

颅内动脉 粥样硬化

INTRACRANIAL **ATHEROSCLEROSIS**

原著 JONG S. KIM
LOUIS R. CAPLAN
K. S. LAWRENCE WONG

主译 黄家星 高山 陈向燕



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

颅内动脉粥样硬化

Intracranial Atherosclerosis

原著 Jong S. Kim
Louis R. Caplan
K. S. Lawrence Wong

主译 黄家星 高山 陈向燕

译者(以姓氏笔画为序)

香港中文大学威尔斯亲王医院

邹昕颖 陈仰昆 陈向燕 林文华 郝 晴
郭明辉 黄家星 韩璟浩 熊 丽 熊云云

北京协和医院

李 凌 宋 扬 沈 航 张之诤 陈健华
周立新 姚 明 倪 俊 高 山 谢曼青

北京望京医院神经内科 袁 盈

广州南方医院神经内科 王 伟

解放军307医院神经外科 段 炼 韩 聪

北京天坛医院 姜卫剑 徐晓彤

广州医学院第二附属医院 杨 洁

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

颅内动脉粥样硬化/黄家星等主译. —北京:
人民卫生出版社, 2009. 6

ISBN 978 - 7 - 117 - 11863 - 7

I. 颅… II. 黄… III. 颅 - 动脉粥样硬化 - 诊疗
IV. R543. 5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 065974 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.hrhexam.com	执业护士、执业医师、 卫生资格考试培训

颅内动脉粥样硬化

主 译: 黄家星 高山 陈向燕

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼

邮 编: 100078

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 17.25 插页: 6

字 数: 407千字

版 次: 2009年6月第1版 2009年6月第1版第1次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-11863-7/R·11864

定 价: 48.00元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

译者序

颅内动脉粥样硬化曾经是一个被忽略的研究领域。随着诊断技术的发展,如磁共振血管成像(magnetic resonance angiography, MRA)、CT血管成像(computed tomographic angiography, CTA)和经颅多普勒超声(transcranial Doppler, TCD)等的应用,人们逐渐加深了对该病的认识。颅内动脉粥样硬化在某些种族(如亚洲人、黑人或西班牙裔)很常见,是脑卒中的重要原因。鉴于现有文献主要集中在颅外动脉粥样硬化,《颅内动脉粥样硬化》英文版的出版及时地解决了研究者在这个领域的诸多问题。该书总结了有关颅内动脉粥样硬化的研究进展,包括病理、危险因素、脑卒中机制、临床症状、诊断和药物治疗方面,应该是关于颅内动脉粥样硬化的最全面的著作,涵盖了最前沿的知识。

英文版的出版受到了很大好评,引起各个相关领域研究者对于颅内动脉粥样硬化的重视和关注。作为主编之一,我觉得很有必要将该书译成中文。在中国人群进行的研究已经充分证实颅内动脉粥样硬化是脑动脉粥样硬化的主要发生部位,因此这个领域的研究会有很大发展空间。我们希望通过这本中译本使国内脑卒中相关领域的研究者更快捷地获得原著的信息。另外,相对于英文版原著而言,中文版在国内的普及率更高,因而可以使更广泛层次、更基层的医生以及相关研究者从中获益。由此抛砖引玉,激发国内医生及研究生的学习和研究兴趣。希望他们能够利用中国丰富的患者资源,开展颅内动脉粥样硬化各方面的研究,解决诸多有待解决的问题,最终共同服务于患者,提高中国的医疗、科研水平。

在此,感谢所有参与中译本翻译和审校工作的同仁。

黄家星

2009年5月

前 言

文献中曾写道：“颅外动脉粥样硬化是脑卒中的重要原因，但并不常见，占脑卒中的8%~10%。但是，颅内动脉粥样硬化在某些种族（如亚洲人、黑人或西班牙裔）很常见。”当我们读到这些文字时，我们不能不感到有些迷惑。那么世界上有多少亚洲人、黑人和西班牙裔呢？至2008年3月，世界人口已达66.6亿，其中亚洲占60%，非洲占12%，欧洲占11%，北美占8%。虽然脑动脉粥样硬化发生部位的调查尚未在亚洲某些国家开展，但在人口占世界总人口20%的中国，已经充分证实颅内动脉粥样硬化是脑动脉粥样硬化的主要发生部位。因此，我们的阐述要修改上述的引用，变成“世界范围内颅内动脉粥样硬化是脑卒中的主要原因，但在某些种族，如白种人则颅外动脉粥样硬化更常见”。

然而，现有文献主要集中在颅外动脉粥样硬化，而忽视了颅内动脉粥样硬化。现实中的发病情况与文献量如此不相称的情况恐怕也找不出更好的例子。有几大原因造成了这种不相称：首先，现代文献主要由北美和北欧的学者所撰写，他们的兴趣很自然地集中在颅外动脉粥样硬化，而来自其他国家的资料则常常不被注意到，尤其是以各国母语所撰写的文献；其次，因颅外颈动脉粥样硬化是血管外科手术的金库而受到格外重视，与此相反，颅内动脉粥样硬化由于技术难以达到而更少得到医生的关注；最后，由于诊断技术的问题，颈动脉超声能够很容易地检测到颈动脉粥样硬化，而直到最近对于颅内动脉粥样硬化的诊断技术才有所突破。

随着诊断技术的发展，如磁共振血管成像（magnetic resonance angiography, MRA）、CT血管成像（computed tomographic angiography, CTA）和经颅多普勒超声（transcranial Doppler, TCD）等的应用，颅内动脉粥样硬化已经非常容易诊断。此外，弥散加权磁共振成像（diffusion-weighted imaging, DWI）的应用，使我们得以进一步研究颅内动脉粥样硬化性脑梗死类型和病理生理机制。近年来，有关颅内动脉粥样硬化的病理、危险因素、脑卒中机制、临床症状、诊断和药物治疗方面研究的文献迅速增长。此外，颅内动脉粥样硬化支架和血管成形术的材料和技术也迅猛发展，并且磁共振灌注成像（perfusion-weighted imaging, PWI）、单光子发射计算机断层摄影（single photon emission computed tomography, SPECT）和正电子计算机断层扫描（positron emission tomography, PET）等技术的发展也有利于选择合适的患者进行外科搭桥手术。

本书的目的是为读者详细介绍颅内动脉粥样硬化方面已不断增长的知识和至今尚存在的未知领域。本书由该领域的30多位各个国家的专家共同编写，是第一本关于颅内动脉粥样硬化的书。我们希望本书能引起脑卒中相关领域（包括神经科、神经外科、放射

科、康复医学等科室)的临床医生和研究者的兴趣。实习医生和研究生也会发现本书非常有意思,有助于激发学习和研究的兴趣。

尽管我们已经大量查阅了目前能找到的相关文献,仍然未能解答一些非常重要的问题,譬如:颅内和颅外动脉粥样硬化究竟在病理上有没有差别?不同种族人群动脉粥样硬化发生部位不同由什么因素引起,传统危险因素、遗传基因还是其他未知的因素?颅内动脉粥样硬化的最佳治疗药物是什么?哪种类型的患者最适合施行血管重建术,包括颅内血管成形/支架术或搭桥术?颅内动脉粥样硬化的最终临床结局是怎样的?本书的目的不仅限于指导读者在临床实践中对颅内动脉粥样硬化的理解,同时希望能激起读者对该领域的研究兴趣,并努力解决上述问题。我们的最终目的是能够帮助颅内动脉粥样硬化的患者,服务于患者。

最后,感谢所有在百忙中抽出时间为本书撰写稿件的所有作者。

Jong S. Kim

Louis R. Caplan

K. S. Lawrence Wong

目 录

第一章 流行病学和危险因素	1
第一节 颅内动脉解剖	1
一、胚胎学	2
二、动脉壁	2
三、颈内动脉	4
四、脉络膜前动脉	5
五、大脑中动脉	6
六、大脑前动脉	7
七、椎动脉	8
八、小脑后下动脉	8
九、基底动脉	9
十、小脑前下动脉	9
十一、小脑上动脉(SCA)	10
十二、大脑后动脉(PCA)	10
十三、总结	11
第二节 病理特点	15
一、动脉粥样硬化的基本特点	16
二、动脉粥样硬化在不同动脉的病理特点	17
三、动脉粥样硬化的自然进程	17
四、颅内血管动脉粥样硬化的动物模型	18
五、人类尸体解剖研究	19
第三节 颅内动脉粥样硬化流行病学研究	28
一、中国、日本、韩国和其他亚洲地区 ICAS 研究	28
二、欧洲地区有症状 ICAS 研究	34
三、北美及其邻近地区 ICAS	35
四、研究脑动脉粥样硬化分布种族差异的意义	37
第四节 危险因素	41
一、颅内外动脉粥样硬化危险因素的差异性	42
二、颅内动脉粥样硬化病变和冠状动脉疾病	43
三、传统认识的颅内动脉粥样硬化病变的危险因素	43
四、不同血管供血区的危险因素	45
五、代谢综合征是新提出的颅内动脉粥样硬化病变的危险因素	45

六、代谢综合征与颅内动脉粥样硬化间可能存在的病理生理学交互作用	46
七、代谢综合征与动脉粥样硬化病变分布的种族差异性	47
第二章 脑卒中机制和临床预后	53
第一节 脑卒中发病机制	53
一、神经影像学研究脑卒中机制	53
二、颅内动脉粥样硬化的脑卒中机制	54
三、不同血管区域的脑卒中机制	58
第二节 前循环病变	67
一、大脑中动脉梗死	67
二、大脑前动脉病变	72
三、颈内动脉病变	74
第三节 后循环病变	80
一、后循环脑梗死的定位	81
二、近端后循环颅内供血区域	81
三、近端后循环颅内供血区域梗死患者血管损伤和卒中机制	84
四、中段后循环颅内供血区域	85
五、中段后循环颅内供血区域梗死患者血管损伤和卒中机制	87
六、远端后循环颅内供血区域	88
七、远端后循环颅内供血区域梗死患者血管损伤和卒中机制	92
第四节 认知功能障碍、痴呆和情感障碍	97
一、颅内动脉粥样硬化与认知功能障碍	97
二、颅内动脉粥样硬化与阿尔茨海默病	100
三、颅内动脉粥样硬化所致的抑郁及其他情感障碍	103
第五节 自然病程和预后	111
一、颅内动脉粥样硬化的自然病程	112
二、颅内动脉粥样硬化的预后因素	116
三、治疗提示	119
第三章 影像诊断	124
第一节 血管影像	124
一、导管血管造影术	124
二、CT 血管成像	126
三、磁共振血管成像(MRA)	129
四、经颅多普勒超声(TCD)	130
第二节 磁共振成像	132
一、斑块成像	133
二、血凝块成像	134
三、梗死的发病机制评估	134

四、梗死早期复发的评估	136
五、灌注情况评估	138
六、小结	139
第三节 经颅多普勒超声	143
一、概述	143
二、经颅多普勒超声的基本原理	144
三、颅内主要大血管的检查方法	146
四、颅内主要大血管狭窄的诊断	148
五、TCD 在颅内大血管狭窄中的其他主要应用	151
第四章 治疗	158
第一节 抗血小板治疗	158
一、脑卒中的抗血小板治疗概论	158
二、抗血小板治疗颅内动脉粥样硬化	161
第二节 抗凝治疗	167
一、抗凝用于脑卒中二级预防	167
二、华法林-阿司匹林治疗症状性颅内动脉狭窄研究	169
三、急性缺血性脑卒中的抗凝治疗	171
第三节 血管成形术和支架术	175
一、颅内动脉狭窄血管成形术和支架术的发展史	175
二、基于脑卒中的发病机制选择患者	176
三、颅内动脉狭窄成形术和支架术的适应证	177
四、急诊或非稳定状态下的血管内治疗	178
五、通过脑血管造影分型预测手术成功	179
六、围手术期评估与药物治疗	180
七、颅内动脉支架术操作原则	180
八、血管成形术或支架术的结果	182
九、多发狭窄并存的治疗	185
十、小结	185
第四节 外科治疗	189
一、颅内血管重建术	189
二、颅外-颅内血管吻合术的历史	191
三、血流动力学障碍和继发脑卒中的风险性	192
四、基于血流动力学障碍的血管重建术指征	194
五、后循环缺血的血管重建术	195
六、去骨瓣减压术治疗 MCA 供血区域的大面积脑梗死	196
第五节 颅内大动脉粥样硬化的其他治疗	203
一、血管壁的重塑	203
二、脑血流的改善	204

三、结论	210
第五章 不常见原因颅内动脉疾病	213
第一节 免疫性和血管收缩性疾病	213
一、孤立性中枢神经系统血管炎	213
二、系统性红斑狼疮	214
三、结节性多动脉炎	215
四、大动脉炎	216
五、药物滥用	217
六、血管收缩	219
第二节 动脉夹层、中枢神经系统感染和其他原因所致	227
一、颅内动脉夹层	227
二、治疗和结果	230
三、中枢神经系统感染	232
四、放射损伤	235
五、结节病	236
六、血栓闭塞性脉管炎	236
七、CADASIL	237
第三节 烟雾病	244
一、流行病学	244
二、病理和发病机制	245
三、临床表现	246
四、诊断	247
五、非手术治疗	248
六、手术治疗	248
索引	258

第一节 颅内动脉解剖



原著作者:David S Liebeskind, Louis R Caplan

有关颅内动脉解剖学的综合知识构成了研究颅内动脉粥样硬化的基础。解剖学定义了神经血管损伤的部位,描绘了穿支动脉的供血范围,因此也确定了对下游灌注的影响。解剖学与病理学相互关联,正如血管形态影响其血流动力学变化一样,斑块增厚及血管壁组分的改变可能预示着粥样硬化病变的发生。粥样硬化斑块一旦在血管内形成,颅内动脉的供血区域将随之改变,动脉狭窄发生,侧支血流通过邻近动脉间的吻合支代偿供血。另外仍可反映为灌注减少^[1]。简言之,这些动脉及其穿支的解剖学特征决定其灌注、半暗带及其脑缺血梗死灶的形成。颅内血管在解剖学上有别于其他,如心脏及外周的循环系统;而不同物种间颅内血管在比较解剖学上存在有限相关性。动脉解剖学增加了神经学定位的复杂性,同时也提供了神经血管病变的特殊分类方式。卒中特殊症状的识别对治疗非常重要,而颅内动脉解剖与临床治疗间也存在十分密切的关系。对于粥样硬化责任病变的辨识也与精确的解剖学知识分不开。

对于颅内动脉解剖学特征的探索历史很不平凡。这些动脉分支在病理学上的意义早在上百年前的尸体解剖中就已明确,而在动脉造影问世 100 年后,才通过其所确定的动脉形态定义了这些结构。鉴于颅内动脉较为细小,其定位与常规平面像不一致,所以主要颅内动脉粥样硬化病变的病理学信息在很大程度上被现代影像学技术所忽略。虽然大量用于描述颅内血管解剖的无创手段问世^[2],如经颅多普勒超声(transcranial Doppler ultrasound, TCD)、计算机断层扫描血管造影(computed tomographic angiography, CTA)以及磁共振血管造影(magnetic resonance angiography, MRA),但是这些现代影像学技术都不如作为金标准的传统造影或者数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)精确^[3]。近年来,随着血管成形术和支架植入术的发展,动脉入路是治疗的必由之路,这也就加强了 DSA 的重要性。无创性影像学手段,如 TCD、CTA 及 MRA,在关于解剖学的许多问题上提供的信息不尽相同,例如,动脉内径的测量,以及与其相应的特定动脉段通过的血流量和远端灌注情况的生理数

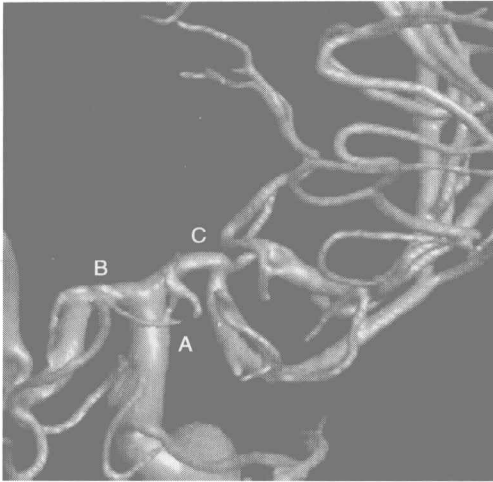


图 1-1-1 三维数字血管造影显示前循环近段,包括颈内动脉分叉处(A),分为大脑前动脉(B)和大脑中动脉(C)

据。虽然三维数字血管造影(图 1-1-1)问世,提供了多个轴位的血管解剖三维图像,但 DSA 仍是评价颅内血管解剖的最有效手段。

本介绍性章节涉及主要脑供血动脉颅内段的血管解剖知识,并重点讨论粥样硬化及狭窄病变多发的近段。所涉及血管的颅外段在此不做专门论述,仅在讲述颅内动脉近段或次级血管的远端分支时有所涉及。本章对于所涉及动脉,主要论述内容包括:胚胎发生学,血管走向、管径等基本形态方面,穿支、供血区域等功能方面,侧支吻合情况,以及标准解剖学的常见变异。

一、胚胎学

中枢神经系统的动脉是由间叶成分相互接合覆盖神经管表层后形成的管道。随着时间的推移,一些特定的管道继续发育,成为主要干路,而其他管道则消失。脑动脉起源于最早形成的腹主动脉,它成对发出分支,在胚胎脑表面呈圆形分布。人类胚胎发育到 4~12mm 时,起源于鳃弓的脑动脉呈现为单一的血管干。这时颅内的血流主要分布于原始的三叉动脉、耳动脉、内听动脉和舌下动脉。早期的动脉血流是向心性分布的,从周围向中心汇聚。胚胎发育到 12mm 以后,纵向联系开始发展,颈节间动脉退化形成椎动脉。Willis 动脉环胚胎的发育也是十分重要的,当前或后循环出现狭窄或闭塞病变时,这些动脉节段会起到代偿性补充血液的作用。随着胚胎发育,先前萎缩的动脉节段可能在此得到利用,并进一步发育;而有些管道可能会因为没有用处逐渐退化。下面将介绍特定颅内动脉发育的标志性事件。

二、动脉壁

主流解剖学将脑动脉描述成为大脑提供和输送血流的简单管路,然而这些管路在脑血液循环中起到重要作用。在其发育过程中,颅内动脉近段在不同脑区的分布情况是与脑代谢需求相匹配的,而脑灌注量取决于管腔内压力和下游血管阻力。因为动脉血压的测定较容易,所以通常作为主要的生命体征,而其改变也会影响脑血流量。大多数压力或动脉压梯度在血流到达分支末端供应皮质和深部脑区前就消失了。除了其他生物物理学因素和颅内脑室间的缓冲作用外,近段动脉环路及其血管壁要素可以直接调节阻力。不像外周动脉的毛细血管括约肌对压力梯度有影响,脑循环缺少这样的结构,其压力梯度仅受到脑动脉和脑小动脉的影响。脑血流通过分流作用或通过特殊吻合结构如 Willis 动脉环来调节平衡。上述特点强调了脑循环近段动脉的独特作用,这些动脉段不仅仅是血流分布的管道,也是脑循环达到平衡的生理活性部分。颅内血管壁解剖学方面的特殊结构特点使其对脑循环具有重要意义。

颅内动脉有几个显著特点区别于同等口径大小的颅外动脉。脑动脉内膜弹力层发育较完善,而中膜弹力纤维分布却很少^[4]。不像人体其他动脉,颅内动脉缺少外弹力层。颅内动脉的其他显著特点还有:内皮细胞含有的极少量胞饮小泡和血管壁分布的独特酶系统。而且脑动脉的外膜较颅外动脉薄很多。通常,脑动脉的壁腔比颅外动脉小^[5]。总的来说,脑动脉内膜占总管壁厚度的17%,中膜占52%,外膜仅占31%^[6,7]。

动脉内腔大小是由毗邻的血管壁结构所决定的。脑内皮细胞以紧密连接方式连接,形成了血液和大脑间的重要屏障^[8]。这些内皮细胞没有窗孔,以紧密连接方式连接,其选择性渗透的屏障作用阻止了大量的物质交换。该屏障通常被称作“血脑屏障”。在病理生理学条件下,该选择性渗透的屏障可能遭到破坏^[9]。与脑外血管内膜层相比,脑内血管内膜细胞中胞饮小泡的数目明显减少。但脑内皮细胞中含有丰富的线粒体,这显示了其活跃的代谢能力,也可能是其易受缺血损伤的原因^[10]。脑动脉和脑小动脉的内皮细胞在调节血流动力方面发挥着重要作用。这些能力与血管活性物质,如内皮素和氧化亚氮的表达密切相关^[11]。颅内动脉的内膜是有孔的,其孔径大小随血管节段的不同而不等^[12]。除了内皮层,脑动脉在远端分支部位长有突起,可以调节血流。这些结构常被称作:内膜垫、交叉垫或内皮下突起。内膜内层下可以见到平滑肌细胞以不规则形式成组排列,胶原纤维网状分布,这些结构被不连续的内弹力膜所包裹^[13]。虽然这些结构对动脉压的作用尚未阐明,其对血流的调节作用可能通过血流切变力机制完成。血流切变力是动脉粥样硬化病变和代偿性动脉形成的关键物理学变化^[14,15]。而动脉分支中环形分布的平滑肌对动脉血流的影响可能是通过类括约肌机制完成的。

正常情况下颅内动脉中膜中平滑肌占72%,而在病理生理条件下,如颅内动脉粥样硬化或慢性高血压者这种组成比例会有所变化^[4]。中膜的组成成分也会随年龄有所变化。外膜中的自主神经通过平滑肌细胞内的细胞突触与内皮下结构相联系。除分叉处外,中膜内的平滑肌细胞通常呈特定的环形分布^[6],邻近的胶原纤维和弹力纤维与平滑肌层垂直分布,或与血管长轴平行分布。颅内动脉中膜层较颅外动脉薄,这可能与其周围脑脊液的缓冲震动压力的作用相关。中膜内平滑肌细胞的数目在远端减少。基膜与邻近的平滑肌细胞在内膜和外膜间构成了框架,神经纤维从外膜延伸至中膜。外膜中,自主神经纤维由疏松结缔组织环绕,而所有血管壁结构由纺锤纤维细胞包绕。硬脑膜外的颅内动脉没有滋养血管。这些区域颅内动脉的外表面直接与外周脑脊液接触。脉络丛部位外膜层的滋养血管可以通透大分子的蛋白,在蛛网膜下腔的位置可以准许脑脊液进入血管内并进行物质交换^[16]。

人类颅内动脉管壁的特征在颅内动脉近段如大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA)体现得较为典型,其与脑内小动脉或者软脑膜小动脉是有所差别的。随着颈内动脉(internal carotid artery, ICA)向远端延伸,外弹力层逐渐减少至消失。MCA作为ICA的延续,其血管壁组织病理学特征也逐步改变。MCA的内膜、中膜、外膜分别比ICA近段的各层薄。MCA的内弹力层比较厚,且部分区域有窗孔。与同等大小的颅外动脉相比,MCA外膜较薄,其所含弹力纤维较少,血管周围的支架组织也较少,而且缺少滋养血管^[17]。

三、颈内动脉

每侧 ICA 可以提供脑总灌注量 40% 的血流。ICA 由第 3 对原始动脉弓发育而成。ICA 的远端颈节段起始于第 3 对动脉弓远端与背主动脉连接处。ICA 在颈部由颈总动脉发出,沿颈动脉管上行,从颅底入颅(图 1-1-2)。颅内 ICA 分三段,即岩段、海绵窦段和床突上段(图 1-1-3)。岩段从颅底起至海绵窦之前止,约 25 ~ 33mm,全程皆行于骨性管内^[18]。其走行也随其外周骨性结构而变化。ICA 行至岩部尖端时,向前进入鼓室,然后从破裂孔后部穿行。ICA 穿过硬脑膜,向上前内走行,然后垂直上行,沿蝶骨进入颈动脉沟,然后在前床突内下方行进。穿过海绵窦,ICA 移行为床突上段。海绵窦段长度平均为 39mm。床突上段弯向后方,最后到达动眼神经(Ⅲ)和视神经(Ⅱ)之间。因为海绵窦段和床突上段 ICA 弯曲盘旋,所以常并称为颈内动脉虹吸段。床突上段延续为终段,分为大脑前动脉(anterior cerebral artery, ACA)和 MCA。该分叉处常因为其外形被称作“颈动脉 T”,又因其位置被称作“颈动脉顶”。

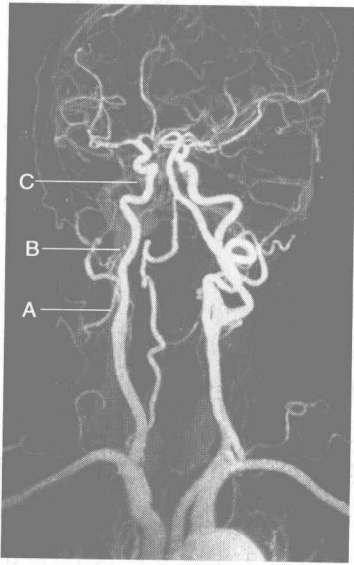


图 1-1-2 钆增强磁共振血管造影显示的右颈内动脉(ICA)自颅外颈动脉分叉(A)处发出,沿颈动脉管在颅底(B)入颅,成为 ICA 颅内段(C)

颈内动脉颅内段沿途分支逐渐增多^[19]。岩段发出颈鼓动脉向鼓室内供血,同时发出翼管动脉在翼管内穿行^[18]。该翼管动脉与上颌动脉的分支相吻合。有时,岩段的镞骨支通过骨通道延续为脑膜中动脉^[18]。海绵窦段分支更多,包括脑膜垂体支、脑膜前动脉、海绵窦下动脉和眼动脉。脑膜垂体支进一步分出幕底和幕缘动脉(Bernasconi 动脉和 Cassinari 动脉^[20]),以及垂体下动脉和背侧脑膜动脉。海绵窦下动脉从海绵窦段内下方发出,沿途发出分支至小脑幕和三叉神经(V)。海绵窦下动脉和上颌动脉相吻合,这就使得 ICA 与颈外动脉(external carotid artery, ECA)之间相通。床突上段也有许多分支,在 ICA 分出 ACA 和 MCA 前,发出分布于腺垂体和垂体柄的垂体上动脉、后交通动脉(posterior communicating artery, PCoA)和脉络膜前动脉(anterior choroidal artery, AChA)^[21]。

两侧的 ACA 通过前交通动脉(anterior communicating artery, ACoA)相连接,使得左、右颈动脉循环系统相互联系。PCoA 向后与大脑后动脉的近段相连接,使前、后循环之间建立联系^[1]。这样的血管网络,就形成了所谓的 Willis 环(图 1-1-4),Willis 环对邻近脑区血液的分流起到重要作用。PCoA 起源处常较宽大,呈漏斗型。PCoA 背侧到达视束,后内侧为视交叉,后方为下丘脑,前腹面为丘脑。有 15% 的个体,大脑后动脉宛如后交通动脉的延续^[22,23]。PCoA 口径变异较大,从不到 1mm 至大于 2mm,这与临床上缺血的发生关系密切^[23,24]。尸解中,发现少数个体存在 PCoA 发育不良或缺如,其中双侧发育不良者仅占 0.25%^[22]。尸解和造影研究证实,PCoA 的构造和大小也存在种族差异。

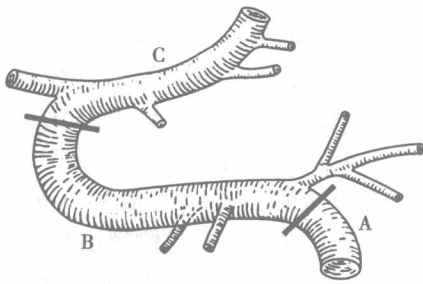


图 1-1-3 颈内动脉颅内段示意图
包括岩段(A)、海绵窦段(B)
和床突上段(C)

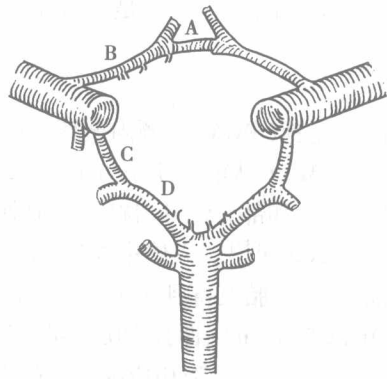


图 1-1-4 Willis 环示意图
包括前交通动脉(A)、大脑前动脉近段
或 A1 段(B)、后交通动脉(C)和大脑后
动脉近段或 P1 段(D)

ICA 的构造存在多种变异,如缺如或发育不良。ICA 向远端脑组织供血量的多少,取决于其终支的口径大小。ICA 的走行也存在变异,在海绵窦段,ICA 穿过中耳或向前弯曲沿中线走行,呈现 V 或 U 形。颅后窝动脉在变异情况下可能从 ICA 发出,形成小脑上动脉(superior cerebellar artery, SCA),小脑前下动脉(anterior inferior cerebellar artery, AICA),或者小脑后下动脉(posterior inferior cerebellar artery, PICA)。从胚胎期保留下来的前、后循环相联系的动脉包括 PCoA、三叉动脉、耳动脉、内听动脉、舌下动脉和寰前节间动脉。原始的三叉动脉起源于 ICA 海绵窦段,到达基底动脉上部,是最常见(85%)的胚胎期残留吻合支^[25]。原始的耳动脉较少见,它由 ICA 岩段发出,使基底动脉向下与 AICA 相联系。原始的舌下动脉使颈部 ICA 远段与基底动脉远段相连接。ICA 海绵窦段的吻合支可以联系双侧大脑半球的血流。

四、脉络膜前动脉

AChA 起源于 ICA 后方,距 PCoA 起源处大约 2~4mm,距颈内动脉末端约 5mm^[26]。AChA 相对细小,但其在动脉造影上是一个重要的标志性结构^[27]。AChA 有两个分支,即脑池支和丛支。AChA 可能为单一起源,也可能起源于几条小动脉(占 4%)^[26,28]。占 2%~11%的个体 AChA 起源于 MCA 或 PCoA^[28]。也有报道存在 AChA 缺如个体^[27]。虽然 AChA 的内径与同侧 PCoA 关系密切,其外径通常仅有 0.5~1mm。脑池支在靠近大脑后动脉(PCA)处,从侧面转向中间,沿视束表面后行,继续走行大约 12mm 终止,全程约 26mm。在该节段中,AChA 向视束发出穿支。AChA 向后行进过程中,向苍白球、膝部和内囊后肢发出分支。其后向一侧发出分支,供应内侧颞叶皮质、海马、齿状回、尾状核以及杏仁核。中间分支供应大脑脚、中脑黑质、红核、底丘脑以及丘脑腹前核和腹外侧核群。虽然中脑和丘脑的血供变化较多,AChA 是 ICA 分支中唯一一个向前、后循环皆发出分支的血管。AChA 行进到较远端时,穿过脉络裂,发出丛支。AChA 在脉络裂的连接点通常被称作脉络丛点。丛支在侧脑室下角后方进入脉络裂。该段动脉的供血区包括外侧膝状体、视辐射和内囊后肢。AChA 与脉络膜后动脉外侧支、PCoA、PCA 以及 MCA 具有吻合

支^[27,29]。AChA 的变异主要是起源于 PCoA 或 MCA。

五、大脑中动脉

大脑中动脉(MCA)是颅内循环中供血区域最广的动脉。典型的 MCA 管径占相应 ICA 的 75%^[30]。MCA 从前穿质下方 ICA 末段起源后,水平外行,抵达外侧裂窝,该段发出分支供应额叶、顶叶和部分颞叶、枕叶皮质(图 1-1-5)。MCA 近段或水平段平均长度约为 15mm,而最长可达 30mm^[30]。人体中 M1 段最初是倾斜发出的,但随着年龄的增长,该段向下方或前方弯曲^[31]。胚胎发育到 7~12mm 时,可以看到 ICA 起源的细小穿支,这是 MCA 的前身。该阶段 MCA 较 AChA 细小,随后逐渐变粗。胚胎第 2 个月,脑半球上的外侧裂逐渐扩大,随之 MCA 也逐渐发育。随相应脑组织的发育,MCA 逐渐变粗,为脑皮质的沟回所包绕。

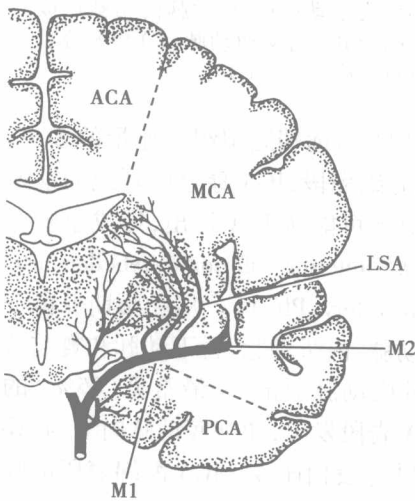


图 1-1-5 大脑中动脉示意图

图中显示了近段或 M1 段、豆纹动脉(lenticulo-striate arteries, LSA)、移行为 M2 段的分叉处,并描述了与 ACA 或与 PCA 相交处的交界区 ACA:大脑前动脉;MCA:大脑中动脉;LSA:豆纹动脉;M2:大脑中动脉第二段;PCA:大脑后动脉;M1:大脑中动脉第一段

MCA 近段或 M1 段发出豆纹动脉,供应苍白球、壳核、内囊、放射冠和尾状核。该段内径约 2.5mm^[30]。这些终支动脉从 M1 段发出后,几乎垂直穿入脑实质。外侧豆纹动脉从 M1 段中后部发出后上行 2~5mm,然后向外上方行进 9~30mm 进入内囊。内侧豆纹动脉通常从 MCA 的更近端发出,或者从 ICA 末段远端及其分叉处发出^[32~35]。内侧和外侧豆纹动脉的起源和分布均存在一些变异。外侧豆纹动脉的口径一般来说较内侧豆纹动脉粗。总的来说,豆纹动脉有 5~17 支,但是大多数在造影图像上显示不清^[30]。豆纹动脉的起源形式主要有三种^[32~35]。Grand 等^[33]提供的数据显示:一支或数支主要豆纹动脉从 MCA 分叉处发出者占 49%,全部由 M1 分叉处即 M2 近端发出者占 39%,还有少数大的穿支起源于主干中部。据 Jain^[34]报道,54.1% 起源于 MCA 主干,25.6% 起源于 M1 分叉处,20.3% 起源于 MCA 的分支。外侧豆纹动脉供应前连合外侧部、壳核、苍白球外侧部、内囊上部、邻近的放射冠、尾状核头及体。内侧豆纹动脉从同侧 MCA 或 ACA 垂直发出,弯向中间走行。其供血区与回返动脉和 AChA 供血区相邻。其供血区的大小依据这些供血动脉的大小和分支多少而有所变化^[32~35]。

MCA 近段最大的分支是颞前动脉,它由 MCA 近段中部发出,向前下方走行。虽然 MCA 近段的形态常有所变异,但是在外侧裂处,常常是分成 2 条或 2 条以上的分支动脉。既往研究虽已提出双侧 MCA 形态学上存在对称性,但是其具体关系尚不明确。MCA 的前后均有分支进入外侧裂,并穿出半球。这些皮质支包括颞极动脉、额底动脉、额盖动脉、中央前沟动脉、中央后沟动脉、顶后动脉、角回动脉、颞前动脉、颞中动脉和颞后动脉。MCA 环绕岛叶前端进入外侧裂,形成侧裂三角,这是动脉造影中用于分辨脑实质病变的重要标志。MCA 末端有分支与 ACA 和大脑后动脉(posterior cerebral artery, PCA)相吻合^[1]。

MCA 的变异较其他颅内动脉少,可见到 M1 段窗式变异以及 ICA 发出副 M1 段^[36]。经血管造影筛查的 M1 段窗式变异约占 0.26%^[37]。Yamamoto 等人^[38]进行了 455 例双侧颈动脉造影,其中 14 例为窗式变异,7 例为副 MCA 变异。M1 与 M2 的分叉处,分成两支的占 64%~90%,分成三支的占 12%~29%,少数个体可以见到两种情况并存^[30]。关于 MCA 的分段和各段的命名有着许多不同观点。许多人依据血管分叉点对 MCA 进行分段,有人则根据血管分布区邻近的解剖结构来命名各段。例如,有人所指 M2 段起源于 MCA 近段或 M1 段的第一个分叉处,而有人所指 M2 段则是 MCA 穿过岛叶后的部分。

六、大脑前动脉

ACA 起源于由 ICA 末段发出的残留原始嗅动脉。双侧原始嗅动脉在中线处相互吻合形成 ACoA。ACA 向上方及后方穿过半球进一步发育,而残留原始嗅动脉则成为细小穿支。ACA 口径约为同侧 ICA 的 50%^[39]。A1 段内径通常为 0.9~4mm,直径小于 1mm 者定义为发育不全。A1 段长为 7~18mm,平均为 12.7mm^[39]。ACA 穿过视交叉(占 70%)或视神经(占 30%),在前穿质前中部穿行,通过 ACoA 与对侧 ACA 相吻合。

ACoA 组成了 Willis 环的前部,它是联系大脑双侧半球的重要通路。ACoA 是最短的脑动脉,其长度仅为 0.1~3mm^[39]。ACA-ACoA 节段的变异性较大(图 1-1-6),可见到 ACoA 缺如等不同节段的发育不良。还可以见到成双畸形、成窗畸形和 ACA 近段其他复杂的不成对连接。

ACA 近段或 A1 段发出许多穿支动脉供应邻近的视神经和下方的视交叉,以及下丘脑、透明隔、前连合、穹隆柱及纹状体等部。A1 段常发出 Heubner 动脉(回返动脉),供应尾状核头、壳核和内囊前肢^[40]。A2 段起源于 ACA 与 ACoA 交叉处,行进至胼胝体膝部。回返动脉有 49%~78% 起源于 A2 段^[39]。回返动脉可能是单一的血管,也可能是多条平

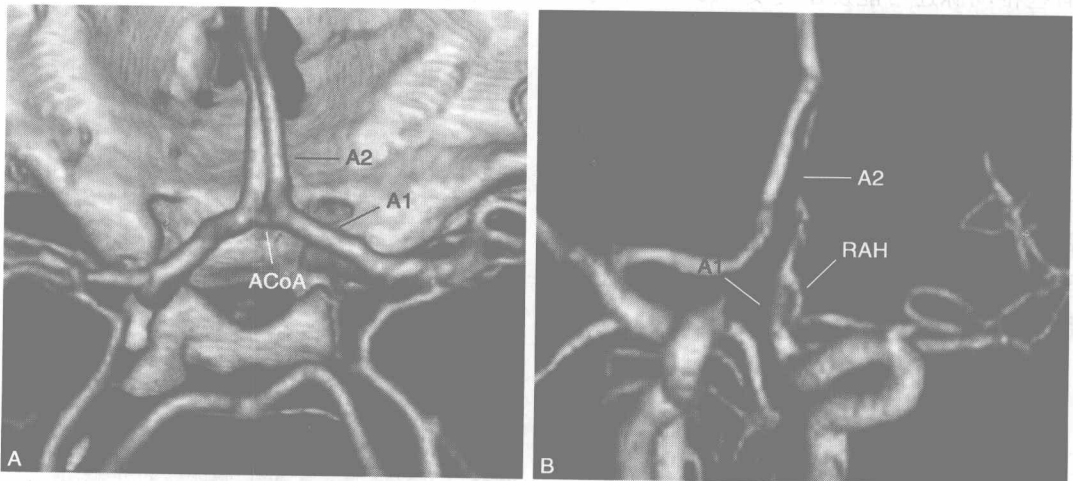


图 1-1-6 CT 动脉造影显示的大脑前动脉(ACA)与前交通动脉(ACoA)相吻合以及 ACoA 的不同血管分布图像

A. ACoA 连接左右两条 ACA,为双侧大脑半球间血流建立联系;B. ACoA 缺如,可见到回返动脉(recurrent artery of Heubner, RAH) A2:大脑前动脉第二段;A1:大脑前动脉第一段;ACoA:前交通动脉