

А. С. АБРАМЯН

ВКЛАД РЕЗИСТИВНОСТИ СОСУДИСТОГО ЛОЖА В РЕГУЛЯЦИЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ОБЪЕМА КРОВИ

Компенсаторное изменение резистивности сосудистого русла является одним из основных механизмов регуляции кровообращения. Это изменение обеспечивает относительное постоянство артериального давления в ответ на функциональные нагрузки. Однако роль резистивных свойств сосудистой системы в регуляции кровообращения в целом окончательно не разрешена [5, 6].

Поэтому целью данной работы явилось изучение изменения функциональных показателей системы кровообращения в ответ на изменение объема крови при компенсаторном изменении резистивности сосудистого русла.

В настоящее время задачи такого рода решаются с помощью методов математического моделирования [2—10].

Методика исследований

Исследование было проведено на математической модели сердечно—сосудистой системы [1], 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 однонаправленному изменению функциональных величин (P_a , P_v , $P_{ла}$, $P_{лв}$, q) гемодинамики [1, 2, 6].

Исследуемый автономный механизм регуляции кровообращения при компенсаторном изменении резистивных свойств сосудистой системы происходит следующим образом. Сигнал изменения артериального давления, зависящего от изменения ОЦК, поступает в гемодинамический центр модели, который в зависимости от расогласования 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 ЦВМ. Это позволило разработать программу, имеющую ряд преимуществ при количественном анализе и интерпретации результатов исследований.

Результаты исследований и их обсуждение.

Для оценки роли резистивных свойств в регуляции кровообращения сравнивалась реакция гемодинамики на изменение объема циркулирующей крови при компенсаторном изменении резистивности с реакцией, сформированной при отсутствии регуляции. Такого рода исследования проводились и для выявления вклада насосной функции сердца в регуляцию кровообращения [2].

Таблица 1

Показатели	С о с т о я н и е		
	в исходном состоянии	после потери 250 мл крови	после переполнения 250 мл крови
Р _а , [торр]	90	82,5	97,5
Р _в , [торр]	10	9,1	10,7
Р _{ла} , [торр]	15	13,7	16,2
Р _{лв} , [торр]	10	9,1	10,7
q, [мл. мин ⁻¹]	4800	4410	5190
Δ, ОЦК [мл]	0	-250	250

В табл. 1 приводятся числовые значения основных функциональных показателей гемодинамики для «среднего» человека в исходном состоянии и после изменения ОЦК на 5% от исходного значения при отсутствии регуляции.

Согласно числовым данным и кривым динамических реакций этих величин [2] при отсутствии регуляции изменения давления и кровотока определяются соответствующими изменениями объема крови.

Если в ответ на адекватные изменения объема крови происходит компенсаторное изменение резистивности периферического ложа, направленного на обеспечение гомеостатической функции артериального давления, как было изложено выше, исходное значение Р_а должно восстановиться. Компенсаторное изменение общего периферического сопротивления (ОПС) при этом можно описать по пропорциональному закону регулирования в виде [1, 7]:

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

где ОПС₀—общее периферическое сопротивление в исходном состоянии, Р_а⁰—артериальное давление в исходном состоянии, К₁—коэффициент регулирования. Из уравнения (1) следует, что коэффициент регулирования $\left(K_1 = \frac{\text{ОПС}_0 - \text{ОПС}}{P_a - P_a^0} \right)$ 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 падают в ответ на кровопотерю и возрастают с перевосполнением.

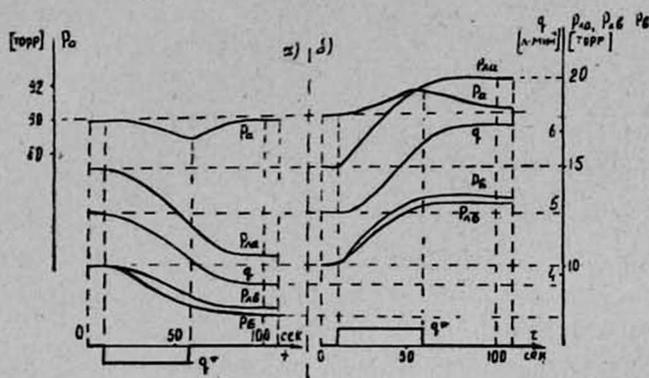


Рис. 1. Реакция кровотока (q), артериального (P_a), венозного (P_v), легочно-артериального ($P_{ла}$) и легочно-венозного ($P_{лв}$) давления в ответ на: а) кровопотерю со скоростью $q^* = -5$ мл сек $^{-1}$; б) крововосполнение со скоростью $q^* = 5$ мл сек $^{-1}$ и компенсаторное изменение общего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

Таблица 2

Показатели	Состояние		
	в исходном состоянии	после потери 250 мл крови	после перерыва 250 мл крови
P_a , [торр]	90	89,8	90,02
P_v , [торр]	10	6,9	12,9
$P_{ла}$, [торр]	15	10,4	19,3
$P_{лв}$, [торр]	10	6,7	13
q , [мл·мин $^{-1}$]	4800	3100	6060
Δ ОЦК, [мл]	0	-250	250
ОПС, [торр·мл $^{-1}$ ·сек]	1	1,6	0,7

В табл. 2 приводятся числовые значения функциональных показателей гемодинамики на фоне изменения ОЦК и компенсаторного сдвига ОПС.

Приведенные результаты показывают, что при достижении гомеостаза артериального давления (в ответ на компенсаторный сдвиг со-

* ——— Статическая ошибка $\delta = \frac{\Delta P_a}{P_a} \approx 0,1 \div 0,5\%$

противления резистивных сосудов) остальные функциональные величины гемодинамики (P_v , $P_{ла}$, $P_{лв}$ и q), как и при отсутствии регуляции, одинаково 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 давлений 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 изменений ОПС, приводит также к сдвигам общего легочного сопротивления (ОЛС) [3, 4]. Компенсаторное изменение ОЛС можно описать в виде

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

где ОЛС_0 —общее легочное сопротивление в исходном состоянии, K_2 —коэффициент регулирования общего легочного сопротивления. 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.

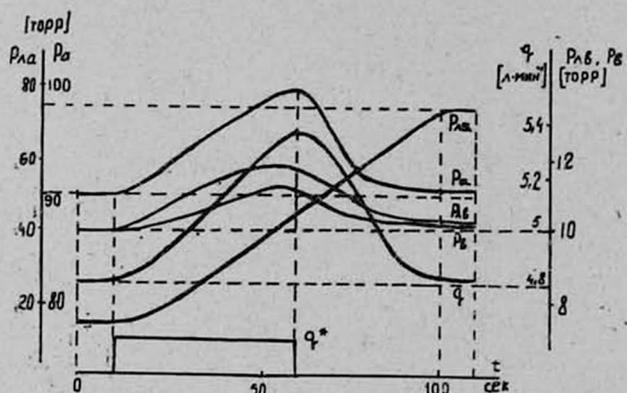


Рис. 2. Реакция кровотока (q), артериального (P_a), венозного (P_v), легочно-артериального ($P_{ла}$), легочно-венозного ($P_{лв}$) давления на крововосполнение со скоростью $q^* = 5$ [мл·сек⁻¹] и компенсаторное изменение общего легочного сопротивления.

В этом случае в ответ на увеличение ОЦК на 250 мл ОЛС возрастает от 0,06 до 1,25 [торр мл⁻¹ сек]. В результате этих изменений одновременно с обеспечением гомеостаза артериального давления кровотока, венозное и легочно-венозное давление также приходят к исходным значениям, а легочно-артериальное давление резко возрастает (от

15 до 74 [торр]). Иная картина получается при исследовании реакции системы кровообращения на гиповолемическую реакцию и компенсаторное изменение ОЦК. 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.

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

Заключение

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 быть скорректированы со стороны резистивных сосудов.

Ереванский медицинский институт

Поступила 5/XII 1979 г.

Ա. Ս. ԱՐՐԱՀԱՄԻԱՆ

ԱՆՈՒՅԻՆ ՏԵՂԱՄԱՍԻ ԴԻՄԱԴՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐԴՐՈՒՄԸ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ
ՓՈՓՈԽՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցույց է տրված, որ ծայրամասային տեղամասի դիմադրողականության կոմպենսատոր փոփոխումը, ապահովելով զարկերակային ճնշման կայունությունը ի վիճակի չէ փոխհատուցելու արյան հոսքի փոփոխումը, թոք-անոթային, անոթային և թոք-երակային ճնշումը, առաջացած արյան ծավալի փոփոխման հետևանքով:

A. S. Abrahamian

Contribution of the Resistivity of the Vascular Bed to Regulation of the Blood Circulation in the Change of the Blood Volume

S u m m a r y

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. Кровообращение, 1977, 1, 3. 2. Абрамян А. С. Кровообращение, 1980, 5. 3. Бураковский В. И., Лищук В. А. Биологическая и медицинская кибернетика, 1974, 2, 197. 4. Бураковский В. И., Лищук В. А., Соколов М. В. Вестник АМН СССР, 1976, 10, 78. 5. Лиссова О. И., Палец Б. Л., Береговский Б. А. Регуляция кровообращения. Экспериментальные и математические исследования. Киев, 1977. 6. Лищук В. А. Общие свойства сердечно-сосудистой системы. Препринт 71—75 ИКАН УССР. Киев, 1971. 7. Лищук В. А. ДАН СССР 1972, 6, 20. 8. Sagawa K. Adv. in Biol. Med. Eng. Academ. Press., New York,—London, 1973, 3, 1. 9. Warner H. R. Federat. Proc., 1962, 24, 1, 33.