

急危重症 脑卒中

主编 郭国际 李淮玉
丁小灵 郭 菲

JI WEI
ZHONGZHENG
NAOZUZHONG

[本书重点介绍急危重症脑卒中的病理生理、影像学及临床诊治进展，尤其在脑-心、脑-肺、脑-胃肠、脑-肾综合征，脑卒中内分泌并发症，水代谢平衡与失调，电解质平衡与失调，酸碱平衡与失调，液体疗法，多脏器功能衰竭理论，系统器官功能监测与临床急性缺血性脑梗死，高血压脑出血的临床监护，高血压的调控与管理及临床诊治等方面作了较为详细的叙述。]



急救 危重 症

脑卒中

主编 郭国际 李淮玉
丁小灵 郭 菲

图书在版编目(CIP)数据

急危重症脑卒中/郭国际等主编. —合肥:安徽科学技术出版社,2009.1

ISBN 978-7-5337-4276-8

I. 急… II. 郭… III. 中风-诊疗 IV. R743.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 204071 号

急危重症脑卒中

郭国际 等 主编

出版人:黄和平

责任编辑:胡 静

封面设计:武 迪

出版发行:安徽科学技术出版社(合肥市政务文化新区圣泉路 1118 号)

出版传媒广场,邮编:230071)

电 话:(0551)35333330

网 址:www.ahstp.net

E - mail:yougoubu@sina.com

经 销:新华书店

排 版:安徽事达科技贸易有限公司

印 刷:合肥远东印务有限公司

开 本:787×1092 1/16

印 张:26

字 数:666 千

版 次:2009 年 1 月第 1 版 2009 年 1 月第 1 次印刷

定 价:88.00 元

(本书如有印装质量问题,影响阅读,请向本社市场营销部调换)

编 委 会

主 编

郭国际 华中科技大学同济医学院附属同济医院神经科 教授 主任医师
李淮玉 安徽省立医院附属省立医院神经内科 教授 主任医师
丁小灵 安徽省立医院附属省立医院神经内科 副主任医师
郭 菲 武汉市疾病预防控制中心

编 委

周 游 任天娇 张永顺 刘清和 凌 芳 韩宗顺 李 玲 陈黛琪

前　　言

危重病医学(critical care medicine)是20世纪60年代末逐渐兴起的一门临床学科,其宗旨是为危及生命的急性重症患者在发生单个或多个器官功能衰竭时,尽早给予延续性的器官功能支持治疗,同时进行积极的病因治疗,以便赢得时间和条件,最终控制原发疾病。

脑卒中(stroke)是神经系统的常见病及多发病,其发病率为(100~300)/10万,患病率为(500~700)/10万,病死率为(50~100)/10万。脑卒中是目前人类疾病的第三大死亡原因,其病死人数约占所有疾病死亡人数的10%;存活者中50%~70%的患者遗留有瘫痪、失语等严重残疾,给社会和家庭带来了沉重的负担。

急危重症脑卒中(acute critical care stroke)系指突然发生危及患者生命的急性脑部血管病变,包括缺血性脑卒中(ischemic stroke)和出血性脑卒中(hemorrhagic stroke)。

急危重症脑卒中,既可以是单一脑血管病,也包括同源性脑内脏综合征,即脑-心、脑-肺、脑-胃肠、脑-肾综合征等。

本书重点介绍急危重症脑卒中的病理生理、影像学及临床诊治进展,尤其在脑-心、脑-肺、脑-胃肠、脑-肾综合征,脑卒中内分泌并发症,水代谢平衡与失调,电解质平衡与失调,酸碱平衡与失调,液体疗法,多脏器功能衰竭理论,系统器官功能监测与临床急性缺血性脑梗死,高血压脑出血的临床监护,高血压的调控与管理及临床诊治等方面作了较为详细的叙述,具有科学性、新颖性、系统性、完整性和实用性。由于编者水平有限,错误、不妥之处在所难免,敬请广大读者给予批评指正。

华中科技大学同济医学院

附属同济医院神经科

郭国际

目 录

第一篇 脑卒中基础篇

第一章 血管系统	2
第一节 血管的起源和分类	2
第二节 血管壁的结构与功能	3
第二章 脑血管特征及脑卒中分类	7
第一节 脑血管的结构与功能	7
第二节 脑卒中分类	10

第二篇 脑卒中症状与检查学

第一章 症状与综合征	14
第一节 头痛	14
第二节 眩晕	17
第三节 晕厥	19
第四节 昏迷	21
第五节 癫痫	23
第六节 眼球震颤	24
第七节 视野缺损	25
第八节 瞳孔异常	26
第九节 瞳孔与危重病	27
第十节 眼球运动障碍	29
第十一节 脑出血的眼征与出血部位	31
第十二节 面瘫	32
第十三节 吞咽困难	34
第十四节 感觉障碍	35
第十五节 瘫痪	37
第十六节 肌张力障碍	39
第十七节 步态异常	40
第十八节 共济失调	41
第十九节 不自主运动	43
第二十节 反射异常	44
第二十一节 大脑皮质症状	45
第二十二节 智能障碍和遗忘综合征	47
第二十三节 痴呆	49
第二十四节 睡眠障碍	52

第二十五节	抑郁症	55
第二十六节	脑干血管综合征	60
第二十七节	脑水肿	62
第二十八节	CSF 循环障碍— 脑积水	69
第二十九节	脑疝	70
	附 脑疝的急救	77
第三十节	脑死亡	79
第三十一节	闭锁综合征	81
第三十二节	心、肺、脑复苏进展	83
第三十三节	生命征的定位及临床	88
第三十四节	脑干反射的定位及临床 —对昏迷病人预后及预测价值	96
第三十五节	脑卒中与睡眠呼吸障碍	100
第二章	脑脊液临床及血脑屏障	104
第一节	脑脊液基础与临床	104
第二节	血脑屏障	108
第三章	神经系统疾病的诊断原则	112
第一节	定位诊断	112
第二节	定性诊断	114

第三篇 脑卒中临床篇

第一章	脑血管应用解剖	118
第一节	脑动脉系统	118
第二节	脑静脉系统	122
第二章	脑血液循环	125
第一节	脑血液循环的特点	125
第二节	脑血管疾病的血液流变学	127
第三章	脑血管疾病的病理生理	131
第一节	脑血液循环的生理及代谢	131
第二节	缺血时程	131
第三节	脑缺血的病理生理改变	131
第四节	血流障碍与梗死灶的形成	133
第五节	缺血性脑损害的发病机制	137
第四章	脑卒中的流行病学	143
第一节	脑卒中的发病概况与预防对策	143
第二节	脑卒中的危险因素	145
第三节	脑血管疾病的基本病因	147
第五章	脑卒中临床基础	152
第一节	脑动脉卒中临床基础	152

第二节	脑卒中的病史采集.....	156
第三节	前驱症状.....	156
第四节	脑卒中临床症状.....	158
第五节	急性脑卒中与急危重症.....	159
第六章	脑卒中诊断纲要	161
第一节	脑卒中诊断依据与要求.....	161
第二节	脑卒中诊断要点.....	162
第七章	缺血性脑卒中	165
第一节	短暂性脑缺血发作.....	165
第二节	动脉血栓性脑梗死.....	169
第三节	腔隙性梗死.....	174
第四节	脑分水岭梗死.....	177
第五节	脑栓塞.....	181
第六节	大面积脑梗死.....	183
第七节	出血性脑梗死.....	187
第八章	出血性脑卒中	192
第一节	脑出血.....	192
第二节	脑叶出血.....	204
第三节	蛛网膜下隙出血.....	208
第四节	脑室出血.....	222
	附 继发性脑室出血	224
第九章	小脑、脑干、丘脑卒中及混合性脑卒中.....	231
第一节	小脑卒中.....	231
第二节	丘脑卒中.....	234
第三节	脑干卒中.....	238
第四节	混合性脑卒中.....	241
第五节	脑出血与脑梗死的病理与临床进展.....	246
第十章	脑静脉卒中	249
第一节	上矢状窦血栓形成.....	250
第二节	海绵窦血栓形成.....	254
第十一章	高血压的调控与管理	258
第一节	高血压概述.....	258
第二节	高血压病的诊治新进展——原则与方案.....	262
第三节	动脉硬化.....	267
第四节	高血压与脑卒中.....	270
第五节	脑卒中急性期血压变化.....	271
第六节	脑血管病的病理形态学.....	272
第七节	脑卒中急性期血压调控.....	273

第八节 脑卒中的降压要点.....	277
第十二章 高血压急危症	278
第一节 高血压急症.....	278
第二节 高血压脑病.....	278

第四篇 脑卒中并发症篇

第一章 脑-内脏综合征	286
第一节 脑-心综合征	286
第二节 脑-肺综合征	288
第三节 脑-胃肠综合征	290
第四节 脑-肾综合征	292
第五节 多脏器功能衰竭.....	293
第二章 脑卒中内分泌并发症及水、电解质、酸碱平衡失调	296
第一节 脑卒中内分泌并发症.....	296
附 糖尿病诊断标准	298
第二节 水代谢与平衡失调.....	298
第三节 电解质平衡与失调.....	308
附 1 低钙血症	318
附 2 低镁血症	321
第四节 酸碱平衡与失调.....	322
第五节 脑卒中电解质紊乱.....	329
第六节 发热.....	330
第七节 液体疗法.....	333
附 临床常用注射液	335

第五篇 脑卒中监测、护理与临床

第一章 脑卒中监测与临床	338
第一节 系统器官功能监测与临床.....	338
第二节 急性缺血性脑梗死的临床监护.....	340
第三节 高血压脑出血的临床监护.....	344
第二章 基础护理	347
第一节 心理护理.....	347
第二节 皮肤护理.....	347
第三节 口腔护理.....	351
第四节 眼睛护理.....	352
第五节 营养护理.....	353
第三章 专科护理	357
第一节 气道护理.....	357
第二节 气管切开护理.....	358
第三节 尿道护理.....	360

第四节 肢体护理.....	361
附录.....	365
附录一 脑卒中测量表.....	365
附录二 脑卒中常用药基础上参考物.....	368
附录三 神经科检验常用项目参考值.....	400
附录四 中国人平均正常血压参考值(mmHg).....	405

第一篇

脑卒中基础篇

第一章 血管系统

血管系统是循环中的一部分,是循环系统中的重要子系统,由血管与血流共同构成而又密不可分。血液属系统中被输送的流体,它是氧、二氧化碳、营养物质及代谢产物的载体。血液只有在血管内才能流动,成为血流;而血管有血液流动才是真正的血管。血管系统要完成输送血液,保证各器官的血流供应的基本功能,所有血管壁必须具有完整性与坚固性(无缺损、无渗漏、无破裂),所有血管腔必须具有通畅性(不狭窄、不闭塞),所有肌性动脉和小动脉必须具有高度舒缩性,所有大弹性动脉必须具有良好顺应性;此外,为进行物质交换,毛细血管还要具有屏障作用的通透性。一般非生命硬管如输水或输油管也具有完整性、坚固性与通畅性,橡胶软管也具有顺应性和弹性,但只有生物血管才具有高度可调控的舒缩性。在肌性动脉、小动脉,维持舒缩性、通畅性和坚固完整性三者的协调统一是其生理代偿和病理改变(高血压动脉硬化和动脉粥样硬化)的基本原因。

血管不仅是一种输送血液的管道,其界面血液和血管外组织的管壁,对血管在循环功能稳态调节和血管疾病发病中也起作用。血管本身是一种复杂的完整的器官,具有感受和效应双重功能,能主动地产生多种局部因子,调节组织功能和代谢,调节自身组织的生长发育和病理变化。

第一节 血管的起源和分类

早在胚胎发育的第3周初,原始血管就在卵黄囊壁上发生,此时卵黄囊壁上出现成堆或成索的成血管细胞,这些由卵黄囊壁上中胚层分化出来的细胞团块,称为血岛。接着在血岛细胞之间出现间隙,那些围绕间隙的成血管细胞分化为原始内皮细胞,内皮细胞聚集是血管壁形成的第一个要素,它可能是在体节以前,除脊索或神经脊外,最先出现的胚胎器官。起初形成的原始血管是散在分布,彼此各不相连,以后这些原始血管内皮细胞分裂,管腔以出芽的方式向四处扩展和生长,与毗邻的单独的血管衔接与沟通,形成原始的血管通路。这种延伸新血管的发生十分相似,也就是从原有血管网络上延伸新分支所形成。目前已知调控血管发生中有许多因子参与,包括:成纤维生长因子(fibroblast growth factor, FGF),转化生长因子- β (transforming growth factor- β , TGF- β),肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF),血小板源生长因子(platelet-derived growth factor, PDGF),纤维蛋白(fibrin),凝血酶(thrombin),表皮生长因子(epidermal growth factor, EGF),胰岛素样生长因子(insulin-like growth factor, IGF),血管生成素(angiopoietin)等。

血管平滑肌细胞的起源与内皮细胞不同,虽然平滑肌细胞和内皮细胞都源于中胚层,但内皮细胞的先驱在胚胎上广泛迁移。从胚胎学角度看,在不同血管床的平滑肌细胞可能有很大差异,但与内皮细胞有共同的起源。根据血管在循环中的位置,管腔的大小和组成中膜平滑肌层数目的不同,将血管分为:弹性动脉(大动脉),肌性动脉(中、小动脉),微动脉(毛细血管),微静脉和静脉(小静脉、中静脉、大静脉)。

直接与心脏相连,输出血液的血管为大动脉,如主动脉,它在传导血液的同时也传递动能。传导这种能量的能力,由管壁弹性层较厚的中膜提供,主动脉和邻近的大动脉称为弹性动脉。随着主动脉逐级分支,弹性层逐渐消失,而小动脉所传导的血流压力要小得多。由于平滑肌的舒缩能控制管腔大小,这些血管的中膜层决定了局部血流量和系统血管的阻力,因而这些血管称为阻力血管。

血管网中毛细血管表面积最大。它的管壁很薄,有利于组织和血液进行物质交换。毛细血管的中膜由少量的类似平滑肌细胞的周细胞(pericyte)组成,对周细胞的研究已越来越引起人们重视,近年研究表明它具有多种生物功能。

血液从组织回流至心脏是由静脉疏导的。静脉可扩张,缓冲容量的变化,起容纳传导作用。开始的静脉称为毛细血管后小静脉,在结构上与毛细血管相似,但管腔大些。毛细血管后小静脉有特殊通透性能(包括在炎症反应时开放细胞间连接),也是炎症反应中白细胞黏附的位点。当小静脉汇聚成较大静脉时,中膜出现更多层的平滑肌细胞,但壁腔比率总是维持在明显低于动脉水平。大静脉的壁无弹性动脉所特有的弹性膜,内弹性膜也只存在于最大的静脉壁。

第二节 血管壁的结构与功能

血管壁一般由内膜、中膜和外膜3层同轴膜组成,而管径小于 $7\mu\text{m}$ 的毛细血管壁由单层内皮细胞和基模构成。

一、内膜

由单层内皮细胞、基膜(内皮下层)和内弹性膜(内弹力板)组成。

(一) 内皮细胞

呈单层扁平状,长轴与血管血流方向一致。内皮细胞间为紧密连接,存在约4nm裂隙。内皮细胞膜有各种受体,胞内有吞饮泡。细胞骨架由微丝、微管和中间丝组成。微丝中含有肌动蛋白、肌球蛋白和调节蛋白。细胞膜下的微丝束为致密周围束,它与胞膜上的黏附蛋白连接再与相邻细胞联系,是保持细胞形态和胞间连接的结构基础;细胞中央部分的微丝为应力纤维,其结构和排列同血流切应力关系密切,在高切应力区有长而粗且与切应力方向一致的应力纤维。内皮细胞非腔表面含有支撑纤维和小突起,前者连接其下的基底膜;后者穿过内弹性膜,形成内皮-平滑肌连接。

内皮除为血流提供光滑又易于流动的表面及通过其通透功能与屏障功能实现血液-组织间的物质交换外,还参与机体多种功能调节,是维持循环系统和免疫系统多方面稳态的重要结构。

1. 调节局部血管的舒缩功能 合成和分泌内皮舒张因子(endothelial diastolic factor, EDF, NO)、前列环素(prostacyclin, PGI₂)、内皮素(endothelin, ET)、肾素、血管紧张素Ⅱ、血管紧张素转换酶;摄取和降解组胺、5-羟色胺、腺苷等血管活性物质,维持血管的舒缩平衡,保证组织器官不同功能要求下的血流供应。

2. 促凝和抗纤溶(止血)特性 ①合成分泌多种凝血因子(F_v 、 vWF 、 F_{vI} 、 F_{vII})。②合成分泌促血小板黏附和聚集的因子(血小板活化因子、 vWF 等各种血小板黏附蛋白)。③合成分泌纤溶酶原激活物抑制物(plasminogen activator inhibitor, PAI)。

3. 抗凝、抗血小板聚集和促纤溶特性 ①合成蛋白聚糖,其中硫酸乙酰肝素带负电荷,可排斥同带负电荷的血细胞不能靠近内皮细胞;另一些蛋白聚糖可增强抗凝血酶活性。②合成释放抗血小板聚集的 PGI_2 和内皮舒张因子(NO)。③摄取和灭活多种促血小板聚集的活性物质。④合成分泌重要的抗凝因子——抗凝血酶III等。⑤合成分泌促纤溶的纤溶酶原激活物(plasminogen activator, PA, tissue plasminogen activator, t-PA)。

4. 调节血管通透性 正常内皮细胞产生的氧自由基与由肾上腺分泌的血管通透性调节蛋白保持平衡,维持一定通透性。各种刺激介质通过与内皮细胞相应受体结合,通过相应的信号传导系统,传入内皮细胞,改变内皮细胞骨架蛋白的结构,调节细胞间的连接和通透性。

5. 调节血管壁的修复 通过分泌多种促进或抑制细胞生长的因子(内皮细胞生长因子、成纤维细胞生长因子、肝素样平滑肌细胞生长抑制因子、内皮素、血管紧张素等),改变平滑肌细胞和成纤维细胞的增殖功能,调节血管壁的修复与重塑。

6. 参与免疫功能调控 合成分泌白细胞介素-1、白细胞介素-2 和白细胞介素-3。

(二) 基膜(内皮下层)

由胶原蛋白、蛋白多糖、糖蛋白、弹性蛋白和纤维蛋白等生物大分子相互交联形成复杂的网状结构,成为内皮细胞的弹性支持基础。

(三) 内弹性膜(内弹力板)

由弹性蛋白构成的一层很多小孔的均匀质膜。

二、中膜

由平滑肌细胞和细胞外基质如胶原、弹性蛋白、蛋白聚糖组成。

1. 平滑肌细胞 是血管壁的主要细胞成分,血管的主动舒缩其实就是平滑肌的舒张和收缩。按平滑肌细胞的结构和功能,可分为收缩型和合成型。其细胞功能活动以舒缩反应为主,表面有丰富的受体,能与多种血管活性物质相结合,调控其本身的舒缩活动。

2. 胶原 胶原的机械强度最大而弹性小,在高内压下起抗牵拉作用。

3. 弹性蛋白 构成弹性纤维,是弹性大动脉壁的主要成分。它使动脉富于弹性,在收缩期有良好的顺应性,把血流压力转化为弹性势能,至舒张期释放成为血流推动力。

4. 蛋白聚糖 由多个氨基葡聚糖和核心蛋白构成的大分子,在动脉壁形成亲水的多价阴离子凝胶。

因适应各段血管不同功能需要,中膜的上述4种构成成分的比例、排列、组成等各不相同,表现出不同的黏弹性、机械强度(坚固性)和舒缩性。

三、外膜

由疏松的结缔组织组成,其胶原纤维和弹性纤维多呈纵向及螺旋状分布。其与中膜之间有由较密集弹性纤维交织成的外弹性膜(外膜力层)。大、中动脉外膜有丰富的滋养血管和神经纤维分布。

四、各动脉的结构特点

1. 大动脉 包括主动脉、肺动脉。因含有大量弹力膜,又称弹性动脉。其结构特点是:
①内皮下层明显,内弹性膜与中膜弹性膜相连而无明显分界。②中膜由40~70层弹性膜组成,中间夹有少量平滑肌、胶原纤维和基质。③外膜相对较薄,无明显外弹性膜。

2. 中动脉 由典型的内、中、外膜组成。因含大量平滑肌故又称肌性动脉。中膜有10~40层平滑肌。

3. 小动脉和微动脉 合称外周阻力血管。①小动脉:管径在1mm以下,中膜有3~4层平滑肌。②微动脉:管径在0.3mm以下,无内弹性膜,中膜只有1~2层平滑肌。③毛细血管前微动脉和中间微动脉:只有一层不连续或稀疏的环行平滑肌。

五、血管系统调控

血管系统调控的主要成分是血管的神经支配和循环激素,其次是血管受体的分布,血管局部的循环激素,血管内皮细胞、平滑肌细胞的离子通道及胞内外信息传导系统,血管平滑肌细胞的收缩装置等。

(一) 血管神经支配

绝大部分血管接受交感神经肾上腺素能纤维支配,为典型缩血管纤维。部分血管接受交感神经胆碱能纤维和副交感神经胆碱能纤维支配,还有5-HT能、肽能、嘌呤能神经等,其中多数作为伴递质与经典递质共存,如神经肽Y(neuro peptide Y, NPY)与去甲肾上腺素(NE)共存引起血管收缩,降钙素基因相关肽(calcitonin gene-related peptide, CGRP)与P物质(substance P, SP)共存引起血管舒张。

(二) 血管受体

1. 肾上腺素受体(adrenergic receptor, AR) 是血管受体中分布最广泛的受体之一。

2. 血管紧张素Ⅱ受体(angiotensin Ⅱ receptor, AT Ⅱ R) ATⅡ与血管紧张素Ⅱ受体Ⅰ型(ATⅠ受体)结合,通过G蛋白-磷脂酶C(phospholipase C, PLC),使第二信使三磷酸肌醇(inositol triphosphate, IP₃)和二酰基甘油(diacyl glycerol, DG)增加,动员胞内Ca²⁺贮释放,Ca²⁺内流,从而使血管平滑肌收缩,肾上腺皮质球状带分泌醛固酮。

ATⅡ受体:通过环氧化酶通路介导血管舒张。

已证明在中枢水平,ATⅡ通过作用于脑干、下丘脑区的ATⅠ受体参与血压、血容量

调节。

3. 多巴胺受体 激动时通过腺苷酸环化酶活性增强与 CAMP 生成增多引起血管舒张；也可通过降低腺苷酸环化酶活性与减少 CAMP 生成引起血管收缩。

4. 组织胺受体 ①H₁ 介导血管舒张，若平滑肌细胞去极化呈超极化时也介导血管收缩。②H₂ 介导血管舒张，血管通透性增加。

5. 嘌呤能受体 ①P₁(腺苷受体)：其激动时通过增强腺苷酸环化酶活性与增加 CAMP 生成引起血管舒张。②P₂：激动时通过改变诸离子能道，引起血管收缩。

(三) 血管平滑肌细胞信号传导系统

目前已证实细胞膜受体有 3 种受体信号传导方式：①离子通道受体传导；②酪氨酸激酶型受体传导；③G 蛋白偶联型受体传导。平滑肌收缩调节的信号传导包括肌蛋白轻链激酶 (myosin light chain kinase, MLCK) 和蛋白激酶 C(protein kinase C, PKC) 途径，其中以前者为主。从受体至效应器的信号传导过程还存在许多环节，信号要再编码、再整合，因此同一递质或激素作用于同一类型受体，由于信号传导过程中的整合、调控的不同，最后也可出现完全不同的生物效应。

(四) 血管平滑肌收缩装置

血管平滑肌细胞的收缩装置是完成血管平滑肌舒缩功能的最后环节，是主要由收缩蛋白质构成的体系。它包括：①收缩蛋白质：肌凝蛋白、肌纤蛋白；②调节蛋白质：钙调素、肌球蛋白轻链激酶、肌球蛋白轻链磷酸酶、原肌球蛋白。

血管平滑肌收缩装置有复杂的调控机制。不同血管收缩装置的不均一性不但表现在装置上，而且表现在调节方式上。

第二章 脑血管特征及脑卒中分类

第一节 脑血管的结构与功能

一、脑血管的结构

(一) 外观特征

(1) 脑动脉在脑表面可明显辨认,其抵达脑底部后,向脑表面扩展,弯曲走行分布于脑沟和脑裂,而供应内脏(肝、脾、肾、肺)的动脉入门后即分支(呈扇形树枝状)。

(2) 动脉长、细而弯曲。

(3) 大血管位于蛛网膜下隙和脑池的脑脊液中;小血管穿入脑组织,其管径均在 $100\mu\text{m}$ 以下。

(4) 脑动脉血管壁较颅外血管壁薄,类似颅外其他部位同等大小的静脉。

(5) 脑动脉缺乏平行的静脉。

(二) 组织学特征

(1) 脑动脉的管壁较相同管径的其他器官的动脉为薄,呈有内弹力纤维较发达,中膜及外膜均薄,肌纤维较其他器官相同管径者明显减少的特征。

(2) 在动脉、小动脉与静脉、小静脉周围有蛛网膜下隙的延伸部分,即 Virchow-Robin 间隙。

(3) 毛细血管周围有星形细胞膨胀的足板覆盖。

(4) 脑静脉无瓣膜结构,静脉及小静脉的管壁亦较身体其他部位的同级血管为薄。

二、脑血管解剖生理特点

(一) 发育五阶段

发育: 血岛 → 中空 → 成层 → 初级排列 → 发育完善期
(血管形成期)

动脉
静脉
毛细血管

1~2 期: 可形成血管母细胞瘤。

3 期: 可形成动脉瘤或动脉畸形。

5 期: 可形成动脉畸形。