

CONTROLUL RITMULUI CARDIAC ȘI A VARIAȚIILOR HEMODINAMICE UTILIZÂND UN MODEL PULSATIL AL INIMII

HEART RATE AND HEMODYNAMIC VARIATIONS CONTROL USING A PULSATILE MODEL OF THE HEART

Vasile MANOLIU

Facultatea de Electrotehnică, Universitatea "POLITEHNICA" din București

E-mail: vasilem@amotion.pub.ro

Abstract Almost all models of the cardiovascular system (CVS) consists of sets of differential equations, representing relationships between continuous signals, such as mean arterial blood pressure (BP) and heart rate (HR). For long-term regulation of the CVS, the pulsatile character of the heartbeat is neglected. In the present model, the spontaneous short-term variability in arterial blood pressure and heart rate is studied, using a beat-to-beat model of cardiovascular system. The study emphasize the control of HR and peripheral resistance by the baroreflex and the mechanical effects of respiration on blood pressure and heart rate. The model is described by a set of difference equations. In this way, the features of each heartbeat (e.g. length of the interbeat interval, or the systolic pressure) depend on the features of previous beats.

1. INTRODUCERE

În structura sistemului cardiovascular, inima își îndeplinește funcția de pompare într-o manieră discretă (discontinuuă), caracterizată printr-o serie de valori inegale ale intervalului R – R și fără repetarea aceluiași valori ale presiunilor diastolică și sistolică, în succesiunea perioadelor cardiace.

În modelarea sistemului cardiovascular, majoritatea studiilor prezintă modele nepulsatile pentru inimă, în scopul rezolvării mai eficiente a problemelor de interfață inimă – sistem vascular. De asemenea, în evidențierea mecanismelor de comandă se preferă tot modele nepulsatile, ținând cont de dificultățile produse prin considerarea întârzierilor datorate fenomenelor de propagare.

Astfel, în modele dezvoltate anterior, a fost analizată fie influența unor factori, precum modificările contractilităților inimii, sau a variațiilor hematocritului și a volemiei, asupra regimurilor cardiodinamice [1], fie influența mecanismelor vagale asupra ritmului cardiac [2] sau influența mecanismelor vagale și simpatice și a regimurilor respiratorii asupra ritmului cardiac [3].

În lucrarea de față, pornind de la considerațiile prezentate în [3] și [4] este extins studiul mecanismelor de control al ritmului cardiac și presiunii arteriale sistemice, utilizând un model pulsatil, care poate fi descris de un sistem de ecuații cu diferențe. În acest mod, caracteristicile fiecărei bătăi cardiace depind de valorile corespondente ale intervalelor anterioare. De asemenea este analizată Aritmia Sinusală Respiratorie într-un model simplificat al sistemului cardiovascular.

2. MODELUL CONSIDERAT

2.1. Exprimarea ecuațiilor cu diferențe pentru un model al sistemului cardiovascular

În structura modelului considerat sunt incluse o serie de proprietăți ale sistemului cardiovascular: controlul intervalului R – R și al rezistenței periferice prin intermediul baroreflexului, proprietățile modelării de tip *windkessel* ale arborelui arterial sistemic, legea

Starling – exprimând proprietățile contractile ale miocardului, precum și efectele mecanice ale respirației asupra presiunii sanguine și ritmului cardiac.

Schema simplificată a sistemului cardiovascular este prezentată în Fig. 1.

Presiunea sanguină este evaluată de către baroreceptori, iar sistemul nervos central ajustează ritmul cardiac prin control baroreflex (atât prin acțiunea vagală rapidă, cât și prin acțiunea simpatică lentă). Baroreflexul afectează, de asemenea, rezistența periferică, însă numai prin intermediul activității eferente simpatic.

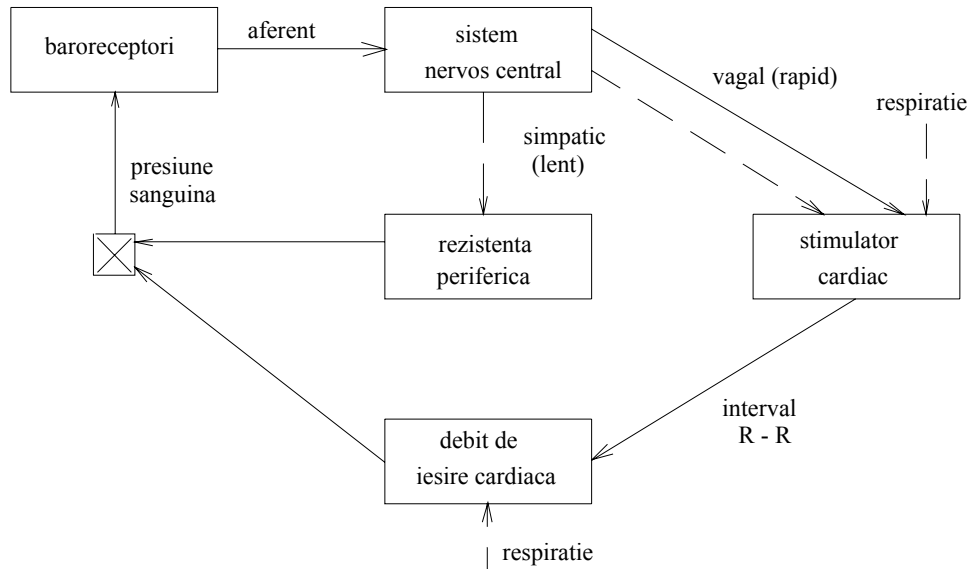


Fig. 1. Schemă bloc a sistemului cardiovascular.

Ritmul cardiac (sau lungimea echivalentă a intervalului R – R) influențează debitul de ieșire cardiacă, care, împreună cu valoarea rezistenței periferice, determină valoarea presiunii sanguine, astfel închizându-se bucla de reglare.

Respirația se consideră că afectează mai întâi debitul de ieșire cardiacă și, astfel, presiunea sanguină, și ulterior intervalul R – R prin intermediul baroreflexului.

În structura ecuațiilor cu diferențe, se notează cu litere mari valorile măsurate la un anumit moment (de exemplu: la momentul n , presiunea sistolică este notată cu S_n , presiunea diastolică cu D_n , presiunea impulsională (diferența valorilor anterioare) cu P_n , rezistența periferică cu R_n , constanta de timp arterială: $T_n = R_n \cdot C$, în care C este complianța arterială, intervalul R – R este notat cu I_n).

Analiza modelului este facilitată dacă se liniarizează ecuațiile cu diferențe în jurul unor puncte staționare, putându-se astfel evidenția deviațiile mărimilor considerate, notate cu litere mici, după cum urmează: $s_n = S_n - S$, $I_n = I_n - I$, $\tau_n = T_n - T$, etc. În relațiile anterioare, mărimile notate cu litere mari, fără indice, semnifică valorile de regim staționar. În prezentul model, se utilizează valorile din [4]: $S = 120$ mmHg, $D = 75$ mmHg, $I = 800$ ms, $T = 1,425$ ms.

În cele ce urmează, se prezintă numai ecuațiile linearizate ale modelului utilizând micile variații în jurul punctelor staționare.

Astfel, în privința baroreceptorilor, se utilizează proprietatea acestora de a răspunde proporțional numai într-un domeniu limitat al presiunilor sistolice, în jurul valorii unei presiuni de echilibru. În orice moment, deviația presiunii efective sistolice în raport cu deviația presiunii reale poate fi exprimată prin relația:

$$s'_n = 18 \cdot \arctg(s/18) \quad (1)$$

Pentru mici variații (< 10 mmHg) în jurul punctului staționar, diferențele între presiunile efective și cele reale sunt neglijabile.

Acțiunea baroreflexului asupra ritmului cardiac este exprimată prin relația:

$$i_n = a_0 \cdot s'_n + \sum_{k=2}^6 a_k \cdot s'_{n-k} \quad (2)$$

în care a_0 reprezintă măsura solicitării vagale ($a_0 = 9$ ms/mmHg), iar parametrii a_k exprimă contribuția simpatică a influenței asupra ritmului cardiac.

Influența baroreflexului asupra rezistenței periferice este exprimată prin influența asupra constantei de timp, considerând complianța arterială constantă:

$$\tau_n = r_n \cdot C = - \sum_{k=2}^6 b_k \cdot s'_{n-k} \quad (3)$$

Semnul minus în relația de mai sus exprimă descreșterea rezistenței la o creștere a presiunii.

Proprietățile miocardului sunt considerate prin influența lungimii intervalului anterior asupra intensității contracției ventriculare, exprimată prin presiunea impulsională:

$$p_n = s_n - d_n = \gamma \cdot i_{n-1} \quad (4)$$

Relația (4) arată că un interval I_{n-1} mai mare tinde să crească următoarea valoare a presiunii impulsionale.

Atunci când se consideră și influența respirației, expresia (4) devine:

$$p_n = \gamma \cdot i_{n-1} + A \cdot \sin(2\pi \cdot f_{resp} \cdot \sum_k I_k) \quad (4')$$

În general, se pot considera valorile: $A = 3$ mmHg și $f_{resp} = 0,3$ Hz.

Trebuie reținut faptul că respirația influențează mai întâi presiunile impulsionale (probabil prin efectele mecanice asupra volumului de ejeție) și apoi modularea respiratorie a presiunii sanguine determină variabilitatea ritmului cardiac.

Proprietățile arborelui arterial prin modelul *windkessel*

Descreșterea presiunii pe durata diastolei este descrisă de relația:

$$D_n = c_1 \cdot S_{n-1} \cdot \exp(-I_{n-1}/T_{n-1}) \quad (5)$$

Valoarea presiunii diastolice, D_n , depinde de valoarea anterioară a presiunii sistolice, de lungimea intervalului anterior și de valoarea constantei de timp $T_{n-1} = R_{n-1} \cdot C$ a modelului *windkessel* pe durata descreșterii presiunii diastolice.

Ecuatiile de mai sus descriu un model simplificat al sistemului cardiovascular în buclă închisă. Pentru valorile alese ale parametrilor, relațiile modelului descriu o acțiune de tip filtru "trece-bandă" pentru variabilitățile presiunii sanguine și ale ritmului cardiac, cu o bandă de trecere în jurul valorii de 0,1 Hz.

2.2. Aritmia sinusală respiratorie în structura sistemului de comandă cardiovascular

Pentru a ajuta la clarificarea și testarea variatelor ipoteze cu privire la legăturile complexe dintre respirație, ritmul cardiac și presiunea arterială sanguină (p_{as}) de-a lungul reglării cardiovasculare în buclă închisă, se poate utiliza un model simplu al aritmiei sinusale respiratorii (ASR) (caracterizată prin variații ale ritmului cardiac modulate de către activitatea respiratorie) [5].

Modelul ignoră anumite aspecte ale reglării hemodinamice, cum ar fi: efectul modulării rezistenței vasculare periferice prin baroreflex și influența receptorilor cardiopulmonari. Schema bloc a reglării cardiovasculare, analizată prin acest model este reprezentată în Fig. 2. Funcția de transfer dintre ritmul cardiac și p_{as} s-a modelat acest bloc ca o constantă k_v (care include proprietățile vasculaturii arteriale) în serie cu o întârziere fixă de 0,42 s.

Baroreceptorii și legătura lor cu debitul de ieșire vagal și simpatic din tulpina cerebrală au fost modelate cu o mărime constantă k_b . Timpul pentru transmiterea aferentă neurală a activității baroreceptorilor și prelucrarea centrală din stemul cerebral la oameni este $T_b = 0,3$ secunde.

Baroreceptorii sunt legați de activitatea eferentă simpatică printr-un invertor deoarece o creștere a presiunii arteriale (p_{as}) conduce la o descreștere a ritmului cardiac.

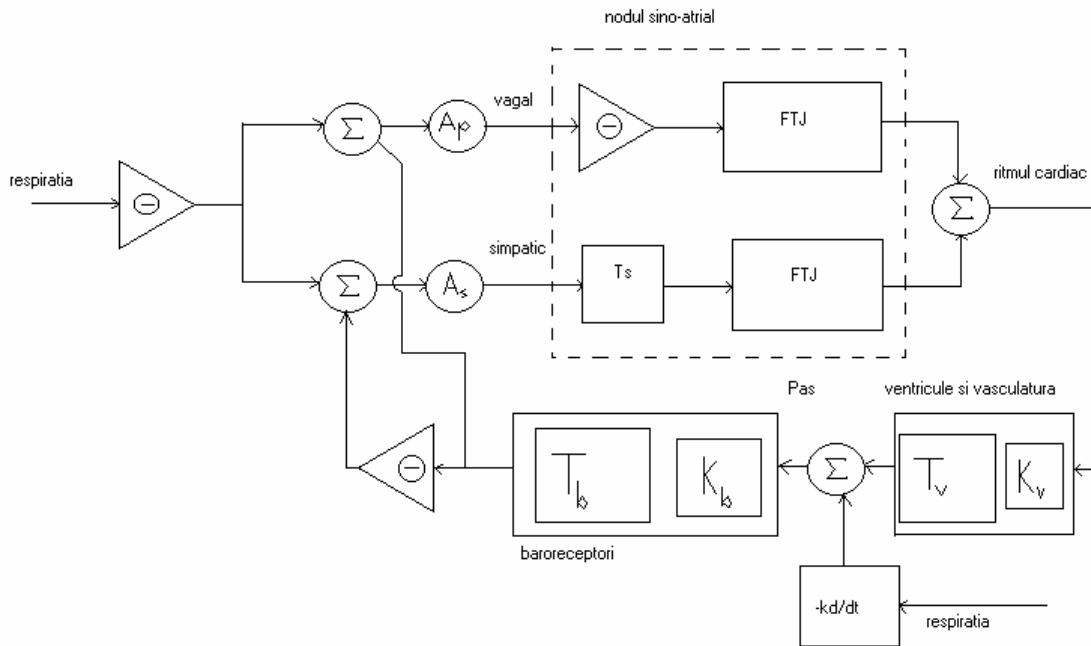


Fig. 2. Schema bloc a reglării cardiovasculare.

Deoarece modelul este complet liniar, interacțiunea baroreceptorilor și respirației în stemul cerebral a fost modelată ca o simplă însumare. Factorii relativi de amplificare A_p și A_s , reprezintă relațiile de transfer dintre activitatea respiratorie și adâncimea de modulație a activității eferente vagale și simpatică.

La nivelul nodului sino-atrial funcția de transfer dintre ritmul instantaneu de activare vagal și ritmul cardiac (RC) a fost modelată ca un filtru trece-jos (FTJ) cu un singur pol H_p în serie cu un invertor (deoarece stimulii parasimpatici scad ritmul cardiac).

Relațiile de transfer dintre activitatea simpatică și RC au fost modelate ca un FTJ cu un singur pol H_s în serie cu o întârziere pură T_s de 1,7s.

Filtrele "trece-jos" au fost implementate ca funcții complexe:

$$H_p(s) = \frac{K_p f_p 2\pi}{s + f_p 2\pi} \quad \text{și} \quad H_s(s) = \frac{K_s f_s 2\pi}{s + f_s 2\pi} \quad (6)$$

Schema de mai sus arată că respirația afectează presiunea arterială sanguină atât direct prin inducerea fluctuațiilor ritmului cardiac (ASR) cât și prin cuplarea mecanică cu vasculatura arterială prin torace. Componenta mecanică se exprimă ca derivata volumului pulmonar instantaneu.

3. REZULTATE

3.1. Dependența de frecvență a baroreflexului

Deoarece lungimea intervalului R – R depinde de un număr de valori anterioare ale presiunilor sistolice (relația (2)), rezultă că relația dintre I_n și s_n este dependentă de frecvență. Sensibilitatea baroreflexului, SRB, exprimată ca raport al mărimilor i_n/s_n , în funcție de frecvență, poate fi calculată aplicând transformata z relației (2):

$$i(z) = a_0 \cdot s(z) + \sum_{k=2}^6 a_k \cdot s(z) \cdot z^{-k} \quad (7)$$

cu $z = \exp(2\pi \cdot f \cdot I)$.

Astfel, se poate scrie:

$$i(z)/s(z) = 9 + z^{-2} + 2z^{-3} + 3z^{-4} + 2z^{-5} + z^{-6} \quad (8)$$

Variația grafică, prezentată în Fig. 3, exprimă amplificarea în buclă deschisă a mecanismului baroreflex care controlează lungimea intervalului cardiac.

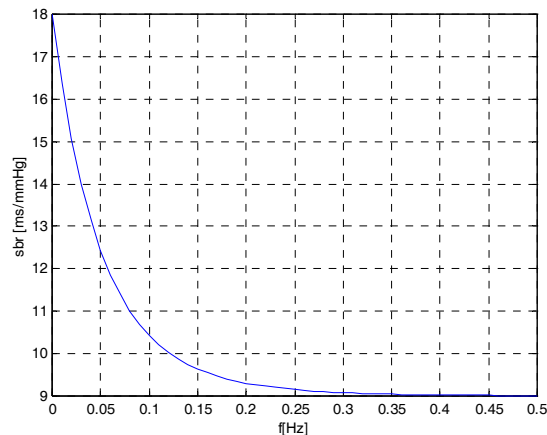


Fig. 3. Variația sensibilității baroreflex în funcție de frecvență.

Pentru valori ale frecvenței mai mari ($> 0,2$ Hz) rămâne efectivă, practic, numai acțiunea vagală, sensibilitatea baroreflexului tinzând spre valoarea $a_0 = 9$ ms/mmHg.

3.2. Influența parametrilor respirației asupra ritmului cardiac

Modificările perioadei cardiace induse prin stimularea vagală (adică ΔT_{v} în Fig. 4) sunt în sens crescător odată cu creșterea frecvenței de respirație (la amplitudine constantă a ventilației) și descresc cu amplitudinea ventilației (la frecvență constantă).

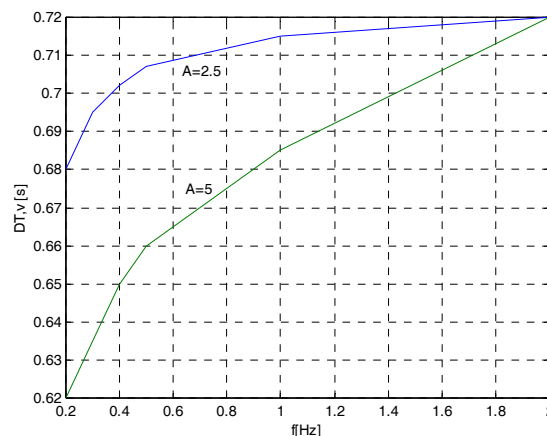


Fig. 4. Variațiile perioadei cardiace induse prin stimulare vagală, ΔT_{v} .

Analizând separat influența stimulării simpatică asupra perioadei cardiace, a rezultat o variație în sens opus celei determinate de stimularea vagală, însă de valori mult mai reduse, astfel încât, considerând ambele influențe, pentru un volum tidal dat, amplitudinea modificărilor ritmului cardiac descrește odată cu creșterea frecvenței de respirație.

Astfel, și pe această cale, se poate spune că, pentru frecvențe de respirație în condiții normale, activitatea simpatică este neglijabilă.

3.3. Influența modificărilor volumului respirator asupra ritmului cardiac și presiunii arteriale

Modelul exprimat prin schema bloc din Fig. 2 a fost implementat în Simulink, permițând studiul influențelor modificărilor volumului respirator asupra ritmului cardiac și presiunii

arteriale. Au fost analizate, succesiv influențele activităților vagale, simpatice, combinate, precum și situațiile corespunzătoare posturilor supin (culcat) și "în picioare". În Fig. 5 și Fig. 6 sunt redată variațiile mărimilor în cazul considerării influențelor vagale și simpatice.

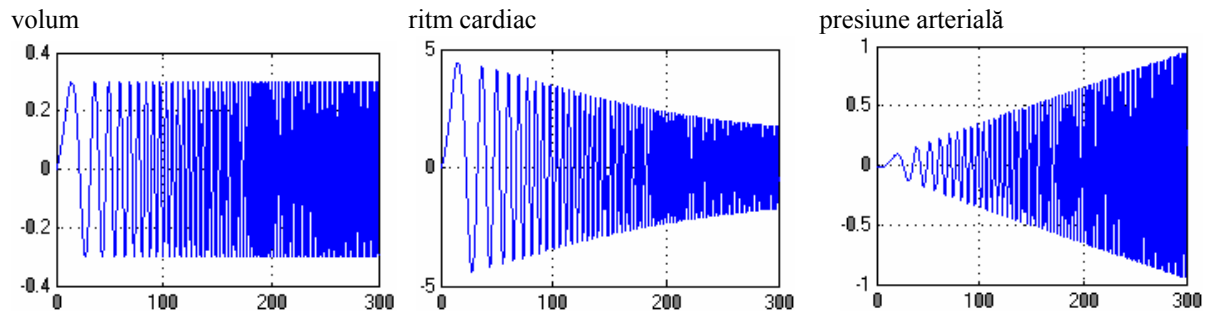


Fig. 5. Răspunsul sistemului în cazul pur vagal.

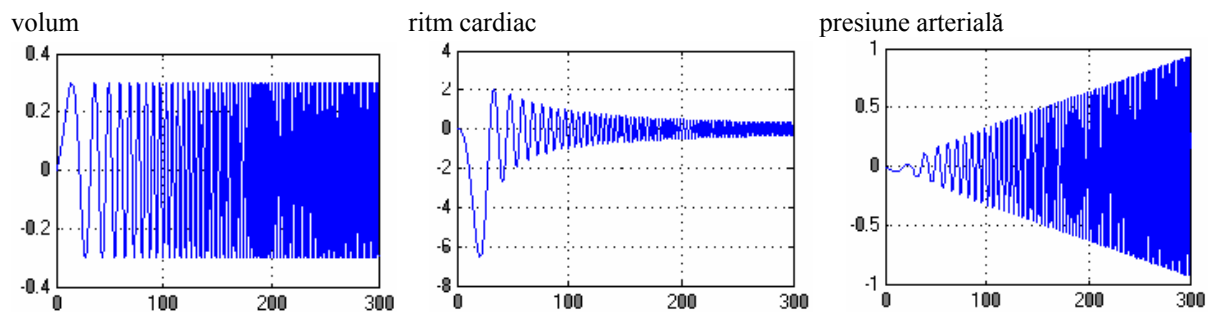


Fig. 6. Răspunsul sistemului în cazul pur simpatice.

În poziția verticală, apare o creștere în contribuția simpatice și o descreștere în controlul vagal, ceea ce conduce la ideea că această poziție poate fi asociată cu cazul pur simpatice. Pentru poziția supină, efectul activității simpatice este redus, ea fiind dominată de activitatea vagală (poziția culcat poate fi asociată din punct de vedere al formei de undă a ritmului cardiac cu cazul pur vagal).

4. CONCLUZII

În lucrarea de față sunt analizați principalii factori care determină variabilitatea ritmului cardiac și a presiunii arteriale. Într-un model care conține influențele vagale și simpatice asupra variabilității ritmului cardiac, presiunea arterială sanguină și ventilația alveolară au fost utilizate ca factori principali determinanți. În abordarea completă a unui sistem pulsatil, modelarea trebuie completată cu considerarea modulării în frecvență a presiunii sanguine prin intermediul activității de *pacemaker* a nodului sino-atrial.

BIBLIOGRAFIE

- [1] Vasile Manoliu - *A simple model of cardiovascular system, with particular attention to the physical meaning of specific parameters*, Simpozionul ATEE'2002, București, 29 nov. 2002;
- [2] Vasile Manoliu – *Modeling principles of cardiopulmonar interdependences* - Al 4 - lea Simpozion European de Inginerie Biomedicală, 25 - 27 iunie 2004, Patras, Grecia, Ses. a 2-a;
- [3] Vasile Manoliu, Mircea Covrig – *Analysis of Respiratory Mechanics and its Influence upon the Heart Rate* - I-st International Conference on Biomaterials "Biomaterials & Medical Devices" BiomMedD'2004, 05 - 07. 11.2004, vol. Abs., pag. 121, ISBN 973-718-083-6.
- [4] R. W. DeBoer, s.a. – *Hemodynamic fluctuations and baroreflex sensitivity in humans: a beat-to-beat model*, Am. J. Physiol., vol. 253, 1987, pp. 680-689.
- [5] J. P. Saul, s.a. – *Transfer function analysis of autonomic regulation. II. Respiratory sinus arrhythmia*, Am. J. Physiol., vol. 256, 1989, pp.H153-H161.