-5): 281-293.
- [52] 侯黎升, 黄耀添, 韩海潮. 静脉移植修复动脉缺损不同张力吻合模型的建立及临床意义[J]. *生物医学工程学杂志*, 2000, 17(3): 277-280.
- [53] Schneider PR, Pribaz J, Russell RC. Microvenous graft length determination for arterial repair [J]. *Ann Plast Surg*, 1986, 17(4): 292-298.
- [54] Han HC. Blood vessel buckling within soft surrounding tissue generates tortuosity [J]. *J Biomech*, 2009, 42(16): 2797-2801.
- [55] Han HC. A biomechanical model of artery buckling [J]. *J Biomech*, 2007, 40(16): 3672-3678.
- [56] Jackson ZS, Dajnowiec D, Gottlieb AI, *et al.* Partial off-loading of longitudinal tension induces arterial tortuosity [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2005, 25(5): 957-962.
- [57] Wood NB, Zhao SZ, Zambanini A, *et al.* Curvature and tortuosity of the superficial femoral artery: A possible risk factor for peripheral arterial disease [J]. *J Appl Physiol*, 2006, 101(5): 1412-1418.
- [58] Chesnutt JK, Han HC. Tortuosity triggers platelet activation and thrombus formation in microvessels [J]. *J Biomech Eng*, 2011, 133(12): 121004.
- [59] Van Epps JS, Chew DW, Vorp DA. Effects of cyclic flexure on endothelial permeability and apoptosis in arterial segments perfused ex vivo [J]. *J Biomech Eng*, 2009, 131(10): 101005.
- [60] Xiao Y, Zhao Y, Hayman D, *et al.* Arterial buckling promotes NF- κ B activation associated with cell proliferation in porcine carotid arteries perfused ex vivo [C]//BMES 2011. Farmington, PA: [s. n.], 2011.
- [61] Del Corso L, Moruzzo D, Conte B, *et al.* Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: Expression of atherosclerosis or aging [J]. *Angiology*, 1998, 49(5): 361-371.
- [62] Smedby O, Bergstrand L. Tortuosity and atherosclerosis in the femoral artery: What is cause and what is effect [J]. *Ann Biomed Eng*, 1996, 24(4): 474-480.

• 致读者 •

本刊被北京大学图书馆《中文核心期刊要目总览》第六版收录

根据最新检索信息显示,《医用生物力学》从2012年起,开始被北京大学图书馆《中文核心期刊要目总览》第六版收录。在此,向关心、支持《医用生物力学》的编委、审稿专家、广大读者、作者们表示衷心的感谢!希望你们一如既往地支持杂志,使杂志学术水平更高,影响更大,发展更好!

本刊编辑部
2012-02-25