

групп отражены на рис. 1. Дополнительно включено два случая приступа стенокардии. Возраст пациентов 27 лет и 39 лет.

В таблице 4 приведены данные группы больных (5 человек) с диагнозом ишемическая болезнь сердца с гипертонией, с клиническими признаками стенокардии напряжения. СД у данной группы имеет достоверное отклонение от группы здоровых пациентов. Отмечается достоверное уменьшение УИ и отношения $\frac{R-R}{R-Z'}$, по-видимому отражающее нагрузку левого желудочка сердца сопротивлением. При этом ИМ не имеет отклонения относительно группы здоровых пациентов.

Вывод. Для изучения сократительной способности миокарда и механизмов адаптации сердечно — сосудистой системы необходимо наряду с различными гемодинамическими показателями учитывать ударную мощность левого желудочка сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Лищук В. А., Пацкина, С. А., Палец Б. Л., Лиссова И. А. Саморегуляция сердца. Киев, «Наукова думка», 1969 г.
2. Карлман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности, М., 1965 г.
3. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1963 г.
4. Сивков И. И., Розиков Ю. И., Радионова С. И. Сократительная функция сердца и вопросы реабилитации больных инфарктом миокарда. Изд. «Наука». М., 1974 г.
5. Е. Браунвальд, Дж. Росс, Е. Х. Зонненблик. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. М., «Медицина», 1974 г.
6. А. Гайтон. Минутный объем сердца и его регуляция. М., Медгиз, 1969 г.
7. W. G. Kubicek, J. N. Karnegis, R. P. Patterson, D. A. Witsoe and R. H. Mattson. Development and Evaluation of an Impedance Cardiac Output System, Aerospace Med. 37: 1208—1212, 1966.
8. W. G. Kubicek, R. P. Patterson and D. A. Witsoe. Impedance Cardiography as a Noninvasive Method of Monitoring Cardiac Function and Other Parameters of the Cardiovascular System. Ann. N. Y., Acad. Sci., 170(2): 724—732, 1970.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ДЛЯ ВЫЧЛЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО КОМПОНЕНТА В РЕГУЛЯЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ

Мироненко В. И.

(Кафедра физиологии, биофизики и медицинской кибернетики
ЦОЛИУ врачей, Москва)

В исследованиях процессов управления сердечно-сосудистой системы важную роль играет четкое и своевременное разграничение сердечных и сосудистых компонентов гемодинамических реакций. Однако, до сих пор, даже в условиях эксперимента, чисто физиологическим путем эту задачу удается решать лишь

при помощи сложнейших методических приёмов [1]. В последнее время для расшифровки системных реакций стали применять метод математического моделирования [2, 3 и др.]. В области данного методологического подхода находится и наша работа.

В настоящей работе оценка сердечного компонента в процессах регуляции кровообращения связана с понятием функционального состояния сердца, о котором можно судить по наклону функциональных кривых [4, 5], в частности, кривой, отражающей зависимость минутного объема кровообращения от уровня среднего давления в правом предсердии. Такой взгляд близок к точке зрения, высказываемой, например, в монографии А. Гайтона «Минутный объем сердца и его регуляция» [6]. Задачу нашего исследования можно сформулировать следующим образом: оценить роль сердца в регуляции кровообращения при стабилизированных нервных и гуморальных влияниях.

Для решения поставленной задачи была использована математическая двухэлементная статическая модель. Она включает описание артериального и венозного резервуаров большого круга кровообращения, учитывает гомеометрическую саморегуляцию сердца и предполагает стабилизацию нервных и гуморальных влияний, т. е. денервацию системы. Описание модели выполнено в сосредоточенных параметрах и подробно представлено в работе В. А. Лищука «Общие свойства сердечно-сосудистой системы» [7]. Экспериментальные данные получены в опытах, проведенных совместно сотрудниками Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева и сотрудниками ЦОЛИУ врачей. Опыты проводились на собаках (20—25 кг веса) под глубоким наркозом (2,5% раствор гексинала или 5% раствор тиопентала из расчета 20 мг на кг веса) при искусственном дыхании. В течении эксперимента контролировались минутный объем кровообращения (Q), артериальное давление (P_a), центральное венозное давление (P_v), электрокардиограмма, электроэнцефалограмма. В каждом опыте периодически проводились оценки уровня катехоламинов в плазме крови и данных кислотно-щелочного равновесия. В качестве воздействий использовались незначительные изменения объема циркулирующей крови (ОЦК), порядка $\pm 10\%$, а именно ± 100 мл крови. Согласно логике применяемой модели состояние системы кровообращения в условиях стабилизированных нервных и гуморальных влияний определяется значениями пяти параметров: напряженного объема (v_n), коэффициента функционального состояния сердца (β); эластичности артериального резервуара (C_a); эластичности венозного резервуара (C_v) и периферического сопротивления (r). Значения данных параметров однозначно определяют величины основных гемодинамических функций: $Q = 60v_n[\beta(C_a + C_v) + rC_a]^{-1}$ [мл мин⁻¹]; $P_a = v_n(\beta + r)[\beta(C_a + C_v) + rC_a]^{-1}$ [торр]; $P_v = v_n\beta[\beta(C_a + C_v) + rC_a]^{-1}$ [торр], здесь и

далее под P_a и P_v понимаются их средние значения. С другой стороны, зная величины Q , P_a и P_v , а также частоту сердечных сокращений f в разных статических режимах при внесении вариации ОЦК, можно однозначно определить значения всех пяти параметров: $v_H = P_a(\Delta P_a/\Delta V)^{-1}$ [см³], где ΔV — величина приращения ОЦК, ΔP_a — величина приращения среднего артериального давления в ответ на внесение ΔV ; $\beta = 60P_vQ^{-1}$ [торр сек см⁻³]; $C_a = Q[(P_{ac} - P_{ад})f]^{-1}$ [см³торр⁻¹], где P_{ac} — систолическое, а $P_{ад}$ — динамическое артериальное давление; $C_v = (v_H - P_a C_a)P_v^{-1}$ [см³торр⁻¹]; $r = 60(P_a - P_v)Q^{-1}$ [торр сек см⁻³].

Значения функций и параметров при исходной величине ОЦК будем рассматривать как величины, характеризующие исходное состояние системы (обозначим его состоянием «0»), значения же функций и параметров, установившиеся после выливания из сосудистого русла 100 мл крови, будем рассматривать как величины, характеризующие гиповолемическое состояние системы (обозначим его состоянием «-100 мл»). Таким образом, применяемые нами воздействия ± 100 мл и реакцию на них со стороны сердечно-сосудистой системы можно рассматривать как переход от состояния «0» к состоянию «-100 мл» и обратно. Для определения данного перехода мы использовали среднестатистическую оценку значений функций и параметров как при состояниях «0», так и при состояниях «-100 мл». Результаты обработки экспериментальных данных представлены в таблицах 1 и 2. При переходе от состояний

Таблица 1

Функция	Состояние	M	σ	m	n	P_p
P_a P_a (торр)	«0»	98,92	35,27	3,30	113	0,99
	«-100»	83,32	29,24	2,95	98	
P_v P_v (торр)	«0»	3,05	2,42	0,23	113	0,6
	«-100»	2,76	2,44	0,25	98	
Q Q (мл/мин)	«0»	1342,26	286,12	26,92	113	0,99
	«-100»	1239	294,78	29,48	98	

«0» к состояниям «-100 мл» уменьшаются среднестатистические значения основных гемодинамических функций, а именно: P_a на 15,8%; P_v на 9,3%; Q на 7,7%. При данном переходе наблюдается также уменьшение всех пяти параметров, в том числе: β на 6,5%; r на 7,7%; v_H на 14,7%; C_v на 4,9%; C_a на 0,2%. Здесь также важно отметить, что абсолютное значение

$\Delta v_H = 100,31 \text{ см}^3$ практически тождественно вносимому воздействию, что полностью согласуется с логикой применяемой нами модели.

Таблица 2

Параметр	Состояние	M	σ	m	n	P_p
β β	«0» «-100»	0,103 0,096	0,058 0,055	0,005 0,006	109 94	0,55
r r	«0» «-100»	4,184 3,865	1,05 0,92	0,1 0,09	110 95	0,98
v_H v_H	«0» «-100»	684,24 583,93	254,72 264,26	27,31 28,5	87 85	0,99
C_B C_B	«0» «-100»	310,9 295,7	161,26 163,45	18,38 19,09	77 76	0,35
C_a C_a	«0» «-100»	0,354 0,353	0,139 0,129	0,013 0,013	108 91	0,25

где M—среднее арифметическое значение; σ —среднее квадратическое отклонение; m —ошибка среднего арифметического; n —число реализаций; P_p —достоверность различия

Переходя к решению основной задачи данной работы, подставим в модель среднестатистические значения v_H , β , r , C_a и C_B для состояний «0». В результате получим соответствующие им значения функций, характеризующие в модельном варианте исходное состояние сердечно-сосудистой системы (первая строка таблицы № 3). Теперь, если мы внесем в модель только изменение v_H на 14,7%, соответствующее воздействию «-100 мл», а остальные параметры оставим теми же, какими они были для состояния «0» (вторая строка таблицы 3); то мы смоделируем ситуацию, когда в ответ на выливание 100 мл крови ни одно из звеньев системы не изменит своего состояния. В этом случае Q , P_a и P_B уменьшатся на 14,7% (в силу линейной зависимости от v_H). Оценим теперь сердечную лепту целостной системной реакции, проявляющейся в ответ на воздействие «-100 мл». Мы знаем, что при переходе от состояний «0» к состояниям «-100 мл» величина β уменьшается на 6,5%. Сдвинем на модели значение β на этот интервал, оставив r , C_a и C_B на значениях, соответствующих состояниям «0» (третья строка табли-

цы 3). При этом мы смоделируем случай, когда в ответ на воздействие «—100 мл» прореагирует только сердце. По изменению значений P_a , P_v , и Q , следующему за $\Delta\beta = -6,5\%$, мы получим количественную оценку итога чисто сердечной реакции на вносимое воздействие. Исследование на модели показывает, что при $\Delta\beta = -6,5\%$ компенсируется 38,1% от общего сдвига Q и

Таблица 3

Сдвигаемый параметр	Величина изменения параметров	Значения Q (мл/мин)	Величина изменения Q	Значения P_a (торр)	Величина изменения P_a	Значения P_v (торр)	Величина изменения P_v
		1221		87,27		2,1	
v_H	-14,7%	1042,3	-14,7%	74,47	-14,7%	1,79	-14,7%
v_H β	-14,7% -6,5%	1111	-9,1%	79,3	-9,2%	1,78	-15%
v_H r	-14,7% -7,7%	1045,9	-14,4%	69,2	-20,8%	1,8	-14,3%
v_H C_v	-14,7% -4,9%	1093	-10,5%	78	-10,7%	1,88	-10,5%
v_H C_a	-14,7% -0,2%	1042	-14,7%	74,5	-14,7%	1,79	-14,8%
все параметры одновременно	-14,7% -6,5% -7,7% -4,9% -0,2%	1170	-4,2%	77,2	-11,5%	1,88	-10,5%

37,4% от общего сдвига P_a , вызванных выливанием 100 мл крови (вторая и третья строки таблицы № 3). В таблице № 3 приведены также оценки роли других звеньев сердечно-сосудистой системы в формировании целостной системной реакции, в частности, показан важный вклад в осуществление компенсаторных реакций со стороны вен (пятая строка таблицы № 3). Далее мы хотели бы обратить внимание на то обстоятельство, что наши рассуждения относительно реакции со стороны сердца и вен казалось бы носят лишь гипотетический характер, ибо основываются на малодостоверных сдвигах в значении β ($P_p=0,55$) и C_v ($P_p=0,35$). Однако, как нам кажется, мы вправе обратить серьезное внимание на проявляющуюся тенденцию к уменьшению значений β и C_v , исходя из следующих соображений. Как показал среднестатистический анализ сдвига основных гемодинамических функций, в ответ на воздействие «—100 мл» (таблица 1) величина Q падает на 7,7% ($P_p=0,99$). В то же время, согласно величине изменения v_n на 14,7% ($P_p=0,99$) и линейной зависимости между Q и v_n , при отсутствии компенсаторных механизмов со стороны каких-либо звеньев сердечно-сосудистой системы степень уменьшения Q должна быть приблизительно в два раза больше той, которая наблюдается в эксперименте. Причем легко доказать, что имеющий место сдвиг Q с большой достоверностью ($P=0,99$) отличается от сдвига, ожидаемого при отсутствии компенсаций. В свою очередь, наблюдаемое уменьшение в сдвиге Q может быть обеспечено в наших условиях лишь реакцией со стороны сердца и вен (таблица № 3). Учитывая роль сдвига r в увеличении смещения P_a , аналогичные рассуждения можно провести и по отношению к изменению артериального давления. Таким образом, два, вообще говоря, мало достоверных фактора (уменьшение β и C_v) вместе обеспечивают высокодостоверные результаты. Такая ситуация не вызывает удивления при применении общестатистических оценок параметров и позволяет нам трактовать изменения величин β и C_v , как проявление компенсаторных реакций со стороны сердца и вен, направленных на поддержание величин основных гемодинамических функций.

Выводы

1. У собак (20—25 кг веса) в условиях глубокого наркоза при уменьшении ОЦК на 100 мл наблюдалось уменьшение среднестатистических значений основных гемодинамических функций, а именно: P_a на 15,8%; P_v на 9,3%; и Q на 7,7%, а также уменьшение всех пяти параметров, в том числе: β на 6,5%; r на 7,7%; v_n на 14,7%, C_v на 4,9%; C_a на 0,25%.

2. Исходя из модельного исследования, получена оценка сердечного компонента целостной системной реакции, проявляющейся в ответ на выливание 100 мл крови в условиях стабили-

зированных нервных и гуморальных влияний: уменьшение коэффициента функционального состояния сердца (β) на 6,5% компенсирует 38,1% сдвига Q и 37,4% сдвига P_a , которые должны были бы иметь место в ответ на вносимое воздействие при отсутствии какой-либо реакции со стороны всех звеньев сердечно-сосудистой системы.

3. Модельный анализ целостных системных реакций, имеющих место в процессе регуляции кровообращения в условиях глубокого наркоза, показал, что мы имеем дело с многоконтурным, мультипараметрическим регулированием, причем доля сердца и периферии в наблюдаемых компенсаторных реакциях приблизительно одинаковы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Осадчий Л. И.* «Работа сердца и тонус сосудов», Ленинград, 1975.
2. *Бураковский В. И., Лищук В. А., Соколов М. В.* Анализ функции и состояния сердечно-сосудистой системы в эксперименте с помощью математической модели. «Вестник АМН СССР», № 10, с. 57—68, 1976.
3. *Шидловский В. А., Везломцев Д. В., Лищук В. А.* и др. Биофизические свойства замкнутой сердечно-сосудистой системы. «Кровообращение», № 5, 1976, с. 29—36, Ерван.
4. *Амосов Н. М.* и др. «Саморегуляция сердца», Киев, 1969.
5. *Sarnoff S. J.* «Myocardial contractility as described by ventricular function curves: observations on Starling's law of the heart *Physiol. Rev.*, 35, 1: 107—122.
6. *Гайтон А.* «Минутный объем сердца и его регуляция», Москва, 1969.
7. *Лищук В. А.* «Общие свойства сердечно-сосудистой системы», Киев, 1971.

МОДЕЛИРОВАНИЕ НАСОСНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

Лищук В. А., Цатурян А. К.

(Кафедра физиологии, биофизики и медицинской кибернетики
ЦОЛИУ врачей и ИССХ им. А. Н. Бакулева, Москва)

Оценка сократительной способности миокарда становится в настоящее время одной из насущных задач кардиохирургической клиники. Используемые для этого показатели (индекс сократимости, V_{\max} и др.) опираются на весьма простые модельные представления о работе сердца. Несовершенство таких показателей, в частности, вариации в зависимости от частоты сердечных сокращений и величины конечнодиастолического давления во многом связаны с отсутствием достаточно совершенной модели, отражающей наиболее важные аспекты механической деятельности сердца. Построение такой модели и разработка методов оценки ее параметров в условиях эксперимента и клиники — задача большой практической важности.