

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ ПО МАЛЫМ СОСУДАМ: РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗМЕРЕНИЙ И ПОДХОДЫ К МОДЕЛИРОВАНИЮ

А.И. Кубарко, В.А. Мансуров, А.Д. Светличный, Л.Д. Рагунович

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

E-mail: kubarko@bsmu.by

УДК 612.161.1:616.13-008.3-073

Ключевые слова: пульсовая волна, скорость распространения пульсовой волны, малые артериальные сосуды, моделирование процесса распространения пульсовой волны.

для ЦИТИРОВАНИЯ. А.И. Кубарко, В.А. Мансуров, А.Д. Светличный, Л.Д. Рагунович. Распространение пульсовой волны по малым сосудам: результаты измерений и подходы к моделированию. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2020, Т. 4, № 2, С. 1037–1044.

Целью исследования было разработать приспособления, алгоритм синхронной регистрации пульсовых колебаний и электрокардиограммы для измерения времени запаздывания пульсовой волны в ветвях различных артерий относительно зубца R на ЭКГ и провести компьютерное моделирование процесса распространения пульсовой волны для выявления зависимости скорости распространения пульсовой волны от разветвленности и других гемодинамических и морфологических параметров сосудов.

Материалы и методы. Исследование выполнено у 74 здоровых испытуемых возраста 18–23 лет. Измерено время распространения пульсовой волны артериальными ветвями сосудов общей сонной, внутренней, наружной сонной и лучевой артерий. Время рассчитывалось по запаздыванию пульсового колебания относительно вершины зубца R на ЭКГ. Пульсация сосудов регистрировалась с помощью механочувствительных и фотоплетизмографических датчиков, сигналы которых усиливались, преобразовывались в цифровую форму, записывались и анализировались с помощью оригинальных компьютерных программ. Проведено компьютерное моделирование процесса распространения пульсовых колебаний по стенке «эквивалентного» сосуда, соответствующего разветвлению нескольких артериальных сосудов.

Результаты. Значения скорости распространения пульсовой волны по ветвям малых артериальных сосудов оказались более низкими, чем

значение этого показателя для крупных магистральных артерий. Результаты моделирования подтвердили, что скорость распространения пульсовой волны может существенно замедлиться при движении ее по разветвленному артериальным сосудам, отличающимся механическими свойствами от магистральных артерий.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют, что разработанные устройство и алгоритмы измерений позволяют регистрировать пульсовые колебания различных малых артерий и получать воспроизводимые показатели времени запаздывания пульсовой волны относительно зубца R на ЭКГ. Время и скорость распространения пульсовой волны зависят от длины исследуемых сосудов, разветвленности сосудистой сети, механических свойств стенки сосудов, что вытекает из сопоставления полученных данных с анатомическими особенностями строения сосудистых сетей. Результаты моделирования, проведенные для «эквивалентного» сосуда, показывают, что одной из возможных причин более низкой скорости распространения пульсовой волны в малых сосудах являются более низкие значения механических свойств ветвей малых артериальных сосудов, чем крупных магистральных артерий. Однако, установление характера этих зависимостей и их связи с жесткостью стенки малых сосудов требуют дальнейшего изучения.

PULSE WAVES PROPAGATION IN SMALL VESSELS: MEASUREMENT RESULTS AND MODELLING APPROACHES

A.I. Kubarko, V.A. Mansurov, A.D. Svetlichny, L.D. Ragunovich

Belarusian State Medical University

Key words: pulse wave, pulse wave propagation velocity, small arterial vessels, pulse wave propagation modeling.

FOR REFERENCES. A.I. Kubarko, V.A. Mansurov, A.D. Svetlichny, L.D. Ragunovich. Pulse waves propagation in small vessels: measurement results and modelling approaches. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2020, vol. 4, no. 2, pp. 1037–1044.

The objective of the research work was to develop devices and algorithm for synchronous recording of pulse waves and ECG for measuring the delay time of pulse waves in the branches of various arteries relative to the R wave on an

ECG, and to carry out computer simulation of the pulse wave propagation process to determine the dependence of the pulse wave propagation velocity on branching and other hemodynamic and morphological parameters of blood vessels.

Material and methods. The study was conducted in 74 healthy subjects aged 18-23 years. The propagation time of the pulse wave by the arterial branches of the vessels of the common carotid, internal, external carotid and radial arteries was measured. The time was calculated by the delay of the beginning of the pulse wave relative to the tip of the R wave on the ECG. Vascular pulsations were recorded using mechanical sensitive and photosensitive sensors, which signals were amplified, digitized, recorded and analyzed using original computer soft wares. Computer simulation of the propagation of pulse waves along the wall of an "equivalent" vessel corresponding to the branching of several arterial vessels was carried out.

Results. The velocity of propagation of a pulse wave along the branches of small arterial vessels was lower than its value for larger main arteries. The simulation results confirmed that the propagation velocity of a pulse wave

can significantly slow down its movement along branched arterial vessels, which differ in the mechanical properties of the main arteries.

Conclusion. The data obtained indicate that the developed devices and measurement algorithms make it possible to register pulse waves of various small arteries and obtain reproducible indices of the delay time of the pulse wave relative to the R wave on the ECG. The time and velocity of the pulse wave propagation depends on the length of the studied vessels, the mechanical properties of the walls of the vessels, which follows from the comparison of the obtained data with the morphological features of the structure of vascular networks. Simulation results for an "equivalent" vessel show that one of the possible causes of a lower pulse wave propagation velocity in small vessels is lower mechanical properties of the branches of small vessels compared with those of larger arteries. However, the identification of the nature of these dependencies and their connection with stiffness of the walls of small vessels requires further study.

Пульсовые волны (ПВ) или колебания, возникают вследствие перепада артериального давления крови во время систолы и диастолы левого желудочка, и несут в себе обширную информацию: о работе сердца (частота, ритм сокращений, длительность сердечного цикла, длительность систолы и диастолы), об изменении параметров гемодинамики (динамика изменения артериального давления крови во время систолы и диастолы, крутизна прироста давления крови в систолу, величины максимального систолического и минимального диастолического давлений), о состоянии клапанного аппарата сердца (быстрый и медленный пульс), об эластичности стенок сосудов компрессионной камеры (величина максимального систолического артериального давления) и о других показателях функции сердечно-сосудистой системы.

В течение столетий характеристики пульсовых колебаний врачи использовали для диагностики заболеваний сердца и сосудов, но появление более современных, в том числе ультразвукового, методов исследования сердца, сосудов и гемодинамики, несколько отеснили использование результатов анализа ПВ для диагностики состояния сердечно-сосудистой системы. В то же время одна из характеристик ПВ – скорость ее распространения по артериальным сосудам остается ценным показателем для оценки степени жесткости стенки артериальных сосудов [1].

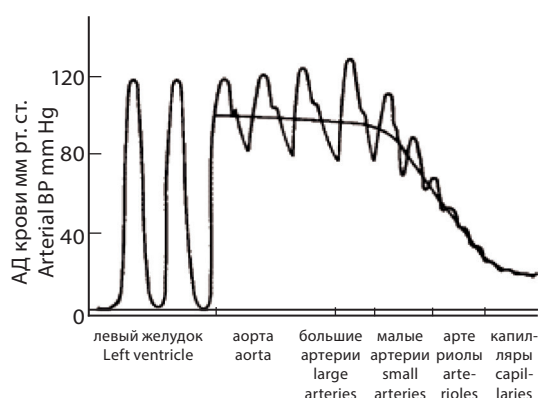
Увеличение жесткости стенки крупных магистральных артерий вследствие их возрастного или патологического уплотнения при атеросклерозе, ишемической болезни сердца, системных заболеваниях соединительной ткани, сахарном диабете (СД) и других заболеваниях сосудов, сопровождается повышением уровня максимального систолического артериального давления крови (АД макс. сист.), увеличением амплитуды пульсового давления (ПД) крови и проявляется увеличением скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) [2, 3]. Они создают риск повреждения сосудов органов-мишеней. Так, увеличение АД макс. сист. и ПД крови создает дополнительные трудности для их демпфирования на уровне конечных участков артерий и артериол, и превращения пульсирующего тока крови в непрерывный – ламинарный (рисунок 1).

В условиях нормального артериального давления крови этот процесс осуществляется миогенными и эндотелиальными механизмами преимущественно артериол и не требует избыточного напряжения гладких миоцитов их стенок. При длительном пульсирующем воздействии повышенного АД макс. сист. и ПД крови, активируются сигнальные пути и механизмы гипертрофии гладких миоцитов стенки артериол, что ведет к их ремоделированию и уменьшению просвета [2]. Создается дополнительное сопротивление току крови, что способствует углублению артериальной гипертензии и развитию ее осложнений (уменьшению плотности сосудов микроциркуляторного русла (МЦР), развитию ишемии, гипоксии клеток органов-мишеней: мозга, сердца, почек [4].

Различают ПВ, распространяющиеся в направлении от аорты к периферическим артериальным сосудам, и отраженные волны. Последние возникают в местах повышенного сопротивления распространению ПВ. Это области ветвления артериальных сосудов, атеросклеротических отложений, сужения сосудов. В нормальных условиях при невысокой СРПВ, отраженные ПВ накладываются

Рисунок 1.
Пульсовые колебания артериального давления крови в систолу и диастолу в крупных артериях и их демпфирование в малых сосудах

Figure 1.
Systolic and diastolic pressure pulse in large arteries and its damping in smaller vessels



на прямые ПВ в области артериальных сосудов грудного отдела, нисходящей части дуги аорты и в результате их суммирования амплитуда ПВ увеличивается (рисунок 1). Такой вариант суммирования не требует включения активных механизмов демпфирования ПД в артериолах и не вызывает негативных изменений в сосудах МЦР. Но при увеличении жесткости артериальных сосудов и увеличении СРПВ, отраженные волны возвращаются с большей скоростью и накладываются на прямые ПВ в начальных отделах дуги аорты, вызывая увеличение АД макс. сист. и ПД не только в аорте, но и в коронарных сосудах, увеличивают риск развития ишемической болезни сердца и других коронарных событий [2, 5, 6].

Увеличение СРПВ является одним из объективных диагностических признаков повышения жесткости стенок крупных артериальных сосудов и риска развития заболеваний сосудов и сердца, а увеличение АД макс. сист. и ПД, рассматриваются как факторы повреждения сосудов МЦР [7]. Хотя измерение СРПВ в крупных артериальных сосудах и различных параметров и индексов пульсовой волны (рисунок 2) все шире применяется для оценки жесткости их стенок и ранней диагностики заболеваний сосудов и их осложнений [7], механизмы увеличения жесткости стенок артериальных сосудов остаются недостаточно изученными.

Предполагается, что кроме атеросклеротического повреждения стенок, ведущими механизмами увеличения жесткости являются накопление в них одного или нескольких типов коллагена, при одновременном снижении содержания эластина и изменение отношения фракции этих белков [3], гликозилирование коллагена [8]. Раскрытие механизмов накопления коллагенов в стенке сосудов могло бы сыграть важную роль в повышении эффективности лечения, направленного на снижение жесткости сосудов при артериальной гипертензии (АГ) и СД и предотвращении их осложнений [8, 9].

Поскольку коллаген и другие матриксные белки соединительной ткани входят в состав базальной мембраны сосудов МЦР [10], то можно предполагать, что нарушение содержания этих белков тоже может вызвать изме-

нение жесткости сосудов МЦР. В этой связи измерение СРПВ малых артериальных сосудов также могло бы быть использовано для оценки состояния их стенок, и, в частности, уплотнения. Однако, в силу их ветвления, изменчивой формы и образования сложных сосудистых сетей, эти измерения выполнить сложнее, чем для крупных артериальных сосудов и приводимые в литературе немногочисленные данные результатов этих измерений, как и их интерпретация, оказались противоречивыми [11]. Важную роль в понимании природы и зависимости СРПВ от состояния стенок малых сосудов, характера их ветвления, свойств крови и параметров гемодинамики могут сыграть предпринимаемые попытки создания компьютерных моделей этих процессов и сравнение экспериментальных результатов и результатов, получаемых при моделировании [12-14].

Цель: разработать приспособления, алгоритм синхронной регистрации пульсовых колебаний и электрокардиограммы для измерения времени запаздывания ПВ в ветвях различных артерий относительно зубца R на ЭКГ и провести компьютерное моделирование процесса распространения ПВ для выявления зависимости СРПВ от разветвленности и других гемодинамических и морфологических параметров сосудов.

Материал и методы. Проведено измерение времени запаздывания распространения ПВ относительно зубца R на ЭКГ у 74 здоровых студентов в возрасте 18-23 лет. Регистрировались пульсовая волна, ЭКГ, сфигмограмма, фотоплетизмограмма (ФПГ). Запись ЭКГ во 2-ом отведении проводилась оригинальным прибором, созданным на основе микросхемы AD8232, запись ФПГ – фотоплетизмографом ФПГ-02. Пульсовые колебания (сфигмограмма) регистрировались с помощью механочувствительных датчиков и усилителей сигналов SONYRHX-1. Усиленные аналоговые сигналы датчиков, ЭКГ, ФПГ подавались на вход многоканального аналогово-цифрового преобразователя и далее регистрировались компьютером с использованием оригинального программно-аппаратного комплекса Lines.

Механочувствительные датчики накладывались на поверхность кожи в области

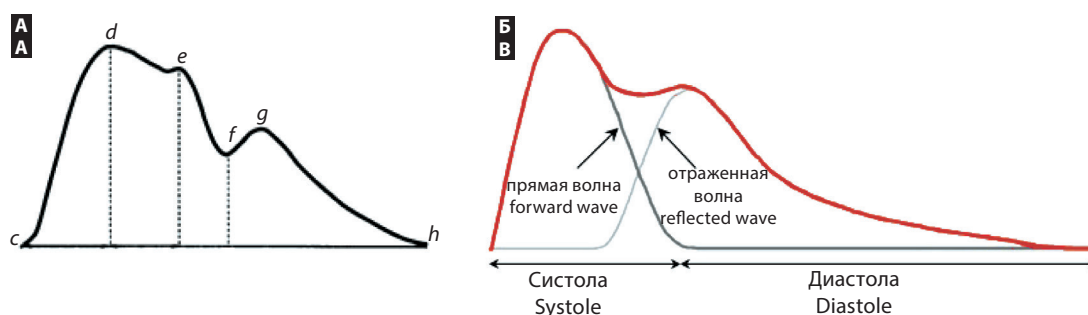


Рисунок 2. Формы пульсовых волн и их компоненты. А: *cd* – анакрота, *de* – систолическое плато, *dh* – катакрота, *f* – инцизура, *g* – дикротическая волна. Б: наложение прямой и отраженной волн

Figure 2. Pulse waveforms and their components. A: *cd* – anacrotic limb, *de* – systolic decline, *dh* – dicrotic limb, *f* – dicrotic notch, *g* – dicrotic wave. B: overlapping of forward and reflected waves

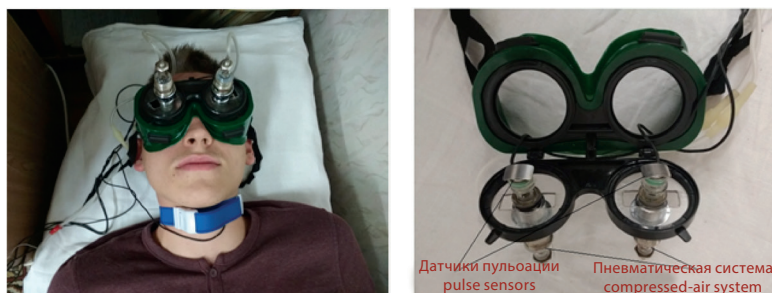


Рисунок 3. Фото специального приспособления для одновременной регистрации пульсовых колебаний общей сонной артерии и глазных яблок

Figure 3. Photo of a special device for simultaneous recording of common carotid and eye-bulb pulses

Рисунок 4. Пример синхронной записи ЭКГ (верхняя кривая) и пульсовых волн лучевой артерии (нижняя кривая), и выделения временного интервала (вертикальная полоса) для расчета запаздывания начала пульсовой волны по отношению к вершине зубца R

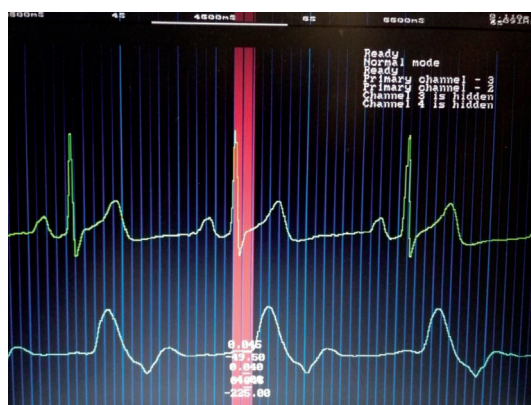


Figure 4. Example of synchronous recording of ECG (upper curve) and pulse waves of the radial artery (lower curve) and identification of the time interval (vertical line) to calculate the delay of the pulse wave onset in relation to R peak

наиболее выраженной пульсации таких сосудов как общая сонная, лицевая, височная, лучевая артерии. Для регистрации пульсовых колебаний глазной артерии, передающихся на глазное яблоко, были созданы специальное приспособление на основе защитных очков, а также специальная пневматическая система для фиксации дозированным давлением механочувствительных датчиков на закрытом верхнем веке глаза (рисунок 3).

Для регистрации ПВ сосудов дистальной фаланги указательного пальца использовались ФПГ датчики. Для измерения влияния длины сосудов и сети коллатералей на время распространения ПВ проводилось сдавливание лучевой артерии с тем, чтобы

кровоток через сосуды фаланги указательного пальца обеспечивался коллатеральными сосудами запястья и ладонной дугой локтевой артерии.

Перед регистрацией каждый испытуемый знакомился с целью исследования, инструктировался о поведении во время записи и находился в положении лёжа в течение 15 минут до начала записи. Затем устанавливались датчики, как описано выше, проводились запись калибровочных сигналов и исследуемых показателей. Анализ результатов проводился с помощью оригинальной программы Resview после извлечения соответствующих файлов из памяти компьютера. При этом измерялось время запаздывания в мс начала регистрации ПВ относительно вершины зубца R (рисунок 4).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы Statistica-10.

Результаты и обсуждение

В таблице 1 представлены результаты измерений времени запаздывания распространения ПВ по артериальным сосудам различных частей тела относительно зубца R на ЭКГ. Из приведенных данных видны различия во времени запаздывания распространения ПВ по сосудам различной длины. Так, минимальное время запаздывания распространения ПВ отмечается для общей сонной артерии 79 ± 15 мс, по мере увеличения расстояния до области пульсации сосуда от сердца оно возрастает, достигая 156 ± 14 мс для ПВ сосудов дистальной фаланги указательного пальца.

При примерно одинаковой длине сосудов глазной артерии, кровоснабжающих структуры глазного яблока, и ветвей височной артерии, время запаздывания распространения ПВ оказалось близким 112 ± 20 мс и 116 ± 18 мс, соответственно. Время запаздывания распространения ПВ по более короткой лицевой артерии составило 105 ± 17 мс. Эти данные подтверждают ожидаемое существование зависимости времени распространения ПВ по малым сосудам от их длины. В то же время другие полученные нами данные свидетельствуют о наличии иных факторов, влияющих на проведение ПВ.

Так, запаздывание распространения ПВ, зарегистрированной в области межбровного промежутка, где имеется анастомоз назальных ветвей внутренней сонной артерии, составило 299 ± 36 мс и, несмотря на анатомическую близость расположения с сосудами глазных яблок, более чем в 2 раза отличалось от времени запаздывания их ПВ, составившего 112 ± 20 мс. Такая же большая разность времени запаздывания ПВ наблюдалась для ветвей лучевой артерии в области

Таблица 1. Время запаздывания распространения пульсовой волны в различных артериальных сосудах

Наименование сосудов	Время запаздывания распространения пульсовой волны (мс)
Общая сонная артерия	79 ± 15
Ветви внутренней сонной и глазной артерий	112 ± 20
Лицевая артерия	105 ± 17
Височная артерия	116 ± 18
Лучевая артерия	156 ± 14
Ветви глазной артерии межбровной области	299 ± 36
Ветви артерий дистальной фаланги указательного пальца до и после сдавливания лучевой артерии (в скобках)	326 ± 28 (365 ± 33)

дистальной фаланги указательного пальца – 326 ± 28 мс и на самой лучевой артерии в области запястья – 156 ± 14 мс. Эти данные могут свидетельствовать о наличии зависимости распространения ПВ не только от длины сосудов, но и от извитости сосудов, сложности ветвления сосудов в образующих ими сетях.

Известно, что СРПВ по крупным артериальным сосудам рассчитывается как частное от деления длины сосуда на время распространения ПВ. В нашем случае средняя СРПВ по плечевой и лучевой артериям до места пальпации последней в области запястья, составляет, если принять расстояние от сердца до запястья примерно за 60 см, $0.6/0.156$ или около 3.85 м/с. Если упростить и применить такой подход к определению СРПВ для ветвящихся сосудов и учесть, что расстояние от места разветвления общей сонной артерии до пульсирующих сосудов глазного яблока зависит от роста человека, размеров черепной коробки и его среднее значение составляет около 10 см (рисунок 5), то с учетом времени распространения ПВ по сосудам на участке, представленном частью внутренней сонной и ветвями глазной артерий равно 33 ± 15 мс, средняя СРПВ составляет $0.1/0.033$ – примерно 3 м/с (рисунок 5).

Подобные расчеты СРПВ по ветвям лучевой артерии, на участке от места пальпации пульса в области лучезапястного сустава до дистальной фаланги указательного пальца (рисунок 6): расстояние около 12 см, время распространения ПВ 170 ± 26 мс, показывают, что она равна примерно 0.7 м/с.

Сравнение полученных расчетных значений СРПВ по ветвям малых артерий с ее величинами для крупных магистральных артерий, составляющими $5-8$ м/с, показывает, что СРПВ в малых артериях в несколько раз меньше, чем в магистральных, и вероятно, зависит не только от длины, но и от степени разветвленности сосуда, сложности пространственной геометрии образуемой им сети и, возможно, от других факторов.

Для проверки предположения о зависимости времени запаздывания распространения ПВ и СРПВ от длины и от степени разветвленности артериальных сосудов было измерено время запаздывания распространения ПВ до сосудов дистальной фаланги указательного пальца в нормальных условиях, когда кровоток в ней обеспечивается в основном ветвями сосудов лучевой артерии и в условиях сдавления лучевой артерии, когда кровоток обеспечивается преимущественно ветвями локтевой артерии через коллатеральные сосуды запястья и ладонной дуги (рисунок 6). Как это видно из рисунка, в последнем случае увеличиваются разветвленность сосудов и длина участка пути примерно на 6 см. Измерение времени запаздывания распространения ПВ показало, что

Vessel	Pulse wave delay time (ms)
Common carotid	79 ± 15
Branches of internal carotid and ophthalmic arteries	112 ± 20
Facial artery	105 ± 17
Temporal artery	116 ± 18
Radial artery	156 ± 14
Branches of ophthalmic artery in the glabellar area	299 ± 36
Branches of the arteries of the distal phalange of the forefinger before and after compression of the radial artery (in parentheses)	326 ± 28 (365 ± 33)

Table 1.
Pulse wave delay
in different arterial
vessels

в этих условиях оно возросло с 326 ± 28 мс до 365 ± 33 мс, т.е. на 38 мс. При этом расчетная СРПВ составила $0.18/0.029$ – примерно 0.62 м/с.

При анализе результатов измерения времени запаздывания распространения ПВ относительно зубца R на ЭКГ обращает на себя внимание большое значение величины квадратичного отклонения от средних значений. Причиной этого могут быть либо широкий интервал значений времени запаздывания проведения ПВ по сосудам у испытуемых, как, например, величин температуры поверхности тела человека, либо плохая воспроизводимость результатов измерений.

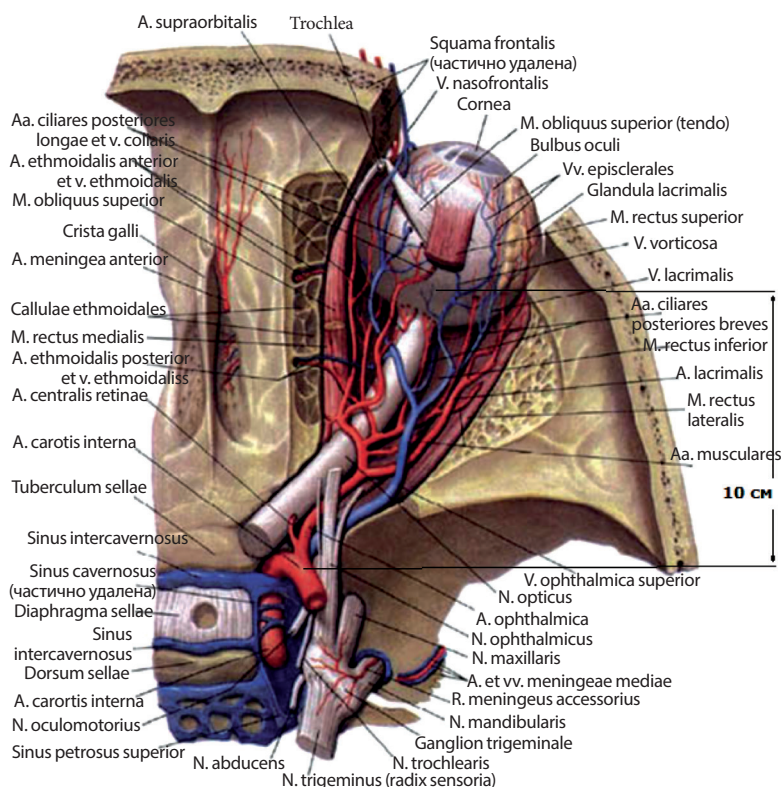


Рисунок 5.
Ветви внутренней сонной и глазной артерий, кровоснабжающие сетчатку и другие структуры глазного яблока

Figure 5.
Branches of internal carotid and ophthalmic arteries supplying the retina and other eye-ball structures

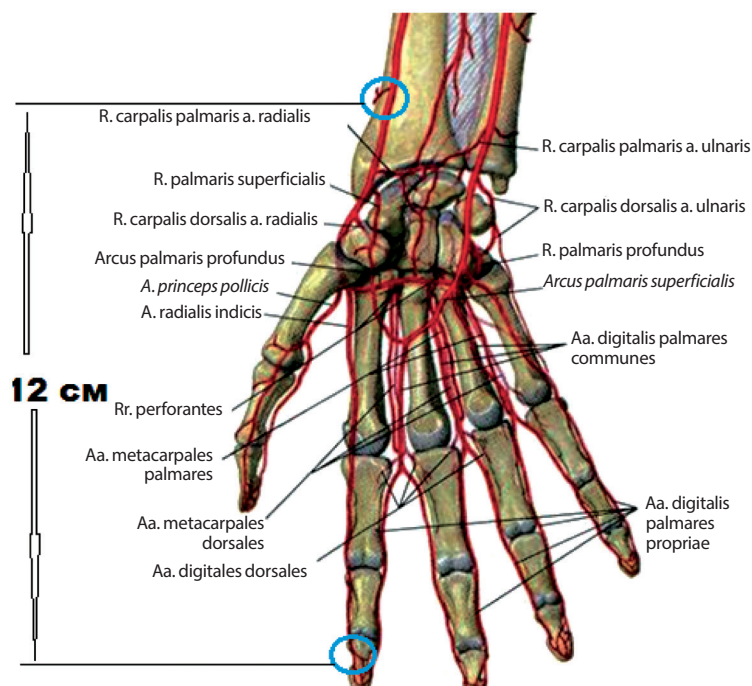


Рисунок 6. Ветви лучевой артерии, кровоснабжающие пальцы кисти руки
Figure 6. Branches of radial artery supplying fingers

В таблице 2 приведены результаты измерений времени запаздывания распространения ПВ для одних и тех же сосудов с левой и правой сторон тела и этого же показателя у тех же испытуемых при повторном измерении через неделю (данные в скобках). Как видно из данных, приведенных в таблице 2, время запаздывания распространения ПВ для симметричных сосудов практически совпадает. Более того, результаты измерений времени запаздывания распространения ПВ остаются теми же при повторных измерениях через неделю. Это свидетельствует, с одной стороны, о том, что время запаздывания распространения ПВ является объек-

Таблица 2. Время запаздывания пульсовой волны в одноименных ветвях артерий при первом и повторном измерениях

Порядковый номер испытуемого	Правая общая сонная артерия	Правая глазная артерия	Левая общая сонная артерия	Левая глазная артерия
11	70 (70)	95 (94)	70 (71)	95 (96)
23	67 (68)	99 (100)	68 (67)	97 (98)
34	70 (69)	100 (101)	70 (71)	100 (101)
44	63 (64)	97 (97)	61 (60)	96 (97)
65	87(85)	125 (124)	85 (84)	125 (25)

Table 2. Pulse wave delay time in homonymous artery branches on the first and repeat measurements

Test person No.	Right common carotid artery	Right ophthalmic artery	Left common carotid artery	Left ophthalmic artery
11	70 (70)	95 (94)	70 (71)	95 (96)
23	67 (68)	99 (100)	68 (67)	97 (98)
34	70 (69)	100 (101)	70 (71)	100 (101)
44	63 (64)	97 (97)	61 (60)	96 (97)
65	87(85)	125 (124)	85 (84)	125 (25)

тивным устойчивым показателем состояния стенок сосудов и их морфологических характеристик, а с другой – что примененный метод измерения позволяет получать воспроизводимые результаты.

При определении нормальных значений времени запаздывания распространения ПВ всей выборки испытуемых для ветвей сосудов участка внутренней сонной и глазной артерий с учетом удвоенного квадратичного отклонения 2σ равного 66 мс, нормальное среднее значение этого показателя для наших испытуемых будет допустимым в интервале с нижним пределом $112-66 = 46$ мс и верхним пределом $112+66 = 178$ мс. Анализ полученных данных всех 74 испытуемых показывает, что отклонение от этого значения имелись у 4-х испытуемых (5.4%), у 3-х из них (4%) превышало верхний предел и у одного испытуемого (1.3%) было ниже нижнего предела.

Для формирования более глубоких представлений о природе процессов распространения ПВ по ветвящимся артериальным сосудам и их сетям и выявления зависимости СРПВ от разветвленности и других гемодинамических и морфологических параметров малых артериальных сосудов проведено компьютерное моделирование процесса распространения пульсовой волны.

Для проведения компьютерного моделирования прежде обратимся к математическому описанию процесса распространения ПВ по бесконечно длинной изотропной эластичной трубке (сосуду), заполненной вязкой жидкостью, согласно результатам, полученными Моенсом и Де Кортвега [12]. В результате математического описания авторами была получена зависимость, связывающая эластичные свойства стенки сосуда E , с соотношением толщины стенки сосуда h и его диаметром D , а также плотностью жидкости ρ и коэффициентом Пуассона μ со скоростью распространения пульсовой волны c :

$$c = \frac{1}{\sqrt{1-\mu^2}} \sqrt{\frac{E \cdot h}{\rho \cdot D}} \quad (1)$$

Из приведенного выражения (1) видно, что на скорость распространения пульсовой волны влияют два параметра – модуль Юнга E стенки сосуда и соотношение толщины стенки к ее диаметру h/D .

Имеются данные, что вязкость жидкости, движущейся по сосуду, также влияет на скорость распространения пульсовой волны [13]. При увеличении вязкости скорость пульсовой волны уменьшается: двукратное увеличение вязкости приводит к 10% уменьшению скорости. Однако данное обстоятельство не может объяснить кратного уменьшения скорости. Также можно показать посредством численного моделирования, что геометрия сосуда (искривления, расширения, сжатие) незначительно (не более 10%) изменяет скорость распространения пульсовой волны [14].

Обобщить данное Моенсом и Де Кортевега математическое описание на малые разветвленные сосуды на данный момент времени не представляется возможным [15], поэтому необходимо применять некоторые приближения. В качестве первого приближения предлагается заменить разветвление сосудов на некоторый «эквивалентный» сосуд, состоящий из двух частей, обладающих различными механическими свойствами, характеризующимися модулем Юнга (E_0 , E_n), при сохранении геометрии (рисунок 7а). Имеются сведения о том, что потери энергии в разветвлении сосудов пренебрежительно малы [14].

Механические свойства первой части соответствуют свойствам подводящего сосуда – артерии со средним диаметром около 4 мм и толщиной стенки приблизительно 1 мм, $E_0 \sim 10^4 - 10^5$ Па, при соотношении h/D как 1:4 [12].

Механические свойства второй части определяются механическими свойствами отводящих сосудов, которые характеризуются разным соотношением эластина и коллагена [16]. Если это соотношение для артерий оценивается как 1:3, то для артериол это соотношение оценивается как 1:1,5. То есть модуль Юнга артериол значительно меньше чем артерии. К сожалению, точных сведений о механических свойствах артериол не имеется в литературе. Что касается диаметра второй части эквивалентного сосуда, то его можно оценить из условия сохранения массы (условие неразрывности) – его диаметр должен быть не меньше диаметра подводящего сосуда. Среднюю толщину стенки сосуда \tilde{h} можно оценить из следующего соотношения

$$\tilde{h} = h_w \frac{2 \cdot \sum_N r_i}{\sqrt{\sum_N r_i^2}}, \quad (2)$$

где h_w – средняя толщина стенки отводящих сосудов, r_i – радиус некоторого отводящего сосуда, N – количество отводящих сосудов, при этом максимальная средняя толщина может быть в 2,8 больше средней толщины стенки отводящих сосудов. Известно, что h/D для артериол составляет примерно 1:5. Таким образом, можно предположить, что h/D второй части «эквивалентного» сосуда будет приблизительно таким же, как и его первой части.

Распространение пульсовой волны по «эквивалентному» сосуду можно проследить посредством математического моделирования, рассматривая динамику течения и процесс распространения пульсовой волны по стенке сосуда. В данном случае необходимо решать две связанные задачи – гидродинамическую (движение жидкости) и механическую (деформация стенок сосуда) [17, 18].

Действительно, течение жидкости может деформировать стенку, поэтому чтобы рассчитать профиль течения в непрерывно деформируемой геометрии необходимо использовать метод Лагранжа-Эйлера. Этот метод использует динамику деформирующей геометрии и движущихся границ с помощью движущейся сетки (*moving mesh*). При этом вычисляются новые координаты сетки в области канала на основе движения границ.

На входе «эквивалентного» сосуда задавался перепад давления как функция времени близкая по форме физиологической норме сердечного выброса длительностью 160 мс, на выходе сосуда полагалось давление, равное 0. На входном торце стенки сосуда задавались граничные условия 3 рода с жесткостью пружины 6 Н/м, противоположный торец – слабо отражающие граничные условия (волны S и P типа) и мог испытывать свободные деформации.

Для математического моделирования процесса взаимодействия жидкости с упругой стенкой (пульсовой волны) применялся численный метод конечных разностей для свободно движущейся деформированной сетки в комбинированных координатах Эйлера-Лагранжа. Точки фиксации давления внутри «эквивалентного» сосуда находились по осевой линии сосудов на расстоянии 10 мм от входа и расстоянии 20 мм от выхода сосуда, расстояние l между этими точками составляло 50 мм (на рисунке 7 обозначены цифрами 1 и 2). Расчет охватывал промежутки времени 0 – 800 мс, с шагом 10 мс. Результаты вычислений для момента времени $t = 110$ мс показаны на рисунке 7б.

В ходе моделирования изменялись значения модуля Юнга второй части «эквива-

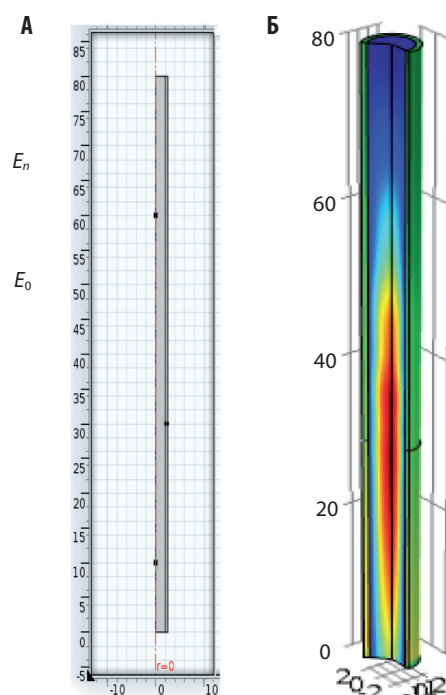


Рисунок 7.
а) эквивалентный сосуд со стенкой, разделенной на 2 части с различными свойствами; б) поле скоростей для $t = 0,11$ с, цветом показано распределение скорости течения

Figure 7.
a) equivalent vessel with a wall divided into 2 parts with different features; b) velocity field for $t = 0.11$ s, flow velocity distribution is indicated by colours

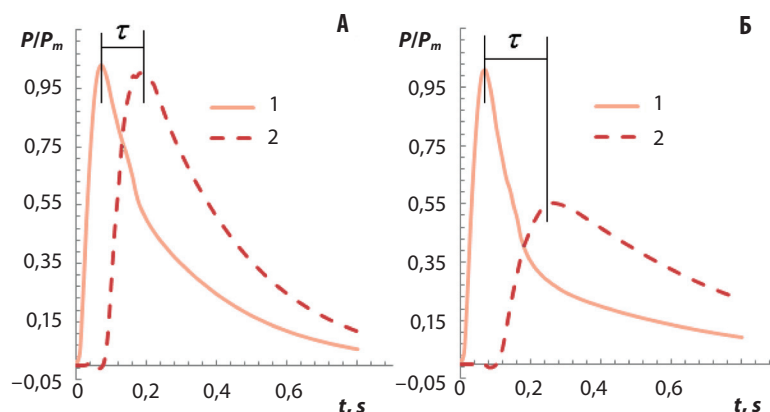


Рисунок 8. Нормированные результаты численного моделирования: а) – модуль Юнга одинаковый для двух частей; б) – $E_1 = E_0/2$; τ – время задержки. Вязкость – 5 мПа·с

Figure 8. Standardized results of numerical simulation: а) Jung Module is equal for two parts; б) – $E_1 = E_0/2$; τ – delay time. Viscosity – 5 mPa·s

Таблица 3.
Вариабильность
скорости пульсовой
волны

Модуль Юнга	Задержка, мс	Скорость, м/с
E_0	70	0.71
$E_0/2$	180	0.28
$E_0/4$	340	0.15

Примечание: скорость распространения пульсовой волны для одинакового модуля Юнга для двух частей сосуда. Значения модуля Юнга E_0 соответствуют приведенной выше формуле (1).

Table 3.
Pulse wave
velocity variation

Jung Module	Delay, ms	Velocity s, m/s
E_0	70	0.71
$E_0/2$	180	0.28
$E_0/4$	340	0.15

Note: pulse wave velocity for similar Jung Module for two parts of the vessel. E_0 values of Jung Module correspond to the above formula (1).

лентного» сосуда от одинакового значения $E_0 = 10^4$ Па для двух частей сосуда до $E_0/2$ и $E_0/4$. Фиксировалось время задержки распространения импульса давления τ в указанных точках как длительность между максимумами давления (рисунок 8).

REFERENCES

- Shirwany N.A., Zou M.-hui. Arterial stiffness: a brief review. Acta Pharmacologica Sinica, 2010, no. 31, pp. 1267-1276.
- Safar M. E., Lacolley P. Disturbance of macro- and microcirculation: relations with pulse pressure and cardiac organ damage. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2007, vol. 293, pp. H1-H7.
- Katz J.A., Parchonik E.V., Akimov N.S. Zhestkost' 'soudistoy stenki s pozitsiy povrezhdeniya soedinitel'noy tkani pri serdechno-soudistychykh zabolevaniyakh [The stiffness of vascular wall with position of damage connective tissue in cardiovascular diseases]. Fundamental Researches, 2013, no. 5, pp. 189-195. (in Russian).
- Feihl F., Liaudet L., Waerber B., Levy B.I. Hypertension A Disease of the Microcirculation? Hypertension, 2006, vol. 48, pp. 1012-1017.
- Heskens L.H., Kroon A.A., van Oostenbrugge R.J., Gronenschild E.H., Fuss-Lejeune M.M., Hofman P.A., Lodder J., de Leeuw P.W. Increased aortic pulse wave velocity is associated with silent cerebral small vessel disease in hypertensive patients. Hypertension, 2008, vol. 52, no. 6, pp. 1120-1126.
- Lee Y.-S., Kim K.-S., Nam Ch.-W., Han S.-W., Hur S.-H., Kim Y.-N., Kim K.-B., Lee J.-B. Clinical implication of carotid-radial pulse wave velocity for patients with coronary artery disease. Korean Circulation J, 2006, vol. 36, no. 8, pp. 565-572.
- Townsend R.R., Wilkinson I.B., Schiffrin E.L., Avolio A.P., Chirinos J.A., Cockcroft J.R., Heffernan K.S., Lakatta E.G., McEniery C.M., Mitchell G.F., Najjar S.S., Nichols W.W., Urbina E.M., Weber T. Recommendations for improving and standardizing vascular research on arterial stiffness: a scientific statement from the American Heart Association. Hypertension, 2015, vol. 66, no. 3, pp. 698-722.
- Susic D., Varagic J., Ahn J., Frohlich E.D. Crosslink breakers: a new approach to cardiovascular therapy. Curr Opin Cardiol, 2004, vol. 19, no. 4, pp. 336-340.

Это время задержки использовалось для вычисления СРПВ $c = 1/\tau$. Получены следующие значения (таблица 3).

Таким образом, можно объяснить, почему экспериментально полученные значения СРПВ по ветвям малых артериальных сосудов оказались более низкими, чем значение этого показателя для крупных магистральных артерий. Одна из возможных причин этого явления – более низкие значения механических свойств ветвей малых артериальных сосудов, чем крупных магистральных артерий.

Выводы

1. Разработанные устройство и алгоритмы измерений позволяют регистрировать пульсовые колебания различных малых артерий и получать воспроизводимые показатели времени запаздывания распространения пульсовой волны относительно зубца R на ЭКГ.

2. Время и скорость распространения пульсовой волны зависят от длины исследуемых сосудов, разветвленности сосудистой сети, механических свойств стенок сосудов, что вытекает из сопоставления полученных данных с анатомическими особенностями строения сосудистых сетей.

3. Результаты моделирования, проведенные для «эквивалентного» сосуда показывают, что одной из возможных причин более низкой скорости распространения пульсовой волны в малых сосудах являются более низкие значения механических свойств ветвей малых артериальных сосудов, чем крупных магистральных артерий. Однако, установление характера этих зависимостей требует дальнейшего изучения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

- Trisvetova E.L. Zashchita sudosov pri arterial'noy gipertenzii – shag k snizheniyu riska razvitiya serdechno-soudistychykh oslozhneniy [Vascular protection in arterial hypertension – step to reduce the risk of cardiovascular complications]. Medical News, 2017, no.11, pp. 3-7. (in Russian).
- LeBlau V.S., Macdonald B., Kalluri R. Structure and function of basement membranes. Exp Biol Med (Maywood), 2007, vol. 232, no. 9, pp. 1121-1129.
- Bolster B.D., Serfaty J.N., Atalar E. In vivo measurement of pulse wave velocity in small vessels using intravascular MR. Magn Reson Med, 2001, vol. 45, no. 1, pp. 53-60.
- Stettler C., Niederer P., Anliker M. Theoretical analysis of arterial hemodynamics including the influence of bifurcations. Part I: Mathematical model and prediction of normal pulse patterns. Ann Biomed Eng, 1981, vol. 9, pp. 145-164.
- Stojadinović B., Tenne T., Zikich D., Rajković N., Milošević N., Lazović B., Žikić D. Effect of viscosity on the wave propagation: Experimental determination of compression and expansion pulse wave velocity in fluid-fill elastic tube. J Biomech, 2015, vol. 48, no. 15, pp. 3969-3974.
- Taylor C.A., Humphrey J.D. Open problems in computational vascular biomechanics: hemodynamics and arterial wall mechanics. Comput Methods Appl Mech Eng, 2009, vol. 198, pp. 3514-3523.
- Hollander, D., Durban, X., Lu, G. S., Kassab, Lanir Y. Constitutive modeling of coronary arterial media comparison of three model classes. J Biomech Eng, 2011, vol. 133, no. 6, pp. 061008.
- Dobrin P.B., Canell T. R. Elastase, collagenase, and the biaxial elastic properties of dog carotid artery. Am J Physiol, 1984, no. 2547, pp. H124-H131.
- Holzappel G.A. Biomechanics of soft tissue. The Handbook of Materials Behavior Models, 2001, vol. 3, pp. 1049-1063.
- Simsek F.G., Kwon Y.W. Investigation of material modeling in fluid–structure interaction analysis of an idealized three-layered abdominal aorta: aneurysm initiation and fully developed aneurysms. J Biol Phys, 2015, vol. 41, pp. 173-201.

Поступила 18.02.2020