

Possibilities of Non-Invasive Evaluation of the State of Central Hemodynamics With the Help of Mathematical Model

Summary

The new approach to the diagnosis of the state of hemodynamics is suggested, based on the quantitative evaluation of the circulation parameters. The additional analysis of the parameters of formation of the circulating function level can be carried out with the help of the coefficient of regulation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И. Кардиология, 1981, 1, 10—16.
2. Лищук В. А., Столяр В. Л. Материалы III Всесоюзной конференции по биологической и медицинской кибернетике. 1, М., Изд-во научного совета по кибернетике АН СССР, 1978, 141—147.

УДК 612.13.612.17

А. С. АБРАМЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКОГО КПД СЕРДЦА И ЕГО АНАЛИЗ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ЗАДАЧ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ

1. *Определение механического КПД сердца.* Сердце является основным источником энергии, которая затрачивается на кровообращение по кровеносному руслу. Важнейшими энергетическими оценками сердца являются средняя (за минуту) мощность левого (Нлж) и правого (Нпж) желудочков:

$$N_{лж} = K \cdot P_a \cdot q \quad (1), \quad N_{пж} = K \cdot P_{ла} \cdot q \quad (2),$$

где q —кровоток или минутный объем кровообращения, P_a —среднее артериальное давление, $P_{ла}$ —среднее легочно-артериальное давление, K —коэффициент размерности (при общепринятых в клинике единицах измерений: q —мл·мин⁻¹, P —мм.рт.ст.—и N —Вт, $K=0,22 \cdot 10^{-5}$). За счет этой энергии левый и правый желудочки обеспечивают циркуляцию крови соответственно в большом и малом круге кровообращения. Часть этой энергии расходуется также на собственное наполнение (при диастоле). При этом в качестве «входной» энергии, затрачиваемой на наполнение полости, можно определить среднюю мощность левого (Нлп) и правого (Нпп) предсердий:

$$N_{лп} = K \cdot P_{лп} \cdot q \quad (3), \quad N_{пп} = K \cdot P_{пп} \cdot q \quad (4),$$

где $R_{лп}$ —среднее давление в левом предсердии, $R_{пп}$ —среднее давление в правом предсердии.

В клинической практике принято также определять полезную мощность левого (N_l) и правого (N_p) сердца [3—5]:

$$N_l = N_{лж} - N_{лп} \quad (5), \quad N_p = N_{пж} - N_{пп} \quad (6)$$

Эффективность работы сердца—как генератора потока крови характеризуется механическим коэффициентом полезного действия (КПД) [2, 6, 7]. На основе энергетических оценок (1—6) КПД левого (η_l) и правого (η_p) сердца будет определяться:

$$\eta_l = \frac{N_{лж} - N_{лп}}{N_{лж}} \quad (7), \quad \eta_p = \frac{N_{пж} - N_{пп}}{N_{пж}} \quad (8)$$

При установившихся процессах системы кровообращения, когда кровоток одинаков для всех звеньев сердечно-сосудистой системы (ССС), подставляя равенства (1—4) в формулы (7) и (8), η_l и η_p будут определяться следующим образом:

$$\eta_l = \frac{P_a - P_{лп}}{P_a} \quad (9), \quad \eta_p = \frac{P_{ла} - P_{пп}}{P_{ла}} \quad (10).$$

Здесь следует особо отметить, что правые части равенств (9) и (10) содержат величины (P_a , $P_{ла}$, $P_{лп}$ и $P_{пп}$), измеряемые в условиях современной кардиохирургической клиники [3—5]. Следовательно, у контролируемых больных на основе формул (9) и (10) в каждый интересующий момент можно определить КПД левого (η_l) и правого (η_p) сердца.

2. Физиологическая и клиническая значимость механического КПД сердца. Оценке эффективности работы сердца посвящен ряд физиологических исследований [2, 6, 7], однако предложенные количественные меры не нашли общепризнанной клинической применимости, что, вероятно, можно объяснить отсутствием всестороннего анализа и обоснования физиологической сущности и, что самое главное, выявления клинической значимости данных количественных критериев.

Раскрытие сущности КПД сердца было достигнуто преобразованием равенства (9) и (10) на основе математических моделей замкнутой сердечно-сосудистой системы [1, 4, 5]. В данных моделях взаимосвязь между основными функциональными величинами ССС (q , P_a , $P_{ла}$, $P_{лп}$, $P_{пп}$) выражается объединением законов Пуазейля, Франка-Старлинга и условия неразрывности струи для квазистатических режимов в следующем виде:

$$P_a = q(\text{ОПС} + \beta) \quad (11)$$

$$P_{ла} = q \cdot (\text{ОЛС} + 1) \quad (12)$$

$$P_{лп} = q \cdot 1 \quad (13)$$

$$P_{пп} = q \cdot \beta \quad (14),$$

где l и β — показатели слабости соответственно левого и правого сердца [4, 5], ОПС — общее периферическое сопротивление, ОЛС — общее легочное сопротивление.

Подстановка уравнений (11) — (14) в равенства (9) и (10) позволяет определить КПД сердца в следующем виде:

$$\eta_{\text{л}} = 1 - \frac{1}{\text{ОПС} + \beta} \quad (15),$$

$$\eta_{\text{п}} = 1 - \frac{\beta}{\text{ОЛС} + l} \quad (16).$$

Примечательно, что, если формулы (9) и (10) удобны для определения КПД сердца у контролируемых больных (на основе измеряемых величин), то формулы (15) и (16) характерны для отражения физиологической и клинической значимости КПД сердца и его половин. Так, согласно формул (15) и (16), гидравлическое сопротивление большого круга кровообращения влияет на эффективность работы левого сердца, сопротивление малого круга — правого, тогда как развитие слабости сердца (увеличение l и β) отражается (хотя и разнонаправленно) на КПД обеих половин сердца:

$$\eta_{\text{л}} = f(\text{ОПС}, l, \beta),$$

$$\eta_{\text{п}} = f(\text{ОЛС}, \beta, l)$$

Итак, КПД сердца может служить количественной мерой диссипации энергии в ССС. На КПД сердца непосредственно отражается совместное влияние функционального состояния левого и правого сердца, а также констрикция и дилатация сосудистой системы.

3. *Анализ влияния параметров ССС на КПД сердца.* Анализ влияния параметров ССС (ОПС, ОЛС, l и β) проводился с помощью математических моделей [1, 5] с использованием ЭВМ. Состояние ССС в норме в наших исследованиях характеризовалось численными значениями, приведенными в таблице:

q	Р _а	Р _{ла}	Р _{лп}	Р _{пп}	ОПС	l	β	ОЛС
4800	90	18	10	10	1	0,1	0,1	0,1

В этом состоянии КПД левого и правого сердца определяются значениями:

$$\eta_{\text{л}} = 0,9, \quad \eta_{\text{п}} = 0,5.$$

Приняв данное состояние за исходное, с помощью математической модели изучалась реакция гемодинамики в ответ на умеренные гипо и гиперволемические тестовые воздействия и компенсаторное изменение параметров ОПС, ОЛС, l и β . На основе этих исследований были получены статистические зависимости $\eta_{\text{л}} = f(\text{ОПС})$, $\eta_{\text{л}} = f(l)$, $\eta_{\text{л}} = f(\beta)$, $\eta_{\text{п}} = f(\text{ОЛС})$, $\eta_{\text{п}} = f(l)$, $\eta_{\text{п}} = f(\beta)$. Графики зависимости КПД сердца от каждого из параметров приводятся на рис. 1.

Сплошными линиями на графиках показаны участки, в пределах которых при компенсаторном изменении какого-либо из параметров, сохраняется устойчивое функционирование гемодинамики в физиологически допустимых пределах. Результаты анализа позволяют выделить и понять влияние ряда патологических сдвигов на КПД сердца.

Слабость левого сердца, количественно характеризуемая увеличением параметра β , приводит к снижению КПД левого сердца и, одновременно, к увеличению КПД правого сердца. В частности, увеличение параметра β на 50% от исходного значения сопровождается 10% уменьшением η_l и 30% увеличением η_p (кривые 1 и 1').

Слабость правого сердца, численно характеризуемая увеличением параметра β , влечет за собой значительное снижение КПД правого сердца, тогда как КПД левого сердца при этом остается практически неизменным. Так, увеличение β на 25% от исходного значения приводит к 50% уменьшению η_p , а увеличение η_l не достигает даже 1% (кривые 2 и 2').

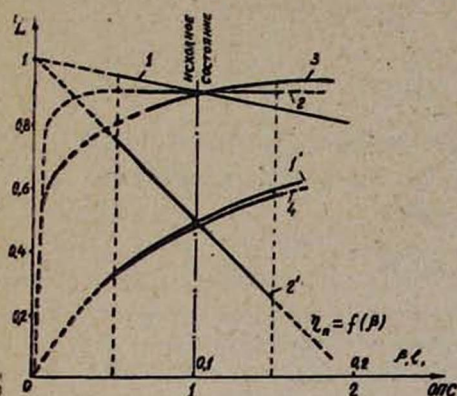


Рис. 1. Статистическая характеристика зависимости КПД левого (η_l) и правого (η_p) сердца от параметров сердечно-сосудистой системы: ОПС, ОЛС, β и β' .

Вазоконстрикция и увеличение ОПС приводят к некоторому увеличению КПД левого сердца. В ответ на **констрикцию легочного сосудистого ложа** и увеличение ОЛС повышается КПД правого сердца. Аналогично, **вазодилатация** и уменьшение ОПС и ОЛС характеризуются снижением соответственно КПД левого и правого желудочков сердца. В частности, в ответ на 50% увеличение ОПС КПД левого сердца увеличивается на 5%, а 25% увеличение ОЛС приводит к 20% увеличению η_p (кривые 3 и 4).

Важно отметить, что выделенные элементарные взаимоотношения практически в отдельности не встречаются. В клинической практике врач, как правило, наблюдает и оценивает результирующее проявление данных патофизиологических сдвигов. Исследования, выполненные с помощью математической модели, позволили выявить и понять влияние каждого из сердечно-сосудистых компонентов на эффективность работы сердца и его половин.

Что касается практического использования КПД сердца в качестве одного из основных параметров оценки состояния ССС больного,

здесь остается невыясненным следующий вопрос: как оценить динамику изменения КПД сердца в конкретных ситуациях, на фоне общепринятых клинических показателей гемодинамики? Естественно, ответ требует клинического опыта в процессе определения КПД у различных больных. Однако, исходя из законов механики, заложенных в основу метода определения КПД, в качестве частичного ответа можно привести следующее рассуждение.

При численном значении $\eta_l = 0,85$ (кривая 1) левое сердце 85% воспроизводимой энергии затрачивает на преодоление сил вязкого трения в сосудистой системе. Оставшиеся 15% механической энергии расходуются в левом желудочке на преодоление упругих сил (при систоле). При недостаточности (слабости) сердца, в отличие от условий в норме или сосудистой недостаточности, увеличение КПД сердца следует оценить как отрицательную реакцию, поскольку при этом уменьшается энергия, затрачиваемая на работу «слабого» сердца.

Ереванский медицинский институт

Поступила 25/XI 1984 г.

Ա. Ս. ԱԲՐԱՀԱՄՅԱՆ

ՄՐՏԻ ՄԵՆԱՆԿԱԿԱՆ ՕԳՏԱԿԱՐ ԳՈՐԾՈՂՈՒԹՅԱՆ ԳՈՐԾԱԿՑԻ ՈՐՈՇՈՒՄԸ
ԵՎ ՆՐԱ ԱՆԱԼԻԶԸ ՄՐՏԻ ՎԻՐԱՀԱՏՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԽՆԴԻՐՆԵՐԻ
ՏԵՍԱՆԿՅՈՒՆՅՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիմնվելով սիրտ-անոթային համակարգի պարփակ մաթեմատիկական մոդելի վրա, րա-
ցահայտված են սրտի մեխանիկական օգտակար գործողության գործակցի վրա ներգործող
մի շարք հետվիրահատական պաթոֆիզիոլոգիական շեղումների հիպո-և հիպերվոլեմիայի, սրտի
ախրաճարարության, անոթային ռազմի և լայնացման ստատիկ րնութագրերը:

A. S. Abrahamian

Determination of Mechanical Efficiency of the Heart and its Analysis From the Point of View of Cardiosurgical Clinics

S u m m a r y

Based on the analysis with the help of mathematical model of the closed cardio-vascular system there are revealed statistical characteristics of the effects of different post surgical pathophysiological shifts: (hypo- and hypervolemia, cardiosthenia, vasoconstriction and vasodilatation) on the mechanical efficiency of the heart.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян А. С. «Математическая модель гипо- и гипervолемии». Ж. Кровообращение, 1, 10, 1977, 5. 2. Балантер Б. И., Ханин М. А., Чернавский Д. С. «Введение в математическое моделирование патологических процессов». М., Медицина, 1980.
3. Бураковский В. И., Лищук В. А., Соколов М. В., Мироненко В. И., Назарьева О. В. «Методика исследования нарушения сердечно-сосудистой системы в кардиохирургической клинике с помощью математической модели». В кн.: «Применение ма-

тематических моделей в клинике сердечно-сосудистой хирургии». М., Машиностроение, 1980, 62. 4. Лишук В. А. «Опыт применения математических моделей и лечение больных после операций на сердце». Вестник АМН СССР, 11, 1978, 16. 5. Лишук В. А. «Формализация теории кровообращения, ориентированная на кардиохирургическую клинику». Автореферат докт. диссертации, М. 1983. 6. Khoury E. M., Gregg D. E., Ruyford C. R. «Effect of exercise on cardiac output, left coronary flow and myocardial metabolism in the anesthetized dog». Circ. Res., v. 17, 1965, p. 427. 7. Pennek B., Attinger E. O. «Optimisation of oxygen transport system». Biophys. J., v. 8, 1968, p. 879.

УДК 616.12—003.9—092.9

В. П. ПЕТРОСЯН, М. А. ВАРОСЯН, А. Г. САРУХАНЫ,
Т. Г. СТЕПАНИАН, Ю. М. ДЕМИН

НЕКОТОРЫЕ СВОЙСТВА ТРОПОНИНА И ТРОПОМИОЗИНА МИОКАРДА В ПРОЦЕССЕ ДЕАДАПТАЦИИ ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОГОРНОЙ ГИПОКСИИ

В последние десятилетия в литературе широко дискутируется вопрос об использовании предварительной адаптации к высотной гипоксии как средства профилактики некоторых сердечно-сосудистых заболеваний. В основе профилактического эффекта гипоксической адаптации лежит ее способность повышать резистентность организма ко многим повреждающим факторам вследствие наступающих перестроек в организме на органном, клеточном и молекулярном уровнях [2, 4—8]. Насколько обратимы эти перестройки после прекращения высотной гипоксии, в настоящее время полностью не выяснено. В частности, почти не изучены в этих условиях регуляторные белки миокарда, состояние которых во многом определяет силу и частоту мышечных сокращений [1].

В связи с этим в данной работе изучены биосинтез тропонина и тропомиозина, субъединичный состав тропонина, его свойство взаимодействовать с ионами кальция в период деадаптации.

Материал и методы исследований. Опыты проведены на 60 кроликах породы «Шиншилла» весом 2—2,5 кг. Животные, родившиеся на высоте 1000 м над уровнем моря, в 6-месячном возрасте переводились на высоту 3250 м (ст. «Арагац», Арм. ССР) и содержались в условиях высокогорья в течение 2,5 месяцев. Затем их спускали на первоначальную высоту и под хлоралозо-уретановым наркозом забивали в разные сроки деадаптации—на 1, 3, 9, 15-й дни (соответственно I, II, III, IV группы животных). В каждой группе было по 10 кроликов. Контрольную группу составили 10 кроликов, содержащиеся на высоте 1000 м. За 2 часа до забивки животным внутривенно вводили гидролизат белка, меченный ^{14}C , из расчета 200 мкК/кг веса. Методика выделения и исследования регуляторных белков описана нами ранее [9].

Результаты исследований. Увеличение массы сердца под воздействием высокогорной гипоксии происходит в основном за счет гипертрофии правого желудочка. В зависимости от срока деадаптации вес