

УДК 612.11

## Резистивность сосудистого ложа и регуляция кровотока

**А.С. Абрамян, А.О. Оганнисян**

*Международный университет «Мхитар Гош»,  
отделение медицины  
0065, Ереван, Себастья, 3 / 7*

*Ключевые слова:* сердце, резистивность, кровотока, кровяное давление, сосудистая система

Одним из основных механизмов регуляции кровотока является компенсаторное изменение резистивности сосудистого русла. Очень важный вклад имеет резистивность сосудистого ложа в регуляции кровотока при изменении объема крови. Это изменение обеспечивает относительное постоянство артериального давления в ответ на функциональные нагрузки. Однако роль резистивных свойств сосудистой системы в регуляции кровотока в целом окончательно не решена.

В настоящее время задачи такого рода решаются с помощью методов математического моделирования [1, 3-6].

Целью данной работы являлось изучение изменения функциональных показателей системы кровотока в ответ на изменение объема крови при компенсаторном изменении резистивности сосудистого русла.

### Материал и методы

Исследование было проведено на математической модели сердечно-сосудистой системы [6], описывающей взаимосвязь между основными клинически контролируемыми функциональными показателями гемодинамики: артериальным ( $P_a$ ), венозным ( $P_v$ ), легочно-артериальным ( $P_{ла}$ ) и легочно-венозным ( $P_{лв}$ ) давлением, кровотоком ( $q$ ) и объемом циркулирующей крови (ОЦК). Из биофизических отношений этих величин следует, что функциональная нагрузка, приложенная к сердечно-сосудистой системе в виде изменения ОЦК, приводит к направленному изменению функциональных величин ( $P_a$ ,  $P_v$ ,  $P_{ла}$ ,  $P_{лв}$ ,  $q$ ) гемодинамики [2,3].

Изучаемый автономный механизм регуляции кровотока при комплексном изменении резистивных свойств сосудистой системы

происходит следующим образом. Сигнал изменения артериального давления, зависящего от изменения ОЦК, приводит в гемодинамический центр модели, который в зависимости от рассогласования ( $P_a$ ) от исходного значения ( $P_a^0$ ) корректирует величину гемодинамического сопротивления. Это изменение приводит к компенсации изменения артериального давления, вызванного изменением ОЦК, в результате чего восстанавливается исходное значение  $P_a$ .

Для проведения детального количественного анализа данного автономного регуляторного механизма проводились исследования математической модели с помощью ЭВМ. Это позволило разработать программу, имеющую ряд преимуществ при количественном анализе и интерпретации результатов исследований.

### Результаты и обсуждение

Для оценки роли резистивных свойств в регуляции кровообращения сравнивалась реакция гемодинамики на изменение объема циркулирующей крови при отсутствии регуляции. Такого рода исследования проводились и для выявления вклада насосной функции сердца в регуляцию кровообращения [1].

Таблица 1

*Числовые значения основных функциональных показателей гемодинамики для «среднего» человека в исходном состоянии и после изменения ОЦК на 5% от исходного значения при отсутствии регуляции*

Показатели	Состояние		
	исходное	после потери 250 мл крови	после переполнения 250 мл крови
$P_a$ , Торр	90	82,5	97,5
$P_v$ , Торр	10	9,1	10,7
$P_{ла}$ , Торр	15	13,7	16,2
$P_{лв}$ , Торр	10	9,1	10,7
$q$ , мл мин <sup>-1</sup>	4800	4410	5190
$\Delta$ ОЦК, мл	0	-250	250

Согласно числовым данным и кривым динамических реакций этих величин, при отсутствии регуляции изменения давления и кровотока определяются соответствующими изменениями объема крови [3].

Если в ответ на адекватные изменения объема крови происходит компенсаторное изменение резистивности периферической функции артериального давления, как было изложено выше, исходное значение  $P_a$  должно восстановиться. Компенсаторное изменение общего периферического сопротивления (ОПС) при этом можно описать по пропорциональному закону регулирования в виде [2]:

$$\text{ОПС} = \text{ОПС}_0 - K_1 (P_a - P_a^0), \quad (1)$$

где  $\text{ОПС}_0$  – общее периферическое сопротивление в исходном состоянии,  $P_a^0$  – артериальное давление в исходном состоянии,  $K_1$  – коэффициент регулирования. Из уравнения (1) следует, что коэффициент регулирования показывает изменение сопротивления, компенсирующее одну единицу артериального давления.

Динамическая реакция, сформированная в ответ на изменение ОЦК и компенсаторное изменение ОПС, представлена на рис. 1.

Приведенные динамические кривые  $P_a$ ,  $P_v$ ,  $P_{ла}$ ,  $P_{лв}$  и  $q$  получены для случая, когда в ответ на 5% изменение ОЦК постоянно  $P_a$  обеспечивается 60% увеличением ОПС в ответ на кровопотерю и 20% снижением ОПС в ответ на гиперволемическую реакцию. Что касается остальных функциональных величин, то  $P_v$ ,  $P_{ла}$ ,  $P_{лв}$  и  $q$  дают ответ на кровопотерю и возрастают с перевосполнением.

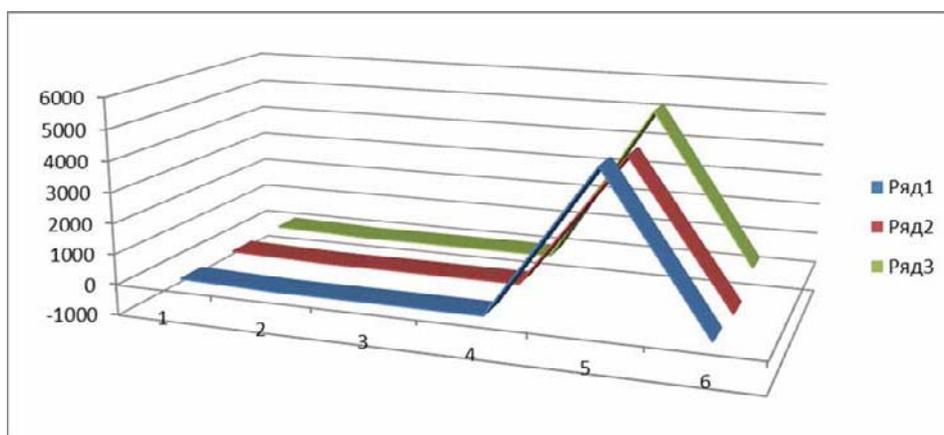


Рис. 1. Реакция кровотока ( $q$ ), артериального ( $P_a$ ), венозного ( $P_v$ ), легочно-артериального ( $P_{ла}$ ) и легочно-венозного ( $P_{лв}$ ) давления на кровопотерю,  $q = -5 \text{ мл, сек}^{-1}$  и крововосполнение со скоростью  $q = 5 \text{ мл сек}^{-1}$  и компенсаторное изменение общего периферического сопротивления.

\*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$

Приведенные результаты показывают, что при достижении гомеостаза артериального давления (в ответ на компенсаторный сдвиг сопротивления резистивных сосудов) остальные функциональные величины гемодинамики ( $P_v$ ,  $P_{ла}$ ,  $P_{лв}$  и  $q$ ), как и при отсутствии регуляции, од-

нонаправленно изменяются. Более того, компенсаторный сдвиг резистивности периферического ложа приводит к реакции этих величин, синхронной с изменением ОЦК. Обращает на себя внимание тот факт, что в результате компенсаторного изменения ОПС чувствительность кровотока и давления легочного круга кровообращения к изменению ОЦК повышается. Это обстоятельство заставляет задуматься также над вопросом, как влияет изменение резистивности легочного сосудистого ложа на показатели гемодинамики и какова роль легочного сопротивления в регуляции кровообращения.

Изменение ОЦК, кроме изменения ОПС, приводит также к сдвигам общего легочного сопротивления (ОЛС) [1,4]. Компенсаторное изменение ОЛС можно описать в виде:

$$\text{ОЛС} = \text{ОЛС}_0 + K_2(\text{Pa} - \text{Pa}^0), \quad (2)$$

где  $\text{ОЛС}_0$  – общее легочное сопротивление в исходном состоянии,  $K_2$  – коэффициент регулирования ОЛС. Уравнение регулирования (2) было учтено в математической модели [1], в результате исследования которой был изучен автономный механизм регуляции кровообращения при компенсаторном изменении ОЛС.

На рис. 2 приводится реакция системы кровообращения на увеличение ОЦК на 5% от исходного значения на фоне компенсаторного изменения ОЛС.

Таблица 2

*Числовые значения функциональных показателей гемодинамики на фоне изменения ОЦК и компенсаторного сдвига ОПС*

Показатели	Состояние		
	исходное	после потери 250 мл крови	после переноса 250 мл крови
Pa, Торр	90	89,8	90,02
Pв, Торр	10	6,9	12,9
Pla, Торр	15	10,4	19,3
Pлв, Торр	10	6,7	13
q, мл мин <sup>-1</sup>	4800	31,0	6060
Δ ОЦК, мл	0	-250	250
ОПС, Торр мл <sup>-1</sup> сек	1	1,6	0,7

В этом случае в ответ на увеличение ОЦК на 250 мл ОЛС возрастает от 0,06 до 1,25 Торр мл<sup>-1</sup>сек. В результате этих изменений одновременно с

обеспечением гомеостаза артериального давления кровотока, венозное и легочно-венозное давление также приходят к исходным значениям, легочно-артериальное давление резко возрастает (от 15 до 74 Торр).

Иная картина получается при исследовании реакции системы кровообращения на гиповолемическую реакцию и компенсаторное изменение ОЛС. В этом случае даже при незначительной кровопотере, не превышающей  $2 \div 3 \%$  ОЦК, функциональные величины гемодинамики резко падают – ниже физиологически (и патофизиологически) допустимых пределов. Следовательно, компенсаторное изменение резистивности легочного сосудистого ложа не может быть принято как автономный механизм регуляции кровообращения при изменении ОЦК.

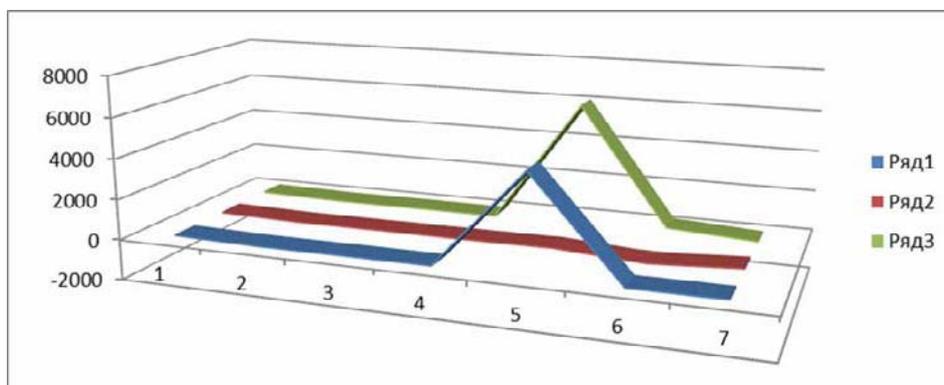


Рис. 2. Реакция кровотока (q), артериального (Pa), венозного (Pv), легочно-артериального (Pla), легочно-венозного (Plv) давления на крововосполнение со скоростью  $q=5 \text{ мл сек}^{-1}$  и компенсаторное изменение общего легочного сопротивления

На основании данных, полученных при перевосполнении, можно лишь предположить, что при развитии гиперволемии чувствительность резистивности легочно-сосудистого ложа к изменению ОЦК чревато развитием резко выраженной легочно-артериальной гипертензии.

Анализ сердечно-сосудистой системы с помощью математической модели позволяет выделить из целостного регуляторного процесса системы кровообращения вклад резистивности сосудистого ложа. Компенсаторный сдвиг резистивности сосудистого русла, сосредоточенный в основном в периферическом ложе, может обеспечить лишь гомеостатическую функцию артериального давления. Для таких показателей гемодинамики, как кровоток, венозное, легочно-артериальное и легочно-венозное давление, изменения, вызванные волемическими сдвигами, не могут корректироваться со стороны резистивных сосудов.

Поступила 15.10.15

## Անոթային տեղամասի դիմադրողականությունը և արյան շրջանառության կարգավորումը

Ա.Ս.Աբրահամյան, Հ.Հ. Հովհաննիսյան

Ծայրամասային տեղամասի դիմադրողականության կոմպենսատոր փոփոխությունը, ապահովելով զարկերակային ճնշման կայունությունը, ի վիճակի չէ շտկելու արյան հոսքի փոփոխումը երակային, թոք - զարկերակային և թոք-երակային ճնշումը՝ առաջացած արյան ծավալի փոփոխման հետևանքով:

## The resistivity of the vascular bed and regulation of the blood circulation

A.S. Abramyan, H.H. Hovhannisyan

It is shown that the compensatory change of the resistivity of the peripheral bed, ensuring constancy of the arterial pressure, fails to compensate the change of the blood flow, venous, pulmonary-arterial and pulmonary-venous pressure caused in response to the change of the blood volume.

## Литература

1. *Абрамян А.С.* Вклад резистивности сосудистого ложа в регуляцию кровообращения при изменении объема крови. Кровообращение, 1980, т. XIII, 6, с.9-14.
2. *Абрамян А.С.* Системная оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы (Методические рекомендации). Ереван, 1989.
3. *Абрамян А.С. Варданян С.Л.* Оценка эффективности насосной функции сердца. Мед. наука Армении НАН РА, 2010, т. L, 3, с. 102-107.
4. *Бураковский В.И., Лищук В.А., Соколов М.В.* Вестник АМН СССР, 1976, 10, 78.
5. *Лищук В. А.* Математическая теория кровообращения. М., 1991.
6. *Sagawa K.* Comparative models of overall circulatory mechanics in J.H.U. Brown and J.F.Dichson III (Eds.). Advances in Biomedical Eng. New York, Academic Press, 1973, vol.3, p.1-95.