



脑血管病综合 诊疗及康复指导

NAOXUEGUANBING
ZONGHEZHENLIAO
JI KANGFUZHIDAO

杜翔 编著

天津出版传媒集团



天津科学技术出版社

脑血管病综合诊疗及康复指导

杜 翔 编著

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

脑血管病综合诊疗及康复指导 / 杜翔编著. —天津:
天津科学技术出版社, 2013. 6
ISBN 978-7-5308-8052-4

I. ①脑… II. ①杜… III. ①脑血管疾病—诊疗②脑血管疾病—康复 IV. ①R743
中国版本图书馆CIP数据核字 (2013) 第141320号

责任编辑: 刘 颖 王朝闻
责任印制: 张军利

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社出版

出版人: 蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022) 23332400

网址: www.tjkjcbbs.com.cn

新华书店经销

天津午阳印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 15.5 字数 368 000

2013 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

定价: 45.00 元

前 言

脑血管病是严重危害人类健康的常见病、多发病。它与心脏病、恶性肿瘤构成人类的三大致死病因，也是致残的主要因素。随着中国社会经济的发展，加之人口老龄化的明显加速，以老年人为主要对象的脑血管病患者明显增加。中青年的脑血管病患者也呈上升趋势。脑血管疾病发病凶险，造成患者及其家属极大地负担，渡过急性期存活的脑血管病患者中约有 3/4 留有各种瘫痪，而致严重病残，从而丧失了劳动和生活能力，需要家庭和社会的照料，由此带来的经济和社会负担十分惊人。

为了满足广大人民群众防病、治病的需要，普及医学科学知识，作者根据工作中遇到的脑血管病患者及家属比较关心的问题，结合自己多年临床工作经验，以适用为原则，深入浅出、通俗易懂地介绍脑血管病的病因、危险因素及预防；脑血管病的临床表现、辅助检查及治疗；脑血管病的护理和康复。

在书稿的编写过程中，编者花费了大量的精力并参考了一些医界前辈及同仁的研究成果。但由于编者水平有限，书中难免存在缺点和错误，诚恳地希望广大读者给予批评指正。

杜 翔

2013 年 3 月

目 录

第一章 概述	1
第一节 脑血管的发生与起源	1
第二节 脑血管的组织结构	4
第三节 脑血管病的分类	7
第二章 脑血管病的病理基础及危险因素	11
第三章 脑血管的解剖	22
第一节 脑血管概述与解剖特点	22
第二节 颈内动脉系统	23
第三节 椎基底动脉系统	25
第四节 脑动脉的侧支循环	28
第五节 脑静脉系统	29
第六节 血脑屏障	32
第四章 脑血管病的辅助检查	37
第一节 脑电图	37
第二节 多普勒超声	38
第三节 数字减影血管造影 (DSA)	38
第四节 CT	39
第五节 磁共振	41
第六节 血液生化检查	42
第七节 脑脊液细胞学检查	42
第五章 缺血性脑血管病	45
第一节 短暂性脑缺血发作	45
第二节 脑血栓形成	48
第三节 腔隙性脑梗死	53
第四节 分水岭脑梗死	55
第五节 无症状性脑梗死	56
第六节 脑栓塞	58
第六章 出血性脑血管疾病	61
第一节 原发性脑出血	61
第二节 蛛网膜下隙出血	65
第三节 急性多灶性脑出血	75
第四节 脑微出血	77
第七章 脑动静脉瘘	81
第一节 硬脑膜动静脉瘘	81

第二节	颈动脉海绵窦瘘	83
第八章	继发性脑血管病	85
第一节	血液系统异常继发的脑血管病	85
第二节	中枢神经系统血管炎	86
第三节	原发性中枢神经系统血管炎	89
第四节	巨细胞性颞动脉炎	90
第五节	大动脉综合征	91
第六节	纤维肌发育不良	92
第九章	颅内静脉系统血栓形成	95
第十章	高血压脑病	100
第十一章	脑血管畸形	104
第一节	脑动静脉畸形	104
第二节	海绵状血管瘤	112
第三节	静脉性血管畸形	113
第四节	毛细血管扩张症	115
第五节	脑面血管瘤病	115
第十二章	血管性痴呆	116
第十三章	颅内动脉瘤	122
第十四章	其他脑动静脉疾患	128
第一节	脑底异常血管网	128
第二节	颞动脉炎	129
第三节	脑动脉盗血综合征	130
第十五章	药物治疗脑血管病研究进展	132
第一节	尼莫地平治疗脑血管病	132
第二节	阿司匹林治疗脑血管病	134
第三节	他汀类药物治脑血管病	135
第四节	巴曲酶治疗缺血性脑血管病	139
第五节	溶栓治疗新进展	141
第六节	国内最新研发新药	143
第十六章	脑血管病的介入和外科治疗	148
第一节	概述	148
第二节	全脑血管造影术	149
第三节	动脉溶栓及取栓术	151
第四节	脑动脉狭窄的血管内支架成形术	154
第五节	颅内动脉瘤和动静脉畸形的介入治疗	159
第十七章	脑血管病的康复	162
第一节	卒中单元	162
第二节	脑血管病患者急性期的康复	169
第三节	脑血管病患者运动功能的康复	171

第四节	脑血管病患者语言障碍的康复	175
第五节	脑血管病患者吞咽功能的康复	181
第六节	脑血管病患者抑郁及精神症状的康复	183
第七节	脑血管病患者智能障碍的康复	186
第八节	脑血管病患者认知障碍的康复	189
第十八章	脑血管病的康复护理	192
第一节	脑血管病康复护理原则	192
第二节	生活活动能力训练的护理	193
第三节	脑卒中患者的广播操	195
第四节	脑卒中的心理护理	205
第五节	环境改造	210
第六节	社区康复护理	213
第十九章	中医脑血管病治疗	215
第一节	脑血管病经典方	215
第二节	按摩推拿治疗脑血管	217
第三节	针灸治疗脑血管病简介	220
第二十章	脑血管病的预防和预后	226
第一节	脑血管病的现代预防	226
第二节	脑血管病的预防性药物治疗	229
第三节	脑血管病的预后判断	234
参考文献		239

第一章 概述

第一节 脑血管的发生与起源

脑血管病是泛指脑部血管的各种疾病,如脑动脉粥样硬化、血栓形成、狭窄、闭塞、脑动脉炎、脑动脉损伤、脑动脉瘤、颅内血管畸形、脑动静脉瘘等。其共同的特点是引起脑的出血或缺血性意外,导致病人残障或死亡。这是神经系统中的常见病之一。其发病率占神经系统疾病的前列,占神经系统总住院病例的 $1/4 \sim 1/2$,若包括急救科的病例,则比例更高。因此,脑血管病引起了医疗卫生工作者的重视,对它进行了重点的研究及防治。近数十年来,由于诊疗技术的突飞猛进,对本病的病因、病理、发病机制、分类、诊断技术及治疗研究都已取得了长足的进步。特别是外科、介入治疗、影像技术的参与,增加了许多新的微创及无创性诊疗内容,使本病的治疗效果取得了较大的提高。

一、脑动脉的起源

在胚胎形成神经沟的同时,在中胚层组织内就有血管母细胞(angiolblast)分化出来。这类细胞先形成索状,后变成管状,并不断发出分支,相互吻合,形成原始血管网。管腔内开始有液体流动。神经管的头端发育较快,有些血管网即伸入该处成为原始神经组织的主要供血通道,并开始分化出动脉和静脉。随着神经管发展出体节(somite),环绕每一体节有环行的体节动脉与静脉。各体节之间的动脉和静脉相互连接,形成纵行的血管通道。这时胚胎已具有一对心脏管、一对腹主动脉、和一对背主动脉。腹主动脉很短,直接连于心脏,并通过颌弓动脉的第一对动脉弓与背弓动脉相连。背主动脉则发出很多分支;分布到各体节的称为体节间动脉;分布到卵黄囊的称卵黄动脉;分布到绒毛膜的称脐动脉。胚胎发育至第四周时,一对心脏管合并为一,成为胎儿的心脏。在胎心头端的主动脉囊发出6对鳃弓动脉伸向背主动脉。此后脑动脉的发生与鳃弓动脉和体节间动脉的关系密切。

一般将脑动脉的发生分为三期:即鳃弓期、过渡期与鳃后期。其中第一及第二对鳃弓动脉在第五、第六对动脉弓分出前便已消失。第三对动脉弓与它相连的背主动脉发展成为颈内动脉和颈总动脉的一部分。第三、四对动脉弓之间的腹主动脉发展成为颈总动脉的另一部分,腹主动脉的头端发出分支成为颈外动脉。右侧的第四动脉弓,联合一部分背主动脉发展成右侧的锁骨下动脉的近端,左侧的第四动脉弓则参与形成主动脉弓的一部分。

第五对动脉弓的发育较差,出现的时间也短。右侧椎动脉是颈部前六对体节间动脉联合形成的纵行动脉所构成。左侧锁骨下动脉的近端是由第四动脉弓、背主动脉及第七体节间动脉发展而成。在原始颈内动脉的尾端有一分支发出,为原始三叉动脉,供应后脑部的血供。各体节间的纵行动脉也继续发展形成脊髓的供血网。在胚胎发育的后期纵行的椎动脉和前正中脊髓动脉都建立后,原始三叉动脉即自行闭塞消失。另外,在耳泡

附近和枕部的体节间动脉也有分支发出,分别称为耳动脉及舌下动脉,与枕下动脉相连。这些胚胎动脉较三叉动脉细小,在胚胎的发育后期也相继闭塞或消失。由此可见,脑动脉的形成都起源于主动脉弓。在3个月以上的胚胎该弓都已定型。在右侧最先发出的是头臂动脉或称无名动脉,行走至胸骨柄上缘处,发出右锁骨下动脉。继续前行的为右颈总动脉,至甲状软骨上缘水平,分成颈内和颈外动脉。右椎动脉则起源于右锁骨下动脉的起始段。左侧的颈总动脉起始于主动脉弓的顶端,紧靠右侧头臂动脉发出处的左侧。再左侧为左侧的锁骨下动脉。左侧的椎动脉从左锁骨下动脉的起始段发出。这是主动脉弓处脑动脉排列的最常见的模式,约见于70%的人体中。胚胎动脉的残留一般并无临床表现,但亦可致病,特别是胚胎动脉的残端保留,常被认为是颅内动脉瘤的病因之一。但在有些脑动静脉血管畸形中或有些继发性脑供血不足的情况中,胚胎动脉的保留有利于提供额外的侧支循环通路。常见的胚胎动脉保留有:①原始三叉动脉保留,位于颈内动脉与基底动脉之间的通道;②原始耳动脉的保留,位于颈内动脉与基底动脉之间;③原始舌下动脉保留,位于颈内动脉与基底动脉或枕后动脉之间;④原始蹬骨动脉保留,位于颈内动脉与大脑中动脉之间;⑤原始眼动脉保留,位于眼动脉的泪支与硬脑膜中动脉之间;⑥位于两椎动脉之间的原始通道保留。

【脑动脉发生中的变异及其临床意义】

在脑动脉的发生过程中,不少血管间的吻合和消长,才形成成体的血管形式。发育过程的中止或过度发展均可形成脑动脉的变异。常见的脑动脉变异有下列几种:

1. 胚胎脑血管吻合管道的保留

(1) 原始三叉动脉的保留,即连接颈内动脉和基底动脉的吻合管道,叫做颈基底吻合,跨过海绵窦。有些例子仅保留三叉动脉的残留部分而引起颈内动脉或基底动脉瘤。

(2) 连接颈内动脉和基底动脉系统的原始耳动脉。

(3) 连接颈内动脉和基底动脉系统的原始舌下动脉。

(4) 连接颈内动脉和脑膜中动脉的原始蹬骨动脉。

(5) 连接眼动脉泪腺支和脑膜中动脉的原始眼动脉。

(6) 两条椎动脉间的吻合血管。

(7) 眼动脉和脑膜动脉间的吻合血管。

在绝大多数例子中这些保留的胚胎性血管吻合没有症状,仅在临床检查(如脑血管造影、眼图和臂-视网膜时间测定等)或尸体解剖中见到。它们有时可形成一个动脉瘤或压迫一条脑神经。有些吻合支在脑血管阻塞的病人中可作为侧支循环的通道。

2. 原始血管丛的保留

原始血管丛的保留可导致成人脑动脉中膜的缺陷。

3. 脑膜动脉和脑动脉的发育中止

脑膜动脉和脑动脉的发育中止,可引起多发性血管瘤,包括头皮、硬膜外腔、硬脑膜和软脑膜等处的血管瘤。

4. 纵行神经血管丛合并不正常

形成基底动脉的两条纵行神经血管丛若不正常地合并,可形成双重的、窗孔状或囊状基底动脉。

5. 脑底动脉环的畸形

- (1) 常见先天性囊状动脉瘤。
- (2) 前交通动脉或后交通动脉呈环状。

6. 脑底动脉环的变异的后果

脑底动脉环的变异可严重影响它作为血管旁道的作用而使脑梗死的范围增大。

二、颅内静脉的起源

胚胎的早期神经管背侧的静脉引流是由一后脑部的管道与前主要静脉相连接来完成的。以后这脑部管道被原始头窦所替代。该窦由前、中、后三个硬脑膜丛组成，分别引流前—中脑、端脑及延脑。不久原始端脑及间脑静脉出现，前硬脑膜丛发展成为原始边缘窦，后硬脑膜丛并入前主要静脉，形成原始颈静脉。随着硬脑膜不断从软脑膜分化出来，三硬脑膜丛间的管道增多，出现中脑及间脑静脉。此后，原始头窦开始消退，连接中、后硬脑膜丛的管道发展成为乙状窦的先驱者。边缘窦的一部分与前、中硬脑膜丛联合形成原始横窦。端脑及腹侧间脑静脉在大脑半球的腹面组成天幕静脉窦。再后，两侧边缘静脉开始在中线合并，形成矢状窦。在胎龄 12 周时，胚胎大脑半球向后扩大，并覆盖于中脑和原始小脑半球上，大多数成人中能见到的静脉几乎都已能从这时的胚胎中认出。天幕丛已发育成窦汇，大脑内静脉接受来自基底核的血液回流，端脑静脉与间脑静脉的纵形吻合构成了 Rosenthal 基底静脉。前、后小脑静脉均可辨认，小脑半球中央区的血液回流导入横窦、上岩窦或大脑大静脉。

脑血管发生学上的异常可分为：①脑血管数目上的增减，如脑胚胎动脉的保存、双干基底动脉、某脑动脉或其固定分支的缺失等；②脑血管形态上的变异，如脑动脉狭窄、先天性脑动脉瘤、脑动静脉血管畸形、面脑血管瘤病、Galen 静脉瘤等；③由于脑血管的变异而引起继发性脑畸变或发育不良，如无脑畸形、脑发育不良性脑积水、颞叶发育不良性蛛网膜囊肿等。这些发生学上的变异除了血管因素以外，尚有许多其他因素，诸如遗传基因、致畸物质、物理因素、射线、生物因素等等。这类变异多数对胎儿的生存是相容的，因此不造成大的神经系统问题。但于胎后它可能成为某些脑病的发病原因。随着世界人口增长的加速度发展，全球性物质资源的日趋匮乏的形势下，优生优育的要求与呼声日益高涨，而目前无创诊断及微创技术正在向胎儿领域发展，这一矛盾有可能成为发展胎儿神经科的促进因素。

三、脑血管发生与发育的调控

分子生物学的不断向纵深方向发展，揭示了不少有关血管系统（包括脑血管）的生成与生长的调控机制。大量的实验证明，在所有的脊椎动物的胚胎早期就有多种肽类与蛋白质出现，能对血管的发生与发育进行调控，总称为血管生成物质，主要的有：①血管内皮细胞生长因子；②血管生成素；③Ephrins。这些物质通过发放分子信息或直接作用于血管内皮细胞中的受体酪氨酸激酶而产生刺激性（正性）的或抑制性（负性）的调控作用。此外，还有许多 VEGFs 的受体（如：KDR、flk-1、flk-1），酸性及碱性成纤维细胞生长因子（aFGF 及 bFGF），胎盘生长因子（PIGF），血小板衍生性生长因子（ODGF）等等，也都参与辅助性的血管调控机制。其中以 VEGFs 的功能最为广泛。能使 EC 增殖、迁移、渗透性增强、EC 及抗炎细胞的募集、管道形成、管道扩张扭曲、毛细血管密度增加或降低、血管网络形成等等。当组织或器官因发育、生长、代谢的增

高、局部炎症、损伤、创口愈合、局部缺血、成人有生殖功能时，VEGFs 的活动相应增大促使新生血管的形成以满足生理上的需要。这种调节称为生理性血管生成。其结果是免疫活性物质和免疫细胞能大量和快速出现于炎症区，使炎症迅速得到控制；损伤区的坏死物质、代谢产物等得以早期清除，组织修复可以加快，创口能早日愈合；新生毛细血管密度增加，促使形成侧支循环，有利于纠正局部的缺血。VEGFs 也能出现病理性血管生成调控，这主要发生于有新生物时（如肿瘤）及某些先天性畸形时，VEGFs 能发生不正常的新生血管来支持肿瘤或畸形组织的继续生存及增长。由此可见，血管发生与发育的调控不只限于胚胎时期，而更活跃于出生以后。对神经科来说，怎样强化 VEGFs 的生理调控，抑制其病理调控，对许多脑病如脑肿瘤、脑缺血性疾病、脑动静脉血管畸形、脑损伤等都可望取得一定的效果。当前正酝酿着利用抗血管生成来治疗恶性脑肿瘤及促进新生血管生成来治疗脑缺血性病变。这是临床上很合理的策略。相信随着对血管生成调节机制的更深入的研究了解，必将会出现越来越多的有效办法，使这类疾病的预后较大的改善。

第二节 脑血管的组织结构

一、颅内动脉的微细结构

颅内动脉的管壁层次与颅外动脉一样，也分为内膜、中膜与外膜。但颅内动脉的中膜与外膜远较管径同等大小的颅外动脉为薄，而内膜的厚度则基本相同。颅内颅外动脉中膜的肌纤维与结缔组织所占的百分比也有所不同。以颅内的基底动脉与颅外的肠系膜上动脉为例，这两个动脉的管径大小相似，而管壁的肌纤维和结缔组织所占百分比却明显不同。肠系膜上动脉的中膜约有 35 层平滑肌，而基底动脉则为约 20 层。在肠系膜动脉内肌组织成分约仅占 63%，胶原纤维 33%，弹性纤维 4%；相反，在管壁很薄的基底动脉中膜内肌组织约占 85%，胶原纤维约 12.5%，弹性纤维 2.5%。Lang 观察过颈内动脉和椎动脉、从颅外至颅内，其中膜内肌组织与结缔组织百分比递变情况，血管的被动成分（结缔组织）与主动成分（肌纤维）相比，脑内动脉壁的被动成分明显减少，主动成分明显增加。脑动脉外膜内纤细的胶原纤维和弹性纤维都是横行排列，而没有纵行排列的支持结构，因为血管壁外有脑脊液作用于血管壁，可以适应血管内的压力。动脉的收缩和舒张，可将运动波传给脑脊液，后者又将波动传给静脉。在正常条件下，脑脊液不仅是脑的衬垫，而且能够传送脑的血压波动，所以可将它看为动、静脉之间的功能联系。

二、大脑皮质内动脉的微细结构

大脑皮质内的血管只见到细动脉、微静脉和毛细血管。穿入脑皮质的动脉是起自蛛网膜下隙的主要分布血管。在穿入前，这些血管在蛛网膜下隙行一短程，当血管穿入脑实质后，血管周围还留有一个间隙，叫血管外周间隙，由软脑膜和胶质膜所形成，Cragg 称之为蛛网膜下隙。电镜观察它的范围，向内至中膜肌纤维的基膜，向外至血管外周神经胶质细胞的基膜，内含规则的多突的外膜细胞。当血管口径减小时，血管外周间隙便逐渐消失，神经组织的基膜和血管基膜合并，故在毛细血管与周围大脑组织间已无明显

间隙。

1. 细动脉

细动脉内皮与毛细血管内皮相似，相互重叠，微丝（直径 $5\sim 10\text{nm}$ ）和吞饮小泡更明显，这些结构常位于靠近内皮下层处。内皮下层的内、外侧为基膜。在只有一层肌细胞的细动脉中内皮下层厚约 $0.3\mu\text{m}$ ，不含弹性物质；中膜存 $2\sim 3$ 层平滑肌细胞的细动脉中，内皮下层厚 $0.26\sim 0.33\mu\text{m}$ ，含有内弹性膜的断片。有许多肌和内皮的两层单位膜的紧密连接，将内皮下层割断。内皮细胞与平滑肌细胞间除单个互相重叠的突起外，尚有许多镶嵌的紧密连接。中膜厚度相当恒定。在较小的细动脉（直径 $20\mu\text{m}$ ）中，只有 1 个或 2 个平滑肌细胞围成血管壁，平滑肌细胞核圆形或卵圆形，核外围有许多细胞器。在血管横切面上见到微丝被横切；在胞膜下特别是靠近外膜的胞膜下，有大量吞饮小泡的附着装置，它们在细动脉收缩时起骨骼作用。肌细胞之间常有肌和肌间的紧密连接。内皮细胞外的结缔组织支架与内皮细胞的基膜、肌纤维等组成一个整体。外膜内含外膜细胞、神经球及胶原纤维，将血管神经组织分隔。在直径较大和有一层以上平滑肌的细动脉中，其外膜细胞的突起几乎覆盖整个血管周径，而在较小的细动脉中，肌膜和神经组织之间常只有少数小的外膜细胞突。这些外膜细胞核长形，胞浆内含很多细胞器：高尔基器、有时扩大呈空泡状的内质体、游离的核糖体和微丝。外膜内的神经束或包以外膜细胞或为裸露。

2. 中间细动脉

中间细动脉直径小于 $15\mu\text{m}$ ，内皮与脑内其他血管无异。肌膜只有一层细胞，甚至盖不住整个血管周径。胞内含有许多细胞器：高尔基器发育良好，有时内质网扩大，肌微丝不明显，没有附着装置。内皮下层为许多肌和内皮紧密连接所割断。在中间细动脉内平滑肌细胞和内皮细胞的突起间的紧密连接比一般的伸得更远。

3. 细动脉和中间细动脉的主要特点

Wslang Roggendor 观察猫、狗、大白鼠脑内血管，并参阅 Dahl 等前人所作研究，对脑内动脉的结构主要特点，小结如下：

（1）细动脉

- ①内皮下层无完整的内弹性膜，可含碎裂的弹性物质。
- ②所有动脉都有一层连续完整的中膜，中膜最厚的有三层平滑肌细胞。
- ③当血管内径减小时，外膜细胞层逐渐变小，且断断续续。

（2）中间细动脉

- ①肌细胞较简单而不典型，细胞器较多而无附着装置。
- ②肌膜为断续的单层细胞。
- ③肌和内皮紧密连接的数量和长度均增加。

4. 脑内血管的细胞间连接

关于肌-肌及肌-内皮连接的功能意义，至今尚是推测的。Dahl 认为，脑外血管可受神经支配或化学调节，而脑内血管的张力则仅受化学调节，最可能是通过肌内皮的紧密连接起作用。Roggendor 等用生理数据对这个推测作了进一步解释：由于细胞间连接处的电阻小和离子从一个细胞可以经紧密连接至另一个细胞而引起被动运动，所以他们认为：

- (1) 细胞与细胞可能传递一种代谢信息。
- (2) 肌和肌紧密连接可传递细胞之间的冲动。
- (3) 兴奋的冲动也可能传到内皮细胞, 并暗示内皮细胞有收缩能力。

三、脑动脉的年龄变化

近来, Dahl 描述了人的脑外动脉粥样硬化开始时的形态变化, 并对脑动脉的年龄变化作了进一步研究。用小脑下动脉粥样硬化斑附近的血管壁标本, 重点研究弹性膜的变化, 发现内皮连续无间断, 在内皮细胞与内弹性膜之间的内皮下层基质增加, 基质内可见原纤维和嗜溴酸物质, 内弹性膜渐变为不规则、薄弱且断裂。在中膜内见到靠近弹性膜的平滑肌细胞间有弹性组织碎片, 这些碎片及完整的弹性膜的小分支可侵入肌层, 在中膜内形成一新月形的线。内膜内常见典型的具有平滑肌细胞特点的长细胞。中膜的平滑肌细胞内偶可含脂滴。在老年人, 没有动脉粥样硬化斑的血管的弹性膜内可以见到退行性变化及基质和胶原纤维增加, 但没有弹性膜的复制及脂滴的沉积。

Albert 在观察弹性组织的发育时指出, 发育中的弹性膜包含纤维性的和无定形的两种成分, 纤维成分出现较早, 而无定形成分则在发育后期才出现于纤维性基质中, 成熟的弹性组织中无纤维性成分。根据这些特点, 可以提出在动脉粥样硬化斑中见到的平滑肌细胞, 可能是由于弹性膜在中膜内复制而被并入粥样硬化斑的, 并非如 Stemmer 等所说的系内平滑肌细胞迁入或早就存在于内膜的。弹性膜在肌层内复制的机制也对常见的内膜病灶增生伴以广泛的中膜移位而致肌层大为变窄提供了可能的解释。Dahl 最后着重指出, 动脉粥样硬化血管内见到的一些早期变化, 类似发生过程中内膜有缺陷部位的形象。

四、脑静脉的微细结构

脑静脉壁也比颅外静脉为薄。大或中等静脉的内皮, 外有一层弹性膜, 再外面为结缔组织, 结缔组织内弹性纤维形成细网, 内外层弹性纤维网的网眼大, 而中层的小网眼内有各种不同走向的胶原纤维穿过。在结缔组织内层中可发现个别环行的平滑肌纤维, 但硬膜静脉窦及大多数脑静脉内无平滑肌, 因此也无中膜。脑的浅静脉内弹性纤维发育良好, 尤以大脑的浅静脉更厚; 基底静脉弹性纤维变稀, 丘纹上静脉内也少, 脉络丛的小静脉内则较多。大脑内静脉和大脑大静脉内有粗的胶原纤维。小静脉中膜缺乏肌纤维和明显的细胞及结缔组织支架, 其主要结构是基膜和成纤维细胞。

五、脑内毛细血管结构的特点

脑内毛细血管结构的特点, 主要表现在内皮细胞无窗孔, 内皮细胞之间的紧密连接和基膜胶质膜的存在。因而阻挡了台酚蓝、荧光示踪物质、大分子物质和一些代谢产物的透过, 构成了血-脑屏障的物质基础。

1. 脑内毛细血管内皮的特点

脑内毛细血管的内皮细胞无窗孔, 且细胞体内核糖体和微丝在许多部位显得增厚。脑内毛细血管内皮细胞内缺乏收缩性蛋白, 故不会收缩。脑毛细血管内皮含有调节运输的氧化酶, 水解酶, 脱氢酶和三磷酸腺苷酶, 还有二羟苯丙氨酸脱羧酶和单胺氧化酶等, 有阻挡作用。

心脏、肾脏和骨骼肌的毛细血管内皮细胞内吞饮小泡很多, 对运输大分子物质有重要作用。脑内毛细血管内皮细胞内吞饮小泡很少, 在正常情况下, 不靠吞饮小泡运输物

质入脑组织。只有在脑毛细血管内皮经放射线照射或受损害之后才有较多的吞饮小泡，吞饮作用加强，吸收较大分子物质。吞饮作用的吞饮小泡可碎裂为微细的出胞小泡。

脑血管内皮的基膜常无裂隙，Dodson 用电镜观察，发现大脑不同区域内的毛细血管基膜内有周细胞。周细胞的特点是染色质聚于核膜附近、整个胞浆较稀、有粗面及光面内质网、高尔基器、线粒体、游离核糖体、一些多泡体、数量不等的空泡以及偶可见到中心粒。Tusques 描述脑毛细血管的基膜明显，在内皮和周围实质间有内皮样小胶质样细胞，有时位于基膜外面，有时突入神经组织内。Boyd 用电镜观察了大鼠大脑皮质，发现脑毛细血管基膜破裂后，周细胞可以进入神经组织内、并变为巨噬细胞，故提出周细胞有变为小胶质细胞的可能性。

2. 脑血管周围间隙

脑血管的外周有血管周围间隙，或称 Virchow Robin 间隙，是由软膜和胶质膜所围成。过去认为血管外间隙是沿小血管和毛细血管一直延伸至神经细胞外隙，从而相信每个神经元周围的细胞外液与血管周围间隙的蛛网膜下隙的脑脊液是交流的，并设想这个连续的血管外周隙系统代替了引流淋巴的功能。经电镜的观察证实，神经细胞膜外周表面附着许多胶质细胞的突起，细胞与细胞之间只有极狭窄的细胞外隙。脑血管外周的软膜鞘组织至接近脑毛细血管水平处已合并于细动脉和小静脉的外膜，脑小血管外周隙到了毛细血管水平已不存在，包裹毛细血管的基膜外的是一层胶质膜，是由星形胶质细胞突起的脚板所组成。

3. 脑屏障

脑屏障的概念是从 Goldman 的两个实验而提出的。第一个实验：从动物血管注射台酚蓝后，发现动物无中毒现象，全身和脉络膜丛都染成蓝色，只有脑组织未染上蓝色。第二个实验：直接注入少量台酚蓝入动物蛛网膜下隙的脑脊液内，结果动物产生惊厥而死亡，其脑组织也染上蓝色。Goldman 因此认为，一定有一道屏障阻挡血液循环中的染料进入人脑组织内，并错误地断定屏障是在脉络丛。以后许多学者相继进行了许多研究，Walter 经过很多实验和临床观察，最后推断存在于脑和脊髓的屏障有三个：①血-脑屏障（BBB）；②血-脑脊液屏障（BLB）；③脑脊液—脑屏障（LBB）。Walter 的观点以后得到许多人的实验的支持。三者的位置和显微结构均不同，但功能上是密切相关的，都是维持脑内环境的相对恒定，带有保护性的调节机制。

第三节 脑血管病的分类

脑血管病大多是全身性血管和血液系统疾病的脑表现，只有一部分是脑血管的局部病损所造成。具体病因情况如下：

一、脑血管病的分类

脑血管病的病因很多，如按病因来分，至少有以下 10 种：

1. 动脉硬化性 如动脉粥样硬化，是全身动脉硬化的一部分；高血压性细小动脉硬化，又称脑动脉硬化等。
2. 脑动脉栓塞性 栓子可来自心脏、大动脉、各器官不溶于血液中的栓子、气体、

脂肪、肿瘤细胞等。

3.动脉炎性 见于风湿、梅毒、结核、寄生虫性、非感染性疾病如红斑狼疮、巨细胞动脉炎、血栓闭塞性脉管炎、淀粉样脉管病变。

4.发生学性 如先天性动脉瘤、脑血管畸形。

5.脑血管损伤性 因头部损伤、手术、导管手术等所造成的动脉损伤，动静脉瘘等。

6.心源性 心脏瓣膜病、心律失常、心梗、反常栓塞所引起的脑血液循环障碍等。

7.血液病性 白血病、严重贫血、红细胞增多症、嗜酸细胞增多症、血黏度增高、血液凝固机制失常。

8.代谢病性 高同型半胱氨酸血症、糖尿病、高血脂等。

9.药物反应性 药物中毒、过敏反应等。

10.肿瘤性 血管瘤、肿瘤引起的血管性病。

二、脑血管病的分类

国际上对于脑血管病的分类一般均参照世界卫生组织（WHO）《国际疾病分类》中的脑血管病分类，该书每十年修订一次。但因归属不固定，应用时仍需作各自的变更。1990年美国国立脑血管疾病研究院在 Whisnaur J P 的主持下进行了一次全面的修订，内容包括临床、病理、机制、检测等七项，篇幅极大，使用亦不方便。目前国内通用的脑血管病分类是 1995 年中华医学会举办的全国脑血管疾病学术会议上制订发表的，参照 WHO《国际疾病分类》，并以血管病的病因、病理相结合为基础，将本病分为十二大类。

现抄录如下，以供参考：

脑血管疾病分类（1995 年）

（一）短暂性脑缺血发作

（1）颈动脉系统。

（2）椎-基底动脉系统。

（二）脑卒中

1.蛛网膜下隙出血

（1）动脉瘤破裂引起。

（2）血管畸形。

（3）颅内异常血管网症。

（4）其他。

（5）原因未明。

2.脑出血

（1）高血压性脑出血。

（2）脑血管畸形或动脉瘤出血。

（3）继发于梗死的出血。

（4）肿瘤性出血。

（5）血液病源性出血。

（6）淀粉样脑血管病出血。

（7）动脉炎性出血。

(8) 药物性出血。

(9) 其他。

3. 脑梗死

1) 动脉粥样硬化性血栓性脑梗死。

2) 动脉源性。

(1) 心源性。

(2) 动脉源性。

(3) 脂肪性。

(4) 其他。

3) 腔隙性梗死。

4) 颅内异常血管网症。

5) 出血性梗死。

6) 无症状性梗死。

7) 其他。

8) 原因未明。

(三) 椎-基底动脉供血不足

(四) 脑血管性痴呆

(五) 高血压性脑病

(六) 颅内动脉瘤

(1) 囊性动脉瘤。

(2) 动脉硬化性动脉瘤。

(3) 感染性动脉瘤。

(4) 外伤性动脉瘤。

(5) 其他。

(七) 颅内血管畸形

(1) 脑动静脉畸形。

(2) 海绵状血管瘤。

(3) 静脉血管畸形。

(4) 毛细血管扩张症。

(5) 脑-面血管瘤病。

(6) Galen 静脉动脉瘤样畸形。

(7) 硬脑膜动静脉瘘。

(8) 其他。

(八) 脑动脉炎

(1) 感染性动脉炎。

(2) 大动脉炎(主动脉弓综合征)。

(3) 系统性红斑狼疮。

(4) 结节性多动脉炎。

(5) 颞动脉炎。

(6) 闭塞性血栓性脉管炎。

(7) 其他。

(九) 其他动脉疾病

(1) 脑动脉盗血综合征。

(2) 颅内异常血管网症。

(3) 动脉肌纤维发育不良。

(4) 淀粉样血管病。

(5) 夹层动脉瘤。

(6) 其他

(十) 颅内静脉、静脉窦血栓形成。

(1) 海绵窦血栓形成。

(2) 上矢状窦血栓形成。

(3) 侧窦（横窦、乙状窦）血栓形成。

(4) 直窦血栓形成。

(5) 其他。

(十一) 颅外段动、静脉疾病

(1) 颈动脉、椎动脉狭窄或闭塞。

(2) 颈动脉扭曲。

(3) 颈动脉、椎动脉动脉瘤。

(4) 其他。

说明：

本分类参照《脑血管疾病分类草案（1986 年）》、《脑血管疾病分类（中山医科大学第一医院建议稿，1993 年）》、《脑血管疾病分类大纲（上海医科大学华山医院建议稿，1993 年）》和全国第四次脑血管病会议（成都）代表讨论意见，由王新德教授执笔整理完成。1996 年 6 月中华神经外科学会全体委员讨论补充，并经全国脑血管病防治办公室组织部分脑血管病防治研究领导组专家讨论，提出修改意见。最后综合成此《脑血管疾病分类（1995 年）》。