

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Е.В. Леонова

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учебно-методическое пособие

Минск 2007

УДК 616.831–005–092(075.8)

ББК 54.10я73

Л47

Автор: д-р мед. наук, проф. Е.В. Леонова

Рецензенты: профессор кафедры нервных и нейрохирургических болезней
БГМУ, д-р мед. наук А.Е. Семак;
профессор кафедры нормальной физиологии БГМУ, д-р мед. наук
В.А. Переверзев

Утверждено Научно-методическим советом университета
в качестве учебно-методического пособия _____, протокол № _____

Леонова Е.В

Л47 Патологическая физиология мозгового кровообращения. Учебно-метод. пособие/Изд. 2-е перераб. и доп./Е.В. Леонова – Мн.: БГМУ, 2007. – _____ с.

В кратком виде освещаются вопросы, касающиеся кровоснабжения головного мозга в норме и при патологии. Определенное внимание уделяется механизмам регуляции мозгового кровообращения и компенсации его нарушений. Рассматриваются патологические реакции мозговых артерий и изменения мозгового кровотока. Дается представление об основных формах нарушений мозгового кровообращения, их этиологии и патогенезе. Первое издание вышло в 1988 г. Настоящее издание дополнено новыми данными литературы; сокращено число таблиц и рисунков, введены тесты для самоконтроля усвоения темы.

Предназначается для студентов 3-го курса всех факультетов медицинского университета.

УДК 616.831–005–092(075.8)

ББК 54.10я73

© Минский государственный
медицинский институт, 1988

© Оформление, Белорусский государственный
медицинский университет, 2007
с изменениями

Мотивационная характеристика темы занятия

(Общее время занятия – 2 академических часа)

Сосудистая патология головного мозга является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, имеющей важное социальное и экономическое значение, поскольку во многих случаях данная патология приводит к гибели или инвалидности людей в расцвете творческих сил и возможностей. Поэтому будущему врачу необходимо знать возможные причины, факторы риска, основные формы, механизмы развития и компенсации расстройств мозгового кровообращения. Однако в существующей учебной литературе по патофизиологии имеются лишь отрывочные, явно недостаточные сведения по этому вопросу, что и определяет целесообразность издания настоящего пособия, предназначенного для изучения рассматриваемой темы в разделе «Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы», тесно связанном с разделами «Гипоксия», «Патология периферического кровообращения», «Патология микроциркуляции».

Целью занятия является изучение сосудистого компонента компенсаторно-приспособительных реакций при нарушениях мозгового кровообращения, компенсации последних, механизмов автономной регуляции, факторов, приводящих к их срыву, а также патологических реакций мозговых артерий, изменений мозгового кровотока, изучение этиологии, патогенеза и основных форм нарушений мозгового кровообращения.

Задачи занятия – овладение студентами соответствующими знаниями и

умениями в области рассматриваемой темы. Каждый студент должен:

1. Знать:

- основные источники (анастомозы) компенсации нарушенного мозгового кровообращения;
- механизмы саморегуляции мозгового кровообращения и компенсации его нарушений;
- патологические реакции мозговых артерий и изменения мозгового кровотока;
- понятие о недостаточности мозгового кровообращения;
- основные формы недостаточности мозгового кровообращения, их этиологию и патогенез;
- причины и механизмы развития отека мозга.

2. Уметь:

- анализировать возможности развития коллатерального кровообращения при выключении сосудов, питающих головной мозг;
- характеризовать изменения в ткани головного мозга при недостаточности мозгового кровообращения.

3. Иметь представление об основных клинических проявлениях острых и хронических нарушений мозгового кровообращения.

Контрольные вопросы по смежным дисциплинам

1. Особенности мозга как органа.
2. Основные источники кровоснабжения головного мозга.

3. Понятие о черепно-мозговом круге кровообращения.
4. Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения.

Контрольные вопросы по теме занятия

1. Основные источники компенсации при недостаточности мозгового кровообращения. Условия их реализации. Синдром «обкрадывания» мозга.
2. Внутренние (автономные) механизмы регуляции мозгового кровообращения, их роль в компенсации нарушений последнего.
3. Нарушения механизмов саморегуляции мозгового кровообращения, их причины.
4. Патологические реакции мозговых артерий, виды, причины. Синдром Робина Гуда.
5. Патологические изменения мозгового кровотока.
6. Этиология и общий патогенез нарушений мозгового кровообращения.
7. Недостаточность мозгового кровообращения (определение понятия, основные формы).
8. Пароксизмы, кризы, инсульты: определение понятий, разновидности, основные проявления.
9. Отек мозга: причины, механизмы, виды.
10. Феномен отсутствия капиллярной перфузии (феномен невозстановленного кровотока).

Учебный материал

Головной мозг человека – уникальный, самый сложный и совершенный продукт эволюции, регулятор всех жизненных функций организма и его взаимоотношений со средой, орган сознания и умственной деятельности. Исключительные особенности головного мозга определяют и особые черты его деятельности как органа. Он представляет собой единое целое, состоящее из различных по строению и функциям частей. Его клеточные элементы требуют непрерывного притока кислорода. В естественных условиях функционирования мозг получает необходимую для его жизнедеятельности энергию только при окислительных превращениях углеводов и кетоновых тел и практически не располагает запасами кислорода. Резервный кислород, имеющийся в веществе мозга, расходуется в течение 10 – 12 с. Поэтому даже кратковременное прекращение кровоснабжения может привести к необратимым процессам в нем.

Являясь органом взаимодействия с внешней средой и регулятором всех процессов, происходящих в организме, мозг пребывает в активном состоянии не только во время бодрствования человека, но и во время его сна, хотя степень этой активности качественно различается в разные моменты жизнедеятельности организма. Так, во время сновидений (фаза быстрого сна) уровень обмена во многих структурах мозга может быть даже бóльшим, чем в состоянии бодрствования.

Мозг заключен в герметически замкнутую костную коробку – череп, что определяет специфические условия его функционирования.

Мозг обладает высокой пластичностью, огромными возможностями компенсации при поражении различных его отделов, что приобретает важное значение в условиях патологии. Одним из основных факторов, обеспечивающих в таких условиях реализацию чрезвычайной пластичности мозга, является поддержание кровообращения на оптимальном уровне. Усиленное функционирование мозговых структур, участвующих в процессе компенсации, всегда должно сопровождаться усилением их кровоснабжения.

Кровоснабжение головного мозга в норме и при патологии

Кровоснабжение головного мозга осуществляется сложной сосудистой системой. В случае нарушения регуляции ее функционирования наступают расстройства кровообращения, разнообразные по форме, степени выраженности и характеру обуславливающего их патологического процесса. Известно, что масса мозга взрослого человека составляет 2% от массы его тела. Через кровеносную систему мозга в условиях функционального покоя проходит около 15% крови, поступающей в большой круг кровообращения при сердечном выбросе, и 20% кислорода, поступающего в организм. При этом головной мозг кровоснабжается более интенсивно, чем другие органы, что обеспечивает интенсивность метаболических процессов, происходящих в его ткани. Кровь должна поступать в мозг постоянно, под равномерным давлением; нервные клетки требуют непрерывной доставки кислорода, а продукты обмена – немедленной эвакуации.

Для поддержания нормального функционирования головного мозга необходимо, чтобы напряжение кислорода в мозговом веществе было в пределах 20 мм рт. ст., а это соответствует потреблению кислорода мозгом в количестве

3,3 мл/100 г/мин. Снижение данного показателя до 2,7 мл свидетельствует о гипоксии мозга. Для обеспечения мозга необходимым количеством кислорода, интенсивность мозгового кровообращения должна составлять примерно 55 мл/100 г/мин. Этот показатель, характеризует *регионарный мозговой кровоток* в норме. Снижение его до 40 мл/100 г/мин и более указывает на недостаточность кровоснабжения мозга. Критическим для регионарного мозгового кровотока является его показатель равный 19 мл/100 г/мин. Названные величины – важные показатели обеспечения жизнедеятельности мозга. При показателях, находящихся за пределами этих критических значений, развиваются необратимые изменения мозгового вещества, и тогда прогноз заболеваний становится неблагоприятным.

Различают три уровня показателей мозгового кровообращения.

Верхний критический уровень (ишемический порог мозговой гемодинамики), ниже которого вследствие ишемической гипоксии начинает изменяться рецепторный аппарат нейронов, и нарушается функционирование их мембран, что ведет к прекращению синаптической передачи, выпадению функций нервных клеток, к появлению клинических признаков ишемии.

Нижний критический уровень – еще более значительное снижение кровоснабжения, когда клетки гибнут, появляется выраженная неврологическая симптоматика, развивается некроз нервной ткани (инфарктный порог гемодинамики).

Промежуточный уровень («ишемическая полутень») лежит в пределах 23 – 10 мл/100 г/мин. Для этой зоны характерно нарушение функциональной активности нейронов, но они морфологически сохраняются и при своевременном

адекватном лечении могут восстановить свои функции (зона альтеративного парабиоза, «функциональной асинапсии»).

Мозг кровоснабжается по оптимальному режиму, обеспечивающему в процессе жизнедеятельности непрерывное своевременное пополнение его энергетических и других затрат. Этот процесс характеризуется относительной (в определенных пределах) независимостью мозгового кровотока от общей гемодинамики, обусловленной различными механизмами саморегуляции.

В связи с постоянством объема черепной коробки в мозговых сосудах не происходят пульсаторные изменения массы крови. Она течет непрерывной струей. При этом пульсовые колебания гасятся изгибами («сифонами») сонных и позвоночных артерий, а также мощно развитой эластической оболочкой мозговых артерий, благодаря чему предотвращается повреждающее действие пульсовой волны. В мозге большинство капилляров постоянно находится в открытом состоянии и не испытывает попеременного сужения и расширения, как в сосудистой системе других органов, хотя и имеется незначительное количество нефункционирующих капилляров.

Сосудистая система головного мозга включает магистральные, пиальные, радиальные (внутри мозговые) артерии, капиллярную систему, в том числе прекапиллярные сфинктеры, вены мозга и венозные синусы. Топографическая особенность кровеносных сосудов, обеспечивающих кровоснабжение головного мозга, своеобразие сосудистого бассейна и особенности его конструкции, послужила основанием для выделения, так называемого, *черепно-мозгового круга кровообращения*. Он начинается от аорты и заканчивается верхней полую веной.

Его приводящими звеньями являются внутренние сонные и позвоночные артерии, а отводящими – внутренние яремные вены. Генетически этот круг формируется в связи с развитием головного мозга.

Основным источником кровоснабжения мозга служат магистральные артерии – парные внутренние сонные и позвоночные, соединенные широким анастомозом в виде *виллизиева круга*. Последний представляет собой наиболее мощный потенциальный анастомоз. При функциональной полноценности его может протекать бессимптомно даже двустороннее выключение сонных артерий, если не действуют дополнительные факторы, затрудняющие развитие коллатералей. При включении анастомозов виллизиева круга на формирование его коллатеральных путей не требуется больших затрат времени. Он является главным резервом компенсации.

В нормальных условиях кровь в виллизиевом круге, несмотря на наличие в нем анастомозов, направляясь в сосуды соответствующей стороны не смешивается, поскольку поступает из артерий под одинаковым давлением. Поэтому в сосудах виллизиева круга устанавливается динамическое равновесие между потоками крови, доставляемыми правой и левой сонными артериями, и между системами обеих сонных и позвоночных артерий. При изменении давления в одной из данных систем точки динамического равновесия смещаются в сторону с меньшим давлением, в результате чего кровоток в указанных артериях происходит в обратном направлении. В условиях патологии, например, при окклюзии магистральной артерии, кровь быстро перераспределяется и кровоснабжение мозга может не нарушиться. Так, при выключении одной внутренней сонной

артерии контралатеральная рефлекторно расширяется, и кровоток в ней увеличивается на 13 – 38%. Анастомозы между правой и левой внутренними сонными артериями являются также важным источником компенсации нарушенного кровоснабжения.

Парные передние, средние и задние мозговые артерии, ветвясь и анастомозируя друг с другом формируют систему артерий мягкой мозговой оболочки (пиальных артерий), от которых отходят радиальные, или внутримозговые, артерии. Артерии, снабжающие кровью филогенетически более древние образования мозга – подкорковые узлы, имеют менее развитые анастомозы, поэтому при их выключении наступает некроз соответствующих частей мозга. В то же время пиальные артерии, располагающиеся на поверхности полушарий и кровоснабжающие кору мозга, образуют богатую анастомозирующую сеть. Поэтому при выключении их отдельных ветвей легче осуществляется коллатеральный приток крови. Лишь при выключении радиальных артерий питание коры мозга нарушается, поскольку в его толще артериальные анастомозы отсутствуют. Здесь имеется только непрерывная капиллярная сеть, выполняющая специфическую обменную функцию, она не способна осуществлять коллатеральное кровообращение.

Внечерепное коллатеральное кровообращение осуществляется благодаря группе анастомозов между системами сонных и подключично-позвоночных артерий, важнейшими из которых являются анастомозы между интра- и экстракраниальными системами, через глазничную артерию. С помощью этих анастомозов при выключении общих сонных и позвоночных артерий формируется

коллатеральное кровообращение. Перевязка в эксперименте питающих мозг сосудов приводит к развитию коллатералей на шее за счет ветвей щитовидных, затылочных, спинальных, а также кожных, мышечных ветвей, *v. vasorum*, *v. nervorum*.

В нормальных условиях анастомозы сосудистой системы мозга не функционируют. Они используются в основном для обеспечения тока крови в тот бассейн мозга, кровоснабжение которого стало недостаточным из-за каких-либо временных ограничений кровотока в приводящем сосуде (сдавление сосудов при сгибании и разгибании головы). В условиях же патологии (закупорка сосудов) роль истинных анастомозов возрастает.

Возможность развития коллатерального кровообращения обуславливается:

- индивидуальными анатомическими особенностями магистральных сосудов (величина внутренних сонных артерий, угол отхождения их ветвей, возможность анастомозирования с ветвями наружной сонной артерии, аномалии строения виллизиева круга);
- анатомическими особенностями сосудов мягкой мозговой оболочки, обеспечивающими коллатеральный переход массы крови из одной области мозга в другую по анастомозам между основными мозговыми артериями;
- физиологическими возможностями организма (состояние сердца, уровень артериального давления, возраст, состояние сосудистой стенки);
- длительностью процесса, приводящего к выключению сосудов, определяющей скорость и степень вступления в действие коллатерального кровообращения.

Исходя из этого клиницисты в свое время предлагали постепенно подготавливать больных перед операцией перевязки общей сонной артерии путем ежедневного, десятиминутного прижатия в течение недели общей сонной артерии с целью образования ее коллатералей, а также постепенное выключение сонной артерии с помощью обведенного вокруг нее соединительнотканного тяжа. В результате медленно образуется рубцовая ткань, вызывающая сужение сонной артерии, что сопровождается постепенным развитием вступающих в действие все новых коллатеральных сосудов, подводящих кровь к мозгу.

Экспериментальные исследования показали, что важным фактором, стимулирующим и ускоряющим развитие коллатералей, является «тренировка» механизмов компенсации путем временного, многократно воспроизводимого нарушения кровотока в сонных артериях в условиях хронического эксперимента на ненаркотизированных собаках.

Включение коллатералей и приспособление мозгового кровообращения к новым условиям совершается с участием сложных рефлекторных механизмов. Симпатэктомия сонных артерий, новокаиновая блокада шейных симпатических узлов, синокаротидной рефлексогенной зоны, устраняя сосудосуживающие воздействия, благоприятно влияют на развитие коллатералей.

Однако в определенных условиях столь важное компенсаторное приспособление, каковым является коллатеральное кровообращение, может приобретать отрицательное значение для организма. Примером тому может служить, так называемый, синдром «обкрадывания» мозга. Его сущность заключается в

следующем. При выключении какого-либо сосуда в его бассейн поступает часть крови из других, расположенных вблизи сосудов, в результате чего в соседних, ранее здоровых участках мозга нарушается кровообращение. Иногда признаки такого нарушения преобладают в клинической картине и даже могут быть единственными. Среди разнообразных механизмов нарушения мозговой гемодинамики указанному синдрому принадлежит особая, очень важная роль. Различные его варианты могут иметь место как на внечерепном, так и на внутречерепном уровнях коллатерального кровообращения.

Значительное усиление кровотока в пострадавшей артерии может вызвать образование ее изгибов, амортизирующих удар пульсовой волны и увеличивающих площадь соприкосновения сосуда с тканью мозга. Однако, возникая как компенсаторное приспособление, эти изменения могут стать патогенными, когда извитость артерий приводит к формированию перегибов, петель, что затрудняет кровоток, способствует тромбообразованию, а при определенных положениях головы может привести к прекращению кровотока и тем самым – к преходящим нарушениям мозгового кровообращения или даже к размягчению мозга. В таких случаях может возникнуть необходимость оперативного вмешательства – выпрямления артерии, иссечения извитого участка ее.

Механизмы регуляции мозгового кровообращения и компенсации его нарушений

Регуляция мозгового кровообращения осуществляется сложной системой, включающей интра- и экстрацеребральные механизмы. Эта система способна к саморегуляции (т.е. может поддерживать кровоснабжение головного мозга в

соответствии с его функциональной и метаболической потребностью и тем самым сохранять постоянство внутренней среды), что осуществляется путем изменения просвета мозговых артерий. Эти гомеостатические механизмы, развившиеся в процессе эволюции, весьма совершенны и надежны. Среди них выделяют следующие основные механизмы саморегуляции.

Нервный механизм передает информацию о состоянии объекта регулирования посредством специализированных рецепторов, расположенных в стенках сосудов и в тканях. К ним, в частности, относятся механорецепторы, локализующиеся в кровеносной системе, сообщающие об изменениях внутрисосудистого давления (баро- и прессорецепторы), в том числе прессорецепторы каротидного синуса, при их раздражении расширяются мозговые сосуды; механорецепторы вен и мозговых оболочек, которые сигнализируют о степени их растяжения при увеличении кровенаполнения или объема мозга; хеморецепторы каротидного синуса (при их раздражении суживаются мозговые сосуды) и самой ткани мозга, откуда идет информация о содержании кислорода, углекислоты, о колебаниях pH и о других химических сдвигах в среде при накоплении продуктов метаболизма или биологически активных веществ, а также рецепторы вестибулярного аппарата, аортальной рефлексогенной зоны, рефлексогенные зоны сердца и коронарных сосудов, ряд проприорецепторов. Особенно велика роль синокаротидной зоны. Она оказывает влияние на мозговое кровообращение не только опосредовано (через общее АД), как это представлялось ранее, но и непосредственно. Денервация и новокаинизация этой зоны в эксперименте, устраняя сосудосуживающие влияния, ведет к расширению мозговых сосудов, к усилению

кровоснабжения головного мозга, к повышению в нем напряжения кислорода.

Гуморальный механизм заключается в прямом воздействии на стенки сосудов-эффекторов гуморальных факторов (кислорода, углекислоты, кислых продуктов метаболизма, ионов К и др.) путем диффузии физиологически активных веществ в стенку сосудов. Так, мозговое кровообращение усиливается при уменьшении содержания кислорода и (или) увеличении содержания углекислого газа в крови и, наоборот, ослабляется, когда содержание газов в крови меняется в противоположном направлении. При этом происходит рефлекторная дилатация или констрикция сосудов в результате раздражения хеморецепторов соответствующих артерий мозга при изменении содержания в крови кислорода и углекислоты. Возможен и механизм аксонрефлекса.

Миогенный механизм реализуется на уровне сосудов-эффекторов. При их растяжении тонус гладких мышц возрастает, а при сокращении наоборот снижается. Миогенные реакции могут способствовать изменениям сосудистого тонуса в определенном направлении.

Разные механизмы регуляции действуют не изолированно, а в различных сочетаниях друг с другом. Система регулирования поддерживает постоянный кровоток в мозге на достаточном уровне и быстро изменяет его при воздействии различных «возмущающих» факторов.

Таким образом, понятие «сосудистые механизмы» включает структурные и функциональные особенности соответствующих артерий или их сегментов (локализацию в микроциркуляторной системе, калибр, строение стенок, реакции на различные воздействия), а также их функциональное поведение – спе-

цифическое участие в тех либо иных видах регуляции периферического кровообращения и микроциркуляции.

Выяснение структурно-функциональной организации сосудистой системы головного мозга позволило сформулировать концепцию о внутренних (автономных) механизмах регуляции мозгового кровообращения при различных возмущающих воздействиях. Согласно этой концепции, в частности, были выделены: «замыкательный механизм» магистральных артерий, механизм пиальных артерий, механизм регуляции оттока крови из венозных синусов мозга, механизм внутримозговых артерий. Суть их функционирования заключается в следующем.

«Замыкательный» механизм магистральных артерий поддерживает в мозге постоянство кровотока при изменениях уровня общего артериального давления. Это осуществляется путем активных изменений просвета мозговых сосудов – их сужения, увеличивающего сопротивление кровотоку при повышении общего АД и, наоборот, расширения, снижающего цереброваскулярное сопротивление при падении общего АД. Как констрикторные, так и дилататорные реакции возникают рефлекторно с экстракраниальных прессорецепторов, либо с рецепторов самого мозга. Основными эффекторами в таких случаях являются внутренние сонные и позвоночные артерии. Благодаря активным изменениям тонуса магистральных артерий гасятся дыхательные колебания общего артериального давления, а также волны Траубе – Геринга, и тогда кровоток в сосудах мозга остается равномерным. Если же изменения общего АД очень значительны или механизм магистральных артерий несовершенен, вследствие чего нару-

шается адекватное кровоснабжение головного мозга, то наступает второй этап саморегуляции – включается механизм пиальных артерий, реагирующий аналогично механизму магистральных артерий. Весь этот процесс многозвеньевой. Основную роль в нем играет нейрогенный механизм, однако определенное значение имеют и особенности функционирования гладкомышечной оболочки артерии (миогенный механизм), а также чувствительность последней к различным биологически активным веществам (гуморальный механизм).

При венозном застое, обусловленном окклюзией крупных шейных вен, избыточное кровенаполнение сосудов головного мозга устраняется путем ослабления притока крови в его сосудистую систему вследствие констрикции всей системы магистральных артерий. В таких случаях регуляция происходит также рефлекторно. Рефлексы посылаются с механорецепторов венозной системы, мелких артерий и оболочек мозга (вено-вазальный рефлекс).

Система внутримозговых артерий представляет собой рефлексогенную зону, которая в условиях патологии дублирует роль синокаротидной рефлексогенной зоны.

Таким образом, согласно разработанной концепции, существуют механизмы, ограничивающие влияние общего АД на мозговой кровоток, корреляция между которыми во многом зависит от вмешательства саморегулирующихся механизмов, поддерживающих постоянство сопротивления мозговых сосудов (табл. 1). Однако саморегуляция возможна лишь в определенных пределах, ограниченных критическими величинами факторов, являющихся ее пусковыми механизмами (уровень системного АД, напряжения кислорода, углекислоты, а

также рН вещества мозга и др.). В клинических условиях важно определить роль исходного уровня АД, его диапазона, в рамках которого мозговой кровоток сохраняет стабильность. Отношение диапазона этих изменений к исходному уровню давления (показатель саморегуляции мозгового кровотока) в известной мере определяет потенциальные возможности саморегуляции (высокий или низкий уровень саморегуляции).

Таблица 1.

Общая схема эффекторных механизмов разных видов саморегуляции мозгового кровообращения (по Г.И. Мчедlishvili)



Нарушения саморегуляции мозгового кровообращения возникают в следующих случаях.

1. При резком снижении общего АД, когда градиент давления в кровеносной системе мозга уменьшается настолько, что не может обеспечить достаточный кровоток в мозге (при уровне систолического давления ниже 80 мм рт. ст.). Минимальный критический уровень системного АД равен 60 мм рт. ст. (при исходном – 120 мм рт. ст.). При его падении мозговой кровоток пассивно следует за изменением общего АД.

2. При остром значительном подъеме системного давления (выше 180 мм рт. ст.), когда нарушается миогенная регуляция, так как мышечный аппарат артерий мозга утрачивает способность противостоять повышению внутрисосудистого давления, в результате чего расширяются артерии, усиливается мозговой кровоток, что чревато «мобилизацией» тромбов и эмболией. Впоследствии изменяются стенки сосудов, а это ведет к отеку мозга и резкому ослаблению мозгового кровотока, несмотря на то, что системное давление продолжает оставаться на высоком уровне.

3. При недостаточном метаболическом контроле мозгового кровотока. Так, иногда после восстановления кровотока в ишемизированном участке мозга концентрация углекислоты снижается, но рН сохраняется на низком уровне вследствие метаболического ацидоза. В результате сосуды остаются расширенными, а мозговой кровоток – высоким; кислород утилизируется не в полной мере и оттекающая венозная кровь имеет красный цвет (синдром избыточной перфузии).

4. При значительном снижении интенсивности насыщения крови кислородом или увеличении напряжения углекислоты в мозге. При этом активность мозгового кровотока также меняется вслед за изменением системного АД.

При срывах механизмов саморегуляции артерии мозга утрачивают способность к сужению в ответ на повышение внутрисосудистого давления, пассивно расширяются, вследствие чего избыточное количество крови под высоким давлением направляется в мелкие артерии, капилляры, вены. В результате повышается проницаемость стенок сосудов, начинается выход белков, развивается гипоксия, возникает отек мозга.

Таким образом, нарушения мозгового кровообращения компенсируются до определенных пределов за счет местных регуляторных механизмов. Впоследствии в процесс вовлекается и общая гемодинамика. Однако даже при терминальных состояниях в течение нескольких минут за счет автономности мозгового кровообращения в мозге поддерживается кровоток, а напряжение кислорода падает медленнее, чем в других органах, так как нервные клетки способны поглощать кислород при таком низком парциальном давлении его в крови, при котором другие органы и ткани поглощать его не могут. По мере развития и углубления процесса все более нарушаются взаимоотношения между мозговым кровотоком и системной циркуляцией, иссякает резерв ауторегулирующих механизмов, и кровоток в мозге все больше начинает зависеть от уровня общего АД.

Таким образом, компенсация нарушений мозгового кровообращения осуществляется при помощи тех же, функционирующих в нормальных услови-

ях, регуляторных механизмов, но более напряженных.

Для механизмов компенсации характерна двойственность: компенсация одних нарушений вызывает другие циркуляторные расстройства, например, при восстановлении кровотока в ткани, испытавшей дефицит кровоснабжения, в ней может развиваться постишемическая гиперемия в виде избыточной перфузии, способствующей развитию постишемического отека мозга.

Конечной функциональной задачей системы мозгового кровообращения являются адекватное метаболическое обеспечение деятельности клеточных элементов мозга и своевременное удаление продуктов их обмена, т.е. процессы, протекающие в пространстве микрососуд – клетка. Все реакции мозговых сосудов подчинены этим главным задачам. Микроциркуляция в головном мозге имеет важную особенность: в соответствии со спецификой его функционирования активность отдельных областей ткани меняется почти независимо от других областей ее, поэтому микроциркуляция также меняется мозаично – в зависимости от характера функционирования мозга в тот или иной момент. Благодаря ауторегуляции перфузионное давление микроциркуляторных систем любых частей мозга менее зависит от центрального кровообращения в других органах. В мозге микроциркуляция усиливается при повышении уровня метаболизма и, наоборот. Те же механизмы функционируют и в условиях патологии, когда имеет место неадекватность кровоснабжения ткани. При физиологических и патологических условиях интенсивность кровотока в микроциркуляторной системе зависит от величины просвета сосудов и от реологических свойств крови. Однако регулирование микроциркуляции осуществляется в основном

путем активных изменений ширины сосудов, в то же время при патологии важную роль играют также изменения текучести крови в микрососудах.

Патологические реакции мозговых артерий

Для функционального состояния системы мозгового кровообращения характерны не только основные гемоциркуляторные показатели ее деятельности (интенсивность кровотока, сопротивление сосудистой системы, внутричерепное давление) в состоянии покоя, но и способность нормально функционировать в изменяющихся условиях жизнедеятельности, т.е. приспосабливаться к конкретным ситуациям, противостоять различным воздействиям, изменяющим гемодинамику, что и определяет ее устойчивость.

Функциональное поведение сосудов мозга, которое не обеспечивает регулирование кровотока, обуславливает нарушения, патологические изменения интенсивности последнего (ослабление или усиление), рассматривается как патологические реакции этих сосудов, они имеют в своей основе нарушение присущих им физиологических механизмов сокращения и расслабления сосудистых гладких мышц. Различают следующие виды патологических реакций мозговых артерий: патологическая констрикция, дилатация, ареактивность, извращенные реакции.

Локализация патологических сосудистых реакций тесно связана с функциональными особенностями каждого вида артерий.

Патологическая вазоконстрикция (ангиоспазм) легче развивается в магистральных артериях, поскольку типической сосудистой реакцией для них в физиологических условиях является вазоконстрикция, больше развита вазоконст-

рикторная иннервация, сильнее действуют эндогенные вазоконстрикторные агенты.

Патологическая вазоконстрикция (ангиоспазм) представляет собой кратковременное или длительное патологическое сужение артерий, обуславливающее недостаточность кровоснабжения мозга и нарушение его функции. Ангиоспазм существенно отличается от физиологической констрикции артерий, которая обеспечивает регуляцию мозгового кровотока. Для него характерно нарушение процесса расслабления, что ведет к длительному сокращению стенок артерий. Возможными причинами и механизмами его являются:

- длительное воздействие вазоактивных веществ (катехоламинов, адреналина, дофамина, норадреналина, ангиотензина, вазопрессина, серотонина, простагландинов, хлористого бария, тромбина, гистамина, экстракта гипоталамуса и др.);
- изменения гладкомышечного аппарата, нарушения функции плазматических мембран гладкомышечных клеток, процесса нормальной их поляризации, когда имеют место задержка реполяризации этих мембран и их длительная деполяризация, в результате чего сокращаются гладкие мышцы при задержке их расслабления (при этом определенное значение имеет нарушение внутриклеточного обмена веществ, в частности, активного транспорта ионов К, Na, Са через мембраны);
- стимуляция симпатических нервов;
- изменение реактивности сосудистых гладких мышц по отношению к нормальным нейрогуморальным воздействиям;

– комплексное воздействие перечисленных факторов (например, для развития нейрогенного спазма необходимы изменения и в гладкомышечном аппарате).

Спазм мозговых сосудов лежит в основе многочисленных расстройств церебрального кровообращения (мигрени, переходящих и динамических нарушений, ишемического и геморрагического инсультов).

Патологическая вазодилатация (ПВД) наиболее легко возникает в пияльных артериях, так как их основная функция сводится к регулированию адекватного кровоснабжения и типичная для них реакция – расширение.

ПВД представляет собой расширение артерий разной степени и длительности, которое ведет к избыточной перфузии мозговой ткани, к патологическому усилению интенсивности мозгового кровотока. Она может возникнуть:

– при срыве ауторегуляции в случае чрезмерного повышения общего АД (в таких случаях вместо регуляторного сужения артерий, ограничивающего усиленный приток крови в мозг, происходит их расширение, а увеличенный в их бассейне кровоток осуществляется под повышенным давлением и сопровождается повреждением гематоэнцефалического барьера);

– при недостаточности кровоснабжения мозговой ткани вследствие резкого усиления ее активности и повышения обмена веществ например, при эпилептических судорогах или при резком понижении общего артериального давления, при закупорке крупных ветвей мозговых артерий, а также в процессе восстановления кровотока после ишемии в ткани мозга (постишемическая гиперемия) тогда может повышаться внутричерепное давление.

В области ПВД вследствие возрастания внутрисосудистого давления увеличивается нагрузка на гладкие мышцы артериальных стенок. В результате они истончаются, повышается их проницаемость, могут развиваться кровоизлияние, отек.

Критериями ПВД являются длительность вазодилатации, усиление мозгового кровотока (избыточное с точки зрения адекватного кровоснабжения ткани мозга), оксигенированная (красная) кровь в мозговых венах, (симптом «избыточной перфузии мозга» с «красной венозной кровью» – показатель тяжелого, иногда необратимого состояния головного мозга, нередко заканчивающегося смертью), развитие отека или кровоизлияния. В ряде случаев трудно установить характер вазодилатации. Она может иметь двойственное значение: с одной стороны, являться компенсаторным механизмом, обеспечивающим адекватное кровоснабжение мозговой ткани, с другой – патологическим феноменом, способствующим, в частности, развитию отека мозга.

При локальных ишемических повреждениях мозга, реакции артерий в очаге поражения изменяются: снижаются, исчезают или извращаются, возникает ареактивность артерий (они не отвечают на управляющие воздействия и, таким образом, оказываются патологически суженными, либо расширенными) или извращенность (инвертированность) реакций мозговых сосудов (при регулировании вместо дилатации возникает констрикция и, наоборот). При этом реактивные изменения кровообращения происходят лишь в здоровых участках с нормальной реактивностью сосудов. Поэтому сосудорасширяющие влияния (папаверин, углекислота и др.) приводят к увеличению притока крови лишь в

здоровой области. В то же время сосудосуживающее влияние, например, гипервентиляция, уменьшая кровоснабжение здоровых областей, окружающих очаг повреждения, способствует тем самым перераспределению крови в пользу очага повреждения (синдром Робина Гуда).

Патологические изменения мозгового кровотока

Для кровоснабжения головного мозга большое значение имеет скорость мозгового кровотока. Она зависит от состояния общей гемодинамики, разности между артериальным и венозным давлением в черепе, сопротивления, оказываемого мозговому кровотоку в артериях при изменении внутричерепного давления, изменений вязкости крови, биохимического и газового ее состава, морфологических изменений мозговых сосудов и от других факторов.

Нарушения мозгового кровотока проявляются главным образом в патологических изменениях его интенсивности – ослаблении или усилении.

Патологическое снижение интенсивности мозгового кровотока возможно в следующих случаях.

1. При уменьшении артерио-венозной разности давлений вследствие понижения общего АД или повышения общего венозного давления. Основную роль при этом играет артериальная гипотензия. Она ослабляет кровоток во всем мозге, но в большей степени – в зонах смежного кровоснабжения, где внутрисосудистое давление падает сильнее.

2. При увеличении сопротивления в сосудах головного мозга вследствие атеросклероза, тромбоза, ангиоспазма артерий. В этом случае наиболее выраженные изменения кровотока происходят в центре бассейна пораженного сосу-

да. Важную роль здесь играют вторичные поражения сосудов – изменения их реактивности, восстановленный после ишемии кровотока и другие факторы.

3. При затруднении оттока крови из черепа (тромбоз сосудов, сдавление их опухолью) на фоне повышения общего давления. При этом в головном мозге возникают явления венозного застоя, приводящие к увеличению его кровенаполнения, что очень опасно для мозга, так как он заключен в герметически замкнутую черепную коробку, где, кроме него, находятся несжимаемые кровь и цереброспинальная жидкость. Сама ткань мозга, состоящая на 80% из воды, малосжимаема. Поэтому при венозном застое вследствие увеличения объема крови в мозговых сосудах повышается внутричерепное давление, в результате чего мозг сдавливается и нарушаются его функции.

4. При внутрисосудистой агрегации форменных элементов крови.

Патологическое усиление интенсивности мозгового кровотока возникает:

1. При общей артериальной гипертензии.

2. При патологической вазодилатации артерий. В этом случае оно носит локальный характер.

Патологическое увеличение интенсивности мозгового кровотока приводит к повышению давления в сосудах мозга, а при измененных стенках сосуда – к кровоизлиянию. В случае нарушения гематоэнцефалического барьера повышение давления в капиллярах вызывает резкое усиление фильтрации воды из крови в ткань, вследствие чего развивается отек мозга. Увеличение интенсивности мозгового кровотока особенно опасно при действии дополнительных факторов, способствующих развитию отека (гипоксия, черепно-мозговые трав-

мы).

Основные формы нарушений мозгового кровообращения, их этиология и патогенез

Нарушения мозгового кровообращения могут быть вызваны церебральными (локальными) и экстрацеребральными (системными) факторами. Важнейшими из локальных факторов являются анатомические изменения и неполноценность мозговых сосудов, обусловленная атеросклеротическими, ревматическими, сифилитическими и другими стенозирующими поражениями, нередко сочетанными, в частности, сочетанными поражениями сонных и позвоночных артерий («Тандем стеноза», «Эшелонированный стеноз»), а также аномалии, травмы, тромбозы, эмболия, патологические реакции мозговых артерий. К экстрацеребральным факторам относятся нарушения системной гемодинамики, гипертоническая болезнь, артериальная гипотония, сердечная недостаточность, нарушение реологических свойств крови, повышение вязкости ее, адгезивности и агрегации форменных элементов, антифосфолипидный синдром, полицитемия, тромбоцитемия, ДВС-синдром.

К факторам, способствующим нарушению мозгового кровообращения относятся психотравмы, физическое и психическое перенапряжение, перегревание, алкоголизм, курение и др.

В патогенезе расстройств мозгового кровообращения большое значение имеют нарушения рефлекторных сосудистых механизмов на любом уровне системы кровообращения, поражение рефлексогенных зон крупных сосудов, особенно внутренней сонной артерии и синокаротидной зоны, регулирующей

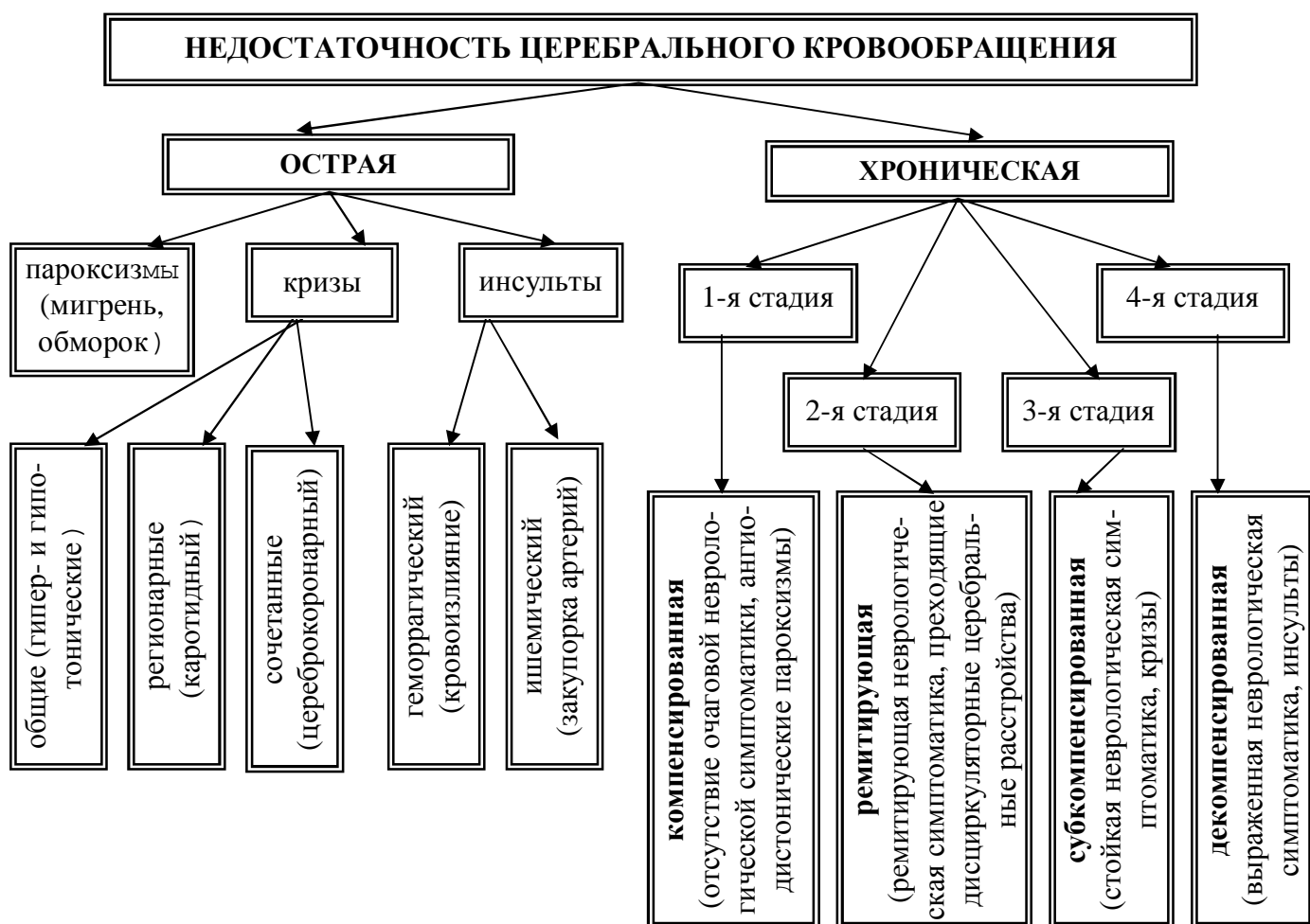
нормальное соотношение между внутри- и внечерепным давлением. Обнаружено, что при различных патологических состояниях (гипертоническая болезнь, инсульт, преходящие и длительные спазмы, сосудисто-мозговая недостаточность, атеросклероз и т.д.) не только меняется функция синокаротидной зоны, но и сама область при определенных условиях принимает участие в формировании этих состояний. Также установлено, что к нарушению мозгового кровообращения может привести как снижение, так и повышение возбудимости каротидного синуса и его извращенная реактивность. При развитии патологического процесса в стенке каротидного синуса выключается его регуляторное влияние на мозговое кровообращение, и тогда оно пассивно подчиняется изменениям общего кровообращения. Кроме того, нарушаются приспособительные аппараты, предохраняющие мозговое кровообращение от значительных колебаний при изменениях общего АД. А дефектная синокаротидная система не в состоянии поддерживать АД в сосудах головного мозга на нужном уровне, и оно при сердечно-сосудистой недостаточности падает, усугубляя тем самым сосудисто-мозговую недостаточность.

Любое органическое поражение сосуда (атеросклеротическая бляшка, тромб и др.) может явиться источником патологической импульсации, обусловить, поддерживать состояние спазма в соседних артериальных ветвях (вазовазальный рефлекс). Поэтому во всех случаях тяжесть страдания зависит не только и не столько от механических препятствий кровотоку, сколько от сопутствующего спазма сосудистой сети.

При различных по этиологии сосудистых поражениях может развиваться

недостаточность мозгового кровообращения в бассейне полного или частично выключенного сосуда – состояние диспропорции между потребностями и возможностями обеспечения головного мозга полноценным кровоснабжением. Различают острую и хроническую недостаточность (табл. 2). При острых формах симптомы развиваются в течение нескольких секунд, часов, редко – суток. Если они исчезают, значит, расстройства преходящие (транзиторные). Острая недостаточность проявляется в виде пароксизмов, кризов, инсультов.

Таблица 2



Пароксизмы представляют собой кратковременные, преходящие явления недостаточности без стойких общемозговых расстройств и очаговых невроло-

гических симптомов (мигрень, обморок).

Кризисы – это динамические расстройства кровообращения с выраженными общемозговыми явлениями, с преходящими кратковременными очаговыми расстройствами. Они бывают общие и регионарные.

Общие кризисы бывают:

- гипертонические, сопровождающиеся резкими головными болями, рвотой, пульсирующим шумом в голове, высоким АД и др.;
- гипотонические (общая слабость, «туман в голове», бледность, низкое АД и др.);
- сочетанные (например, коронарно-церебральные сосудистые нарушения – поражения сосудов сердца и головного мозга, обусловленные чаще всего нарушением функции синокаротидной рефлексогенной зоны, регулирующей и коронарное, и мозговое кровообращение).

Регионарные кризисы подразделяются на каротидные, вертебробазилярные и др. Тяжелый церебральный кризис может закончиться очаговым расстройством мозгового кровообращения.

Инсульт (от лат. «толчок», «ушиб») – очаговое нарушение мозгового кровообращения со стойкими расстройствами функций нервной системы, иногда необратимыми. Инсульты бывают геморрагические (кровоизлияния в мозг, «апоплексический удар») и ишемические (при тромбозе, эмболии сосудов и др.). Кровоизлияния в мозг происходят чаще внезапно при разрыве мозговых артерий обычно во время гипертонических кризисов при внезапном резком повышении артериального давления и недостаточности компенсаторных меха-

низмов артериальной системы мозга. Чаще всего инсульт случается днем после значительного физического напряжения или воздействия других стрессорных факторов. Этому предшествуют головные боли, головокружение, звон в ушах, онемение конечностей, изменение зрения, тошнота, рвота. Предрасполагающим и патогенетическим фактором инсульта являются хроническая церебральная сосудистая недостаточность, нарушение состава крови, изменение структуры сосудистой стенки, например, при аневризме, в результате чего мозговая ткань деформируется, повреждается токсическими агентами, содержащимися в крови и, как следствие, развивается отек мозга, повышается внутричерепное давление. В случае повреждения гематоэнцефалического барьера кровоизлияние может возникнуть и без разрыва сосуда. В этом случае процесс развивается медленнее, но также завершается повреждением мозговой ткани и развитием отека. При массивном кровоизлиянии кровообращение нарушается и в окружающих областях мозга. Для него характерны внезапная потеря сознания, багрово-красный цвет лица, расширенные, пульсирующие сосуды на шее, полуоткрытый рот, «плавающие» движения глазных яблок, шумное с хрипом дыхание, брадикардия, повышенное АД, параличи, парезы, появление крови в спинно-мозговой жидкости.

Ишемический инсульт развивается постепенно. Ему предшествуют многократно повторяющиеся транзиторные расстройства мозгового кровообращения – кратковременные головокружения, преходящие двигательные и сенсорные расстройства, обмороки, нарушение речи. Для него характерны спутанность сознания, бледность кожных покровов, артериальная гипотония, редкое

поверхностное дыхание; возможны мерцательная аритмия и сердечно-сосудистая недостаточность; повышение свертываемости крови.

И при геморрагическом, и при ишемическом инсультах на фоне параличей может развиваться общее двигательное возбуждение.

Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность возникает при множественных очаговых и (или) диффузных поражениях мозга (дисциркуляторная энцефалопатия, церебральный атеросклероз, ишемическая болезнь мозга). Она бывает компенсированная (отсутствие очаговой неврологической симптоматики, ангиодистонические пароксизмы), ремитирующая (ремитирующая неврологическая симптоматика, преходящие дисциркуляторные церебральные расстройства), субкомпенсированная (стойкая неврологическая симптоматика, кризы), декомпенсированная (выраженная неврологическая симптоматика, инсульты).

Нарушения кровообращения в головном мозге могут стать непосредственной причиной развития отека мозга (вазогенный отек). Он может возникнуть при:

– а) резкой артериальной гипертензии, когда в микрососудах мозга повышается кровяное давление (гипертензивный отек), при этом ведущим механизмом нарушения мозгового кровотока является срыв ауторегуляции (при повышении ее верхней границы активное сужение сосудов мозга сменяется их пассивным расширением и в его капилляры кровь поступает под высоким давлением, вследствие чего нарушаются нормальные взаимоотношения между гидростатическим и осмотическим давлением и в ткань мозга из сосудов начинает

фильтроваться вода с растворенными в ней веществами, включая белки плазмы крови);

– при ишемии головного мозга (ишемический отек) вследствие повреждения структурных элементов мозговой ткани, распада крупных белковых молекул, появления большого количества осмотических активных фрагментов, приводящих к повышению осмотического давления в ткани мозга (при этом вода с растворенными в ней электролитами переходит в межклеточное пространство, а затем – в тканевые элементы мозга, которые в результате резко набухают).

Развитию отека мозга способствуют изменения механических свойств структурных элементов мозговой ткани (они становятся более податливыми, что ведет к расширению внеклеточных пространств и создает условия для задержки воды в мозговой ткани), а также повреждение структурных элементов, образующих стенки микрососудов мозга, в результате чего нарушаются функции гематоэнцефалического барьера, он становится более проницаемым для компонентов плазмы, белков, жирных кислот и др. Некоторые из них токсичны для ткани мозга, поэтому вызывают дальнейшее повреждение его и прогрессирование отека.

Любые изменения микроциркуляции в мозге могут способствовать развитию отека любой этиологии, в частности, после черепно-мозговой травмы.

Ведущим звеном патогенеза цереброваскулярных расстройств является дефицит кислорода. Тканевая гипоксия усугубляет нарушения мозгового кровообращения, вызывает метаболические сдвиги, изменение окислительно-восстановительных процессов, накопление недоокисленных продуктов обмена;

развитие внутри- и внеклеточного ацидоза, капилляротрофической недостаточности, отека мозга. После тотальной ишемии мозга продолжительностью более 5 минут последующая перфузия не приводит к восстановлению кровотока. Так как при данной патологии перекрывается капиллярный отдел микроциркуляторного русла, т.е. он блокируется в результате изменений эндотелия капилляров и отека глиальных элементов (феномен отсутствия капиллярной перфузии, или невосстановленного кровотока). Существует прямая зависимость между длительностью тотальной ишемии и размером площади мозга с непроходимыми капиллярами. При длительном действии патогенного фактора гипоксия приводит к размягчению мозга, что наступает в случае уменьшения кровотока на 40 – 50%. Первыми нарушаются речь, мышление, через 5 – 7 секунд после полного прекращения кровообращения наступает потеря сознания, через 4 – 5 минут – смерть.

Тест-задания для самоконтроля усвоения темы

1. Дополните перечень основных источников компенсации (анастомозов) при недостаточности мозгового кровообращения.
 - а) виллизиев круг;
 - б)
 - в)
 - г)
 - д)
 - е)

2. Дополните перечень факторов, определяющих возможность развития коллатерального кровообращения при выключении сосудов, питающих мозг.
 - а) Индивидуальные анатомические особенности магистральных сосудов;
 - б)
 - в)
 - г)

3. При раздражении хеморецепторов синокаротидной рефлексогенной зоны мозговые сосуды:
 - а) расширяются;
 - б) суживаются;
 - в) не реагируют.

4. Выберите из нижеприведенного перечня ответ на вопрос как ведут себя мозговые сосуды при раздражении барорецепторов синокаротидной рефлексогенной зоны?
 - а) расширяются;
 - б) суживаются;
 - в) не реагируют.

5. Дополните перечень механизмов, осуществляющих внутреннюю (автономную) регуляцию мозгового кровообращения.
 - а) «замыкательный» механизм магистральных артерий;
 - б)
 - в)
 - г)

6. Ответьте на вопрос, какие из приведенных ниже нарушений относятся к патологическим реакциям мозговых артерий?
 - а) патологическая вазоконстрикция (ангиоспазм);
 - б) пароксизмы;
 - в) патологическая вазодилатация;
 - г) феномен невосстановленного кровотока;

- д) парадоксальные реакции мозговых артерий;
- е) синдром избыточной перфузии;
- ж) ареактивность мозговых артерий?

7. Укажите, какие из приведенных нарушений являются динамическими расстройствами мозгового кровообращения:

- а) инсульты; б) пароксизмы; в) кризы.

8. Какие из приведенного перечня патологии относятся к очаговым расстройствам мозгового кровообращения:

- а) пароксизмы; б) кризы; в) инсульты?

9. Какие различают кризы:

- а) гипертонический;
- б) ишемический;
- в) застойный;
- г) гипотонический;
- д) коронарно-церебральный (церебро-коронарный);
- е) каротидный;
- ж) геморрагический?

10. Пользуясь нижеприведенным перечнем, укажите какие бывают инсульты:

- а) ишемический;
- б) застойный;
- в) геморрагический;
- г) ангиодистонический.

11. Перечислите виды вазогенного отека мозга.

- а)
- б)

Ответы на вопросы

- 1 – б) анастомозы между правой и левой внутренними сонными артериями;
в) анастомозы между внутренними сонными и позвоночными артериями;
г) анастомозы между корковыми ветвями передней, средней и задней мозговыми артериями;
д) анастомозы между мозжечковыми артериями;
е) анастомозы между системами внутренней и наружной сонными артериями.
- 2 – б) анатомические особенности сосудов мягкой мозговой оболочки;
в) физиологические возможности организма (состояние сердца, уровень АД, возраст, состояние сосудистой стенки);
г) длительность процесса, приводящего к выключению сосудов
- 3 – б.
- 4 – а.
- 5 – б) механизм пиальных артерий;
в) механизм оттока крови из венозных синусов мозга;
г) механизм внутримозговых артерий, дублирующий роль синокаротидной рефлексогенной зоны в условиях патологии.
- 6 – а, в, д, ж.
- 7 – в.
- 8 – в.
- 9 – а, г, д, е
- 10 – а, в
- 11 – а) гипертензивный; б) ишемический

Литература

Основная

Патофизиология // под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. Томск: Томский ун-т, 2001. С. 200 – 206.

Дополнительная

Бурцев Е.М. Роль реактивности церебральных сосудов в диагностике и лечении дисциркуляторной энцефалопатии / Е.М.Бурцев, Д.Д. Молоков // Журнал невропатол. и психиатр. 1990. Т. 90, № 7. С. 8 – 12.

Евстигнеев В.В. Состояние и перспективы изучения сосудистой патологии головного мозга / В.В.Евстигнеев, А.С.Федулов // Здоровоохранение, 1998. № 6. С. 26 – 32.

Кадыков А.С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга / А.С. Кадыков, Л.С.Манвелов, Н.В.Шахназарова // М.: Изд. «ГЭОТАР-Медиа», 2006. 221 с.

Косицкий Г.А. Артериализация венозной системы головного мозга / Г.А. Косицкий, Л.В.Трубецкая // Бюлл. экспер. биол. и мед. 1988. Т. V, №1. С. 9 – 11.

Леонова Е.В. Патологические аспекты нарушений мозгового кровообращения: учеб. пособ. Мн. 1988. 25 с.

Мчедlishvili Г.И. Физиологические механизмы регулирования макро- и микроциркуляции в головном мозге / Г.И. Мчедlishvili // Физиол. журнал ССР. 1986. № 9. Т. 72. С. 1170 – 1179.

Неретин В.Я. Гормональная регуляция мозгового кровотока / В.Я. Неретин, С.В.Котов, Г.С.Молчанова // Журнал невропатол. и психиатр. 1990. Т. 90, в. 7. С. 41 – 43.

Отек головного мозга / под ред. Г.И. Мchedlishvili. Тбилиси: Мецниереба. 1986. 172 с.

Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания мозга / Е.В. Шмидт // Клинич. ме-диц. – 1985. № 9. С. 3 – 10.

Оглавление

Мотивационная характеристика темы	3
Контрольные вопросы по смежным дисциплинам	4
Контрольные вопросы по теме занятия	5
Учебные материал	6
Кровоснабжение мозга в норме и при патологии	7
Механизмы регуляции мозгового кровообращения и компенсации его нарушений	14
Патологические реакции мозговых артерий	23
Патологические изменения мозгового кровотока	27
Основные формы нарушений мозгового кровообращения, их этиология и патогенез	29
Тест-задания для самоконтроля усвоения темы	37
Ответы на вопросы	39
Литература	40

Учебное издание

Леонова Елена Васильевна

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Учебно-методическое пособие

Издание 2-е
Переработанное и
дополненное

Ответственный за выпуск Е.В. Леонова
Редактор Л.В. Харитонович
Компьютерная верстка

Подписано в печать _____ Формат 60x84/16. Бумага писчая.

Усл. печ. л. _____ Уч.-изд. л. _____. Тираж _____ экз. Заказ _____

Издатель и полиграфическое исполнение-

Белорусский государственный медицинский университет

ЛВ № 410 от 08.11.99; ЛП № 51 от 17.11.97.

220050, г. Минск, ул. Ленинградская, 6.