**Вступ**

головний мозок судина кровопостачання

Головний мозок - головний регулятор всіх життєвих функцій організму і його взаємин з навколишнім середовищем. Це визначило особливі риси його метаболізму і гемодинамічного забезпечення, здійснюваного системою мозкового кровообігу.

Мозок людини споживає в 20 разів більше кисню, ніж м'язи, й в 10 разів більше, ніж печінка. При зниженні газообміну або порушенні гемодинаміки спостерігається різке падіння збудливості ЦНС. Нервові центри дуже чутливі до зміни рівня глюкози та інших поживних речовин в крові. Нервові клітини особливо чутливі до нестачі кисню.

Діяльність головного мозку пов'язана з високими енерговитратами. Однак нервова тканина має обмежені енергетичні ресурси. У зв'язку з цим стабільно висока перфузія мозку - неодмінна умова його функціональної активності та життєздатності. Для задоволення постійної потреби мозкової тканини в енергетичних субстратах і кисні через головний мозок, що становить приблизно 2% від загальної маси тіла людини, протікає близько 14% від загального об'єму циркулюючої крові. При цьому мозок отримує близько 20% від усього споживаного організмом кисню. Середнє споживання їм глюкози становить 4,5-7,0 мг на 100 мг мозку в 1 хв. Зниження мозкового кровотоку призводить до обмеження його функціональних можливостей. Повне припинення кровотоку в мозку на 5-8 хв веде до розвитку незворотних змін.

Кровопостачання мозку характеризується наявністю оптимального режиму, що забезпечує в процесі життєдіяльності безперервне і своєчасне поповнення його енергетичних та інших витрат. Це досягається послідовним включенням ряду факторів, що призводять в дію механізми саморегуляції мозкового кровообігу. Їх наявність зумовлює відносну незалежність мозкового кровотоку від змін загальної гемодинаміки, що становить особливість мозкового кровообігу. Величина мозкового кровотоку регулюється головним чином металевої активністю речовини мозку: при посиленні функціональної активності мозку або його окремих систем підвищується рівень обмінних процесів і посилюється кровообіг. Обмін речовин у головному мозку у зв'язку з високою інтенсивністю визнається метаболізмом активності.

Все це визначає виключно високу потребу головного мозку в кисні. Головний мозок, на відміну від інших органів, практично не має запасів кисню, споживаного їм для отримання енергії шляхом аеробного окислення глюкози до вуглекислоти і води. Цим пояснюється висока чутливість нервової тканини до гіпоксії. Незворотні пошкодження нервових клітин кори головного мозку розвиваються в результаті ішемії більше ніж 5 хвилин. При цьому подальша перфузія не приводить до відновлення кровотоку на різних територіях мозку внаслідок перекриття капілярного відділу мікроциркуляторного русла.

Переміщення крові відбувається з областей мозку, менш активних у функціональному відношенні, в області з інтенсивною діяльністю.

Величина локального кровотоку в цей час значно підвищується в одних областях, знижуючись одночасно в інших на тлі стабільного або, рідше, кілька збільшеного кровотоку в мозку в цілому.

Система мозкового кровообігу відрізняється відносною незалежністю від загального кровообігу. Завдяки цьому показники внутрішньо мозкової гемодинаміки залишаються відносно постійними при коливаннях рівня загального артеріального тиску в межах від 60 до 180 мм. рт. ст.

Мозковий кровоток змінюється відповідно до фізіологічних умов роботи організму і рівнем функціональної активності мозку. Він характеризується високою інтенсивністю, і величина нормального кровотоку через головний мозок коливається в межах від 50 до 55 мл. на 100 г. речовини в 1 хв, що становить у дорослої людини 750 мл за 1 хв, інакше - по магістральних судинах в головний мозок надходить 15% всієї маси крові, що викидається серцем у велике коло кровообігу в момент систоли.

Крім значної інтенсивності мозковий кровообіг характеризується високим ступенем утилізації кисню і поживних речовин.

**1. Кровопостачання головного мозку**

Судини головного мозку щодо своїх функцій розподіляються на кілька груп.

Магістральні, або регіонарні, судини - це внутрішні сонні та хребтові артерії в екстракраніальному відділі, а також судини вілізієвого кола. Основне їх призначення - регуляція мозкового кровообігу за наявності змін системного артеріального тиску.

Піальні артерії - це судини з явно вираженою нутритивною функцією. Розмір їх просвіту залежить від обмінних потреб тканини мозку. Головним регулятором тонусу цих судин є продукти метаболізму мозкової тканини, особливо вуглекислота, під впливом якої судини мозку розширюються.

Внутрішньомозкові артерії та капіляри, що безпосередньо забез­печують одну із основних функцій серцево-судинної системи - обмін між кров'ю і тканиною мозку - це «обмінні судини».

Венозна система виконує переважно дренажну функцію. Вона характеризується значно більшою місткістю порівняно з артері­альною системою. Тому вени мозку називають ще «ємкісними суди­нами». Вони не залишаються пасивним елементом судинної системи головного мозку, а беруть участь у регуляції мозкового кровообігу.

Через поверхневі та глибокі вени мозку із судинних сплетень і глибоких відділів мозку відбувається відтік венозної крові в прямий (через велику мозкову вену Галена) та інші венозні синуси твердої мозкової оболони. Із синусів кров відтікає у внутрішні яремні вени, потім у плечоголовні й у верхню порожнисту вену.



Рис. 1.1. Джерела кровопостачання головного мозку: 1 - передня мозкова артерія (засполучна частина); 2 - передня сполучна артерія; 3 - середня мозкова артерія; 4 - внутрішня сонна артерія; 5 - задня сполучна артерія; 6 - задня мозкова артерія; 7 - хребтові артерії; 8 - основна артерія; 9 - верхня мозочкова артерія; 10 - передня мозкова артерія (передсполучна частина).

**2. Магістральні артерії головного мозку**

Дві третини всього об'єму крові, що притікає до мозку, доставляється внутрішніми сонними артеріями і одна третина її - хребетними. Перші утворюють каротидну, другі - вертебрально - базилярну системи кровопостачання мозку. У межах кожної з цих систем розрізняють позачерепні і внутрішньочерепні відділи.

Каротидна система постачає кров'ю передню і середню частини головного мозку, вертебрально - базилярна система - його задні відділи.

Каротидна система постачає кров’ю передню і середню частини головного мозку, вертебрально-базилярна - його задні відділи.

Від загальної сонної артерії відходить внутрішня сонна, яка у свою чергу в порожнині черепа віддає 5 гілок: очну, передню і середню мозкові, задню сполучну і передню артерію судинного сплетення.

Інтракраніальний відділ внутрішньої сонної артерії представляється дуже важливим у функціональному відношенні. Так, її внутрішньокістковий відрізок регулює шляхом вазоконстрикції приплив крові до мозку, а вигинам сифона приділяється роль механізмів, що зменшують коливання артеріального тиску.

Однією із найбільш уразливих ділянок каротидної системи є місце біфуркації загальної сонної артерії. Оскільки тут розташовується важливий регулятор системного і регіонарного церебрального кровообігу - каротидний синус, то атеросклеротичне ураження ділянки біфуркації ЗСА може призвести до суттєвих порушень регуляції кровообігу, наприклад до неадекватного зниження системного АТ.

Хребцеві артерії, які відходять від підключичних, входять у отвір поперечного відростку С VI і піднімаються у вузькому каналі, утвореному отворами поперечних відростків С VI -С ІI. При вході в порожнину черепа ці артерії роблять чотири вигини в різних площинах. Подібно сифону внутрішньої сонної артерії ці вигини зменшують амплітуду пульсової хвилі і сприяють рівномірному кровотоку. Аномалії кісткових структур проходження ХА можуть бути суттєвим фактором порушення кровообігу у цій артерії. Наприклад, при остеохондрозі шийного відділу хребта утворення остеофітів може призвести до екстравазальної компресії ХА.



Рис. 2.1. Система найважливіших судин

- дуга аорти; 2 - плечеголовний стовбур; 3 - ліва підключична артерія; 4 - права загальна сонна артерія; 5 - хребцева арттерія; 6 - зовнішня сонна артерія; 7 - внутрішня сонна артерія; 8 - базилярна артерія; 9 - очна артерія.

В інтракраніальному відділі хребцева артерія віддає послідовно: задні спинномозкові артерії, гілки, що утворюють передню спинномозкову артерію, а також саму крупну артерію - задню нижню мозочкову, після чого на рівні варолієвого моста хребцева артерія з’єднується з однойменною артерією протилежної сторони, утворюючиосновну (базилярну) артерію. Далі, хребцева артерія віддає гілки до мозочка, а потім на рівні переднього краю варолієвого моста розділяється на дві задні мозкові артерії.

У самій загальній формі схема кровопостачання кори всіх трьох поверхонь великих півкуль є наступною.

Кора внутрішніх поверхонь постачається кров’ю переважно передньою мозковою артерією, кора опуклої поверхні - середньою мозковою артерією, а кора нижньої поверхні півкуль - задньою мозковою артерією.



Рис. 2.2. Кровопостачання кори поверхонь великих півкуль

З найважливіших областей білої речовини півкуль великого мозку слід зазначити кровопостачання мозолистого тіла (передня і задня мозкові артерії), внутрішньої капсули (передня, середня, задня мозкові артерії і передня артерія судинного сплетення) і зорового вінця (задня і середня мозкові артерії).

Підкіркові вузли одержують кровопостачання зі стріарних артерій, що беруть початок від передньої і середньої мозкових артерій і передньої артерії судинного сплетення. Зоровий горб постачається кров’ю як від задньої сполучної артерії, передньої артерії судинного сплетення, так і від задньої мозкової артерії.



Рис. 2.3. Кровопостачання областей білої речовини великого мозку

Середній мозок, вароліїв міст і довгастий мозок живляться численними артеріями, що є гілками хребцевих і основної артерій або їхніх великих гілок (задніх мозкових, мозочкових артерій).

Кровопостачання мозочка здійснюється трьома парами мозочкових артерій, що відходять від основної і хребцевих артерій.

Зони суміжного кровопостачання півкуль мозку (тобто ділянки мозку, васкуляризація яких відбувається в пограничних зонах різних прилягаючих судинних басейнів) представлені територіями переважно на верхній і бічній поверхнях півкуль, переважно задніх відділів.

Мозкові артерії і їхні гілки формують дві принципово різні за будовою системи, що живлять головний мозок. Одна з них має характер артеріальної сітки, що розташовується в павутинній оболонці і покриває поверхню півкуль великого мозку. Від петель цієї судинної сітки відходять і занурюються у речовину мозку внутрішньомозкові артерії двох видів: короткі, що розгалужуються в корі, і довгі - у підлягаючій білій речовині мозку. По-іншому побудована судинна система підкіркових утворень, проміжного мозку і мозкового стовбура. Вона представлена артеріями, що відходять не від судинної сітки, а безпосередньо від судин основи мозку, які погружаються углиб речовини.

Внутрішньомозкові артерії обох систем, віддаючи численні гілки в речовину мозку, утворюють судинно-капілярну сітку. Так, наприклад, у корі густота капілярної сітки в 3-4 рази вище, ніж у підлягаючій білій речовині.

З посткапілярної сітки кори і білої речовини мозку основна частина крові відтікає в поверхневу венозну сітку, розташовану в павутинній оболонці, а з області підкіркових утворень - у глибокі вени мозку. Далі відтік крові відбувається в синуси, закладені у твердій мозковій оболонці, а потім у внутрішні яремні вени, частково в зовнішні яремні вени, очні вени і хребцеві венозні сплетення. Венозна система головного мозку характеризується множинністю шляхів відтоку і відсутністю клапанів, а також особливістю структури головних венозних магістралей (синусів), що забезпечує їх захист від здавлення. Все це сприяє безперешкодному відтокові венозної крові і тим самим охороняє мозок від підвищення внутрішньочерепного тиску.



Рис. 2.4. Артерії ВБ басейну та інтракраніальні судинні території.

**Анастомози**

Артерії головного мозку не є кінцевими, між ними є численні анастомози - колатералі. Колатеральне артеріальне кровопостачання мозку грає значну роль у компенсації порушень кровообігу в результаті закупорки однієї з мозкових артерій. Є чотири основні зони колатерального кровообігу (одна поза- і три внутрішньочерепні).

Позачерепний рівень мозкового колатерального кровообігу являє собою групу анастомозів між системами сонних і підключично-хребетних артерій.

Найважливішими з них є:

Анастомоз між потиличною артерією (гілка зовнішньої сонної артерії) і м'язовими гілками хребетної артерії;

Між потиличною артерією і артеріями шийно-щитовидних і реберно - шийних стволів (гілки підключичної артерії);

Між верхніми щитовидними артеріями (гілки зовнішньої сонної артерії) і нижніми щитовидними артеріями (гілки підключичної артерії), також даний анастомоз сполучає між собою системи сонних і підключичних артерій обох сторін;

Обидві зовнішні сонні артерії з'єднуються між собою також язичними і зовнішніми щелепними артеріями.

За допомогою цих анастомозів здійснюється колатеральний кровообіг при закупорці загальних сонних і хребетних артерій.

Внутрішньочерепні рівні мозкового колатерального кровообігу представлені трьома групами анастомозів: вілізієво коло, анастомози між мозковими артеріями на поверхні мозку і внутрішньомозкова судинно-капілярна мережа.

А) Вілізієво коло - базальний анастомоз між каротидною і вертебрально - базилярною системами головного мозку.

Найпотужніший колатеральний колектор це артеріальне (вілізієве) коло великого мозку. Це замкнена система артерій на нижній поверхні півкуль мозку, яка утворюється в результаті з'єднання судин каротидного і вертебрально-базилярного басейнів. Обидві передні мозкові артерії з'єднує передня сполучна артерія; задні сполучні артерії з'єднують середні та задні мозкові артерії. Вважають, що за нормальних умов анастомози артеріального кола великого мозку не функціонують, тому тиск у ділянці сполучних артерій однаковий. У межах вілізієвого кола кров із різних судин не змішується, а потрапляє в ділянку васкуляризації кожної артерії. Анастомози артеріального кола великого мозку вступають у дію лише за патологічних умов.

Вилізієво коло (circulus arteriosus cerebri Willisii) у вигляді багатокутника розташовується на основі мозку. Віно з'єднує обидві системи сонних артерій між собою і кожну з них з системою хребетних-основною артерією. У нормі має симетричну будову правої і лівої половин, представлених мозковими відрізками внутрішніх сонних артерій, проксимальними відділами передніх і задніх мозкових артерій і задніми сполучними артеріями. Поєднання цих половин відбувається спереду за допомогою передньої сполучної артерії (arteria communicans anterior), ззаду - оральним відділом основної артерії. Через передній відділ віллізіева кола (внутрішня сонна артерія - проксимальний відрізок передньої мозкової артерії одного боку - передня сполучна артерія - проксимальний відрізок ПМА - внутрішня сонна артерія з іншої сторони) здійснюється колатеральний кровообіг між обома каротидними системами, а через задній відділ (ВСА - задня сполучна артерія - проксімсальний відрізок задньої мозкової артерії - основна артерія) кровотік між однією з каротидних систем і вертебро-базилярною системою.

Передня сполучна артерія відіграє основну і вирішальну роль у забезпеченні кровопостачання півкулі мозку на стороні закупорки внутрішньої сонної артерії або проксимального відділу передньої мозкової артерії. Через задні сполучні артерії здійснюється кровотік при закритті внутрішньої сонної артерії, а також у протилежному напрямку - при закритті хребетних або проксимальних відділів задніх мозкових артерій.

Від вілізієвого кола відходить шість мозкових артерій, які васкуляризують кору, підкірку, верхні відділи мозкового стовбура мозку. Слід зазначити, що ії підкірковій ділянці анастомозів між глибокими перфорівними артеріями немає, внаслідок чого за умови ураження однієї з артерій у ділянці, що кровопостачається нею, тканини мозку зазнають необоротних змін. Разом з тим численні анастомози між різними судинними басейнами можуть відігравати негативну роль щодо самого головного мозку. Прикладом цього є церебральні синдроми обкрадання



Рис. 2.5.Вілізієве коло

Б) Анастомози на поверхні мозку між передньою, середньою і задньою мозковими артеріями забезпечують сприятливі умови для перетікання крові у разі закупорки і падіння тиску в басейні однієї з них.

На поверхні мозкового стовбура і спинного мозку анастомози представлені бідно. Тут мають велике значення анастомози внутрішньомозкових артерій.

В областях мозку, васкуляризація яких здійснюється прикордонними зонами дотичних судинних басейнів і їх анастомозами, формуються зони суміжного кровопостачання. У корі головного мозку встановлені зони суміжного кровопостачання, відповідні зонам стику периферичних гілок наступних мозкових артерій: передньої і середньої (область верхньої лобової борозни і далі назад через верхню третину обох центральних звивин до області між тім’яної борозни до задньої третини її); середньої і задньої (області верхньої потиличної, нижній і середній скроневій, веретеноподібної звивин); передньої і задньої (область клина, предклиння, полюс скроневої частки, задній відділ мозолистого тіла); передньої, середньої і задньої (область задньої третини міжеітім’яної борозни) і ін.

Зони змішаного кровопостачання мозку найбільш вразливі при порушеннях церебральної гемодинаміки, в основі яких лежить механізм судинної мозкової недостатності.

Кіркові анастомози в більшій кількості є між гілками передньої і середньої мозкових артерій, а ніж між середньою і задньою артерією. Вони забезпечують достатні умови для перетоку крові у випадку закупорки в басейні однієї з них, тобто порівняно в обмеженій ділянці судинної системи.

На поверхні мозкового стовбура і спинного мозку анастомози представлені бідно. В цьому випадку мають велике значення анастомози судинно-капілярної сітки внутрішньомозкових артерій.

Ще одним колатеральним артеріальним колом судин мозку є ромб, або бульбарне артеріальне кільце Захарченко. Воно утворено двома хребцевими і гілками, що з’єднуються в передню спинномозкову артерію.

**Венозна система**

Венозна система виконує переважно дренажну функцію. Вона має значно більшу місткість порівняно і артеріальною системою. Тому вени мозку називають ще ємнісними судинами. Вони - не пасивні елементи судинної системи головного мозку, а беруть участь у регуляції мозкового кровотоку т;і циркуляції спинномозкової рідини. Вени головного мозку поділяють на поверхневі та глибокі. Відтік венозної крові у венозні синуси твердої мозкової оболонки відбувається саме через повсрхпеїіі (у верхній сагітальний, печерний та інші) та глибокі вени мозку, основним колектором яких є велика вена мозку (вена Галена), яка впадає в прямий синус. Із синусін кров відтікає у внутрішні яремні вени, потім у плечоголовні та верхню порожнисту вени.

**3. Особливості будови судин мозку**

Кровопостачання головного мозку здійснюється двома парами магістральних судин голови - внутрішніми сонними і хребетними артеріями, що відходять від гілок дуги аорти.

Магістральні артерії голови вступають в порожнину черепа і розділяються на мозкові артерії. Мозкові артерії і їх гілки формують дві принципово різні за будовою системи, що живлять головний мозок:

. Артеріальна мережа в павутинній оболонці, від петель якої відходять і занурюються, зазвичай під прямим кутом в радіальному напрямку, в речовину мозку внутрішньомозкові артерії двох видів - короткі, розгалужуються в корі, і довгі - в підметі білій речовині мозку.

. Судинна система підкоркових утворень, проміжного мозку і мозкового стовбура представлена артеріями, що відходять безпосередньо від судин основи мозку, і занурюються в глибину речовини мозку.

Внутрішньомозкові артерії обох систем, віддаючи численні гілки в речовині мозку, утворюють безперервну судинно-капілярну мережу. З посткапілярні мережі кори та білої речовини мозку основна частина крові відтікає в поверхневу венозну мережу, розташовану в павутинної оболонці, а з області підкіркових утворень в глибокі вени мозку.

Далі відтік крові відбувається в синуси, закладені у твердій мозковій оболонці, а потім - у внутрішні яремні вени і, частково, в зовнішні яремні вени.

Артеріальна система мозкового стовбура не утворює поверхневої судинної мережі, але завдяки наявності великої кількості анастомозів є безперервною. Складові її судини представлені гілками основної і хребетних артерій. Численні Парамедіанні артерії на всьому її протязі постачають кров'ю передньомедіальні відділи, а короткі та довгі огинаючі артерії - бічні і задні відділи мозкового стовбура (рис. 1). Останні, анастомозуючи з однойменними артеріями протилежного боку, а також між собою і з відповідними артеріями протилежного боку, а також між собою і з відповідними артеріями свого боку, утворюють навколо мозкового стовбура серію судинних кілець та відходять від них в радіальних напрямках внутрішньостволовими артеріями. У речовині мозку вони формують функціональні одиниці мікроциркуляторного русла: артеріоли, прекапілярні артеріоли, капіляри, посткапілярні венули і вени.

**Типи будови судинної стінки**

Мозкові артерії, як і судини основи мозку, відносяться до артерій м'язового типу. Особливостями їх будови є:

Значно менша товщина стінок при більш потужному розвитку внутрішньої еластичної мембрани, ніж в артеріях інших органів;

Наявність в області розвилки артерій своєрідних м'язово-еластичних утворень з багатою іннервацією - POLSTER (подушок розгалуження), що беруть участь в регуляції мозкового кровообігу.

Внутрішньомозкові артерії і їх гілки також відносяться до артерій м'язового типу.

Вени головного мозку мають дуже тонку стінку, представлену одним або двома шарами ендотелію і шаром сполучної тканини. М'язовий шар і еластичні волокна в ній не відзначаються.

Таким чином, особливостями будови судин головного мозку, що забезпечують стійкість їх структури, що зменшує поштовхи пульсової хвилі, є:

Відсутність зовнішньої еластичної мембрани і поздовжніх еластичних волокон;

Менша товщина стінки судини в порівнянні з її калібром.

Ці структури розташовані в місцях розгалуження судин, містять гладкі і еластичні волокна, багато інервовані.

Мозок у порівнянні з іншими органами відрізняється великою чутливістю до нестачі кисню і живильних речовин. Наприклад, необхідна кількість кисню на рівний об’єм тканини у мозку в 10 раз більша, ніж у посмугованих м’язах і в 4 рази більша, ніж у міокарді. Виключення кровопостачання на декілька хвилин веде до ураження нервової тканини, а на 5 хвилин і більше - до її некрозу.

Безперебійне постачання мозку необхідною кількістю глюкози і кисню гарантується сталістю мозкового кровотоку. Воно забезпечується системою авторегуляції мозкового кровообігу. Реакція м’язових клітин у стінках мозкових артерій на зміну внутрішньосудинного тиску вперше описана А.А. Остроумовим і У. Бейлісом, і виражається у звуженні просвіту артерії при підвищенні артеріального тиску і розширення її у випадках його падіння. Внаслідок зазначеного ефекту мозковий кровоток підтримується на постійному рівні при коливаннях загального артеріального тиску між 60 і 200 мм рт. ст. При артеріальному тиску нижче 60 мм рт. ст. і вище 200 мм рт. ст. мозковий кровоток лінійно змінюється з артеріальним тиском.

Безсумнівну роль у регуляції мозкового кровообігу грає можливість мозкових судин змінювати тонус у відповідь на зміну хімізму крові і зокрема її газового складу.

Вплив кисню і вугільної кислоти на мозковий кровоток діаметрально протилежний. Під впливом низького рівня кисню в артеріальній крові спостерігається розширення мозкових судин. У відповідь на гіпероксигенацію, судини мозку звужуються. Зміна рівня вугільної кислоти призводить до зворотного ефекту.

**4. Авторегуляція мозкового кровообігу**

Серед соматичних органів головний мозок особливо чутливий до гіпоксії, найбільш уразливий при ішемії з декількох причин: по-перше, у зв’язку з високими енергетичними потребами тканини мозку; по-друге, через відсутність тканинного депо кисню; по-третє, у зв’язку з відсутністю резервних капілярів. Якщо величина мозкового кровотоку знижується до 35-40 мл на 100 г. речовини мозку за хвилину, то через дефіцит кисню, що настає, порушується розщеплення глюкози, а це призводить до накопичення молочної кислоти, розвитку ацидозу, гемореологічних і мікроциркуляторних розладів, виникнення неврологічного дефіциту.

Адекватне кровопостачання головного мозку забезпечується механізмами авторегуляції. Термін «авторегуляція» мозкового кровообігу використовується для позначення спроможності гомеостатичних систем організму підтримувати тканинний мозковий кровотік на постійному рівні, незалежно від змін системного артеріального тиску, метаболізму, впливу вазоактивних факторів.

Регуляція мозкового кровообігу забезпечується комплексом міогенних, метаболічних і неврогенних механізмів. Роль міогенного фактора полягає в тому, що підвищення артеріального тиску викликає скорочення м'язового шару судин і, навпаки, зниження тиску крові викликає розслаблення м'язових волокон і розширення просвіту судин (ефект Остроумова-Бейліса). Міогенний механізм може реалізуватися при коливаннях систолічного тиску в діапазоні від 60-70 до 170-180 мм рт. ст. При зниженні його до 50 мм рт. ст., як і при значному підвищенні (понад 180 мм рт. ст.), з’являється пасивна залежність: тиск - мозковий кровотік, тобто виникає зрив реакції авторегуляції мозкового кровообігу.

Які ж механізми захищають головний мозок від надлишкової перфузії? Виявляється, що їх забезпечують внутрішні сонні та хребетні артерії. Вони не тільки регулюють об’єм надходження крові в мозкові судини, але й забезпечують постійність її притоку, незалежно від змін рівня загального артеріального тиску. Міогенний механізм авторегуляції включається миттєво, але він недовготривалий - від однієї секунди до двох хвилин. Потім він пригнічується змінами метаболізму.

Метаболічний механізм авторегуляції передбачає тісний взаємозв’язок кровопостачання мозку з його метаболізмом. Цю функцію забезпечують піальні артерії, які широко розгалужуються на поверхні мозку.

Однак ні міогенний, ні метаболічний механізми окремо не можуть пояснити складних процесів регуляції тонусу мозкових судин і забезпечити підтримку мозкового кровотоку на постійному рівні. Мабуть, механізми авторегуляції здійснюються за рахунок взаємодії двох факторів: міогенного рефлексу судинної стінки у відповідь на зміни перфузійного тиску та дії метаболітів мозкової тканини, таких як О2 і СО2

У регуляції мозкового кровотоку бере участь і неврогенний механізм, але значення його остаточно не вивчено. Вважають, що цей механізм забезпечується в основному судинними нервами.

Авторегуляція мозкового кровообігу - легко вразливий механізм, який може порушуватися при гіпоксії, гіперкапнії, різкому підвищенні або зниженні артеріального тиску. Зрив реакції авторегуляції - це стан, при якому тканинний мозковий кровотік пасивно залежить від системного артеріального тиску. Це може супроводжуватися синдромами «надлишкової перфузії» (luxury perfusion syndrome) та «реактивної гіперемії».

**Висновки**

Стабільність роботи нервових елементів забезпечується системою мозкового кровообігу, що має ряд специфічних рис.

Інтенсивність кровотоку в судинах мозку висока - в стані психічного і фізичного спокою вона становить 55-60 мл/100г/хв, тобто близько 15% серцевого викиду. При відносно невеликій масі (2% від ваги тіла) мозок споживає до 20% всього кисню і 17% глюкози, які надходять в організм людини.

Інтенсивність споживання кисню мозком становить в середньому 3-4 мл/100 г./ хв. Критична величина інтенсивності сумарного мозкового кровотоку, при якій починають проявлятися ознаки необоротних змін мозкової речовини у зв'язку з нестачею кисню, становить близько 15 мл/100г/хв. Вже через 5-7 с. після припинення кровообігу в мозку людина втрачає свідомість. При ішемії мозку, що продовжується більше 5 хв, відзначається феномен невідновлення кровотоку, внаслідок перекриття мікроциркуляторного русла через зміни ендотелію капілярів і набряку гліальних клітин. На відміну від інших органів мозок практично не має запасами кисню.

Судини мозку здатні шляхом ауторегуляторних механізмів підтримувати кровотік на відносно стабільному рівні при змінах системного АТ в межах 60 - 180 мм рт. ст. При підйомі АТ вище 180 мм рт. ст. можливо різке розширення артерій мозку, що супроводжується порушенням функцій гематоенцефалічного бар'єру, виникненням набряку і зростанням інтенсивності мозкового кровотоку. При відносному сталості загального мозкового кровотоку локальний кровотік в різних відділах мозку не постійний і залежить від інтенсивності їх функціонування. Так, при напруженої розумової роботи локальний кровотік в корі головного мозку людини може зростати в 2 - 3 рази в порівнянні з станом спокою.

В умовах герметичності і жорсткості черепа загальний опір судинної системи головного мозку мало залежить від змін тиску в його артеріях. Так, при підвищенні АТ відбувається розширення мозкових артерій, що веде до підвищення тиску лик - злодія, стисненню вен мозку і відтоку ліквору в спинальную порожнину. При цьому опір артерій падає, а вен - зростає, так що загальний опір судинної системи мозку в цілому практично не змінюється.

Особливості будови судинної системи головного мозку. Щільність судинної мережі різних відділів головного мозку неоднакова. Більш розвинені і функціонально більш активні області відрізняються більшою щільністю судинної мережі, а отже, більшою інтенсивністю кровотоку. У здійсненні адекватного кровопостачання головного мозку в залежності від рівня його функціональної активності основне місце належить піальним артеріях. Цьому сприяє їх вільне розташування в субарахноїдальному просторі, можливість значно змінювати свій просвіт, не надаючи грубого механічного впливу на тканинні елементи мозку, а також їх здатність утворювати колатералі. Піальние артерії та інші артерії і вени мозку мають здатність утворювати; густу мережу анастомозів.

Завдяки особливості будови судинної стінки у молодих людей можуть бути пережати обидві каротидинні артерії без істотної зміни рівня кровопостачання головного мозку і зміни її функцій. У літньому віці великі артерії основи мозку піддаються склерозуванню і зменшується здатність судинної системишвидко утворювати колатералі, і тому блокада каротидинних артерій викликає значне зменшення кровотоку, що тягне за собою тимчасові або стійкі порушення функцій центральної нервової системи.

Регуляція мозкового кровотоку. Кровообіг забезпечується не тільки структурними особливостями будови судинної мережі. У процесі еволюції формується складний апарат регуляції мозкового кровотоку. Вперше поняття про «ауторегуляції» мозкового кровотоку введено Лассеном в 1964 р. Під цим терміном слід розуміти наявність регіонарних, спеціальних механізмів, що дозволяють підтримувати мозковий кровообіг на оптимальному рівні при змінах функціонального стану організму.

Метаболічний контроль мозкового кровообігу включається слідом занаростанням парціального тиску вуглекислого газу в мозку. При цьомувідбуваються вазодилатація мозкових судин, прискорення течії крові та видалення надлишкової кількості СО2. Вдихання газової суміші, яка містить 5-7% СО2, збільшує мозковий кровотік майже вдвічі. Падіння парціального тиску СО2 викликає звуження судин і відновлення концентрації СО2 донормального рівня. Ауторегуляторний механізм цього контролю, створенняумови оптимального мозкового кровотоку в локальних областях головногомозку забезпечують раціональне перерозподіл крові в межах мозковоїтканини в залежності від ступеня функціонального навантаження того чи іншого йоговідділу.

Існує велика кількість хімічних речовин, які прибезпосередньому введенні в кров здатні викликати зміну мозковогокровотоку. Серед них основне значення мають такі біологічно активніречовини, як адреналін, норадреналін, гепарин та ін.

Роль гемодинамічного фактора. Інший механізм ауторегуляціі включається при зміні тиску крові в судинах мозку. Значні коливання внутрішньосудинного тиску надають пряму стимулюючу дію на гладку мускулатуру судин мозку. Падіння тиску в кровоносному руслі викликає вазодилатацію, а підвищення - вазоконстрикцію зарахунок скорочення гладкої мускулатури судин мозку. Повільне підвищення внутрішньосудинного тиску викликає посилення кровотоку, що створює умовидля швидкого видалення СОЗ і збільшення кількості кисню.

Нервова регуляція. Застосування електрофізіологічних та електронно - мікроскопічних методів довело існування багатьох нервових сплетінь встінках судин, що беруть участь у регуляції їх просвіту. У регуляції рівнямозкового кровотоку бере участь вегетативна нервова система.

Питання про роль центральних механізмів нервової регуляції кровотоку в ЦНС вимагає подальшого вивчення.

Хоча кровообіг головного мозку, завдяки наявності перерахованих вище механізмів, щодо стабільно при різнихфункціональних станах і фізичних навантаженнях, однак за певнихумовах порівняно прості переміщення тіла в просторі можуть викликатирізкі зміни внутрішньомозкової гемоді-Намік. Швидкий перехід людини з.горизонтального положення у вертикальне у суб'єктів, які перебували натривалому постільного режиму (хворих, ослаблених, літніх), викликаєрізке порушення церебральної гемодинаміки (запаморочення, слабкість, аж до втрати свідомості).

**Список літературних джерел**

1. Верещагин Н.В. Патологія вертебро-базилярної системи та порушення мозгового кровопостачання. - М.: Медицина, 1980.

. Верещагин Н.В. та співавт. Мозговое кровопостачання. Сучасні методи дослідження в клінічній неврології. - М.: Медицина, 1993.

. Судинні захворювання нервової системи. Під ред. Шмідта Е.В., - М.: Медицина, 1975.

. Шмідт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. Судинні захворювання головного та спинного мозку. - М.: Медицина, 1976.

. Шмідт И.Р. Неврологія у питаннях та відповідях. - Новосибірск, 1997.

. Шмідт И.Р. Вертеброгений синдром хребтової артерії. - Новосибірск, 2001.