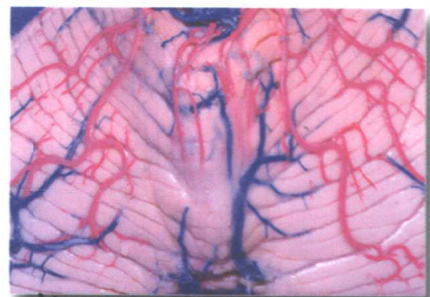
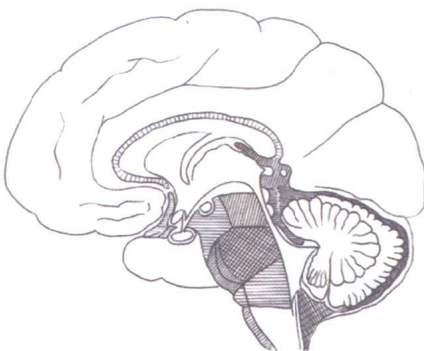
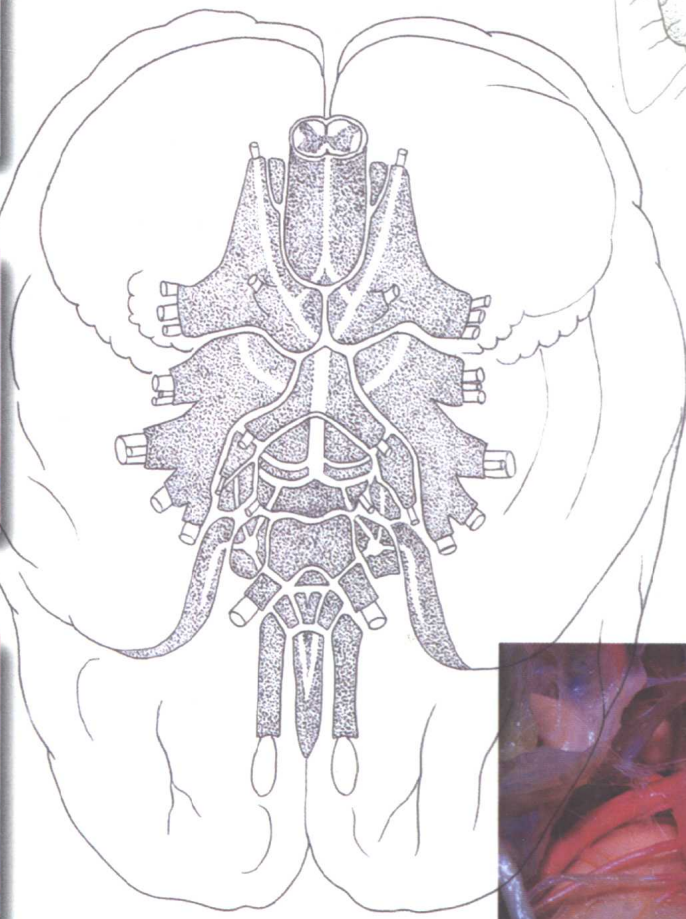
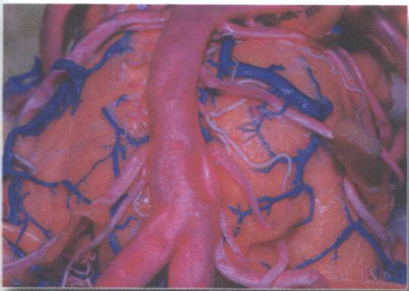
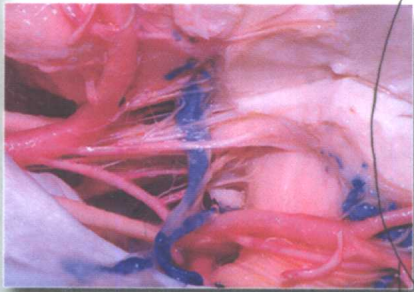
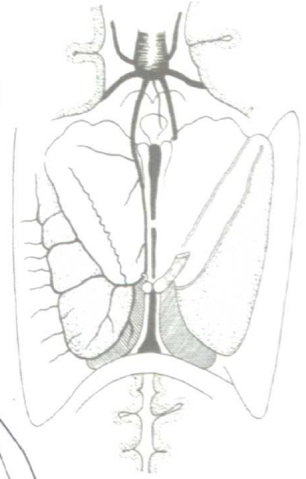


实用脑血管图谱

Practical Atlas of Brain Vessels

● 高士濂 吕永利 张力伟 / 主编



科学出版社

www.sciencep.com

实用脑血管图谱

PRACTICAL ATLAS OF BRAIN VESSELS

主 编 高士濂 吕永利 张力伟

副 主 编 李松柏 高沁怡

参编人员 (按姓氏拼音排序)

段坤昌 刘恩利 佟 浩 王 顺

绘 画 姚丽萱

科 学 出 版 社

2002

内 容 简 介

本图谱分概论、脑动脉系、脑静脉系和蛛网膜下池四部分,约400幅图,22万字。以线条图及脑血管显微照相、脑血管造影、脑CT、脑MR、脑SPECT的照片图等不同形式,清晰逼真、栩栩如生地展示了脑血管的形态结构,对脑血管各支的起始、分支、支数、行程、分布以及主要的变异都进行了详细的展示。内容翔实准确,鲜明易懂,所有名词均为中英文对照,书后附参考文献。

本图谱可供各级医院神经科、影像科、儿科医师以及解剖学工作者、医学院校师生参阅。

图书在版编目(CIP)数据

实用脑血管图谱/高士谦,吕永利,张力伟主编. —北京:科学出版社,2002.2
ISBN 7-03-009784-X

I. 实… II. ①高…②吕…③张… III. 脑血管图谱
IV. R322.1-64

中国版本图书馆CIP数据核字(2001)第070140号

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

中国科学院印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2002年2月第一版 开本:889×1194 1/16

2002年2月第一次印刷 印张:17 3/4

印数:1—2 500 字数:509 000

定价:199.00元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈科印〉)

前言

《实用脑血管图谱》(Practical Atlas of Brain Vessels), 顾名思义, 就是把脑血管的理论和图像展现于读者面前, 期望在研习和医疗实践中有助于脑血管疾病的诊断和治疗, 俾使更多脑血管病患者得到康复。为此, 内容必须翔实、准确、联系实际, 图像必须清晰、逼真、鲜明易懂, 这正是本图谱所遵循的编绘原则。

本图谱可供大、中、小医院的神经科医师、影像科医师、儿科医师、解剖学工作者、医学院校教师和学生及其他医药卫生工作者参阅。

脑血管疾病已成为危害人们健康和生命的主要疾病, 它与心脏病和恶性肿瘤构成人类的三大致死疾病。在美国占人口死亡的第三位, 在日本占第二位, 在我国则占第一位。我国城乡许多地区, 脑卒中的发病率更是高居首位。因此, 对脑血管疾病的防治是摆在医药卫生工作者面前的一项重要任务。

丰富、谙熟的脑血管解剖知识, 加上精湛、娴熟的显微外科技术是保证脑血管疾病正确的诊断和手术成功的关键。

脑血管疾病大多是全身性血管和血液系统疾病在脑部的表现, 只有小部分是脑的局部病损(如先天性畸形、创伤和肿瘤)。因此, 应以整体观对脑血管疾病进行研究和防治。动脉硬化、高血压、心脏病、代谢病等无疑是产生脑血管疾病的温床, 宜加强防治。

关于脑血管, 这里略述一二。

1. 本图谱展示了各支血管的起始、分支、支数、行程、分布, 以及主要的变异, 但未列举出某些血管的繁琐分型。实际上, 脑血管除极少数分支较为恒定外, 多数极富个体变化, 没有雷同者。所谓“正常”只是在一定范畴中的变动, “异常”或“畸形”则超出常规。有的较大血管甚至缺如, 为邻支所代偿。读者应以复杂多变的观点审视和对待它们。术前对相关血管应做知识上的准备, 进行血管造影并予以分析。

2. 中央动脉或穿动脉是脑血管的特征之一, 无数细长的中央支, 几乎呈直角从脑腹侧面的较大血管发出, 入脑径直或迂回奔赴脑内重要核团或纤维束, 这些中央支大多是脑各部出血之源, 有时它们与病变组织交织或粘连, 术中宜多注意。

3. 脑动脉各皮质支之间、中央支之间以及皮质支与中央支之间都存在着系统内或系统间吻合, 不属于终动脉, 但某支闭塞后常出现其供应区的软化或坏死, 与侧支循环的理论不相一致。这与供血障碍发生的速度、受损区域的大小和功能重要性、侧支循环建立的速度和程度以及脑血管的个体变异等有关。应对这些因素进行全面分析才有利于对病人的处置。

4. 对蛛网膜下池结构和功能的知识近年来有所充实, 池中通行有血管、神经, 并有小梁、隔膜等分布, 对它们应充分了解, 为选择有利的手术通道提供依据。

5. 开颅后, 沿上矢状窦和横窦时常碰到大脑浅静脉硬膜周围段, 又称桥静脉。它们沿硬膜内板走行1~3cm, 注入上矢状窦或横窦。不要忽略它们, 除不得已结扎外, 不要过多损伤它们, 以免造成邻近组织继发性脑水肿。

6. 脑深部静脉尤其是大脑内静脉、基底静脉和大脑大静脉, 应给予关注。它们对于脑血管疾病的诊断和治疗亦起着较大作用。神经外科医生应掌握它们的行程和变化, 从而成功地完成手术。

《实用脑血管图谱》内容由四部分组成:

1. 概论: 包括颅内压、脑脊液、脑血管、脑血流、脑屏障、头皮等。

2. 脑动脉系: 包括颈内动脉系、椎-基底动脉系、脑各部动脉分布、脑动脉的侧支循环等。

3. 脑静脉系: 包括大脑浅静脉、大脑深静脉、脑干、间脑和小脑的静脉、静脉窦等。

4. 蛛网膜下池。

全书包括各种图像(脑血管显微照像、脑血管造影、脑CT、脑MR、脑SPECT、脑PET以及线条图等)

约 400 幅，文字 220 千字。图旁附以中英文两种名词。

在编绘过程中，我们遵循理论与实践相结合的原则，注意科学性和实用性，体现如下特色：

1. 基础与临床结合。书中阐述了脑血管的基础理论，又扼要地联系脑血管疾病（如动脉闭塞、脑出血、动脉瘤、动静脉瘘、动静脉畸形等）的相关知识，为诊断、治疗提供形态学基础。

2. 发挥图谱优势，采用多种手段展示脑血管的形态结构。新鲜标本的显微照像，清晰逼真，栩栩如生。通过不同角度显现同一部位血管、神经，或通过连续几幅画面显现一个局部，可增强对结构的辨识；脑血管造影、CT、MR、SPECT、PET 反映正常及病变的脑血管形态，有利于比较和诊断；线条模式图寓意深刻，简明易懂，各种图像参照配合，相得益彰。

3. 全书以图为主，图文配合，用图像串联全书内容。文字和表格可说明一幅图或一组图，言简意赅，不可或缺，以方便读者参阅。

由于我们经验不足，加上各种因素制约，在编绘中，未能展示更多理想图像，同时借鉴和汲取国内外的成就也不够，书中一定存在诸多不足、缺点，甚至错误，我们诚恳地期望专家和同道给予批评指正，以便得到改进和提高。

高士濂 吕永利 张力伟

2000 年 9 月

目 录

第1章 概论	1
1.1 颅内容物与颅内压	1
1.2 脑脊液	3
1.3 脑血管、脑血流量及调节	5
1.4 血-脑屏障及血-脑脊液屏障	9
1.5 头皮	12
第2章 脑动脉系	14
2.1 颈外动脉	15
2.2 颈内动脉系	19
2.2.1 颈内动脉系血管造影	27
2.2.2 颈内动脉海绵窦段和膝段的分支	39
2.2.3 眼动脉	43
2.2.4 后交通动脉	45
2.2.5 脉络膜前动脉	48
2.2.6 大脑前动脉交通前段	52
2.2.7 Heubner返动脉	53
2.2.8 前交通动脉	54
2.2.9 大脑前动脉交通后段	57
2.2.10 内侧眶额动脉和额极动脉	58
2.2.11 大脑前动脉交通后段的干型	59
2.2.12 大脑中动脉M ₁ 、M ₂	60
2.2.13 豆纹动脉	64
2.2.14 大脑中动脉M ₃ 、M ₄	67
2.3 椎-基底动脉系	71
2.3.1 椎-基底动脉系的血管造影	73
2.3.2 椎动脉和基底动脉	79
2.3.3 大脑后动脉	89
2.3.4 脉络膜后内侧动脉	94
2.3.5 脉络膜后外侧动脉	96
2.3.6 小脑上动脉	98
2.3.7 基底动脉脑桥支	101
2.3.8 小脑下前动脉	101
2.3.9 迷路动脉	105
2.3.10 小脑下后动脉	108
2.3.11 硬脑膜的动脉	113
2.3.12 脑动脉瘤	117
2.3.13 脑的功能性显像	124
2.4 脑各部的动脉分布	131
2.4.1 眶额皮质	133
2.4.2 Broca区	134

2.4.3 额叶背侧部	135
2.4.4 顶叶	136
2.4.5 枕叶	138
2.4.6 颞叶	139
2.4.7 海马旁回与海马结构	141
2.4.8 边缘系统	143
2.4.9 纹状体、苍白球和内囊	144
2.4.10 丘脑	147
2.4.11 下丘脑	150
2.4.12 垂体	153
2.4.13 中脑	155
2.4.14 脑桥	157
2.4.15 延髓	161
2.4.16 小脑	164
2.5 脑血管的侧支循环	169
第3章 脑静脉系	179
3.1 头颈部静脉	180
3.2 大脑浅静脉	186
3.3 大脑深静脉	199
3.4 脑干、间脑和小脑的静脉	216
3.5 大脑浅、深静脉间的吻合	227
3.6 导血管和板障静脉	229
3.7 颅内血管畸形	231
3.8 硬脑膜窦	235
第4章 蛛网膜下池	256
参考文献	274

第1章 概论

本章包括颅内压、脑脊液、脑血管、脑血流、脑屏障、头皮等内容。主要阐述和描绘了下列问题：

1. 脑髓的生存空间及与周围结构的依存关系 脑髓与脑脊液、脑血管共同容纳于坚固密闭的颅腔中，三者相互依存和制约。脑血管依附于脑，贴软膜而行，动脉发出分支入脑，供给氧和营养物；静脉运出废物及脑脊液，经颅内静脉回流，并借多种管道与颅外静脉交通。脑脊液则为脑提供一代谢环境，并借隔膜与小梁等结构使脑悬浮于其中，血管亦通行其中。脑膜和脑脊液宛如一液体衬垫介于脑髓和颅骨之间，对脑和血管予以保护。

由于颅腔容积固定，一旦颅内容物出现异常（如颅内占位性病变、血流淤滞或充血、脑脊液环流障碍等），多数情况将导致颅内压升高，出现严重症状。因此，应充分了解引起颅内压升高的各种因素。

2. 与环境 and 功能相适应的脑血管结构特征及它们的神经分布 脑血管与体血管相比，在结构上有共同性又有特殊性。中膜薄、平滑肌和弹力纤维少是其主要特征，可降低动脉在颅内的搏动。动脉分叉处由于血流动力学作用，可产生“中膜缺陷”，是诱发动脉瘤的一个重要原因。当颅内动脉通过颈动脉管时，其壁与骨膜紧密相连，也降低了动脉入颅后的搏动。这样，脑血流便可平稳地运行。脑静脉壁薄，缺少平滑肌，但在硬膜交会处形成静脉窦，仅衬一层内皮，这种独特结构可避免静脉壁塌陷，保证血液回流。

脑血管受肾上腺素能神经纤维、胆碱能神经纤维及肽能神经纤维支配，调节脑血管舒缩。关于脑血管神经分布和功能尚有一些问题待澄清。

3. 氧和葡萄糖对脑组织这个代谢极为旺盛的器官是不可缺少的 人的脑重量虽然只占体重的2%，但脑的耗氧量却占全身总耗氧量的20%。据测定，每100g脑组织每分钟通过的血流量为45~65ml，若以脑重1400g计算，则成年人于安静状态下通过脑的血液总量达750ml/min。脑血流量约占心脏搏出量的1/6，脑血流减少或中断均可导致神经细胞的缺氧、功能紊乱及不可逆性坏死，造成严重的神经、精神障碍。因此，脑血流的正常供应极为重要。

调节脑血流的机制有压力自动调节、化学自动调节和神经调节。

4. 脑毛细血管内皮细胞和星形胶质细胞终足形成了血脑屏障，使脑处于相对稳定的内环境中，免受血中毒素和某些药物的干扰。

本章从整体上阐述和描绘了脑血管的结构、功能和调节。脑血管的任何病变和异常（如动脉闭塞、脑出血、脑动脉瘤、动静脉瘘等）都将影响相关部位脑组织的损害和功能的丧失，应迅速做出诊断而予以处置。脑脊液及脑屏障亦对脑的安全产生影响。

1.1 颅内容物与颅内压

颅内压(Intracranial pressure)是指人侧卧位时侧脑室内脑脊液的压力。目前，用脊髓蛛网膜下腔穿刺法测出终池内脑脊液的压力与颅内压大体相当，可代表颅内压数值。正常成人颅内压为0.7~1.8kPa(5.3~13.5mmHg)，相当于71.4~183.6mmH₂O，平均为1.0kPa(7.5mmHg)；儿童颅内压为0.4~1.0kPa，平均为0.7kPa(1kPa=102mmH₂O, 1mmHg=0.133kPa)。

颅腔是由颅骨围成的不能伸缩的容器，总容积约1400ml，这个数值是不变的，颅腔内容纳着三种内

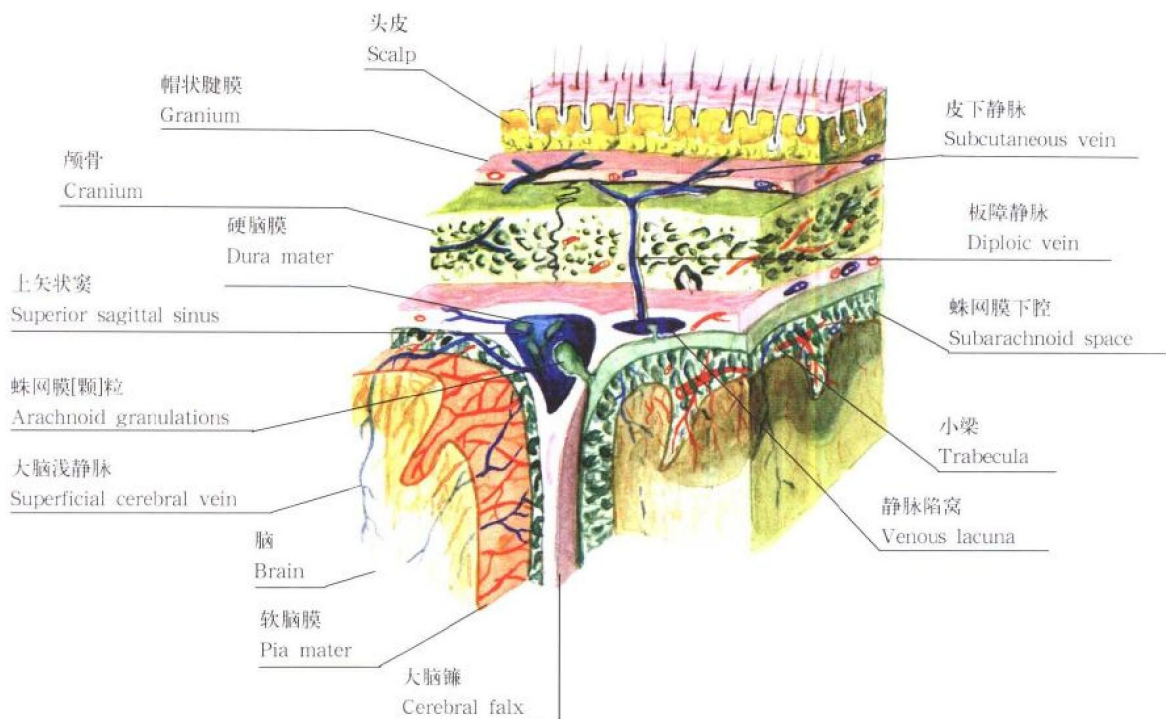


图 1-1 头皮、颅骨、脑膜及血管 (模式图)
Skin, cranium, meninges and vessels of brain (Schematics)

内容物：① 脑组织（包括组织间隙的液体），重约 1300~1500mg。② 脑脊液：约 75ml，占颅腔容积的 10%。③ 脑血容量，即血管床及其中的血液：血液约 75ml，变动较大，约占颅腔容积的 2%~10%。

三种内容物的体积不断变化着，但脑与颅腔之间只有 8%~20% 的伸缩空间，因此，变动幅度有限。任何一种内容物体积的增大，通过灵敏的生理调节可导致另外两种内容物的缩减而予以代偿，称此为颅腔空间的代偿功能，从而使颅内压维持在正常范围内。如果颅腔内容物与颅腔容积不相适应，即可导致颅内压的升高或降低。如果颅内压在 0.6kPa (4.5mmHg 或 61.2mmH₂O) 以下，即为颅内压降低，颅内压超过 2.0kPa (15mmHg 或 204mmH₂O)，即为颅内压增高。颅内压增高在临床上最为常见。

导致颅内压增高的原因主要有：

1. 脑组织本身体积增加（脑水肿）

(1) 脑组织间隙水分增加，如颅脑损伤或颅脑手术后脑水肿，病毒、细菌引起的炎性反应后脑水肿，脑出血或蛛网膜下腔出血等。

(2) 脑细胞内水分增加，又称细胞中毒性水肿，如多种原因引起的脑缺血、缺氧，多种原因引起的毒血症（如尿毒症、肝昏迷、药物中毒等）。

2. 颅内占位性病变

(1) 因损伤或自发引起的出血或血肿，如硬膜外血肿、硬膜下血肿、脑内出血、蛛网膜下腔出血。

(2) 颅内原发或继发性肿瘤：原发肿瘤如胶质瘤、脑膜瘤、神经瘤、颅咽瘤、松果体瘤等，继发的如各种转移瘤、肉瘤等。

(3) 颅内脓肿，有耳源性、血源性、鼻源性脓肿等。

(4) 颅内各种肉芽肿，如结核瘤、真菌性肉芽肿等。

(5) 颅内寄生虫病，如脑血吸虫、脑囊虫等。

3. 脑供血增加

(1) 各种原因引起的高血压。

(2) 颅内血管性疾病，如颅内血管瘤、动静脉畸形等。

(3) 各种原因引起的静脉压增高。

4. 脑脊液过多

(1) 脑室通路堵塞引起的脑积水，如室间孔堵塞、中脑水管堵塞等。

(2) 先天畸形引起的脑积水，如良性中脑水管狭窄、脑脑膜膨出、第四脑室闭锁（Dandy-Walker 综合征）等。

(3) 脑脊液分泌增多，如脉络丛乳头状瘤。

(4) 脑脊液循环障碍，如：①脑膜炎、蛛网膜炎引起的蛛网膜粘连；②静脉窦血栓形成、耳源性脑积水引起的脑脊液障碍；③由于血脑屏障破坏后引起的组织间液渗出过多。

对总容积1400ml的成人颅腔来说，约50ml的急性硬膜外血肿或100ml的慢性硬膜下血肿均使病人处于非常严重的颅内压增高状态。

头痛、呕吐和视神经乳头水肿是颅内压增高的三主征。其他还可引起展神经麻痹、复视、黑朦、头晕、猝倒、意识模糊、昏迷、智力减退、情绪淡漠、血压升高、脉搏徐缓等现象。

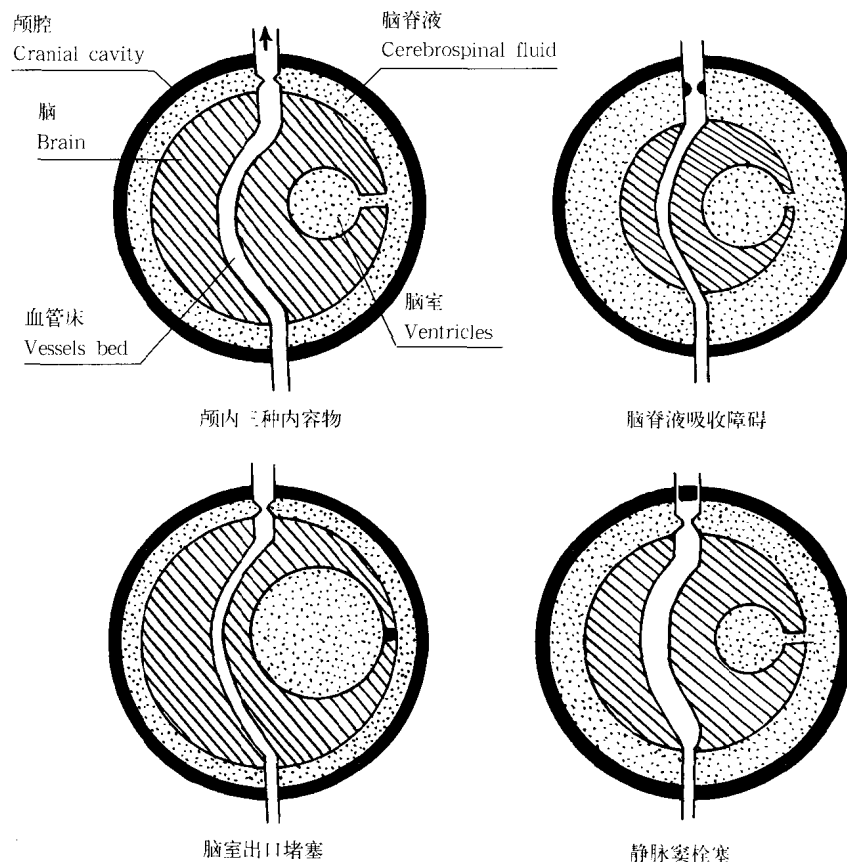


图1-2 颅内内容物与颅内压
Intracranial contents and intracranial pressure

1.2 脑脊液

脑脊液(Cerebrospinal fluid)充满于脑室、脊髓中央管、蛛网膜下腔和血管周围间隙中，大部分是从脑室脉络丛及室管膜上皮分泌而来，小部分从脑组织间隙产生。每分钟可产生0.3ml，24小时生成量可达500ml。

正常成人脑脊液总量为120~180ml，平均为150ml，每侧侧脑室各有15ml，第三、四脑室约有10ml。

脑蛛网膜下腔与脑池总计 25ml, 脊髓蛛网膜下腔约 75ml。这样算来, 每 24 小时所生成的脑脊液可循环 3 次。脑脊液的循环由侧脑室经室间孔进入第三脑室, 再经中脑水管入第四脑室, 然后经正中孔与外侧孔入蛛网膜下池, 大部分上行于脑底面及脑凸面的腔池, 极少部分进入大脑半球的间隙。约 1/4 脑脊液进入脊髓蛛网膜下腔。实验表明, 脑池及脊髓终池等部脑脊液的成分不同, 由此得知, 其循环途径是由上向下, 到终池后再由下向上, 如此循环不已。其环流方向和速度受脑波动、呼吸和体位的影响。

脑脊液主要经蛛网膜[颗]粒 (Arachnoid granulations) 渗入上矢状窦回流入静脉, 少量经蛛网膜下腔吸收入椎静脉丛, 极少量经血管周围间隙和脊神经根周围间隙回流入淋巴, 分泌与吸收量基本平衡。分泌主要取决于平均动脉压与颅内压的压差, 吸收主要取决于颅内压与上矢状窦之间的压差。颅内压低于 0.7kPa(5.3mmHg) 时, 吸收基本停止, 而分泌显著增加, 脑脊液增多后又阻止了颅内压的继续下降。颅内压高于 0.7kPa 时, 分泌不断减少, 吸收不断增多, 脑脊液不断减少, 又延缓了颅内压的增高。通过脑脊液的容积代偿实现着对颅内压的调节, 这其中静脉窦的压力起着 90% 的作用。因此, 保证静脉回流的畅通对维持正常颅内压是非常重要的。脑脊液的代偿作用只有在脑脊液循环畅通时才能发挥作用。脑脊液通常只占颅腔总容积的 10%, 因此, 这种代偿能力也只有 10% 左右。

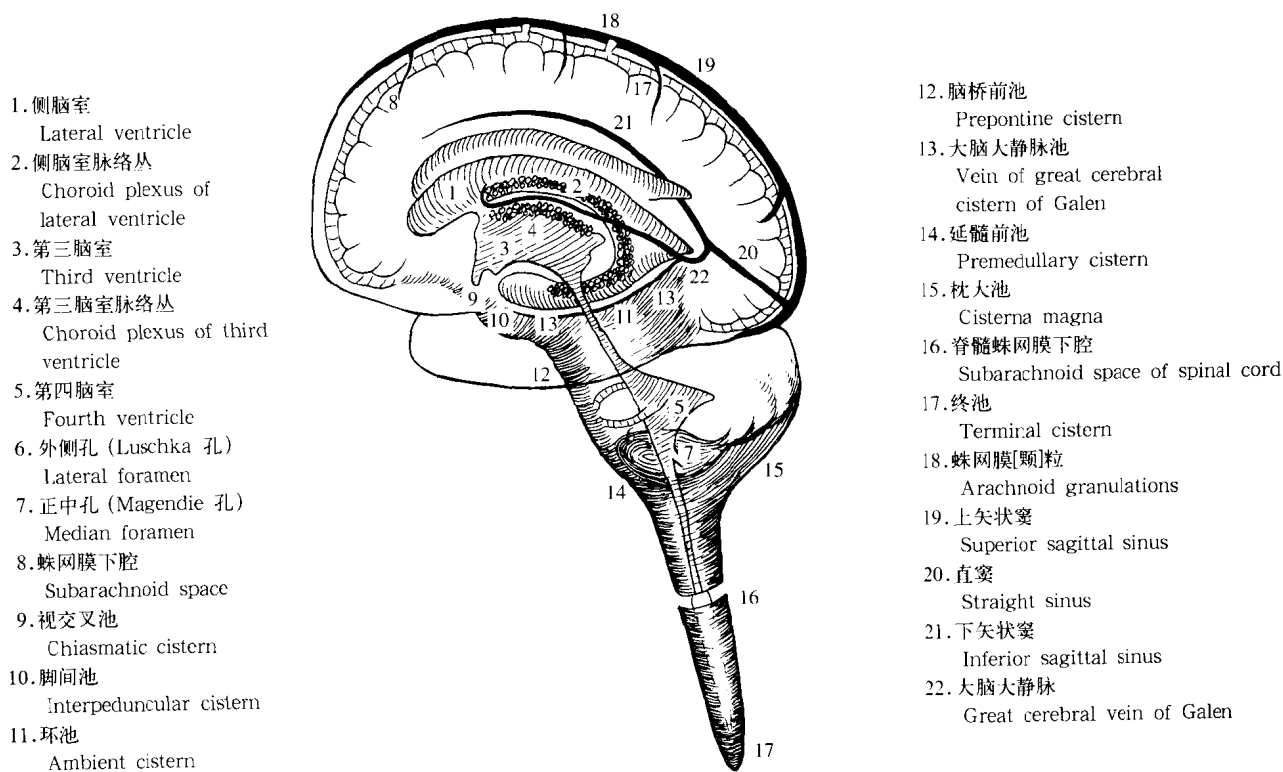


图 1-3 脑脊液的循环
Circulation of the cerebrospinal fluid

1.3 脑血管、脑血流量及调节

脑血管

脑动脉壁亦由内膜、中膜和外膜组成，与相同口径的颅外动脉壁相比，内膜相同，中膜和外膜明显薄弱。

内膜：由一层内皮细胞和内弹力膜组成。内皮多为扁平细胞，其长轴与动脉长轴平行。内弹力膜为均匀基质，较厚，增厚的内弹力膜可缓冲动脉血对管壁的冲击，对脑起保护作用。微动脉壁的内弹力膜则有中断，不完整。

中膜：由10~12层平滑肌环组成，肌纤维呈轻度螺旋形排列，平滑肌细胞间散在有弹力膜和少量的胶原纤维。微动脉壁的中膜仅含一、二层平滑肌。

外膜：由结缔组织、神经纤维和营养血管组成。结缔组织中含有网状和胶原纤维，弹力纤维稀少，没有外弹力膜。神经纤维分布于外膜与中膜交界处，但神经末梢未与肌膜接触，一般认为，它们分泌化学递质，属肾上腺素能纤维和胆碱能纤维，肾上腺素能纤维与脑血管收缩有关，胆碱能纤维可能与血管舒张有关，详情不太了解。此外，在血管外膜和中膜交界处，还存在一种脑血管肽能神经纤维，有扩张血管的作用。

脑实质的动脉则缺乏外膜，而代之以由蛛网膜延伸的血管周围膜。

总之，脑动脉属肌型动脉，内弹力膜较厚，中膜和外膜较薄，弹力纤维减少，没有外弹力膜，因之，脑动脉搏动较少。

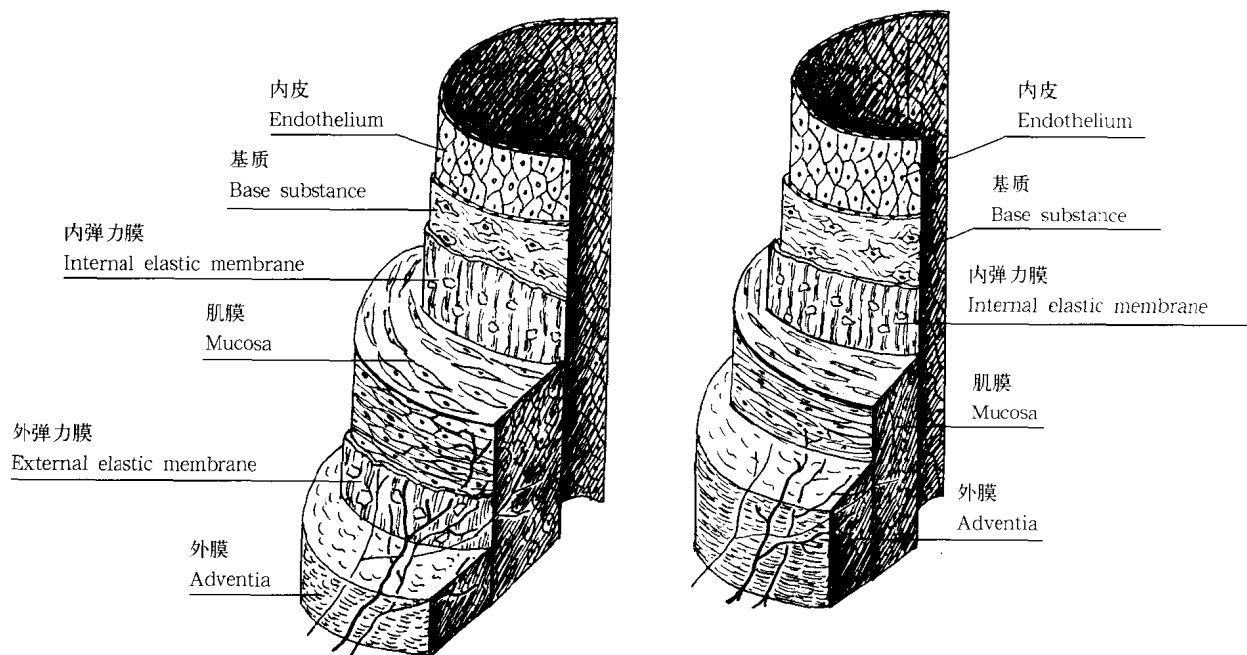


图1-4 体动脉（左）和脑动脉（右）构造模式图
Schematics of structure of the body artery (left) and the brain artery (right)

脑血流量及调节

脑血管床(包括脑动脉、微动脉、毛细血管、脑静脉和静脉窦)中所含血液的总量,为脑血容量(Cerebral blood volume, CBV)。血管床中,其管壁上具有平滑肌、受交感神经支配、具有收缩能力、对腔内血流构成一定阻力的血管称阻力血管,并构成脑血管阻力(Cerebral vascular resistance, CVR)。其定义为,每1毫升血液在1分钟内流经100g脑组织所需的压力。正常为 $0.17 \sim 0.21 \text{ kPa} / (100 \text{ g} \cdot \text{min})$,平均为 $0.2 \text{ kPa} / (100 \text{ g} \cdot \text{min})$ 。其余的脑静脉、静脉窦及毛细血管的管壁上均无平滑肌,不产生张力,但它们的口径可随血流阻力而被动扩张。上述两种血管的总血流量,称脑血流量(Cerebral blood flow, CBF)。

脑组织重1300~1500g,仅占体重的2%左右,但其耗氧量大,心脏每分钟输出血液5000ml,其中15%~20%,即750~1000ml的血液供应脑(儿童每分钟供应脑的血液为400ml,约占心输出量的1/3),这是与脑组织的较高代谢率相适应的。供应脑的血液约85%,即765ml经两侧颈内动脉入脑,约15%即135ml经两侧椎动脉入脑。每100g脑组织每分钟的血流量约50ml。灰质与白质血流量的差别较大,灰质每分钟约80ml,白质每分钟约20ml。脑的不同部位血流量也有区别,运动和感觉皮质供血较丰富,小脑、颞叶等血流量较少。

脑组织几乎没有能源储备,需要血循环连续地供应氧和葡萄糖。脑组织的耗氧量约占全身总耗氧量的20%~30%,整个脑组织每分钟约需50ml氧,24h则需72L氧。整个脑组织每分钟氧化所需的葡萄糖为75~100mg,24h则需122g,这样才能维持脑组织的正常生理活动和代谢需要。脑血流量的临界值为每100g脑组织每分钟18ml。高于这个临界值,脑组织还能从血液中摄取氧和葡萄糖,不会出现脑缺血现象,低于这个临界值,即出现缺血症状。降到每分钟10~15ml时,脑组织还能耐受数小时;降到每分钟不足5ml时,脑组织处于不稳定状态。脑血流若完全停止,将产生严重后果。通常血流中断10~30s,神经细胞即得不到氧,脑电图即出现异常和意识障碍;血流中断60s,葡萄糖将被消耗,神经元停止活动;血流中断4~8min,神经元将变性坏死,出现脑梗死而陷入不可逆转的情况。

脑血流量因生理条件而变化。10岁以前的儿童脑血流量和耗氧量最高。6岁儿童每分钟每克脑组织的脑血流量为1.06ml;25岁的成年人脑血流量减至 $0.54 \sim 0.62 \text{ ml}$;50岁以后,一般均在0.5ml左右,同时耗氧量减少20%,葡萄糖消耗率减少40%。

脑血流量(Cerebral blood flow)不是被动地随血压的升降而增多或减少,在正常情况下,可借脑血管的舒张和收缩将脑血流量控制在所需要的水平上。脑血流量的大小取决于脑灌注压(Cerebral perfusion pressure, CPP)和脑血管阻力(CVR)。脑灌注压越大,脑血流量也越大,二者成正比;脑血管阻力越大,脑血流量越少,二者成反比,即 $\text{CBF} = \frac{\text{CPP}}{\text{CVR}}$ 。

脑灌注压一般指平均颈内动脉压和颈内静脉压之差,而平均颈内动脉压与平均体动脉压相差不大。这种关系由精密的脑自动调节功能来维持。脑血管的舒缩还受前述的神经的调节。脑自动调节功能包括:压力自动调节和代谢自动调节。两者都是通过改变脑阻力血管的口径来发挥作用的。压力自动调节为,当脑灌注压高时,阻力血管壁上的平滑肌即收缩,使管腔缩小,脑血管阻力增大,血流减慢、减少。反之,当脑灌注压下降时,阻力血管舒张,管腔扩大,脑血管阻力减少,血流加快,使脑血流量不致减少。这种脑内小动脉和微动脉随血压变化呈现反射性舒张和收缩的反应,称Bayliss效应。脑代谢自动调节也是一样。当脑代谢增高,脑组织氧被利用, CO_2 、乳酸、组胺、热量、水等代谢产物蓄积,使腺苷增多而引起脑血管舒张。脑血管阻力减小,血流量增加,以利于尽快带走代谢产物。反之,则脑血管收缩,脑血流量减少。脑血管压力自动调节对全脑血流量的稳定起保证作用,而代谢自动调节则可对脑血流量进行合理的分配。它们是一个复杂的生物学过程,其调节机制有些尚不清楚,有待进一步阐明。

脑血管自动调节功能是有限度的,因为阻力血管平滑肌舒缩功能有一定限度。当脑灌注压增高,阻力血管收缩已达极限时,再增加灌注压则脑血管并不收缩,脑血流量反而增加,这就是脑自动调节的上限,相当于体动脉压高于 $21.3 \text{ kPa} (160 \text{ mmHg})$ 时。这种在高压作用下的过度灌注将导致小动脉和毛细血管的压力增加,可引起严重的脑出血和脑水肿。反之,当脑动脉压低于 $6.7 \sim 8.0 \text{ kPa} (50 \sim 60 \text{ mmHg})$ 时,

阻力血管舒张到极限,脑血流量将减少到只为正常的60%,将会出现脑缺血现象。如在外科休克、颈动脉窦过敏、心源性脑缺氧综合征(Adams-Stokes 综合征)中可遇到。脑血流量的调节还受其他因素的影响,主要有:

(1) 动脉硬化时,脑血管阻力比正常显著增大,这种阻力首先存在于小动脉,当较大动脉管变窄时,动脉灌注压明显降低,使已有脑血管阻力的脑组织可产生急性脑缺血症状。

(2) 脑血管疾病、颅脑损伤、脑肿瘤、脑水肿、酸中毒等都影响脑血流量的调节。在这些情况下,颅内压突然增高,脑自动调节功能不能很快恢复,亦会出现脑过度灌注现象。

(3) CO_2 吸入是增加脑血流量最有效的方法,二氧化碳分压(PaCO_2)平均正常值为5.3kPa(40mmHg),每升高0.13kPa(1mmHg),可增加脑血流量3%。 PaCO_2 超过9.3kPa(70mmHg)时,脑血管的自动调节功能即可丧失。临床上常用吸入 CO_2 来对没有颅内压增高的病人进行脑血管扩张,以治疗某些脑供血不足的病症。

(4) 吸入氧(85%~100%)能引起脑组织微动脉收缩,脑血流量下降。氧分压(PaO_2)的正常范围是8~18.6kPa(60~140mmHg)。 PaO_2 超过18.6kPa(140mmHg)时,脑血管开始收缩,脑血流量减少,颅内压可随之下降。临床上常用过度通气或吸入氧以降低颅内压而进行治疗。 PaO_2 低于8kPa(60mmHg)时,脑血管开始扩张,脑血流量增多,颅内压开始上升。 PaO_2 低可因大气压低或大气中氧分压低引起,也可由于机体自身功能障碍所致。有人不适应海拔4000m以上的高原低气压而发生高山反应,道理即在于此。

脑血管肾上腺素能神经支配

经光镜、电镜及免疫组化研究证明,脑血管有丰富的肾上腺素能神经。颈内动脉及大脑前、中动脉和后交通动脉的肾上腺素能神经更为致密。神经纤维呈节段性进入血管外膜成为外膜神经。软脑膜血管的神经纤维局限于外膜内,与肌细胞至少有80 μm 的距离。

关于脑实质内血管是否有肾上腺素能神经分布,意见尚不一致。有的作者观察到直径40 μm 的后微动脉和17 μm 的前毛细血管有肾上腺素能神经分布,但未弄清肾上腺素能神经纤维在脑内血管分布的位置、走行和密度,有待进一步探索。此外,脑的静脉和脉络丛也有肾上腺素能神经分布。

一般认为,颈内动脉系的肾上腺素能神经来源于同侧颈上节,椎动脉系的来自于同侧星状节,刺激

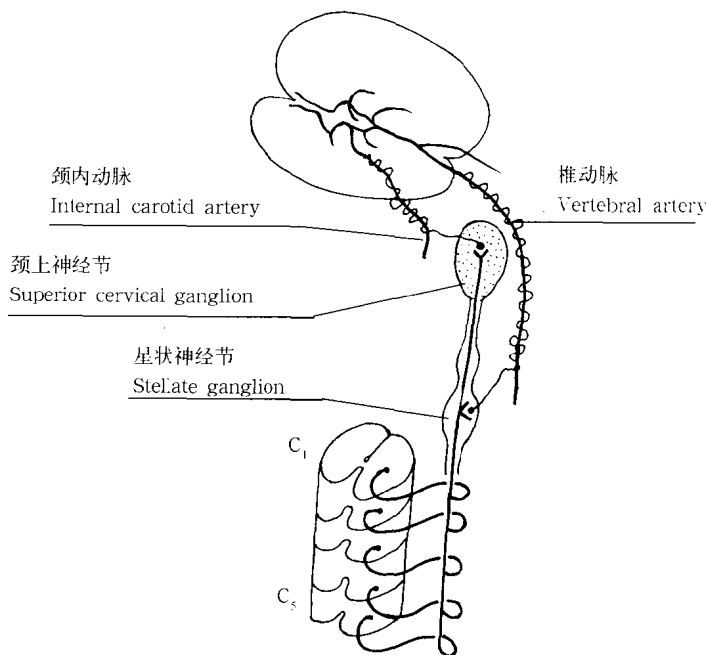


图1-5 脑血管肾上腺素能神经支配(模式图)
Adrenergic nerve supply to the cerebral vessels (Schematics)

交感神经可使脑软膜动脉收缩,摘除颈上交感节可使脑血流量增加。肾上腺素能神经可影响血压增高时的血管适应,调节脑血容量和脑脊液的产生等。

含5-羟色胺(serotonin, 5-hydroxytryptamine, 5-HT)的神经属肾上腺素能性质,5-HT可能不是由神经细胞本身合成,而是从周围基质中摄取的。中缝核群释放的5-HT,部分进入脑脊液,很快被血管周围的神经摄取。5-HT可作用于受体引起脑血管收缩,还能显著增强去甲肾上腺素的缩血管能力。

脑血管的胆碱能神经分布

脑血管胆碱能神经分布的研究远较肾上腺素能神经为少。目前,应用胆碱乙酰转移酶抗体的免疫组化研究已经在脑血管壁上观察到胆碱乙酰转移酶的阳性纤维,其分布范围与肾上腺素能神经类似。主要来源于三叉神经的蝶腭神经节和耳节。静脉内注射胆碱能药物可引起脑软膜血管舒张,部分或整体脑血流量增加。

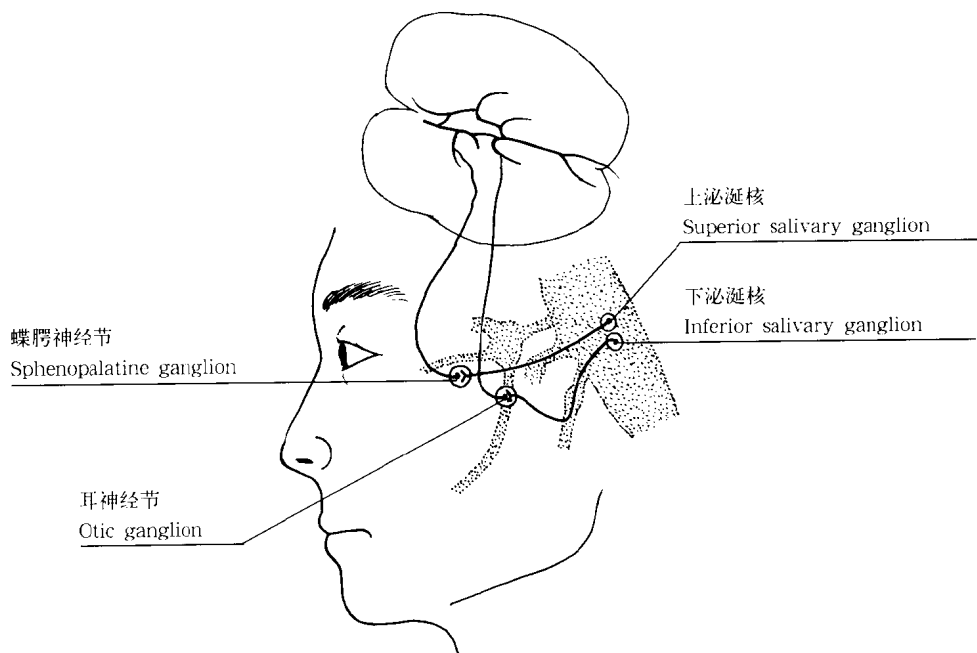


图 1-6 脑血管的胆碱能神经支配 (模式图)
Cholinergic nerve supply to the cerebral vessels (Schematics)

脑血管肽能神经支配

应用免疫组化技术,在支配脑血管的神经纤维中,已发现的递质有12种之多。除经典递质去甲肾上腺素、乙酰胆碱和5-羟色胺外,近10年来还发现多种肽能神经纤维(Peptidergic nerve fiber),其中包括含血管活性肠肽(VIP)神经、含神经肽(NPY)神经、含P物质(SP)神经、含降钙素基因相关肽(CGRP)神经、含胃泌素释放肽(GRP)神经、含甘丙肽(gelatinin)神经等,从而丰富了脑血液循环神经调节机制的复杂多样性。

含VIP神经在软脑膜动脉中呈螺旋形走行,纤维主要起源于蝶腭神经节和颈内动脉小神经节等处,分布于同侧Willis环前部及其分支。VIP是血管扩张剂,使血管呈现浓度依赖性舒张。

含NPY神经可与肾上腺素共存于交感神经中,也可与VIP共存于非肾上腺素能轴突中,它们对脑血管的作用可能是打开神经肌接头突触后膜上的钙离子通道来诱导血管收缩反应。电生理学研究进一步证实,NPY可能通过诱导细胞膜去极化以促进血管收缩并抑制舒张。

含 SP 神经较纤细,呈网状分布于脑血管周围,可与多种经典递质和多肽物质共存,可起源于三叉神经节和颈内动脉小神经节,分别分布于前部和后部脑血管。SP 对脑血管是一种有效的扩张剂。支配脑血管及周围硬脑膜的三叉神经感觉纤维,它和多种头痛有关,故认为含 SP 神经可能与偏头痛等发病机制有关。

含 CGRP 神经存在于脑血管外膜上,其纤维呈网状或螺旋状走行。分布 Willis 环及其分支的含 CGRP 神经多来自三叉神经眼支和上颌支,分布椎-基底动脉的神经多起源于第 1、2、3 颈神经后根节。CGRP 是更为有效的脑血管扩张剂,它直接作用于血管壁平滑肌而引起脑血管扩张。CGRP 与脑血管痉挛的发生有关。脑血管痉挛时,血中 CGRP 浓度提高。

总括看来,在生理状态下,含 NPY 神经可引起脑血管的强烈收缩,含 VIP、SP、CGRP 神经则可使脑血管舒张,尤以含 CGRP 神经的血管舒张作用明显。关于分布于脑血管的各种神经对脑血管痉挛、闭塞、硬化、出血以及血脑屏障失调等的发生、发展机制上都有何种作用,尚有待进一步研究。

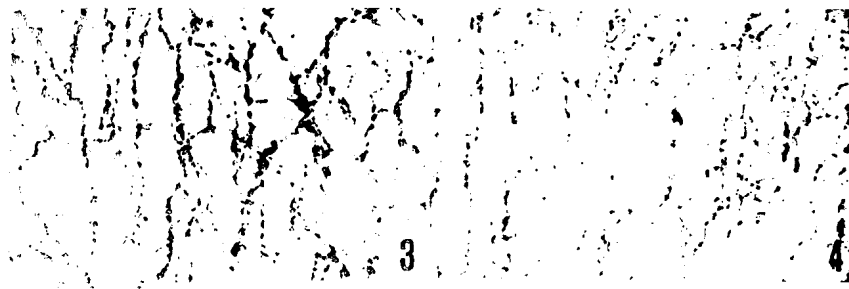


图 1-7 含神经肽 (NPY) 神经 (左) 和含血管活性肠肽 (VIP) 神经 (右) 在脑血管上的分布
ABC 免疫组化染色
Distribution of the NPY contained nerve (left) and the VIP contained nerve (right)
on the brain vessels, stained by method of ABC immuno-histo-chemistry

1.4 血 - 脑屏障及血 - 脑脊液屏障

血 - 脑屏障

在血液和脑组织之间具有一种能阻止某些物质从血液进入脑组织的屏障,称血 - 脑屏障 (Blood-brain-barrier, BBB)。

大分子物质 (如辣根过氧化酶, 相对分子质量是 43 000)、荧光示踪物质 (如中性镧、 ^{51}Cr)、毒素、胆红素及不为人所需的异物等被摒除在脑外, 去甲肾上腺素、5-羟色胺等神经递质和肽类不易透过血 - 脑屏障。而葡萄糖、必需的氨基酸、胆碱、甲状腺激素和某些核酸则易透过血 - 脑屏障。这是什么原因呢?

行于蛛网膜下腔中的血管是中动脉和小动脉, 而在大脑皮质内, 只能见到微动脉 (直径 $18\sim 25\ \mu\text{m}$)、微静脉 (直径 $20\sim 30\ \mu\text{m}$) 和毛细血管 (直径 $10\sim 12\ \mu\text{m}$)。当血管进入脑实质后, 血管周围还有一个间隙, 叫血管周围间隙, 此间隙由软脑膜和血管外周的胶质膜构成。当小动脉接近微动脉和毛细血管水平时, 血管外周的软膜鞘与血管壁融合, 血管周围间隙即行消失。此时, 包裹在血管基膜外的是一层由星形胶质细胞足样突起形成的胶质膜。此膜约包裹血管壁的 $50\%\sim 85\%$ 。而神经细胞间只存在极狭小的细胞外隙, 宽约 $10\sim 20\text{nm}$, 内含细胞外液。

不同于一般毛细血管内皮之间的松散衔接, 脑内毛细血管内皮之间呈瓦状重叠, 形成紧密连接, 其间只有 $10\sim 20\text{nm}$ 的孔隙, 而且内皮细胞本身缺少收缩性, 不能使间隙加宽。

上述内皮细胞的紧密连接,可选择性地阻碍某些物质通过,构成了血-脑屏障的结构基础,神经胶质细胞的胶质膜起着辅助作用,而狭窄的细胞外隙也影响着毛细血管的渗透性和大分子物质的移动。此外,神经细胞膜的亲脂性和载体运输机制等也是构成血-脑屏障的因素。

血-脑屏障可维持脑髓内环境的恒定,是一种保护性机制。

血-脑屏障也是一种复杂的生理、生化调节过程,并可因病理变化而遭受破坏。脑肿瘤时,由于肿瘤部位的血管通透性增加而产生局部脑水肿,这也为荧光素试验和放射性核素扫描进行脑肿瘤诊断提供了可能。颅内感染性疾病可破坏血脑屏障而使细菌、病毒进入脑组织,但同时也为抗生素药物进入脑内提供可能。

脑的有些部位缺乏脑屏障,如松果体、下丘脑正中隆起、延髓的最后区等。这些部位血窦多,内皮细胞存在有70~80nm的窗孔,可容大分子物质通过。

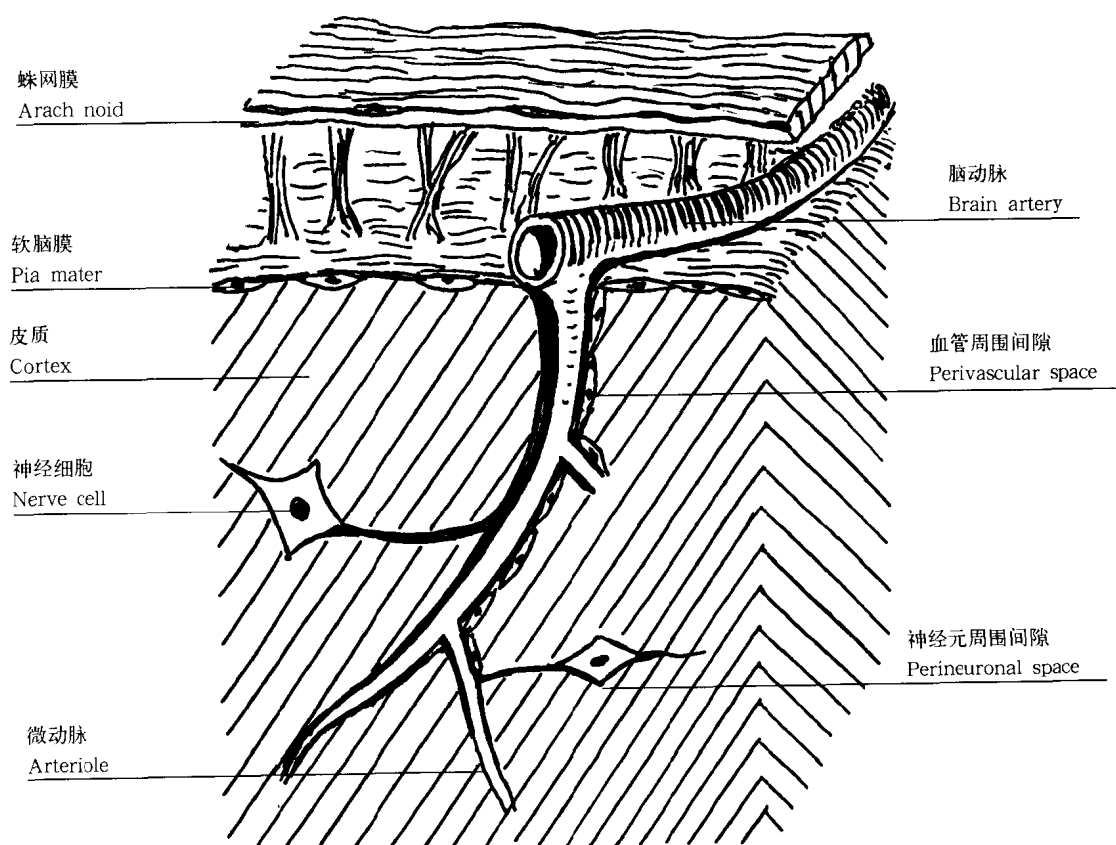


图1-8 血管周围间隙与神经细胞的关系
Perivascular space in relation to the nerve cell