

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 импульсации барорецепторов ( $N$ ) от артериального системного давления ( $P$ ) и, согласно [4],

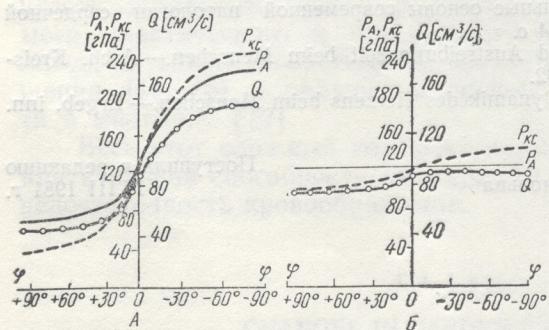


Рис. 1. Статические зависимости среднего давления в дуге аорты ( $P_A$ ), в каротидных синусах ( $P_{Kc}$ ) и кровотока в аорте ( $Q$ ) от угла наклона тела ( $\varphi$ ) к горизонтали.  $\varphi(+)$  — головой вверх,  $\varphi(-)$  — головой вниз.  
А — ССС функционирует при постоянном уровне нервных 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 ( $S_{Kc}$ ) и аортальным ( $S_A$ ) рефлексами) можно выразить как  $S = a \cdot S_A + b \cdot S_{Kc}$ . 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 ( $P_{Kc}$ ), кровотока в аорте ( $Q$ ) от угла наклона тела к горизонтали ( $\varphi$ ). 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 10–20 %

в ортостатике и держания постоянного при ОВ им является почти вдвое большими на ортостатический характер, причем образом в минимуме процесса превышающих 30 тела образуется

Рис. 2. Динамика изменения давления в аорте и кровотока в аорте при повороте тела из ортостатики в антиортостатику. А — в ортостатику из  $(\varphi=0^\circ + 90^\circ)$ ; Б — в антиортостатику вниз ( $(\varphi=0^\circ) - 90^\circ$ ).  $t_p=10$  с.  $0-a=b=0,5$ ; ( $\text{«денервация»}$  синокаротидных рефлексов);  $a=0$  и  $b=0,5$  ( $\text{«денервация»}$  зоны

к спадению этих под контролем нервов в антиортостатику. Введение в кровеносную систему части кровью модели было приложено к жесткости ( $D$ ), Объем венозного следовательно в возможно. Кроме этого, давление (ОПС) приводится. А поскольку  $R$  венозного давления не изменяется, это изменение эластичности кровеносных сосудов для депонирования, по сравнению с ортостатической моделью, теряет свое значение, независимо от фактора, оставаясь

Приведенные на модели, иллюстрирующие различные положения тела. Изменение давления при этом хорошо

Динамические характеристики перехода (КАОП) в норме синокаротидной (2). «Денервация» приводит к сдвигу артериальных давлений исследование ядра блуждающих нервов поведения основного

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 клиностатики:

$A$  — в ортостатику 90° головой вверх ( $<0>+90^\circ$ );  $B$  — в антиортостатику 90° головой вниз ( $>A0>-90^\circ$ ). Время поворота  $t_p=10$  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  $P_A$ ,  $P_{Kc}$  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:  $A$  — клино-ортостатическом переходе (КОП); и  $B$  — 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 —

центра, является результатом изменения исходного состояния параметров ССС ( $F$ , ОПС,  $D$ ,  $U$  и др.). Соответственно меняются и компенсаторные возможности системы кровообращения, поскольку при этом меняется резерв прессорной или депрессорной реакции. В связи с этим, корректное исследование количественных соотношений рефлексов до и после денервации становится невозможным, а этот способ дает лишь качественное представление об исследуемых явлениях.

Для исследования относительной роли аортального и синокаротидного барорефлексов мы меняли структуру организации барорефлекса в модели, предположив, что барорефлекторный ответ на ОВ формируется на основании афферентации не из разных зон сосудистой системы, а только из одного рецепторного поля рефлекса, условно названного нами Зоной. Рассмотрим, каким образом влияет на динамику и статику  $P_A$  при ОВ локализация Зоны вдоль сосудистой системы.

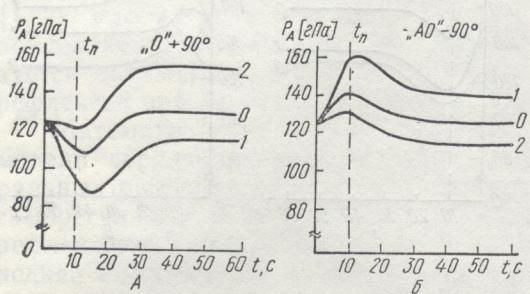


Рис. 3. Динамика изменений  $P_A$  при повороте тела из клиностатики:  
А — в ортостатику ( $\llcorner 0^\circ + 90^\circ$ ); Б — в антиортостатику ( $\llcorner A_0^\circ - 90^\circ$ ). Время поворота  $t_p = 10$  с. 0 —  $a=b=0,5$ ; 1 —  $a=1$  и  $b=0$ ; 2 —  $a=0$  и  $b=1$ .

На рис. 3 представлена динамика  $P_A$  при КОП (А) и КАОП (Б) на модели для трех случаев, обозначенных цифрами 0; 1 и 2. 0 — норма, т. е. при совместном контроле гемодинамики синокаротидным и аортальным барорефлексами при их одинаковом вкладе в суммарный рефлекс ( $a=b=0,5$ ). Цифрами 1 и 2 обозначены гипотетические случаи: 1 — Зона находится в дуге аорты ( $a=1$ ;  $b=0$ ); 2 — Зона находится на уровне каротидных синусов ( $a=0$ ;  $b=1$ ). Как видно из рис. 3 (случай 1), по сравнению с нормой (0) в переходном процессе при КОП на 70 % увеличивается начальное отклонение  $P_A$ , а установившееся значение приблизительно на 10 % ниже (в ортостатике) или выше (в антиортостатике) исходного. Для того, чтобы уменьшить расхождение между нормой (0) и (1), необходимо повысить силу рефлекторных влияний на эффекторы. Приведенные рассуждения остаются справедливыми и в том случае, когда Зона находится на уровне каротидных синусов. В этом случае  $P_A$  при КОП превышает исходное значение на 26 %, а при КАОП — ниже исходного на 9,3 %. Очевидно, что расположение Зоны между дугой аорты и каротидными синусами обусловит кривую  $P_A$ , находящуюся между кривыми, обозначенными цифрами 1 и 2, и, наоборот, если Зона находится вне рассмотренных границ, указанная выше тенденция в регуляции  $P_A$  при ОВ будет усиливаться по мере удаления Зоны к периферии от сердца.

Таким образом, относительное усиление роли синокаротидного барорефлекса облегчает поддержание  $P_A$  при КОП, однако увеличивается расхождение между значениями  $P_A$  в клиностатике и после КАОП. Наоборот, относительное усиление аортального барорефлекса способствует лучшему поддержанию  $P_A$  в антиортостатике, тогда как ухудшается качество регулирования при КОП. Естественно, что между этими разнонаправленными эффектами будет оптимум, при котором наилучшим образом будет регулироваться  $P_A$  во время двухсторонних ОВ. Этот оптимум наблюдается для  $a=b=0,5$ . Именно близкие к этому соотношению рефлексов данные были получены в экспериментах на собаках в горизонтальном положении животных [4]. Результаты модели-

рования позволяют предположить, что барорефлекторный контроль, осуществляющийся из различных зон (дуга аорты, каротидные синусы), в процессе адаптации организма к гравитации тела в гравитационном поле Земли не только путем изменения интенсивности барорефлексов, но и путем изменения соотношения силы барорефлексов в различных зонах.

**БАРОРЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ**  
**ORTHOSTATIC REFLEXES**

A mathematical simulation of the reflexogenic zones of the central hemodynamics during the transition from a horizontal to a vertical position.

The results of the study permit a qualitative estimate of the quality of the arterial pressure regulation by both aortal and si-

nocarotid baroreflexes.

Institute of Cybernetics, Academy of Sciences, Ukr.

1. Григорян Р. Д., Палец Б. Л. Регуляция барорефлексом ортостатических воздействий. Математическое исследование.

2. Палец Б. Л., Григорян Р. Д. Барорефлексы в клинико-ортостатической синдроматике. Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина и диагностика.

3. Gauer O. H., Thron H. Baroreceptor reflexes in man. Washington: Pergamon Press, 1965.

4. Sagawa K., Kumada M. Hemodynamics of the arterial system in the circulation. — Aus-

tralia: Academic Press, 1970.

Институт кибернетики АН УССР, Киев

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 (клиностатика, 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

- 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.
- Палец Б. Л., Григорян Р. Д. Саморегуляторные свойства сердечно-сосудистой системы в клинико- и ортостатике (математическое моделирование).— Физиол. журн., 1980, 26, № 1, с. 96—103.
- 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.
- 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.