

НАМИКИ
АРКЦИОН КОМПЛИКАТ
ОН ДИСТУРБАНСЕС

ts with myocardial infarction (MI)
hod (REG). In cases of MI comp-
there was a reliable interhemispe-
most affected hemisphere there was
ssel tone; the cerebral blood supply
sult period in patients with MI the
emisphere with disturbance in cereb-
atients with MI the REG signs of
es are levelled. REG investigations
ve reactions of cerebral vessels and
background of cerebral atherosclero-
w and affect its circulation severely.

УДК 612.13+481.39

Б. Л. Палец

НЕКОТОРЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ
БАРОРЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ.
ИССЛЕДОВАНИЯ С ПОМОЩЬЮ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ

В основу большинства математических моделей кровообращения легла барорефлекторная регуляция гемодинамики [1, 3, 5, 11]. Модели показали в ряде ситуаций хорошее совпадение с данными экспериментов, однако структура и количественные характеристики регуляторов в этих моделях носят в значительной мере эвристический характер, предполагаются неизменными и независимыми от высших вегетативных центров. В этом плане предложенные модели вызывают серьезные возражения.

Мы поставили задачу на основании анализа результатов экспериментальных исследований выдвинуть предположение о структуре и характеристиках модели управления системной гемодинамикой, построенной на вышеуказанном принципе. Здесь будут рассмотрены только статические режимы в состояниях поверхностного наркоза, у неанестезированных собак в покое и при умеренной физической нагрузке — бег в третбане со скоростью 6,5—7 км/ч. Экспериментальный материал, использованный в работе, получен под руководством О. И. Лисовой [4].

1. Модель объекта управления, управляемые параметры. В соответствии с ранее проведенными исследованиями саморегуляции сердца и данными литературы, статическая модель объекта управления — сердечно-сосудистой системы — была представлена в виде следующей системы уравнений, описывающих насосную функцию правого ($j=1$) и левого ($j=2$) желудочков сердца, гемодинамику малого круга (легочные артерии и вены, $i=1, 2$) и большого круга кровообращения (аорта, артерии, системные вены, полые вены, $i=3, 4, 5, 6$)

$$Q = a_1 P_6 + b_1 = a_2 P_2 + b_2 = (P_i - P_{i+1})/R_i, \quad i = 1, 3, 4, 5 \quad (1)$$

$$P_i = (v_i - u_i)/C_i \quad (2)$$

$$V_\Sigma = \sum_{i=1}^6 v_i \quad (3)$$

$$a_j = k C_j (1 - A_j) / (1 - (1 - k) A_j) T \quad (4)$$

$$b_j = (k u_j - u_0) (1 - A_j) / (1 - (1 - k) A_j) T \quad (5)$$

$$A_j = \exp(-\tau_d / R_j C_j), \quad j = 1, 2 \quad (6)$$

$$\tau_d = a_3 T - (1 - k) b_3 \quad (7)$$

$$T = 60/F \quad (8)$$

$$v_1 = v_3 = (QT(2 - k) + 2u_0)/2k \quad (9)$$

$$R_1 = a_4 - b_4 P_1 \quad (10)$$

где Q — см³/с — суммарный кровоток, P — мм рт. ст. — давление крови, v — см³ — объем крови, R — мм рт. ст. · с/см³ — сопротивление сосудов кровотоку, u — см³ и C — см³/мм рт. ст. — ненапряженный объем и растяжимость соответственно, V_2 — суммарный объем крови в сосудистом русле, F — частота сердечных сокращений, k — инотропный коэффициент сердца, определяющий ударный объем при данном конечно-диастолическом наполнении (экспериментальным аналогом этой величины является изгоняемая фракция).

Таблица 1
Константы математической модели сердечно-сосудистой системы собаки

Сердце						Сосудистое русло							
i	C	u	$R \cdot 10^2$	$a_3 \cdot 10$	$b_3 \cdot 10$	i	$C \cdot 10$	u	R	i	$C \cdot 10$	u	R
1	12	40	3,5	8,8	3,3	1	6,7	25	$f(P_1)$	4	5,5	110	*
2	7	10	3,5	8,8	3,3	2	77	130	—	5	166	*	0,06
						3	2,1	42	0,1	6	166	380	—

Взаимосвязь между кровотоком, давлениями и объемами крови в участках замкнутой системы описывается уравнениями (1—3). Формулы (4—8) определяют зависимость насосной способности сердца от частоты его сокращений и инотропного состояния. При этом учтена положительная связь длительности диастолы (τ_d) с длительностью сердечного цикла (T) и инотропным состоянием сердца. Объем крови в желудочках принят равным полусумме конечно-диастолического и остаточного объемов (9). Сопротивление легочных артериальных сосудов (R_1) представлено убывающей функцией давления в них (P_1). Детальное обоснование модели дано в монографии [1].

Ряд параметров модели был принят постоянным в соответствии с данными литературы, экстраполированными для собак со средним весом 20 кг (табл. 1). Исходный общий объем крови V_2 принят равным 1350 см³, $a_4 = 0,72$ мм рт. ст. · с/см³, $b_4 = 0,03$ с/см³.

В качестве управляемых параметров, участвующих в регуляции центральной гемодинамики, были выбраны частота сердечных сокращений (F), инотропный коэффициент сердца (k), сопротивление артерий (R_4) и ненапряженный объем системных вен (u_5).

Нами использованы результаты опытов на собаках, в которых были получены зависимости минутного объема крови ($МОК = 60 \cdot Q$), среднего системного артериального ($P_A = P_3$) и венозного ($P_V = P_6$) давлений и F от умеренных изменений V_2 (в среднем ± 200 мл) при различных состояниях животного. Управляемые параметры модели (k , F , R_4 , u_5) вычислялись из данных опытов.

$R_4 = (P_3 - P_6) / Q - R_3 - R_5$, k и u_5 определялись посредством решения системы уравнений (1—10) при заданных экспериментальных значениях Q , P_3 , P_6 , F . Вычисления проводились на ЦВМ БЭСМ-6 с погрешностью не более 0,3 %.

Методика экспериментальных исследований описана в монографии [4]. Из общего числа опытов здесь выбраны те, в которых изменения общего объема крови приводили к совпадающим с ними по направлению установившимся отклонениям среднего артериального давления.

Усредненные исходные данные экспериментов и вычисленные параметры модели приведены в табл. 2.

2. Структура и параметры управляемых параметров крови направлены так, давления (P_A). Таким образом, динамикой в рассматриваемом слежении за заданными характеристиками

Рис. 1. Статические зависимости регулируемых параметров кровообращения от среднего артериального давления (P_A) в хронических тах на собаках.

F — частота сердечных сокращений, инотропное состояние сердца, R_4 — сопротивление артерий, u_5 — ненапряженный объем вен. a — норма, покой; b — по

действий $a = \{k, F, R_4, u_5\}$. Как видно из рисунка, хронических ситуациях существуют наиболее спорным моментом является вопрос об «у

Гемодинамические переменные, регулятора артериального давления на соба

Состояние	ΔV_2 мл	Гемодинамические переменные	
		P_A мм рт. ст.	F мин ⁻¹
Покой $n=7$	0	114,0	
	+200	118,5	
	-200	110,5	
Физическая нагрузка $n=8$	0	131,0	
	+200	137,5	
	-200	115,0	
Морфинный наркоз $n=12$	0	116,0	
	+200	122,0	
	-200	111,0	

P — мм рт. ст. — давление кро-
 σ , ст.·с/см³ — сопротивление со-
 рт. ст. — ненапряженный объем
 уммарный объем крови в сосу-
 окращений, k — инотропный ко-
 ный объем при данном конеч-
 иментальным аналогом этой ве-

Таблица 1
 но-сосудистой системы собаки

Сосудистое русло					
u	R	i	$C \cdot 10$	u	R
25	$f(P_1)$	4	5,5	110	*
130	—	5	166	*	0,06
42	0,1	6	166	380	—

влениями и объемами крови в
 ася уравнениями (1—3). Фор-
 асосной способности сердца от
 состояния. При этом учтена
 астола (τ_0) с длительностью
 стоянием сердца. Объем крови
 ме конечно-диастолического и
 легочных артериальных сосу-
 щей давления в них (P_1). Де-
 графии [1].

постоянным в соответствии с
 ями для собак со средним ве-
 бъем крови V_2 принят равным
 03 с/см³.

в, участвующих в регуляции
 ны частота сердечных сокра-
 рдца (k), сопротивление арте-
 ных вен (u_5).

гов на собаках, в которых бы-
 объема крови ($МОК=60 \cdot Q$),
 (P_3) и венозного ($P_V=P_6$)
 V_2 (в среднем ± 200 мл) при
 являемые параметры модели
 тов.

целялись посредством решения
 экспериментальных значениях
 а ЦВМ БЭСМ-6 с погрешно-

ований описана в монографии
 аны те, в которых изменения
 дающим с ними по направле-
 ного артериального давления.
 риментов и вычисленные па-

2. Структура и параметры регулятора. Как видно из табл. 2, ре-
 акции управляемых параметров системы при изменениях общего объе-
 ма крови направлены так, чтобы уменьшить отклонение артериального
 давления (P_A). Таким образом, систему управления системной гемо-
 динамикой в рассматриваемых ситуациях можно представить как си-
 стему слежения за заданным уровнем (P_A). На рис. 1 приведены регу-
 латорные характеристики системы — зависимости управляющих воз-

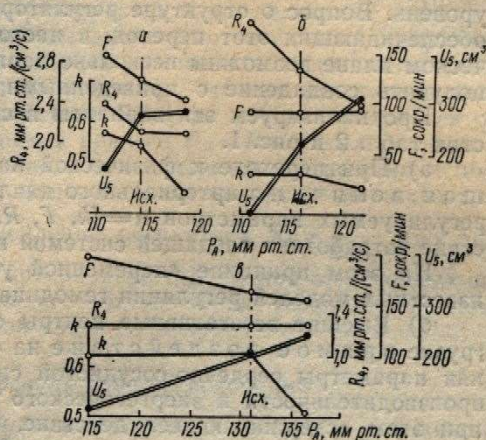


Рис. 1. Статические зависимости регулируемых параметров кровообращения от среднего артериального давления (P_A) в хронических опытах на собаках.

F — частота сердечных сокращений, k — инотропное состояние сердца, R_A — сопротивление артерий, u_5 — ненапряженный объем вен. a — норма, покой; b — поверхностный наркоз; δ — физическая нагрузка.

действий $\alpha = \{k, F, R_A, u_5\}$ от выходной регулируемой величины P_A . Как видно из рисунка, характеристики регулятора — $\alpha(P_A)$ — в рассмотренных ситуациях существенно различаются.

Наиболее спорным моментом в рассматриваемом принципе управления является вопрос об «установке» или «заданной» величине артериаль-

Таблица 2

Гемодинамические переменные, управляемые параметры и коэффициенты усиления регулятора артериального давления в различных состояниях организма (данные опытов на собаках и математической модели)

Состояние	ΔV_2 мл	Гемодинамические переменные			Регулируемые параметры				Коэффициенты усиления $K_\alpha = \frac{\Delta \alpha}{\Delta P_A}$			
		P_A мм рт. ст.	P_V мм рт. ст.	Q , см ³ /с	F сок./мин	R_A ед. сопр.	k	u_5 см ³	K_F	$K_k \cdot 10^3$	K_{u_5}	$K_R \cdot 10^3$
Покой $n=7$	0	114,0	4,0	48,3	120	2,1	0,54	271	—	—	—	—
	+200	118,5	7,0	48,3	100	2,1	0,42	281	5,0	27	2	0
	-200	110,5	2,8	43,3	144	2,3	0,57	164	6,6	9	31	6
Физическая нагрузка $n=8$	0	131,0	4,4	83,2	162	1,3	0,64	202	—	—	—	—
	+200	137,5	6,7	86,0	155	1,3	0,48	239	1,1	25	5,6	0
	-200	115,0	3,3	74,0	197	1,3	0,64	92	2,2	0	7	0
Морфинный наркоз $n=12$	0	116,0	5,0	38,3	90	2,7	0,48	215	—	—	—	—
	+200	122,0	6,5	45,0	92	2,4	0,44	309	0	6,7	15,5	5,5
	-200	111,0	4,3	31,7	90	3,2	0,48	80	0	0	27,0	9,4

ного давления (P_N). Являясь результатом теоретического обобщения, эта величина, по-видимому, не может быть непосредственно измерена. Характерный излом зависимостей $\alpha(P_A)$, отражающий различную чувствительность регулируемых параметров к снижению и повышению P_A , позволяет предположить, что P_N близко к исходному уровню P_A , по крайней мере в покое и при наркозе (рис. 1, а, б).

При физической нагрузке P_A переходит на новый, более высокий уровень. Вопрос о структуре регулятора и управляющих воздействиях, обеспечивающих этот переход, в настоящее время спорен. В теоретическом плане возможны несколько вариантов, формально позволяющие получить совпадение с приведенными экспериментальными данными.

Проанализируем эти варианты в свете количественных характеристик табл. 2 и рис. 1.

а) При переходе к физической нагрузке увеличивается задающая величина артериального давления (P_N), и изменения вектора регулируемых параметров $\alpha = \{k, F, R_A, u_5\}$ происходят только вследствие «отработки» следящей системой нового уровня P_N .

На этом принципе «переменной уставки» построено большинство известных моделей регуляции гемодинамики.

б) Высшие вегетативные центры оказывают при физической нагрузке прямое воздействие на симпатические эфференты, изменяя параметры сердечно-сосудистой системы в сторону повышения ее производительности и энергетического уровня. Барорефлекс оказывает при этом «сдерживающее» действие, препятствуя чрезмерному повышению P_A . Собственно слежение за P_A наблюдается только в покое, повышения P_N при нагрузке не происходит, или по крайней мере роль этого фактора незначительна.

в) При нагрузке снижаются коэффициенты усиления барорефлекса, что приводит к росту P_A , очевидно, это возможно, если уже в исходном состоянии $P_A > P_N$.

Рассмотренные три варианта являются схематическим представлением точек зрения различных исследователей на роль барорефлексов в регуляции кровообращения [6, 8, 10].

Анализ регуляторных характеристик, приведенных на рис. 1, позволяет утверждать, что ни одну из приведенных схем в отдельности нельзя признать удовлетворительной. Так, если принять первый вариант, то при продолжении полученных при нагрузке зависимостей $\alpha(P_A)$ на рис. 1, в вправо они должны пересечь горизонталь, соответствующие значениям k , F и u_5 в покое, при одном и том же P_A , равном значению P_N при нагрузке. Это очевидно, не имеет места, разброс этих точек достаточно велик (от 135 до 170 мм рт. ст.).

Таким образом, по-видимому, изменение вектора α происходит не только вследствие «отработки» повышенного P_N , но и в результате прямых воздействий со стороны высших вегетативных центров (ВВЦ).

Однако, объяснить реакции параметров сердечно-сосудистой системы только прямыми воздействиями со стороны ВВЦ без повышения P_N (второй вариант) также вряд ли возможно. Расчеты на основании данных рис. 1 показывают, что для того, чтобы обеспечить (с учетом сдерживающего действия барорефлекса) наблюдаемое при физической нагрузке повышение F и снижение u_5 , ВВЦ должны оказывать на эти параметры воздействия соответственно в два и три раза более интенсивные. Трудно представить, что в высокоорганизованной иерархической системе, каковой, очевидно, является система управления кровообращением, уже при умеренной нагрузке возникают столь резкие противоречия между высшими и низшими уровнями регуляции.

Аналогичные расчеты соответствуют действительности.

Можно, по-видимому, предположить, что реакция кровообращения на изменение P_A имеет место и при повышении P_N , и прямые воздействия, и, наконец, перестройка регулятора.

Предполагая, что эти процессы происходят одновременно, мы приняли во всех расчетах равным заданному. Это позволяет нам в условиях физической нагрузки прямого воздействия α , обеспечивающего в установившемся состоянии отклонению (барорефлекс) слежение за P_A .

ΔV_{Σ}). Тогда коэффициенты

ΔP_A отклонения F , k , R_A и u_5 в ответ на изменение P_A приведены в табл. 2.

Обсуждение

Рассмотрение регуляции кровообращения с учетом эффициентов усиления различных связей.

Первое, что следует отметить, что следящая система параметров артериального давления — ΔP_A характерна для системы с обратной связью. В покое реакция на изменение P_A характеризуется резким снижением тонуса емкостных сосудов, что обеспечивает участие последних в поддержании уровня P_A при наркозе и нагрузке су

У наркотизированного животного, ослабленного, так что поддержание P_A при изменении P_N (против 3 % в покое) требует высокой чувствительности регулятора. В этом резко возрастает роль K_u — при наркозе приток крови к сердцу, что констрикция сосудов при наркозе u_5 снижен и ухудшение барорефлекса сохраняется, благодаря регулятору.

Еще более очевидно, что при переходе к физической нагрузке регулятор к ΔP_A снижает слежения за P_A . Ис

татом теоретического обобщения, быть непосредственно измерена. а), отражающий различную чувствительность к снижению и повышению P_A , по сравнению с исходному уровню P_A , по рис. 1, а, б).

Переходит на новый, более высокий уровень при управляющих воздействиях, о чем спорен. В теоретических вариантах, формально позволяющих согласовать экспериментальными данными. в свете количественных характери-

сти нагрузки увеличивается заданное значение (P_N), и изменения вектора α , u_5 происходят только вследствие изменения уровня P_N .

Вектор α построен по большинству мнений.

Показывают при физической нагрузке симпатические эфференты, изменяющие в сторону повышения ее уровень. Барорефлекс оказывает препятствие чрезмерному повышению P_A наблюдается только в покое, не происходит, или по крайней мере роль

коэффициенты усиления барорефлекторной регуляции, это возможно, если уже в ис-

ходятся схематическим представлением на роль барорефлексов

к, приведенных на рис. 1, по сравнению с приведенными в отдельности, если принять первый вариант зависимости $\alpha(P_A)$ от P_A горизонтальными, соответствующие тем же P_A , равнозначны, места, разброс этих точек до-

менение вектора α происходит не вследствие изменения P_N , но и в результате вегетативных центров (ВВЦ). ВВЦ сердечно-сосудистой системы ВВЦ без повышения P_A можно. Расчеты на основании того, чтобы обеспечить (с учетом наблюдаемого при физической нагрузке) ВВЦ должны оказывать на эти два и три раза более интенсивно организованной иерархической системы управления кровотоком возникают столь резкие про-

Аналогичные расчеты показывают, что и третий вариант вряд ли соответствует действительности.

Можно, по-видимому, с достаточной уверенностью полагать, что реакции кровообращения на физическую нагрузку протекают в соответствии со схемой, объединяющей все три рассмотренных варианта. Т. е. имеет место и повышение заданного уровня артериального давления P_N , и прямые воздействия ВВЦ на функцию сердца и тонус сосудов, и, наконец, перестройка характеристик барорефлекса.

Предполагая, что эти процессы достаточно четко координированы, мы приняли во всех рассматриваемых режимах исходное значение P_A равным заданному. Это означает, например, что при переходе к физической нагрузке прямые воздействия ВВЦ на составляющие вектора α , обеспечивают в установившемся режиме $P_A = P_N$. Регулирование по отклонению (барорефлекс) проявляется в переходном режиме и обеспечивает слежение за P_A при внешних возмущениях (в наших опытах

ΔV_{Σ}). Тогда коэффициенты усиления регулятора $K_{\alpha} = \frac{\Delta \alpha}{\Delta P_A}$, где $\Delta \alpha$ и ΔP_A отклонения F , k , R_4 , u_5 и артериального давления от исходных значений в ответ на изменения общего объема крови. Вычисленные таким образом K_{α} приведены в правой части табл. 2.

Обсуждение результатов исследований

Рассмотрение регуляторных характеристик $\alpha(P_A)$ и таблицы коэффициентов усиления выявляет весьма сложный характер регуляторных связей.

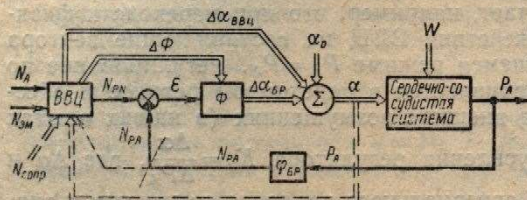
Первое, что следует отметить, это заметное различие в чувствительности параметров к повышению ($+\Delta P_A$) и снижению ($-\Delta P_A$) артериального давления. Особенно повышенная чувствительность к $-\Delta P_A$ характерна для состояния покоя. При физической нагрузке дифференцированность регуляторных связей снижена, а при наркозе — исчезает. В покое реакции на $+\Delta P_A$ осуществляются исключительно сердечными факторами (k и F). Сосудистые факторы практически «выключены» из регуляции, что по крайней мере для u_5 можно объяснить весьма малым дилататорным резервом вен. Отметим, что переход к физической нагрузке и наркозу связан, как видно из табл. 2, с повышением тонуса емкостных сосудов (снижением u_5). При этом возрастает участие последних в дилататорных реакциях на $+\Delta P_A$ (K_{u^+} при наркозе и нагрузке существенно выше, чем в покое).

У наркотизированных животных сердечный компонент регуляции ослаблен, так что по расчетам $K_F \approx 0$, $K_k \approx 0$. Однако погрешность поддержания P_A при изменениях объема крови почти не возрастает (5 % против 3 % в покое). Эта компенсация происходит вследствие повышения чувствительности сосудистых параметров (R_4 и u_5) к ΔP_A . При этом резко возрастают K_{u^+} и K_{R^+} , K_{R^-} также несколько возрастает. K_{u^-} при наркозе практически тот же, что и в покое, особенно, если учесть, что констрикторный резерв емкостных сосудов уменьшен (при наркозе u_5 снижен на 20 %). Таким образом, несмотря на некоторое ухудшение барорефлекторной регуляции при наркозе, слежение за P_A сохраняется, благодаря целесообразному изменению характеристик регулятора.

Еще более очевидное изменение этих характеристик имеет место при переходе к физической нагрузке. В целом чувствительность регулятора к ΔP_A снижается, следствием чего является рост погрешности слежения за P_A . Исключение составляет K_{u^-} , который возрастает при

нагрузке, возможная причина этого отмечалась выше. По-видимому, определенную роль в уменьшении K_a при нагрузке играет уменьшение функциональных резервов регулируемых параметров. Однако, имеет место и специфическая перестройка регулятора.

Прежде всего обращает на себя внимание «выключение» такого мощного регулятора P_A , каковым является периферическое сопротивление. Причина этой перестройки, возможно, состоит в том, что большая часть минутного объема при нагрузке приходится на сосуды скелетных мышц, которые при этом становятся нечувствительными к симпатическим влияниям. Использование в барорефлекторной регуляции



логических систем, Φ — характеристики барорефлекса. N_A , $N_{ЭМ}$ и эмоционального состояния, $N_{ЭРО}$ — заданный уровень P_A , $N_{РА}$ — барорецепция, Φ — характеристики артериальных барорецепторов.

сосудов с меньшей фракцией минутного объема, потребовало бы соответственно значительной констрикции сосудов внутренних органов, что могло отрицательно сказаться на их кровоснабжении.

Как видно из табл. 2 и рис. 1, участие инотропного состояния сердца в барорефлекторных реакциях при нагрузке обладает характерной особенностью, представляющей на первый взгляд парадоксальной. На снижение артериального давления k не реагирует ($K_k = 0$). В то же время рост P_A вызывает существенное рефлекторное снижение инотропного состояния сердца. Такая характеристика регуляторной связи представляется однако целесообразной. Действительно, насосная способность сердца является основным фактором, ограничивающим производительность системы кровообращения при физических упражнениях [2]. При увеличении общего объема крови целесообразно снизить инотропного состояния сердца (k), увеличив таким образом его функциональный резерв за счет большего использования механизма гетерометрической саморегуляции. В то же время уменьшение венозного возврата при кровопускании делает малоэффективным повышение инотропного состояния сердца для поддержания P_A .

Таким образом, отмеченные изменения коэффициентов усиления регуляторных связей представляются целесообразными. По-видимому, характеристики барорефлекса являются объектом управления со стороны высших вегетативных центров регуляции кровообращения. В последние годы это предположение подтверждается рядом экспериментальных работ [6, 9, 12].

В соответствии с вышесказанным принципиальная блок-схема регуляции центральной гемодинамики может быть представлена в виде комбинированной следящей системы с переменными параметрами регулятора (рис. 2). В этой схеме параметры сердечно-сосудистой системы определяются прямыми воздействиями ВВЦ на сердце и сосуды ($\Delta\alpha_{ВВ}$), влиянием барорефлекторного контура ($\Delta\alpha_{БР}$) и управляющими действиями ВВЦ на характеристики последнего ($\Delta\Phi$). Для организации этих воздействий ВВЦ, по-видимому, должны располагать информацией как о регулируемой величине (P_A), так и об управляемых па-

Рис. 2. Принципиальная блок-схема барорефлекторной регуляции системной гемодинамики.

Двойными линиями обозначены векторы: $\alpha = \{F, k, R_a, u_s\}$ — вектор управляемых параметров, α_0 — «базальный» уровень α , W — возмущающие воздействия на сердечно-сосудистую систему, $N_{сопр}$ — воздействия со стороны нервных регуляторов сопряженных физиологических систем.

Some qualities of baroreflex control

рамстрах (α). Процессам должного внимания при этом время они представляются длительной адаптации кро-

1. Амосов Н. М., Палец Б. Л., зоологических систем. К.: Нац. ун-т, 1970, с. 180—181.
2. Карпман В. Л. Кардиальные уч. конф. по физиол., морфол. ловск, 1970, с. 180—181.
3. Кростон Р. С., Раммел Дж., реакции сердечно-сосудистой ва инж.-мех. Серия G, 1973, 9.
4. Лисова О. И., Палец Б. Л., риментальные и математиче
5. Пикеринг У., Никифорук П., дечно-сосудистой системой. — ским проблемам управления.
6. Цырлин В. А., Бравков М., лексов при эмоциональном журн. СССР, 1978, 64, № 5, с.
7. Defares J. G., Osborn J. J., system. — Acta physiol. et phar
8. Korner P. I. Integrative ne N 2, p. 312—367.
9. Ninomiya I., Judy W. V., W hetic nerve activity. — Am. J. P
10. Sagawa K., Kumada M., Sho rol of the circulation. — Aust
11. Topham W. S., Warner H., In: Physical bases of circula
12. Wilson M. F., Ninomiya I., baroreceptor reflex interaction N 6, p. 1768—1773.

Институт кибернетики АН УССР
Киев

SOME QUALITIES OF B

The mathematical model of mental data obtained in chronic mean arterial and venous press responses to total blood volume anesthetized animals at rest and was used to determine the heat to calculate the gain of the ar hemodynamic baroreflex control ensuring the effective use of the r

Institute of Cybernetics,
Academy of Sciences, Ukrainian S

мечалась выше. По-видимому, на нагрузку играет уменьшение параметров. Однако, имеет регулятора.

Внимание «выключение» такого регулятора периферического сопротивления, состоит в том, что больше приходится на сосуды скелета нечувствительными к сим-барорефлекторной регуляции

Рис. 2. Принципиальная блок-схема барорефлекторной регуляции системной гемодинамики.

Двойными линиями обозначены векторы: $\alpha = \{F, k, R_0, u_0\}$ — вектор управляемых параметров, α_0 — «базальный» уровень α , W — возмущающие воздействия на сердечно-сосудистую систему, $N_{\text{сопр}}$ — воздействия со стороны нервных регуляторов сопряженных физиологических систем, $N_{\text{физ}}$ — факторы физической нагрузки, $N_{\text{РА}}$ — барорецепция, Φ — характери-

стического объема, потребовало бы соотношения внутренних органов, что в состоянии.

на нагрузку обладает характером первого взгляда парадокса: k не реагирует ($K_k = 0$) — это рефлекторное снижение характеристика регулятора. Действительно, основным фактором, ограничивающим кровообращение при физических нагрузках, является уменьшение объема крови целесообразно, увеличив таким образом эффективность использования механизма. В то же время уменьшение венозного давления приводит к повышению эффективности кровообращения.

коэффициентов усиления регулятора. По-видимому, объектом управления со стороны регулятора является регуляция кровообращения. В то же время рядом эксперимен-

ципиальная блок-схема регулятора представлена в виде управляемых параметрами регулятора сердечно-сосудистой системы (ВВЦ) на сердце и сосуды (Д_{БР}) и управляющими параметрами (Д_Ф). Для организации регулятора должны располагать информацией об управляемых па-

аметрах (α). Процессам перестройки регуляторов еще не уделяется должного внимания при системном анализе кровообращения. В то же время они представляются нам решающими в процессах срочной и длительной адаптации кровообращения в норме и патологии.

Литература

1. Амосов Н. М., Палец Б. Л., Агапов Б. Т., и др. Теоретические исследования физиологических систем. К.: Наукова думка, 1977. 245 с.
2. Карпман В. Л. Кардиальные механизмы выносливости. — Материалы XI Всес. науч. конф. по физиол., морфол., биомех. и биохимии мышечной деятельности. Свердловск, 1970, с. 180—181.
3. Кростон Р. С., Раммел Дж., Кей Ф. Д. Моделирование на вычислительной машине реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку. — Труды Америк. о-ва инж.-мех. Серия G, 1973, 95, № 3, с. 66—73.
4. Лиссова О. И., Палец Б. Л., Береговский Б. А. Регуляция кровообращения. Экспериментальные и математические исследования. К.: Наукова думка, 1977. 157 с.
5. Пикеринг У., Никифорок П., Мерримен Дж. Аналоговая модель управления сердечно-сосудистой системой. — Междунар. симпозиум ИФАК по техн. и биологическим проблемам управления. Ереван, 1968, с. 147—154.
6. Цыплин В. А., Бравков М. Ф., Бершадский Б. Г. Характер барорецепторных рефлексов при эмоциональном напряжении у бодрствующих животных. — Физиол. журн. СССР, 1978, 64, № 5, с. 626—633.
7. Defares J. G., Osborn J. J., Hara H. H. Theoretical synthesis of the cardiovascular system. — Acta physiol. et pharmacol. neerl., 1963, 12, p. 189—265.
8. Korner P. I. Integrative neural cardiovascular control. — Physiol. Rev., 1971, 51, N 2, p. 312—367.
9. Ninomiya I., Judy W. V., Wilson M. F. Hypothalamic stimulus effects on sympathetic nerve activity. — Am. J. Physiol., 1970, 218, N 2, p. 453—462.
10. Sagawa K., Kumada M., Shoukas A. A system approach to baroreceptor reflex control of the circulation. — Austral. J. Exper. Biol. a. Med., 1973, 51, N 1, p. 32—52.
11. Topham W. S., Warner H. R. The control of cardiac output during exercise. — In: Physical bases of circulatory transport. Philadelphia, 1967, p. 77—91.
12. Wilson M. F., Ninomiya I., Franz Y. N., Judy W. V. Hypothalamic stimulation and baroreceptor reflex interaction on renal nerve activity. — Am. J. Physiol., 1971, 221, N 6, p. 1768—1773.

Институт кибернетики АН УССР,
Киев

Поступила в редакцию
5.I 1979 г.

B. L. Palets

SOME QUALITIES OF BAROREFLEX CONTROL OF HEMODYNAMICS. COMPUTER SIMULATIONS

Summary

The mathematical model of the cardiovascular system was used to analyze experimental data obtained in chronic experiments with dogs. Cardiac output, heart rate, mean arterial and venous pressure and systemic arterial resistance were measured as responses to total blood volume changes under conditions of slight anesthesia and in unanesthetized animals at rest and during physical exercises. The mathematical model was used to determine the heart inotropic state index, unstressed venous volume and to calculate the gain of the arterial pressure regulator. It is shown that qualities of hemodynamic baroreflex control depend on the state of animal and might change, thus ensuring the effective use of the regulatory potentialities of the system.

Institute of Cybernetics,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev