

УДК 612.13.612.17

Оценка эффективности насосной функции сердца

А.С. Абрамян, С.Л. Варданян

Ереванский медицинский университет им. М. Гоша
0065, Ереван, Себастья, 3/7

Ключевые слова: модель, сердце, КПД, функциональное состояние, гемодинамика

1. *Определение гемодинамического КПД сердца.* Сердце – основной источник энергии, которая затрачивается на кровообращение по кровеносному руслу. Важнейшими энергетическими оценками сердца являются средняя (за минуту) мощность левого ($N_{лж}$) и правого ($N_{пж}$) желудочков:

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

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

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 поток крови соответственно в большом и малом кругах 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 ($N_{лп}$) и правого ($N_{пп}$) предсердий:

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

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

где $P_{лп}$ – среднее давление в левом предсердии, $P_{пп}$ – среднее давление в правом предсердии.

В клинической практике принято также определять полезную мощность левого ($N_л$) и правого ($N_п$) сердца:

$$N_{\text{л}} = N_{\text{лж}} - N_{\text{лп}}, \quad (5)$$

$$N_{\text{п}} = N_{\text{пж}} - N_{\text{пп}}. \quad (6)$$

Эффективность работы сердца, как генератора потока крови, характеризуется гемодинамическим коэффициентом полезного действия (КПД). На основе энергетических оценок (1-6) КПД левого ($\eta_{\text{л}}$) и правого ($\eta_{\text{п}}$) сердца будут определяться так:

$$\eta_{\text{л}} = \frac{N_{\text{лж}} - N_{\text{лп}}}{N_{\text{лж}}}, \quad (7)$$

$$\eta_{\text{п}} = \frac{N_{\text{пж}} - N_{\text{пп}}}{N_{\text{пж}}}. \quad (8)$$

При установившихся процессах системы кровообращения, когда кровоток одинаков для всех звеньев сердечно-сосудистой системы (ССС), подставляя равенства (1-4) в формулы (7) и (8), $\eta_{\text{л}}$ и $\eta_{\text{п}}$ будут определяться следующим образом:

$$\eta_{\text{л}} = \frac{P_{\text{а}} - P_{\text{лп}}}{P_{\text{а}}}, \quad (9)$$

$$\eta_{\text{п}} = \frac{P_{\text{ла}} - P_{\text{пп}}}{P_{\text{ла}}}. \quad (10)$$

Здесь следует особо отметить, что правые части равенств (9) и (10) содержат величины ($P_{\text{а}}$, $P_{\text{ла}}$, $P_{\text{лп}}$ и $P_{\text{пп}}$), 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 ($\eta_{\text{л}}$) и правого ($\eta_{\text{п}}$) сердца.

2. Физиологическая и клиническая значимость механического КПД сердца. Оценке эффективности работы сердца посвящен ряд физиологических исследований [2], 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 равенств (9) и (10) на основе математических моделей замкнутой сердечно-сосудистой системы [1, 4, 5]. В данных моделях взаимосвязь между основными функциональными величинами ССС (q , $P_{\text{а}}$, $P_{\text{ла}}$, $P_{\text{лп}}$, $P_{\text{пп}}$) выражается объединением законов Пуазейля, Франка-

Старлинга и условия неразрывности струи для квазистатических режимов в следующем виде:

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

$$P_{\text{ла}} = q(\text{ОЛС} + \ell), \quad (12)$$

$$P_{\text{лп}} = q \cdot \ell, \quad (13)$$

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

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:

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

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

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 формулам (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:

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

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

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.

Таблица

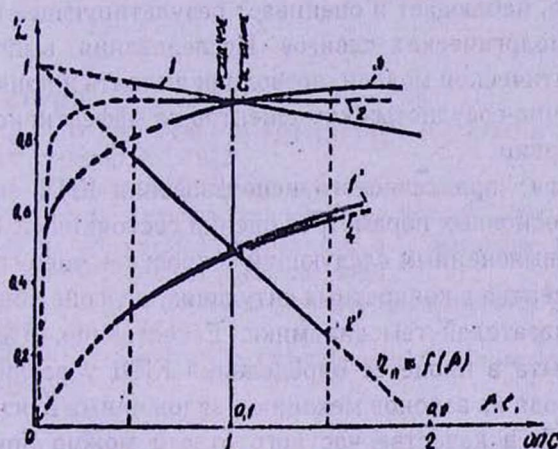
Q	P _a	P _{ла}	P _{лп}	P _{пп}	ОПС	ℓ	β	ОЛС
4800	100	18	10	10	1	0.1	0.1	0.1

В этом состоянии КПД левого и правого сердца определяются значениями:

$$\eta_a = 0,9,$$

$$\eta_n = 0.5.$$

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 статические зависимости $\eta_a = f(\text{ОПС})$, $\eta_a = f(\ell)$, $\eta_a = f(\beta)$, $\eta_n = f(\text{ОЛС})$, $\eta_n = f(\ell)$, $\eta_n = f(\beta)$. Графики зависимости КПД сердца от каждого из параметров приводятся на рисунке.



Статическая характеристика зависимости КПД левого (η_a) сердца от параметров сердечно-сосудистой системы: ОПС, ОЛС, ℓ и β

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 увели-

чением параметра ℓ , приводит к снижению КПД левого сердца и одновременно к увеличению КПД правого сердца. В частности, увеличение параметра ℓ на 50% от исходного значения сопровождается 10% уменьшением η_d и на 30% — увеличением η_n (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 на 25% от исходного значения приводит к 50% уменьшению η_n , а увеличение η_d не достигает даже 1% (кривые 2 и 2').

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_d (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 частного ответа можно привести следующее рассуждение.

При численном значении η_d (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 сердечной недостаточности (слабости), 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.

Поступила 01.06.10

Սրտի մղման ֆունկցիայի արդյունավետության գնահատումը

Ա.Ս. Աբրահամյան, Ս.Լ. Վարդանյան

Հիմնվելով սիրտ-անոթային համակարգի պարփակ մաթեմատիկական մոդելի վրա, բացահայտված են սրտի մեխանիկական օգտակար գործողության գործակցի վրա ներգործող մի շարք հետվիրահատական պաթոֆիզիոլոգիական շեղումների (հիպո- և հիպերվոլեմիա, սրտի անբավարարություն, անոթային սպազմ և լայնացում) ստատիկ բնութագրերը:

Evaluation of the heart pumping function effectivity

A.S.Abrahamyan, S.L. Vardanyan

Based on the analysis with the help of mathematical model of the closed cardiovascular system there are revealed statistical characteristics of the effects of different postsurgical pathophysiologic shifts (hypo- and hypervolemia, cardiac failure, vasoconstriction and vasodilatation) on the mechanical efficiency of the heart.

Литература

1. *Абрамян А.С.* В кн.: Вопросы кибернетики (регуляция и саморегуляция вегетативных функций). М., 1977.
2. *Абрамян А.С., Худавердян Д.Н.* Математические модели системы кровообращения в экспериментальной и клинической медицине. Ереван, 1996.
3. *Балантер И.Б., Ханин М.А., Чернавский Д.С.* Введение в математическое моделирование патологических процессов. 1980.
4. *Allan L. D., Tynan M.J., Campbeii S.* Echocardiographic and anatomical correlates in the fetus. Br. Heart J., 1980, v.44, p.444-451.
5. *Allan L. D., Tynan M.J., Campbeii S.* Fetal echocardiography. <Echocardiography>, Edinburgh, 1982, p. 144-164.