

А. С. АБРАМЯН

РЕЖИМЫ РЕГУЛЯЦИИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Кровопотеря и крововосполнение составляют актуальную проблему современной медицины. Особое внимание уделяется изучению системы кровообращения при волевых сдвигах циркулирующей крови в условиях искусственного кровообращения, сложных операций, реанимации [2—6]. В этих условиях из основных функциональных величин при обычном клиническом контроле измеряются: экстремальные и средние значения артериального (P_a) и венозного (P_v) давлений, частота сердечных сокращений (F) и кровотока (q). На основе этих величин можно вычислить свойства ССС, определяющие целостные реакции системы кровообращения (а именно, реакции P_a , P_v , и q) на изменение объема циркулирующей крови ($\Delta OЦК$). Такими параметрами являются: показатель функционального состояния сердца ($\beta = P_v \cdot q^{-1}$ [торр. сек. см⁻³]); оценка эластичности ($C_1 = \frac{V_1}{P_1}$ [см³.торр⁻¹]) артериального и венозного резервуаров (C_a и C_v); общее периферическое сопротивление ($ОПС = (P_a - P_v) \cdot q^{-1}$ [торр. сек. см⁻³]); напряженный объем крови ($V[мл]$) [1, 3, 4, 6, 8]. Все перечисленные параметры вместе составляют систему оценок свойств сосудистого русла и сердца, однозначно определяющую состояние центрального кровообращения, и позволяющую в этом объеме выявить свойства, характеризующие те или иные изменения и, наоборот, синтезировать воздействия, обеспечивающие желаемые реакции. В этом смысле выделенные параметры можно считать минимальным набором системных оценок центрального кровообращения.

Анализ литературных данных [2, 3, 5—7] с помощью математической модели [4] позволяет выделить различные формы регуляции системы кровообращения в ответ на изменение ОЦК. Между ними существуют переходные состояния, определяемые количественным соотношением рассмотренных выше параметров. Однако качественно различные режимы составляют основу для понимания, и поэтому ниже описывается каждый из них и упускаются переходные состояния.

Режим независимости P_a и q от $\Delta OЦК$. При адекватной центральной и периферической регуляции кровообращения (при отсутствии наркоза) изменение ОЦК не приводит к изменению артериального давления

(P_a) и кровотока (q), тогда как венозное давление (P_v) существенно меняется. Так, если в исходном состоянии система кровообращения (для собаки весом 20—25 кг) характеризуется таким комплексом взаимосвязанных показателей

$\Delta OЦК$	q_1	P_{a1}	P_{v1}	β_1	C_{a1}	C_{v1}	$OПC_1$	V_1
0	50	100	6,3	0,126	0,2	123,8	1,87	80

то после вливания 100 мл крови имеем следующие количественные оценки:

$\Delta OЦК$	q_2	P_{a2}	P_{v2}	β_2	C_{a2}	C_{v2}	$OПC_2$	V_2
100	50	100	7,64	0,152	0,2	115,2	1,85	900

Рассмотрим, за счет изменения каких свойств (или параметров математической модели) достигается постоянство q и P_a . Изменение $OЦК'$ (на 10—15% от V) при постоянстве остальных параметров (β , C_a , C_v , $OПC$) согласно модели [4] привело бы к пропорциональному сдвигу (на 10—15%) функциональных величин (q , P_a и P_v):

V_2	β_1	C_{a1}	C_{v1}	$OПC_1$	q	P_a	P_v
900	0,126	0,2	123,8	1,87	56,25	112,5	7,1

Изменение эластичности венозной подсистемы (C_v) на 7% в ответ на восполнение вызывает реакцию кровообращения, синхронную с реакцией на восполнение:

C_{v2}	V_2	C_{a1}	β_1	$OПC_1$	P_a	P_v	q
115,2	900	0,2	0,126	1,87	120,4	7,8	60,3

Такую реакцию можно объяснить как чисто биофизическую (а не регуляторную), вызванную повышением жесткости венозного ложа с увеличением его объема. Первостепенное значение в этом режиме имеет изменение функционального состояния сердца (β), которое в ответ на 10—15% изменение V отвечает 20% увеличением. Такое изменение функции сердца не только компенсирует реакцию q и P_a на восполнение, но и вызывает небольшую (10%) перекompенсацию:

β_2	V_2	C_{a1}	C_{v1}	$OПC_1$	q	P_a	P_v
0,152	900	0,2	123,8	1,87	46,8	94,7	7,1

Следует обратить внимание на то, что оценивая роль того или иного параметра в общем компенсаторном процессе, мы допускаем постоянство остальных. Так, в данном случае изменением β от исходного ($\beta_1=0,126$) до величины после вливания ($\beta_2=0,152$) с помощью модели определяется его вклад в изменение функций q , P_a , P_v .

Общая реакция, учитывающая изменение ОЦК и всех параметров, приводит лишь к изменению P_v , и как это было представлено выше, не вызывает изменения P_a и q .

Режим независимости P_a от Δ ОЦК. При поверхностном наркозе артериальное давление по-прежнему инвариантно к изменению ОЦК, тогда как кровоток и венозное давление изменяются односторонне с изменением ОЦК. Если в исходном состоянии показатели ССС имеют значения

Δ ОЦК	q_1	P_{a1}	P_{v1}	β_1	C_{a1}	C_{v1}	ОПС ₁	V_1
0	27,9	100	3,2	0,115	0,2	243,7	3,47	800

то после восполнения 100 мл крови в соответствии с экспериментом имеем:

Δ ОЦК	q_2	P_{a2}	P_{v2}	β_2	C_{a2}	C_{v2}	ОПС ₂	V_2
100	32,5	100	4,56	0,14	0,2	192,9	2,93	900

Рассмотрим, за счет изменения каких свойств достигается постоянство P_a . Как было показано в предыдущем случае, увеличение собственно ОЦК на 12,5% приводит к пропорциональному увеличению P_a , q и P_v . Изменение функционального состояния сердца (β возрастает на 20%) приводит к компенсации изменения P_a и q , вызванного увеличением ОЦК:

β_2	V_2	C_{a1}	C_{v1}	ОПС ₁	q	P_a	P_v
0,14	900	0,2	243,7	3,47	25,9	93,5	3,67

Более того, такое изменение насосной функции сердца вызывает перекомпенсацию P_a и q на 5—7% от исходного значения. Однако данная перекомпенсация не в состоянии блокировать эффект возрастания (в ответ на увеличение ОЦК) жесткости венозного резервуара (C_v падает на 20%):

C_{v2}	β_2	V_1	C_{a1}	ОПС ₁	q	P_a	P_v
192,9	0,14	900	0,2	3,47	32,5	117	4,5

Это связано с тем, что 20% снижение C_v в ответ на 12,5% увеличение V приводит к 40% возрастанию q и P_a от исходного значения:

C_{v2}	V_2	β_1	C_{a1}	ОПС ₁	q	P_a	P_v
192,9	900	0,115	0,2	3,47	39,3	140	4,5

Обеспечение постоянства артериального давления осуществляется 15% снижением ОПС, которое с увеличением ОЦК привело бы к снижению P_a :

ОПС ₂	V_2	β_1	C_{a1}	C_v	q	P_a	P_v
2,93	900	0,115	0,2	243,7	31,4	95,4	3,61

Хорошо видно, что соответствующее изменение ОПС практически не сказывается на q и P_v , тогда как P_a падает на 5% от исходного уровня. Это совместно с изменением V приводит к компенсации возрастания P_a , вызванного вливанием крови (и вторичным изменением C_v).

При глубоком наркозе изменение ОЦК приводит к изменению всех функциональных величин. Типичное состояние ССС в исходном состоянии характеризуется следующими значениями системных показателей:

$\Delta OЦК$	q_1	P_{a1}	P_{v1}	β_1	C_{a1}	C_{v1}	ОПС ₁	V_1
0	37,5	100	6,67	0,177	0,2	116,9	2,48	800

После вливания 100 [мл] крови функции и параметры имеют значения:

$\Delta OЦК$	q_2	P_{a2}	P_{v2}	β_2	C_{a2}	C_{v2}	ОПС ₂	V_2
100	41,6	106,6	7,6	0,182	0,2	115,6	2,38	900

Основным отличием этого режима от предыдущих является то, что в ответ на 10÷15% изменение V параметры ССС практически не изменяются (C_v —на 1%, β —на 3% и ОПС—на 4%). Это обстоятельство позволяет назвать режим кровообращения при глубоком наркозе биофизическим. В данном случае увеличение ОЦК на 12,5% от V привело бы к пропорциональному увеличению (согласно модели) функциональных величин:

V_2	β_1	C_{a1}	C_{v1}	ОПС ₁	q	P_a	P_v
900	0,177	0,2	116,9	2,48	42,4	112,5	7,5

Уменьшение Св (на 1%) приводит к дополнительному возрастанию (1%) q, Ра и Рв. Некоторая компенсация роста q и Ра достигается 3% изменением функционального состояния сердца, в результате чего Ра и q в ответ на восполнение оказались бы на 10% выше от исходного значения:

ρ_2	V_2	C_{a1}	C_{v1}	ОПС ₁	q	Ра	Рв
0,182	900	0,2	116,9	2,48	41,2	109,4	7,5

Уменьшение ОПС (на 4%) не влияет на q и Рв, но вызывает незначительное снижение Ра (по сравнению с вливанием без изменения параметров):

ОПС ₂	V_2	ρ_2	C_{a1}	C_{v1}	q	Ра	Рв
2,38	900	0,177	0,2	116,9	42,4	108,4	7,5

В целом же, в результате вливания [100 мл] крови и незначительных изменений свойств ССС, функциональные величины увеличиваются (q—на 10%, Ра—на 66% и Рв—на 12,5%).

Таким образом, использование математической модели ССС для количественного анализа данных физиологического эксперимента позволяет выявить вклад отдельных сердечно-сосудистых свойств в целостную регуляцию гемодинамики и установить количественное различие качественно разных режимов регуляции кровообращения.

Ա. Ս. ԱՐԲԱՀԱՄԻԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՌԵԺԻՄԸ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՂ ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. Մ. Փ. Ն. Փ. Ն. Մ.

Մաթեմատիկական մոդելը հնարավորություն է տալիս որոշելու առանձին օղակների ներդրած ձևավորման մեջ սիրտ-անոթային համակարգի տարրեր ռեակցիաներում և հաստատել նրանց որակական և քանակական տարբերությունը:

A. S. Abrahamian

Regimens of the regulation of the blood circulating system in the
change of the volume of circulating blood

S u m m a r y

The mathematical method allows to determine the contribution of separate links in formation of different reactions of the cardio-vascular system and to establish their quantitative and qualitative differences.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Абрамян А. С.* Вопросы кибернетики. Регуляция и саморегуляция вегетативных функций, 1977, 36, 126.
2. *Амосов Н. М., Лиссова О. И., Лищук В. А., Палец Е. А.* Мат. симп. Автоматическое регулирование физиологических функций в условиях патологии. Л., 8—10, 1972.
3. *Бураковский В. И., Лищук В. А., Соколов М. В.* Вестник АМН СССР, 10, 57, 1976.
4. *Лищук В. А.* Общие свойства сердечно-сосудистой системы. Препринт, 71—15, Киев, 1971.
5. Математическое моделирование и экспериментальное исследование физиологических систем. Под ред. Н. М. Амосова. Киев, 1973.
6. *Соколов М. В., Лищук В. А.* Тезисы докл. II всесоюзной конференции патофизиологов. Ташкент, 2, 603, 1976.
7. *Korner P. J.* Pheiol. Rev. 51, 2, 312, 1971.
8. *Sagawa K.* Adv. in Bio. Med. Engin. Academ. Press. New York, London, 3, 1—96, 1973.