

УДК 519.63

С. В. Соловьев, Н. В. Свиридова

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ СВОЙСТВ СТЕНОК СОСУДОВ НА ГЕМОДИНАМИКУ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Целью работы является математическое моделирование кровотока в сердечнососудистой системе человека при изменении упругих свойств стенок аорты и сопротивления течению крови в аорте на основе 0-мерной модели, проектирование и создание программного продукта, расчет поля давления в аорте при изменении эластичных свойств сосудистого русла.

Ключевые слова: моделирование, гемодинамика, сердечнососудистая система, 0-мерная модель.

Sergey V. Solovyev, Nina V. Sviridov. INVESTIGATION OF INFLUENCE OF THE PROPERTIES OF BLOOD VESSELS ON THE HEMODYNAMICS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM (Pacific State University, Computing Center FEB RAS).

The purpose of work is the mathematical modeling blood flow of cardiovascular system of the man at change of elastic properties of walls aortic and resistance to flow of blood in aortic on a basis of 0-dimensional model, designing and creation of software, account of aortic pressure field with vessel's elastic properties changing.

Keywords: modeling, hemodynamics, cardiovascular system, the 0-dimensional model.

Введение

Сложность методов обследования, диагностики и лечения резко возросла за последние 15—20 лет. В еще большей степени увеличилось число терапевтических и профилактических средств. Все это вместе взятое выдвинуло перед медицинской наукой и практикой проблему автоматизированного обеспечения решений врача как предпосылку индивидуальной, наилучшей для каждого больного, а возможно и единственно совместимой с его жизнью, тактики лечения. Врач постоянно принимает ответственные решения. В значительном числе случаев они касаются сердечнососудистой системы больного.

На сегодняшний день, благодаря накоплению специальных знаний и опыта, математическое моделирование стало мощным инструментом ана-

лиза процессов, протекающих в системе кровообращения. В особой мере это касается изучения комплексного воздействия разнообразных факторов на характеристики системы. Возможности прямого измерения при этом, как правило, ограничены, в то время как построенная с использованием доступных экспериментальных данных математическая модель позволяет обеспечить подробную детализацию и оценить взаимное влияние различных параметров друг на друга, а также на функционирование системы в целом.

Течение крови в системе кровообращения в общем случае описывается трехмерными нестационарными уравнениями для вязкой в общем случае неньютоновской жидкости совместно с уравнениями динамики эластичных оболочек сосудов. Это связано с необходимостью учета реальных свойств крови, пространственной геометрии сосудов, влияния вязкости, взаимного влияния гидродинамики сосудов и их деформации. В камерах сердца и крупных кровеносных сосудах, где характерные размеры микроструктур значительно меньше характерных масштабов течения, кровь обычно рассматривается как однородная ньютоновская среда. При этом одной из основных проблем построения вычислительного алгоритма является необходимость решения уравнений Навье—Стокса в областях с подвижными криволинейными границами.

Другой проблемой являются чрезвычайно высокие требования, предъявляемые к вычислительным ресурсам. Положение несколько облегчается, если течение рассматривается как двумерное. Однако вычислительные затраты и в этом случае остаются достаточно высокими, даже при использовании эффективных численных алгоритмов.

В связи с вышесказанным, как наиболее простые для моделирования выделяются так называемые 0-мерные модели. Данный класс моделей применяется для описания системы кровообращения в целом, которая представляется последовательностью характерных участков с соответствующим набором переменных по времени параметров течения (давление, расход крови). Появление подобных моделей восходит к работам, посвященным аналоговому моделированию системы кровообращения с использованием электрических цепей. Поскольку модели данного класса не имеют пространственного разрешения, они обычно называются 0-мерными моделями. Математически такая модель представляет собой систему обыкновенных дифференциальных уравнений (задачу Коши), в результате решения которой определяются временные зависимости осредненных по пространству гемодинамических параметров на характерных участках кровеносной системы.

1 Математическая постановка задачи

Рассмотрим 0-мерную модель, предложенную в [1,2]. Модель включает шесть основных участков кровеносной системы, каждый из которых ха-

рактируется двумя параметрами — артериальным давлением и расходом крови. Таким образом, кровеносная система описывается системой из двенадцати обыкновенных дифференциальных уравнений

$$\left\{ \begin{array}{ll} C_1 \frac{dy_1}{dt} = \frac{s_1 z_1}{R_l + R_1} - y_2, & L_1 \frac{dy_2}{dt} = y_1 - R_2 y_2 - y_3, \\ C_2 \frac{dy_3}{dt} = y_2 - y_4, & L_2 \frac{dy_4}{dt} = y_3 - R_3 y_4 - y_5, \\ C_3 \frac{dy_5}{dt} = y_4 - \frac{s_2 z_2}{R_4}, & \frac{dy_6}{dt} = \frac{s_2 z_2}{R_4} - \frac{s_3 z_3}{R_r + R_5}, \\ C_4 \frac{dy_7}{dt} = \frac{s_3 z_3}{R_r + R_5} - y_8, & L_3 \frac{dy_8}{dt} = y_7 - R_6 y_8 - y_9, \\ C_5 \frac{dy_9}{dt} = y_8 - y_{10}, & L_4 \frac{dy_{10}}{dt} = y_9 - R_7 y_{10} - y_{11}, \\ C_6 \frac{dy_{11}}{dt} = y_{10} - \frac{s_4 z_4}{R_8}, & \frac{dy_{12}}{dt} = \frac{s_4 z_4}{R_8} - \frac{s_1 z_1}{(R_l + R_1)} \end{array} \right. \quad (1)$$

В данной модели коэффициенты C_i характеризуют упругие свойства стенок сосудов. L_i — инерционные свойства крови. R_i — сопротивление течению крови. Ниже приведены значения всех коэффициентов для «нормального» случая, т. е. для среднестатистического здорового человека:

$$C_1 = 0.22, C_2 = 1.46, C_3 = 20, C_4 = 0.09, C_5 = 2.67, C_6 = 46.7,$$

$$L_1 = 0.000825, L_2 = 0.0036, L_3 = 0.00075, L_4 = 0.00308,$$

$$R_1 = 0.003751, R_2 = 0.0675, R_3 = 1, R_4 = 0.003751, R_5 = 0.003751, R_6 = 0.003376,$$

$$R_7 = 0.1013, R_8 = 0.003751, R_l = 0.08, R_r = 0.0175.$$

Функции z_i представляют собой перепады давления, значения которых зависят от фазы сердечного цикла, и определяются следующим образом

$$z_1 = U_l + y_{12} E_l - y_1, \quad z_2 = y_5 - U_r - y_6 E_r,$$

$$z_3 = U_r + y_6 E_r - y_7, \quad z_4 = y_{11} - U_l - y_{12} E_l,$$

где

$$U_l = 50A, \quad U_r = 24A, \quad E_l = 0.1 + 1.375A, \quad E_r = 0.03 + 0.3288A,$$

$$A = \begin{cases} 0.5 \left(1 - \cos \left(\frac{2\pi t}{t_s} \right) \right), & \text{если } t < t_s, \\ 0, & \text{если } t \geq t_s, \end{cases}$$

здесь t_s — это продолжительность систолической фазы сердечного цикла, которая в «нормальном» случае составляет 0,4 с.

Работа клапанов сердца в модели (1) учитывается с помощью функ-

ций s_i , которые задаются следующим образом

$$s_i = \begin{cases} 1, & \text{если } z_i > 0, \\ 0, & \text{если } z_i \leq 0, \end{cases}$$

где индекс i соответствует номеру сердечного клапана.

Начальные условия имеют следующий вид:

$$y_1 = 71.132, \quad y_2 = 8.89, \quad y_3 = 70.537, \quad y_4 = 67.359, \quad y_5 = 3.3268, \quad y_6 = 105.46, \\ y_7 = 13.416, \quad y_8 = 0.78612, \quad y_9 = 13.392, \quad y_{10} = 23.83, \quad y_{11} = 11.295, \quad y_{12} = 112.76.$$

2 Численный метод

Систему (1) можно записать в следующем виде

$$\frac{dY}{dt} = F(t, y_1, y_2, \dots, y_{12}), \quad (2)$$

где

$$Y(t) = (y_1(t), y_2(t), \dots, y_{12}(t))^T,$$

$$F(t, y_1, y_2, \dots, y_{12}) = (f_1(t, y_1, y_2, \dots, y_{12}), f_2(t, y_1, y_2, \dots, y_{12}), \dots, f_{12}(t, y_1, y_2, \dots, y_{12}))^T$$

— вектор столбец правых частей, полученный из правых частей в системе (1) делением на соответствующий коэффициент при производной.

Система (2) является системой обыкновенных дифференциальных уравнений первого порядка, для ее решения воспользуемся методом Рунге — Кутты четвертого порядка точности.

Пусть рассматривается временной отрезок $[0; T]$, τ — шаг разбиения этого отрезка, $t_k = k\tau$. Обозначим через y_i^k — значение y_i на k шаге. Тогда согласно методу Рунге-Кутты 4-го порядка, значение y_i^{k+1} вычисляется следующим образом:

$$y_i^{k+1} = y_i^k + \frac{\tau}{6} (m_i^1 + 2m_i^2 + 2m_i^3 + m_i^4),$$

где $k \geq 0$, в качестве y_i^0 используются начальные условия;

$$m_i^1 = f_i(t_k, y_1^k, y_2^k, \dots, y_{12}^k), \quad m_i^j = f_i\left(t_k + \frac{\tau}{2}, y_1^k + \frac{\tau m_1^1}{2}, y_2^k + \frac{\tau m_2^1}{2}, \dots, y_{12}^k + \frac{\tau m_{12}^1}{2}\right),$$

здесь $i = 1, 2, \dots, 12$; $j = 2, 3, 4$.

3 Вычислительный эксперимент

Вычисления в основном осуществлялись на отрезке $[0; 8]$, что составляет 10 сердечных циклов, поскольку нормальная продолжительность сердечного цикла составляет 0,8 с. Шаг по времени выбирался экспериментальным образом и составил $\tau = 0,0033$ с.

Рассматриваемая математическая модель включает шесть основных участков кровеносной системы. В данной работе все результаты и их

анализ будут приводиться только для одного участка системы — аорты, в системе (1) давление в аорте характеризуется функцией $y_1 t$, а расход крови — $y_2 t$.

На рис. 1 приведен график функции $y_1 t$ для всего расчетного временного отрезка.

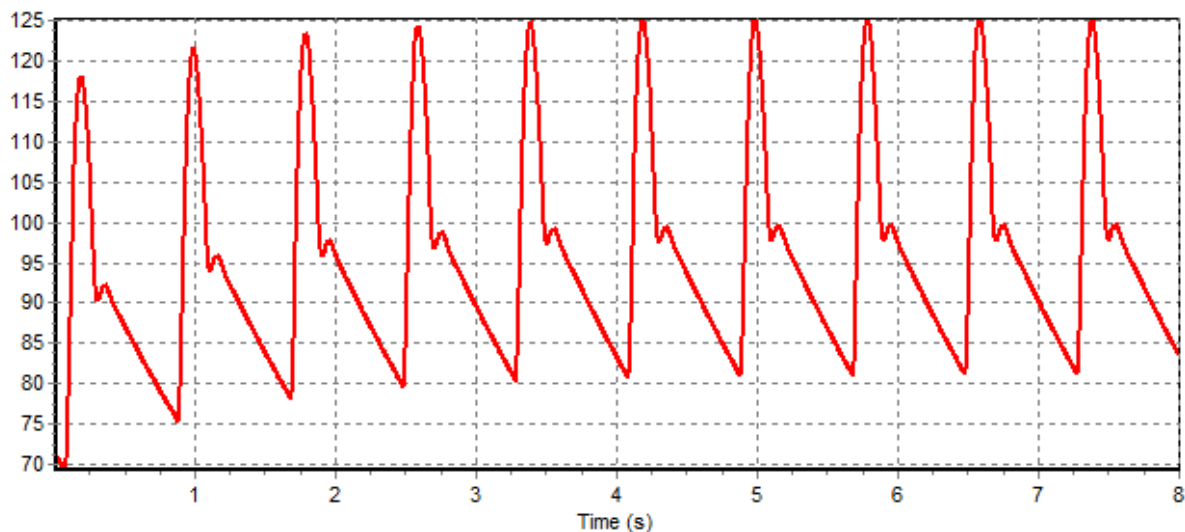


Рис. 1. Изменение давления в аорте

Как следует из рис. 1, решение достигает периодичности начиная с пятого сердечного цикла, что обусловлено сложностью выбора начальных условий. Поэтому в дальнейшем результаты будут приводиться в основном на интервале [4; 8]. В ряде случаев, при расчетах с коэффициентами, значительно отклоняющимися от «нормы», периодичность решения достигается после большего количества расчетных циклов, для подобных расчетов будут использоваться промежутки времени, на которых решение отвечает условию периодичности.

3.1 Анализ результатов для «нормального» случая

На рис. 2 представлена кривая давления для одного сердечного цикла при значениях коэффициентов, приведенных в первом разделе данной работы.

Для анализа полученного результата, прежде всего, необходимо отметить тот факт, что аорта непосредственно примыкает к сердцу, так что во время систолической фазы из левого желудочка сердца происходит выброс крови в аорту через открытый аортальный клапан.

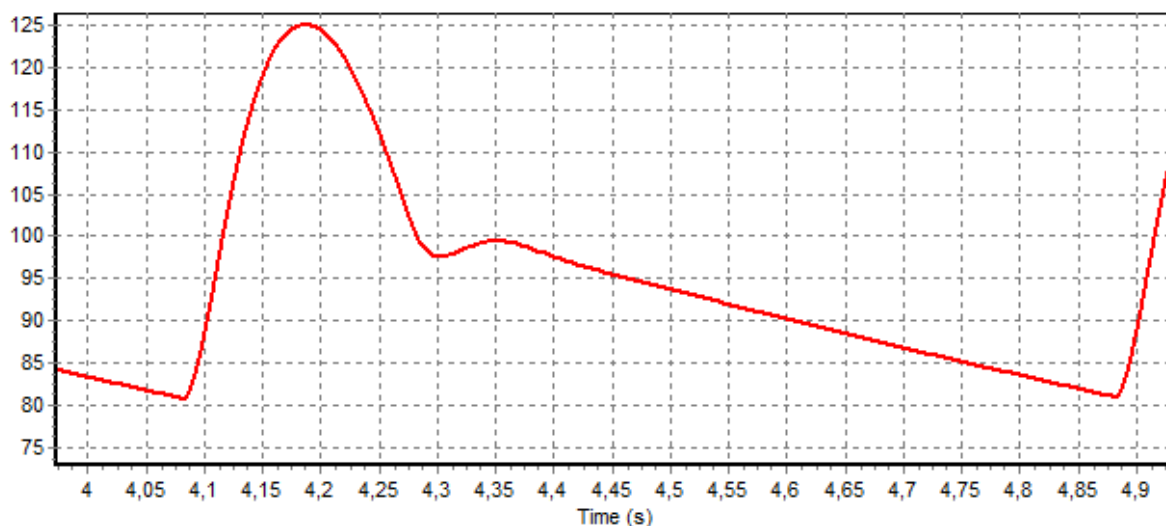


Рис. 2. Давление в аорте для «нормального» случая

Рассмотрим табл. 1, в которой приведено положение аортального и легочного клапанов в зависимости от фазы сердца.

Таблица 1

Период		Фаза	t	SL — клапаны
	1	Систола предсердий	0.1	З
Период напряжения	2	Асинхронное сокращение	0.05	З
	3	Изоволюметрическое сокращение	0.03	З → О
Период изгнания	4	Быстрое изгнание	0.12	О
	5	Медленное изгнание	0.13	О
Диастола желудочков	6	Протодиастола	0.04	О → З
	7	Изоволюметрическое расслабление	0.08	З
Период наполнения	8	Быстрое наполнение	0.08	З
	9	Медленное наполнение	0.17	З

Данная таблица рассчитана для нормальных показателей давления в большом и малом кругах кровообращения, длительности цикла 0,8 с. Принятые сокращения: t — продолжительность фазы, SL-клапаны — положение полулунных клапанов (расположенных на трактах изгнания: аортального и легочного), О — открытое положение клапана, З — закрытое положение клапана.

Из сопоставления данных рис. 2 и табл. 1 видно, что кривая давления в аорте достаточно точно согласуется с работой соответствующего клапана сердца. Так в период быстрого изгнания кривая круто поднимается вверх, и давление возрастает вплоть до своего максимального значения, после чего во время медленного изгнания давление начинает уменьшаться, клапан переходит в закрытое положение и в течение остальных сердечных фаз происходит плавное убывание давления. Нельзя не отметить наличие на графике давления еще одного локального максимума ($t \approx 4,35$), его появление во время общего убывания давления объясняется наличием отраженной волны. Так первый пик образуется за счет систолической, прямой волны, формируемой объемом крови в систолу. В то время как второй пик образу-

ется за счет отраженной волны, которая возникает из-за отражения объема крови, передающегося по аорте и крупным магистральным артериям к нижним конечностям, и направляющегося обратно в восходящий отдел аорты.

Рассмотрим кривую изменения расхода крови для аорты представленную на рис. 3.

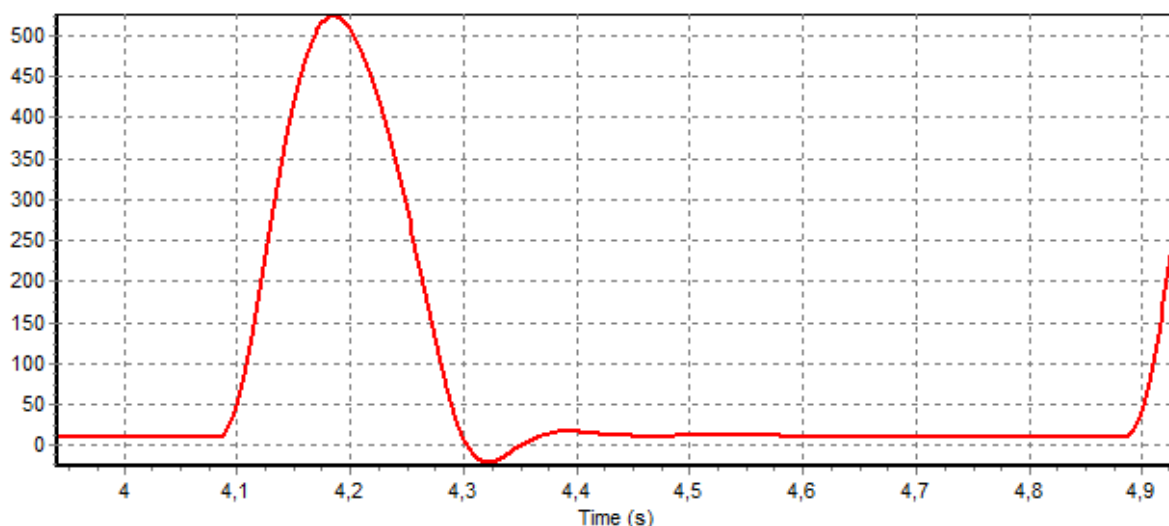


Рис. 3. Расход крови в аорте для «нормального» случая

Как видно кривая расхода крови в аорте также согласуется с данными, приведенными в табл. 1. Здесь возрастание расхода крови приходится на период быстрого изгнания крови из сердца, далее происходит убывание величины расхода крови, вплоть до минимума. Как видно из графика, этот минимум имеет отрицательное значение, что означает движение крови в обратном направлении, т. е. из аорты в сердце. Из сравнения данных рис. 3 и табл. 1 следует, что момент максимального обратного кровотока совпадает с моментом закрытия аортального клапана. Такой эффект наблюдается в работе реального сердца и называется регургитация — течение крови через клапан в обратном направлении, непосредственно перед его закрытием.

Таким образом, из сказанного выше, а также сравнения результатов расчета с данными моделирования течения в аорте с помощью 1-мерной модели, приведенными в работе [1], можно сделать вывод, что рассмотренная модель достаточно точно отражает основные закономерности изменения функции давления и расхода крови в аорте. Благодаря чему данная модель может быть применена для анализа поведения указанных гемодинамических параметров при наличии отклонений в сердечнососудистой системе.

3.2 Анализ результатов при наличии изменений в упругих свойствах стенок аорты

На рис. 4—18 приведены кривые давления для различных значений

коэффициента C_1 , характеризующего упругие свойства стенок аорты, на интервале $[0,01;2]$.

Следует отметить, что при значениях меньших $C_1 = 0,01$ амплитуда давления настолько высока, а величина систолического и диастолического давления такова, что не может соответствовать реальному случаю. Поэтому в качестве наименьшего значения выбрано $C_1 = 0,01$. А в качестве наибольшего значения $C_1 = 2$, так как в этом случае разница между систолическим и диастолическим давлением составляет 15,9 мм рт. ст. (разница в 15 мм рт. ст. и меньше указывает на нежизнеспособность сердечнососудистой системы).

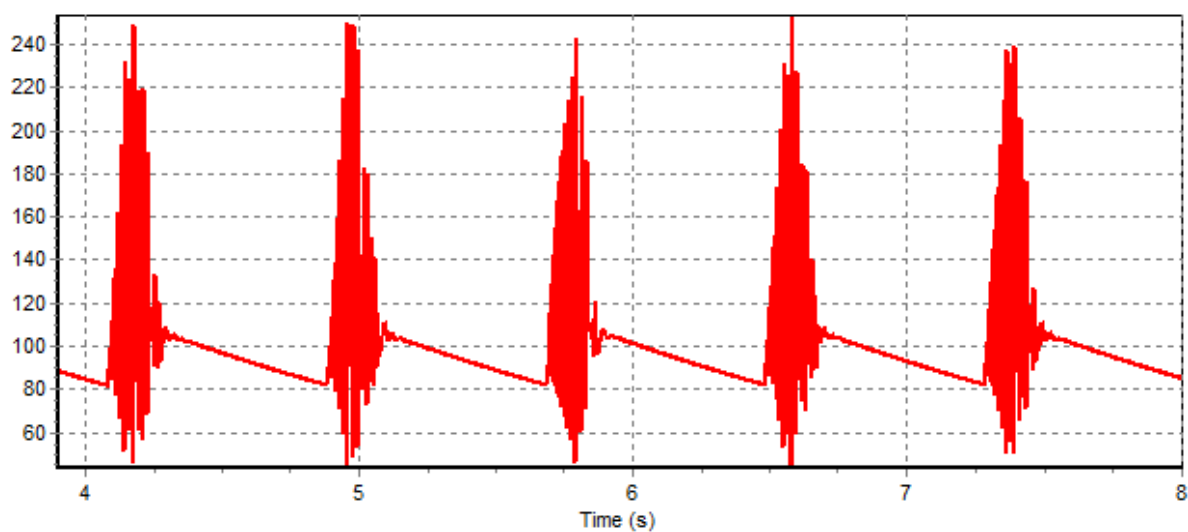


Рис. 4. Давление в аорте при $C_1 = 0,01$

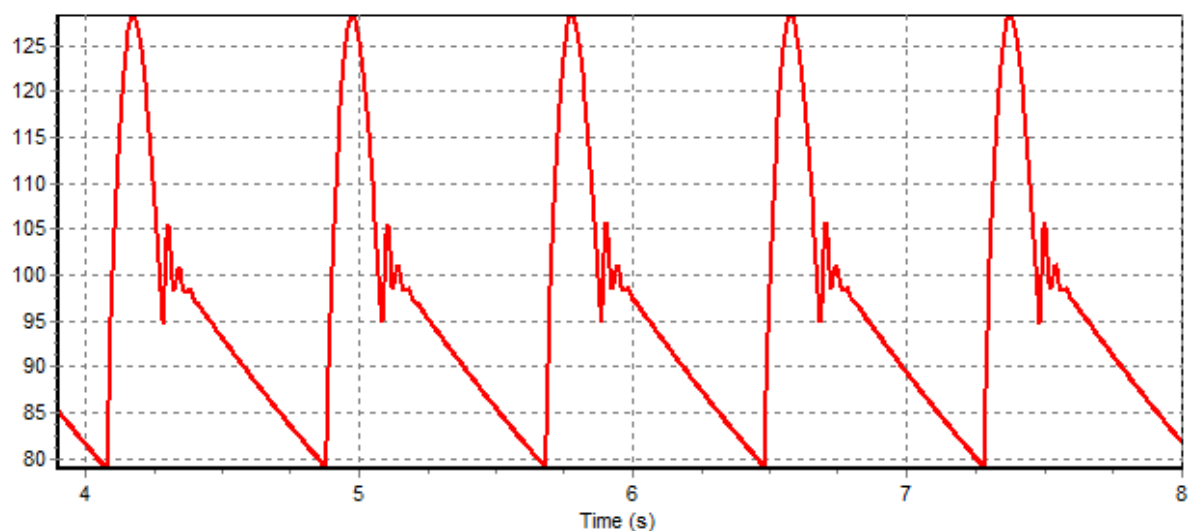


Рис. 5. Давление в аорте при $C_1 = 0,02$

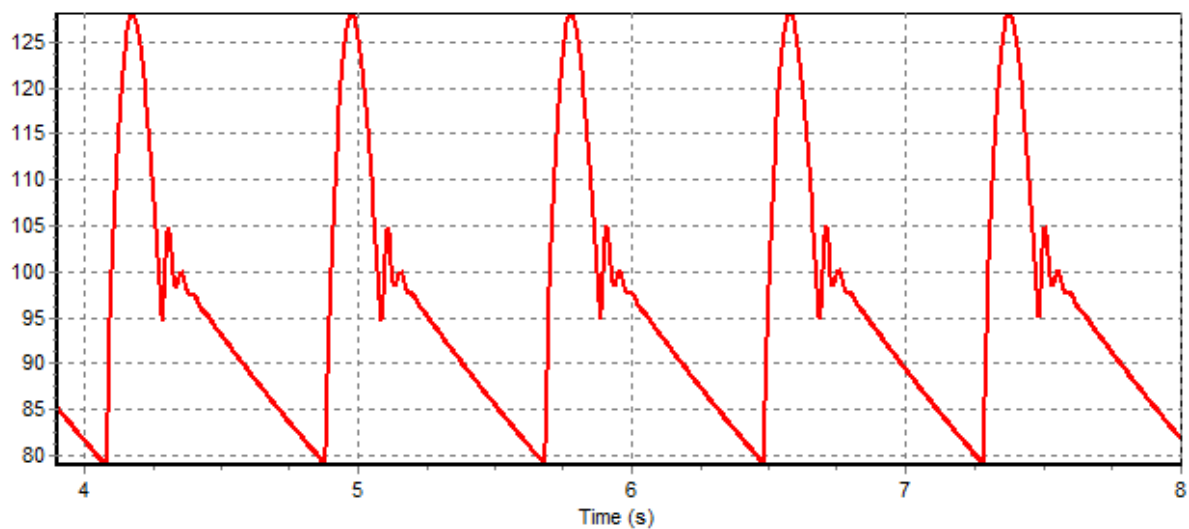


Рис. 6. Давление в аорте при $C1 = 0,03$

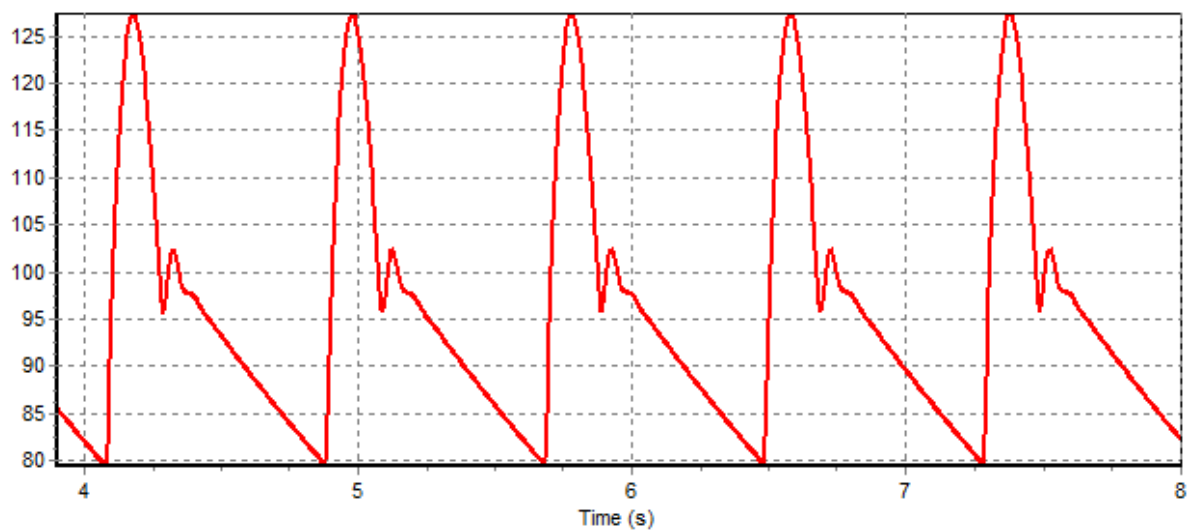


Рис. 7. Давление в аорте при $C1 = 0,08$

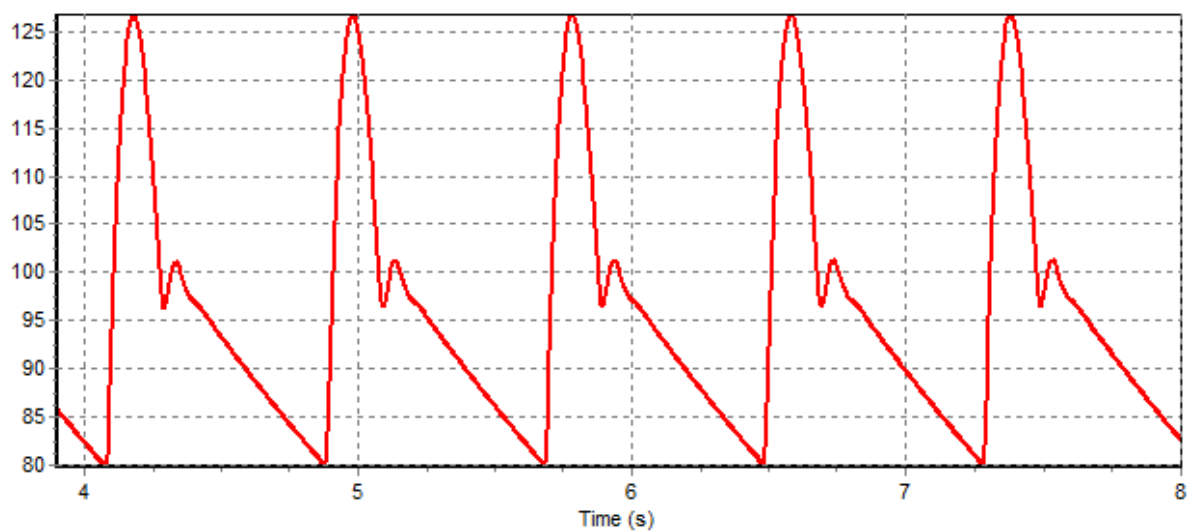


Рис 8. Давление в аорте при $C1 = 0,12$

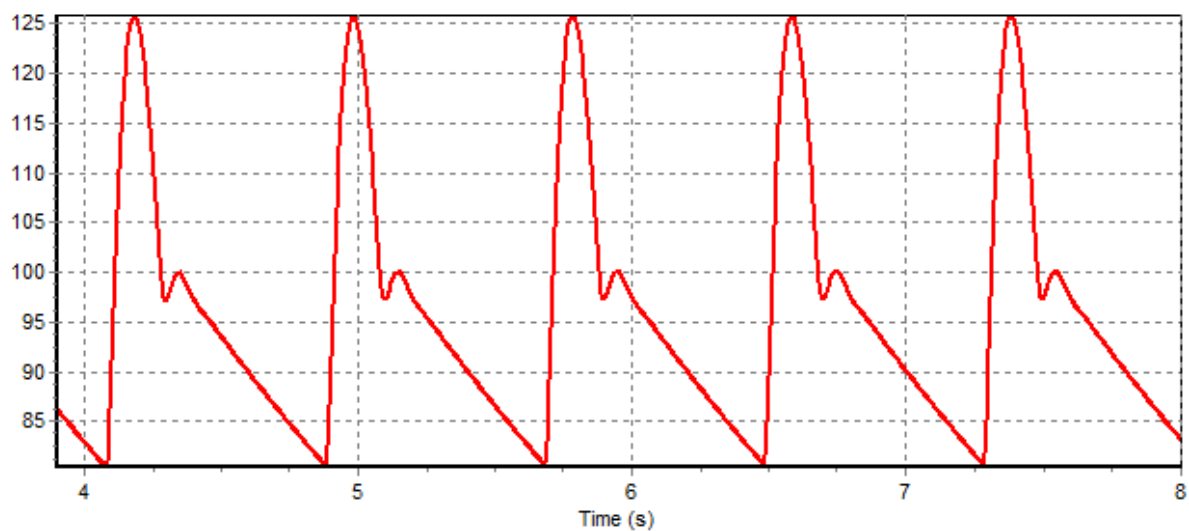


Рис. 9. Давление в аорте при $C1 = 0,18$

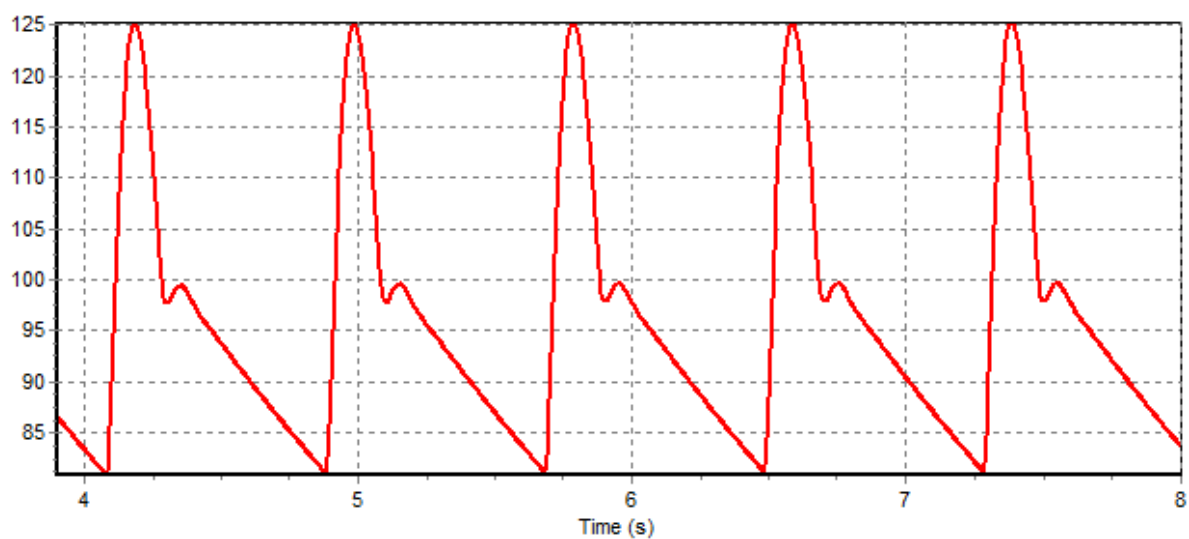


Рис. 10. Давление в аорте при $C1 = 0,22$

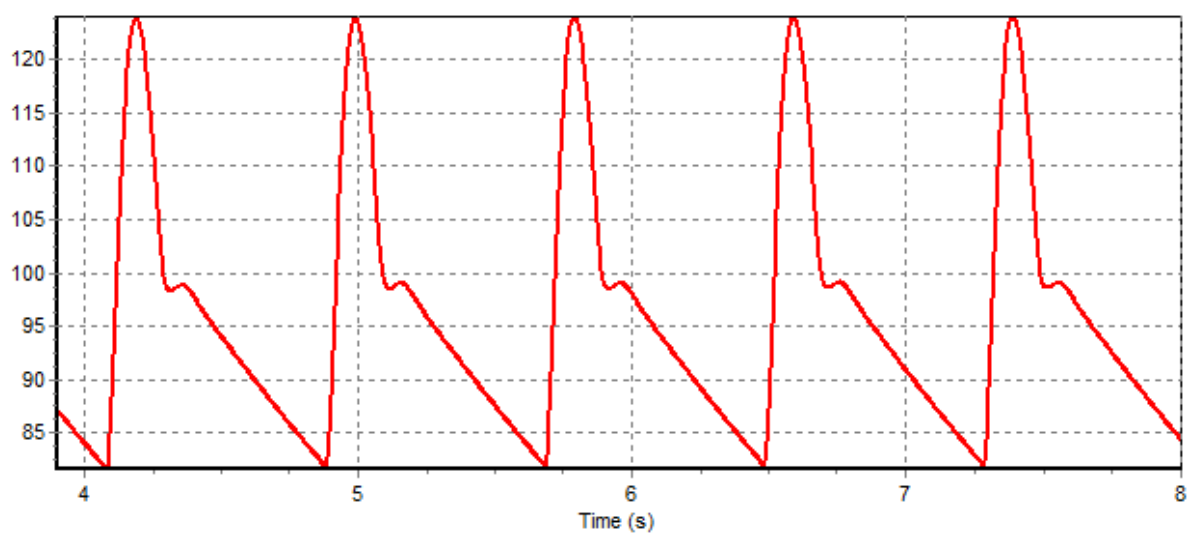


Рис. 11. Давление в аорте при $C1 = 0,3$

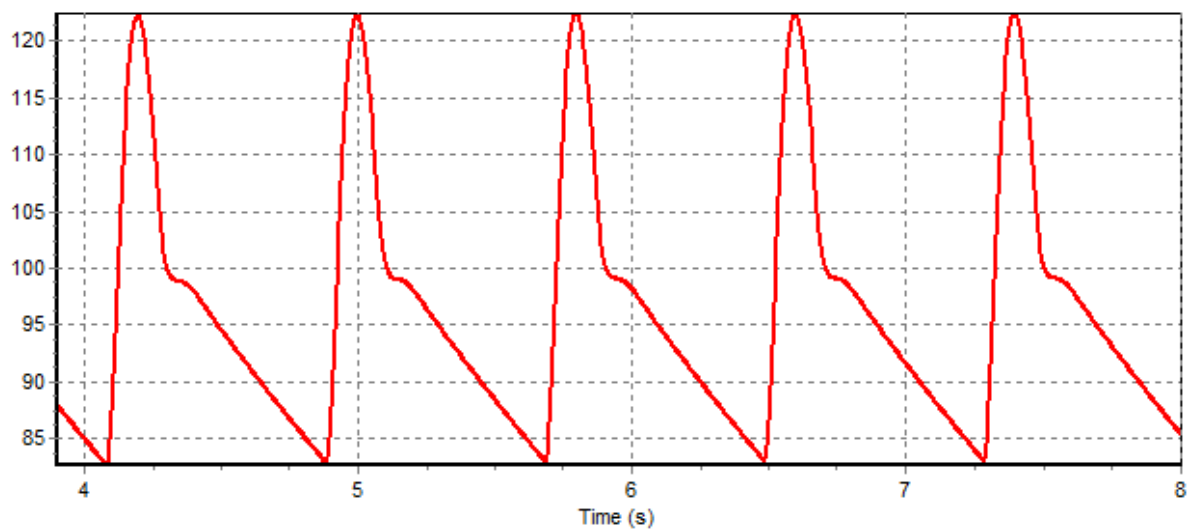


Рис. 12. Давление в аорте при $C1 = 0,4$

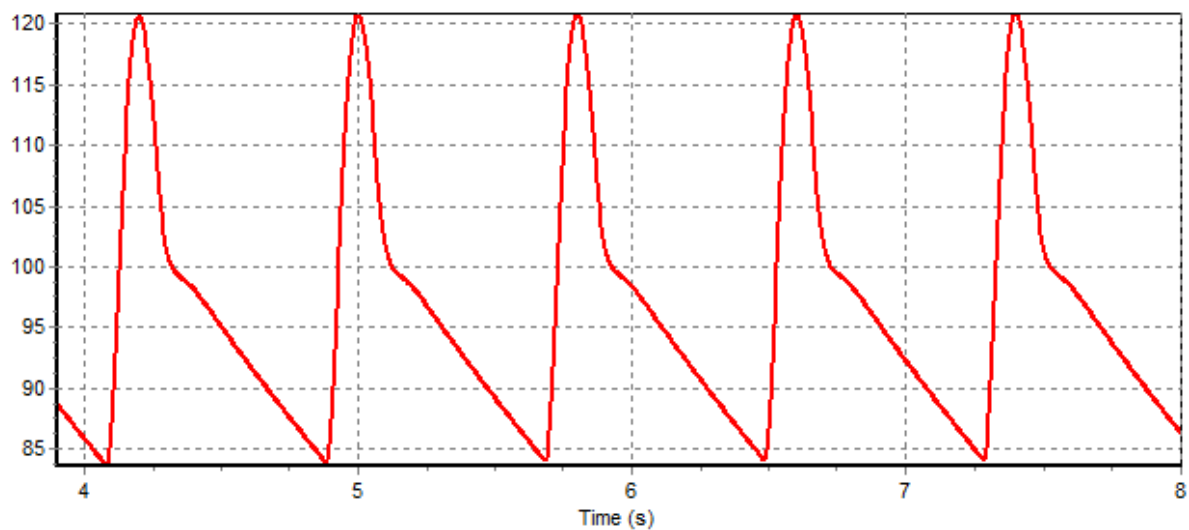


Рис. 13. Давление в аорте при $C1 = 0,5$

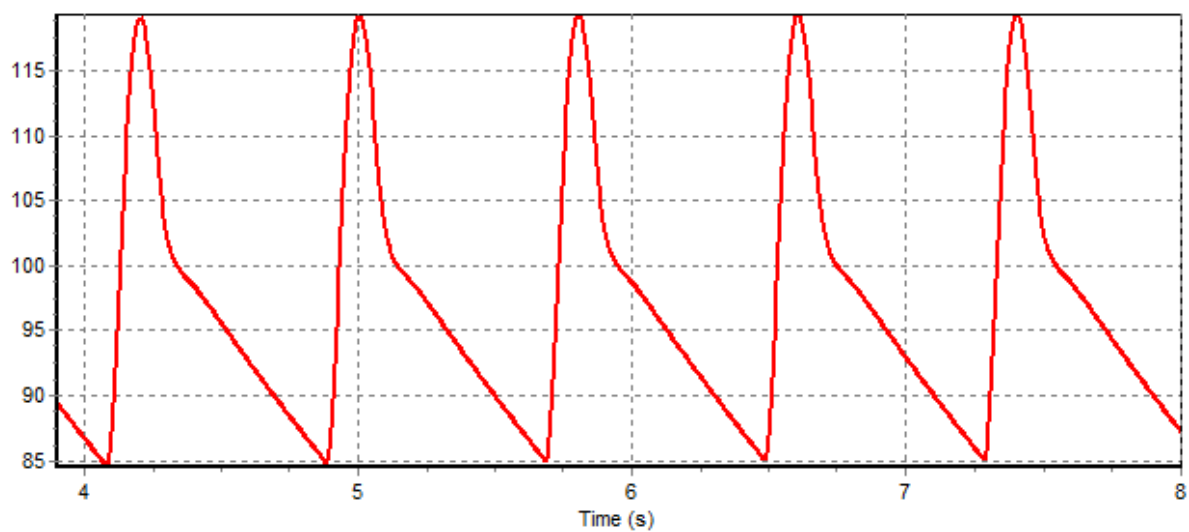


Рис. 14. Давление в аорте при $C1 = 0,6$

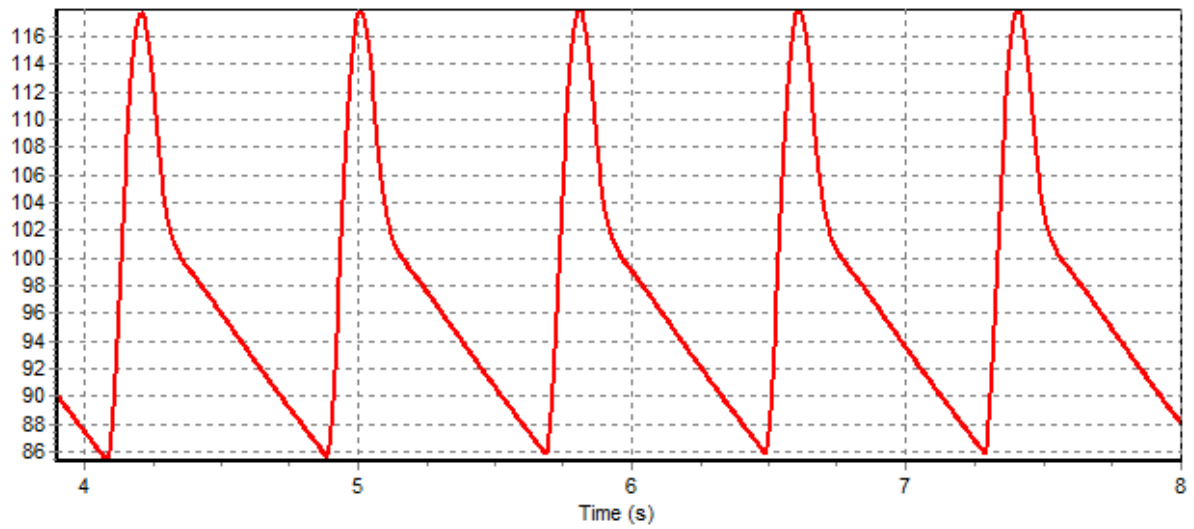


Рис. 15. Давление в аорте при $C_1 = 0,7$

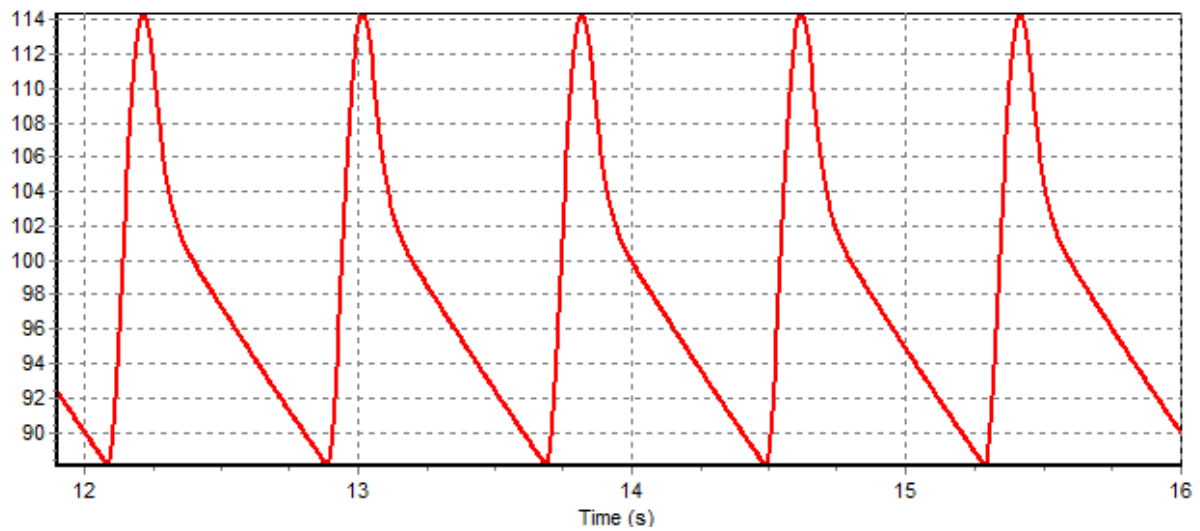


Рис. 16. Давление в аорте при $C_1 = 1$

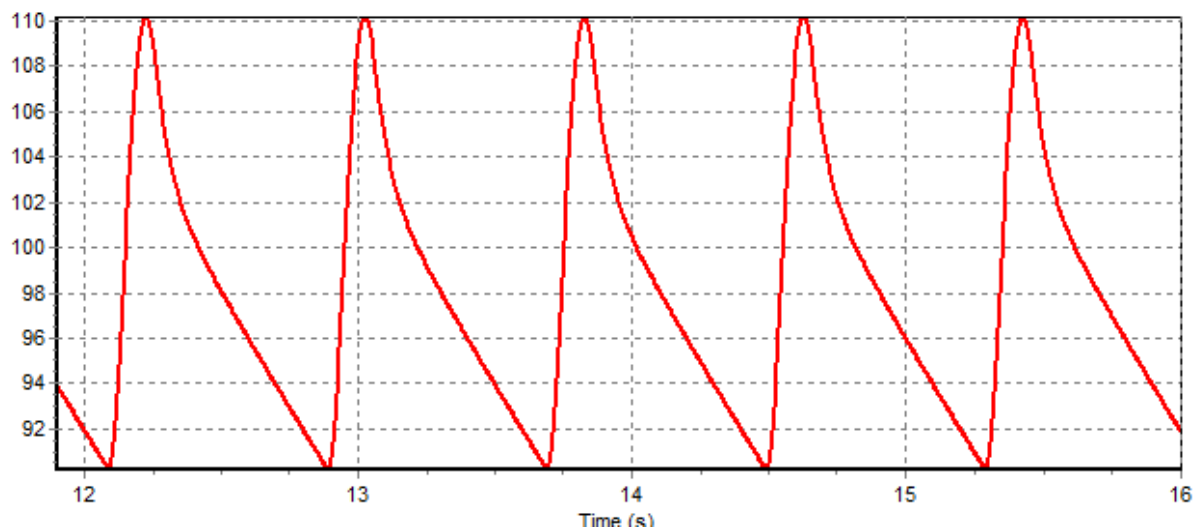


Рис. 17. Давление в аорте при $C_1 = 1,5$

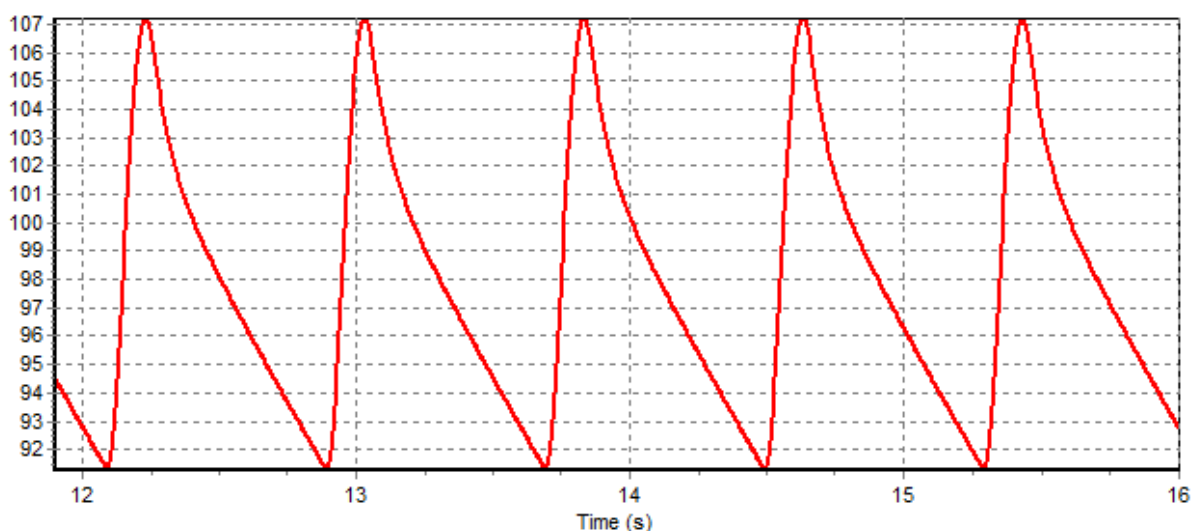


Рис. 18. Давление в аорте при $C_1 = 2$

Как видно из приведенных графиков возрастание коэффициента C_1 сопровождается «разглаживанием» кривой давления. Так если на рис. 4—6 количество пиков в течение одного сердечного цикла не менее трех, то при двукратном увеличении «нормального» значения коэффициента C_1 , остается лишь один пик, соответствующий систолическому давлению.

Для того что бы объяснить подобное поведение кривой давления, необходимо указать на роль эластичности сосудов в сердечнососудистой системе. Следует отметить, что аорта относится к сосудам эластического типа. Стенки таких сосудов содержат значительное количество эластических волокон, благодаря чему в ходе функционирования их радиус способен при упругих деформациях увеличиваться, что соответствует увеличению площади сечения.

В систолическую фазу кровь поступает в сосуды, при этом стенка эластических сосудов растягивается. Такие сосуды являются своего рода аккумуляторами давления крови, так как благодаря им поддерживается непрерывный ток крови во время диастолы, когда выброса крови нет, что, в свою очередь, сопровождается возвращением эластичной сосудистой стенки в исходное состояние. При снижении эластичности сосудов появляется пульсирующий кровоток, который можно наблюдать на рис. 4—6.

Таким образом, характер изменения давления можно объяснить следующим образом, чем выше эластичность аорты, тем больше растягиваются ее стенки в систолическую фазу и соответственно увеличивается количество накапливаемой в аорте крови, которая постепенно отдается в кровеносную систему во время диастолы, что обеспечивает плавность кровотока. В этой связи следует отметить, что увеличение эластических свойств стенок аорты, как следует из анализа данных рис. 10—18, ведет к уменьшению амплитуды давления, и тем самым к ухудшению кровоснабжения.

3.3 Анализ результатов при повышенном сопротивлении течению крови в аорте

На рис. 19—24 приведены кривые давления для различных значений коэффициента R_1 , представляющего собой сопротивление течению крови в аорте, на интервале $[0,003751;0,9]$. Здесь нижняя граница представляет собой «нормальное» значение сопротивления. Верхняя граница вновь выбиралась из условия, что бы амплитуда давления была не менее 15 мм рт. ст.

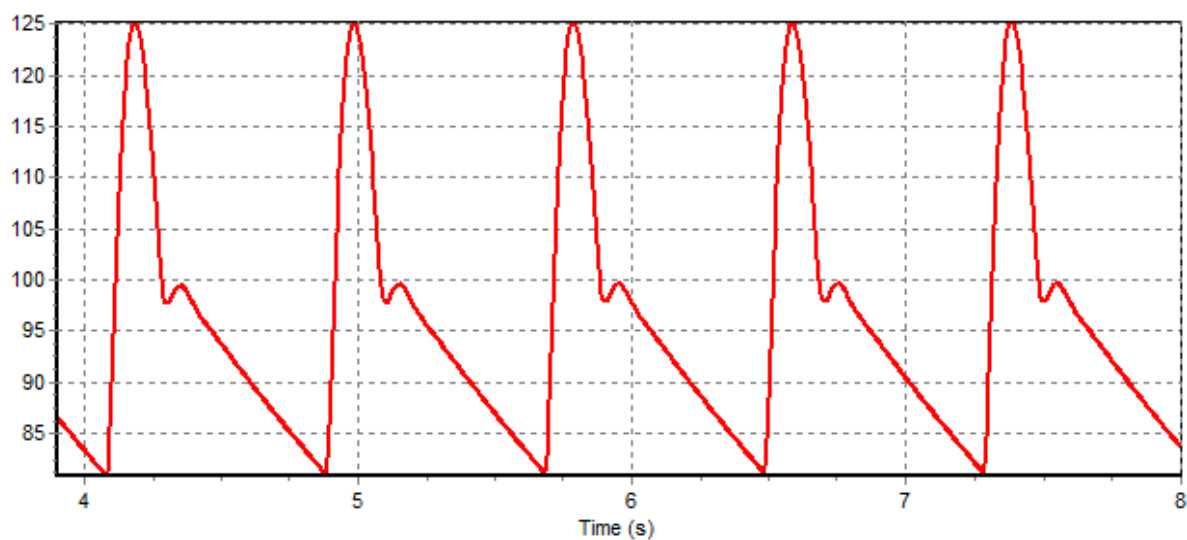


Рис. 19. Давление в аорте при $R_1 = 0,003751$

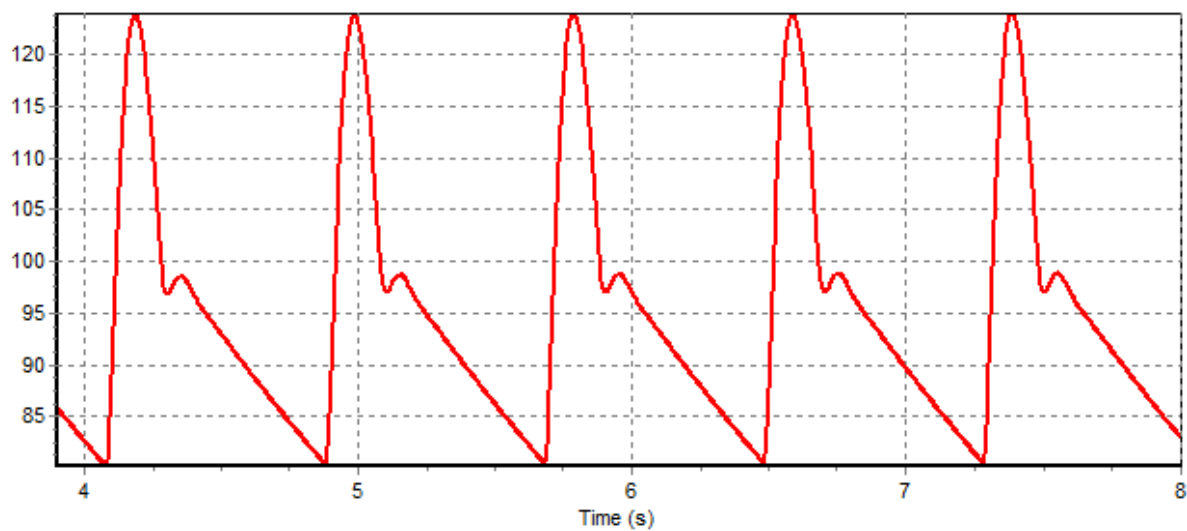


Рис. 20. Давление в аорте при $R_1 = 0,01$

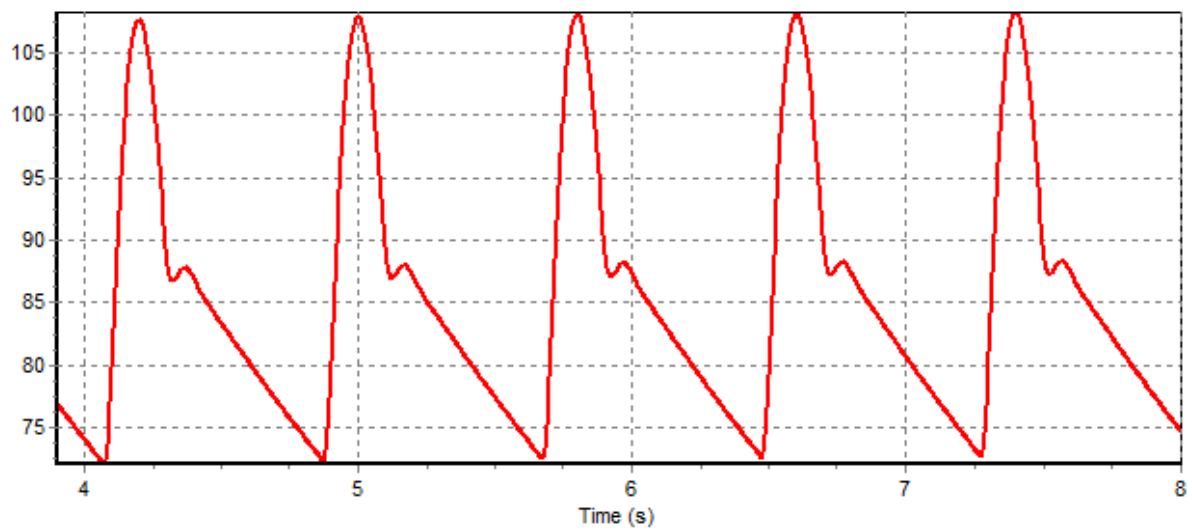


Рис. 21. Давление в аорте при $R_1 = 0,1$

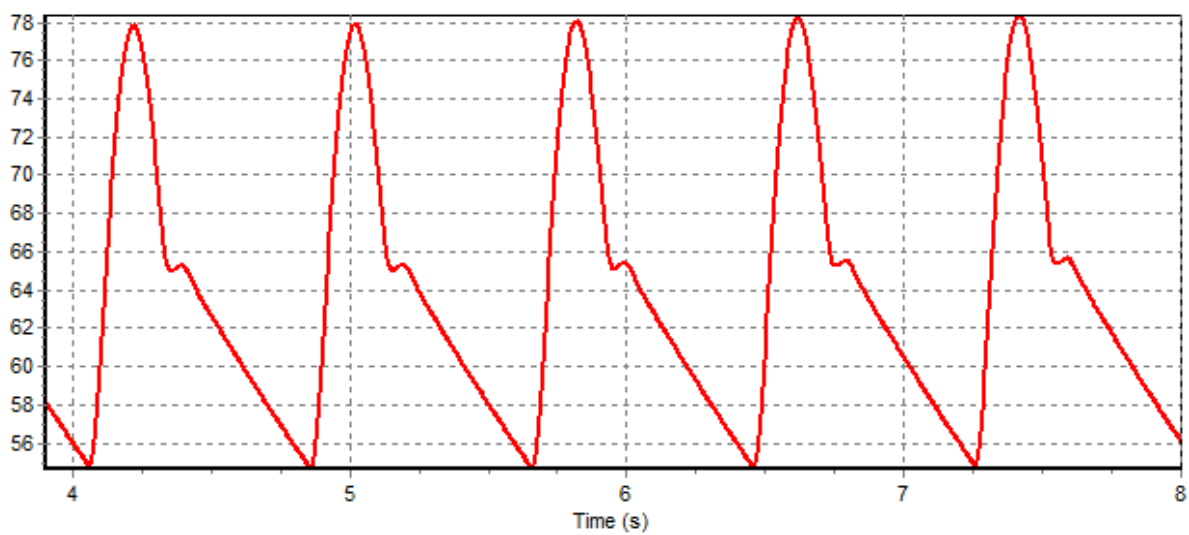


Рис. 22. Давление в аорте при $R_1 = 0,4$

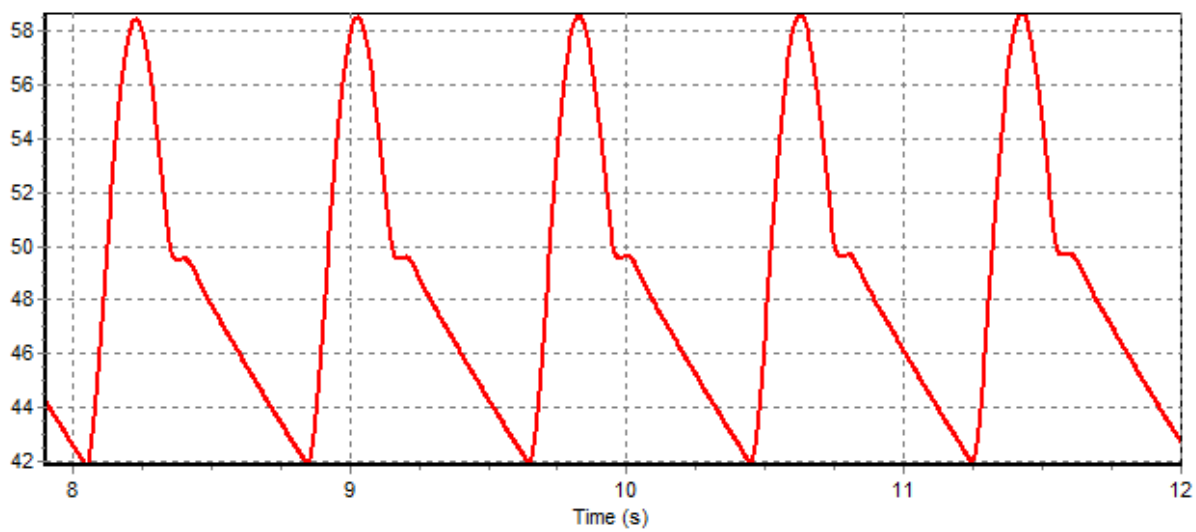


Рис. 23. Давление в аорте при $R_1 = 0,8$

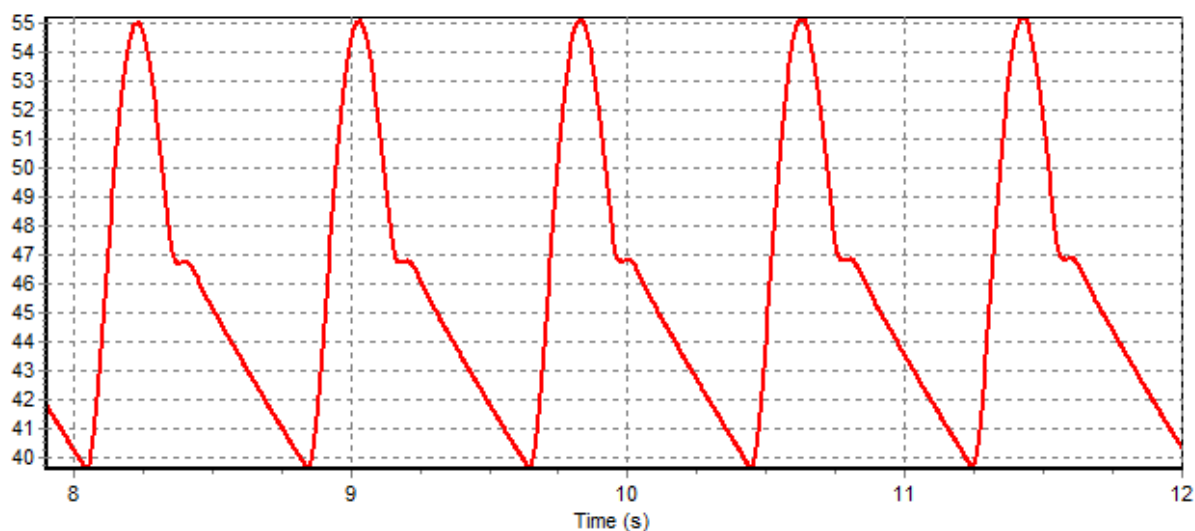


Рис. 24. Давление в аорте при $R1 = 0,9$

Из анализа данных рис. 19-24 следует, что увеличение сопротивления, главным образом, приводит к уменьшению амплитуды давления. Это обусловлено тем, что высокое сопротивление сосудистого русла препятствует продвижению крови по нему, а, следовательно, и ее циркуляции по всей сердечнососудистой системе.

Для исследования описанной выше 0-мерной гемодинамической модели кровеносной системы с помощью системы программирования Delphi был разработан программный продукт, экранная форма которого приведены на рис. 25.

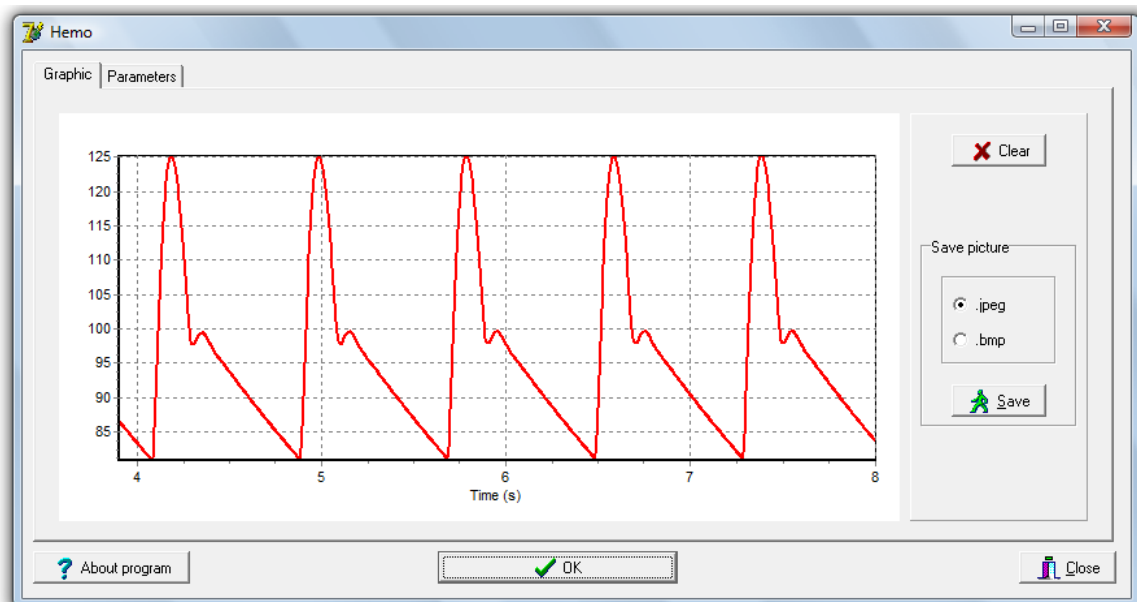


Рис. 25. Общий вид программного продукта

Заключение

Для численного моделирования задачи гемодинамики сердечнососудистой системы человека разработан программный продукт, который позво-

лил сделать оценки влияния упругих свойств стенок аорты и сопротивления течению крови в аорте на поле давления. Так увеличение коэффициента C_1 , характеризующего упругие свойства стенок аорты, приводит к «разглаживанию» кривой давления, а количество пиков в течение одного сердечного цикла с трех уменьшается до одного, соответствующего систолическому давлению. Увеличение сопротивления течению крови R приводит к уменьшению амплитуды давления и циркуляции крови по всей сердечнососудистой системе.

Полученные результаты позволяют выявить закономерности гемодинамики кровеносной системы в зависимости от изменения ее характеристик и могут быть использованы для прогнозирования состояния сердечнососудистой системы человека.

Литература

1. Астраханцева Е. В. Математическое моделирование гемодинамики крупных кровеносных сосудов / Е. В. Астраханцева, В. Ю. Гидастов, Д. Л. Ревизников // Математическое моделирование 2005. т. 17, № 8, с. 61—80.

2. Фролов С. В. Модель сердечно-сосудистой системы, ориентированная на современную интенсивную терапию / С.В. Фролов, С.Н. Маковеев, Д.Ш. Газизова, В.А. Лищук // Вестник ТГТУ 2008. т. 14, № 4, с. 892—901.

3. Астраханцева Е. В. Численное моделирование гемодинамических процессов в артериальном дереве. Исследование влияния пережатия сосуда на параметр течения / Е.В. Астраханцева, В.Ю. Гидастов, У.Г. Пиримов, Д.Л. Ревизников // Математическое моделирование 2006. т. 18, № 8, с. 25—36