

**ДВОЙНОЙ РЕЦИПРОКНЫЙ ПРИНЦИП ИННЕРВАЦИИ КАК
БИОРЕГУЛЯТОРНАЯ ОСНОВА НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. Сообщение 10.**

В предыдущих сообщениях было показано, что в основе механизма происхождения ритма сердца заложен двойной реципрокный принцип иннервации (ДПР). Однако, рассматривая ДПР как основу структурной организации нервной системы и ее регуляции, сознаем, что сама суть этого принципа скрывается на нейрональном уровне. Именно здесь в биохимической форме реализуется завершающая стадия ДПР в виде взаимодействия ее реципрокных медиаторов: холинергического M_2 и адренергического M_1 каналов для эффекторов соматической нервной системы и холинергического M_3 и адренергического M_4 для эффекторов парасимпатической нервной системы с постсинаптической мембраной их эффекторных клеток. Поскольку миокард сердца относится к эффекторам парасимпатической нервной системы, то механизм ДПР на нейрональном уровне рассмотрим на примере именно этого вида эффекторов. Хотя понимаем, что этот механизм характеризуется общей закономерностью по отношению к эффекторам парасимпатической и соматической нервных систем. В то же время сами процессы на этом уровне связаны в конечном итоге с изменением мембранного потенциала постсинаптической мембраны (ПМ) эффекторной клетки. Поэтому поиски механизма ДПР на нейрональном уровне должны, по нашему мнению, сводиться к выяснению механизма изменения мембранного потенциала E_m под влиянием реципрокного воздействия на ПМ медиаторов M_3 и M_4 .

В соответствии с общепринятыми представлениями мембранный потенциал, т. е. разность потенциалов между внутренней средой клетки и ее межклеточным пространством, а точнее, между внутренней и наружной поверхностями ПМ, формируется сложными процессами, во многом еще не ясными и, главным образом, градиентом концентрации ионов по обе стороны ПМ, среди которых основными являются ионы калия (K^+) внутри клетки и ионы Na^+ в межклеточном пространстве.

Если допустить, что в состоянии покоя внутри клетки находятся ионы калия численностью N_k , а в межклеточной среде положительные ионы натрия численностью N_n и при этом $N_n \gg N_k$, то положительный потенциал (заряд) внутри клетки по отношению к положительному потенциалу (заряду) межклеточной среды выступает как отрицательный. Схематично это состояние можно представить на рис. 1. Постсинаптическая мембрана эффекторной клетки, разделяющая эти две среды с различной концентрацией их поло-

жительных ионов, с физической точки зрения может рассматриваться как биологический диэлектрик, отличающийся повышенным сопротивлением. Разумеется, на уровне тех потенциалов, которые имеют место в действительности. В общем виде можно записать

$$E_m = N_k e_k^+ - N_n e_n^+ \quad (1)$$

где e_k^+ , e_n^+ — соответственно положительные заряды отдельных ионов калия и натрия.

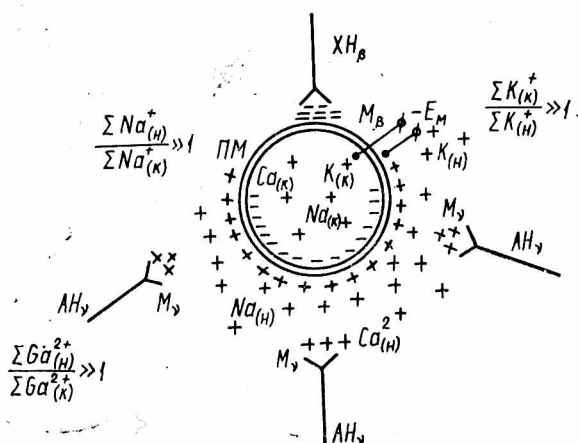


Рис. 1. Схема распределения ионов на поверхности постсинаптической мембраны эффекторной клетки и в ее межклеточной среде при двойной реципрокной иннервации и регуляции

При наличии флуктуаций численности этих ионов величина E_m будет

$$E_{m1} = (N_{k0} + \Delta N_{k1}) e^+ - (N_{n0} + \Delta N_{n1}) e_n^+, \quad (2)$$

где N_{k0} , N_{n0} — число ионов калия и натрия, соответствующее базальному уровню, т. е. фазе медленного сна.

Из уравнения (2) видно, что приращение E_m возможно либо при увеличении N_n , либо при уменьшении N_k . Максимальное же приращение происходит при одновременном изменении N_k и N_n в указанных выше направлениях. Если даже допустить, что $e_k^+ = e_n^+$, то при $N_n \gg N_k$ величина E_m согласно уравнению (2) становится отрицательной.

Надо полагать, что в состоянии покоя N_k — относительно стабильная величина, а ее значение определяется режимом функционирования самой клетки. Вариабельной величиной является главным образом N_n . Причем, ее возрастание приводит к увеличению гиперполяризации E_m , а уменьшение, наоборот, к его понижению и, естественно, возрастанию уровня деполяризации.

Таким образом, фоновый уровень гиперполяризации ПМ эффекторной клетки определяется в значительной степени количеством положительных ионов и в частности Na^+ в ее межклеточной среде.

Теперь сделаем априорное допущение, в соответствии с которым адренергический канал ДПР эффекторной клетки, продуцируя в ее межклеточную среду через свои терминальные окончания, свой медиатор M_v , каким-то образом, пока окончательно не ясным, изменяет положительный потенциал межклеточной среды путем формирования в ней через воздействия на ее составляющие своим M_v дополнительных положительных ионов, например, ионов кальция (Ca^{2+}). Число этих ионов можно представить как $N_{ci} = k \cdot M_{vi}$. С учетом этого фактора уравнение (2) примет вид:

$$E_{ml} = (N_{k0} + \Delta N_{ki}) \cdot e_k^+ - [(N_{n0} + \Delta N_{ni}) \cdot e_n^+ + (N_{c0} + \Delta N_{ci}) \cdot e_c^+]. \quad (3)$$

Из выражения (3) с учетом N_c видно, что адренергический канал ДПР своим медиатором M_v вызывает дополнительную гиперполяризацию постсинаптической мембраны путем увеличения положительного потенциала ее межклеточной среды. Причем, чем выше его концентрация в межклеточной среде, тем она больше. Надо полагать, что вариабельность N_n в сравнении с N_c значительно меньше, не говоря уже об N_k . Поэтому можно допустить, что флуктуации уровня гиперполяризации ПМ в основном обусловлены флуктуациями N_c , а точнее, флуктуациями концентрации M_v в межклеточной среде. Последний поступает в нее как нервным путем, по адренергическому каналу ДПР, так и гуморальным, также в рамках ДПР, но через адренергический канал нейроэндокринной системы. В обоих случаях поступление M_v в межклеточную среду ПМ осуществляется главным образом диффузным способом, при котором продуцирование M_v , в отличие от M_β , происходит не в непосредственной близости от ПМ, а несколько дистальнее.

Итак, адренергический канал ДПР характеризуется своей специфической функцией, направленной на регуляцию уровня гиперполяризации ПМ эффекторной клетки.

Поскольку эта функция по своей форме реализации является тонической, т. е. медленно изменяющейся, то логично допустить, что и сама форма поступления медиатора M_v к ПМ должна быть адекватной. Видимо, диффузный способ поступления M_v в межклеточную среду ПМ вполне отвечает процессу регуляции уровня гиперполяризации мембраны. В этой связи логичными становятся результаты исследований В. А. Говырина [1], доказавшего именно диффузный способ поступления M_v к ПМ эффекторной клетки скелетной мышцы, где он наиболее резко выражен. Подобная форма поступления адренергического медиатора M_v к постсинаптической мембране может быть понята и с физиологической точки зрения. В данном случае имеется ввиду то обстоятельство, что адренергический канал не выступает как управляющий канал в том смысле, как это принято понимать в отношении холинергического (парасимпатического или соматического) канала, управляющая функция которого не вызывает сомнений.

Заметим, что и гистологические данные также указывают на диффузную форму продуцирования M_v терминальными окончания-

ми симпатических нервов. Так, по данным [2] терминалы симпатических нервов не имеют тесных контактов с паренхиматозными клетками органов, т. е. не могут быть отнесены к типичным синапсам и как следствие этого не в состоянии создавать в своей зоне эффективную концентрацию своего терминального медиатора, столь необходимого для фазной реализации управляющей команды.

С учетом изложенного выше условно медиатор адренергического канала M_1 можно рассматривать как медиатор положительной полярности. В то время как медиатор M_2 холинергического канала ДПР, исходя из реципрокного принципа, следует обозначать как медиатор отрицательной полярности.

Рассмотрим роль холинергического канала в ДПР и в частности его медиатора M_2 . Форма поступления последнего к ПМ принципиально отличается от способа поступления M_1 к ней. Если медиатор M_1 диффузно распределяется в межклеточной среде, то медиатор M_2 воздействует через синаптическую щель непосредственно на ее поверхность и при этом на ее локальный участок, на котором концентрируется фазная порция M_2 большой плотности, особенно при воздействии управляющих сигналов холинергического канала. Принимая во внимание точку зрения авторов [3], допускающих наличие цитоплазматического (вневезикулярного), т. е. свободного M_2 и упакованного в везикулы в синаптических бляшках, можно допустить, что первый вид M_2 через фоновое значение M_{20} формирует фоновые миниатюрные и субминиатюрные потенциалы действия, а $M_{2в}$ везикул используется при управляющих сигналах холинергического канала, сопровождающихся выделением на ПМ больших порций M_2 в виде $M_{2у}$.

При наличии отрицательного заряда M_2 или катионов, формируемых с его помощью, можно говорить о резком возрастании отрицательного потенциала на локальном участке поверхности ПМ. При этом его величина может быть определена как

$$e_{\bar{p}}^- = e_{\Pi}^- N_{\Pi}, \quad (4)$$

где e_{Π}^- — отрицательный заряд одного катиона M_2 , N_{Π} — количество катионов.

Резкое повышение отрицательного потенциала на локальном участке ПМ, соизмеримым по своим геометрическим размерам с синаптическим переходом, приводит к ее «пробою», т. е. локальной деполяризации, или по существующим представлениям, к открытию ионных холинергических каналов. И все же более точно следует, видимо, говорить о возникновении локальной деполяризации ПМ. Через последние из-за различия концентрации положительных ионов по обе стороны мембраны мгновенно устремляется поток ионов Na^+ , куда, видимо, могут попасть и ионы Ca^{2+} , формируя внутри клетки большой положительный потенциал. В этом случае происходит уже не локальный, а интегральный процесс деполяризации поверхности мембраны, результатом которого является смена знака мембранного потенциала на диаметрально про-

твиположную полярность. Под влиянием этого потенциала часть ионов K^+ выходит из клетки в межклеточное пространство. Ионы Na^+ формируют далее акт сокращения мышечного волокна.

Общий суммарный потенциал, управляющий сокращением всей мышцы, устанавливается по формуле

$$E_{\beta t} = \sum_{i=1}^n e_{\beta t}^- \quad (5)$$

Потенциал E_{β} , как правило, выступает в роли управляющего фазного сигнала, интенсивность которого определяется плотностью концентрации M_{β} , выбрасываемой в синаптическую щель из терминалей аксонов.

Поскольку холинергический канал ДПР, как и адренергический, находится под активирующим влиянием своей зоны $R\Phi_{\beta}$, формирующей фоновую активность этого канала, то на ПМ имеют место флуктуационные колебания ΔM_{β} , отражающие флуктуации энергетического потенциала $E_{R\Phi_{\beta}}$ зоны $R\Phi_{\beta}$ в виде $\Delta E_{R\Phi_{\beta}}$. Под влиянием этих флуктуаций на ПМ создаются флуктуации ΔE_{β} , на фоне которых действует управляющий сигнал $E_{\beta y}$ холинергического канала, значительно превышающий по своему энергетическому потенциалу флуктуации ΔE_{β} .

Именно за счет миниатюрных потенциалов действия и их флуктуаций формируется фоновая величина сокращения мышечных волокон эффектора, в том числе миокарда. Понятно, что величина этого фонового сокращения непрерывно флуктуирует в соответствии с флуктуациями E_{M_0} . Учитывая, согласно закону Старлинга, что сила сокращения мышцы определяется ее исходной длиной, сила сокращения миокарда сердца при каждом систолическом выбросе также будет флуктуировать. В результате ритм сердца будет сопровождаться флуктуационными колебаниями систолического выброса относительно его среднего значения. Причем при повышенной фоновой сократимости мышечных волокон миокарда сила систолического выброса уменьшается, а при пониженной, наоборот, повышается. При этом в последнем случае тонус мышц повышается. В то же время фоновая сократимость мышечных волокон определяется не только фоновой активностью холинергического канала. Понятно, что чем выше уровень гиперполяризации ПМ, тем меньше влияние фоновой активности холинергического канала. Поэтому фоновая сократимость мышечных волокон миокарда, выраженная в виде силы F_{Φ} в зависимости от E_M и ΔE_{β} может быть представлена

$$F_{\Phi t} = k \frac{\Delta E_{\beta t}}{E_{M t}} \quad (6)$$

На уровне фонового сокращения мышцы действует управляющий сигнал холинергического канала, под влиянием которого в синаптическую щель продуцируется $M_{\beta y}$, а на поверхности ПМ отрицательный потенциал $E_{\beta y}$. Последний вызывает дополнитель-

ное фазное сокращение мышечных волокон. В конечном итоге усилие мышечных волокон, которое они развивают под влиянием $E_{\beta y}$:

$$F_{\beta y i} = kE_{\beta y i} - F_{\phi i}. \quad (7).$$

Таким образом, адренергический канал ДПР со своим медиатором M_v и его гиперполяризующей функцией ослабляет действие фонового медиатора $M_{\beta\phi}$ холинергического канала и тем самым снижает фоновую сократимость мышечных волокон. В результате тонус последних снижается и они в соответствии с приведенной на рис. 2 схемой биомеханики мышечного аппарата, которая, по мнению автора, отражает общую закономерность мышечных эффектов, растягиваются сухожильными окончаниями мышечных волокон. Роль последних можно сравнить с действием растянутых пружин, которое происходит под влиянием, с одной стороны, фонового сокращения мышечных волокон, а с другой — фазного управляющего сигнала. Общее уравнение биомеханики мышечного эффектора парасимпатической нервной системы с учетом ДПР можно представить в следующем виде:

$$\text{для покоя} - \bar{F}_c = \bar{F}_{\alpha\beta} + \bar{F}_{\phi}; \text{ при сокращении} - \bar{F}_c \ll \bar{F}_{\alpha\beta} + \bar{F}_{\phi} + \bar{F}_{\beta} \quad (8), \text{ где } F_{\beta} = kI_{\alpha\beta y}.$$

В соответствии с изложенным выше и уравнением (8) возрастание фоновой медиации по холинергическому каналу ведет к усилению фоновой сократимости мышечных волокон и как следствие этого — к растяжению сухожильных окончаний. А поскольку последовательно с ними размещены сухожильные рецепторы, реагирующие именно на их растяжение, возникающий в них афферентный сигнал $J_{\alpha\beta}$ поступает на чувствительные нейроны и далее в рамках терминальной и центральной (спинальной) рефлекторных дуг адренергического канала усиливает выброс M_v в межклеточную среду эффекторной клетки, а вместе с ним возрастает уровень гиперполяризации E_M ПМ. В результате снижается фоновая сократимость мышечных волокон, сопровождающаяся ослаблением их тонуса, и они снова растягиваются сухожильными окончаниями. И, наоборот, при чрезмерном растяжении мышечных волокон в результате резкого ослабления их тонуса вследствие, скажем, усиления фоновой активности адренергического канала, на мышечных веретенках мышечных волокон возникает афферентный сигнал $J_{\beta\alpha}$. Последний через терминальную рефлекторную дугу (в случае с гладкими мышцами микрососудов), а в других случаях, как, например, для миокарда сердца, и одновременно через центральную рефлекторную дугу (главным образом) холинергического вида холинергического канала, усиливает фоновую активность последнего и на ПМ возрастает фоновая концентрация $M_{\beta\phi}$ а вместе с ней $E_{\beta\phi}$. Это приводит к усилению фонового потока Na^+ через ПМ и как следствие этого повышается фоновая сократимость мышечных волокон, а вместе с ней растягиваются сухожильные окончания.

Таким образом, изложенное выше убеждает, что механизм двойной реципрокной иннервации на нейрональном уровне нельзя рассматривать в отрыве от биомеханики мышцы.

Помимо этих прямых процессов, составляющих основу механизма ДПР на нейрональном уровне, принимают участие также и косвенные, как, например процесс, связанный с ацетилхолинэстеразой (АХЭ). Последний направлен на снижение концентрации M_3 на ПМ и в ее межклеточной среде. Ослабление же активности АХЭ также приводит к повышению концентрации M_3 на ПМ со всеми вытекающими отсюда последствиями. Возможно, что фермент подобного типа имеется и в адренергическом канале по отношению к M_2 , который снижает его концентрацию в межклеточном пространстве.

Надо полагать, что медиаторы трофотропного ряда при общем для них заряде отрицательной полярности тем не менее отличаются друг от друга абсолютной величиной. Кроме того, и сами ПМ разных эффекторов по своим свойствам отличаются друг от друга.

Таким образом, сила возбуждения холинергического канала определяется двумя основными факторами: концентрацией фазной посылки $M_{\beta\gamma}$ и уровнем гиперполяризации ПМ, на фоне которого она воздействует на постсинаптическую мембрану. Сама же гиперполяризация ПМ может осуществляться как в рамках ДПР ее адренергическим каналом со своим гиперполяризующим медиатором M_2 , действующим, как правило, в тонической форме, так и в виде формирования тормозного постсинаптического потенциала (ТПСП) с его фазной реакцией. В последнем случае имеет место обычная обратная отрицательная связь, которая возникает в результате коллатерального ответвления от основного холинергического тракта, т. е. аксона и, как правило, вблизи его аксонного холмика. Сигнал последней обязательно проходит через интернейрон, в котором осуществляется трансформация первоначальной медиации M_{β} на медиацию с противоположной полярностью, в частности, на ГАМК-гамма-аминомасляную кислоту, которая, подобно M_2 , но только в более быстрой фазной форме, создает гиперполяризацию ПМ в месте синаптического возбуждения основного холинергического канала.

Иначе говоря, этот вид обратной связи, адренергический по своему виду, но фазный по форме, отличается тем же локальным характером воздействия на ПМ, что и медиатор M_3 холинергического канала. Разнополярный характер воздействия этих двух медиаторов на ПМ четко проявляется в результате ослабления синаптического возбуждения под влиянием ТПСП, что, несомненно, указывает на их алгебраическую суммацию, под влиянием которой происходит изменение мембранного потенциала ПМ. Более того, по мнению отдельных авторов, в обратной цепи формируется специальный тормозной медиатор, а с нашей точки зрения — M_2 , который и вызывает гиперполяризацию ПМ, но только в фазной форме.

Хотя медиаторы обратной отрицательной связи и адренергического канала ДПР имеют одинаковую полярность и оказывают один и тот же гиперполяризующий эффект на ПМ, правда, первый, как правило, в фазной форме, а второй — в тонической. Тем не менее по своему функциональному назначению они существенно отличаются. Дело в том, что медиатор M_{τ} адренергического канала ДПР определяет адаптационный настрой эффекторной клетки, в то время как медиатор M_{ϕ} обратной отрицательной связи как бы демфирует синаптическое возбуждение управляющего сигнала холинергического канала ДПР. Причем степень этого демпфирования тем выше, чем больше сам управляющий сигнал. И в этом отношении он по своему функциональному назначению очень схож с сигналами обратной отрицательной связи в технических системах.

Итак, механизм двойного реципрокного принципа иннервации и регуляции на нейрональном уровне сводится, главным образом, к диаметрально противоположному воздействию их медиаторов на мембранный потенциал постсинаптической мембраны. При этом медиатор M_{β} холинергического канала деполяризует ее потенциал, а медиатор адренергического канала M_{α} , наоборот, гиперполяризует. Если физиологический смысл сигнала холинергического канала очевиден и он сводится, главным образом, к сократительной функции мышечных волокон (при наличии мышечного эффектора), то роль сигнала адренергического канала направлена на непрерывную коррекцию управляющего и фонового сигналов холинергического канала, которая осуществляется через регуляцию уровня гиперполяризации мембранного потенциала ПМ. Причем степень последнего является отражением адаптационного механизма на текущий момент времени. Сама же сущность адаптационного процесса проявляется в интеграции афферентных сигналов разной модальности, включая в том числе и кортикальные сигналы, в адренергической зоне ретикулярной формации (РФ_з), в соответствии с которой активирующий афферентный сигнал $J_{\nu\beta}$ этой зоны формирует по адренергическому каналу ту или иную степень гиперполяризации мембранного потенциала ПМ.

В онтогенезе развитие ДПР характеризуется определенной закономерностью. Так, ритм сердца в пренатальном и в первые годы постнатального периода формируется терминальными рефлекторными дугами холинергического (ТРД _{β}) и адренергического (ТРД _{α}) вида, которые в соответствии с принципом ДПР свои терминальные медиаторы M_{β} и M_{α} направляют к ПМ эффекторной клетки миокарда. При этом ТРД формируется интрамуральным ганглионарным аппаратом сердца. В ней афферентный сигнал $J_{\beta\alpha}$, возникающий с барорецепторов камер сердца при заполнении их порциями крови, поступает на чувствительные, затем на вставочные и афферентные нейроны и далее к ПМ эффекторной клетки миокарда в виде M_{β} . К ней же диффузным путем поступает медиатор M_{α} . Последний формируется либо своей ТРД через периферическое адренергическое нервное сплетение сердца или

близко расположенный экстрамуральный ганглионарный узел. Не исключено, что первоначально M_1 продуцируется хромаффинными клетками сердца в форме аутохтонной генерации. Понятно, что для каждой камеры сердца имеется своя ТРД.

Ввиду малых размеров круга кровообращения на этом возрастном отрезке ТРД_в со своими слабыми энергетическими возможностями первоначально справляется с формированием систолического выброса, а усилительная функция эфферентных нейронов интрамурального ганглионарного аппарата сердца, направленная на организацию адекватного управляющего эфферентного сигнала, является достаточной. В то же время короткий латентный период этой дуги обеспечивает поддержание высокого ритма сердца. Поскольку холинергический канал является задающим в организации ритма сердца, становится понятным его более раннее формирование в сравнении с адренергическим каналом.

По мере развития организма требуется уже более мощный управляющий сигнал для формирования систолического выброса, адекватного возрастным изменениям сердечно-сосудистой системы. Усилительные эфферентные нейроны интрамурального аппарата уже не в состоянии создать управляющий сигнал соответствующего энергетического потенциала. Их усилительная функция переходит к группе более мощных ядерных нейронов, локализованных в продолговатом мозге. Именно по этой причине формируются афферентные пути в блуждающем нерве, берущие свое начало от барорецепторов камер сердца, по которым афферентные сигналы направляются первоначально к чувствительным нейронам, а затем через вставочные нейроны того же продолговатого мозга к указанным выше группам ядерных нейронов.

Помимо этого часть афферентного сигнала поступает в холинергическую зону $R_{Ф_3}$, оказывая стимулирующее воздействие на ее ретикулярные нейроны. Афферентный сигнал, усиленный ядерными нейронами, и после них уже в качестве эфферентных сигналов по холинергическим центробежным волокнам направляется к вставочным нейронам интрамурального аппарата, формируя таким образом центральную рефлекторную дугу (ЦРД₃) холинергического канала с более мощным управляющим сигналом. По мере развития ЦРД₃ и ее завершения с возрастом формирование ритма сердца становится ее прерогативой. Поскольку время прохождения управляющего сигнала в рамках ЦРД₃ много больше, чем в ТРД₃, соответственно снижается ритм сердца. Аналогичная возрастная динамика происходит и с адренергическим каналом, центральная рефлекторная дуга (ЦРД₄) которого замыкается через чувствительные нейроны спинномозговых узлов, вставочные и ядерные нейроны спинного мозга. При этом часть афферентного сигнала направляется в адренергическую зону $R_{Ф}$ спинного мозга, оказывая стимулирующее влияние на ее ретикулярные нейроны.

Особо отметим, что каждая из этих двух ЦРД имеет свои барорецепторы на стенках камер сердца. Иначе говоря, фазные

барорецепторы связаны с ЦРД_β, а тонические — с ЦРД_γ. В свою очередь, обе эти рефлекторные дуги находятся под активирующим влиянием, главным образом через вставочные нейроны, своих зон РФ_β и РФ_γ (см. рис. 2). Поскольку в основе регуляции ритма сердца заложен двойной реципрокный принцип медиации с обязательным присутствием двух реципрокных медиаторов в межклеточной среде, что, естественно, возможно только при их непрерывной доставке в ней, то логично допустить, что сама возрастная динамика развития обоих каналов ДПР должна характеризоваться адекватной синхронностью их развития. И действительно, результаты анатомо-гистологических исследований [4] подтверждают этот вывод. Хотя, начиная от новорожденных и до 80 и более лет имеются определенные возрастные периоды, характеризующиеся нарушением указанного выше синхронного развития каналов ДПР по тем или иным причинам. По характеру изменения ритма сердца, равно как и других функциональных систем, можно судить о преимущественном сдвиге ДПР в сторону холинергической или адренергической составляющей. При этом усиление активности холинергической составляющей сопровождается урежением ритма сердца, а усиление адренергической составляющей в сравнении с холинергической составляющей, наоборот, приводит к учащению ритма сердца. Понятно, что сдвиг ДПР в сторону преимущественного усиления той или иной составляющей влечет за собой изменения в рамках всей сердечно-сосудистой системы. Это связано с особенностями ДПР, в соответствии с которыми эффекторы сердечно-сосудистой системы одновременно находятся под двойным контролем: со стороны эфферентных активирующих сигналов зон РФ_β и РФ_γ.

Так, при сдвиге активности ДПР в сторону адренергической составляющей наступает вазоконстрикция сосудов, в том числе венозной системы. В результате в артериальную систему выбрасывается часть объема депонирующей крови. В свою очередь, возрастание вследствие этого объем циркулирующей крови ускоряет скорость кровотока, а вместе с ней сокращается время на заполнение камер сердца и более быстрое срабатывание ЦРД_β, что и приводит к учащению ритма сердца. Понятно, что этот фактор в данном случае является всего лишь одной из причин в акте изменения ритма сердца, хотя может быть и основным.

При вазоконстрикции сосудов уменьшается их калибр, особенно сосудов микроциркуляторной системы, хотя тонус их, как показано выше, ослабляется. Это связано с тем, что именно при ослабленном тонусе сосудов они легче поддаются растяжению вдоль их русла сухожильными окончаниями (см. рис. 2). Более того, это растяжение происходит с небольшим закручиванием сосуда вследствие спирального расположения мышечных волокон на их стенках [5].

При усилении активности холинергической составляющей ДПР наступает вазодилатация сосудов. В данном случае в соответствии с рассмотренной выше схемой усиливается фоновая сократимость

мышечных волокон, в результате чего объем камер сердца уменьшается, калибр сосудов увеличивается, а тонус мышц повышается, объем циркулирующей крови в артериальной системе снижается, соответственно понижается артериальное давление. В итоге афферентная стимуляция зон РФ с рефлексогенных зон сердечно-сосудистой системы понижается, что и ведет в конечном итоге к урежению ритма сердца.

Изменение ритма сердца является следствием сдвига в сторону усиления или ослабления холинергической или адренергической составляющей ДПР. Сам же механизм сдвига связан с изменением активирующих сигналов зон РФ_β и РФ_α, а точнее, их соотношения между собой. При этом на нейрональном уровне ДПР функция холинергического канала с его деполяризующей ролью реализуется через ионы K⁺ при фоновом и ионы Na⁺ при фазном управляющем сокращении мышц, а функция адренергического канала с его гиперполяризующей ролью — через ионы Ca²⁺ и др.

Список литературы: 1. Говырин В. А. Трофическая функция симпатических нервов сердца и скелетных мышц. Л., 1967. 131 с. 2. Говырин В. А. Адаптационно-трофическая функция сосудистых нервов//Развитие научного исследования наследия академика Л. А. Орбели. Л., 1982. с. 284—294. 3. Дюнан Ив., Израэль М. Механизм высвобождения ацетилхолина//В мире науки. 1985. № 6. С. 24—33. 4. Швалев В. Н., Стронус Р. А. Медиаторный этап функционирования ВНС-мы в пре- и постнатальном онтогенезе и значение его исследований для клиники//Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1979. № 5. С. 5—20. 5. Курпильнов В. В. Спиральное расположение мышечных элементов в стенке кровеносных сосудов и его значение для гемодинамики//Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1983. № 9. С. 46—54.

Поступила в редколлегию 19.12.86

УДК 612.82.014

Г. А. КОЛОТЕНКО, канд. техн. наук, Т. И. АХМЕДОВ, канд. мед. наук

«БИСЕКЦИОННЫЙ» КИБЕРНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИЕРАРХИЧЕСКИХ СИСТЕМ СИНХРОННЫХ СВЯЗЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Саморегуляция психофизиологических функций операторов АСУ ТП при реализации суггестий создает на фоне флуктуирующих маловыраженных биоэлектрических всплесков вероятный уровень импульсного возбуждения, формируя доминанту иерархических систем головного мозга. Появляется возможность коррегирования целостного мозга на психофизиологическом уровне [1]. Это доказано А. Т. Филатовым. Вариантность систем и подсистем пространственно-временных связей головного мозга приводит к тому, что очевидные доминанты систем таких связей целостного мозга переходят в область скрытых доминант. Скрытые подсистемы связей могут возводиться в ранг очевидных доминант, организуя относительно устойчивую архитектуру взаимосвязанных и взаимообусловленных систем синхронных пространственно-временных связей головного мозга.