

УДК 612:51.001.57

Р. Д. Григорян

БАРОРЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ (ИССЛЕДОВАНИЕ НА МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ)

В настоящем сообщении приводятся результаты работы, являющейся продолжением исследований гемодинамики человека при ортостатических воздействиях (ОВ) методом математического моделирования [1, 2]. Рассматриваются два вопроса: 1. Анализируются причины, обуславливающие особенности гемодинамики в антиортостатике; 2. Исследуется динамика взаимодействия аортального и синокаротидного барорефлексов при быстрых изменениях положения тела.

Математические модели, опубликованные ранее [1, 2], состоят из модели сердечно-сосудистой системы (ССС) без учета нервно-гуморальных регуляторных связей и функционирующей только по принципу саморегуляции (неуправляемая система) [2] и модели с учетом барорефлекторной регуляции артериального давления при ОВ [1]. В последней представлена статическая зависимость импulsации барорецепторов (N) от артериального системного давления (P) и, согласно [4],

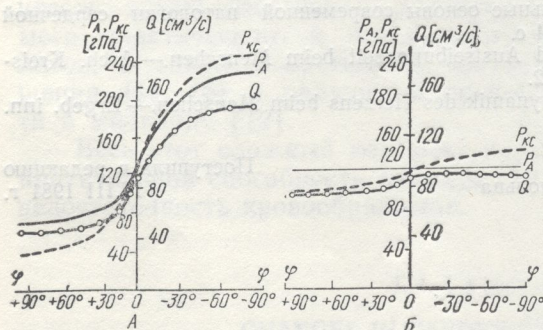


Рис. 1. Статические зависимости среднего давления в дуге аорты (P_A), в каротидных синусах ($P_{КС}$) и кровотока в аорте (Q) от угла наклона тела (φ) к горизонтали. $\varphi(+)$ — головой вверх, $\varphi(-)$ — головой вниз.

А — ССС функционирует при постоянном уровне нервных воздействий, благодаря саморегуляции сердца и сосудов; Б — барорефлекторная регуляция гемодинамики.

принято, что в пределах линейной зависимости $N(P)$ синокаротидный и аортальный барорефлексы действуют аддитивно, а их относительная роль в суммарном рефлексе может отличаться от среднего значения, составляющего приблизительно 50 %, на $\pm 20 \div 30$ %. Приняв суммарный барорефлекс (S) как целое, связь между S и его составляющими (синокаротидным ($S_{КС}$) и аортальным (S_A) рефлексам) можно выразить как $S = a \cdot S_A + b \cdot S_{КС}$. Следовательно, изменением коэффициентов a и b в модели можно имитировать относительное усиление или ослабление аортального или синокаротидного барорефлексов при условии, что $a + b = 1$.

Исследование модели. Саморегуляторные свойства ССС были исследованы на неуправляемой модели. На рис. 1, А представлены статические зависимости среднего давления в дуге аорты (P_A) и в каротидных синусах ($P_{КС}$), кровотока в аорте (Q) от угла наклона тела к горизонтали (φ). Как видно из рис. 1 А, изменения гемодинамики в положении головой вниз по абсолютному значению почти вдвое превышают таковые в ортостатике. Известно, что при изменениях положения тела в статике практически не меняется P_A , а Q снижается на $10 \div 20$ %

в ортостатике и поддержания постоянства при ОВ им являлись почти вдвое больше, чем в ортостатике, причем характер, причем в минимальном процессе превышающих 30 % тела образуется

Рис. 2. Динамика изгибания тела из ортостатики 90° («0» + 90°); Б — в антиортостатике («0» - 90°) $t_{\text{п}} = 10$ с. 0 — $a = b = 0,5$; («денервация» синокаротидной зоны) $a = 0$ и $b = 0,5$ («денервация» синокаротидной зоны).

к падению этих параметров под контролем нервной системы в антиортостатике. В модели было предусмотрено жесткость (D), объем венозного кровотока, следовательно, в модели возможно. Кроме того, в модели (ОПС) приведены изменения эластичности сосудов для депонирования крови. В модели, по сравнению с реальной, роль U не играет своей роли, фактору, остается

Приведенные на модели, иллюстрируют положение тела. Изгибание тела при этом хорошо

Динамические изменения. На рис. 2 показаны переходные процессы (КАОП) в норме, при «денервации» синокаротидной зоны, при сдвиге артериального давления исследования ядра блуждающих нервов поведения основно

в ортостатике и возрастает на 3÷5 % в антиортостатике [3]. Для поддержания постоянства P_A напряженность регуляторного механизма (а при ОВ им является барорефлекс [3]) в антиортостатике должна быть почти вдвое больше, чем в ортостатике. Согласно [3], реакция гемодинамики на ортостатическую пробу носит преимущественно сосудистый характер, причем роль сердца в этой реакции заключается главным образом в минимизации начальных резких отклонений P_A и Q в переходном процессе [1]. В антиортостатике, при значениях наклона тела, превышающих 30° , почти во всех венозных участках нижней половины тела образуется отрицательное трансмуральное давление, приводящее

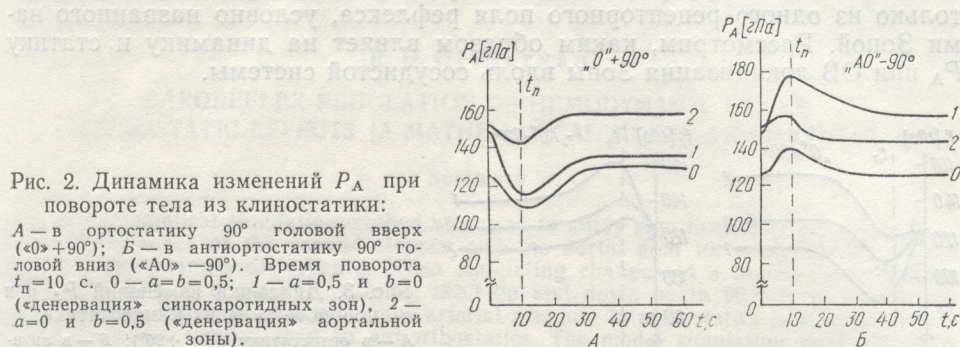


Рис. 2. Динамика изменений P_A при повороте тела из клинортостатики:

А — в ортостатику 90° головой вверх («О» $\rightarrow 90^\circ$); Б — в антиортостатику 90° головой вниз («АО» $\rightarrow 90^\circ$). Время поворота $t_n = 10$ с. 0 — $a = b = 0,5$; 1 — $a = 0,5$ и $b = 0$ («денервация» синокаротидных зон), 2 — $a = 0$ и $b = 0,5$ («денервация» аортальной зоны).

к спадению этих сосудов. В этом случае вены практически выходят из-под контроля нервных влияний [3]. Компенсация сдвигов гемодинамики в антиортостатике достигается, главным образом, благодаря депонированию части крови в венах, оказавшихся выше уровня сердца. В нашей модели было принято, что нервные влияния на сосуды могут менять их жесткость (D), ненапряженный объем (U) и сопротивление (R). Объем венозного резервуара несравненно больше, чем артериального, следовательно в последнем депонирование большого объема крови невозможно. Кроме того, снижение общего периферического сопротивления (ОПС) приведет к росту Q , который и так значителен (рис. 1, А). А поскольку R вен невелико, существенный эффект может быть достигнут лишь изменением D и U . Однако исследование показало, что повышение эластичности вен оказывается намного менее эффективным средством для депонирования крови в антиортостатике, чем рост U . Таким образом, по сравнению с ортостатикой, когда роль D становилась равносильной роли U [2], в антиортостатике жесткость сосудов практически теряет свое регуляторное значение, а основным параметром, изменением которого можно эффективно противостоять гравитационному фактору, остается U .

Приведенные на рис. 1, Б зависимости P_A , $P_{КС}$ и $Q(\varphi)$, полученные на модели, иллюстрируют действие барорефлекса при изменениях положения тела. Изменения частоты сердечных сокращений (F) и ОПС при этом хорошо согласуются с известными данными литературы [3].

Динамические процессы в модели были исследованы на примере P_A . На рис. 2 показана динамика P_A на модели при: А — клино-ортостатическом переходе (КОП); и Б — клино-антиортостатическом переходе (КАОП) в норме (0) и при имитации денервации аортальной (1) или синокаротидной (2) рефлексогенных зон. Как видно из этого рисунка, «денервация» приводит к сдвигу начального значения P_A . Подобный сдвиг артериального давления, имеющий место в аналогичных условиях исследования на живом объекте, вследствие понижения тонуса ядра блуждающих нервов и повышения тонуса сосудосуживающего поведения основной регулируемой переменной гемодинамики при ОВ —

рования позволяют утверждать, что структурная организация барорефлекторного контроля гемодинамики на основании информации, поступающей из пространственно разнесенных рефлексогенных зон (дуга аорты и каротидные синусы) повышает качество регулирования артериального давления при быстрых изменениях положения тела в гравитационном поле Земли. Можно предположить, что процесс адаптации системы кровообращения к определенному положению тела (клиностастика, орто- или антиортостатика) может происходить не только путем перестройки эффекторных звеньев [3], но и благодаря изменению относительного вклада аортального и синокаротидного барорефлексов в системных реакциях гемодинамики.

R. D. Grigoryan

BAROREFLEX REGULATION OF HEMODYNAMIC UNDER
ORTHOSTATIC EFFECTS (A MATHEMATICAL MODEL-AIDED STUDY)

Summary

A mathematical simulation method was used to study significance of baroreflex from reflexogenic zones of the carotid sinuses and the aortic arch for compensation of the central hemodynamics disturbances when simulating changes in a human body position from horizontal to a position with the head up and down up to 90°. It is shown that compensation of the varied level of the arterial pressure in orthostatics is attained with a lower baroreflex tension than in antiorthostatics. The model simulating deafferentation of aortal or sinocarotid baroreflexes shows that the deafferentation method does not permit a qualitative estimation of the relative regulatory role of these reflexes. The best quality of the arterial pressure regulation under orthostatic effects is obtained when the role of both aortal and sinocarotid baroreflexes is equal.

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

Список литературы

1. Григорян Р. Д., Палец Б. Л. Математическая модель регуляции артериального давления барорефлексом из аортальной и синокаротидных рефлексогенных зон при ортостатических воздействиях. — В кн.: Математическое моделирование и экспериментальное исследование физиологических систем. Киев, 1978, с. 79—90.
2. Палец Б. Л., Григорян Р. Д. Саморегуляторные свойства сердечно-сосудистой системы в клино- и ортостатике (математическое моделирование). — Физиол. журн., 1980, 26, № 1, с. 96—103.
3. Gauer O. H., Thron H. L. Postural changes in the circulation. — In: Handbook of physiology. Washington: Physiol. soc., 1965, vol. 3, sect. 2. Circulation, p. 2409—2440.
4. Sagawa K., Kumada M., Shoukas A. A system approach to baroreceptors reflex control in the circulation. — Austr. J. Exp. Biol. and Med. Sci., 1973, 51, pt. 1, p. 34—52.

Институт кибернетики
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
6.VIII 1980 г.