

مکانیسم تنظیم گردش خون مغز در حال طبیعی و فیزیوپاتولوژی آن

دکتر ناصر گیتی *

اهمیت موضوع

مطالعه فیزیولوژی و فیزیوپاتولوژی گردش خون مغز در پاتولوژی انسان از سه نقطه نظر زیر دارای اهمیت است :

۱ - اختلالات عروقی مغز بیش از انواع آسیب‌های مغزی دیگر مشاهده میشود .

۲ - در آسیبهای از انواع انتهایی یا نئوپلازیک مغز اختلالات همودینامیک و عروقی نیز به پاتوژنی علائم و عوارض عصبی کمک میکند .

۳ - سلولهای عصبی بیشتر از سایر سلولهای بدن بتغییرات گردش خون حساس میباشند .

مکانیسم فیزیولوژیک تنظیم اتوماتیک گردش خون مغز

با وجود آنکه گردش خون در عروق بدن تحت اثر دستگاه خودکارنورو - آندوکربین و براساس قوانین عمومی همودینامیک تنظیم و تثبیت میشود . اعضاء مهم باصطلاح حیاتی مانند قلب و مغز وریه از این نظر هر کدام دارای یک خودکاری نسبی با مکانیسم اختصاصی میباشند .

فلسفه خلقتی این مکانیسم های اتوماتیک اختصاصی حفظ این اعضاء در مقابل تغییرات شدید گردش خونست .

از تطبیق قانون عمومی اهم $I = \frac{E}{R}$ به همودینامیک رابطه کلی بین فشار و شدت و مقاومت گردش خون در عروق بدست میآید :

$$F = \frac{E}{R}$$

(F شدت گردش خون - P اختلاف فشار شریانی - R مقاومت کل عروقی)

رابطه فوق را برای مغز میتوان بصورت زیر نوشت .

$$CBF = K \frac{MABP - IdP}{CVR}$$

(فشار وریدوداج داخلی - فشار متوسط شریانی سر) $k =$ شدت جریان خون مغز
مقاومت کل عروق مغز

چنانچه از رابطه فوق معلوم میشود شدت گردش خون مغز تابع دودسته قوای مختلف الجهد است :

۱ - فشار موثر عروقی (اختلاف بین فشار شریانی و وریدی) (صورت کسر)

۲ - مقاومت کل عروق مغز (مخرج کسر)

از آنجائیکه فشار وریدوداج (۶-۸ میلی متر جیوه در حال درازکش) در مقابل فشار متوسط شریانی (۸۵-۹۰ میلی متر جیوه) ناچیز و قابل اغماض است و بعلاوه تا حدود زیادی ثابت میماند (حتی وقتی دور گردن فشار مثبتی در حدود ۲۰ میلی متر جیوه برقرار کنیم مانند موارد ترومبوز وریدوداج داخلی یا وریداجوف فوقانی) لذا فشار متوسط شریانی را میتوان تنها عامل مهم راندن خون بداخل عروق مغز قبول کرد.

مطالعه و تحقیق ثبات و تغییرات گردش خون و متابولیسم مغز در انسان پس از ابتکار Schmidt و Kety در ۱۹۴۸ مبنی بر اندازه گیری به طریقه غیر مستقیم براساس Fick بتوسط استنشاق گاز پروتوکسید ازت امکان پذیر گردید.

شدت جریان خون در مغز اشخاص سالم معادل $CC/50/100$ گرم مغز / دقیقه است که اگر وزن مغز را ۱۴۰۰ گرم حساب کنیم برای تمام مغز معادل $CC/750$ دقیقه (شدت قلب) میشود.

۱ - فشار شریانی متوسط - تغییرات شدت جریان خون مغز را از روی فشار شریانی میتوان تخمین زد فشار شریانی متوسط خود تابع میزان بازده قلب و مقاومت کل محیطی است.

پائین آمدن فشار شریانی عمومی تا حدود ۶۰-۷۰ میلی متر جیوه (بیحسی نخاعی فوقانی - استعمال داروهای سمپاتولیتیک و آدرنولیتیک) تاثیری روی گردش خون مغز ندارد و شدت جریان ثابت میماند این ثبات ناشی از مکانیسم ترمیم کننده ایست که موجب نقصان مقاومت عروقی مغز یعنی اتساع آنها براساس رفلکس کازب جدار شریان میشود همینطور افزایش فشار بسبب بالا بردن مقاومت موجب ثابت نگاهداشتن شدت میشود.

معذک این مکانیسم تنظیم خود بخودی وقتی فشار شریانی از ۶۰ میلی متر پائین تر بیاید ناکافی میشود.

در نتیجه شدت گردش خون مغز کاهش مییابد در این هنگام گرچه سلولهای مغز بتوسط افزایش برداشت اکسیژن (افزایش ضرب مصرف اکسیژن = افزایش اختلاف

غلظت اکسیژن خون شریانی وریدی) قدری کمبود خونرا جبران نماید (در واقع یکی از خصوصیات فیزیولوژیک مغز نقش حفاظی آن درمقابل تغییرات شدت جریان خون بتوسط تثبیت مصرف اکسیژن و گلوکز است) ولی وقتی که فشار به ۳۰ میلی متر رسید شدت گردش خون به $CC/۳۰/۱۰۰$ گرم / دقیقه میرسد و دراین موقع علائم ایسکمی مغز ظاهر میشود .

درچنین شرایطی بالا بردن فشار شریانی (مثلا بتوسط تزریق آدرنالین یا نورآدرنالین) موجب اتساع پاسیو شریانهای مغز (که عضلات صاف جدارشان ضعیف است) و بنابراین افزایش شدت جریان میشود (برخلاف موارد فشار طبیعی) . نقصان فشار شریانهای مغز از منشاء خارج مغزی بطور دائمی یا طغیانی در موارد زیر عارض میشود :

آمبولی شریانهای مغز - شوک - سندرم سینوس سبات - سندرم استوکس آدامس
۲- مقاومت عروق مغز - عوامل مقاومت عروق مغز را میتوان به سه گروه خارج عروقی ، عروقی و داخل عروقی تقسیم کرد :

اول - مقاومت خارج عروقی (فشار مایع مغزی) - افزایش فشار مایع مغزی نخاعی تا حد معین (طبیعی ۱۰ میلیمتر جیوه درحال درازکش) ناشی از وجود تومرهای مغز و یا سایر ضایعات جا اشغال کننده در کاسه غیر قابل انبساط جمجمه سبب فشار روی عروق و مویرگهای نرم و ناشونده مغز میشود و موجب بالا بردن مقاومت درمقابل عبور خون میشود و ارتباط بین این دو مستقیم و خطی است . ولی با وجود این شدت گردش خون تغییری نکرده ثابت میماند و مکانیسم آن درابتداء افزایش فشار شریانهای موضعی است ولی وقتی فشار مایع مغزی از ۳۰ میلی متر جیوه (۴۰۰ میلیمتر آب) بیشتر شود شدت جریان کم میشود و وقتی فشار مایع مغزی معادل فشار شریانی شد گردش خون متوقف میشود دراین هنگام برقراری جریان خون تصور میشود ناشی از مکانیسم تطبیقی مبنی بر افزایش فشار عمومی باشد که در اثر انقباض عروق عمومی بعلت تحریک مرکز محرك عروقی پیاز نخاع تحت اثر ایسکمی ایجاد میشود .

دوم - مقاومت جدار عروقی (قطر عروق مغز) - مهمترین عامل مقاومت مغز قطر عروق مغز و تغییرات آنست که موجب تنظیم و تثبیت و تطبیق شدت جریان خون مغز درمقابل میدان وسیع تغییرات فشار خون میشود .
اهمیت تغییر قطر عروق درمیزان تغییر شدت جریان خون از روی رابطه پوازی معلوم میشود .

$$F = \frac{P \pi R^4}{8lV}$$

(F شدت - P فشار - R شعاع مقطع - l طول - V ضریب ویسکوزیته)

چه شدت جریان به نسبت قوه چهارم قطر رگ تغییر میکند .

گرچه براساس واقعیت تشریحی و تجربیات فیزیولوژی کنترل عصبی عروق مغزی مسلم و معلوم شده است که سمپاتیک موجب تنگ شدن و پاراسمپاتیک (سرمرکزی واگ و سرمحیطی رشه‌های میانی و ریسرگ عصب صورتی) موجب گشاد شدن عروق مغز میشود ولی مسیر و مکانیسم حقیقی تنظیم عصبی قطر عروق کاملاً معلوم نیست زیرا در انسان انسداد عقده‌های ستاره‌ای اثری در شدت جریان خون مغز ندارد . و بنابراین چنین نتیجه میشود : سمپاتیک گردن اثر تونیک روی عروق مغز ندارد . در واقع در حال عادی عروق مغز بیشتر در حال انبساط است یعنی تنوس پاراسمپاتیک روی آنها بیشتر از تنوس سمپاتیک است (بخلاف عروق سایر قسمتهای بدن) فلسفه خلقتی این کیفیت تامین شرایط مساعد گردش خون مغز است .

بنابراین چنین نتیجه میشود کم شدن تنوس پاراسمپاتیک بیشتر از افزایش تحریک سمپاتیک در تنگ کردن عروق مغز موثر است .

برخلاف اعصاب گازهای خون (اکسیژن - انیدرید کربنیک) تاثیر زیادی در تغییر قطر عروق مغز دارند . استنشاق گاز انیدرید کربنیک که فشار آنرا در خون ۹ میلیمتر بالا برد موجب افزایش شدت جریان خون مغز بمیزان ۷۵٪ میشود . چون در این هنگام فشار شریانهای عمومی بعلت انقباض عروق ناشی از هیپرکاپنی بالا میرود بدون آنکه بازده قلبی تغییر کند بنابراین اثر CO_2 مستقیماً محیطی است یعنی موجب انبساط عروق مغز و لذا نقصان مقاومت جدار عروق میشود بعکس تهویه ریوی شدید بسبب کاهش فشار CO_2 خون موجب نقصان شدت جریان خون مغز میشود این اثر CO_2 ناشی از تغییر PH خون نیست (زیرا تزریق بیکربنات سدیم و یا الکلوز متابولیک اثرش با استنشاق CO_2 که اسیدوز ایجاد میکند یکست) .

بعکس تزریق کلرور آمونیوم مانند تهویه شدید ریوی هردو CO_2 را کم میکنند در حالیکه اولی اسیدوز و دومی الکلوز ایجاد میکند) .

اثر CO_2 دارای آستانه است باین معنی که افزایش فشار CO_2 تا ۵۰ میلیمتر تاثیری در مقاومت عروق مغزی ندارد و فقط از این حد بالاتر سبب انبساط عروق مغز میشود . بر طبق محاسبات اگر شدت جریان مغز ۳۰ درصد کم شود فشار CO_2 بمقدار آستانه میرسد .

اثر اکسیژن معکوس CO_2 است باین معنی که استنشاق اکسیژن ۱۰٪ که میزان اکسیژن خون شریانی را در حدود $\frac{1}{3}$ کم مینماید باعث افزایش شدت گردش خون مغز بمیزان ۳۵٪ میشود . در حالیکه فشار شریانی عمومی و CO_2 شریانی، PH، بعلت تهویه شدید ریوی نقصان مییابند .

بعکس استنشاق اکسیژن خالص موجب نقصان شدت جریان مغز میشود ولی اگر دقت شود که هپوکاپنی حاصل نشود تغییری در گردش خون مغز داده نمیشود.

بنابراین فوق افزایش CO_2 (هیپرکاپنی) و نقصان اکسیژن (هیپوکسی) محتملاً توأم با سایر محصولات متابولیک میانی در موارد ایسکمی مغز موجب تنظیم گردش خون مغز میشوند.

در واقع هر نقصان گردش خون مغز ناشی از نقصان فشار شریانی موجب احتباس مواد متابولیت و اتساع عروق و در نتیجه تثبیت شدت جریان میشود.

عوامل پارافیزبولوژیک و علل مرضی که بر اساس افزایش مقاومت جدار عروق موجب نقصان شدت جریان خون مغز میشوند عبارتند از:

کارهای عضلانی شدید (بعلت تهویه شدید ریوی و افزایش دفع CO_2 که موجب انقباض عروق مغز میشود) تغییر وضع از حالت افقی بدقائم (در صورتیکه موجب سقوط فشار شریانی متوسط سر کمتر از ۶۰ میلیمتر شود با وجود نقصان مقاومت عروق مغز شدت جریان کم میشود) - آتروسکلروز عروق مغز - اسپاسم رفلکس آرتریولها .
بعضی داروها (آدرنالین موضعی - کلرور باریم - محلول هیپرتونیک - پی ترسین) .

سوم - مقاومت داخل عروقی (تغییرات ویسکوزیته خون) - در کم خونیها بسبب نقصان ویسکوزیته شدت جریان مغز افزایش مییابد و در پولیسیتمی بسبب افزایش ویسکوزیته شدت جریان مغز کم میشود تزریق خون در اولی و فصد در دومی موجب طبیعی کردن شدت جریان میشود.

علل فیزیولوژیک و مرضی تغییر دهنده شدت جریان خون مغز:

۱- مواردیکه شدت جریان تغییر نمیکنند: کار فکری واضطراب - غذا خوردن - استیل کولین (بعلت توأم بودن اتساع عروق با نقصان فشار شریانی عمومی) بنابراین اجتناب از استعمال آن در موارد ترومبوزوزنم شدن مغز - ازدیاد فشار شریانی اصلی (که در این مورد فشار و مقاومت هردو بالا میرود) - اسکیزوفرنی .

۲- مواردیکه شدت جریان نقصان مییابد: کار عضلانی شدید - تغییر وضع از حال افقی بدقائم - بعضی داروها (آدرنالین موضعی - نورآدرنالین - کافئین زیاد - سرم هیپرتونیک - کلرور باریم - پی ترسین) - آتروسکلروز عروق مغز - ترومبواMBOLی مغزی - سنکوپ - شوک - اسپاسم رفلکس عروق مغز - تومرهای مغز - جنون پیری .

عوارض و آثار ناشی از نقصان شدت جریان مغز (ایسکمی) عبارتست از:
سنکوپ - تشنج - سکنه مغزی - آفازی - فلج - اختلالات EEG (بروز امواج آهسته ردیف بتا و دلتا با دامنه باشد) - افزایش فشار شریانی عمومی (نتیجه ایسکمی مرکز محرکه عروقی و ترشح آدرنالین و بنابراین اسپاسم عروق محیطی) .
۳- مواردیکه شدت جریان افزایش مییابد: خواب طبیعی (بسبب انبساط

عروق بدون تغییر CO_2 و O_2 (الکل - اتر - بیهوشی باپنتوتال - آدرنالین - هیستامین - ارگوتامین - نیتريت دامیل - پاپاورین - کافئین کم) - هماثریوم مغز - اغماء دیابتی (افزایش شدت توام با نقصان مصرف اکسیژن مغز) - اغماء انسولینی .

مکانیسم اثر داروهای فوق بعضی مستقیم یعنی روی عضلات صاف جدار عروق مغزی است (مانند پاپاورین - نیتريت دامیل - هیستامین - کلروز باریم - وازوپرسین) و برخی دیگر غیرمستقیم یعنی ناشی از اثر روی گیرنده‌های سیستم عصبی خودکار میباشد (مانند آدرنالین - نورآدرنالین - ارگوتامین)

References

- 1 - Best, C.H. Taylor, N.B;
the physiological basis of medical practice, williams andwilkins Co. Baltimore, 1961
- 2 - Kety, S.S.: Blood Flow and metabolism of the Human brain in health and disease, Transactions of the college of physicians, vol. 18, no, 3 Dec. 1950
- 3 - Kety, s.s: Circulation and metabolism of the human brain in health and disease Am. J. Med. vol. VIII no, 2 1950
- 4 - Patterson and al: Threshold of response of the cerebral vessels of man to increase in blood CO_2 , J. clin. Invest. 1955, 34.