## В.Б. Кошелев, С.И. Мухин, Н.В. Соснин, А.П. Фаворский, А.Б. Хруленко

# МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО АОРТОАРТЕРИИТА

Препринт

Москва МАКС Пресс 2001 С.И. Мухин, Н.В. Соснин, А.П. Фаворский, А.Б. Хруленко (факультет вычислительной математики и кибернетики МГУ), В.Б. Кошелев (факультет фундаментальной медицины МГУ)

**Математическое моделирование неспецифического аортоартериита:** Препринт. – М: МАКС Пресс, 2001. – 52с.

В работе вычислены значения транспортных коэффициентов для артериальной части большого круга кровообращения. Промоделирован ряд синдромов неспецифического аортоартериита.

> E-mail: vmmus@hpvm.cs.msu.su Тел.: 939-2195

> > © Авторы. 2001

## ОГЛАВЛЕНИЕ

#### ВВЕДЕНИЕ

### ГЛАВА І. ТРАНСПОРТНЫЕ КОЭФФИЦИЕНТЫ ДЛЯ СОСУДОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЧАСТИ БОЛЬШОГО КРУГА КРОВООБРАШЕНИЯ

\$1. Расчет стационарного течения в сосудах большого круга кровообращения7 §2. Транспортные коэффициенты для сосудов артериальной части кровеносной системы человека 15

22 §3.Маршруты распространения пульсовой волны

### ГЛАВА II. МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ НЕСПЕШИФИЧЕСКОГО АОРТОАРТЕРИИТА

§1.Медико-физиологическое описание неспецифического аортоартериита 28 1. Пояснение медико-физиологических терминов (28) 2.Клиническая картина заболевания (29)

§2.Общие принципы моделирования синдромов неспецифического аортоартериита

32

§3.Моделирование синдрома стенозирования нисходящей грудной аорты (коарктационного синдрома) 33

1. Особенности моделирования коарктационного синдрома (33)

2. Результаты моделирования стенозирующего варианта поражения аорты при сплошном характере поражения сосудов (35)

3. Результаты моделирования деформирующего варианта поражения аорты при сплошном характере поражения сосудов (37)

4. Сравнения результатов моделирования стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты при сплошном характере поражения сосудов (38)

5. Результаты моделирования стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты с вовлечением в поражение проксимального сегмента брюшной аорты при сплошном характере поражения сосудов (39)

6. Результаты моделирования стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты при сегментарном характере поражения сосудов (40) 42

#### §4.Моделирование синдрома поражения бифуркации аорты

1. Особенности моделирования синдрома поражения бифуркации аорты (42) 2. Результаты моделирования стенозирующего варианта поражения аорты (43)

3. Результаты моделирования деформирующего варианта поражения аорты (44)

§5.Моделирование синдрома поражения ветвей дуги аорты

45

1. Особенности моделирования синдрома поражения ветвей дуги аорты (45) 2. Результаты моделирования влияния стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты на величину пульсации давления в левой бедренной артерии (46) 3. Результаты моделирования влияния стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты на величину пульсации давления в магистральных артериях левой руки (47)

4. Результаты моделирования влияния стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты на величину пульсации давления в левой общей сонной артерии (49)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ	50
ЛИТЕРАТУРА	51

### ВВЕДЕНИЕ

Одним из часто встречающихся физико-технических процессов является распространение волн давления и скорости по системе эластичных трубок. Распространение пульсовой волны по кровеносной системе является частным случаем данного гидродинамического процесса, так как сосудистую систему можно представить как систему эластичных сосудов, вдоль которых распространяются волны давления и скорости крови, генерируемые сердцем.

Используя данную аналогию, Grashey (1881) и Von Kries (1892) предложили концепцию отражения пульсовой волны [14, 15]. Авторами рассматривался сосуд на конце которого задавалось либо условие свободного вытекания жидкости (т.е. "открытый" конец сосуда), либо условие полного отражения жидкости (т.е. "закрытый" конец сосуда). Grashey и Von Kries установили, что пульсовая волна, дойдя до конца сосуда, отражается от него. При этом в случае "открытого" конца наблюдалось отражение в противофазе с распространяющейся пульсовой волной, а при "закрытом" конце – в фазе с распространяющейся пульсовой волной.

Однако в кровеносной системе условие "открытого" или "закрытого" конца в явном виде не имеет места. Вследствие этого концепция отражения пульсовой волны, созданная Grashey и Von Kries, была модернизирована сначала Hamilton и Dow (1939), показавшими, что пульсовая волна отражается от участков бифуркации аорты и тазового деления подвздошной артерии [16], а затем McDonald и Taylor (1956), установившими эффект отражения волны давления и скорости от точек "разрыва" сердечно-сосудистой системы [17, 18]. Точками "разрыва" сердечно-сосудистой системы называются участки резкого изменения диаметра сосуда или эластичных свойств его стенки, а также места соединения сосудов.

Концепция волн отражения является полезной для объяснения ряда эффектов наблюдаемых в сердечно-сосудистой системе. В частности, используя эту концепцию, можно объяснить отличия в форме волн давления и скорости крови, наблюдаемые в артериальной системе. Эти отличия McDonald связывает с тем, что отражение волны давления происходит в фазе с распространяющейся пульсовой волной, а отражение волны скорости происходит в противофазе с распространяющейся волной скорости [9, 17].

Концепция волн отражения также объясняет образование пиков пульсовой волны в ряде периферийных сосудов. В них величина амплитуды образовавшейся волны выше, чем в более близких к сердцу сосудах [9]. Это образование пиков обусловлено главным образом увеличением амплитуды пульсовой волны при отражении от отдела предкапиллярного сопротивления, который по отношению к пульсовой волне играет роль почти "закрытого" конца сосуда, и оно может быть усилено сужением мелких периферических сосудов [9, 19].

Исследованию распространения пульсовой волны по сердечно-сосудистой системе посвящена также работа Т. Педли и др. (1981) [8]. Авторы установили в линейном приближении связь амплитуды распространяющейся пульсовой волны с амплитудами волн, образующихся после того, как пульсовая волна частично проходит участок ветвления сосуда, а частично отражается от него. При этом авторы полагали выполненным на границе сосудов условие непрерывности давления и сохранения потока. Средняя скорость крови предполагалась малой по сравнению со скоростью распространения малых возмущений, а величина колебания давления малой по сравнению со средним трансмуральным давлением

[8]. Также было установлено, что скорости волн давления, распространяющихся в артериальной системе в сторону периферии и в сторону сердца, различаются (в случае, если средняя скорость крови отлична от нуля). Они равны  $\bar{u} + c$  и  $\bar{u} - c$ , соответственно, где  $\bar{u}$  – средняя скорость крови, а c – скорость распространения малых возмущений (величина аналогичная скорости звука в газодинамике [20]). Эти результаты были использованы для объяснения резких перепадов давления, наблюдаемых в аорте во время сердечного цикла. Т. Педли и др. считают, что, так как скорость крови во время систолы больше, чем во время диастолы и, следовательно, скорость пульсовой волны распространяющейся в сторону периферии во время систолы больше, то пики пульсовой волны будут догонять области пониженного давления, делая тем самым фронт волны круче [8].

Результаты, полученные в работе McDonald и Т. Педли, позволяют качественно обосновать ряд явлений наблюдаемых в сердечно-сосудистой системе [8, 9, 17]. Однако эти авторы не дают количественного описания происходящих в кровеносной системе процессов.

Другой подход к изучению волн давления и скорости был предложен Shapiro A.H. и Kamm R.D. (1979) [21]. Авторы для изолированного сосуда количественно описали поведение малых отклонений давления и скорости от стационарных фоновых значений, являющихся решением стационарных квазиодномерных уравнений гемодинамики. При этом, для случая выполнения на границе только двух соединенных друг с другом сосудов условия непрерывности интеграла Бернулли и закона сохранения потока вещества, авторы получили коэффициенты, связывающие амплитуды распространяющейся волны давления, с амплитудами волн, образующихся после частичного отражения и прохождения волной участка соединения сосудов [21].

Исследование процесса распространения пульсовой волны по кровеносной системе представляет собой актуальную прикладную математическую задачу, имеющую медико-физиологическую область применения [8, 9].

Результаты ряда исследований [1, 2, 13] показывают, что основными симптомами ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы служат нарушения в распространении пульсовой волны. Эти нарушения могут носить разнообразный характер. При ряде заболеваний (например, неспецифический аортоартериит, артериальная гипертензия при коарктации аорты) наблюдается ослабление пульсации в ряде периферийных артерия. Возможно также запаздывание пульсовой волны на бедренных артериях (артериальная гипертензия при коарктации аорты). В ряде случаев возможны противоположные симптомы – возрастание пульсового давления, увеличение скорости распространения пульсовой волны (например, при атеросклерозе грудной аорты) [2].

В медицинской литературе описание симптомов заболеваний сердечнососудистой системы в основном носит качественный характер и приводится только в случаях развернутой клинической картины заболевания [1, 2, 13].

Математическое моделирование позволяет количественно описать симптомы заболевания, а также промоделировать динамику развития болезни.

В данной работе приводятся результаты математического моделирования распространения пульсовой волны по артериальной части большого круга кровообращения.

В первой главе работы приведены результаты расчетов стационарного решения уравнений гемодинамики на графе эластичных сосудов, описывающем большой круг кровообращения человека. Стационарные решения получены в предположении, что в вершинах графа, представляющих собой участки ветвления сосудов, выполнены либо условие непрерывности давления, либо условие непрерывности интеграла Бернулли.

Для найденных стационарных решений вычислены значения транспортных коэффициентов. В случае если на фоне полученного стационарного решения будет распространяться пульсовая волна, транспортные коэффициенты будут связывать амплитуду пульсовой волны до и после момента прохождения ею вершины графа [6]. Установлено, что величины транспортных коэффициентов, найденные для артериальной части большого круга кровообращения, мало чувствительны к условиям сопряжения в вершинах графа, соответствующих участкам ветвления сосудов (условие непрерывности давления или условие непрерывности интеграла Бернулли).

второй главе работы приведены результаты математического Bo моделирования поражения сосудистого русла при неспецифическом аортоартериите (болезнь Такаясу). Моделировались такие синдромы этого сосудистого заболевания как синдром поражения ветвей дуги аорты, синдром стенозирования нисходящей грудной аорты (или коарктационный синдром) и поражения бифуркации аорты. Рассматривались различные синдром анатомические варианты поражения аорты – стенозирующий и деформирующий. Исследовалась динамика прогрессирования поражения сосудов при неспецифическом аортоартериите.

Оказалось, что результаты математического моделирования поражения системы кровообращения при неспецифическом аортоартериите, качественно согласуются с известными в медицинской литературе симптомами данного заболевания. При моделировании были получены и количественные зависимости степени проявления симптоматики заболевания от степени поражения сосудистой системы. Установленные связи позволяют делать предположения о характере и степени поражения сосудов по наблюдаемым клиническим симптомам заболевания, что может быть использовано в медицинской практике для диагностики заболевания.

Действительно, в последние годы для определения степени поражения сосудистого русла в медицинской практике широко используются инвазивные методики, например, коронарография, суть которой состоит во внутривенном введении рентгено-контрастного вещества с последующей серией рентгенологических снимков [11, 12].

При проведении инвазивного исследования имеется риск развития побочных действий. В том числе: острый инфаркт миокарда (0,33%), фибрилляция желудочка (0,9%), не исключена вероятность и летального исхода (смертельный исход при коронарографии – 0,24%) [11]. Кроме того данные методики являются весьма дорогостоящими.

Это делает математическое моделирование неспецифического

аортоартериита актуальной задачей, что и послужило поводом для проведения данной работы.

Авторы признательны академику А.А. Самарскому за внимание к работе.

Работа выполнена при поддержке РФФИ (проект 01-01-00488) и программы "Университеты России – фундаментальные исследования" (проект 015.03.02.009).

ГЛАВА І. ТРАНСПОРТНЫЕ КОЭФФИЦИЕНТЫ ДЛЯ СОСУДОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЧАСТИ БОЛЬШОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

§1. Расчет стационарного течения в сосудах большого круга кровообращения

Сопоставим формально большому кругу кровообращения граф, состоящий из ребер и вершин (рис. 1) [4, 5]. Пусть ребра графа соответствуют либо реальным магистральным сосудам крупного и среднего диаметров, либо жгутам функционально-однородных сосудов кровеносной системы. Вершины графа соответствуют либо участкам ветвления сосудов, либо мышечным тканям или отдельным органам (сердцу, почкам или др.).

Ребра и вершины графа пронумерованы в произвольном порядке. Не ограничивая общности будем считать, что нумерация ребер графа выбрана в соответствии с рисунком 1, а нумерация вершин графа в соответствии с рисунком 2.



Рис. 1.



Рис. 2.

На рисунках 1 и 2 более толстой линией отмечены ребра соответствующие сосудам артериальной части кровеносной системы, а тонкой – венозной. Вершины, отмеченные кругами, соответствуют мышечным тканям или отдельным органам. Вершины, отмеченные квадратами, соответствуют участкам ветвления сосудов. Вершины графа заключенные в окружности являются граничными, причем вершина с номером 0 соответствует выходу из левого желудочка сердца в восходящую часть аорты, а вершина с номером 60 – венозному синусу сердца.

На каждом ребре графа предполагается выполненной система уравнений гемодинамики [4]. В вершинах графа, соответствующих участкам ветвления кровеносных сосудов, предполагаются выполненными условия, выражающие закон сохранения потока жидкости и непрерывности давления (или интеграла Бернулли). В вершинах графа, соответствующих участкам фильтрации жидкости через мышечную ткань или отдельные органы, предполагаются выполненными условия, выражающие закон сохранения потока жидкости и закон фильтрации Дарси [4]. В граничной вершине с номером 0 (рис. 2) задан стационарный поток жидкости равный  $Q_0 = 100 \text{ мл/с}$ , а в граничной вершине с номером 60 задается стационарное давление равное  $P_{60} = 5 \text{ мм.рт.ст.}$  Параметры ребер графа взяты в соответствии с работой [5].

Стационарное течение на графе сосудов большого круга кровообращения рассчитывалось с помощью программного комплекса CVSS10. В расчетах коэффициент кинематической вязкости жидкости полагался равным v = 0.04

см<sup>2</sup>/с [4]. Начальные данные на графе выбирались согласно [5] кусочнопостоянными.

Такие начальные данные не являются решением уравнений гемодинамики на рассматриваемом графе. Поэтому при расчете происходит перестройка течения, которое за 10-15 секунд выходит на стационарный режим. Так как расчеты проводились с кинематической вязкостью отличной от нуля, то значения параметров установившегося стационарного режима течения в каждом сосуде зависят от пространственной координаты. Графики этих зависимостей имеют близкий к линейному вид. Параметры стационарных режимов течения для графа, изображенного на рисунке 1, в случае выполнения на границе сосудов, входящих в участок ветвления, условия непрерывности давления или условия непрерывности интеграла Бернулли приведены в таблице 1.

N⁰		На грані	На границе сосудов выполняется условие непрерывности						
ребра			давления		интег	рала Берн	улли	$10^{-6*}$	
на	Название сосуда	р, мм.	<i>и</i> , см/с	<i>S</i> ,	р, мм.	<i>и</i> , см/с	<i>S</i> ,	см <sup>3</sup> *c <sup>2</sup> /г	
графе		рт.ст.		см <sup>2</sup>	рт.ст.		см <sup>2</sup>		
1	Восходящая часть аорты	95.9	18.6	5.37	111.7	17.0	5.87	2.39	
2	Чревный ствол	95.5- 95.8	63.3- 63.4	0.35	110.3- 110.5	56.6	0.36	0.072	
3	Подпеченочный сегмент нижней полой вены	5.0	7.6	3.82	5.1	8.5	3.82- 3.83	34.68	
4	Надпеченочный сегмент нижней полой вены	5.0	17.4- 17.5	3.80- 3.82	4.9-5.0	17.6- 17.7	3.77- 3.78	34.68	
5	Надселезеночный сегмент воротной вены	25.0- 25.2	28.5- 28.7	0.95- 0.96	23.1-23.3	27.0- 27.2	0.89- 0.9	2.27	
6	Подселезеночный сегмент воротной вены	25.2- 25.3	16.1- 16.2	0.96	23.5-23.6	15.1	0.9- 0.91	2.27	
7	Поджелудочный сегмент воротной вены	25.0	25.1	1.13	23.1	24.0- 24.1	1.06	2.7	
8	Надпочечный сегмент нижней полой вены	5.0-5.1	7.6	3.82- 3.83	5.1	8.5	3.83- 3.84	34.68	
9	Надпочечный сегмент брюшной аорта	95.7- 95.8	8.9	3.39	111.7	9.2	3.65	1.22	
10	Подпочечный сегмент брюшной аорты	95.7	5.3	2.49	111.7	5.2	2.68	0.89	
11	Почечная артерия	95.0- 95.7	34.1	0.5	110.3- 111.2	39.1	0.51	0.49	
12	Подпочечный сегмент нижней	5.1	3.8	3.16	5.1	4.0	3.18	28.8	

Таблица 1.

	полой вены							
13	Левая общая подвздошная артерия	95.7	4.7	1.3	111.7	4.5	1.4	0.47
14	Правая общая подвздошная артерия	95.7	4.7	1.3	111.7	4.5	1.4	0.47
15	Надбифурка- ционный сегмент брюшной аорты	95.7	5.5	2.22	111.7	5.3	2.39	0.8
16	Левая общая подвздош. вена	5.1	3.4	1.79	5.1	3.5	1.79- 1.8	17.96
17	Правая общая подвздош. вена	5.1	3.4	1.79	5.1	3.5	1.79- 1.8	17.96
18	Левая внутренняя подвздош. ар.	94.1- 95.7	14.7- 14.8	0.07	110.0- 111.6	15.5- 15.6	0.07	0.02
19	Правая внутренняя подвздош. ар.	94.1- 95.7	14.7- 14.8	0.07	110.0- 111.6	15.5- 15.6	0.07	0.02
20	Левая внутренняя подвздош. вена	5.1-5.9	7.0-7.7	0.13- 0.14	5.1-6.0	7.8-8.6	0.13- 0.14	1.135
21	Правая внутренняя подвздош. вена	5.1-5.9	7.0-7.7	0.13- 0.14	5.1-6.0	7.8-8.6	0.13- 0.14	1.135
22	Правая печеночная вена	15.1- 15.3	14.0- 14.1	0.64- 0.65	14.3-14.5	13.6- 13.7	0.62- 0.63	2.06
23	Подпеченочный сегмент воротной вены	15.1- 15.2	24.8- 24.9	1.14	14.2-14.3	23.4- 23.5	1.09	3.96
24	Левая печеночная вена	15.0- 15.1	20.7- 20.8	1.8- 1.81	14.2-14.3	19.6	1.74	5.81
25	Средний сегмент брюшной аорты	95.8	12.0	3.72	111.7	11.5	4.01	1.335
26	Нижняя полая вена	5.0	18.7	4.15	4.9	18.6	4.11	32.37
27	Верхний сегмент брюшной аорты	95.8	16.4	4.06	111.7	15.1	4.39	1.56
28	Грудная аорта	95.8	16.2	4.79- 4.80	111.7	14.6	5.23	2.05
29	Левая общая сонная артерия	95.5- 95.8	20.0- 20.1	0.29	111.4- 111.7	18.7	0.32	0.113
30	Аорта	95.8	17.8	4.79	111.7	16.2	5.25	2.16
31	Дуга аорты	95.8- 95.9	18.7	4.88	111.7	16.9	5.35	2.27

32	Верхний сегмент верхней полой вены	5.0	7.1	3.14- 3.15	5.0	7.4	3.15- 3.16	24.06
33	Нижний сегмент верхней полой вены	5.0	7.1	3.14	5.0	7.4	3.15	24.06
34	Правый венозный синус	5.0-5.1	9.8-9.9	1.13- 1.14	5.0-5.1	10.3	1.13- 1.14	8.66
35	Левый венозный синус	5.0-5.1	9.8-9.9	1.13- 1.14	5.0-5.1	10.3	1.13- 1.14	8.66
36	Правая яремная вена	5.1-5.3	11.1- 11.3	0.72- 0.73	5.1-5.3	11.4- 11.7	0.72- 0.73	5.44
37	Правая общая сонная артерия	95.5- 95.8	20.1	0.29	111.4- 111.7	18.7- 18.8	0.32	0.113
38	Плечеголовной ствол	95.8- 95.9	7.1	1.27	111.8	6.7	1.38	0.488
39	Левая яремная вена	5.1-5.3	11.1- 11.3	0.72- 0.73	5.1-5.3	11.4- 11.7	0.72- 0.73	5.44
40	Яремная вена	5.3-5.6	17.0- 17.5	0.93- 0.96	5.3-5.6	17.6- 18.2	0.92- 0.95	6.89
41	Передне-соедин. артерия	95.5	0.1	0.01	111.5	0.0	0.01	0.002
42	Правая внутренняя сонная артерия	93.8- 95.5	37.1- 37.3	0.16	109.4- 111.0	36.3- 36.5	0.16	0.024
43	Левая внутренняя сонная артерия	93.8- 95.5	37.1- 37.2	0.16	109.4- 111.0	36.3- 36.4	0.16	0.024
44	Правая задняя соедин. артерия	93.8- 94.3	14.0	0.02	109.8- 110.3	13.6	0.02	0.003
45	Левая задняя соедин. артерия	93.8- 94.3	14.0	0.02	109.8- 110.3	13.6	0.02	0.003
46	Основная артерия	94.3- 94.6	8.0	0.07	110.3- 110.6	7.8	0.07	0.013
47	Передние венозные синусы мозга	5.6-6.7	28.3- 29.9	0.21- 0.22	5.3-6.4	28.9- 30.6	0.2- 0.22	0.825
48	Средние венозные синусы мозга	5.8-6.8	28.0- 29.6	0.21- 0.22	5.5-6.6	28.6- 30.3	0.21- 0.22	0.825
49	Правая позвоночная артерия	94.6- 95.8	17.6- 17.7	0.13	110.5- 111.7	17.8- 17.9	0.14	0.05
50	Левая позвоночная артерия	94.6- 95.8	17.6- 17.7	0.13	110.5- 111.7	17.8- 17.9	0.14	0.05
51	Задние венозные синусы мозга	5.8-6.4	17.9- 18.6	0.21- 0.22	5.7-6.4	1 <u>9.8-</u> 20.8	0.21- 0.22	1.01

52	Венозные синусы мозга	5.6-5.8	14.6- 14.8	0.68- 0.69	5.6-5.8	15.3- 15.6	0.68- 0.69	4.91
53	Аорта	95.8	17.1	4.79	111.7	15.5	5.24	2.12
54	Клубочковые артерии	57.2- 57.3	9.7	1.75	66.1-66.2	11.0	1.81	0.465
55	Правое предсердие	5.0	10.4	9.62	5.0	10.4	9.62	72.46
56	Магистральные артерии правой руки	93.7- 95.8	10.4- 10.5	0.29- 0.3	109.7- 111.8	10.7	0.31	0.081
57	Магистральные артерии левой руки	93.7- 95.8	10.4- 10.5	0.29- 0.3	109.7- 111.8	10.7	0.31	0.081
58	Общая печеночная артерия	94.5- 95.5	41.6- 41.8	0.22	110.1- 111.0	7.6	0.23	0.045
59	Левая желудочная артерия	94.3- 95.5	15.6	0.07	110.1- 111.4	18.0- 18.1	0.07	0.014
60	Селезеночная артерия	94.6- 95.5	47.7- 47.8	0.25	110.1- 110.9	41.0- 41.1	0.26	0.051
61	Верхняя брыжеечная артерия	95.0- 95.8	38.4- 38.5	0.37- 0.38	110.7- 111.4	31.7- 31.8	0.39	0.078
62	Нижняя брыжеечная артерия	93.2- 95.7	15.3- 15.4	0.07	108.8- 111.6	17.8- 17.9	0.07	0.014
63	Левая бедренная артерия	94.1- 95.7	10.4	0.49	110.2- 111.6	9.9	0.52- 0.53	0.18
64	Артерии малого таза	92.4- 94.1	10.3- 10.4	0.19- 0.2	108.4- 110.0	10.9- 11.0	0.21	0.059
65	Правая бедренная артерия	94.1- 95.7	10.4	0.49	110.2- 111.6	9.9	0.52- 0.53	0.18
66	Артерии грудного и плечевого поясов	95.7- 95.8	6.3	1.75	111.7	5.5	1.83	0.39
67	Резистивный сосуд правой руки	31.7- 93.7	0.25	5*10 <sup>-5</sup>	33.8- 100.1	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	0.002
68	Резистивный сосуд левой руки	31.7- 93.7	0.25	5*10 <sup>-5</sup>	33.8- 100.1	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	0.002
69	Печеночный резистивный сосуд	30.4- 94.5	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	28.7-89.2	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	0.004
70	Желудочный резистивный сосуд	30.5- 94.3	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	30.0- 105.9	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	0.002
71	Селезеночный резистивный сосуд	30.5- 94.6	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	28.3-85.6	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	0.005

72	Верхнебрыжееч. резистивный сосуд	30.6- 95.0	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	28.3-83.0	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	0.005
73	Нижнебрыжееч. резистивный сосуд	30.9- 93.2	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	30.4- 104.7	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	0.002
74	Резистивный сосуд левой ноги	31.8- 94.1	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	32.5-96.1	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	0.003
75	Резистивный сосуд малого таза	32.3- 92.4	0.25	4*10 <sup>-5</sup>	35.6- 101.9	0.25	4*10 <sup>-5</sup>	0.002
76	Резистивный сосуд правой ноги	31.8- 94.1	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	32.5-96.1	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	0.003
77	Резистивный сосуд грудного и плечевого поясов	30.3- 95.7	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	27.9-87.0	0.25	3*10 <sup>-5</sup>	0.005
78	Емкостная вена правой руки	6.0	0.3	11.3	6.1	0.3	11.34	23.58
79	Вены правой верхней конечности	5.1-6.0	6.4-7.0	0.44- 0.48	5.1-6.0	6.8-7.5	0.44- 0.49	3.37
80	Печеночная вена	5.0-5.2	20.7- 21.0	1.78- 1.8	4.9-5.1	19.1- 19.4	1.76- 1.78	14.54
81	Печеночная емкостная вена	5.2	3.4	11.06	5.2	3.1	11.06	23.58
82	Вены левой верхней конечности	5.1-6.0	6.4-7.0	0.44- 0.48	5.1-6.0	6.8-7.5	0.44- 0.49	3.37
83	Емкостная вена левой руки	6.0	0.3	11.3	6.1	0.3	11.34	23.58
84	Емкостная вена грудного и плечевого поясов	5.1	1.0	11.02	5.1	0.9	11.0311 .04	23.58
85	Вены грудного и плечевого поясов	5.0-5.1	4.9	2.27- 2.28	5.0-5.1	4.4	2.28- 2.29	14.51
86	Емкостная вена левой ноги	6.5	0.4	11.46	6.5	0.5	11.48	23.58
87	Емкостная вена малого таза	7.0	0.2	11.64	7.2	0.2	11.71	23.58
88	Емкостная вена правой ноги	6.5	0.4	11.46	6.5	0.5	11.48	23.58
89	Правая бедренная вена	5.1-6.5	8.8- 10.4	0.49- 0.58	5.1-6.5	9.0- 10.7	0.49- 0.58	4.88
90	Левая бедренная вена	5.1-6.5	8.8- 10.4	0.49- 0.58	5.1-6.5	9.0- 10.7	0.49- 0.58	4.88

91	Вены малого таза	5.9-7.0	8.2-9.1	0.22- 0.25	6.0-7.2	9.0- 10.1	0.22- 0.25	1.74
92	Почечная емкостная вена	5.5	1.5	11.15	5.6	1.8	11.18	23.58
93	Почечная вена	5.1-5.5	21.1- 21.4	0.79- 0.8	4.9-5.3	24.8- 25.2	0.79- 0.8	1.88
94	Нижнебрыжееч. емкостная вена	25.6	0.1	12.11	24.0	0.1	11.82	13.85
95	Нижняя брыжееч. вена	25.3- 25.6	5.1-5.2	0.2	23.6-24.0	6.6	0.19	0.48
96	Верхнебрыжееч. емкостная вена	25.8	1.2	12.15	24.1	1.0	11.84	13.85
97	Верхняя брыжееч. вена	25.3- 25.8	24.7- 25.1	0.58	23.4-23.9	22.6- 22.9	0.54- 0.55	1.37
98	Селезеночная емкостная вена	25.6	1.0	12.1	23.9	0.9	11.79	13.85
99	Селезеночная вена	25.2- 25.6	30.5- 30.8	0.38- 0.39	23.3-23.6	29.0- 29.3	0.36	0.84
100	Желудочная емкостная вена	25.1	0.1	12.03	23.5	0.1	11.73	13.85
101	Желудочная вена	25.0- 25.1	5.4	0.2	23.3-23.5	6.8	0.19	0.44
102	Передняя мозговая артерия	89.6- 93.8	105.21 06.3	0.06	101.9- 105.9	103.01 04.0	0.06	0.011
103	Переднемозговой резистивный сосуд	30.4- 89.6	204.1 224.3	0.03	30.4-90.0	205.7 226.3	0.03	0.004
104	Средняя мозговая артерия	89.6- 93.8	105.0 106.1	0.06	101.9- 105.9	102.9 103.9	0.06	0.011
105	Среднемозговой резистивный сосуд	30.5- 89.6	203.8 224.0	0.03	30.5-90.1	205.5 226.0	0.03	0.004
106	Задняя мозговая артерия	90.2- 94.6	66.6- 67.3	0.06	104.2- 108.7	71.4- 72.1	0.06	0.011
107	Заднемозговой резистивный сосуд	55.4- 90.2	129.4 136.6	0.03	60.7-98.6	141.6 150.2	0.03	0.004

Здесь, в столбцах отмеченных p, s, u приводятся минимальное и максимальное значение давления, площади сечения и скорости жидкости в сосуде при стационарном режиме течения. Параметр  $\theta = \frac{dS(P)}{dP}\Big|_{P=p}$  характеризует величину изменения площади сечения сосуда

при изменении давления в нем и, таким образом, является характеристикой эластичности сосуда.

Из таблицы 1 следует, что для артериальной части большого круга кровообращения разница между значениями параметров установившегося стационарного течения, рассчитанного для случая выполнения на границе сосудов, входящих в участок ветвления, условия непрерывности давления и для случая выполнения условия непрерывности интеграла Бернулли, составляет в основном величину в 15-20% от среднего значения параметра.

## §2. Транспортные коэффициенты для сосудов артериальной части кровеносной системы человека

Пульсовая волна, генерируемая сердцем, распространяясь по кровеносной системе по направлению от сердца к периферии, проходя участки ветвления сосудов, претерпевает изменения своей амплитуды. При этом также наблюдается эффект частичного отражения пульсовой волны от участков ветвления сосудов. Коэффициенты, связывающие амплитуды пульсовой волны до и после момента прохождения ею участка ветвления сосуда, будем называть транспортными коэффициентами.

В случае если на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполняется условие непрерывности давления, транспортный коэффициент, характеризующий изменение амплитуды пульсовой волны при прохождении ею участка ветвления из *i* сосуда в *j* сосуд имеет вид [6]:

$$\kappa_{i \to j}^{p} = \frac{2}{\sum_{l \in \Omega} \sqrt{R_{s,li} R_{\theta,li}} (1 - z_l \overline{m}_l)}, \quad i \neq j ,$$
(1)

а транспортный коэффициент, связывающий амплитуды пульсовой волны до и после отражения ее от участка ветвления сосудов имеет вид [6]:

$$\kappa_{i \to i}^{p} = \frac{2}{\sum_{l \in \Omega} \sqrt{R_{s,li} R_{\theta,li}} (1 - z_l \overline{m}_l)} - 1 .$$
<sup>(2)</sup>

Здесь,

 $R_{s,li} = \frac{\overline{s}_l}{\overline{s}_i}$ , где  $\overline{s}_l$ ,  $\overline{s}_i$  – значение площади сечения *l* сосуда и *i* сосуда в месте

примыкания сосуда к рассматриваемому участку ветвления;

 $R_{\theta,li} = \frac{\theta_l}{\overline{\theta_i}}$ , где  $\overline{\theta_l}$ ,  $\overline{\theta_i}$  – значение эластичности *l* сосуда и *i* сосуда (стр. 14) в

месте примыкания сосуда к рассматриваемому участку ветвления;

 $\overline{m}_i = \frac{\overline{u}_i}{\overline{c}_i}$ , где  $\overline{c}_i = \sqrt{\frac{\overline{s}_i}{\rho \overline{\theta}_i}}$  - скорость распространения малых возмущений в *i* 

сосуде (скорость звука),  $\rho$  - плотность жидкости, которая считается постоянной,  $\overline{u}_i$  – значение скорости течения жидкости в месте примыкания *i* сосуда к рассматриваемому участку ветвления;

 $z_i$  - величина, принимающая значение арифметического знака "+" или "-", так, что  $z_i \overline{m}_i = +|\overline{m}_i|$ , если жидкость по *i* сосуду втекает в рассматриваемый участок ветвления и  $z_i \overline{m}_i = -|\overline{m}_i|$ , если жидкость по *i* сосуду вытекает из участка ветвления;

 $\Omega$  - множество номеров сосудов входящих в рассматриваемый участок ветвления.

Отметим, что параметр  $R_{s,li} = \frac{\overline{s}_l}{\overline{s}_i}$  показывает во сколько раз различаются стационарные значения площадей сечений *l* сосуда и *i* сосуда, а параметр  $R_{\theta,li} = \frac{\overline{\theta}_l}{\overline{\theta}_i}$  определяет отношение эластичностей *l* сосуда и *i* сосуда.

В случае если на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполняется условие непрерывности интеграла Бернулли транспортные коэффициенты имеют вид [6]:

$$\kappa_{i \to j}^{p} = \frac{1 + z_{i} \overline{m}_{i}}{1 - z_{j} \overline{m}_{j}} \frac{2}{\sum_{l \in \Omega} \sqrt{R_{s, li} R_{\theta, li}}}, \quad i \neq j,$$
(3)

$$\kappa_{i \to i}^{p} = \frac{1 + z_{i}\overline{m}_{i}}{1 - z_{i}\overline{m}_{i}} \left( \frac{2}{\sum_{l \in \Omega} \sqrt{R_{s,li}R_{\theta,li}}} - 1 \right).$$
(4)

Общие свойства транспортных коэффициентов исследованы в работе [6]. Полный набор значений транспортных коэффициентов (1)–(4), вычисленных в данной работе для артериальной части большого круга кровообращения человека при стационарном режиме течения приведенном в таблице 1, даны в таблице 2.

No	-			p	Разница в	знацениях	
вер-	Тран	нспортн	ные коэффициенты <i>К</i>	$_{i \to j}^{r}$ , вычисленные при	транспортных коэффициентов		
шины		услов	ии непрерывности на	границе сосудов	19 <b>4</b> 11 <b>0</b> 110p1112111	neo p p inquiente d	
графа	i	j	давления	интеграла Бернулли	по модулю	в процентах	
					(абсолютная)	$(\%)^{*)}$	
	2	2	-0.21	-0.25	0.04	19.0	
	2	58	0.79	0.81	0.02	2.5	
	2	59	0.79	0.83	0.04	5.1	
	2	60	0.79	0.8	0.01	1.3	
	58	2	0.49	0.51	0.02	4.1	
	58	58	-0.51	-0.46	0.05	9.8	
	58	59	0.49	0.46	0.03	6.1	
1	58	60	0.49	0.44	0.05	10.2	
	59	2	0.16	0.17	0.01	6.3	
	59	58	0.16	0.15	0.02	12.5	
	59	59	-0.84	-0.8	0.04	4.8	
	59	60	0.16	0.15	0.01	6.3	
	60	2	0.56	0.58	0.02	3.6	
	60	58	0.56	0.5	0.06	10.7	
	60	59	0.56	0.52	0.04	7.1	
	60	60	-0.44	-0.39	0.05	11.4	
	9	9	0.061	0.063	0.002	3.3	
	9	10	1.06	1.07	0.01	1.1	
	9	11	1.06	1.04	0.02	1.9	

Таблица 2

	10	9	0.84	0.85	0.01	1.2
9	10	10	-0.16	-0.16	0.0	0.0
	10	11	0.84	0.8	0.04	4.8
	11	9	0.083	0.079	0.004	4.7
	11	10	0.083	0.077	0.006	7.1
	11	11	-0.92	-0.85	0.07	7.6
	13	13	-0.5	-0.49	0.01	2.2
	13	14	0.5	0.5	0.0	0.0
11	13	15	0.5	0.5	0.0	0.0
	14	13	0.5	0.5	0.0	0.0
	14	14	-0.5	-0.49	0.01	2.2
	14	15	0.5	0.5	0.0	0.0
	15	13	1.01	1.01	0.0	0.0
	15	14	1.01	1.01	0.0	0.0
	15	15	0.009	0.007	0.002	2.5
	13	13	0.41	0.41	0.0	0.0
	13	18	1.41	1.38	0.03	2.1
	13	63	1.41	1.39	0.02	1.4
	18	13	0.067	0.066	0.001	1.5
15	18	18	-0.93	-0.89	0.04	4.3
15	18	63	0.067	0.064	0.003	4.5
	63	13	0.53	0.52	0.01	1.9
	63	18	0.53	0.51	0.02	3.8
	63	63	-0.47	-0.46	0.01	2.1
	14	14	0.41	0.41	0.0	0.0
	14	19	1.41	1.38	0.03	2.1
	14	65	1.41	1.39	0.02	1.4
	19	14	0.067	0.066	0.001	1.5
16	19	19	-0.93	-0.89	0.04	4.3
10	19	65	0.067	0.064	0.003	4.5
	65	14	0.53	0.52	0.01	1.9
	65	19	0.53	0.51	0.02	3.8
	65	65	-0.47	-0.46	0.01	2.1
	18	18	-0.59	-0.62	0.03	5.1
	18	19	0.41	0.43	0.02	4.9
	18	64	0.41	0.41	0.0	0.0
	19	18	0.41	0.43	0.02	4.9
17	19	19	-0.59	-0.62	0.03	5.1
L /	19	64	0.41	0.41	0.0	0.0
	64	18	1.18	1.19	0.01	0.9
	64	19	1.18	1.19	0.01	0.9
	64	64	0.18	0.17	0.01	5.6
	9	9	-0.082	-0.08	0.002	2.4
	9	25	0.92	0.92	0.0	0.0
	Q	61	0.92	0.86	0.06	6.5
	) 25	01	1.01	1.00	0.00	0.5
	23	9	1.01	1.01	0.0	0.0

23	25	25	0.007	0.007	0.0	0.0
20	25	61	1.01	0.98	0.03	3.0
	61	9	0.077	0.072	0.005	6.5
	61	25	0.077	0.074	0.003	3.9
	61	61	-0.92	-0.85	0.07	7.6
	27	27	-0.22	-0.21	0.01	4.6
	27	28	0.78	0.78	0.0	0.0
28	27	66	0.78	0.75	0.03	3.9
	28	27	0.97	0.97	0.0	0.0
	28	28	-0.031	-0.031	0.0	0.0
	28	66	0.97	0.99	0.02	2.1
	66	27	0.26	0.24	0.02	7.7
	66	28	0.26	0.26	0.0	0.0
	66	66	-0.74	-0.74	0.0	0.0
	2	2	-0.94	-0.8	0.14	14.9
	2	25	0.065	0.057	0.008	12.3
	2	27	0.065	0.06	0.005	7.7
	25	2	0.91	0.82	0.09	9.9
30	25	25	-0.089	-0.089	0.0	0.0
	25	27	0.91	0.92	0.01	1.1
	27	2	1.03	0.98	0.05	4.9
	27	25	0.031	0.031	0.01	1.0
	27	27	-0.95	-0.88	0.0	7.4
	29	30	0.054	0.05	0.07	7.4
	29	31	0.054	0.054	0.0	0.0
	30	29	0.96	0.89	0.07	7.3
31	30	30	-0.042	-0.04	0.002	4.8
51	30	31	0.96	0.96	0.0	0.0
	31	29	0.99	0.99	0.0	0.0
	31	30	0.99	0.99	0.0	0.0
	31	31	-0.011	-0.011	0.0	0.0
	37	3/	-0.68	-0.63	0.05	/.4
	37	38 56	0.32	0.32	0.0	0.0
	38	37	1 41	1 38	0.01	2.1
37	38	38	0.41	0.42	0.01	2.4
57	38	56	1.41	1.4	0.01	0.7
	56	37	0.27	0.26	0.01	3.7
	56	38	0.27	0.27	0.0	0.0
	56	56	-0.73	-0.7	0.03	4.1
	37	37	0.5	0.52	0.02	4.0
	37	41	1.5	1.53	0.03	2.0
	37	42	1.5	1.47	0.03	2.0
	41	5/	0.032	0.032	0.0	0.0
	41	41	-0.97	-0.97	0.0	0.0

40	41	42	0.032	0.03	0.002	6.3
10	42	37	0.51	0.48	0.03	5.9
	42	41	0.51	0.47	0.04	7.8
	42	42	-0.49	-0.47	0.02	4.1
	29	29	0.5	0.52	0.02	4.0
	29	41	1.5	1.53	0.03	2.0
41	29	43	1.5	1.47	0.03	2.0
	41	29	0.032	0.032	0.0	0.0
	41	41	-0.97	-0.97	0.0	0.0
	41	43	0.032	0.03	0.002	6.3
	43	29	0.51	0.48	0.03	5.9
	43	41	0.51	0.47	0.04	7.8
	43	43	-0.49	-0.47	0.02	4.1
	42	42	0.29	0.33	0.04	13.8
	42	44	1.29	1.38	0.09	7.0
	42	102	0.16	0.17	0.1	/.8
40	44	42	-0.84	-0.87	0.01	3.6
42	44	102	0.16	0.15	0.03	6.2
	102	42	0.53	0.15	0.01	9.4
	102	44	0.53	0.47	0.06	11.3
	102	102	-0.47	-0.35	0.12	25.5
	43	43	0.29	0.33	0.04	13.8
	43	45	1.29	1.38	0.09	7.0
	43	104	1.29	1.19	0.1	7.8
	45	43	0.16	0.17	0.01	6.2
43	45	45	-0.84	-0.87	0.03	3.6
10	45	104	0.16	0.15	0.01	6.2
	104	43	0.53	0.48	0.05	9.4
	104	45	0.53	0.47	0.06	11.3
	104	104	-0.47	-0.35	0.12	25.5
	44	44	-0.64	-0.61	0.03	4.7
	44	45	0.37	0.35	0.02	5.4
	44	40	0.37	0.30	0.01	2.7
11	45	44	-0.64	-0.61	0.02	3.4 4.7
44	45	46	0.37	0.36	0.03	27
	46	40	1.27	1.26	0.01	0.8
	46	45	1.27	1.26	0.01	0.8
	46	46	0.27	0.28	0.01	0.8
	46	46	-0.74	-0.74	0.0	0.0
	46	49	0.26	0.26	0.0	0.0
	46	50	0.26	0.26	0.0	0.0
	46	106	0.26	0.23	0.03	11.5
	49	46	0.76	0.78	0.02	2.6
	49	49	-0.24	-0.26	0.02	8.3

	49	50	0.76	0.81	0.05	6.6
_	40	106	0.76	0.72	0.04	5.2
47	49	106	0.76	0.72	0.04	5.3
	50	46	0.76	0.78	0.02	2.6
	50	49	0.76	0.81	0.05	6.6
	50	50	-0.24	-0.26	0.02	8.3
	50	106	0.76	0.72	0.04	5.2
	50	106	0.76	0.72	0.04	5.3
	106	46	0.24	0.21	0.03	12.5
	106	49	0.24	0.22	0.02	8.3
	106	50	0.24	0.22	0.02	0.2
	106	50	0.24	0.22	0.02	8.3
	106	106	-0.76	-0.63	0.13	17.1
	10	10	0.008	0.006	0.002	2.5
	10	15	1.01	1.01	0.0	0.0
	10	62	1.01	1.0	0.01	1.0
	15	10	0.98	0.98	0.0	0.0
52	15	15	-0.02	-0.019	0.001	1.5
	15	62	0.98	0.95	0.03	3.2
	62	10	0.02	0.02	0.0	0.0
	62	62	0.02	0.019	0.001	4.0
	30	30	-0.98	-0.95	0.03	5.6
	30	53	0.98	0.98	0.001	0.0
	30	57	0.98	1.0	0.02	2.0
	53	30	0.97	0.97	0.0	0.0
54	53	53	-0.028	-0.027	0.001	3.6
JT	53	57	0.97	0.93	0.04	4.1
	57	30	0.047	0.047	0.0	0.0
	57	53	0.047	0.044	0.003	6.4
	57	57	-0.95	-0.92	0.03	3.2
	1	1	-0.07	-0.075	0.005	7.1
	1	31	0.93	0.93	0.0	0.0
	1	38	0.93	0.95	0.02	2.2
	31	1	0.86	0.87	0.01	1.2
56	31	31	-0.14	-0.13	0.01	7.1
	20	38	0.80	0.85	0.03	3.5
	<u> </u>	1 21	0.21	0.21	0.0	0.0
	38	38	-0.8	-0.78	0.01	2 5
	20	20	0.021	0.021	0.02	0.0
	28	20 40	-0.031	-0.031	0.0	6.2
	20	50	0.97	0.91	0.00	6.2
	28	53	0.97	0.97	0.0	0.0
	49	28	0.025	0.023	0.002	8.0
	49	49	-0.98	-0.91	0.07	7.1
	49	50	0.025	0.023	0.002	8.0
57	49	53	0.025	0.024	0.001	4.0
	50	28	0.025	0.023	0.002	8.0
	50	49	0.025	0.023	0.002	8.0

50	50	-0.98	-0.91	0.07	7.1
50	53	0.025	0.024	0.001	4.0
53	28	0.98	0.99	0.01	1.0
53	49	0.98	0.98	0.0	0.0
53	50	0.98	0.98	0.0	0.0
53	53	-0.016	-0.017	0.001	6.3

<sup>\*)</sup> разница в значениях коэффициентов приведена в процентах относительно транспортных коэффициентов, вычисленных при условии непрерывности на границе сосудов давления.

Напомним, что как следует из таблицы 1, приведенной в §1, отличие в значениях параметров стационарного режима течения, установившегося в артериальной части большого круга кровообращения, для случаев непрерывности на границе сосудов давления и интеграла Бернулли, составляет величину порядка 15% относительно значения соответствующего параметра.

Из таблицы 2 следует, что более 60% транспортных коэффициентов, вычисленных при условии непрерывности интеграла Бернулли на границе сосудов, отличаются менее чем на 5% от соответствующих значений транспортных коэффициентов, вычисленных при условии непрерывности давления на границе сосудов (диаграмма 1). И только, порядка 2% транспортных коэффициентов, вычисленных для случаев непрерывности на границе сосудов давления и интеграла Бернулли, заметно отличаются (от 15% до 25%) друг от друга. Отметим, что как следует из диаграммы 1, картина процентного распределения транспортных коэффициентов практически не изменится, если не рассматривать транспортные коэффициенты с малыми по модулю значениями.



Диапазон отклонения – отличие (в %) в значении транспортного коэффициента, вычисленного при условии непрерывности интеграла Бернулли на границе сосудов, от соответствующего значения транспортного коэффициента, вычисленного при условии непрерывности давления на границе сосудов. Эта разность отнесена в процентах к значению транспортного коэффициента, вычисленного при условии непрерывности давления.

На диаграмме 1 распределение представленное столбцами без штриховки получено при использовании значений всех транспортных коэффициентов, а

столбцы штрихованные получены при использовании только транспортных коэффициентов имеющих значения большие по модулю 0.1.

Таким образом, можно сделать вывод, что транспортные коэффициенты мало чувствительны к условиям сопряжения в вершинах графа, соответствующих участкам ветвления сосудов (условие непрерывности давления или условие непрерывности интеграла Бернулли).

#### §3. Маршруты распространения пульсовой волны

Пульсовая волна, проходя путь от восходящей части аорты (ребро 1) до периферийного сосуда, претерпевает изменение амплитуды, связанное с прохождением пульсовой волной участков ветвления сосудов. Для определения количественного изменения амплитуды пульсовой волны при прохождении ею пути от сердца к заданному периферийному сосуду, необходимо на графе кровеносной системы выделить путь движения пульсовой волны и вычислить произведение всех транспортных коэффициентов прохождения вершин графа на этом пути.

В медицинской практике пульсацию давления принято регистрировать, как правило, на трех участках:

а) на артериях ног (например, бедренные артерии (ребра 63 и 65));

б) на артериях рук (ребра 56, 57);

в) на сонных артериях (ребра 29, 37).

Рассмотрим подробнее маршруты движения пульсовой волны от восходящей части аорты (ребро 1) до указанных участков измерения давления. Маршрут движения пульсовой волны от восходящей части аорты (ребро 1) к левой бедренной артерии (ребро 63) приведен на рисунке 3 толстой линией. Пульсовая волна, распространясь по этому маршруту, проходит следующие ребра (рис.3):

 $1 \rightarrow 31 \rightarrow 30 \rightarrow 53 \rightarrow 28 \rightarrow 27 \rightarrow 25 \rightarrow 9 \rightarrow 10 \rightarrow 15 \rightarrow 13 \rightarrow 63.$ 



Рис. 3.

Амплитуда пульсовой волны в восходящей части аорты  $A_1$  (ребро 1) будет связана с амплитудой пульсовой волны в левой бедренной артерии  $A_{63}$  (ребро 63) следующим образом:

 $A_{63} = \kappa_{1\to31}^{p} \kappa_{31\to30}^{p} \kappa_{30\to53}^{p} \kappa_{53\to28}^{p} \kappa_{28\to27}^{p} \kappa_{27\to25}^{p} \kappa_{25\to9}^{p} \kappa_{9\to10}^{p} \kappa_{10\to15}^{p} \kappa_{15\to13}^{p} \kappa_{13\to63}^{p} A_{1}.$ (5)

Таким образом, перемножая соответствующие значения транспортных коэффициентов, приведенных в таблице 2 для установившегося стационарного режима течения, получаем отношение амплитуды пульсовой волны в левой бедренной артерии к амплитуде пульсовой волны в восходящей части аорты.

Аналогичным образом может быть найдено отношение амплитуды пульсовой волны для каждого из ребер, принадлежащих выделенному маршруту распространения пульсовой волны, к амплитуде пульсовой волны в восходящей

части аорты. Числовые значения отношения  $\frac{A_i}{A_1}$  амплитуд пульсовых волн для

каждого из ребер лежащих на маршруте распространения пульсовой волны приведены в таблице 3. Графическая интерпретация таблицы 3 дана на диаграмме 2.

	i	1	31	30	53	28	27	25	9	10	15	13	63
	непрерыв- ность давления	1	0.93	0.92	0.9	0.88	0.86	0.88	0.89	0.94	0.95	0.96	1.35
$A_i / A_1$	непрерыв- ность инт. Бернулли	1	0.93	0.92	0.9	0.89	0.87	0.9	0.91	0.97	0.98	0.99	1.36

В первой строке таблицы 3 приведены номера ребер, образующих рассматриваемый маршрут. Данные находящиеся в других строках таблицы 3 представляют собой числовые значения  $A_i / A_1$ , где  $A_i$  – амплитуда пульсовой волны в текущем і ребре. При вычислении значений находящихся во второй строке таблицы полагалось, что на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполнено условие непрерывности давления. При вычислении значений, находящихся в третьей строке таблицы полагалось, что на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполнено условие непрерывности давления. При вычислении значений, володящих в участок ветвления, выполнено условие непрерывности давления. При вычислении значений, входящих в участок ветвления, выполнено условие непрерывности интеграла Бернулли.



Диаграмма 2.

Таблица 3

График 1 соответствует условию непрерывности давления на границе сосудов, входящих в участок ветвления. График 2 соответствует условию непрерывности интеграла Бернулли на границе сосудов, входящих в участок ветвления.

Отметим, что в случае, когда на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполняется условие непрерывности давления, амплитуда пульсовой волны в бедренной артерии, вычисленная по формулам (1) и (5), увеличивается на 35% относительно амплитуды пульсовой волны в восходящей части аорты. В случае если на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполняется условие непрерывности интеграла Бернулли, амплитуда пульсовой волны в бедренной артерии, вычисленная по формулам (3) и (5), увеличивается на 36%. Эти цифры согласуются с данными встречающимися в литературе, согласно которым у пациентов наблюдается увеличение пульсации давления в бедренной артерии на 30-50% относительно пульсации давления в восходящей части аорты (так систолическое давление увеличивается со 120 до 160-180 мм.рт.ст.) [2, 10]. Это свидетельствует о том, что используемые в работе параметры графа большого круга кровообращения позволяют достаточно хорошо моделировать процесс распространения пульсовой волны по кровеносной системе.

Как правило, в медицинской литературе не указывается точного значения параметров сосуда (например, площади поперечного сечения сосуда), а указывается только диапазон, в котором лежат значения параметров [8, 9, 17]. Результаты расчетов показывают, что даже небольшое изменение в значениях параметров сосуда может привести к заметному изменению значений транспортных коэффициентов и, следовательно, к изменению графика, отражающего отношение амплитуды пульсовой волны для каждого из ребер. образующих выделенный маршрут распространения пульсовой волны, к амплитуде пульсовой волны в восходящей части аорты. Так, например, уменьшение площади поперечного сечения подпочечного и надбифуркационного сегмента брюшной аорты (ребра 10, 15) на 10%, приводит к изменению графика, приведенного на диаграмме 2 (таблица 4 и диаграмма 3). Однако в процентном отношении это изменение не превышает 5-10% от значения амплитуды пульсовой волны в данном сосуде и на итоговую амплитуду пульсовой волны в левой бедренной артерии практически не влияет.

												lаоли	ца 4.
i		1	31	30	53	28	27	25	9	10	15	13	63
	непрерыв- ность давления	1	0.93	0.92	0.9	0.88	0.86	0.88	0.89	0.99	1.04	0.96	1.35
$A_i / A_1$	непрерыв- ность инт. Бернулли	1	0.93	0.92	0.9	0.89	0.87	0.9	0.91	1.01	1.06	0.98	1.36

- -

.

В первой строке таблицы 4 приведены номера ребер, образующих рассматриваемый маршрут. Данные находящиеся в других строках таблицы 4 представляют собой числовые значения  $A_i / A_1$ , где  $A_i$  – амплитуда пульсовой волны в текущем і ребре. При вычислении значений находящихся во второй строке таблицы полагалось, что на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполнено условие непрерывности давления. При вычислении значений

находящихся в третьей строке таблицы полагалось, что на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполнено условие непрерывности интеграла Бернулли.



График 1 соответствует условию непрерывности давления на границе сосудов, входящих в участок ветвления. График 2 соответствует условию непрерывности интеграла Бернулли на границе сосудов, входящих в участок ветвления.

Вторым типичным участком измерения пульсации давления являются артерии рук. Маршрут распространения пульсовой волны от восходящей части аорты (ребро 1) к магистральным артериям левой руки (ребро 57) приведен на рисунке 4. В соответствии с этим маршрутом, связь амплитуды пульсовой волны в восходящей части аорты  $A_1$  с амплитудой пульсовой волны в магистральных артериях левой руки  $A_{57}$  (ребро 57) имеет следующий вид:

 $A_{57} = \kappa_{1\to31}^{p} \kappa_{31\to30}^{p} \kappa_{30\to57}^{p} A_{1}.$ 

(6)

Числовые значения отношения амплитуды пульсовой волны для каждого из ребер, принадлежащих выделенному маршруту распространения пульсовой волны, к амплитуде пульсовой волны в восходящей части аорты приведены в таблице 5. Графическая интерпретация таблицы 5 дана на диаграмме 4.

				1 ao	лица з
	i	1	31	30	57
	непрерывность давления	1	0.93	0.92	0.90
$A_i  /  A_1$	непрерывность инт. Бернулли	1	0.93	0.92	0.92

В первой строке таблицы 5 приведены номера ребер, образующих рассматриваемый маршрут. Данные находящиеся в других строках таблицы 5 представляют собой числовые значения  $A_i / A_1$ , где  $A_i$  – амплитуда пульсовой волны в текущем і ребре. При вычислении значений находящихся во второй строке таблицы полагалось, что на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполнено условие непрерывности давления. При вычислении значений находящихся в третьей строке таблицы полагалось, что на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполнено условие непрерывности интеграла Бернулли.



График 1 соответствует условию непрерывности давления на границе сосудов, входящих в участок ветвления. График 2 соответствует условию непрерывности интеграла Бернулли на границе сосудов, входящих в участок ветвления.



Рис. 4.

Маршрут распространения пульсовой волны от восходящей части аорты (ребро 1) к левой общей сонной артерии (ребро 29) приведен на рисунке 5. При этом связь амплитуды пульсовой волны в восходящей части аорты  $A_1$  (ребро 1) с

амплитудой пульсовой волны в левой общей сонной артерии  $A_{29}$  (ребро 29) имеет вид:

$$A_{29} = \kappa_{1 \to 31}^p \kappa_{31 \to 29}^p A_1. \tag{7}$$



Рис. 5.

Числовые значения отношения амплитуды пульсовой волны для каждого из ребер, принадлежащих выделенному маршруту распространения пульсовой волны, к амплитуде пульсовой волны в восходящей части аорты приведены в таблице 6. Графическая интерпретация таблицы 6 дана на диаграмме 5.

			Tac	ілица (
	i	1	31	29
	непрерывность давления	1	0.93	0.92
$A_i  /  A_1$	непрерывность инт. Бернулли	1	0.93	0.92

В первой строке таблицы 6 приведены номера ребер, образующих рассматриваемый маршрут. Данные находящиеся в других строках таблицы 6 представляют собой числовые значения  $A_i / A_1$ , где  $A_i$  - амплитуда пульсовой волны в текущем і ребре. При вычислении значений находящихся во второй строке таблицы полагалось, что на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполнено условие непрерывности давления. При вычислении значений находящихся в третьей строке таблицы полагалось, что на границе сосудов, входящих в участок ветвления, выполнено условие непрерывности интеграла Бернулли.





График 1 соответствует условию непрерывности давления на границе сосудов, входящих в участок ветвления. График 2 соответствует условию непрерывности интеграла Бернулли на границе сосудов, входящих в участок ветвления.

При изучении представленных результатов, нужно иметь в виду, что при прохождении пульсовой волны участка ветвления сосуда наблюдается эффект частичного отражения пульсовой волны от участка ветвления обратно в сосуд. Поэтому, в сосуд, где измеряется пульсация давления, вслед за пульсовой волной инициированной сердцем (в дальнейшем будем такую волну называть "первой") по сосудистой системе придут пульсовые волны являющиеся результатом повторных отражений пульсовой волны от участков ветвления сосудов. Отметим, что именно для амплитуды "первых" пульсовых волн справедливы формулы (5)-(7).

Что же касается отраженных "вторых" и т.д. пульсовых волн, то из таблицы 2 следует, что все коэффициенты отражения пульсовой волны от участков ветвления сосудов по модулю меньше единицы. Поэтому, наибольшую амплитуду в периферийном сосуде будет иметь именно "первая" пульсовая волна. Так, например, амплитуда "первой" пульсовой волны в общей сонной артерии (ребро 29), определяющаяся формулой (7), будет больше амплитуды пульсовой волны пришедшей в ОСА после последовательного отражения от обеих границ дуги аорты (ребро 31) в 700 раз. На основании этого в данной работе ограничимся рассмотрением влияния только "первых" пульсовых волн.

## ГЛАВА II. МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО АОРТОАРТЕРИИТА

#### §1. Медико-физиологическое описание неспецифического аортоартериита 1. Пояснение медико-физиологических терминов

Адвентиция – внешний слой сосудистой стенки.

Аневризма – расширение, растяжение.

Атрофия стенки сосуда – стенка сосуда становится тонкой.

Бифуркация – разветвление.

*Висцеральные артерии* – артерии, снабжающие внутренние органы (обычно в брюшной полости).

*Гипертрофия стенки сосуда* – утолщение стенки сосуда (противоположность атрофии).

Деструкция – распад.

Дилятация – расширение сосуда (сосуд растягивается).

Дистальный сегмент – часть сосуда дальняя от сердца.

*Диффузно суженные участки сосуда* – сужение сосуда носит сегментарный характер.

Интима – внутренний слой сосудистой стенки.

Инфильтрация – отек, утолщение.

*Инфраренальный отдел аорты* – сегмент аорты, находящийся под почечной артерией (ребро 11).

Медиа – промежуточный слой сосудистой стенки.

*Продуктивное воспаление* – утолщение сосуда за счет размножения клеток его стенки.

Проксимальный сегмент – часть сосуда ближняя к сердцу.

Ригидный – жесткий.

Сегмент – участок, отдел.

*Синдром* – совокупность симптомов (признаков болезни), определяющих клиническую картину заболевания.

Склероз с гиалинозом – стенка сосуда становится не растяжимой.

Стеноз, окклюзия – сужение просвета сосуда.

Устье артерии – начало артерии.

Фиброзный – плотный, плохо растяжимый.

2. Клиническая картина заболевания

Неспецифический аортоартериит представляет собой системное сосудистое заболевание, вызывающее стенозирование аорты и магистральных артерий.

Заболевание описывалось в литературе под различными названиями: неспецифический аортоартериит (характерно для отечественной литературы [1, 2]), болезнь отсутствия пульса, артериит молодых женщин, болезнь или синдром Такаясу, синдром дуги аорты, артериит дуги аорты, панартериит и т.д. [1, 2, 13].

Неспецифический аортоартериит имеет типичные локализации (рис. 6) [2]. На первом месте стоит поражение ветвей дуги аорты (ребра 29, 37, 38, 56, 57) (74%), а затем проксимального сегмента брюшной аорты (ребра 9, 25, 27) с висцеральными и почечными артериями (ребро 11) (42%). Нисходящая грудная аорта (ребро 28) и дистальная часть брюшной аорты (ребра 10, 15) захватывается в процесс реже (18%). Восходящая часть аорты (ребро 1) поражается в 9% случаев. По частоте поражений на первом месте стоят подключичные артерии (ребра 56, 57), затем почечные (ребро 11) и сонные артерии (ребро 29, 37). Отмечено, что у одного и того же больного возможно поражение нескольких сегментов [2].



Частота поражения (%) отделов аорты и ее ветвей при неспецифическом аортоартериите [2].

Поражение чаще носит сегментарный характер, и границы поражения аорты могут быть четкими. Поражение артерий, отходящих от аорты, как правило, ограничивается ИХ устьями И проксимальными сегментами. Принципиально важной особенностью неспецифического аортоартериита является то, что при нем не поражаются самые дистальные отделы артерий конечностей.

Поэтому при математическом моделирование неспецифического аортоартериита необходим учет определенного вида поражения участков аорты и устьев ряда магистральных артерий, отходящих от пораженной аорты.

Макроскопически стенка пораженных сосудов всегда значительно утолщена и ригидна. Изменяются все слои сосудистой стенки, главным образом медия. Адвентиция утолщена и спаяна с окружающими тканями.

В среднем слое наблюдается картина продуктивного воспаления, гладкие мышцы срелнего слоя подвергаются деструкции. Отмечаются множественные очаги отсутствия эластичных волокон, а оставшиеся волокна деформированы.

Медия нередко резко атрофична и сдавлена широкой фиброзной интимой и муфтой утолщенной адвентиции. Утолщенная интима резко стенозирует и окклюзирует просвет аорты и устья артерии.

Таким образом, неспецифический аортоартериит характеризуется воспалительной инфильтрацией адвентиции, разрушением мышечных и эластичных структур медии и поздней реактивной гипертрофией интимы. В дальнейшем развивается склероз с гиалинозом и даже кальцинозом аорты. Склероз адвентиции и медии в сочетании с гипертрофией интимы является причиной стеноза [2]. Таким образом, при поражении сосуда неспецифическим аортоартериитом происходит разрушение мышечно-эластичного каркаса сосуда и стенка сосуда становится ригидной. Также возможно стенозирование просвета сосуда [2]. Поэтому поражение сосуда неспецифическим аортоартериитом приводит к

уменьшению значения величины эластичности  $\overline{\theta} = \frac{dS(P)}{dP}\Big|_{P=\overline{p}}$  пораженного

сосуда, а случае если наблюдается и стенозирование просвета сосуда и к уменьшению его площади поперечного сечения.

Кроме самой аорты, это заболевание может поражать все ее ветви, богатые эластическими волокнами, включая коронарные артерии. Наблюдаются поражения легочной артерии, ее ветвей и восходящей части аорты (ребро 1).

В медицинской литературе при неспецифическом аортоартериите выделяют три анатомических варианта поражения аорты:

- 1) стенозирующий;
- 2) деформирующий;
- 3) аневризматический (встречается редко, поэтому в данной работе рассматриваться не будет).

При всех этих вариантах поражения аорты неспецифический аортоартериит поражает отдельные отделы аорты и отходящие от пораженных отделов артерии. Отличия этих вариантов поражения аорты заключаются в следующем: при стенозирующем варианте все пораженные аортоартериитом сосуды сужаются; при деформирующем сужаются только артерии, отходящие от пораженных отделов аорты, просвет же самой аорты не изменяется; при аневризматическом варианте артерии отходящие от пораженных отделов аорты сужаются, а просвет же пораженных отделов самой аорты расширяется [2].

Выделяются 10 клинических синдромов, характерных для этого заболевания: общевоспалительная реакция, поражение ветвей дуги аорты, стенозирование нисходящей грудной аорты (или коарктационный синдром), вазоренальная гипертония, абдоминальная ишемия, поражение бифуркации аорты, коронарная недостаточность, аортальная недостаточность, поражение легочной артерии, развитие аневризмы аорты [2].

Как правило, у одного и того же больного наблюдается сочетание нескольких клинических синдромов. Однако наиболее часто отмечаются симптомы поражения ветвей дуги аорты, затем поражение бифуркации аорты и стенозирование нисходящей грудной аорты.

#### а) Синдром поражения ветвей дуги аорты.

При этом синдроме чаще всего окклюзируются подключичные артерии (ребра 56, 57). Причем почти в два раза чаще – левая подключичная артерия (ребро 57). Реже поражаются сонные артерии (ребра 29, 37). Из них несколько чаще – левая (ребро 29).

Синдрому поражения ветвей дуги аорты характерно поражение общих сонных артерий (ребра 29, 57), которые выглядят равномерно суженными на всем протяжении. Бифуркация (вершина 40, 41) и внутренняя сонная артерия (ребра 42, 43) изменены обычно меньше. Окклюзия подключичных артерий (ребра 56, 57) наблюдается на большом протяжении.

Для аортоартериита характерны продолжительные диффузно суженные участки поражения.

При поражении ветвей дуги аорты неспецифическим аортоартериитом у 2/3 больных ослаблен или отсутствует пульс на одной из верхней конечностей (ребра 56, 57), у 1/4 больных не определяется пульсация сонной (ребра 29, 37) и височной артерий. Ассимметрия пульсации артерий наблюдается у большинства больных [1, 2].

У всех больных отмечается ослабление пульсации артерий нижних конечностей (ребра 63, 65) [1, 2].

б) Синдром поражения бифуркации аорты.

Этот синдром объединяет поражение инфраренального сегмента (ребро 10), бифуркации аорты (ребро 15) и подвздошных артерий (ребра 13, 14), причем с одинаковой частотой наблюдается и окклюзия, и стеноз аорты. Характерным для аортоартериита является проксимальный характер поражения. Сопутствующее поражение артерий нижних конечностей (ребра 63, 65) выявляется только у 1/4 больных. Поражение только инфраренального отдела аорты (ребро 10) наблюдается у 1/4 больных.

Основными симптомами служат отсутствие или резкое ослабление пульсации артерий нижних конечностей (ребра 63, 65) [2].

в) Синдром стенозирования нисходящей грудной аорты, или коарктационный синдром.

При этом синдроме аортит поражает нисходящую грудную аорту (ребро 28) дистальнее ответвления позвоночных артерий (ребра 49, 50) вплоть до уровня диафрагмы (ребро 2). У части больных вовлекается и проксимальный сегмент брюшной аорты с ее ветвями (ребра 9, 10, 11, 61) [2].

# §2. Общие принципы моделирования синдромов неспецифического аортоартериита

Неспецифический аортоартериит представляет собой системное сосудистое заболевание, связанное с поражением ряда крупных сосудов артериальной части системы кровообращения [1, 2, 13]. Вследствие этого, математическое моделирование неспецифического аортоартериита сводится к моделированию определенного вида поражения участков аорты и ряда магистральных артерий.

Известно, что при поражении сосуда неспецифическим аортоартериитом происходит разрушение мышечно-эластичного каркаса сосуда и стенка сосуда становится ригидной [2]. Также возможно и стенозирование просвета сосуда [2]. Поэтому моделирование поражения сосуда заключается в изменении характеристик сосуда, в частности функции S = S(P) [4]. Это изменение - dS(P)

выражается в уменьшении значения величины  $\overline{\theta} = \frac{dS(P)}{dP}\Big|_{P=\overline{p}}$  пораженного

сосуда, которая является характеристикой эластичности сосуда, а также, если наблюдается и стенозирование просвета сосуда – и к уменьшению значения величины  $\bar{s} = S(\bar{p})$ , являющейся характерным средним стационарным сечением сосуда [6, 7]. Для того чтобы проследить динамику развития болезни значение величин  $\bar{s}, \bar{\theta}$  пораженного сосуда необходимо варьировать в широком диапазоне. Например, известно, что пораженный сосуд может быть практически нерастяжимым ( $\bar{\theta} \rightarrow 0$ ), а стенозирование просвета пораженного сосуда может достигать более 90% [2].

В работе, при моделировании синдромов неспецифического аортоартериита предполагалось, что пораженный сегмент сосуда равномерно

сужен на всем протяжении участка поражения. Величина эластичности пораженного сегмента сосуда ( $\overline{\theta}$ ) предполагалась постоянной вдоль участка поражения. Также считалось, что степень изменения эластичности пораженного

сегмента сосуда, т.е. отношение  $\frac{\overline{\theta}}{\overline{\theta}_{\mu}}$ , где  $\overline{\theta}$  – текущая эластичность

пораженного сегмента сосуда, а  $\overline{\theta}_{n}$  – эластичность того же сегмента в норме, одинаковая у всех пораженных аортоартериитом сосудов. Значение величины стенозирования просвета пораженного аортоартериитом сегмента сосуда полагалось одинаковым для всех пораженных сегментов сосудов.

Математическое моделирование неспецифического аортоартериита включало в себя следующие этапы.

В соответствии с клинической картиной заболевания, задавались соответствующие различным поражения конкретного вида, синдромам неспецифического аортоартериита. Далее, с помощью программного комплекса CVSS10, рассчитывался установившийся стационарный режим течения в пораженном аортоартериитом большой круге кровообращения Затем по формулам (1)-(4) вычислялись транспортные коэффициенты, позволяющие спрогнозировать распространение пульсовой волны по пораженной неспецифическим аортоартериитом системе сосудов и сравнить полученные результаты с клиническими данными. Такой подход позволяет сопоставить количественные данные и симптоматику заболевания. Это делает возможным в дальнейшем по клиническим симптомам заболевания судить о характере и степени поражения сосудов.

Моделировались такие синдромы неспецифического аортоартериита как: синдром стенозирования нисходящей грудной аорты (или коарктационный синдром), синдром поражения бифуркации аорты и синдром поражения ветвей дуги аорты. Из анатомических вариантов поражения аорты рассматривались два наиболее часто встречаемых на практике – стенозирующий и деформирующий.

Напомним, что при моделировании использовался граф большого круга кровообращения, представленный на рисунке 1. Параметры сосудов данного графа взяты в соответствии с работой [5]. На границе сосудов, входящих в участок ветвления, предполагалось выполненным условие непрерывности давления.

#### §3. Моделирование синдрома стенозирования нисходящей грудной аорты (коарктационного синдрома)

#### 1. Особенности моделирования коарктационного синдрома

При синдроме стенозирования нисходящей грудной аорты происходит поражение нисходящей грудной аорты (ребро 28) вплоть до уровня диафрагмы (ребро 2), а также устьев и проксимальных сегментов артерий отходящих от пораженной аорты (ребра 2, 66) [2]. На графе большого круга кровообращения, представленного на рисунке 1, это соответствует поражению сосудов, соответствующих ребрам графа с номерами 2, 25, 27, 28, 66. Возможно также поражение проксимального сегмента брюшной аорты (ребра 9, 10) с ее ветвями (ребра 11, 61).

Математическое моделирование коарктационного синдрома представлено результатами двух серий расчетов. В первой серии расчетов моделировалась ситуация, когда аортоартериит поражает аорту на всей ее протяженности дистальнее ответвления позвоночных артерий (ребра 49, 50) вплоть до уровня диафрагмы (ребро 2). Артерии, отходящие от пораженной аорты, также полагались пораженными аортоартериитом (ребра 2, 66). На рисунке 7 ребра, соответствующие пораженным сосудам, выделены толстой линией (ребра 2, 25, 27, 28, 66). В этой серии расчетов отдельно моделировалась ситуация, когда в поражение аортоартериитом вовлекается и проксимальный сегмент брюшной аорты (ребра 9, 10) с ее ветвями (ребра 11, 61).



Рис. 7.

Во второй серии расчетов моделировалась ситуация, когда поражение аортоартериитом носит сегментарный характер, причем границы поражения аорты четко выражены. Сегменты ребер, соответствующие пораженным сегментам сосудов, представлены на рисунке 8 толстой линией (ребра 2, 25, 27, 28, 66).



Рис. 8.

В каждой серии расчетов рассматривались два анатомических варианта поражения грудной аорты – стенозирующий и деформирующий. При стенозирующем варианте поражения в первой серии расчетов предполагались сужеными все пораженные аортоартериитом сосуды, а во второй серии расчетов – все пораженные аортоартериитом сегменты сосудов. При деформирующем варианте поражения предполагались сужеными только артерии отходящие от пораженных отделов аорты. Расчеты проводились с целью выяснения влияния степени стенозирования и изменения эластичности пораженных сосудов на величину пульсации давления в бедренной артерии.

На рисунке 9 по оси аппликат, а на рисунках 10-21 по оси ординат откладывается отношение в процентах отклонения величины пульсации давления (амплитуды пульсовой волны) в левой бедренной артерии (ребро 63) при коарктационном синдроме  $(A_{63})$  от величины пульсации давления в левой бедренной артерии в норме  $(A_{63, n})$  к величине пульсации давления в левой

бедренной артерии в норме ( $A_{63, n}$ ), т.е.  $A = \frac{A_{63} - A_{63, n}}{A_{63, n}} 100\%$ .

По оси абсцисс на рисунках 10, 12, 14-17 откладывается отношение эластичности пораженного аортоартериитом сосуда ( $\overline{\theta}$ ) к эластичности того же сосуда в норме ( $\overline{\theta}_{\mu}$ ), т.е.  $R = \frac{\overline{\theta}}{\overline{\theta}_{\mu}}$ . На рисунках 18-21 по оси абсцисс

откладывается отношение эластичности пораженного аортоартериитом сегмента сосуда к эластичности того же сегмента в норме.

На рисунках 11 и 13 по оси абсцисс откладывается H – степень стенозирования просвета пораженного аортоартериитом сосуда ( $\bar{s}$ ) в процентах от площади поперечного сечения того же сосуда в норме ( $\bar{s}_{\mu}$ ), т.е.

$$H = \frac{\overline{S}_{_{H.}} - \overline{S}}{\overline{S}_{_{H.}}} 100\% \,.$$

# 2. Результаты моделирования стенозирующего варианта поражения аорты при сплошном характере поражения сосудов

Расчеты из первой серии, моделирующие стенозирующий вариант поражения грудной аорты (сужены просветы всех пораженных аортоартериитом сосудов – ребра 2, 25, 27, 28, 66), показали, что чем более сильно выражена степень деструкции мышечных и эластичных структур стенок пораженных сосудов (т.е. чем менее эластичными становятся сосуды), тем слабее становится величина пульсации давления в бедренной артерии. Этот факт остается справедливым при любой степени стенозирования просвета пораженных сосудов (рис. 9, 10). Отметим, что при полном разрушении мышечно-эластичного каркаса пораженных сосудов (R = 0) наблюдается полное пропадание пульса в бедренной артерии.

Степень стенозирования просвета сосудов также оказывает прямое влияние на величину уменьшения пульсации давления – чем сильнее окклюзия пораженных сосудов, тем меньше величина пульсации давления в бедренной артерии (рис. 9, 11). Из результатов расчетов следует (рис. 9), что при стенозирующем варианте поражения грудной аорты величина пульсации давления в бедренной артерии будет меньше величины пульсации давления в бедренной артерии в норме вне зависимости от степени стенозирования и характера деструкции эластичных структур пораженных сосудов.



#### Рис. 9.

На рисунке 9 представлены результаты расчетов для случая поражения сосудов, соответствующих ребрам 2, 25, 27, 28, 66. В расчетах полагалось, что просветы всех пораженных сосудов стенозированы на H процентов, а степень изменения эластичности всех пораженных сосудов одинакова и равна R.



На рисунках 10 и 11 представлены результаты расчетов для случая поражения сосудов, соответствующих ребрам 2, 25, 27, 28, 66. В расчетах полагалось, что просветы всех пораженных сосудов стенозированы на H процентов, а степень изменения эластичности всех пораженных сосудов одинакова и равна R.

На рисунке 10 маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=25%. Маркеру "3" – случай H=50%. Маркеру "4" – случай H=75%. Маркеру "5" – случай H=90%.

На рисунке 11 маркером "1" отмечены результаты расчетов с R=1. Маркеру "2" соответствует случай R=0.5. Маркеру "3" – случай R=0.1. Маркеру "4" – случай R=0.01.

Заметим, что при моделировании стенозирующего варианта поражения грудной аорты при коарктационном синдроме возрастание степени стенозирования пораженной нисходящей грудной аорты приводит к увеличению системного давления в артериальной части. Давление в отделах аорты, расположенных проксимальнее пораженной грудной аорты увеличивается значительно, а в отделах аорты, расположенных дистальнее пораженной грудной аорты, давление изменяется мало, что согласуется с данными медицинской практики.

В дальнейшем ограничимся только двухмерными графиками, получающимися путем пересечения соответствующей трехмерной поверхности плоскостями перпендикулярными осям абсцисс и ординат.

# 3. Результаты моделирования деформирующего варианта поражения аорты при сплошном характере поражения сосудов

Расчеты из первой серии, моделирующие деформирующий вариант поражения грудной аорты (сужены просветы только артерий отходящих от пораженных отделов аорты – ребра 2, 66), также как и в случае стенозирующего варианта, показали, что прогрессирование степени деструкции эластичных структур пораженных сосудов приводит к ослаблению величины пульсации давления в бедренной артерии (рис. 12). Этот факт остается справедливым для любой степени стенозирования просвета артерий, отходящих от пораженной аорты (ребра 2, 66). Однако при деформирующем варианте поражения, в отличие от стенозирующего варианта, степень стенозирования просвета артерий, отходящих от пораженной аорты, оказывает обратное влияние на величину пульсации давления в бедренной артерии – чем сильнее окклюзия артерий отходящих от пораженной аорты, тем больше величина пульсации давления в бедренной артерии (рис. 13). Заметим, что если деструкция эластичных структур стенок пораженных сосудов выражена не сильно, то величина пульсации давления в бедренной артерии при деформирующем варианте поражения может быть даже больше, чем величина пульсации давления в бедренной артерии в

норме (рис. 12). Однако прогрессирование разрушения мышечных и эластичных структур стенок сосудов приводит к пропаданию пульса в бедренной артерии.



На рисунках 12 и 13 представлены результаты расчетов для случая поражения сосудов, соответствующих ребрам 2, 25, 27, 28, 66. В расчетах полагалось, что просветы пораженных сосудов, соответствующих ребрам 2, 66, стенозированы на Н процентов, а в сосудах, соответствующих ребрам 25, 27, 28 стеноз не наблюдается. Степень изменения эластичности всех пораженных сосудов одинакова и равна R.

На рисунке 12 маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=50%, а маркеру "3" – случай H=90%.

На рисунке 13 маркером "1" отмечены результаты расчетов с R=1. Маркеру "2" соответствует случай R=0.5. Маркеру "3" – случай R=0.1. Маркеру "4" – случай R=0.01.

# 4. Сравнение результатов моделирования стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты при сплошном характере поражения сосудов

Расчеты показали, что прогрессирование неспецифического аортоартериита, как в случае стенозирующего, так и в случае деформирующего варианта поражения грудной аорты, приводит к уменьшению величины пульсации давления в бедренной артерии. Причем при стенозирующем варианте поражения грудной аорты ослабление пульсации давления в бедренной артерии проявляется сильнее, чем при деформирующем варианте поражения (рис. 14).



Рис. 14.

На рисунке 14 представлены результаты расчетов для случая поражения сосудов, соответствующих ребрам 2, 25, 27, 28, 66. Сплошной линией представлены результаты расчетов для случая, когда просветы всех

пораженных сосудов стенозированы на H процентов. Пунктирной линией представлены результаты расчетов для случая, когда просвет пораженных сосудов, соответствующих ребрам 2, 66, стенозированы на H процентов, а в сосудах, соответствующих ребрам 25, 27, 28 стеноз не наблюдается. Маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=50%, а маркеру "3" – случай H=90%.

5. Результаты моделирования стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты с вовлечением в поражение проксимального сегмента брюшной аорты при сплошном характере поражения сосудов

В работе рассмотрен также случай, когда в поражение аортоартериитом вовлекается проксимальный сегмент брюшной аорты с ее ветвями (ребра 9, 10, 11, 61). Проведенные расчеты показали, что качественно картина ослабления пульсации давления в бедренной артерии и для стенозирующего и для деформирующего вариантов поражения аорты совпадает с результатами расчетов для случая, когда проксимальный сегмент брюшной аорты не поражается (рис. 15, 16, 17).



На рисунке 15 маркеру "1" соответствуют результаты расчетов для случая поражения сосудов, представленных ребрами 2, 25, 27, 28, 66 при условии, что просветы всех пораженных сосудов стенозированы на 50%.

Маркеру "2" соответствуют результаты расчетов для случая поражения сосудов, представленных ребрами 2, 9, 25, 27, 28, 61, 66 при условии, что просветы всех пораженных сосудов стенозированы на 50%.

Маркеру "3" соответствуют результаты расчетов для случая поражения сосудов, представленных ребрами 2, 9, 10, 11, 25, 27, 28, 61, 66 при условии, что просветы всех пораженных сосудов стенозированы на 50%.

На рисунке 16 маркеру "1" соответствуют результаты расчетов для случая поражения сосудов, представленных ребрами 2, 25, 27, 28, 66 при условии, что просветы сосудов, представленные ребрами 2, 66, стенозированы на 50%, а в сосудах, представленных ребрами 25, 27, 28 стеноз не наблюдается

Маркеру "2" соответствуют результаты расчетов для случая поражения сосудов, представленных ребрами 2, 9, 25, 27, 28, 61, 66 при условии, что просветы сосудов, представленные ребрами 2, 61, 66, стенозированы на 50%, а в сосудах, представленных ребрами 9, 25, 27, 28 стеноз не наблюдается.

Маркеру "3" соответствуют результаты расчетов для случая поражения сосудов, представленных ребрами 2, 9, 10, 11, 25, 27, 28, 61, 66 при условии, что просветы сосудов, представленные ребрами 2, 11, 61, 66, стенозированы на 50%, а в сосудах, представленных ребрами 9, 10, 25, 27, 28 стеноз не наблюдается.



Рис. 17.

На рисунке 17 представлены результаты расчетов для случая поражения сосудов, представленных ребрами 2, 9, 10, 11, 25, 27, 28, 61, 66. Сплошная линия соответствует результатам расчетов для случая, когда просветы всех пораженных сосудов стенозированы на Н процентов. Пунктирная линия соответствует результатам расчетов для случая, когда просветы пораженных сосудов, представленных ребрами 2, 11, 61, 66, стенозированы на Н процентов, а в сосудах, представленных ребрами 9, 10, 25, 27, 28 стеноз не наблюдается. Маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=50%, а маркеру "3" – случай H=90%.

6. Результаты моделирования стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты при сегментарном характере поражения сосудов

Расчеты второй серии моделировали стенозирующий и деформирующий варианты поражения грудной аорты, когда поражение аортоартериитом сосудов носит сегментарный характер, и границы поражения аорты четко выражены. Проксимальный сегмент брюшной аорты (ребра 9, 10) считался не пораженным. Сегменты ребер, соответствующие пораженным сегментам сосудов (ребра 2, 25, 27, 28, 66), выделены на рисунке 8 толстой линией.

Расчеты показали (рис. 18, 19), что в случае, когда поражение аортоартериитом носит сегментарный характер картина ослабления пульсации давления в бедренной артерии и для стенозирующего и для деформирующего вариантов поражения аорты качественно совпадает с результатами первой серии расчетов, в которой моделировалось поражение аортоартериитом аорты на всей ее протяженности дистальнее магистральных артерий левой руки вплоть до уровня диафрагмы. Однако количественно уменьшение величины пульсации давления в бедренной артерии в случае сегментарного характера поражения аорты выражено сильнее, чем в случае сплошного характера поражения (рис. 20, 21). Из расчетов также следует, что приток крови к конечностям при сегментарном характере поражения аорты практически совпадает с притоком крови к конечностям в случае, когда аорта поражена аортоартериитом на всей ее протяженности дистальнее ответвления позвоночных артерий вплоть до уровня диафрагмы. Заметим, что в случае сегментарного характера поражения сосудов, также как и в случае сплошного характера поражения, возрастание степени стенозирования пораженной нисходящей грудной аорты приводит к увеличению системного давления в артериальной части. Давление в отделах аорты, расположенных проксимальнее пораженной грудной аорты увеличивается значительно, а в отделах аорты, расположенных дистальнее пораженной грудной аорты, давление изменяется мало.



На рисунках 18 и 19 представлены результаты расчетов для случая поражения дистальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 27, 28 и проксимальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 2, 25, 27, 66.

На рисунке 18 представлены результаты расчетов, при проведении которых полагалось, что просветы всех пораженных сегментов сосудов стенозированы на Н процентов. Маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=25%. Маркеру "3" – случай H=50%. Маркеру "4" – случай H=75%. Маркеру "5" – случай H=90%.

На рисунке 19 представлены результаты расчетов, при проведении которых полагалось, что просветы пораженных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 66, 2, стенозированы на Н процентов, а в пораженных сегментах сосудов, соответствующих ребрам 25, 27, 28 стеноз не наблюдается. Маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=50%, а маркеру "3" – случай H=90%.



На рисунке 20 и 21 сплошная линия соответствует случаю, когда сосуды, представленные ребрами 2, 25, 27, 28, 66 поражены на всем своем протяжении. Пунктирная линия соответствует случаю, когда поражены дистальные

сегменты сосудов, представленных ребрами 27, 28 и проксимальные сегменты сосудов, представленные ребрами 2, 25, 27, 66.

На рисунке 20 представлены результаты расчетов для случая, когда просветы всех пораженных сегментов сосудов стенозированы на Н процентов. Маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=50%, а маркеру "3" – случай H=90%.

На рисунке 21 представлены результаты расчетов для случая, когда просветы пораженных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 2, 66, стенозированы на Н процентов, а в пораженных сегментах сосудов, соответствующих ребрам 25, 27, 28, стеноз не наблюдается. Маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=50%, а маркеру "3" – случай H=90%.

#### §4. Моделирование синдрома поражения бифуркации аорты 1. Особенности моделирования синдрома поражения бифуркации аорты

синдроме поражения бифуркации аорты происходит поражение При инфраренального сегмента (ребро 10), бифуркации аорты (ребро 15) и подвздошных артерий (ребра 13, 14) [2]. В расчетах моделировалась ситуация, когда аортоартериит поражает брюшную аорту на всей ее протяженности дистальнее ответвления почечной артерии (ребро 11) включая обшие подвздошные артерии (ребра 13, 14). Причем у общих подвздошных артерий (ребра 13, 14) считались пораженными только проксимальные сегменты. Проксимальный сегмент нижней брыжеечной артерии (ребро 62) также полагался пораженным аортоартериитом. На графе большого круга кровообращения, представленного на рисунке 22, ребра соответствующие пораженным аортоартериитом сосудам (или сегментам сосудов) выделены толстой линией (ребра 10, 13, 14, 15, 62).



Рис. 22.

В расчетах рассматривались два анатомических варианта поражения аорты – стенозирующий и деформирующий. При стенозирующем варианте поражения полагались сужеными проксимальные сегменты общих подвздошных артерий (ребро 13, 14) и проксимальный сегмент нижней брыжеечной артерии (ребро 62), а также подпочечный и надбифуркационный сегмент брюшной аорты (ребра 10, 15). При деформирующем варианте поражения полагались сужеными только проксимальный сегмент нижней брыжеечной артерии (ребро 62). Расчеты проводились с целью выяснить влияние степени стенозирования и изменения эластичности пораженных сосудов на величину пульсации давления в левой бедренной артерии (ребро 63).

На всех рисунках приведенных в этом параграфе (рис. 23-25) по оси ординат откладывается отношение в процентах отклонения величины пульсации давления (амплитуды пульсовой волны) в левой бедренной артерии (ребро 63) при синдроме поражения бифуркации аорты ( $A_{63}$ ) от величины пульсации давления в левой бедренной артерии в норме ( $A_{63, n}$ ) к величине пульсации

давления в левой бедренной артерии в норме ( $A_{63, H}$ ), т.е.  $A = \frac{A_{63} - A_{63, H}}{A_{63, H}} 100\%$ .

По оси абсцисс на рисунках 23 и 25 откладывается отношение эластичности пораженного аортоартериитом сосуда ( $\overline{\theta}$ ) к эластичности того же в норме ( $\overline{\theta}_{\mu}$ ), т.е.  $R = \frac{\overline{\theta}}{\overline{\theta}}$ .

На рисунке 24 по оси абсцисс откладывается H – степень стенозирования просвета пораженного аортоартериитом сосуда ( $\bar{s}$ ) в процентах от площади поперечного сечения того же сегмента сосуда в норме ( $\bar{s}_{\mu}$ ), т.е.  $H = \frac{\bar{s}_{\mu} - \bar{s}}{\bar{s}_{\mu}} 100\%$ .

#### 2. Результаты моделирования стенозирующего варианта поражения аорты

Проведенные расчеты показали, что возрастание степени стенозирования просвета сосудов и степени деструкции эластичных структур стенок пораженных сосудов (т.е. уменьшение эластичности сосудов), приводит к ослаблению величины пульсации давления в бедренной артерии (рис. 23, 24). Из расчетов следует (рис. 23, 24), что при стенозирующем варианте поражения аорты величина пульсации давления в бедренной артерии будет меньше величины пульсации давления в бедренной артерии будет меньше величины стенозирования и характера деструкции эластичных структур пораженных сосудов.



На рисунках 23 и 24 представлены результаты расчетов для случая поражения проксимальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 13, 14, 62 и сосудов, соответствующих ребрам 10, 15. В расчетах полагалось, что просветы всех пораженных сосудов стенозированы на Н процентов, а степень изменения эластичности всех пораженных сосудов одинакова и равна R.

На рисунке 23 маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=25%. Маркеру "3" – случай H=50%. Маркеру "4" – случай H=75%. Маркеру "5" – случай H=90%.

На рисунке 24 маркером "1" отмечены результаты расчетов с R=1. Маркеру "2" соответствует случай R=0.5. Маркеру "3" – случай R=0.1. Маркеру "4" – случай R=0.01.

#### 3. Результаты моделирования деформирующего варианта поражения аорты

Расчеты моделирующие деформирующий вариант поражения аорты, также как и в случае стенозирующего варианта, показали, что прогрессирование степени деструкции эластичных структур пораженных сосудов приводит к ослаблению величины пульсации давления в бедренной артерии (рис. 25). Эта зависимость практически одинаковая для всех степеней стенозирования просвета нижней брыжеечной артерии (ребро 62) (рис. 25).





На рисунке 25 представлены результаты расчетов для случая поражения проксимальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 13, 14, 62 и сосудов, соответствующих ребрам 10, 15. В расчетах полагалось, что просвет пораженного проксимального сегмента сосуда, соответствующего ребру 62, стенозированы на Н процентов, а в сосудах, соответствующих ребрам 10, 15, 13, 12 стеноз не наблюдается. Маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%.

#### §5. Моделирование синдрома поражения ветвей дуги аорты

1. Особенности моделирования синдрома поражения ветвей дуги аорты

При синдроме поражения ветвей дуги аорты чаще всего поражается левая сонная артерия (ребро 29) и левая подключичная артерия (ребро 57) [2]. Пораженные аортоартериитом артерии выглядят равномерно сужеными на всем протяжении участка поражения. Это соответствует поражению проксимальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 29, 30, 53, 57, и дистальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 30, 31. На рисунке 26, сегменты ребр графа, соответствующие пораженным сегментам сосудов, выделены толстой линией (ребра 29, 30, 31, 53, 57).



Рис. 26.

Математическое моделирование синдрома поражения ветвей дуги аорты представлено результатами трех серий расчетов. Первая серия расчетов была направлена на изучение зависимости величины пульсации давления (амплитуды пульсовой волны) в левой бедренной артерии (ребро 63) от степени поражения неспецифическим аортоартериитом ветвей дуги аорты. Вторая серия расчетов использовалась для исследования зависимости величины пульсации давления в магистральных артериях левой руки (ребро 57) от степени поражения ветвей дуги аорты. В третьей серии расчетов изучалась величина пульсации давления в левой сонной артерии (ребро 29).

В каждой серии расчетов рассматривались два анатомических варианта а поражения аорты – стенозирующий и деформирующий. При стенозирующем варианте поражения предполагались сужеными все пораженные аортоартериитом сегменты сосудов, а при деформирующем – только артерии отходящие от пораженных сегментов аорты (ребра 29, 57).

На всех рисунках приведенных в этом параграфе (рис. 27-38) по оси ординат откладывается отношение в процентах отклонения величины пульсации давления в *i* артерии при синдроме поражения ветвей дуги аорты  $(A_i)$  от величины пульсации давления в *i* артерии в норме  $(A_{i,n})$  к величине пульсации

давления в *i* артерии в норме  $(A_{i, n})$ , т.е.  $A = \frac{A_i - A_{i, n}}{A_{i, n}} 100\%$ . В первой серии

расчетов i=63, что соответствует левой бедренной артерии. Во второй серии расчетов i=57, что соответствует магистральным артериям левой руки. В третьей серии расчетов i=29, что соответствует левой сонной артерии.

По оси абсцисс на рисунках 27, 29, 31, 33, 35, 37 откладывается отношение эластичности пораженного аортоартериитом сегмента сосуда ( $\overline{\theta}$ ) к эластичности

того же сегмента в норме  $(\overline{\theta}_{\mu})$ , т.е.  $R = \frac{\overline{\theta}}{\overline{\theta}_{\mu}}$ .

На рисунках 28, 30, 32, 34, 36, 38 по оси абсцисс откладывается H – степень стенозирования просвета пораженного аортоартериитом сегмента сосуда ( $\bar{s}$ ) в процентах от площади поперечного сечения того же сегмента сосуда в норме

$$(\bar{s}_{H})$$
, t.e.  $H = \frac{\bar{s}_{H} - \bar{s}}{\bar{s}_{H}} 100\%$ .

#### 2. Результаты моделирования влияния стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты на величину пульсации давления в левой бедренной артерии

Расчеты из первой серии, моделирующие стенозирующий вариант поражения аорты, показали, что чем более сильно выражена степень деструкции мышечных и эластичных структур стенок пораженных сосудов (т.е. чем меньше эластичность сосудов), тем слабее становится величина пульсации давления в бедренной артерии (рис. 27). Степень стенозирования просвета сосудов также оказывает влияние на величину пульсации давления в бедренной артерии – чем сильнее окклюзия пораженных сосудов, тем меньше величина пульсации давления (рис.28).



На рисунках 27 и 28 представлены результаты расчетов для случая поражения дистальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 31, 30 и проксимальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 29, 30, 53, 57. В расчетах полагалось, что просветы всех пораженных сегментов сосудов стенозированы на Н процентов, а степень изменения эластичности всех пораженных сосудов одинакова и равна R.

На рисунке 27 маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=25%. Маркеру "3" – случай H=50%. Маркеру "4" – случай H=75%. Маркеру "5" – случай H=90%. На рисунке 28 маркером "1" отмечены результаты расчетов с R=1. Маркеру "2" соответствует случай R=0.5. Маркеру "3" – случай R=0.1. Маркеру "4" – случай R=0.01.

Расчеты первой серии, моделирующие деформирующий вариант поражения аорты, также как и в случае стенозирующего варианта, показали, что прогрессирование степени деструкции эластичных структур пораженных сосудов приводит к ослаблению величины пульсации давления в бедренной артерии (рис. 29). Это справедливо для любой степени стенозирования просвета устьев артерий, отходящих от пораженной аорты (ребра 29 и 57). Однако при деформирующем варианте поражения, в отличие от стенозирующего варианта, степень стенозирования просвета устьев артерий, отходящих от пораженной аорты, практически не оказывает никакого влияние на величину пульсации давления в бедренной артерии (рис. 30).



На рисунках 29 и 30 представлены результаты расчетов для случая поражения дистальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 31, 30 и проксимальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 29, 30, 53, 57. В расчетах полагалось, что просветы пораженных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 29, 57, стенозированы на Н процентов, а в пораженных сегментах сосудов, соответствующих ребрам 31, 30, 53, стеноз не наблюдается. Степень изменения эластичности всех пораженных сосудов одинакова и равна R.

На рисунке 29 маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=50%, а маркеру "3" – случай H=90%.

На рисунке 30 маркером "1" отмечены результаты расчетов с R=1. Маркеру "2" соответствует случай R=0.5. Маркеру "3" – случай R=0.1. Маркеру "4" – случай R=0.01.

# **3.** Результаты моделирования влияния стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты на величину пульсации давления в магистральных артериях левой руки

Вторая серии расчетов была направлена на установление зависимости величины пульсации давления в магистральных артериях левой руки от степени поражения ветвей дуги аорты. Моделирование стенозирующего варианта поражения аорты показало, что величина пульсации давления в магистральных артериях левой руки уменьшается при прогрессировании степени деструкции мышечных и эластичных структур стенок пораженных сосудов (рис. 31). Увеличение степени

стенозирования просвета сосудов также приводит к уменьшению величины пульсации давления в магистральных артериях левой руки (рис. 32).



На рисунках 31 и 32 представлены результаты расчетов для случая поражения дистальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 31, 30 и проксимальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 29, 30, 53, 57. В расчетах полагалось, что просветы всех пораженных сегментов сосудов стенозированы на Н процентов, а степень изменения эластичности всех пораженных сосудов одинакова и равна R.

На рисунке 31 маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=25%. Маркеру "3" – случай H=50%. Маркеру "4" – случай H=75%. Маркеру "5" – случай H=90%.

На рисунке 32 маркером "1" отмечены результаты расчетов с R=1. Маркеру "2" соответствует случай R=0.5. Маркеру "3" – случай R=0.1. Маркеру "4" – случай R=0.01.

Результаты моделирования деформирующего варианта поражения аорты качественно совпали с результатами моделирования стенозирующего варианта поражения (рис. 33, 34).



На рисунках 33 и 34 представлены результаты расчетов для случая поражения дистальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 31, 30 и проксимальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 29, 30, 53, 57. В расчетах полагалось, что просветы пораженных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 29, 57, стенозированы на Н процентов, а в пораженных сегментах сосудов, соответствующих ребрам 31, 30, 53, стеноз не наблюдается. Степень изменения эластичности всех пораженных сосудов одинакова и равна R.

На рисунке 33 маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=25%. Маркеру "3" – случай H=50%. Маркеру "4" – случай H=75%. Маркеру "5" – случай H=90%.

На рисунке 34 маркером "1" отмечены результаты расчетов с R=1. Маркеру "2" соответствует случай R=0.5. Маркеру "3" – случай R=0.1. Маркеру "4" – случай R=0.01.

#### 4. Результаты моделирования влияния стенозирующего и деформирующего вариантов поражения аорты на величину пульсации давления в левой общей сонной артерии

В третьей серии расчетов исследовалась зависимость величины пульсации давления в левой сонной артерии от степени поражения ветвей дуги аорты. Результаты моделирования стенозирующего поражения аорты показали, что величина пульсации давления в левой сонной артерии уменьшается при прогрессировании степени деструкции мышечных и эластичных структур стенок пораженных сосудов (рис. 35). Увеличение степени стенозирования просвета сосудов также приводит к уменьшению величины пульсации давления в левой сонной артерии уменьшения в левой сонной артерии (рис. 36).



На рисунках 35 и 36 представлены результаты расчетов для случая поражения дистальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 31, 30 и проксимальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 29, 30, 53, 57. В расчетах полагалось, что просветы всех пораженных сегментов сосудов стенозированы на H процентов, а степень изменения эластичности всех пораженных сосудов одинакова и равна R.

На рисунке 35 маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=25%. Маркеру "3" – случай H=50%. Маркеру "4" –случай H=75%. Маркеру "5" – случай H=90%.

На рисунке 36 маркером "1" отмечены результаты расчетов с R=1. Маркеру "2" соответствует случай R=0.5. Маркеру "3" – случай R=0.1. Маркеру "4" – случай R=0.01.

Результаты моделирования деформирующего варианта поражения аорты качественно совпали с результатами полученными при моделировании стенозирующего варианта поражения (рис. 37, 38).



На рисунках 37 и 38 представлены результаты расчетов для случая поражения дистальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 31, 30 и проксимальных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 29, 30, 53, 57. В расчетах полагалось, что просветы пораженных сегментов сосудов, соответствующих ребрам 29, 57, стенозированы на Н процентов, а в пораженных сегментах сосудов, соответствующих ребрам 31, 30, 53, стеноз не наблюдается. Степень изменения эластичности всех пораженных сосудов одинакова и равна R.

На рисунке 37 маркером "1" отмечены результаты расчетов с H=0%. Маркеру "2" соответствует случай H=25%. Маркеру "3" – случай H=50%. Маркеру "4" – случай H=75%. Маркеру "5" – случай H=90%.

На рисунке 38 маркером "1" отмечены результаты расчетов с R=1. Маркеру "2" соответствует случай R=0.5. Маркеру "3" – случай R=0.1. Маркеру "4" – случай R=0.01.

Отметим, что при деформирующем варианте поражения аорты увеличение степени стенозирования просвета сосудов, отходящих от пораженной аорты (ребра 29, 57), приводит к уменьшению величины пульсации давления в магистральных артериях левой руки и в левой сонной артерии (рис. 34, 38), а величина пульсации давления в бедренной артерии практически не изменяется (рис. 30). Это связано с тем, что маршрут распространения пульсовой волны к бедренной артерии проходит по аорте, просвет которой не изменяется при деформирующем варианте поражения, а маршрут распространения пульсовой волны к магистральным артериям левой руки и к левой сонной артерии проходит по ветвям аорты, просвет которых уменьшается при деформирующем варианте поражения.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данной работе моделировались такие синдромы неспецифического аортоартериита как синдром стенозирования нисходящей грудной аорты, синдром поражения бифуркации аорты и синдром поражения ветвей дуги аорты. Было установлено, что при поражении неспецифическим аороартериитом сосудов у пульсовой волны, проходящей через пораженные сегменты сосудов, наблюдается уменьшение ее амплитуды. В результате этого, для всех рассмотренных синдромов наблюдается ослабление величины пульсации давления в артериях нижних конечностей. При синдроме поражения ветвей дуги аорты наблюдается также и ослабление величины пульсации давления в артериях конечностей и сонных артериях. Важно отметить, что результаты математического моделирования неспецифического аортоартериита, качественно согласуются с имеющимися в медицинской литературе данными [1, 2, 13].

Вместе с тем при моделировании получены и количественные зависимости симптоматики заболевания от степени поражения сосудистой системы. Учитывая, что проведение наружного медицинского осмотра конечностей больного позволяет установить факт недостачи притока крови к конечностям, а значит и предположение 0 степени стенозирования просвета слелать сосудов, установленные в работе количественные связи позволяют по наблюдаемым клиническим симптомам заболевания сделать заключение 0 характере разрушения мышечно-эластичного каркаса сосуда и количественно оценить степень стенозирования просвета пораженных сосудов.

#### ЛИТЕРАТУРА

[1] Чиркин А.А., Окороков А.Н., Гончарик И.И. Диагностический справочник терапевта. Минск: Беларусь, 1993г. С. 234.

[2] Арабидзе Г.Г., Бредикис Ю.И., Верещагин Н.В.: Под ред. Е.И. Чазова. Болезни сердца и сосудов. ТЗ. М.: Медицина, 1992. С. 328-336.

[3] Большая медицинская энциклопедия. Т.17. Гл. редактор Б.В. Петровский. М.: Изд-во "Советская энциклопедия", 1980. С. 256-257.

[4] М.В. Абакумов, И.В. Ашметков, Н.Б. Есикова, В.Б. Кошелев, С.И. Мухин, Н.В. Соснин, В.Ф. Тишкин, А.П. Фаворский, А.Б. Хруленко. Методика математического моделирование сердечно-сосудистой системы. Математическое моделирование, 2000г., т.12 №2, с.106-117.

[5] А.Я. Буничева, В.А. Лукшин, С.И. Мухин, Н.В. Соснин, А.П. Фаворский. *Численное исследование гемодинамики большого круга кровообращения.* Препринт. М.: МАКС Пресс, 2001. - 21с.

[6] С.И. Мухин, Н.В. Соснин, А.П. Фаворский, А.Б. Хруленко. Линейный анализ волн давления и скорости в системе эластичных сосудов. Препринт. М.: МАКС Пресс, 2001. - 37с.

[7] И.В. Ашметков, С.И. Мухин, Н.В. Соснин, А.П. Фаворский, А.Б. Хруленко. Частные решения уравнений гемодинамики. Препринт. М.: Диалог-МГУ, 1999. -43с.

[8] C.G.Caro, T.J.Pedley, R.C. Schroter, W.A.Seed. *The mechanics of the circulation*. Oxford University Press, New York – Toronto, 1978. – 624p.

[9] W.W.Nichols, M.F.O'Rourke. *Blood flow in arteries*. London, Edward Arnold, 1990.

[10] Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. *Физиология человека*. Т2. М.: Мир, 1996. С.498-565.

[11] Малая медицинская энциклопедия. Т.2. Гл. редактор В.И. Покровский. М.: Изд-во "Советская энциклопедия", 1991. С. 502-503.

[12] Ю.С. Петросян, Л.С. Зингерман. Коронарография. М.: Медицина, 1974. – 58с.

[13] R.S.Cotran, V.Kumar, T.Collins. *Robbins pathologic basis of disease*. 6<sup>th</sup>. ed. Saunders, 1999. P.515-520.

[14] Grashey H. Die Wellenbewegung elasticher Rohren und der Arterienpuls des Menschen. Leipzig, 1881.

[15] Von Kries J. Studien zur Pulslehre. Freiburg, 1892.

[16] Hamilton W.P., Dow P. *An experimental study of the standing waves in the pulse propagated through the aorta*. Am. J. Physiol., v.125 (1939), pp. 48-59.

[17] D.A. McDonald. *Blood flow in arteries*. London, Edward Arnold, 1974, -734p.

[18] McDonald D.A., Taylor M.G. An investigation of the arterial system using an hydraulic oscillator. J. Physiol., v.133 (1956), pp. 74P.

[19] Б. Фолков, Э. Нил. Кровообращение. Пер. с англ. М.: Медицина, 1976. – 464с.

[20] Попов Ю.П., Самарский А.А. Разностные методы решения задач газовой динамики. М.: Наука, 1992. – 422с.

[21] Kamm R.D., Shapiro A.H. Unsteady flow in a collapsible tube subjected to external pressure or body forces. J. Fluid Mech., v.95, part 1 (1979), pp. 1-78.