

Е.Н. Апанель

ФОРМАЛИЗОВАННАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ МОДЕЛИ ЗАЩИТНЫХ МЕХАНИЗМОВ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗГА

РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск

Вниманию коллег предлагается дальнейшее развитие и конкретизация представлений об упорядоченной формализации защитных механизмов кровоснабжения мозга в их поэтапно эшелонированном структурировании по иерархическим уровням и по мере удаления кровотока от комплекса сердце-легкие и приближении к его структурным образованиям.

Цель проводимого исследования – разработка систематизированной, структурированной и эшелонированно упорядоченной модели защитных механизмов кровоснабжения мозга.

Ключевые слова: защитные механизмы кровоснабжения мозга, брахиоцефальная артерия, синдром ТИА, модель эшелонированного упорядочения, дерево Пифагора,

E.N. Apanel

FORMAL INTERPRETATION OF THE MODEL OF PROTECTIVE MECHANISMS OF THE BLOOD SUPPLY TO THE BRAIN

The purpose of this publication is offering to colleagues the protective mechanisms of blood supply to the brain concept. The aim of the investigation is development of the structured layer-by-layer ordered model of these mechanisms. The accent is on further development of interdisciplinary efforts to solve this problem.

Key words: protective mechanisms of the blood supply to the brain, brachiocephalic artery, syndrome TIA, layer-by-layer ordered model, the tree of Pythagoras,

К настоящему времени имеется необозримо большой набор результатов исследований и публикаций, как в русскоязычной, так и в англоязычной литературе, по различным аспектам механизмов мозга. Особое место занимают исследования по защитным механизмам его нормального кровоснабжения.

В данной публикации вниманию коллег предлагается дальнейшее развитие и конкретизация представлений об упорядоченной формализации защитных механизмов нормального кровоснабжения мозга в их поэтапно эшелонированном развитии по мере удаления кровотока от комплекса сердце-легкие и приближении его непосредственно к структурным образованиям мозга

Цель проводимого исследования – разработка систематизированной, структурированной и эшелонированно упорядоченной модели защитных механизмов кровоснабжения мозга в норме и под влиянием вредоносных патогенных воздействий на них [1-5].

Формализация такой модели осуществляется интегрированием двух основных составляющих компонентов.

- Функциональная компонента
- Структурная компонента на базе геометрий Пифагора и фрактальной концепции.

В основу функциональной компоненты положена концепция защитного рефлекса Парина [6].

Защитный рефлекс Парина

Согласно принципу защитного рефлекса Парина, при возбуждении барорецепторов легочных артерий, расположенных у основания бифуркации легочного ствола, возникает повышение давления в малом круге кровообращения и рефлекторно снижается давление

в большом круге за счет брадикардии и расширения сосудов большого круга, что препятствует развитию отека легких. При снижении давления в легочной артерии системное давление возрастает, и таким образом, кровенаполнение легких нормализуется. В системе кровообращения регуляцию кровяного давления и объема циркулирующей крови роль депо-регулятора выполняет селезенка.

Рефлекс срабатывает при давлении в легочной артерии более 30 мм рт. ст. Нервная регуляция тонуса сосудов малого круга осуществляется блуждающим и симпатическим нервами.

Однако раздражением нервных рецепторов легких в механизме разгрузки малого круга кровообращения регуляция не заканчивается. На его тонус еще влияет рН крови, секреция адреналина, норадреналина, серотонина, ацетилхолина, гистамина. Действие этих агентов не однозначно. Их бронхоконстрикторное действие повышает легочно-сосудистое сопротивление как непосредственно, так и за счет альвеолярной гипоксемии. Следует не упускать из виду, что при карциноидном синдроме выделяемые эндокринологически активными опухолями гормоны также могут вызвать повышение легочно-сосудистого сопротивления.

Такие ситуации предъявляют высокие требования к надежности работы защитных механизмов нормального кровоснабжения мозга.

Структурная компонента базируется на геометриях Пифагора и концепции фрактальной структуры Природы [7-9].

Кратко о фракталах. Считается, что основоположниками современных представлений о фракталах являются французские математики Анри Пуанкаре,

Гастон Жюлиа и Бенуа Мандельброт. Понятие фрактала было вброшено в обиход научно-практической работы статьей Гастона Жюлиа «Mémoire sur l'itération des fonctions rationnelles, 1918», («Записка о приближении рациональных функций»). Но произошло это не сразу. Поначалу эта абстрактно-математическая малозаметная статья, не привлекающая к себе внимания и без малейшей претензии на прикладное использование, на несколько десятилетий была преданная забвению. Осознание прагматизма, заложенного в этой «Записке», было долгим и трудным.

Математическая формализация этой концепции предельно проста, однако визуализировать ее результат Г. Жюлиа не мог физически. Только с появлением компьютеров представилась возможность буквально «ощутить в руках» всю целесообразность прикладного использования этой математической абстракции, что сделал Б. Мандельброт и обобщил в своей монографии «Фрактальная геометрия природы» [8]. Применительно к клинике сердечно-сосудистых заболеваний «у постели больного» это было сделано в медицинских учреждениях США (Harvard Medical School, Institute for Nonlinear Dynamics in Medicine) [9, 10].

Предлагаемая концепция формализованной модели защитных механизмов кровоснабжения мозга.

Говоря о естественных защитных механизмах против вредоносных аномальных влияний на кровоснабжение мозга, предлагаемая концепция строится на базе защитного рефлекса Парина [6] и фрактальной структуры сердечнососудистой системы и легких [7-9].

В таком случае, фрактальная структура сердечнососудистой системы и защитный рефлекс Парина это естественный, созданный Природой защитный структурно-функциональный комплекс (комплексно-структурно-функциональная кардиопульмоно-цереброваскулярная защитная нелинейная стохастическая динамическая система) против возможных необратимых фатальных последствий неожиданных резких перегрузок. В нормальных обычных условиях жизнедеятельности этот защитный структурно-функциональный комплекс организма работает в «штатном режиме» слежения и обеспечивает регулируемую упреждающую корректировку состояния сердечнососудистой системы и всего организма, используя естественные адаптогенные свойства. В «нештатных» запредельных аномальных условиях, прочих вредоносных влияний на нормальную жизнедеятельность, этот комплекс переключается в режим повышенной активной защиты, осуществляя физиологически обусловленную централизацию кровообращения при неблагоприятных условиях. Причем, совместная адаптогенная работа сердца, легких, мозга и сосудов этого защитного комплекса происходит не по строгой, раз и навсегда созданной детерминированной модели. Она осуществляется индивидуально, нелинейно, динамично и стохастически подстраиваясь под особенности внешних нагрузок, влияний и условий [11-14].

Преходящие кратковременные запредельные адаптивно-подстроечные перебои в работе этого защитного комплекса, как патологический отклик, проявляются внешними преходящими структурно-функ-

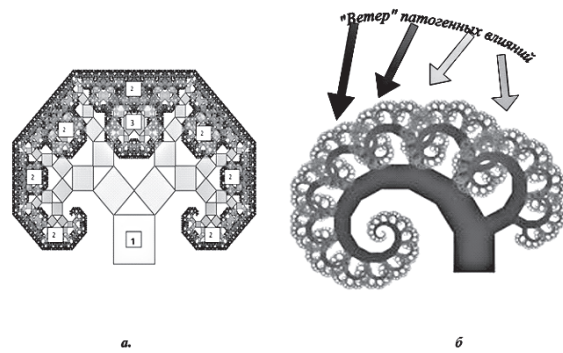


Рис. 1. а. Абстрактно-геометрическая модель ветвлений кровеносных сосудов (НОРМА), обеспечивающих кровоснабжение мозга.

1 – главный сердечно-аортальный ствол с защитным рефлексом Парина. 2 – множественные вышние эшелоны ветвлений со своими локальными специализированными механизмами защиты нормального обеспечения кровоснабжения. 3 – обособленный «куст» сосудистых ответвлений, аванпост максимально удаленный от комплекса сердце-легкие и непосредственно приближенный к структурам мозга (Виллизиев круг).

б. «Дерево», обдуваемое «ветром» патогенных влияний и факторов риска.

Абстрактное схематическое представление деформирования структурно-функционального комплекса защитных механизмов кровоснабжения мозга под влиянием различных патогенных вредоносных воздействий, факторов риска, их вмешательство (вторжение, интрузия) в нормальное протекание естественных процессов жизнедеятельности организма. Начало самоорганизующейся активации адапционных и саногенных механизмов в противостоянии вредоносным влияниям.

циональными признаками нарушения естественного функционирования мозга, всей нервной системы и всего организма в целом, феноменологически выявляясь симптоматикой ТИА.

Графически, предложенная формализованная модель защитных механизмов кровоснабжения мозга, представлена на рис. 1. [1-3]

В дополнение к выше изложенному акцентируем внимание еще на брахиоцефальную артерию (БЦА) или брахиоцефальный ствол (БЦС),

Наше представление о структурно-функциональном положении БЦА (БЦС) и Общей сонной артерии (ОСА) в формализованной модели защитных механизмов кровоснабжения мозга, дополнено и выглядит следующим образом. Над основным стволом «дерева Пифагора» [1] «зарезервировано» два места для этих артерий: 1БЦА и 1ОСА, рис 2., считая модель обращенной «лицевой» стороной.

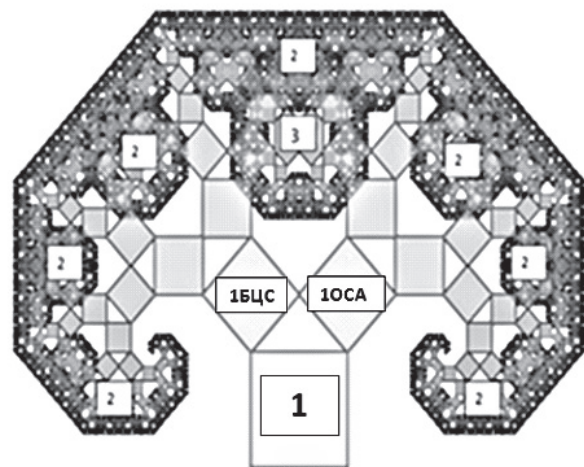


Рис.2. Места расположения брахиоцефальной артерии (ствол БЦС) и общей сонной артерии (ОСА) на модели «дерева Пифагора».

Рисунки заимствованы из Интернета

В силу своей анатомо-физиологической особенности и непосредственной причастности к кровоснабжению мозга это сосудистое образование привлекает к себе особое внимание – считается самым проблемным участком во всей системе кровообращения, как источник начала развития патогенеза церебральной гипоксико-ишемии. При изменениях в состоянии и работе сердца, в кровотоке образуется скопление различного по составу слипшегося артефактного мусора (различные по происхождению атероматозные тромбозомболы, попавшие через незащищенное овальное окно, другие малые аномалии сердца, при бактериальном эндокардите бактерии в смеси со сгустками микседемы, различные компоненты тромботического эндокардита, эозинофильного васкулита и пр.).

Имеются описания редких аномальных случаев в расположении БЦС с сопутствующими малозаметными нарушениями кровоснабжения мозга, что, у пациента обнаруживается как находка, когда он уже на операционном столе.

Так, приводится описание клинического случая редкой аномалии правостороннего расположения дуги аорты с зеркальным ветвлением, что стало причиной недостаточности мозгового кровообращения и «перемежающейся хромоты» на левой руке. Несмотря на четкие неврологические проявления недостаточности мозгового кровообращения и отсутствия пульса на левой руке, эта патология не была диагностирована вплоть до 35-летнего возраста пациентки. Аномалия была выявлена и излечена хирургическим путем в отделении сосудистой хирургии Вильнюсской университетской больницы скорой помощи. [11].

Не исключено, что анатомо-функциональные особенности БЦС (БЦА) являются своеобразной потенциально деструктивной «анатомо-функциональной сосудистой оппозицией», созданной Природой для самоуничтожения в какой-то момент или для постоянной самотренировки с целью поддержания всей сердечнососудистой системы в тоне стабильного рабочего состояния. В таком двойственно-двуединном понимании достаточно четко просматривается одновременно пропатогенетическая и саногенетическая роль этого анатомо-функционального сосудистого образования.

Этапы эшелонированной защиты кровоснабжения мозга по иерархическим уровням от комплекса сердце-легкие до его структурных образований.

Построение поэтапной модели эшелонированной защиты кровоснабжения мозга осуществляется по ветвлениям «дерева Пифагора», рис. 1 и 2.

1-й главный этап, базовый уровень – стратегическое обеспечение безопасности кровоснабжения и недопущения гипоксико-ишемических нарушений по всей системе кровообращения организма (комплекс сердце-легкие; защитный рефлекс Парина [1]).

2-й этап – аорта, брахиоцефальный ствол [10СА], общая сонная артерия

Обеспечение начального пути нормального кровотока к мозгу по магистральным сосудам

3 этап, конечный уровень – множественные интракраниальные [1БЦА] подразделения [10СА] специализированные по обеспечению безопасности кровоснаб-

жения участков и структур мозга в пределах своего локального кровообращения [2]

Специальный этап (аванпост) – коллектор артерий, осуществляющий поддержание нормального кровообращения непосредственно прилегающий к мозгу и максимально удаленный от комплекса сердце-легкие [3], Виллизиев круг.

Дискуссия

Обсуждение формализованной модели защитных механизмов кровоснабжения мозга предлагается строить на базе современных представлений о его пластичности и уязвимости.

Акцентируется внимание на превентологический аспект защитных механизмов мозга. «Бессознательные в своей основе сенсорные процессы за счет интегративной деятельности мозга дают возможность оценивать не только специфичность действующих раздражителей, но предусмотреть вероятность возникновения повреждения при действии стимулов чрезмерной интенсивности (т.е., в принципе, нежелательности для организма, стремящегося сохранить свой гомеостазис). Вредоносные (или потенциально вредоносные) раздражители, неизбежные в естественной жизни животных и человека, активируя ноцицептивную систему, вызывают развитие комплекса защитных реакций, направленных на предотвращение негативных последствий. Пластичность, безусловно, саногенно-адаптивный фактор, но может превратиться в свою противоположность: «ряд физиологических стимулов при определенных условиях может сопровождаться формированием защитных реакций, направленность которых способна приобретать патологический характер» [12]. Тем не менее, здесь уже четко обозначена естественная превентологическая предопределенность деятельности мозга и всей нервной системы – прежде всего, обеспечивать безопасность и самозащиту себя и всех систем жизнеобеспечения в непростых внешних условиях пребывания организма, при воздействии на него как психогенных (дистрессовых) влияний, так и физических воздействий.

Следует отметить, что изучение всего многообразия деятельности мозга, включая и обеспечение его кровоснабжения, только усилий традиционной неврологии с ее описательно-клиническим методом: наблюдение, опыт, суждение, недостаточно. Все более отчетливо обозначается необходимость в интеграции мультидисциплинарных усилий. «Реорганизация корковых структур в условиях неврологического дефицита представляет собой актуальную междисциплинарную проблему. Она объединяет тесным образом неврологов, физиологов, математиков, что дает возможность подойти к разработке реабилитационных мероприятий с учетом индивидуальных особенностей. Идеальной моделью для изучения процессов нейропластичности является исследование мелкой моторики кисти в условиях патологии двигательной функции» [13].

Междисциплинарный характер решения проблем изучения структурно-функциональных особенностей мозга просматривается и во взаимоотношениях физико-математических и медико-биологических наук. «Физика достигла такого уровня развития, когда она

не может и дальше двигаться прямолинейно и равномерно. Обнаруживая явную зависимость от биологической проблематики, она пытается «вращаться» подобно науке о живом. К этому её побуждает ещё и молчаливая уверенность в том, что биология, страдающая комплексом научной неполноценности из-за неумения достаточно бегло изъясняться на языке математики, не в состоянии самостоятельно справиться с проблемой жизни или эволюции». [14].

С момента появления диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (ДВМРТ), возлагались надежды на ее способность морфологически выявлять ту грань, которая четко разделяет нестабильный быстропроходящий «ускользающий» синдром ТИА и необратимый окончательно сформировавшийся инфаркт мозга.

Однако, насколько известно, такого режима работы нет, и по сегодняшний день диагноз ТИА остается клиническим. В принципе, практически не ошибаясь, ставить диагноз синдрома ТИА можно по количеству нарушенных функций мозга. В связи с чем, все более четко осознается междисциплинарный характер решения проблемы защиты его функций в условиях влияния аномальных (патогенных) факторов, нарушающих его нормальное кровоснабжение. Превентологические принципы призваны на эффективное решение этой проблемы [15-17].

Доклинические (субклинические) нарушения кровоснабжения мозга, при различных причинах проявления синдрома ТИА, могут сопровождаться мышечной гипертонией, которой придается прогностическое значение. Асимметричные нарушения указывают на возможность развития одностороннего поражения мозга, тогда как симметричные – на возникновение энцефалопатии [17].

С точки зрения предложенного информационно-математически формализованного моделирования эшелонированной упорядоченности структурно-функциональной модели защиты нормального кровоснабжения мозга, роль и значение отмеченных выше аспектов общей защиты мозга определяют диалектическую противоречивость синдрома ТИА.

Мы все больше утверждаемся в мысли, что синдром острого скоротечного гипоксико-ишемического состояния транзиторной ишемической атаки (ТИА) оказывает двухфазный эффект: в минимальных нестабильных субклинических проявлениях – как тренировочная нагрузка на всю эшелонированную систему защитных механизмов кровоснабжения мозга, в стабильном, устоявшемся состоянии с соответствующими субъективными ощущениями – как стартовый механизм острого начала развития инсульта.

Считаем целесообразным продолжать освоение использования формализованной эшелонированной структурно-функциональной модели защитных механизмов кровоснабжения мозга с целью создания прогнозно-диагностической системы для предупреждения возникновения транзиторных ишемических атак, что требует более тщательно упорядоченной формализации на базе дальнейшей интеграции междисциплинарных усилий в решении этой проблемы с применением разработок нейроинтеллектуальных прогнозно-диагностических моделей.

Литература

1. Дривотинов, Б.В., Головкин В.А., Апанель Е.Н., Войцехович Г.Ю., Мاستыкин А.С. Прогнозная диагностика транзиторных ишемических атак. Военная медицина, 2013. № 3. С. 38-41.
2. Апанель, Е.Н., Войцехович Г.Ю., Головкин В.А., Мастыкин А.С. Формализованная структурно-функциональная схема защитных механизмов мозга. В сб. Фундаментальные науки – медицине. Материалы Международной конференции. Минск, 17 мая 2013 г. Ч. 1. Минск, 2013. 451 с. С. 45-47.
3. Апанель, Е.Н., Войцехович Г.Ю., Головкин В.А., Мастыкин А.С. Методы искусственного интеллекта в прогнозной диагностике транзиторных ишемических атак. Военная медицина, 2013. № 3. С. 87-91.
4. Апанель, Е.Н., Головкин В.А., Евстигнеев В.В., Кистень О.В., Лаврентьева С.В., Мастыкин А.С., Войцехович Г.Ю. Нейронауки в неврологии: достигнутое и перспективы. Здоровоохранение. 2012. № 11. С. 60-65.
5. Golovko, V., Vaytseovich H., Apanel E., Mastykin A. Neural network model for transient ischemic attacks diagnostics. Optical Memory And Neural Networks (Springer Link) Vol. 21 No. 3. 2012, P 166- 176.
6. Parin, V. V.: The role of pulmonary vessels in the reflex control of the circulation. Am. J. M. 1947. Vol 214. № 2. P.167-175,
7. Исаева, В. В. и соавт. Фракталы и хаос в биологическом морфогенезе. Владивосток: Дальнаука. 2004. 162 с.
8. Мандельброт, Б. Фрактальная геометрия природы. 2991. 656 с.
9. Goldberger, A. L. Non linear dynamics for clinicians: chaos theory, fractals, and complexity at the bedside // Lancet. 1996. Vol. 347. P.1312–1314.
10. Goldberger, A. et al. Nonlinear Dynamics, Fractals, and Chaos Theory for Clinicians. Circulation, 2000, vol. 101, no. 23, pp. e215–e220,
11. Паулюкас, П.А. Правосторонняя дуга аорты с зеркальным ветвлением брахиоцефальных артерий и аплазией левого брахиоцефального ствола: хирургическое лечение редкой причины недостаточности мозгового кровообращения. Ангиология и сосудистая хирургия, 2005.-N 2.-С.131-134
12. Кульчицкий, В.А. Нейрофизиология защитных рефлексов. Мн. 1998. 142 с.
13. Шавловская, О.А. Пластичность корковых структур в условиях неврологического дефицита, сопровождающегося расстройством движения в руке. Современные подходы в реабилитации // Физиология человека. 2006. – том 32. – №6. – 119–126.
14. Акопян, И.Д. Философские основания единства биологического и физического знания. – Ереван, 1987. (Ида Дмитриевна).
15. Трошин, В.Д. Стратегия и тактика превентивной неврологии // Медицинский альманах. 2011. № 1. С. 37-44.
16. Трошин, В.Д. Проблемы интегративного врачевания // Медицинский альманах. 2009. № 2. С. 26-33.
17. Шахов, Б.Е., Трошин В.Д. Клиническая превентология. М. 2011. 736.

Поступила 30.07.2013 г.