

Fiziologija cerebrospinalnog likvora i intrakranijski tlak

(poglavlje napisao Marijan Klarica)

Cerebrospinalni likvor ispunjava sustav moždanih komora i subarahnoidni prostor

Cerebrospinalni likvor je bistra, bezbojna tekućina što ispunjava moždane komore, središnji kanal kralježnične moždine, te moždani i moždinski subarahnoidni prostor. Iako se likvor odavno istražuje, njegova fiziologija i uloga u normalnom funkcioniranju središnjeg živčanog sustava još uvijek nisu potpuno razjašnjene.

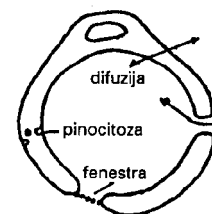
Cerebrospinalni likvor mehanički štiti mozak i pomaže održavanju homeostaze izvanstanične tekućine moždanog tkiva

Prema prevladavajućim shvaćanjima, likvor ima nekoliko važnih uloga u funkcioniranju središnjeg živčanog sustava. Prvo, likvor štiti mozak i kralježničnu moždinu od težih ozljeda pri naglim pokretima i udarcima. Naime, mozak, težak 1500 g na zraku, teži svega 50 g kad je uronjen u likvor.

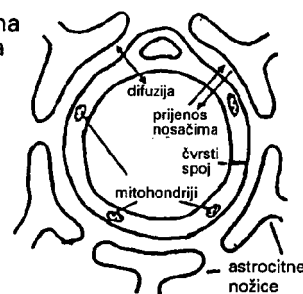
Drugo, likvor omogućava razrjeđivanje i odstranjivanje produkata metabolizma moždanih stanica i drugih tvari što u mozak pristižu iz krvi. Između likvora i moždanog izvanstaničnog prostora nema barijere, pa se promjene u sastavu likvora odražavaju na sastav tekućine oko neurona i glije. Promjene likvorskih koncentracija kalija, magnezija i kalcija značajno utječu na krvni tlak, disanje, rad srca, motilitet crijeva, emocije, te električnu aktivnost neurona. Treće, likvor omogućava intracerebralni transport; primjerice, neke tvari se u hipotalamusu izluče izravno u izvanstanični prostor i likvor, te odatle dopijevaju u portalni sustav hipofize.

Volumen cerebrospinalnog likvora je oko 150 ml, a njegov sastav je sličan sastavu krvne plazme

Periferna kapilara



Moždana kapilara



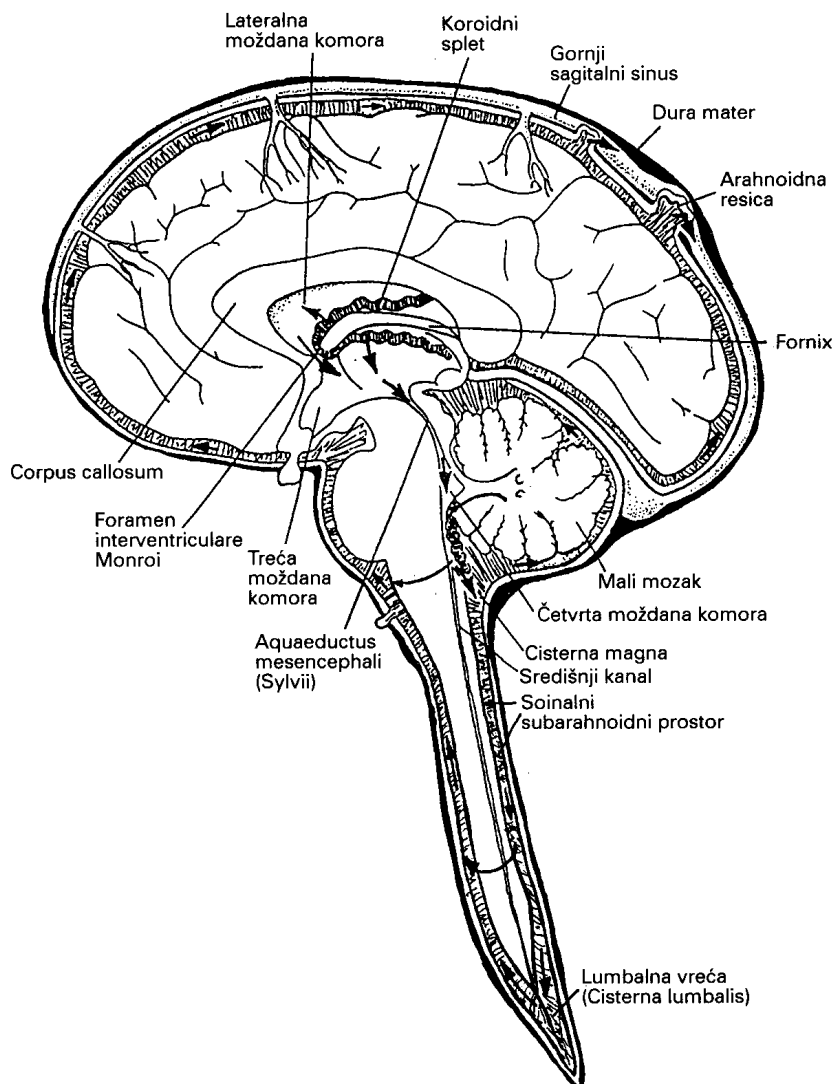
Slika 21-1. Razlike u građi moždane i periferne kapilare; za pojedinosti vidi tekst.

U odraslih osoba ima 100-150 ml likvora u kraniospinalnom prostoru. Mjerenje pomoću magnetske rezonancije pokazuje da je intrakranijski volumen likvora u komorama oko 25 ml, a izvan komora oko 95 ml. Spinalni subarahnoidni prostor sadrži oko 30 ml likvora.

Tablica 21-1. prikazuje glavne sastojke uzorka likvora uzetog iz lumbalnog subarahnoidnog prostora. Sastav likvora je vrlo sličan sastavu plazme, ali likvor sadrži znatno manje proteina, glukoze i kalija, te više klorida. Uočite da je 99% volumena likvora voda, dok sve ostale tvari čine preostalih 1%. Jedan mm³ likvora normalno sadrži i 1 do 5 bijelih krvnih stanica – nazočnost eritrocita ukazuje na krvarenje u likvorskom sustavu.

Tablica 21-1. Sastav lumbalnog likvora i plazme

| | Jedinica | Plazma | Likvor |
|------------------------------------|----------|--------|--------|
| Voda | % | 93 | 99 |
| Natrij | mmol/l | 138 | 138 |
| Kloridi | mmol/l | 102 | 119 |
| Kalij | mmol/l | 4,5 | 2,8 |
| Kalcij | mmol/l | 2,4 | 1,1 |
| Magnezij | mmol/l | 0,9 | 1,2 |
| Fosfati | mmol/l | 1,3 | 0,5 |
| Bikarbonati (arterijska krv) | mmol/l | 24 | 22 |
| Glukoza | | 5 | 3,3 |
| Ukupni proteini | g/l | 70 | 0,35 |
| pCO ₂ (arterijske krvi) | mm Hg | 41 | 47 |
| pO ₂ (arterijske krvi) | mm Hg | 104 | 43 |
| pH (arterijske krvi) | | 7,41 | 7,33 |
| Osmolalnost | mmol/kg | 295 | 295 |



Slika 21-2. Shema cirkulacije likvora. Za pojedinosti vidi tekst.

Koncentracija tvari u likvoru je konstantna, a nadziru ju procesi što omogućavaju izmjenu tvari između mozga, krvi i likvora. Krvno-moždana barijera ograničava i nadzire ulazak tvari iz krvi u središnji živčani sustav i likvor. Pojam krvno-moždana barijera stvoren je kad je uočeno da se nakon intravenske primjene boje (npr. tripanskog plavila) oboje sva tkiva u organizmu osim mozga. Osnovu te barijere čine specifična građa i funkcija moždanih kapilara, što se značajno razlikuju od kapilara iz drugih dijelova organizma (sl. 21-1). Naime, rubovi endotelne stanice moždane kapilare su čvrsto spojeni (engl. tight junction), a u njoj su

rijetko nazočni pinocitni mjehurići. Te kapilare nisu fenestrirane, a endotelne stanice imaju povećanu količinu mitohondrija i enzima, što omogućuje razgradnju tvari što kroz njih prolaze. Osim toga, oko 85% površine tih kapilara prekriveno je nožicama astrocita. Sve navedeno ograničava ulazak tvari iz krvi u SŽS (posebice makromolekula i polarnih molekula) i likvor, ali isto tako iz likvora i izvanstaničnog prostora u krvotok. Kroz barijeru tvari prolaze difuzijom, olakšanom difuzijom, aktivnim prenošenjem i pinocitozom.

Između likvora i izvanstanične tekućine nema barijere, pa tvari slobodno difundiraju između tih odjeljaka. Stoga tvari što kroz krvnomoždanu barijeru dospiju u izvanstanični prostor moždanog tkiva mogu dospjeti i u likvor. Zbog toga

se danas obično izbjegava stariji izraz krvno-likvorska barijera, jer nakon ulaska neke tvari iz krvi u likvor nije moguće znati je li ta tvar dospjela iz kapilara koroidnog spleta ili iz moždanih kapilara. Zbog postojanja krvno-moždane barijere, koncentracija mnogih tvari u likvoru ne ovisi o promjenama koncentracije tih tvari u krvi. Neka moždana područja (cirkumventrikularni organi) nisu zaštićena krvno-moždanom barijerom i većina kapilara u tim područjima su fenestrirane poput onih na periferiji.

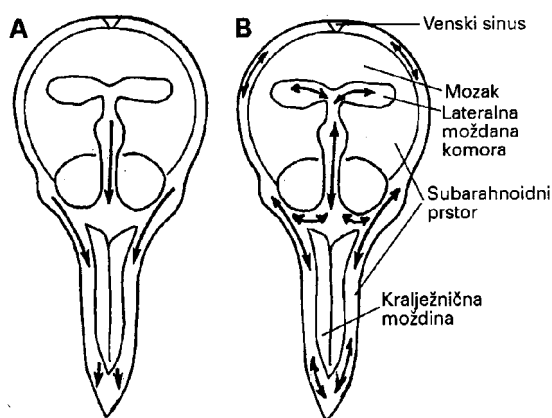
Sastav likvora može se promijeniti zbog bolesti središnjeg živčanog sustava

Budući da je likvor u tijesnom dodiru sa strukturama središnjeg živčanog sustava, analizom likvora moglo bi se prikupiti podatke o biokemijskim promjenama u mozgu i kralježničnoj moždini, bez uzimanja samog živčanog tkiva. Drugim riječima, likvor može služiti kao svojevrsno "ogledalo SŽS-a". Zbog toga se likvor često uzima lumbalnom punkcijom u neuroloških, neurokirurških i psihijatrijskih bolesnika. Kod lumbalne punkcije igla se obično uvede između kralježaka L4 i L5 u subarahnoidni prostor, jer je na tom mjestu mala opasnost od oštećenja kralježnične moždine iglom. Kod pojedinih bolesti uočene su karakteristične promjene u sastavu likvora, što su

posljedica oštećenja moždanog tkiva i krvno-moždane barijere.

Općenito se vjeruje da se likvor stvara u moždanim komorama, teče poput spore rijeke kroz komore i subarahnoidni prostor i ulijeva se u venske sinuse dure

Općenito prihvaćena hipoteza o sekreciji, cirkulaciji i apsorpciji likvora je prikazana na sl. 21-2. Prema toj hipotezi, veći dio volumena likvora nastaje sekrecijom iz koroidnog spleta moždanih komora (70%), dok se manji dio stvara preko endipima (30%). Tako stvoreni likvor jednosmjerno teče kroz moždane komore, te kroz otvore četvrte moždane komore dospijeva u cisternu magnu. Odatle jedan dio likvora teče u bazalne cisterne i subarahnoidni prostor moždanih polutki, a drugi dio u moždinski subarahnoidni prostor, da bi se na kraju najveći dio likvora apsorbirao preko arahnoidnih resica u venske sinuse dure.



Slika 21-3. A. Strelice prikazuju pomak likvora iz kranijalnog prostora u spinalni, uslijed ekspanzije mozga u sistoli. U diastoli strelice imaju obrnuti smjer. B. Strelice pokazuju kako se tvari u likvoru mogu gibati u svim smjerovima duž likvorskog sustava, nošene pomacima likvora naprijed-natrag.

Tom hipotezom se objašnjava i nastanak povećanog tlaka likvora (intrakranijske hipertenzije) i hidrocefalusa (proširenja moždanih komora). Naime, ako neki patološki proces, npr. tumor, prekine ili oteža jednosmjerni tok (cirkulaciju) volumena likvora od mjesta nastanka do mjesta apsorpcije, treba doći do nakupljanja novonastalog likvora ispred zapreke, povećanja likvorskog volumena i tlaka što pritišće na okolno moždano tkivo i širi komore. U svrhu liječenja takvog stanja, operativnim putem se uvode cjevčice u lateralne komore preko kojih se odvodi višak likvora (obično u jugularnu venu ili peritoneum).

NASTAJANJE LIKVORA. Sekrecija likvora se zamišlja kao aktivni transport iona (uglavnom Na^+) kroz epitelne stanice koroidnog spleta, što pasivno slijedi voda zbog stvorenog osmotskog gradijenta između krvi i likvora. Jedina danas opće prihvaćena metoda za mjerenje sekrecije likvora je ventrikulo-cisternalna perfuzija. Ta metoda je invazivna, pa su mogućnosti njenog korištenja u ljudi ograničene. Naime, kod te metode jedna kanila se uvede u lateralnu komoru (ulazna kanila), a druga u cisternu magnu (izlazna kanila), te se određenom brzinom perfundiraju moždane komore umjetnim likvorom što sadrži tvar velike molekulske težine za koju se pretpostavlja da značajno ne difundira iz perfuzata u okolno moždano tkivo. Na temelju razrjeđenja te tvari u perfuzatu, izračunava se volumen novonastalog

likvora. Pokazano je da se likvor stvara brzinom od 0,35 ml/min ili oko 500 ml dnevno.

POMICANJE VOLUMENA LIKVORA. Prema opće prihvaćenoj hipotezi, likvor se neprekidno stvara i neprekidno apsorpira, pa je logično da mora i cirkulirati od mjesta nastanka do mjesta apsorpcije. Primjenom raznih tvari (boje, radioizotopi) u moždane komore i praćenjem njihova širenja duž likvorskog sustava, postavljen je temelj klasičnoj hipotezi o cirkulaciji likvora. Na primjer, pokazano je praćenjem pomoću scintilacijske kamere da ^{131}I -albumin nakon primjene u lateralnu komoru u ljudi dospijeva u cisternu magnu za nekoliko minuta, te da nakon toga putuje iz bazalnih cisterni preko Silvijeve pukotine i prednjih subarahnoidnih puteva do gornjeg sagitalnog sinusa, gdje se u roku od 24 sata sakupi najveći dio injicirane količine. Novijim tehnikama magnetske rezonancije i radiološkim kontrastnim pretragama također se pokušalo uočiti jednosmjerno gibanje volumena likvora. Međutim, uočeno je naizmjenično, brzo pomicanje likvora naprijed-natrag duž čitavog likvorskog sustava. takvi pomaci likvora vremenski su usklađeni s kontrakcijama srca i uvjetovani su prolaskom krvi kroz mozak. Zbog ekspanzije mozga u toku sistole, likvor se pomiče iz kranijalnog prostora u spinalni, a u toku diastole smjer pomicanja likvora je obrnut (sl. 21-3A).

NESTAJANJE LIKVORA. Prema prevladavajućim shvaćanjima, najveći dio volumena likvora zajedno s tvarima što se u njemu nalaze biva apsorbiran kroz arahnoidne resice jednosmjerno u venske sinuse dure konveksiteta mozga. Smatra se da na taj način likvor odnosi produkte metabolizma moždanog tkiva. Čini se da je gradijent hidrostatskog tlaka između likvora i venskih sinusa jedini činilac što omogućuje apsorpciju likvora. Smatra se da u normalnim uvjetima postoji ravnoteža između veličine stvaranja i veličine apsorpcije likvora. Ranije se smatralo da postoje kanalići u arahnoidnim resicama što se pod gradijentom tlaka poput ventila otvaraju prema venskim sinusima i tako omogućuju apsorpciju i većih molekula kao što su proteini. Međutim, pokazano je da takvi kanalići ne postoje, nego da su stanice spojene čvrstim spojevima (engl. tight junctions).

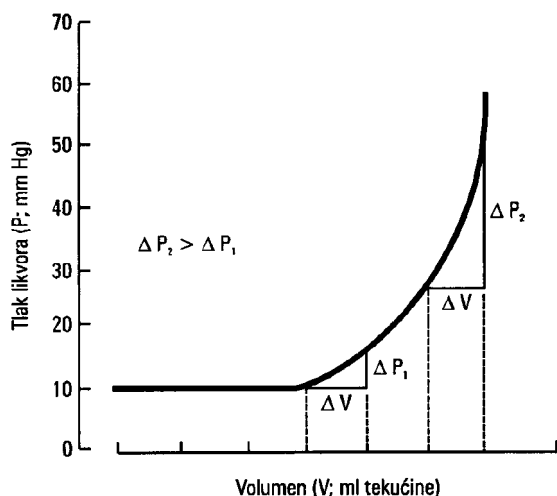
Nadalje, pokazano je da se apsorpcija pojedinih tvari iz likvora ne odvija samo preko arahnoidnih resica, nego da tvari iz likvora odlaze preko koroidnog spleta i endipima moždanih komora, subpialnih kapilara, te ekstraduralnih limfnih puteva. Međutim, smatra se da su to samo pomoćni putevi apsorpcije likvora.

Intrakranijski tlak (tlak cerebrospinalnog likvora) ovisi o interakciji intrakranijskih volumena mozga, krvi i likvora

Intrakranijska šupljina je zatvorena čvrsto spojenim kostima i potpuno ispunjena određenim volumenima mozga, krvi i likvora. Kod normalnog intrakranijskog tlaka, ta tri volumena (V) su u ravnoteži ($V_{\text{mozga}} + V_{\text{krvi}} + V_{\text{likvora}} = V_{\text{konst.}}$). U zdrava čovjeka, volumen mozga je oko 1400 ml, intrakranijski volumen krvi je oko 75 ml, dok je volumen likvora u kraniju i kralježničnom subarahnoidnom prostoru oko 150 ml. Povećanje jednog od ta tri volumena dovest će do povećanja likvorskog tlaka, ako se druga dva volumena ne smanje proporcionalno (klasična Monroe-Kellyjeva hipoteza).

Različiti procesi mogu povećati intrakranijske volumene mozga, krvi ili likvora i tako jako povisiti tlak likvora. Visoki

intrakranijski tlak ometa cerebralni krvotok i dovodi do smrti bolesnika. Intrakranijska hipertenzija je veliki terapijski problem, jer nisu poznati svi čimbenici što mogu dovesti do povećanja intrakranijskog tlaka.



Slika 21-4. Krivulja odnosa tlaka i volumena u intrakranijskom prostoru. Kako rastu intrakranijski volumen i intrakranijski tlak, tako će dodavanje jednakih volumena tekućine u likvorski sustav dovoditi do sve većeg povećanja intrakranijskog tlaka. Dakle, nepodatnost intrakranijske šupljine (elastance) P/V se povećava s povećanjem intrakranijskog tlaka, dok se podatnost (compliance) V/P smanjuje.

Tlak likvora u zdravih odraslih osoba varira između 60 i 200 mm stupca vode (likvora). Kod djece intrakranijski tlak je niži i varira između 20 i 100 mm stupca vode. Mjerenje se ranije obavljalo tako da se igla na koju je postavljena plastična cjevčica uvede punkcijom u lumbalni prostor ili u cisternu magnu. Ulazak likvora u cjevčicu pokazuje da je likvorski tlak veći od atmosferskog. Visina stupca u cjevčici postavljenoj okomito označava tlak likvora. Međutim ovakav način mjerenja nije dovoljno precizan (sistem je otvoren i pod utjecajem atmosferskog tlaka; volumen likvora iscuri iz likvorskog sistema u plastičnu cjevčicu ovisno o njenom promjeru, što sve rezultira pogrešnim mjerenjem) i nije praktičan za duže vremensko praćenje promjena likvorskog tlaka (opasnost od infekcije). Guillaume i Janny su uveli 1951. godine pretvarač tlaka (engl. pressure transducer) za izovolumetrijsko praćenje promjena likvorskog tlaka kod bolesnika. Nakon rada Nilsa Lundberga iz 1960. godine, koji je pomoću pretvarača tlaka i katetera ispunjenog tekućinom i postavljenog u lateralnu moždanu komoru pratio promjene likvorskog tlaka kroz duže vrijeme (što i danas predstavlja "zlatni standard" u praćenju intrakranijskog tlaka kod bolesnika u komi), došlo je do intenzivnijeg proučavanja pojave povišenog intrakranijskog tlaka.

Intrakranijski tlak nije statičan, nego stalno oscilira i pulzira. Kod normalnog intrakranijskog tlaka uočavaju se spore oscilacije sinkrone s respiracijom (amplituda 3,3 mm Hg; kod udisanja tlak likvora raste, a kod izdisanja pada) i sistolom srca (1,1 mm HG) (sl. 21-5). Te normalne oscilacije intrakranijskog tlaka postaju sve veće s porastom intrakranijskog tlaka, tako da se danas pokušava pomoću veličine amplitude oscilacije procijeniti kompenzacijske mogućnosti intrakranijske šupljine. Amplituda oscilacija tlaka se povećava i kod izrazitog smanjenja likvorskog tlaka. Ako su amplitude velike, onda se srednji intrakranijski tlak

računa prema ovoj formuli: Intrakranijski tlak = tlak likvora u fazi dijastole + 1/3 amplitude pulzacije.

Intrakranijski tlak u toku dnevnih aktivnosti povremeno se kratkotrajno povećava na vrlo visoke vrijednosti. To vidimo kod kašljanja, kihanja, naprezanja (podizanja teškog tereta, defekacije) ili pritiska na abdomen. Prethodno opisana stanja dovode do porasta intratorakalnog i intraabdominalnog tlaka, a time i do porasta tlaka na vene u toraksu i abdomenu. To dovodi do povećanja središnjeg venskog tlaka što se prenese kroz jugularni i epiduralni venski sustav, jer te vene nemaju zaliske, i odrazi na likvorski tlak. Takvo kratkotrajno povećanje intrakranijskog tlaka zdrave osobe dobro podnose.

I promjene položaja tijela uzrokuju promjene tlaka likvora. Već spomenute normalne vrijednosti tlaka likvora dobiju se ako mjerimo tlak likvora kod osobe koja leži vodoravno. Međutim, kad osoba sjedne, tlak u lumbalnom dijelu likvorskog sustava se povećava na vrijednosti veće od 500 mm H₂O, dok je u cisterni magni između 40 i 85 mm H₂O. Te promjene intrakranijskog tlaka poglavito su posljedica djelovanja sile teže, a potom i kompenzacijskih mehanizama (vazokonstrikcija ili vazodilatacija moždanih krvnih žila). Intrakranijski tlak može biti potpuno normalan i u slučaju postojanja vrlo velike ekspanzivne mase u intrakranijskom prostoru (tumor, edem). Također, u intrakranijski prostor možemo eksperimentalno dodati određene volumene (npr. kortikalno postavljeni balon), a da to kronično ne dovede do značajne promjene likvorskog tlaka. To sve ukazuje na značajne kompenzacijske mogućnosti intrakranijske šupljine. Tek kad dođe do sloma tih kompenzacijskih mehanizama, povećava se intrakranijski tlak. Mogući kompenzacijski mehanizmi intrakranijskog prostora su: a) povećana apsorpcija likvora iz kranija, te pomicanje volumena likvora iz kranija u kralježnični subarahnoidni prostor; b) promjene intrakranijskog volumena krvi (vazokonstrikcija, vazodilatacija); c) elastičnost spinalne dure i d) plastičnost moždanog tkiva.

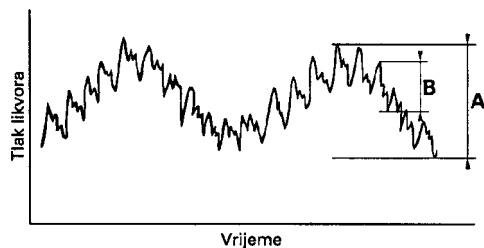
Različiti procesi mogu promijeniti volumen mozga i time utjecati na visinu tlaka likvora

Volumen mozga čine volumen glije (700-900 ml), volumen neurona (500-700 ml), te volumen izvanstanične tekućine (75 ml). Sedamdeset posto (70%) ukupnog intrakranijskog sadržaja čine glija i neuroni, a po 10% čine likvor, krv i izvanstanična tekućina mozga. Općenito se smatra da je svaki od tih volumena nekompresibilan. Međutim, akutni epiduralni hematoma u svom razvoju pritišće i pomiče moždano tkivo, što se može vidjeti pomoću raznih radioloških tehnika (angiografija, CT, MRI). I spororastući tumori, npr. meningeom, pritišću moždano tkivo i pritom ga pomiču.

Likvorski tlak se povećava i kad se povećava moždani volumen. Edem mozga se definira kao porast moždanog volumena nastao zbog porasta količine vode u moždanom tkivu. Postoji nekoliko mehanizama što do toga dovode.

Vazogeni edem mozga je praćen povećanjem propusnosti krvno-moždane barijere (kranio-cerebralne ozljede, tumori, apscesi, cerebrovaskularni inzult), a očituje se nakupljanjem tekućine s dosta proteina u izvanstaničnom prostoru.

Kod **citotoksičnog edema** mozga nakuplja se tekućina u neuronima i gliji, jer su poremećeni mehanizmi prenošenja iona kroz staničnu membranu. Zbog toga se u stanici povećava koncentracija Na^+ i Ca^{2+} , a smanjuje koncentracija



Slika 21-5. Oscilacije tlaka likvora uslijed disanja (A) i rada srca (B).

K^+ . Uz te promjene, opaža se porast osmolalnosti moždanog tkiva, npr. nakupljanje laktata.

Primjer **intersticijskog edema** mozga je periventrikularni edem, što se pojavljuje u hipertenzivnom hidrocefalusu, gdje povećani hidrostatski tlak likvora u moždanim komorama tjera vodu iz likvora u međustanični prostor moždanog tkiva.

Volumen moždanih stanica se mijenja i zbog promjena osmolalnosti tjelesnih tekućina. Osmolalnost izvanstanične tekućine može se povećati u različitim patološkim stanjima, npr. u dijabetesu, uremiji, ili tijekom medicinskih postupaka (i.v. primjena glicerola, manitola ili različitih radioloških kontrastnih sredstava). Tijekom akutnog povećanja osmolalnosti plazme, gubi se voda iz moždanih stanica, da bi se održala osmotska ravnoteža. Tako terapijska i.v. primjena hiperosmolalne otopine manitola u bolesnika s povećanim intrakranijskim tlakom uzrokuje osmotsko navlačenje vode iz moždanog tkiva i likvora u krvotok, pa time i smanjenje intrakranijskog tlaka (zbog toga što se osmolalnost plazme poveća na 20-30 mmol/kg H_2O u odnosu na normalnu vrijednost).

Stvaranje gradijenta osmolalnosti od 35 mmol/kg H_2O između mozga i krvi dovodi do osmotskog navlačenja vode u mozak. Tako nastaje osmotski edem mozga, što se uočava pri naglom smanjenju osmolalnosti izvanstanične tekućine, npr. tijekom intravenskog davanja hipoosmolalnih otopina za korekciju hipernatremije ili hiperglikemije.

Promjene intrakranijskog volumena krvi brzo se odražavaju na intrakranijski tlak

Intrakranijski volumen krvi je oko 75 ml. Kroz mozak zdravog čovjeka svake minute proteče oko 750 ml krvi. Taj protok krvi nije u svim dijelovima mozga jednak. Pri normalnom intrakranijskom tlaku, kroz 100 g bijele tvari mozga svake minute proteče 16 ml krvi, dok kroz 100 g sive tvari proteče do 65 ml krvi.

Intrakranijski volumen krvi se može brzo mijenjati u odgovoru na promjene intrakranijskog tlaka, a ovisi o složenim mehanizmima što reguliraju protok krvi kroz mozak. Fiziološki najaktivnije krvne žile su cerebralne arteriole. One su jako osjetljive na metaboličke promjene u okolnom moždanom tkivu. Lokalna koncentracija vodikovih iona i kiselih produkata odražava intenzitet metabolizma i regulira tonus muskulature arteriola (povećana koncentracija vodikovih iona uzrokuje vazodilataciju). Pojačani metabolizam moždanih stanica, npr. nakon napada epilepsije, praćen je velikim protokom krvi, dok je kod smanjenog metabolizma, npr. u komi, obrnuto.

Najsnažniji cerebralni vazodilatator je ugljični dioksid (CO_2). Cerebralni protok krvi mijenja se 2-4% za svaki mm Hg

promjene parcijalnog tlaka CO_2 (pCO_2) u krvi. Tako se cerebralni protok udvostruči kad se pCO_2 poveća od 40 na 80 mm Hg. Kad se pCO_2 smanji na manje od 20 mm Hg, nema daljnog smanjivanja protoka krvi, jer su tada krvne žile tako stisnute da dolazi do hipoksije. Smanjenje parcijalnog tlaka kisika (pO_2) u krvi (hipoksija) povećava cerebralni protok krvi, pogotovo ako se smanji na manje od 50 mm Hg. Pri pO_2 od 30 mm Hg, protok krvi se udvostruči. Pokazano je da ishemijski prag, pri kojem dolazi do ispada kortikalnih funkcija, iznosi 20 ml krvi u minuti na 100 g tkiva.

U zdravom organizmu, intrakranijski volumen i protok krvi kontrolirani su pomoću vaskularne autoregulacije. U stanjima što dovode do povećanja intrakranijskog tlaka ili do smanjenja sistemskog arterijskog tlaka dolazi do vazokonstrikcije cerebralnih krvnih žila, tako da je omogućen dovoljan protok krvi pod većim tlakom. Kad je taj mehanizam autoregulacije poremećen (hipoksija, bolni podražaji, kraniocerebralne ozljede, tumori) dolazi do progresivne vazodilatacije i vazomotoričke paralize i time do golemog porasta intrakranijskog tlaka. Autoregulacija omogućava stabilan protok krvi i u slučaju velikih varijacija sistemskog arterijskog tlaka. U kroničnoj arterijskoj hipertenziji krvne žile se adaptiraju na visoki tlak, pa se u tih bolesnika likvorski tlak ne povećava. Promjene centralnog venskog tlaka se snažnije odražavaju na intrakranijski tlak budući da postoji neposredna veza (nema venskih zalistaka) između cerebralnih vena, sinusa dure i velikih vena vrata. Acetilkolinski i noradrenalinski aksoni inerviraju moždane arteriole. Vazokonstrikcija nastala tijekom maksimalnog podraživanja noradrenalinskih aksona može smanjiti protok krvi za svega 10%. Podraživanje acetilkolinskih aksona dovodi do slabe vazodilatacije i malog povećanja moždanog protoka krvi. Stoga se čini da, za razliku od drugih organa, u mozgu autonomna regulacija protoka krvi nema posebna značajnu ulogu. Značenje vazoaktivnih peptida (VIP, tvar P, kolekistokinin) u regulaciji protoka krvi kroz mozak, a time i u regulaciji intrakranijskog tlaka, tek treba potanko istražiti.