

А. С. АБРАМЯН

## РЕАКЦИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ИЗМЕНЕНИЕ ОБЪЕМА КРОВИ ПРИ КОМПЕНСАТОРНОМ ИЗМЕНЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА

Центральная регуляция системы кровообращения в ответ на изменение объема циркулирующей крови (ОЦК) осуществляется за счет компенсаторного изменения свойств сосудистого русла и сердца [3, 8—10]. До настоящего времени не известны соотношения между целостными реакциями сердечно-сосудистой системы и автономными механизмами компенсаторного сдвига сердечного или сосудистого компонента. Экспериментальные методы исследования кровообращения, проведенные обычно на отдельных ее частях, достаточно часто приводят к противоречивости в определении значения регулярных свойств тех или иных механизмов и интерпретации результатов для всей системы в целом [5].

Достаточно глубокий количественный анализ системы кровообращения позволяет выполнить математическое моделирование [6]. Поэтому с целью изучения реакции системы кровообращения на изменение объема крови при компенсаторном изменении функционального состояния сердца было выполнено исследование на математической модели [1].

*Математическая модель сердечно-сосудистой системы (ССС)* характеризует наиболее существенные свойства и взаимоотношения, связанные главным образом, с задачей изучения регуляции кровообращения при изменении ОЦК [1]. В модели отражены эластические и тонические свойства артерий и вен большого и малого кругов кровообращения, резистивность системных и легочных капилляров, гомео- и гетерометрическая регуляция правого и левого сердца, взаимоотношения между капиллярным руслом и тканевым пространством, а также основные принципы регуляции кровообращения, связанные с изменением ОЦК. Естественно, что возможна и большая детальность анализа [9, 10], однако выделенные подсистемы составляют минимальную конфигурацию, обеспечивающую понимание процессов регуляции системы кровообращения, и, что чрезвычайно важно, соответствуют клиническому (и экспериментальному) контролю [2, 4].

*Методика исследований.* Исследование было проведено с помощью миникомпьютера «НР-2100». Для этого была разработана

программа (включающая стандартную подпрограмму решения дифференциальных уравнений методом Адамса), позволяющая решать уравнения модели при различных начальных условиях, при воздействиях (изменение ОЦК) различной длительности и дозы. Программа учитывала также возможность вывода результатов исследований на быстродействующую печать, дисплей и автоматическую регистрацию графиков основных функциональных величин ССС на графопостроителе.

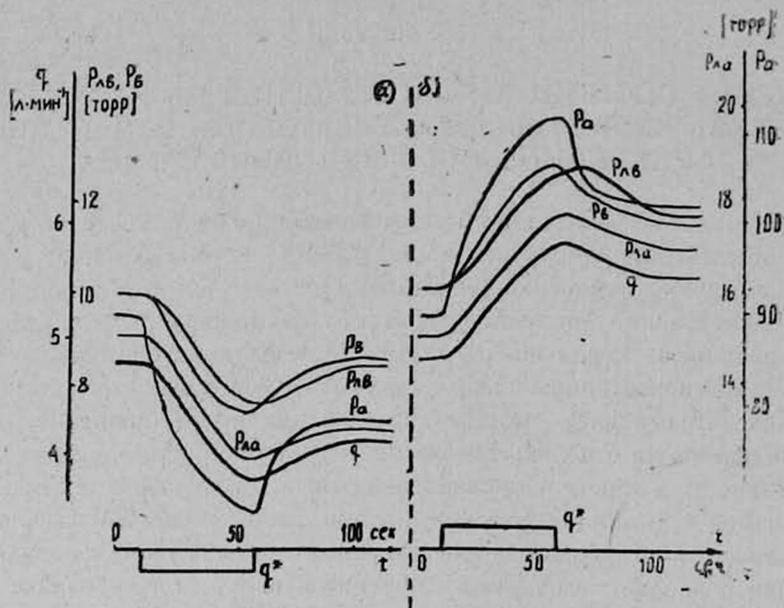


Рис. 1. Реакция кровотока ( $q$ ), артериального ( $P_a$ ), венозного ( $P_b$ ), легочно-артериального ( $P_{ла}$ ) и легочно-венозного ( $P_{лв}$ ) давления на а) кровопотерю со скоростью  $q^* = -5$  [мл/сек] и б) кровевосполнение со скоростью  $q^* = 5$  [мл/сек] при отсутствии регуляции.

В начале исследований в соответствии с программой в качестве массива входных величин в память миникомпьютера вводились количественные оценки основных показателей системы кровообращения, адекватно характеризующие гемодинамику «среднего человека» или «стандартной собаки» в исходном состоянии [2]. Затем исследовалась реакция основных функциональных величин ССС, а именно артериального ( $P_a$ ), венозного ( $P_b$ ), легочно-артериального ( $P_{ла}$ ) и легочно-венозного ( $P_{лв}$ ) давления и минутного объема кровообращения ( $q$ ) на изменение ОЦК. Скорость изменения ОЦК ( $q^*$ ) и его длительность ( $\tau$ ), которые определяют величину изменения ОЦК, выбирались с учетом возможности интерпретации результатов исследований с экспериментальными и клиническими данными [2,4].

Для определения вклада компенсаторного сдвига функционального состояния сердца в целостную реакцию системы кровообращения в первую очередь исследовалась реакция функциональных показателей ССС.

( $P_a$ ,  $P_v$ ,  $P_{ла}$ ,  $P_{лв}$  и  $q$ ) на изменение ОЦК при отсутствии регуляции. При этом коэффициенты регулирования ( $K_i$ ), определяющие участие соответствующих контуров регулирования в общем компенсаторном механизме, имели численное значение, равное нулю. Затем выбирались количественные оценки коэффициентов регулирования для правого и левого сердца в отдельности и для сердца в целом, и проводилось исследование модели. Следует отметить, что в качестве основного принципа регуляции кровообращения в модели был принят принцип гомеостаза артериального давления [1, 5, 8].

*Результаты и их обсуждение.* При отключении контуров регулирования модели, что соответствует глубокому наркозу или денервации, и отключении центральных механизмов регуляции кровообращения основные функциональные величины ССС изменяются однонаправленно с изменением ОЦК (рис. 1).

В этом случае изменение давления и кровотока определяется соответствующими изменениями объема крови в сосудистых участках.

В случае, когда в ответ на изменение объема циркулирующей крови регуляторный процесс осуществляется за счет левого сердца, сигнал изменения артериального давления, согласно модели, поступает в гемодинамический центр, который формирует соответствующий сигнал, изменяющий остаточное давление левого сердца ( $P_{л}$ ):

$$P_{л} = P_{л}^0 + K_{л} \cdot (P_{а} - P_{а}^0),$$

где  $P_{л}^0$ —остаточное давление левого сердца в исходном состоянии,  $K_{л}$ —коэффициент регулирования для левого сердца,  $P_{а}^0$ —исходное значение артериального давления (уставка).

Изменение остаточного давления ( $P_{л}$ ) в свою очередь приводит к изменению соотношения легочно-венозного (или левопредсердного) давления к сердечному выбросу (или производительности) левого сердца:

$$I = P_{лв} \cdot q_{л}^{-1} = P_{лв} \cdot [V_{л}(1 - \exp(\alpha_{л}(P_{ла}b - P_{л})))^{-1},$$

где  $I$ —показатель функционального состояния левого сердца,  $V_{л}$ —максимальная производительность левого сердца,  $\alpha_{л}$ —показатель нелинейности.

В этом случае в результате компенсаторного сдвига функционального состояния левого сердца в ответ на изменение объема крови кровотоков ( $q$ ), артериальное ( $P_a$ ) и венозное ( $P_v$ ) давление после окончания переходных процессов приходит к исходным значениям, тогда как легочно-артериальное ( $P_{ла}$ ) и легочно-венозное ( $P_{лв}$ ) давление изменяется однонаправленно с изменением ОЦК (рис. 2).

Так, при увеличении ОЦК на 250 мл  $P_{ла}$  возрастает на 60, а  $P_{лв}$  на 70%, и наоборот, в ответ на гиповолемическую реакцию  $P_{ла}$  и  $P_{лв}$  соответственно падают на 60 и 70%. Показатель функционального состояния левого сердца ( $I$ ) при этом увеличивается с увеличением ОЦК на 50% и падает (на 50%) в ответ на гиповолемическую реакцию.

Когда же компенсаторный процесс в ответ на изменение ОЦК осуществляется за счет правого сердца, корректирующий сигнал из гемодинамического центра приводит к сдвигу остаточного давления правого сердца ( $P_n$ ):

$$P_n = P_n^0 + K_n \cdot (P_a - P_n^0),$$

где  $P_n^0$  — остаточное давление правого сердца в исходном состоянии,  $K_n$  — коэффициент регулирования для правого сердца.

Эти изменения приводят к сдвигу функционального состояния правого сердца, что характеризуется изменением показателя  $\beta$ :

$$\beta = P_n \cdot q_n^{-1} = P_n \cdot [V_n(1 - \exp(\alpha_n(P_n - P_n^0)))]^{-1},$$

где  $\beta$  — показатель функционального состояния правого сердца,  $V_n$  — максимальная производительность правого сердца,  $\alpha_n$  — показатель нелинейности.

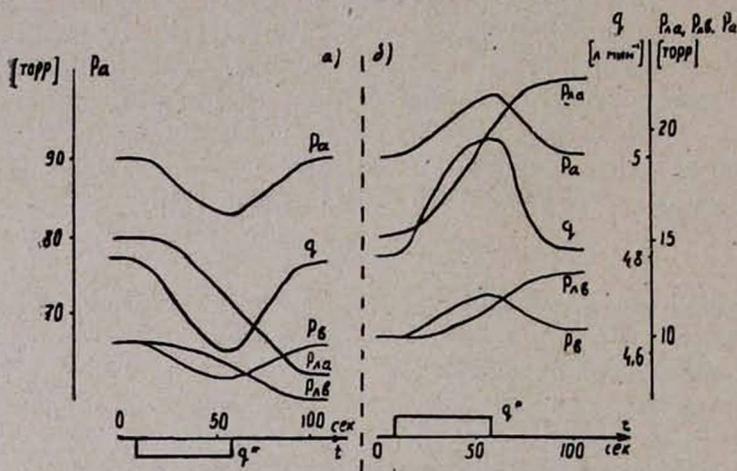


Рис. 2. Реакция кровотока ( $q$ ), артериального ( $P_a$ ), венозного ( $P_v$ ), легочно-артериального ( $P_{ла}$ ), легочно-венозного ( $P_{лв}$ ) давления на а) кровопотерю со скоростью  $q^* = -5$  [мл/сек] и б) кровевосполнение со скоростью  $q^* = 5$  [мл/сек] при компенсаторном изменении функционального состояния левого сердца.

При компенсаторном изменении функционального состояния правого сердца в ответ на изменение объема крови из основных функциональных величин гемодинамики переменным оказывается лишь  $P_v$ , а  $P_a$ ,  $P_{ла}$ ,  $P_{лв}$  и  $q$  после окончания переходных процессов приходят к исходным значениям (рис. 3).

В частности, при изменении ОЦК на 250 мл и компенсаторном сдвиге функционального состояния правого сердца венозное давление возрастает на 30% в ответ на гиперводемическую и на столько же падает в ответ на гиповодемическую реакцию. Показатель функционального состояния правого сердца ( $\beta$ ) возрастает на 30% с восполнением и настолько же падает при уменьшении ОЦК.

На математической модели была также изучена реакция ССС при

компенсаторном изменении функционального состояния обеих половин сердца совместно. В этом случае инвариантным к вариациям ОЦК остаются артериальное давление и кровоток, а легочно-артериальное, легочно-венозное и венозное давление изменяется однонаправленно с изменением ОЦК. В частности, при изменении объема крови на 250 мл со скоростью  $q^* = \pm 5$  [мл. сек.<sup>-1</sup>] и компенсаторном изменении функционального состояния левого и правого сердца совместно,  $P_{лв}$  и  $P_{в}$  изменяются на 20÷30%,  $P_{ла}$  на 20—25%, а  $P_a$  и  $q$  после окончания переходных процессов приходят к исходным значениям. Показатели обеих половин сердца ( $\beta$  для правого и  $l$  для левого сердца) возрастают на 20÷30% в ответ на гиповолемическую и на столько же падают в ответ на гиповолемическую реакцию.

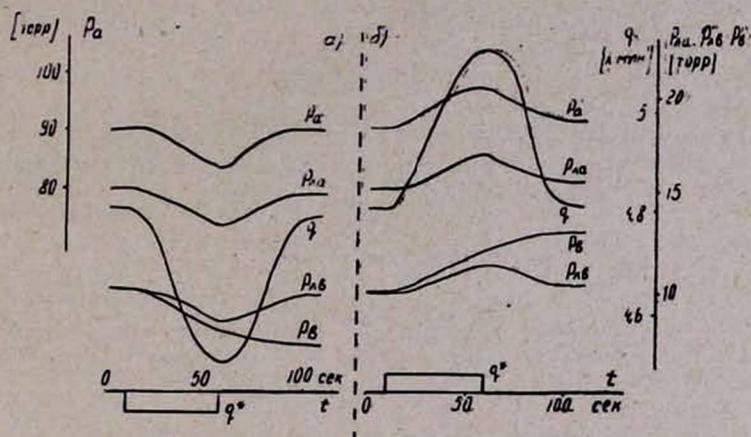


Рис. 3. Реакция кровотока ( $q$ ), артериального ( $P_a$ ), венозного ( $P_v$ ), легочно-артериального ( $P_{ла}$ ) и легочно-венозного ( $P_{лв}$ ) давления на а) кровопотерю со скоростью  $q^* = -5$  [мл/сек] и б) кровевосполнение со скоростью  $q^* = 5$  [мл/сек] при компенсаторном изменении функционального состояния правого сердца.

Важно подчеркнуть, что показатели функционального состояния сердца ( $\beta$  и  $l$ ) характеризуют котангенс угла кривой зависимости Старлинга [3]. Увеличение показателей  $\beta$  и  $l$  соответствует ухудшению, а уменьшение величин—улучшению функционального состояния сердца [2]. Привлекает особое внимание тот факт, что в процессе исследования модели, а именно при участии отдельных половин и сердца в целом в процессе регуляции кровообращения восполнение крови приводило к ухудшению, а умеренная гиповолемическая реакция (до 5% ОЦК)—к улучшению функционального состояния сердца.

При изучении сложной многокомпонентной регуляции ССС, когда совместно с сердечными факторами в компенсаторном процессе участвуют также эластические, резистивные и тонические свойства сосудистой системы, в ответ на гипо- и гиперводемические сдвиги могут формироваться разнонаправленные изменения функционального состояния сердца [2]. Это зависит от вклада каждого из параметров в регуляцию

кровообращения. В тех случаях, когда сердце является наиболее слабым звеном ССС, например, после операции на открытом сердце, его чувствительность к изменению ОЦК достаточно повышается [4]. В таких ситуациях, обычно, сердце является основным компенсаторным звеном системы кровообращения [7]. Поэтому в реанимационных отделениях, в палатах интенсивной терапии и т. п. при применении трансфузионной терапии с целью регуляции ОЦК и гемогидробаланса следует руководствоваться следующим принципом: если сердце является наиболее слабым и поэтому основным компенсаторным звеном системы кровообращения, то в ответ на умеренную гиповолемическую реакцию его состояние улучшается, тогда как перевосполнение приводит к перегрузке и ухудшению функционального состояния сердца.

Ереванский государственный  
медицинский институт

Поступала 18.VI 1979 г.

Ա. Ս. ԱԲՐԱՀԱՄՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ՝ ՍՐՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ՎԻՃԱԿԻ ԿՈՄՊԵՆՍԱՏՈՐ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՊԲՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քանակական արդյունքների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ եթե սիրտը հանդիսանում է արյան շրջանառության սխտեմի հիմնական կոմպենսատոր օղակը, ապա լափավոր հիպովոլեմիկ ռեակցիան հանգեցնում է արտի ֆունկցիոնալ վիճակի լավացման, իսկ հիպերվոլեմիկ ռեակցիան՝ վատացման:

A. S. Abrahamian

## Reaction of the Circulatory System to Changes in Blood Volume in Compensatory Alteration of Functional Heart State

S u m m a r y

Results of quantitative analysis show that if the heart is the main compensatory link of circulatory system then the moderate hypervolemic reaction results in improvement and blood reproduction aggravation of the heart function.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян А. С. Кровообращение, 10, 1, 1977, 3. 2. Абрамян А. С. Исследование гемодинамики с помощью математической модели при изменении объема циркулирующей крови. Канд. дисс. М., 1979. 3. Амосов Н. М., Лищук В. А., Пацкина С. А., Палец Б. Л. Саморегуляция сердца. Киев, 1969. 4. Бураковский В. И., Лищук В. А., Стороженко И. Н. Кардиология, 18, 9, 1978, 19. 5. Лиссова О. И., Палец Б. Л. Регуляция кровообращения (экспериментальные и математические исследования). Киев, 1977. 6. Лищук В. А. Общие свойства сердечно-сосудистой системы. Препринт, 71—75, Киев, 1971. 7. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. М., 1973. 8. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М., 1976. 9. De Pater L., Van der Berg J. W. Med. Elec. and Biol. Eng., 2, 2, 1964, 161. 10. Pickering W. D., Niciforuk P., Meriman J. E. Med. Biol. Eng., Pergamon Press, 7, 1969, 401.