

1. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. И. Кардиология, 1, 1974, 82—86.
2. Пушкарь Ю. Т. и соавт. Кардиология, 7, 1977, 85—90.
3. Roston S. Bull., Math., Biophysics, 1959, 21, 1—11.
4. Jan Baan et al. Cardiovascular System dynamics, Plenum Press, 1982, 569—579.

УДК 621.391:616.12.001+615.475.001.5

А. Н. ВЕТКИН, В. В. КИСЛУХИН

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ НАГНЕТАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РЕЖИМА АСИНХРОННОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Несмотря на то, что за последнее время все большее распространение получают методы биоуправляемой электрической стимуляции сердца (ЭСС), применение асинхронного режима ЭСС в клинической практике оправдано и будет оставаться в арсенале основных лечебных методов при лечении брадиаритмий сердца. Известно, что проведение режима асинхронной ЭСС с частотой 70 мин⁻¹ у большей части больных обеспечивает нормализацию гемодинамических показателей [1, 3]. В то же время, при проведении обследования больных с имплантированными электрокардиостимуляторами (ИЭКС) в условиях диагностирования адекватной ЭСС и нормальной функции ИЭКС привлекали внимание жалобы больных на появление синдрома «выпадения пульса». Было предположено, что появление данного синдрома может быть связано с асинхронизмом сокращения предсердий и желудочков сердца.

Для проверки данного предположения была разработана математическая модель функционирования левого сердца в условиях управления левым желудочком от ИЭКС. Представляло интерес проанализировать состояние нагнетательной функции сердца в функции изменения последовательности сокращения предсердия и желудочка. Результирующим параметром модели является величина сердечного выброса.

При моделировании нагнетательной функции сердца распространение получили модели, описывающие сердце как камеру с переменными упругими свойствами [6]. Основными уравнениями в таких моделях являются соотношения, связывающие объем крови в полостях $V(t)$ и давление крови в них $P_1(t)$ [2, 5]:

$$P_1(t) = K_1(t) \cdot [V_1(t) - U_1] \quad (1),$$

где $K_1(t)$ — жесткость миокарда желудочка; U_1 — остаточный объем желудочка, имеющий ненапряженную характеристику, не вызывающую растяжения его стенок.

Достоинством данных моделей является их иллюстративность и

удобство реализации на ЭВМ. При этом соответствующим выбором $K_1(t)$ можно добиться удовлетворительного описания динамики кардиоцикла. Исходя из этого, в рассматриваемой модели за исходные были выбраны следующие параметры: $P_1(t)$ и $P_2(t)$ —давление крови в предсердии и желудочке (мм рт. ст.); $K_2(t)$, $K_1(t)$ —жесткость предсердия и желудочка; $V_1(t)$; $V_2(t)$ —объем предсердия и желудочка (мл).

В результате имеем систему уравнений.

$$\begin{cases} P_1(t) = k_1(t) \cdot [V_1(t) - U_1] \\ P_2(t) = k_2(t) \cdot [V_2(t) - U_2] \end{cases} \quad (2).$$

Значением U_1 можно пренебречь, поскольку ее изменение можно учесть в динамике изменения $K_1(t)$. Тогда:

$$\begin{cases} P_1(t) = k_1(t) \cdot V_1(t) \\ P_2(t) = k_2(t) \cdot V_2(t) \end{cases} \quad (3).$$

Объем предсердий можно вычислить по уравнению

$$V_2(t) + V_1(\Delta t) = V_1(t) + q\Delta t + q_{1,2}t\Delta t \quad (4),$$

где q —значение кровотока, поступающего в сердце по легочным венам. Для упрощения принимаем $q = \text{const}$; $q_{1,2}$ —значение оттока из предсердия в желудочек.

Значение $q_{1,2}(t)$ может быть вычислено из уравнения

$$q_{1,2}(t) = \begin{cases} k[P_1(t) - P_2(t)] \\ O_1 \text{ если } P_1(t) \leq P_2(t) \end{cases} \quad (5).$$

Безусловно, это является значительным упрощением реальных процессов, однако, для нашей задачи, не учитывая тонкие механизмы заполнения желудочка, вопросами детализации механизмов перетока крови из предсердия в желудочек можно пренебречь.

Объем желудочка, при условии сохранения нормальной функции митрального клапана, может быть определен из уравнения

$$V_2(t + \Delta t) = V_2(t) + q_{1,2}(t) \cdot \Delta t \quad (6).$$

Для определения конечно-диастолического объема желудочка необходимо знать величину ударного выброса. Для этого воспользуемся данными [4] о связи ударного объема $\dot{V}_0(t)$ с конечно-диастолическим объемом $V_{kd}(t)$ и средним давлением крови в аорте $[P_a(t)]_{cp}$

$$\dot{V}_0(t) = A + \{B - C [P_a(t)]_{cp}\} \cdot V_{kd}(t) \quad (7),$$

где A , B , C —положительные постоянные.

Поскольку уравнение (7) получено, исходя из (4), то мы и воспользуемся им в модели. Конечно-диастолический объем желудочка определяем по уравнению (6). Кривые изменения жесткости сердечных камер во времени описываем уравнением экспоненциального типа, исходя из концепции, что динамика Ca^{++} описывается линейными дифференциальными уравнениями I порядка.

Дополнительно в модель введены следующие коэффициенты: A_1 — податливость предсердия в диастолу (мм рт. ст./мл); B_1 — скорость изменения жесткости предсердия (мм рт. ст./мл·сек); D_1 — пиковое значение жесткости предсердия в систолу (мм рт. ст./мл); a_1 — постоянная времени, характеризующая динамику развития силы сокращения желудочка (сек⁻¹).

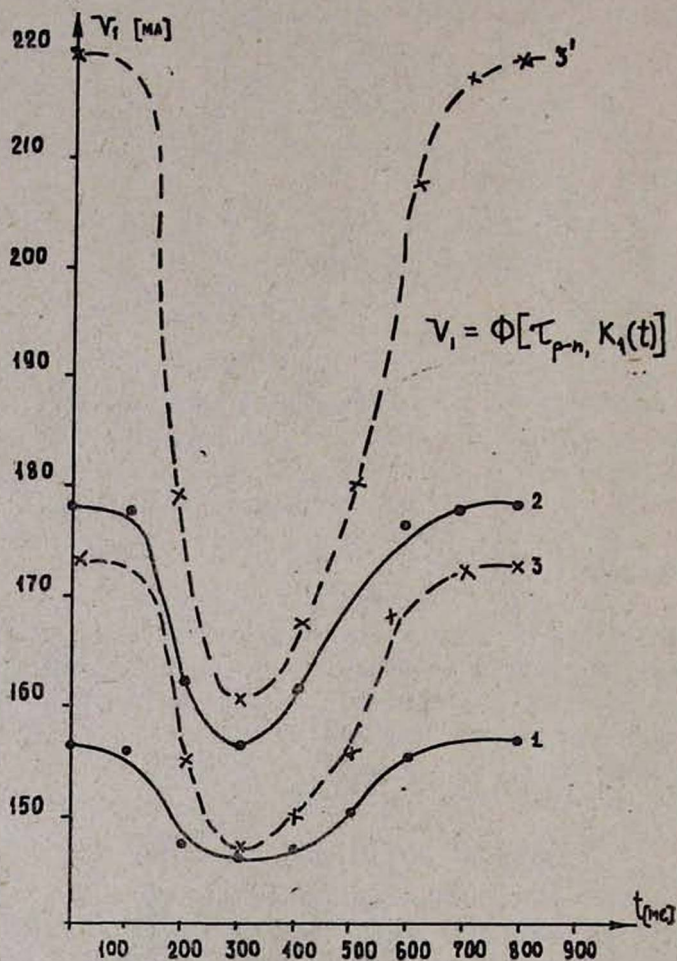


Рис. 1.

При этом жесткость предсердия $k_1(t)$ выразится в виде

$$k_1(t) = A_1 + B_1 \cdot t \quad (8).$$

Соответственно, жесткость желудочка можно записать, как

$$k_2(t) = A_{2M} + B_2(1 - \exp^{-a_1 \cdot t}) \quad (9).$$

Первое слагаемое в уравнении (9) описывает процесс активного изменения жесткости желудочков, а второе связано с изменением жесткости желудочков в результате изменения его формы и задействования пассивных элементов.

Считая, что в кардицикле только 25% времени занимает процесс развития силы сокращения, $k'_2(t)$ для диастолы можно записать в виде

$$k'_2(t) = A_2 \cdot e^{-a_2(t-25)} + A_3 \cdot e^{-a_3(t-25)} + D_2 \quad (10),$$

где a_2, a_3 —постоянные времени процессов (мин^{-1}); A_2, A_3 —весовые характеристики процессов; A_{2M} —конечно-диастолическая жесткость желудочка; V_2 —скорость изменения жесткости желудочка в систолу.

За исходный статус левого сердца были взяты параметры $V_1 = 190$ мл; $V_2 = 180$ мл; $Q = 80$ мл/сек; $K = 40$ мл/мм рт. ст.; $[P_a(t)]_{\text{ср}} = 100$ мм рт. ст.

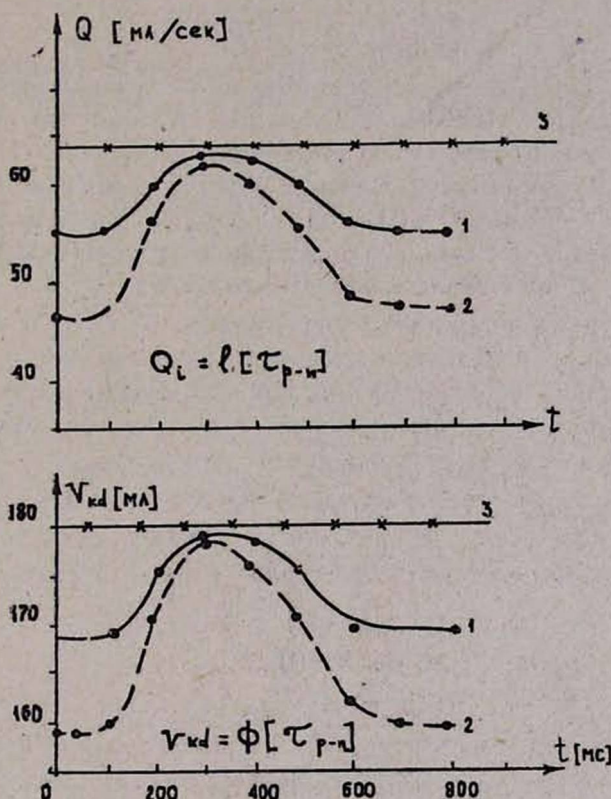


Рис. 2.

При моделировании систолу предсердия считали за исходную точку отсчета систолы желудочка, а последняя вызывалась импульсом ИЭКС, смещаемым во времени по кардициклу через 8 мсек. Рассчитывали $V_2(t)$ —ударный выброс на 2-ом цикле сокращения после возмущения; V_{kd} —измерение конечно-диастолического объема желудочка на 2-ом цикле; $V_1(t), V_2(t)$ —изменения объемов предсердия и желудочка. Аналогичные показатели вычислялись на 30-ом цикле сокращения сердца после нанесения возмущения. Результаты вычислений показали, что

имеется выраженная зависимость $Q_1 = f(\tau_{p-n})$ и $V_{kd} = f(\tau_{p-n})$ в переходном режиме (рис. 1) при нанесении возмущения:

$$\Delta t = [\tau_{p-n}]_{\text{опт}} \pm \Delta \tau_{p-n} \quad (11),$$

где $(\tau_{p-n})_{\text{опт}}$ — оптимальное смещение управляющего импульса по отношению к систоле предсердия, при котором $Q_1^0 = (Q)_{\text{max}}$.

Кривые $Q_1(t) = f(\tau_{p-n})$ и $V_{kd} = f(\tau_{p-n})$ имеют экстремальный характер. Однако, в статике, начиная с 23—25-го цикла сокращения, независимо от Δt наступает стабилизация параметров $Q(t)$ и $V_{kd}(t)$.

Согласно уравнению (1) экстремальный характер будет иметь и кривая изменения внутрижелудочкового давления $P_2(t)$.

Поскольку

$$Q = k [P_2(t) - P_a(t)] \quad (12),$$

то при $P_a(t) \geq P_2(t)$, $Q \rightarrow 0$. Отсюда становится ясной и причина нередких жалоб больных с ИЭКС на выпадение пульса: это является результатом неудачного сочетания фаз систол предсердия и желудочков при несинхронизированном управлении ритмом желудочка.

Поскольку в статике $Q_1(t) = \text{const}$ и $V_{kd}(t) = \text{const}$, то представляет интерес анализ механизма авторегуляции величины сердечного выброса. На рис. 2 представлены графики изменения $V_2(t)$ в переходном и статическом режимах. Видно, что в отличие от $Q_1(t)$ и $V_{kd}(t)$ кривая $V_1(t) = f(\tau_{p-n})$ имеет экстремальный характер как в динамике, так и в статическом состоянии процесса ЭСС. Отсюда следует, что авторегуляция величины сердечного выброса в статике обеспечивается соответствующим изменением объема левого предсердия.

В значительной степени приращения $\Delta Q_1(t)$, $\Delta V_{kd}(t)$ и $\Delta V_2(t)$, независимо от величины возмущения $\Delta \tau$, зависят от абсолютного значения пиковой систолической жесткости предсердия. При $D'_1 > D_1$ имеем:

$$\begin{aligned} \Delta Q'_1(t) &> \Delta Q_1(t) \\ \Delta V'_{kd}(t) &> \Delta V_{kd}(t) \\ \Delta V'_2(t) &> \Delta V_2(t) \end{aligned} \quad (13)$$

Таким образом, модель изменения нагнетательной функции сердца при асинхронном управлении ритмом желудочков с использованием ИЭКС показала, что в результате отсутствия синхронизации систол предсердия и желудочка, наблюдается дестабилизация показателей сердечного выброса, конечно-диастолического объема левого желудочка и объема левого предсердия, причем отдельные сокращения сердца могут быть гемодинамически неэффективными.

В то же время появление у больного синдрома «выпадения пульса» не представляет опасности для его жизни и может считаться нормальным явлением при проведении асинхронного режима ЭСС.

Всесоюзный научный центр хирургии
АМН СССР, Москва

Поступила 14/VII 1983 г.

ՄՐՏԻ ՆԵՐՄՂՄԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՈՒՄԸ
ԱՍԻՆԽՐՈՆԱՅԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ՍՏԻՄՈԼԻՑԱՅԻՆ ՌԵԺԻՄԻ
ԿԻՐԱՌՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ցույց է տրված, որ նախասրտի և փորորի սխառության սինխրոնիզացման բացակայության պատճառով նկատվում է սրտային հոսքի և ձախ փորորում վերջնային դիաստոլիկ ճնշման դեպ-
«տարիլիզացիա» ըստ որում սրտի առանձին կծկումները կարող են լինել հեմոդինամիկորեն ոչ
տրոյունավետ, որը արտահայտվում է «պոպսի առանկման» համախտանիշի առաջացմամբ:

A. N. Vetkin, V. V. Kislukhin

Mathematical Simulation of the Heart Forcing Function With
Application of the Regimen of Asynchronous Electrical Stimulation

S u m m a r y

It is shown that the destabilization of the cardiac throw and final-diastolic pressure in the left ventricle is observed, in result of the absence of synchronization of the systoles of the auricle and ventricle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ровнов А. С., Григоров С. С., Ботчал Ф. Б., Геселевич Е. Л. Новое в хирур-
гии, АМН СССР, ИССХ. М., 1966, 162—170. 2. Шидловский В. А., Лищук В. А.,
Цатурян А. К. В кн.: «Физиология кровообращения. Физиология сердца». Л., Наука,
1980, 323—331. 3. Adolph J., Holmes J. C., Fukusumi H. Amer. Heart J., 1968, 76, 6,
829—838. 4. Defares J. G., Osborn J. J., Hara H. H. Acta physiol., Pharmacol. nerl.,
1963, 12, 3, 189—205. 5. Sagawa K. In. Adv. in Biomed. Eng., 3, New York, 1973
1—96. 6. Worner H. R. Proc. IRE, 1959, 47, 10, 1213—1216.

УДК 616.12—008.1—073.731—073.96—053.2

А. А. ГАЛСТЯН, А. В. АСЛАНЯН

ИЗУЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЗДОРОВЫХ
ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА МЕТОДОМ
ИНТЕГРАЛЬНОЙ РЕОГРАФИИ

В последние годы развитие диагностических методов исследования в педиатрии основывается на стремлении к разработке и внедрению в клинику прежде всего неинвазивных и комплексных методов. Метод интегральной реографии (ИРГ) нашел широкое применение в терапевтической и хирургической практике для оценки центральной гемо-
динамики и при изучении влияния фармакологических и дозированных
физических воздействий [1—4, 6, 7].