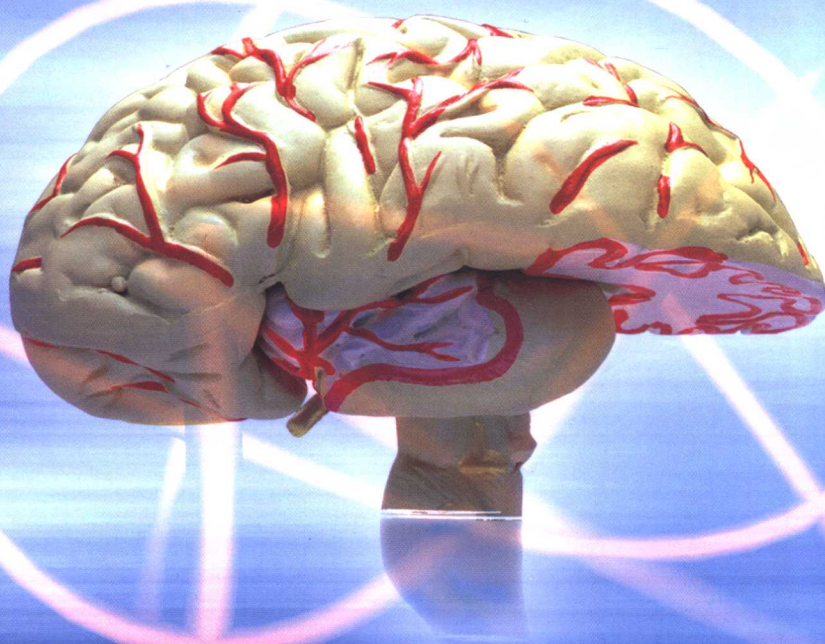


现代脑血管病的 诊断和治疗

Diagnosis and Treatment of Cerebrovascular Diseases Current

李东燕 / 刘建雄 / 乔栋 / 张毅 著



甘肃文化出版社

现代脑血管病的诊断和治疗

Diagnosis and Treatment of Cerebrovascular Diseases Current

李东燕 刘建雄 乔栎 张毅 著

甘肃文化出版社

图书在版编目(CIP)数据

现代脑血管病的诊断和治疗 / 李东燕, 刘建雄, 乔栎, 张毅
著. — 兰州: 甘肃文化出版社, 2006.4

ISBN 7-80714-234-0

I. 现... II. ①李...②刘...③乔...④张... III. 脑血
管疾病-诊疗 IV.R743

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 036505 号

现代脑血管病的诊断和治疗

李东燕 刘建雄 乔栎 张毅 著

责任编辑 / 谢国西

责任校对 / 周桂珍

封面设计 / 房娟

出版发行 / 甘肃文化出版社

地 址 / 兰州市曹家巷 1 号

邮政编码 / 730030

电 话 / 0931-8454870

经 销 / 新华书店

印 刷 / 甘肃天河印刷有限责任公司

厂 址 / 兰州市城关区雁滩工业城南六区

开 本 / 890mm×1240mm 16 开

字 数 / 612 千

印 张 / 21.75

版 次 / 2006 年 5 月第 1 版

印 次 / 2006 年 5 月第 1 次

印 数 / 1-1000

书 号 / ISBN 7-80714-234-0

定 价 / 38.00 元

如发现印装错误, 请与印厂联系调换



李东燕，女，
1952年出生。
1974年毕业于
兰州医学院。现任
甘肃省人民医院神
经内科主任，主任
医师，教授，硕士
生导师，神经病学
教研室主任；甘肃
省医疗卫生中青年
学术带头人，甘肃
省555人才，中
华医学会会员，中

国医师协会会员。

长期从事脑血管病、运动神经元疾病及脊髓疾病的临床诊治和基础研究，在脑血管病的治疗方面成绩显著，于省内率先开展多项新技术、新业务。主编出版《神经病综合征》。在公开出版的专业杂志发表论文三十余篇；完成科研八项，获甘肃省科技进步三等奖一项，甘肃省医学科技二等奖一项、三等奖两项。



刘建雄，男，
1962年10月
出生。2004年
7月毕业于四川大
学华西临床医学院
神经外科学专业并
获神经外科专业临
床医学博士学位。
现任甘肃省人民医
院神经外科副主任
医师。兼任兰州大
学临床医学院、西
北民族大学副教授。

系世界神经外科联合会(WFNS)、亚洲神经外科协会(ACNS)、世界华人神经外科协会(ICFNS)、中华医学会和中国医师协会会员；《中华医学杂志》编委。

主编出版《实用颅脑损伤》等专著两本。完成科研六项，获甘肃省医学科技奖三项。在《中华神经外科杂志》、《中华小儿外科杂志》、《中华神经外科疾病研究杂志》等专业杂志发表论文三十余篇，其中多篇论文被美国《化学文摘》(CA)、荷兰《医学文摘》(EMBASE)等数据库收录。

前 言

脑血管病,特别是急性卒中具有发病率、病死率和致残率高的特点。30年来,我国心脑血管病的发病率明显上升,从20世纪60年代中期的80/10万人上升到90年代后期的238/10万人,据初步估计,每年新发卒中超过200万人,死亡超过150万人,患病人数达600万~700万。WHO按现在的卒中死亡率预测,到2030年卒中年死亡人数将增加4~5倍。卫生部统计资料表明,我国疾病死亡的第二大原因是脑血管病,如加上心血管病的死亡人数,心脑血管病已成为我国城市和农村的首要死亡原因,为国家、社会和家庭带来了巨大的负担,成为影响人类健康的主要原因。

过去10多年间,在急性卒中的病理生理、诊断和治疗方面取得了许多重要的成就,如:卒中的遗传学研究、缺血性卒中的二级预防、颈动脉病变在缺血性卒中的作用、卒中半暗带的研究、卒中单元、急性缺血性卒中的溶栓治疗及卒中后神经可塑性的研究。但也有不少令人意想不到的失败,如在非常有影响的临床试验中,许多声称的神经保护疗法没有一项证明临床结局在统计学上有明确的显著改善。

以改善神经功能结局为目的的急性卒中的治疗仍然是一项富有挑战的任务,对患者和卫生保健输送系统都有巨大的回报潜力。完全治愈急性卒中是人们的理想,可能永远实现不了,但是,人们的这一愿望已取得了进展。

21世纪是信息科学与生命科学高速发展的时代,相关的理念和技术进步对神经科学的研究起到了巨大的推动作用。基因组学与后基因组学研究成果不断地改变了我们对疾病的认识,也延伸了我们研究和诊断疾病的触角;循证医学概念及其结论逐渐被我们掌握与利用,临床医学模式发生了翻天覆地的变化;功能影像学和生物医学的有机结合,使我们对疾病发病机制的认识日益深入。神经病学基础与临床研究取得了长足的进步,对许多神经系统疾病的热点问题进行了探索。

本书将详细讨论脑血管的应用解剖、脑血管病的病理生理及治疗现状、回顾已公开发表的临床试验结果、对有潜力的新的治疗策略做一展望,并附有美国卒中学会卒中委员会科学声明——缺血性卒中患者的早期处理指南,欧洲卒中促进会对卒中处理的建议(2003更新版)。可以作为神经科医务人员及医学院校学生的工具书和参考书。本书第一篇及附录由刘建雄执笔;第二篇、第三篇第四、五、六章由乔栋执笔;第三篇第一、二、三章由张毅执笔;其余由李东燕执笔。

由于我们水平有限,书中错误及不足之处实属难免,请各位同道及广大读者批评指正。

编 者

2006年6月

目 录

第一篇 脑血管的应用解剖

第一部分 脑动脉系	(3)
◆ 第一章 颈总动脉	(7)
第一节 颈内动脉	(10)
第二节 颈外动脉	(28)
◆ 第二章 椎基底动脉	(41)
第一节 椎基底动脉的分支及分布	(41)
第二节 椎基底动脉的变异	(45)
第三节 脊髓的动脉	(47)
第二部分 脑静脉系	(53)
◆ 第一章 脑的浅静脉	(55)
第一节 大脑的浅静脉	(55)
第二节 脑干和延髓的浅静脉	(58)
◆ 第二章 脑的深静脉	(63)
第一节 脑大静脉系	(63)
第二节 基底静脉系	(68)
◆ 第三章 硬膜窦	(71)

第二篇 脑血管病的病理生理学

◆ 第一章 脑血液循环的生理	(81)
第一节 脑血流自动调节的限度	(82)
一、自动调节的上限	(82)
二、自动调节的下限	(82)
第二节 脑血流自动调节的机制	(83)
一、脑血流的神经调节	(83)
二、脑血流的体液调节	(85)

第三节 脑功能与脑血流	(88)
一、脑功能对脑血流的调节作用	(88)
二、脑功能与脑代谢的关系	(89)
三、脑缺血后脑的再循环与脑功能	(89)
第四节 脑代谢与脑血流	(90)
一、脑代谢与脑血流的关系	(90)
二、脑代谢的影响因素	(90)
第五节 颅内压与脑血流	(91)
一、脑脊液压力(颅内压)	(91)
二、颅内压升高对脑血流量的影响	(92)
《 第二章 脑血管病的病理生理学	(95)
第一节 血 压	(95)
第二节 血 糖	(95)
第三节 血 脂	(96)
第四节 年 龄	(97)
第五节 凝血系统与抗凝血系统	(97)
第六节 红细胞	(98)
第七节 白细胞	(99)
一、白细胞在脑血栓形成中的作用	(100)
二、白细胞在脑血管病发病后的作用	(100)
三、白细胞对血管的作用	(100)
四、白细胞对脑组织的作用	(100)
第八节 血小板	(100)
一、血小板的凝血作用与缺血性脑血管病	(101)
二、血小板的止血作用与出血性脑血管病	(101)
第九节 内皮细胞	(101)
第十节 免疫系统	(102)
一、免疫系统与脑血栓形成	(102)
二、免疫系统与脑梗死	(102)
三、免疫系统与出血性脑血管病	(102)
四、脑血管病后的免疫系统	(103)
五、免疫系统与炎性脑血管病	(103)
第十一节 侧支循环	(103)
一、侧支循环与缺血性脑损伤	(103)
二、侧支循环与盗血现象	(103)
第十二节 血液流变学	(104)
《 第三章 脑血管病的病理形态学	(105)

第一节 充血	(105)
一、动脉性充血	(105)
二、静脉性充血	(106)
第二节 出血	(107)
一、原因	(107)
二、形态学改变	(108)
三、结局	(109)
第三节 缺血	(110)
一、原因	(110)
二、形态学改变	(110)
三、结局	(111)
第四节 血栓形成	(111)
一、原因	(111)
二、形态学改变	(112)
三、结局	(112)
第五节 栓塞	(113)
一、原因	(113)
二、形态学改变	(113)
三、结局	(114)
第六节 梗死	(114)
一、原因	(114)
二、形态学改变	(115)
三、结局	(116)
第七节 脑水肿	(117)
一、原因与机制	(117)
二、形态学改变	(118)
三、结局	(118)

第三篇 脑血管病

《第一章 绪论	(121)
第一节 脑血管病的分类	(121)
第二节 脑血管病的流行病学	(123)
一、脑血管病的发病率、死亡率	(123)
二、脑血管病的人群分布	(124)
三、脑血管病的地理分布	(124)
四、脑血管病患者的存活时间和复发	(125)

第三节 脑血管病的危险因素	(126)
一、缺血性脑血管病的危险因素	(126)
二、出血性脑血管病的危险因素	(132)
第四节 睡眠与脑血管疾病的关系	(133)
一、睡眠的生理机制	(133)
二、睡眠中的自主神经活动	(134)
三、睡眠与血压的昼夜波动	(134)
四、SRBD(sleep related breathing disorders)与卒中	(135)
第五节 卒中的遗传学研究进展	(136)
一、缺血性卒中的遗传特征	(136)
二、出血性卒中的遗传特性	(138)
第六节 卒中的炎性机制	(139)
一、动脉粥样硬化形成——一种炎症过程	(139)
二、危险因素和损伤机制	(139)
三、缺血后炎症反应	(142)
第七节 脑血管疾病的心肺并发症	(142)
一、脑血管疾病的心脏并发症	(142)
二、脑血管疾病的肺部并发症	(143)
第八节 神经细胞损害机制和保护治疗的若干进展	(145)
一、神经细胞损伤的病理生理机制	(145)
二、保护神经细胞的治疗	(146)
三、血脑屏障对神经保护剂疗效的阻碍作用	(148)
第九节 脑出血血肿周围半暗带的病理生理研究进展	(148)
一、局部脑血流改变	(148)
二、炎症反应	(149)
三、脑水肿	(149)
四、细胞凋亡	(150)
第十节 急性卒中后脑水肿	(150)
一、卒中后脑水肿形成的病理生理学机制	(150)
二、脑水肿的诊断	(152)
三、脑水肿的治疗	(152)
第十一节 缺血性脑血管病与血管生成	(155)
一、脑缺血后 AGF 的表达和新血管的生成	(155)
二、血管新生在脑缺血中的实验研究	(157)
三、TAG 在脑缺血疾病中的应用展望	(157)
第十二节 卒中单元——脑血管病管理的新模式	(158)
一、卒中单元的组成	(158)

二、分类及特点	(159)
三、卒中单元的效果	(160)
四、卒中单元的最佳模式	(161)
五、成本-效果分析	(161)
第十三节 急性卒中的处理	(162)
一、临床表现	(162)
二、治疗	(165)
三、药物治疗	(167)
四、随访	(169)
五、医疗和法律纠纷	(171)
第十四节 低温脑保护的降温方法	(171)
一、亚低温脑保护的作用机制	(171)
二、亚低温脑保护的降温方法	(172)
三、病灶区亚低温脑保护治疗的时间窗、复温方法和监测指标	(173)
第十五节 细胞移植治疗卒中	(174)
一、作为神经移植物的供体细胞	(174)
二、从实验室到临床	(175)
第十六节 卒中后神经可塑性的研究进展	(176)
一、卒中后大脑皮质功能的重建	(177)
二、神经功能重建的机制与影响因素	(177)
第十七节 卒中预防的现状与展望	(179)
一、动脉粥样硬化的形成	(179)
二、抗血小板治疗	(180)
三、抗凝治疗	(180)
四、抗高血压治疗	(181)
五、降血脂治疗	(181)
六、CEA	(182)
第十八节 卒中的疾病负担评价	(182)
一、早期评价的方法和指标	(182)
二、卒中的经济负担	(183)
三、卒中的家庭和社会负担	(185)
《 第二章 出血性脑血管病	(187)
第一节 蛛网膜下腔出血	(187)
一、引言	(187)
二、临床特点	(188)
三、治疗	(189)
四、药物治疗	(190)

五、随访	(192)
六、并发症	(192)
七、预后	(194)
八、医疗和法律纠纷	(194)
第二节 脑出血	(194)
一、流行病学和危险因素	(194)
二、病理生理学	(195)
三、临床表现和诊断	(196)
四、治疗	(197)
五、二级预防	(200)
◆ 第三章 缺血性脑血管病	(201)
第一节 缺血性卒中	(201)
第二节 出血性脑梗死	(201)
一、发病机制	(201)
二、病理改变	(202)
三、临床表现、诊断及相关问题	(202)
四、治疗	(203)
五、预后	(204)
第三节 进展性缺血性卒中	(204)
一、定义	(204)
二、发生率	(204)
三、病因和危险因素	(204)
四、影像学发现	(206)
第四节 外伤性脑梗死	(207)
一、发病机制	(207)
二、诊断	(207)
三、治疗	(208)
四、预后	(208)
第五节 腔隙综合征	(208)
一、定义	(208)
二、病理生理学和神经病理学	(209)
三、人口统计学与流行病学	(209)
四、腔隙性卒中的类型	(210)
五、病因	(212)
六、鉴别诊断	(212)
第六节 中青年卒中	(212)
一、发病率	(212)

二、病因	(212)
三、其他危险因素	(214)
四、治疗和预后	(215)
第七节 手术后卒中	(215)
一、病因和发病机制	(215)
二、评价与对策	(218)
第八节 烟雾病	(219)
一、定义	(219)
二、病因和发病机制	(219)
三、病理学改变	(220)
四、临床表现	(220)
五、辅助检查	(220)
六、治疗	(221)
第九节 急性缺血性卒中的溶栓治疗	(222)
一、治疗时间窗	(222)
二、溶栓治疗方法	(223)
三、影响溶栓治疗转归的因素	(224)
四、并发症及其处理	(225)
第十节 高压氧在缺血性脑血管病中的应用	(228)
一、高压氧治疗缺血性脑血管病的原理	(228)
二、高压氧治疗缺血性脑血管病存在的问题	(229)
第十一节 颅内、外血管搭桥在缺血性脑血管病中的应用	(230)
一、颅内、外血管搭桥的理论依据	(230)
二、缺血性脑血管病搭桥术前检查	(230)
三、缺血性脑血管病搭桥的适应证	(231)
四、手术方式	(231)
五、手术时机	(232)
六、疗效评价	(232)
七、手术并发症	(233)
第十二节 骨髓间质干细胞治疗脑梗死	(233)
一、MSC 向神经细胞的分化	(233)
二、MSC 治疗脑梗死的应用研究及作用机制	(234)
三、bel-2 转染 MSC。减少 MSC 凋亡	(235)
第十三节 缺血性脑血管病的基因治疗	(236)
一、基因疗法的概念	(236)
二、基因导入	(236)
三、脑梗死的基因治疗	(236)

第十四节 急性脑梗死临床研究的几个问题	(237)
一、边缘区与侧支循环	(237)
二、防止病情恶化	(237)
三、神经功能评估量表	(237)
四、建议	(238)
《 第四章 颅内静脉系统血栓形成	(239)
第一节 颅内静脉和静脉窦血栓形成	(239)
一、危险因素及病因	(239)
二、病理改变	(242)
三、临床表现与诊断	(242)
第二节 脑静脉血栓形成的治疗进展	(248)
一、清除静脉窦内血栓	(248)
二、对症治疗	(250)
三、急性期后的预防	(251)
《 第五章 颈动脉狭窄	(253)
《 第六章 卒中后抑郁的治疗	(257)
《 第七章 卒中的康复	(261)
第一节 卒中的早期康复	(261)
一、常用卒中评定方法	(261)
二、急性卒中早期康复的机制和临床解剖学依据	(261)
三、卒中康复治疗的开始和终止时间	(262)
四、卒中康复功能训练个体化	(263)
第二节 卒中的运动功能恢复	(263)
一、引言	(263)
二、临床	(265)
三、辅助检查	(267)
四、治疗	(267)
五、药物治疗	(269)
六、随访	(271)
七、其他	(274)
第三节 卒中恢复的一些社会心理问题	(274)
《 附一:缺血性卒中患者的早期处理指南——美国卒中学会 卒中委员会科学声明	(277)
《 附二:欧洲卒中促进会对卒中处理的建议(2003 更新版)	(299)
《 参考文献	(320)

第一篇

脑血管的应用解剖



第一部分 脑动脉系

cerebral arteries system

人脑的血液供应非常丰富。在安静状况下,以每分钟心跳 70 次,每次心收缩自左心室射入主动脉弓血 70 ml 计,左心室每分钟的排血量约为 5 000 ml,其中供应脑部的血液为 750~1 000 ml,占全身供血量的 20%。可是脑仅重 1 300~1 500 g,只占全身体重的约 2%。占体重约 2%的脑,却需要全身供血量的 20%,可见脑的血液供应是相当丰富的。

成年人脑,每分钟约需 50~60 ml 氧、75~100 mg 葡萄糖,才能维持其正常机能活动,为了维持这种不间断的需要,每分钟约有 750~1 000 ml 含氧、含葡萄糖的血液流经脑,才能提供维持正常机能活动所需能量。以 24 小时计,流经脑的血约为 1 727 L,氧化分解的葡萄糖约 144 g,消耗的氧约为 72 L。

脑组织的耗氧量很大,约占全身总耗氧量的 20%~30%。故其能源以氧化分解为主。由于脑组织的呼吸商(QR 为摄取 O_2 和产生 CO_2 的体积比)近乎等于 1,故推断脑组织所消耗的能源主要为糖。脑组织氧化所用的糖,绝大部分是葡萄糖,脑组织中虽然也有糖原,但含量甚微,仅为 0.7~1.5 mg/g (为每克湿脑重),全脑的总含量不超过 2 g,因此糖原在脑的能源供给上并不占有重要地位,脑主要靠源源不断流入脑内的动脉血中的葡萄糖来供能。

由此可见,脑代谢的重要特点是耗氧量大,而又几乎无能源物质的贮存。所以,脑对血液供应的需要依赖性很强。通常,动脉血流中断 10~30 秒钟,神经细胞就会受到损害,但尚可恢复;若血流中断 3~5 分钟,神经细胞往往会受到严重损害。较难恢复正常;假如持续中断 30 分钟之久,则神经细胞就会发生严重破坏,机能丧失。但是,动脉血流如果不是完全而是大部分中断的话,神经细胞的机能可逐渐地丧失,而且神经细胞本身可存活 6~8 小时以上。不过,上述数字,各个文献报告有出入,有待进一步研究。

从心脏左心室射出的动脉血,以极快的速度依次经过升主动脉、主动脉弓、无名动脉、颈总动脉或锁骨下动脉、颈内动脉及椎动脉进入颅内,供应脑的前部和后部。颈内动脉供应脑的前部,椎动脉供应脑的后部。每支颈内动脉每分钟约有 300~400 ml 血供应同侧眼眶及脑的前部,其中大部分流入大脑中动脉。每支椎动脉每分钟约有 100 ml 血供应同侧内耳以及脑的后部。可见,双颈内动脉血流量远比双椎动脉血流量为高,通常为其 3~4 倍。也就是说,整个脑的动脉血约有 70%~80%来自颈内动脉,20%~30%来自椎动脉。脑实质内的血流量若以每分钟每 100 g 脑组织流入的毫升数计算,约为 45~65 ml/100 g·分。用 ^{133}X 或 ^{86}K 所测得的局部脑血流量为 50 ml/100g·分左右。但是,脑各部位的血流量也不是均等的。正常年轻人脑灰质血流量为 80 ml/100g·分,大脑白质血流量为 21 ml/100 g·分,小脑血流量为 33ml/100 g·分。若以大脑的灰质和白质血流量来比,则灰质血流量是白质血流量的 3~5 倍。

临床上,习惯于把脑动脉分为两个系统,即颈内动脉系和椎—基底动脉系。颈内动脉系指颈内动脉主干及其分支而言;椎—基底动脉系指椎动脉主干、基底动脉主干以及它们的分支而言。这两个系统供应脑的范围有两种简单的分法,一种是以小脑幕为界。幕上部分基本由颈内动脉系供应,幕下部分由椎动脉系供应,另一种是以顶枕裂为界,脑的前 3/5(大脑的前部和部分间脑)由颈内动脉供应,脑的后 2/5

(大脑后部和部分间脑、脑干、小脑)由椎—基底动脉系供应。

颈内动脉和椎动脉均从颅底入颅,入颅后颈内动脉仍分为左右两侧,左、右椎动脉却很快合成一条基底动脉,但无论颈内动脉、椎—基底动脉还是连接它们之间的 willis 氏环,均位于脑的腹侧面,因此脑动脉分支大都由脑腹侧面发出,然后绕行到脑的背侧面,沿途发出分支供应脑的一定结构。根据走行、位置和分布,可分为脑实质外动脉和脑实质内动脉。动脉未入脑实质之前称为脑实质外动脉,入脑实质之后称为脑实质内动脉。一般将脑外的分支分为两类,即中央支(或旁中央支)和皮质支(或回旋支),其中中央支和皮质支之间彼此几乎不相衔接,各成体系。中央支发自 willis 氏环和大脑前、中、后动脉邻近 willis 氏环的动脉主干上,它们近乎垂直进入脑实质,供应间脑、纹状体和内囊,故又称穿动脉或纹状体动脉。从形态学看,相邻的中央支彼此之间存在着吻合,但为什么一支中央支阻塞后,通常可见其供应区发生脑软化,其机理尚不清楚。皮质支进入软膜后多先吻合成网,然后再从吻合网上发出细小的分支,以垂直方向进入皮质,在脑实质内的行程远近不一,近的仅到皮质(灰质)便终止于此,远的则可经皮质一直延伸到髓质(白质)。由于各皮质支之间有着广泛吻合,侧支循环较易建立,故动脉阻塞后,脑软化的范围多比其供应区的范围要小。

从组织学角度看脑动脉属于肌型动脉,由内膜、中膜和外膜三层组成。这里介绍的主要是脑实质外动脉的显微解剖结构。

脑动脉的内膜较薄,由一层内皮细胞和发育良好的内弹力膜组成。内皮细胞多呈扁平梭形,其长轴与动脉长轴相一致,和身体其他部位的动脉内膜和内皮细胞相比没有什么不同,但内弹力膜比身体其他部位同等管径动脉的内弹力膜要厚。在斜位或切线位切片上,可见内弹力膜上有许多“小窗”。“小窗”呈圆形或椭圆形,直径大小不一,小的仅 1 微米,大的则可达 8 微米左右,通常以 2~3 微米者为多。两个相邻的“小窗”,往往紧密相靠,间或被越过的纤维所隔开。此外,在一些细小动脉的内弹力膜上尚可见到由纤维构成的基底网。脑动脉具有发达的内弹力膜,有着重要的生理意义,内弹力膜的增厚,增加了动脉的刚性,使得管腔内的动脉血对管壁的冲击力大大得到缓冲,故在肉眼观察下,几乎看不到脑动脉的搏动。此点,显然对脑具有一定保护作用,它可使脑免受搏动性震动而影响功能。

脑动脉中膜大约由 10~12 层平滑肌所围成的肌性环所组成,肌纤维呈轻度螺旋形,角度很小,这种螺旋形的排列方式从主干动脉一直延续到较大的动脉分支上,但其生理意义尚不明。此外,在中膜的外层尚可看到一些纵行的肌纤维。有趣的是,在脑动脉的中膜内,除可看到平滑肌细胞之间的一些接触点之外,尚可看到一些平滑肌细胞伸出微小突起,穿过内弹力膜达内皮细胞,形成肌—内皮触点结构,不过此结构的生理意义尚待研究,有人认为它是一种化学感受装置。脑动脉的中膜除平滑肌之外,尚有少量弹力纤维的存在,纤维十分纤细,与身体其他部位同口径动脉中膜的弹力纤维相比数量上要少很多。

脑动脉外膜比起身体其他部位同口径动脉的外膜要薄。它由结缔组织构成,含有胶原、网状和弹力纤维。通常,脑实质外动脉的外膜弹力纤维纤细而稀少,没有外弹力膜,而脑实质内动脉则缺乏外膜,而代之以蛛网膜延伸而成的血管周围鞘。

脑动脉管壁上布有神经纤维。在脑实质外动脉的血管外膜或外膜与中膜交界处分布有肾上腺素能和胆碱能两种神经纤维。肾上腺素能神经纤维起源于颈上神经节,其作用与动脉收缩有关,胆碱能神经纤维起源于副交感神经,其起源的确切位置至今尚不清楚,其作用与血管扩张有关。近年,用免疫组织化学方法揭示,在脑实质外动脉和脑实质内动脉的血管外膜和内膜交界处,还存在另一种具有扩张作用的神经纤维,叫做脑血管肽能神经纤维。因此,脑实质外动脉现在认为具有三类神经纤维分布,即肾上腺素能、胆碱能和肽能神经纤维。脑实质内动脉也有肾上腺素能神经纤维支配,它是软脑膜神经的延续,也位于血管外膜。关于其神经纤维起源问题,近年有这样的设想,即这些神经纤维起源于中枢内的儿茶酚胺神经元,它们与外周交感神经系统无关,属于非交感性的肾上腺素能神经,其神经元胞体主要集中在脑