

**Особенности патогенеза и
методы диагностики острых
нарушений мозгового
кровообращения**

Медицинская и социальная значимость проблемы острых нарушений мозгового кровообращения определяются высокой распространенностью сосудистой патологии мозга в популяции, значительным ее удельным весом в структуре заболеваемости и смертности, высокими показателями временных трудовых потерь и инвалидизации.

Инсульт занимает первое место среди причин стойкой утраты трудоспособности: 90% больных, перенесших инсульт, имеют ограниченную трудоспособность, в связи с сохраняющимися нарушениями двигательных функций, а 10% из них становятся тяжелыми инвалидами. Важнейшим фактором увеличения частоты данной патологии служит увеличение среди населения числа лиц пожилого и старческого возраста.

В то же время, в последние десятилетия отмечается тенденция к «омоложению» инсульта, неуклонно возрастает заболеваемость церебральным инсультом самой трудоспособной и перспективной части населения. Среди больных с инфарктом мозга 23 – 25% составляют лица в возрасте 41 – 50 лет, 12 – 14% - моложе 40 лет.

По определению ВОЗ инсульт это быстро развивающееся фокальное или глобальное нарушение функций мозга в результате поражения снабжающих его сосудов длительностью более 24 часов или приводящее к смерти. Согласно "Международной классификации болезней X пересмотра" ОНМК относят к следующим рубрикам, отражающим основные механизмы развития инсульта:

I60 Субарахноидальное кровоизлияние:

I60.0 из каротидного синуса и бифуркации

I60.1 из средней мозговой артерии

I60.2 из передней соединительной артерии

I60.3 из задней соединительной артерии

I60.4 из базилярной артерии

I60.5 из позвоночной артерии

I60.6 из других внутричерепных артерий

I60.7 из внутричерепной артерии

неуточненной

I60.8 другое

I60.9 неуточненное

I61 Внутримозговое кровоизлияние:

I61.0 в полушарие субкортикальное

I61.1 в полушарие кортикальное

I61.2 в полушарие неуточненное

I61.3 в ствол мозга

I61.4 в мозжечок

I61.5 внутрижелудочковое

I61.6 множественной локализации

I61.8 другое

I61.9 неуточненное

**I62 Другое нетравматическое
внутричерепное кровоизлияние:**

I62.1 субдуральное

I62.1 экстрадуральное

I62.9 неуточненное

163 Инфаркт мозга, вызванный:

163.0 тромбозом прецеребральных артерий

163.1 эмболией прецеребральных артерий

163.2 неуточненной закупоркой или стенозом прецеребральных артерий

163.3 тромбозом мозговых артерий

163.4 эмболией мозговых артерий

163.5 неуточненной закупоркой или стенозом мозговых артерий

163.6 тромбозом вен мозга, непиогенный

163.8 другой

163.9 неуточненный

164 Инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт.

По тяжести состояния инсульты делят

на:

- малые, с незначительно выраженной неврологической симптоматикой, полностью регрессирующей в течение трех недель;
- средней тяжести – без клинических признаков отека мозга, преходящими расстройствами сознания, с преобладанием очаговой неврологической симптоматики;
- тяжелые, проявляющиеся выраженной общемозговой симптоматикой с угнетением сознания, признаками отека мозга, вегетативными нарушениями, грубым очаговым дефектом, часто дислокационными симптомами

Огромная значимость проблемы сосудистых заболеваний головного мозга способствует активному изучению этой области в различных направлениях: этиология и патогенез, диагностика, лечение и профилактика. Особая роль отводится изучению острого периода мозгового инсульта, как наиболее значимого для постановки диагноза, выбора соответствующей тактики интенсивной терапии и для определения прогноза течения

Диагноз инсульт ставится в три этапа. В первую очередь необходимо отграничить инсульт от других острых состояний, связанных с поражением мозга, затем установить характер самого инсульта - геморрагический или ишемический, и, в заключении, уточняется локализация кровоизлияния и его возможные механизмы развития при геморрагическом инсульте или бассейн пораженного сосуда и патогенез инфаркта мозга при

Механизмы развития ишемического нарушения мозгового кровообращения.

Ишемические нарушения мозгового кровообращения прочно удерживают лидирующее положение среди актуальных и приоритетных проблем ангионеврологии. Удельный вес ишемических нарушений мозгового кровообращения в структуре общей заболеваемости и смертности постоянно возрастает. К ишемическим ОНМК относят транзиторную ишемическую атаку (переходящее нарушение мозгового кровообращения) и ишемический инсульт (инфаркт мозга).

Многочисленные исследования дополнительно подтвердили отсутствие прямого тождества между понятиями острой фокальной церебральной ишемии и инфарктом мозга. Отличия ишемического инсульта от ТИА не являются только количественными, заключающимися в более длительном или стойком сохранении очаговых неврологических симптомов. ПНМК подразумевает процессуальность, обратимость метаболических изменений в тканях мозга, в то время как инфаркт мозга представляет собой стойкий морфологический дефект, качественно особое состояние, являясь интегрированным выражением комплекса гемодинамических и метаболических изменений.

Патогенетическая классификация ишемического инсульта включает:

-территориальный инфаркт, развивающийся обычно вследствие тромботической или тромбоэмболической окклюзии крупного артериального ствола.

-инфаркт в конечных ветвях крупных артерий мозга или в зонах смешанного кровообращения вследствие резкого снижения перфузионного давления на периферии крупных артерий мозга.

-лакунарные инфаркты, обусловленные повторными микроэмболиями или локальными нарушениями кровотока в области ангиопатий в артериях малого калибра.

Список причин, вызывающих ишемическое повреждение мозга постоянно пополняется. Ведущая роль принадлежит атеросклерозу, артериальной гипертензии и сочетанию этих двух факторов.

нарушения мозгового кровообращения за счет ряда процессов:

- В атеросклеротической бляшке возникают распад, кровоизлияние, тромбообразование. Тромбоз, в основном распространяется в дистальном направлении, блокируя коллатеральные пути кровотока.
- При стенозе артерии и повышении артериального давления ускоряется кровоток и происходит его временная функциональная окклюзия.
- В постстенотических участках сосуда наблюдается замедление кровотока, приводящее к нарушению ламинарности потока, что в свою очередь приводит к агрегации форменных элементов крови и микроэмболиям,

Имеются данные, указывающие на изменение нервного аппарата сосудистой стенки в зоне бляшки и повышение васкуляризации за счет vasa vasorum. Возможное кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку и внезапное увеличение ее объема может привести к резкой редукции кровотока по данной артерии. Необходимо отметить, что большое значение имеет сочетанное атеросклеротическое поражение МАГ, степень « суммарного стеноза», влияющая на состояние цереброваскулярной реактивности мозга, что является одним из определяющих факторов в возникновении инсультов.

Одной из причин эмболий мозговых артерий являются артериогенные (артерио- артериальные) эмболы. Излюбленная локализация источников артерио - артериальных эмболий – бифуркация общих сонных артерий, истоки позвоночных артерий. Доказано развитие эмбологенных нарушений мозгового кровообращения вследствие эмболии через глазничный анастомоз из распадающихся атеросклеротических бляшек устья наружной сонной артерии при окклюзии внутренней сонной.

Непосредственной причиной артерио-артериальных и кардиоэмболических вариантов ишемического инсульта чаще всего оказывается резкий, остро возникающий подъем артериального давления, вызывающий быстрое перемещение в артериальную систему мозга эмболов из полостей сердца или фрагментов разрыхленных или изъятых атероматозных бляшек, локализующихся в магистральных артериях головы или в крупных внутричерепных артериях.

В зависимости от размера, состава, плотности эмбола, а также от состояния свертывающе-противосвертывающей систем, он может быть лизирован или по-прежнему закупоривать просвет артерии и, возможно, запускать локальный антеро- и ретроградный тромбоз. Наиболее грозным оказывается обтурация тромбом просвета одного из магистральных сосудов с разобщением виллизиева круга, что приводит к дистальному ишемическому некрозу соответствующего участка мозговой ткани. Тромбоэмболические нарушения мозгового кровообращения по данным разных авторов занимают первое место по частоте развития и массивности поражения.

В зависимости от размера, состава, плотности эмбола, а также от состояния свертывающе-противосвертывающей систем, он может быть лизирован или по-прежнему закупоривать просвет артерии и, возможно, запускать локальный антеро- и ретроградный тромбоз. Наиболее грозным оказывается обтурация тромбом просвета одного из магистральных сосудов с разобщением виллизиева круга, что приводит к дистальному ишемическому некрозу соответствующего участка мозговой ткани. Тромбоэмболические нарушения мозгового кровообращения по данным разных авторов занимают первое место по частоте развития и массивности поражения.

ОНМК по типу сосудисто - мозговой недостаточности у больных с окклюзирующими процессами в МАГ развиваются по данным разных авторов, в 5-20% случаев.

Система регуляции мозгового кровообращения – это совершенный физиологический механизм, целью которого является адекватная оксигенация и снабжение глюкозой головного мозга. Постоянство мозгового кровотока обеспечиваются миогенным, метаболическим, гуморальным и нейрогенным контурами регуляции. Функциональная устойчивость системы мозгового кровообращения зависит от реактивности мозговых сосудов.

Показателем цереброваскулярной реактивности является способность сосудов изменять свой диаметр в ответ на воздействие различных стимулов. В работах многих авторов отмечена тесная связь между состоянием цереброваскулярной реактивности и степенью развития коллатерального кровотока через сосуды Виллизиева круга и лептоменингеальные анастомозы. Недостаточное развитие коллатералей значительно повышает риск развития ишемических инсультов, развивающихся по типу сосудисто-мозговой недостаточности. Существует три группы факторов, определяющих коллатеральное кровоснабжение: анатомические, гемодинамические и физиологические.

Анатомический фактор – наличие окольных артерий, по которым осуществляется приток крови в данную область. Это анастомозы в области виллизиева круга, а также анастомозы в системе пиальных артерий на поверхности полушарий.

Гемодинамический фактор - увеличение перепада артериального давления в коллатералях при возникновении препятствия для кровотока в главной артерии. Так как коллатеральные сосуды включены параллельно с пораженной артерией, то градиент давления будет расти на протяжении коллатералей в направлении зоны дефицита кровоснабжения, способствуя усилению кровотока в области возникшей ишемии.

В норме уровень мозгового кровотока зависит от возраста и в среднем составляет 50 мл/ 100г вещества мозга в 1 мин. Потребление кислорода варьирует от 60 мл/100г в мин. в коре, до 20 мл/100г в мин. в белом веществе. Разработана концепция различных порогов изменения мозгового кровотока. Снижение мозгового кровотока ниже 10мл/100гр в мин. рассматривается как инфарктный порог нарушения церебральной гемодинамики, при этом область мозга становится необратимо поврежденной очень быстро – в течение 6-8 минут с момента появления первых клинических симптомов. Формируется так называемое « сердце» или « ядерная зона инфаркта».

Снижение мозгового кровотока до 20 мл/100г/ мин рассматривается как функциональный, или ишемический порог, при котором еще сохранен в целом энергетический метаболизм, и присутствуют лишь функциональные, но не структурные изменения. В условиях снижения кровоснабжения мозга закономерно создается градиент кровотока и уровня функциональной сохранности нейрональных структур.

В центре зоны ишемии показатели кровотока близки к инфарктному порогу, а по периферии, в маргинальной зоне, величина кровотока соответствует функциональному порогу. В течение нескольких часов центральный «точечный» инфаркт окружен ишемизированной, но живой тканью – так называемой зоной «ишемической полутени» или пенумбры, где присутствуют нарушения функциональной активности нейрональных структур при их относительной сохранности.

В результате снижения мозгового кровотока в коллатеральное кровоснабжение включаются спонтанные компенсаторные механизмы. На первой стадии происходит снижение периферического сопротивления мозговых сосудов, что приводит к увеличению объемного кровотока, уровень извлечения глюкозы и кислорода остается прежним. При дальнейшем падении перфузии и невозможности дальнейшего расширения резистивных артерий наступает вторая стадия ишемии, когда мозговой кровоток снижается и возрастает фракция извлечения глюкозы и кислорода из артериальной крови. Такое состояние обозначается как «синдром нищей перфузии».

Область «нищей перфузии» отражает ишемическую готовность ткани мозга к развитию очагов некроза в случаях даже небольшого добавочного снижения перфузионного давления. При срыве и/или неадекватности механизмов ауторегуляции формируется некроз. Длительность существования пенумбры, когда ишемия считается в наибольшей степени обратимой, у каждого больного индивидуальна и определяет границы временного периода, т.н. «терапевтическое окно», на протяжении которого активные терапевтические мероприятия наиболее перспективны. Формирование большей части инфаркта мозга заканчивается через 3-6 часов с момента появления первых клинических симптомов инсульта

«Доформирование» очага продолжается на протяжении 48-56 часов, а возможно и дольше. Ряд авторов обнаружили по данным ПЭТ признаки ишемической полутени во временных рамках до 18 часов после начала инсульта, что может указывать на необходимость пересмотра концепции универсального терапевтического окна (до 6 часов). Через несколько минут ишемии, запускается каскад патобиохимических реакций, которые вызывают изменения нейронального пула, астроцитоз, микроглиальную активацию и сочетанную с ними дисфункцию трофического обеспечения

Рассматривая проблему ишемического инсульта необходимо отметить, что инфаркт мозга может подвергаться геморрагической трансформации. Инфаркт с геморрагическим компонентом чаще наблюдается при тяжелых инсультах, возникших вследствие эмболии. Среди возможных механизмов возникновения геморрагического инфаркта основной является гипотеза реперфузионно-геморрагической трансформации, согласно которой, причиной геморрагического инфаркта является эмболия, приводящая к ишемии в дистальном капиллярном русле, после чего наступает фрагментация эмбола и в зоне ишемии повышается артериальное давление, что приводит к разрыву ишемизированных артериол и капилляров

Определенный интерес представляют результаты изучения экспериментального инфаркта мозга у обезьян, когда при сохраняющейся закупорке пораженной артерии кровоизлияние возникало по периферии инфаркта из коллатеральных артериол. Ряд авторов в клинических исследованиях также отмечали, что геморрагическая трансформация чаще возникает при инфарктах с сохраняющейся окклюзией пораженной артерии. Отмечено значение нарушения венозного оттока на высоте постишемического отека мозга при развитии инфаркта с геморрагическим

Таким образом, в острейшую фазу инсульта необходимо знать, какой механизм компенсации имеет место в данный момент заболевания, чтобы как можно раньше (желательно в первые 3 часа от появления первых клинических симптомов) начать интенсивную патогенетическую терапию.

Особенности патогенеза геморрагических нарушений мозгового кровообращения.

К геморрагическим нарушениям мозгового кровообращения относят кровоизлияние в мозг и субарахноидальное кровоизлияние.

Кровоизлияние в мозг, в преобладающем большинстве случаев, развивается у больных с гипертонической болезнью или симптоматической артериальной гипертензией. На фоне артериальной гипертензии возникают специфические изменения артериальной системы мозга - фибриноидная дегенерация и гиалиноз сосудистой стенки, при которых формируются множественные микроаневризмы, а иногда локальные некрозы интимы. Кровоизлияния могут возникнуть в зонах, где локализируются мальформации – микроангиомы, микроангиопатии, телеангиоэктазии, каверномы, а также в области изъязвившейся атеросклеротической бляшки.

К предрасполагающим факторам развития субарахноидального кровоизлияния относят врожденные аномалии артерий, располагающихся в субарахноидальном пространстве - микроангиопатии, ангиодисплазии, артериальные и артериовенозные мальформации. Постепенному прогрессированию нарушений морфологической структуры артерии в значительной степени способствует артериальная гипертензия (развитие гиалиноза) и изменения, характерные для атеросклероза.

Непосредственными причинами, вызывающими развитие субарахноидального кровоизлияния являются:

- резкое повышение АД ;
- черепно-мозговая травма;
- прорыв в субарахноидальное пространство крупных поверхностно расположенных внутримозговых геморрагий;
- выраженная, быстро наступающая декомпенсация заболеваний системы крови, артериитов;
- значительное ухудшение венозного оттока во время ночного сна у больных с резко выраженными атеросклеротическими поражениями сосудов головного мозга.

Геморрагический инсульт – это свершившийся факт кровоизлияния, и его патогенез подразумевает вторичные влияния уже излившейся крови. Выделяют четыре основных фактора, оказывающих повреждающее воздействие на мозг, мозговые оболочки и артериальную систему мозга:

- изменение центральной гемодинамики;
- ангиоспазм поврежденной артерии;
- нарушение ликвороциркуляции;
- повышение фибринолитической активности ликвора.

Артериальный ангиоспазм, в основном, развивается дистальнее поврежденного участка артерий, может распространяться на весь сосудистый бассейн, а нередко и на соседние регионы. Выраженный и длительный ангиоспазм приводит к резкому повышению сосудистого сопротивления и, следовательно, к ишемии зоны, дистальнее пораженного участка артерии, а иногда и больших областей. Это приводит к формированию «отсроченных» инфарктов мозга.

Важную роль в течение САК играют нарушения ликвороциркуляции, возникающие сразу после развития кровоизлияния. Кровь, попавшая в ликвор, распространяется по субарахноидальному пространству головного и спинного мозга. Наиболее грозным последствием накопления сгустков крови на основании мозга являются тампонада IV желудочка или разобщение церебрального и спинного ликворного пространств с последующим развитием острой окклюзионной гидроцефалии.

Установлено, что наличие крови в субарахноидальном пространстве вызывает очень резкое, но кратковременное повышение внутричерепного давления до уровня диастолического или выше. Точный механизм, вызывающий повышение внутричерепного давления недостаточно ясен, но именно этот факт приводит к прекращению или замедлению течения крови в субарахноидальное пространство. В результате резкое повышение ВЧД, наличие одновременно возникающего ангиоспазма и быстрого тромбообразования, приводят к остановке кровоизлияния за короткий

В некоторых случаях за время резкого повышения ВЧД кровоизлияние не прекращается, а продолжается до формирования плотного фибринового сгустка. За счет излившейся в полость черепа крови, возникает резкое увеличение внутричерепного объема, что приводит к повышению ВЧД, которое не компенсируется резорбцией смешанного с кровью ликвора в венозную систему - возрастает сопротивление резорбции за счет блокады эритроцитами, фибрином и другими компонентами крови зон « всасывания ликвора ». Резкое уменьшение резорбции ликвора, накопление в нем продуктов распада крови резко увеличивает предпосылки к развитию ангиоспазма дистальнее зоны разрыва артерии.

В результате рефлекторной гуморальной реакции на формирование фибринового сгустка на месте разрыва артерии возникает повышение фибринолитической активности ликвора, при этом может возникнуть лизис образующегося сгустка и привести к повторным субарахноидальным кровоизлияниям в области уже возникшего.

Рассматривая проблему геморрагических инсультов, следует отметить кровоизлияния вследствие тромбоза внутричерепных вен. Тромбоз внутричерепных вен может возникнуть по многим причинам (местная или общая инфекция, беременность и применение оральных контрацептивов, расстройства коагуляции, заболевания сердца и др.). При этом возникает ишемическое поражение мозга - «венозный инфаркт». Период ишемии длится обычно часы или дни и проявляется очаговыми нарушениями, эпилептическими припадками или генерализованной энцефалопатией, но без радиологических

Вслед за этим происходит кровоизлияние. Иногда разрыв тромбированной вены вызывает кровоизлияние без предшествующего инфаркта. Обширные кровоизлияния в этой ситуации встречаются редко. Особенно важно заподозрить этот диагноз, если пациент - молодая женщина и если кровоизлияние располагается в парасагиттальной зоне. В случае двусторонних парасагиттальных кровоизлияний диагноз интракраниального венозного тромбоза нужно предположить сразу же

По мнению большинства исследователей, проблема геморрагических нарушений мозгового кровообращения является в большей степени нейрохирургической. В случае консервативного подхода к лечению геморрагического инсульта очевидна необходимость динамического наблюдения пациента в острейшем периоде заболевания с использованием неинвазивных (ЭЭГ, ТКД, ЦО, ЭХО-ЭС) методов исследований. Есть основания полагать, что клинико-инструментальный мониторинг дает возможность выяснить, как долго длится кровотечение из пораженного сосуда, локализацию и степень выраженности ангиоспазма, динамическое изменение ВЧД.

**Отек головного мозга и синдром
внутричерепной гипертензии при
острых церебральных катастрофах.**

Патогенез отека головного мозга.

Отек головного мозга – частое и грозное осложнение неврологической и нейрохирургической патологии, в частности острых нарушений мозгового кровообращения. Большинство современных исследователей представляют ОГМ как реактивный процесс, выражающийся в интра- и интерструктурной гипергидрации, приводящей к увеличению объема мозга.

В настоящее время общепризнанным считается деление отека на два основных вида - цитотоксический и вазогенный. При цитотоксическом отеке имеет место внутриклеточная гипергидратация, затрагивающая преимущественно астроглию и элементы нейронов, и в меньшей степени - внеклеточное пространство. При вазогенном отеке имеет место внеклеточная гипергидратация, повышается проницаемость ГЭБ и резко возрастает объем внеклеточного пространства. Вазогенный отек мозга первично связан с прорывом ГЭБ для компонентов плазмы крови, которые составляют отечную жидкость мозга и вызывают нарушения осмотического равновесия и вторично развивающиеся повреждения ГЭБ.

Возможность существования вазогенного ОГМ в чистом виде маловероятна, более вероятным является присоединение к нему в ходе формирования отека цитотоксических механизмов, обуславливающих вторичные нарушения функций мембран и осмолярности ткани. ГЭБ является очень чувствительным даже к непродолжительным гипоксическим воздействиям на мозг. Так, проницаемость ГЭБ для сахарозы начинает увеличиваться уже через 1-3 часа гипоксии мозга. Отмечено увеличение проницаемости мембраны эндотелиальных клеток для ионов кальция, что, вероятно, служит причиной структурно – функциональных изменений ГЭБ при гипоксии.

Косвенно о патологической роли кальция свидетельствует применение блокаторов кальциевых каналов, что приводит к уменьшению проницаемости ГЭБ в постгипоксическом периоде. Кроме того, под воздействием гипоксии эндотелиальные клетки начинают продуцировать биологически активные вещества с вазоактивными и провоспалительными свойствами – простагландины, лейкотриены, факторы активации тромбоцитов, которые активируют тромбоциты и нейтрофилы, усиливают их адгезию к эндотелию, снижают уровень локального мозгового кровотока, ухудшают реологические свойства крови и увеличивают проницаемость ГЭБ.

В работах ряда авторов уделяется большое значение обмену фосфолипидов при ОГМ.

Свободнорадикальное окисление фосфолипидов, входящих в состав клеточных мембран приводит к нарушению структуры и функции ГЭБ, повышению проницаемости эндотелия и адвентиции капилляров, усилению везикулярного транспорта. В итоге наблюдается накопление избытка воды во вне- и внутриклеточном пространстве.

Большая роль в развитии ОГМ отводится электролитно-водному и энергетическому обмену. Нарушение работы натрий-калиевого насоса, связанное с истощением запасов АТФ, и изменения активности транспортных АТФаз приводит к набуханию макромолекул и митохондрий, увеличению содержания воды вне и внутри клеток.

Нарушение проницаемости ГЭБ в течение первых 24 часов после любой ишемии мозга затрагивают, преимущественно, зоны бифуркации сосудов мозга, выявляются на уровне капилляров, артериол, венул и вен. Отмечено, что в течение 1 часа после воздействия ишемии имеет место повышение проницаемости сосудистой стенки, преимущественно, больших глубоких вен мозга, а механизмы повышенной проницаемости связаны с венозным стазом, резким увеличением перфузионного давления при восстановлении кровотока, частичной дисфункцией и повреждением эндотелиоцитов.

В срок от 6 до 24 часов после ишемии (т. н. вторая фаза увеличения проницаемости ГЭБ) проницаемость сосудов увеличивается за счет ишемических и некротических повреждений эндотелиоцитов и базальной мембраны; здесь имеет место вазогенный отек головного мозга. Выраженный ОГМ приводит к значительному усугублению расстройств мозгового кровообращения, а распространяющийся ОГМ сопровождается затруднением мозгового кровообращения во всем полушарии.

Множество публикаций в отечественной и зарубежной литературе имеют противоречивые данные о взаимосвязи развития ОГМ и внутричерепной гипертензии. Одни указывают, что повышение ВЧД является показателем развития ОГМ, в то время как другие работы продемонстрировали отсутствие жесткой корреляции между ВЧД и степенью ОГМ. Очевидно, этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Резорбция отека, по мнению ряда авторов, осуществляется согласно гидромеханическим законам путем трансэпендимального дренажа отечной жидкости в желудочки мозга, а также в результате активности астроглии, и, возможно, обратного пиноцитозного транспорта воды из ткани в сосуды мозга. Генерализация ОГМ всегда является опасной, так как при этом часто развиваются дислокационные явления, сопровождающиеся нарушениями витальных функций.

Таким образом, диагностика ОГМ на начальном этапе его развития, когда еще нет яркой клинической картины, является важным условием для выбора тактики лечения и назначения адекватной инфузионной терапии.

Патогенез синдрома внутричерепной гипертензии.

Другим важным синдромом является прогрессирующая внутричерепная гипертензия (ВЧГ). Под термином синдром внутричерепной гипертензии обычно понимается повышение внутричерепного давления вследствие увеличения объема мозговой ткани, спинномозговой жидкости, крови, наличия объемного патологического процесса в относительно замкнутой полости черепа.

Цереброспинальная система состоит из различных компонентов, находящихся в ригидной краниовертебральной полости. Основная часть этой системы представлена мозговой тканью, составляющей около 80-85% краниовертебрального содержимого. Остальная часть состоит из жидкостных сред: межклеточной жидкости, крови и ликвора. Благодаря совершенным гомеостатическим механизмам объем этих сред остается относительно постоянным.

Изменение объема одного из них приводит к аналогичному по степени, но противоположному по направлению изменению объема других компонентов. Но компенсаторные механизмы, обеспечивающие постоянство объема имеют свои пределы. Если изменения объема значительно выражены, или компенсаторные механизмы не полны, то возникает патологические изменения, крайними проявлениями которых являются отек и набухание головного мозга, гидроцефалия, внутричерепная гипертензия

Повышение ВЧД при ЧМТ и особенно при воспалительных поражениях головного мозга происходит за счет нарушения всех трех функций ликворообращения: ликворопродукции, ликвороциркуляции и особенно оттока (резорбции) СМЖ. Продукция спинномозговой жидкости осуществляется с постоянной скоростью хориоидальным сплетением желудочков мозга и является ультрафильтратом плазмы крови. Около 70 % СМЖ секретируется непосредственно в желудочки, а 30% представляет собой жидкость из интерстициального пространства, поступающую в СМЖ

Скорость продукции СМЖ составляет примерно 20 мл/ч, или 500 мл в сутки. В желудочках мозга содержится 40-50 мл СМЖ, остальное ее количество находится в субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга. Обновление СМЖ 5-8 раз в сутки происходит благодаря уравновешенности количества секретируемой СМЖ и ее оттока, из-за чего ВЧД остается довольно стабильным, составляя у взрослых около 100 мм вод ст.

Циркуляция СМЖ начинается ее продукцией в желудочках, далее она перемещается в субарахноидальное пространство задней черепной ямки и спинальное субарахноидальное пространство, а затем возвращается в субарахноидальное пространство головного мозга, где реабсорбируется через арахноидальные грануляции в венозный кровоток. Арахноидальные грануляции тесно связаны с венозными лакунами и саггитальным синусом. Циркуляция СМЖ происходит благодаря разнице давления в ликвороносных путях и вместилищах, которые создаются пульсацией внутричерепных артерий, изменением венозного давления, положения тела.

Отток СМЖ начинается у человека при давлении 66-70 мм. вод. ст. (5 мм.рт.ст.) и происходит, как мы упоминали выше, через арахноидальные ворсины, расположенные между арахноидальным пространством и сагиттальным синусом. Увеличение оттока СМЖ происходит пропорционально повышению ВЧД и составляет максимально до 1,5 л/мин. Другие пути резорбции СМЖ: из субарахноидального в субдуральное пространство - в сосудистую сеть твердой мозговой оболочки; из интерстициального пространства - в сосудистую систему мозга, в меньшей степени - через сосудистые сплетения желудочков (около 10%), периневральные пространства черепных и спинальных нервов (5-30%) - в лимфатическую систему.

Первый этап ВЧГ возникает в результате гиперсекреции (увеличение в 5 раз и более) СМЖ в сосудистых сплетениях желудочков мозга. Это следует рассматривать как адаптивный феномен, направленный на «отмывание» мозга от микробов и их токсинов, что клинически проявляется головной болью, рвотой и менингеальными симптомами. Циркуляция СМЖ нарушается вследствие скопления гноя в цистернах, по ходу сосудов, ликвороносных каналах. Нарушение оттока ведет к повышению давления в венах, шунтированию крови из внутренних вен в наружные. Наличие гнойного экссудата приводит к увеличению субарахноидального пространства, которое при адекватной терапии является непродолжительным (3-5 дней). При этом размеры желудочков мозга

Однако тяжелое течение гнойного процесса со значительным повышением ВЧД и нарушением резорбции СМЖ вследствие утолщения и фиброза мозговых оболочек, особенно в цистернах мозга, способствуют развитию острой гидроцефалии. Она может возникнуть как на ранней, так и на поздней стадии заболевания. Сообщающаяся гидроцефалия не требует неотложного вмешательства и может исчезнуть без шунтирования. Несообщающаяся гидроцефалия является редким осложнением менингита. Обычно она обусловлена частичной или полной блокадой сильвиева водопровода или выходных отверстий IV желудочка. Ее можно заподозрить при субфебрильной температуре тела, в отсутствие нормализации СМЖ при прогрессирующем повышении уровня белка

Как мы уже упоминали, увеличение одного из компонентов содержимого черепной коробки происходит за счет уменьшения других (концепция Монро-Келли). При нарастающем ВЧД у больных с воспалительным поражением головного мозга происходит нарушение мозгового кровотока вначале путем снижения венозного, а затем и артериального кровотока с последующей гипоксией мозга. Оценка мозгового кровотока проводится по данным транскраниальной доплерографии и показателю мозгового перфузионного давления, составляющему разницу между средним артериальным и ликворным давлением (в норме равным 60-80 мм рт ст). Нарушение мозгового кровотока приводит к отеку и набуханию мозга – третьему компоненту нарушения внутричерепного гомеостаза.

Для воспалительных заболеваний головного мозга типично развитие вазогенного отека мозга вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки и ГЭБ, что характеризуется увеличением объема внеклеточной жидкости. Возникновению отека способствует градиент давлений в капиллярах, а распространению отека межтканевой градиент давлений. Степень выраженности вазогенного отека зависит от площади поражения капилляров и уровня гидростатического давления.

Развитие гидроцефалии и пропотевание СМЖ в перивентрикулярную область характеризуют интерстициальный отек мозга. Накопление бактериальных токсинов и различных продуктов метаболизма приводит к цитотоксическому отеку мозга, который связан с набуханием клеточных элементов.

Таким образом, развитие вазогенного, а затем и цитотоксического ОГМ приводит к дислокацией мозговых структур и образованием мозговых грыж. Дислокации способствуют и такие осложнения воспалительного поражения и ЧМТ, как образование абсцессов головного мозга, инфарктов головного мозга, окклюзионной гидроцефалии. При грыжах мозга возникает закупорка путей циркуляции СМЖ, развиваются градиенты давления на супра-, субтенториальном и спинальном уровнях, что усиливает дислокацию мозговых структур. Стремительно нарастающий ОГМ, развитие синдромов вклинения и образования мозговых грыж являются непосредственными причинами смерти при данной патологии.

Высвобождение мощных вазоконстрикторных молекул приводит к ишемии нервной ткани, выраженным явлениям гипоксии, развитию анаэробного гликолиза, гипогликемии, лактацидозу. Метаболические нарушения в виде накопления глутамата, усилению продукции оксида азота и свободных радикалов вызывают эксайтотоксичность нейронов, процессы апоптоза и их гибель. Паренхиматозное повреждение мозга – наиболее опасное следствие внутричерепной гипертензии, что выражается в двигательных и сенсорных синдромах, нарушениях слуха и зрения, появлении интеллектуально-мнестических расстройств.

**Регуляция мозгового
кровообращения.**

Особенности церебральной гемодинамики, понятие ауторегуляции.

Одну из наиболее важных ролей в развитии острых нарушений мозгового кровообращения играет состояние церебрального перфузионного резерва (ЦПР), который определяется способностью системы мозгового кровообращения компенсировать гемодинамический дефицит, обусловленный различными причинами, за счет сочетанного адекватного функционирования анатомических и функциональных источников компенсации.

К анатомическим источникам относятся различные виды экстра- и интракраниальных анастомозов, способных компенсировать гемодинамический дефицит при выключении одной или нескольких артерий из кровотока. Ведущая роль в обеспечении коллатеральной компенсации принадлежит соединительным артериям виллизиева круга и главному анастомозу. Функциональная компенсация обусловлена способностью различных отделов мозговых артерий дополнительно изменять свой диаметр под действием раздражителей. Ведущую роль здесь играют миогенный и метаболический механизмы ауторегуляции МК.

Для головного мозга характерно осуществление непрерывных высокочастотных энергетических процессов с потреблением большого количества кислорода и глюкозы. Нервная ткань практически не обладает ни субстратом для анаэробных окислительных процессов, ни запасами кислорода, а для нормального функционирования мозга необходимо интенсивное кровоснабжение. Головной мозг, весящий в среднем 1400 – 1500г., в состоянии функционального покоя получает около 750 мл/мин. крови, что составляет примерно 15% общего сердечного выброса. Объемная скорость кровотока в этих условиях соответствует 50 – 60 мл/100г./мин.

Снижение интенсивности кровоснабжения черепно-мозгового кровообращением возникновением дефицита кислорода и глюкозы, что может привести к развитию мозговой недостаточности. Однако в здоровом организме кровоснабжение мозга остается практически неизменным в широком диапазоне колебаний системной гемодинамики, за счет надежных механизмов регуляции МК, обеспечивающих поддержание необходимого уровня как суммарного, так и локального кровотока. При этом кровенаполнение мозга осуществляется в достаточно сложных биофизических условиях, так как мозг расположен в ригидном костном образовании, где помимо мозгового вещества, содержатся несжимающиеся среды – кровь и спинномозговая жидкость. Это требует надежных механизмов предохранения вещества мозга от избыточного кровенаполнения, ведущей причиной которого является повышение системного артериального давления.

Наряду с ауторегуляцией предохранение мозга от высокого АД и избыточной пульсации происходит за счет многочисленных изгибов по ходу сосудистого русла, способствующих перепаду давления и сглаживанию пульсирующего кровотока. Также особенностью кровотока является тесная связь с ликвороциркуляцией. В настоящее время сформулирована концепция структурно – функциональной организации системы внутричерепной гемоликвороциркуляции. Избыток тканевой жидкости оттекает по периваскулярным пространствам, благодаря пропульсивной перистальтике мозговых сосудов. При этом усиливается отток внутричерепной цереброспинальной жидкости

Кроме того, через экстрацеллюлярную и спинномозговую жидкости пульсовые колебания мозговых артерий передаются на вены, что обеспечивает отток венозной крови от мозга. Также для кровоснабжения мозга характерно строгое гидродинамическое равновесие в сосудах обеих полушарий. При резком снижении перфузионного давления в бассейне одного из сосудов, кровоснабжающих мозг, происходит смещение этого равновесия. В результате включаются источники коллатерального кровоснабжения, компенсирующие возникающий дефицит кровотока. Выделяют несколько уровней коллатерального кровотока мозга.

Это - внечерепной; экстра - интракраниальный, наибольшее значение здесь придают глазничному анастомозу; интракраниальный - наибольшее значение имеют перетоки по соединительным артериям виллизиева круга, а также лептоменингеальные анастомозы. При недостаточном уровне компенсации, вследствие атеросклеротического поражения, недоразвития одной или нескольких артерий Виллизиева круга происходит включение функциональных источников компенсации, дополнительно поддерживающих перфузионное давление на должном уровне путем изменения диаметра сосудистой стенки.

Благодаря регуляции мозгового кровообращения достигается, во-первых, надежность кровоснабжения путем поддержания постоянного и достаточного уровня интегральной интенсивности кровотока через мозг в целом и, во-вторых, избирательность кровоснабжения с целью адекватного метаболического обеспечения различных участков мозга при изменении их функционального состояния.

В системе ауторегуляции мозгового кровотока выделяют пять механизмов: это локальные – миогенный, метаболический, эндотелиальный, и центральные – неврогенный и гуморальный. К активации механизмов ауторегуляции приводят локальные либо системные изменения внутрипросветного давления или химизма крови, межклеточной жидкости, вызванные как физиологическими, так и патологическими процессами. Все сосудодвигательные эффекты являются унифицированными и сводятся к вазоконстрикции и вазодилатации.

Нормальное функционирование механизмов ауторегуляции мозгового кровотока возможно при определенном уровне системного АД, в пределах которого величина мозгового кровотока остается постоянной. Это так называемый ауторегуляторный диапазон. Установлено, что у здоровых людей он составляет 50 – 160 мм.рт.ст. среднего АД. В обеспечении постоянства мозгового кровотока в пределах этого диапазона основное участие принимают миогенный, неврогенный и метаболический механизмы.

Мгновенный ответ обеспечивается миогенным механизмом и играет защитную роль. Быстрый ответ обусловлен неврогенным, а медленный – метаболическим механизмами; они имеют приспособительное значение при изменениях условий функционирования мозговой ткани. Также в этих реакциях принимают участие эндотелиальный и гуморальный механизмы.

Обеспечение неvroгенной регуляции опосредуется в основном α - и β - адренорецепторами. Стимуляция α -адренорецепторов приводит к сужению артерий, β -адрено и М- холинорецепторов – к расширению. Иннервация мозговых сосудов осуществляется из верхнего шейного симпатического узла для системы внутренних сонных артерий и из звездчатого узла для артерий вертебрально - базиллярного бассейна. Кроме того, в крупных интрацеребральных артериях присутствует также холинэргическая иннервация.

Также известны данные о серотонинэргической – из ядер шва, голубого пятна и пептидэргической - волокна внутримозговых пептидэргических нейронов, иннервации. К активации нейрогенного механизма регуляции приводят изменение системных гемодинамических показателей (уровня системного АД и газового состава крови, а также внешние воздействия – стресс и т.п.). Наряду с нейрогенным, в развитии этих реакций принимает участие гуморальный механизм.

Гуморальная регуляция осуществляется путем выделения в кровяное русло вазоактивных веществ: гормонов, медиаторов, метаболитов.

Сосудосуживающим действием обладают: вазопрессин, вырабатываемый задней долей гипофиза; норадреналин, выделяемый корой надпочечников, а также являющийся основным медиатором симпатической нервной системы. К сосудорасширяющим относятся биологически активные вещества (брадикинин, калликреин, гистамин, ацетилхолин, простагландины, предсердный натрийуретический фактор, мозговой натрийуретический фактор) и продукты обмена веществ (молочная кислота, АТФ, АДф, АМФ, угольная кислоты).

Существует ряд БАВ, оказывающих двойное действие на сосуды, в частности, адреналин активирует α - и β - рецепторы. При этом в низких концентрациях он вызывает развитие вазодилатации, а в высоких – вазоконстрикции. Серотонин при высоком тоне сосудов способствует их расширению, при низком – сужению.

Миогенная регуляция осуществляется благодаря спонтанной сократительной активности гладкомышечных клеток сосудистой стенки в ответ на локальное изменение внутрипросветного давления. При снижении давления происходит расслабление гладкомышечных клеток с расширением просвета сосуда и увеличением объемного кровотока. Повышение давления сопровождается констрикторной реакцией, направленной на ограничение дистальной гиперперфузии. Подобная реакция была названа эффектом Остроумова – Бейлисса. Миогенная реакция развивается как при локальных, так и при системных изменениях уровня внутрипросветного давления

К активации метаболического механизма приводят локальные изменения химизма крови и тканевой жидкости, сопровождающиеся развитием метаболического ацидоза (при недостаточном притоке и накоплении недоокисленных продуктов метаболизма) или алкалоза (при гиперперфузии и увеличении концентрации кислорода в плазме). Сосудистая реакция формируется преимущественно на уровне артериол. В ответ на ацидоз развивается артериолодилатация, при алкалозе – артериолоконстрикция.

Причины ишемии, стадии ишемического повреждения.

Причинами, непосредственно провоцирующими развитие инсульта, независимо от подтипа являются:

- резкая декомпенсация центральной гемодинамики при остро наступающем уменьшении эффективной работы сердца (снижение ударного и минутного объемов, особенно при нарушениях сердечного ритма);
- резкая декомпенсация центральной гемодинамики с быстрым подъемом АД, интенсификацией кровотока, срывом ауторегуляции мозгового кровообращения, "мобилизацией" пристеночных тромбов и их заносу в артериальную систему мозга; остро наступающие резкие нарушения коагуляционного статуса, приводящие к тромбобразованию

По данным Powers W. (1992), полученным с помощью ПЭТ, выделяют несколько стадий ишемии головного мозга, сопровождающихся развитием четко очерченных компенсаторных реакций.

пределах нормальных величин, регуляторные изменения тонуса церебральных сосудов отсутствуют.

Стадия 1: незначительное снижение перфузионного давления; отмечаются компенсаторное расширение церебральных сосудов за счет активации ауторегуляторных механизмов и снижение общего периферического сопротивления.

Стадия 2: значительное снижение перфузионного давления; имеет место максимальное компенсаторное расширение церебральных сосудов; наблюдается увеличение фракции извлечения кислорода из артериальной крови.

Стадия 3: критическое падение перфузионного давления; развивается срыв функции компенсаторных механизмов с формированием

Установлено, что величина критического снижения кровотока, определяющая развитие неврологической симптоматики составляет 15 - 20 мл/100г/мин.

Окклюзия сонных артерий ведет к резкому сокращению кровотока в полушариях большого мозга. Кровоток наиболее снижен в ростральных отделах коры.

Гемодинамические реперфузионные изменения зависят от полноты и длительности ишемии.

Неполная и непродолжительная ишемия приводит лишь к реактивной гиперемии, а после длительной и глубокой ишемии наблюдается феномен невосстановления мозгового кровотока.

Установлено, что минимальной ишемией, вызывающей фазные цереброваскулярные изменения, является 15-минутная окклюзия общих сонных артерий со снижением среднего АД до 40 мм рт.ст. В этом случае в период реперфузии наблюдаются характерные фазные цереброваскулярные постишемические феномены – на короткое время фаза гиперперфузии, а за ней – фаза гипоперфузии (феномен no-reflow).

Уменьшение общего мозгового кровотока в раннем постишемическом периоде связано с уменьшением просвета мелких резистивных сосудов и артериол, принимающих участие в ауторегуляторных реакциях. Дополнительными факторами, усугубляющими вазоспастические изменения микроциркуляторного русла, являются отек сосудистого эндотелия, его повреждение, адгезия и агрегация элементов крови.

При ишемии головного мозга изменения в нем происходят в более ранние сроки, чем в других органах. Первым в ишемизированном органе возникает энергодефицит. Он играет существенную роль в повреждении мембран и в реперфузионном периоде, когда разобщены процессы дыхания с фосфорилированием и ослаблен ресинтез АТФ. Вследствие этого нарушаются синтетические процессы, в частности, ресинтез белка, фосфолипидов и других структурных компонентов клетки.

Метаболические изменения в ответ на развитие острой фокальной ишемии мозга развиваются в закономерной последовательности. При снижении мозгового кровотока ниже 35 мл/100г/мин. стимулируется анаэробный гликолиз. Снижение ниже 20мл/100г/мин. приводит к избыточному высвобождению возбуждающих нейротрансмиттеров и выраженному нарушению энергетического обмена. При уменьшении мозгового кровотока ниже 10мл/100г/мин. возникает аноксическая деполяризация клеточных мембран.

Таким образом, центральная зона инфаркта формируется в течение 6 - 8 мин. после развития острой фокальной ишемии, и в течение нескольких часов она окружена зоной "ишемической полутени", в которой мозговой кровоток снижен до 20 - 40мл/100г/мин. и в невральных структурах имеют место только функциональные изменения, но энергетический обмен еще относительно сохранен и не наблюдается резких микроваскулярных нарушений. Большая часть инфаркта формируется только через 3 - 6 часов после появления первых клинических симптомов, а окончательное формирование завершается через 48 - 56 часов. Это представление о динамичности инсульта имеет большое значение для проведения активной терапии, в первую очередь реперфузионной и

Ишемия, обусловленная снижением мозгового кровотока, вызывает патобиохимический каскад. Дефицит макроэргов приводит к активизации анаэробного гликолиза с накоплением молочной кислоты, приводящей к вазодилатации и гиперперфузии в зоне ишемии, что еще больше усугубляет метаболические нарушения. Лактатацидоз и гипоксия дезорганизуют функцию ферментных систем, управляющих транспортом ионов, что приводит к деполяризации и повышению проницаемости клеточных мембран, с оттоком из клеток ионов калия и притоком ионов кальция, натрия, хлора, внутриклеточному накоплению свободных жирных кислот и воды. Развивается цитотоксический отек клеток.

Кроме того, повреждение мембран интенсифицирует перекисное окисление липидов. Весьма существенное значение имеет выброс в экстрацеллюлярное пространство возбуждающих медиаторов - глутамата и аспартата с перевозбуждением глутаматных рецепторов и раскрытием кальциевых каналов. На этом основании сформулирована концепция глутаматной эксайтотоксичности, играющей важную роль в формировании инфаркта. Также активируется цикл арахидоновой кислоты с накоплением продуктов её обмена - простагландина, тромбоксана, лейкотриенов, накоплением свободных радикалов, оказывающих негативное влияние на сосудистый тонус и систему агрегации.

Помимо грубых локальных изменений, патологические процессы возникают в гуморальной и эндокринной системах. Наиболее значима реактивная гипергликемия, способствующая гликозилированию гемоглобина, что влечет за собой снижение газотранспортных свойств крови. Церебральная ишемия сопровождается также повышением уровня норадреналина и других вазопрессоров. Однако их вазоконстрикторный эффект в условиях уже развившегося паралича сосудов практически не выражен.

Ослабление репаративных процессов сопровождается усилением белкового катаболизма. Выраженный ацидоз способствует активации фосфолипаз и процессов ПОЛ (перекисного окисления липидов). ПОЛ играет существенную роль в повреждении структуры и функции нейронов при ишемии мозга и на ранних этапах его реперфузии. Установлено, что интенсивность протекания свободнорадикальных процессов в головном мозге выше, чем в других органах и, по-видимому, обусловлена большим содержанием в нем фосфолипидов, олеиновой кислоты и плазмалогенов, высоким отношением липиды/белки, малым количеством витамина А, крайне низкой активностью глутатионпероксидазы и практически полным отсутствием каталазы, а также высоким содержанием железа и низким содержанием в цереброспинальной жидкости трансферрина и церулоплазмина.

Ранний постишемический период после ишемии средней продолжительности характеризуется реактивной гиперемией. Возникающая при этом гипероксия мозга интенсифицирует процессы ПОЛ, повышает риск необратимой деструкции липидных компонентов мембран. Избыток кислорода, по-видимому, играет существенную роль в развитии второй фазы постишемического периода – снижения мозгового кровотока.

Другим основным фактором, вызывающим срыв реакции ауторегуляции МК, является повышение АД. Вероятность развития срыва функции ауторегуляторных механизмов определяется степенью повышения АД, исходным тонусом сосудистой стенки, наличием локальных нарушений метаболизма, наличием фоновых неврогенных влияний. Сосуды мозга по мере повышения АД активно сокращаются в соответствии с эффектом Остроумова – Бейлисса и тем самым предотвращают увеличение количества протекающей по ним крови. Однако при достижении определенной границы прироста АД (верхней границы ауторегуляции) они начинают пассивно растягиваться, что сопровождается увеличением внутрипросветного потока под более высоким, чем в норме, внутрисосудистым давлением, что приводит к нарушению проницаемости ГЭБ для белков

Указанное состояние обуславливает развитие вазогенного отека мозга, повышение внутричерепного и венозного давления. При непродолжительном периоде повышения АД все представленные изменения являются обратимыми, не приводя к органическому повреждению сосудистой системы мозга. При длительном повышении АД данные изменения обуславливают картину острой гипертонической энцефалопатии, а также усугубляют циркуляторные расстройства при развитии инсульта. Кроме того, увеличение кровенаполнения, повышение ВЧД могут оказаться решающим фактором в порочном круге: повышение ВЧД – ишемия мозга – отек мозга – повышение ВЧД – прекращение кровотока – смерть мозга.

Таким образом, ишемия мозга, повышение ВЧД запускают каскад реакций, приводящих к расстройству механизмов ауторегуляции МК, в первую очередь метаболического. В дальнейшем, от степени и продолжительности дезинтеграции мозговой гемодинамики, ауторегуляции МК зависит во многом течение церебрального инсульта.

Регуляторные механизмы церебральной гемодинамики обеспечивают адекватность кровоснабжения мозга при изменениях его функциональной активности и вместе с тем определенную независимость энергетического обеспечения мозга от различных внешних воздействий. Единая система этих регуляторных механизмов характеризуется сложным взаимодействием ее различных звеньев, среди которых решающее значение имеет ауторегуляция мозгового кровотока, обусловленная гуморальным, метаболическим, нейрогенным факторами и эндотелиальной зависимостью сосудов.

В связи с расположением мозга в ригидной полости черепа, особого внимания заслуживает вопрос о регуляции церебрального объема крови. Для оценки этих различных регуляторных механизмов используются разнообразные тесты физико-химической природы, позволяющие выявить нарушение мозговой гемодинамики в изменяющихся условиях функционирования.