

УДК 616.713:616.12-089

С. В. Шилько, Ю. Г. Кузьминский,
М. В. Борисенко

ПРОГРАММНАЯ РЕАЛИЗАЦИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ

Предлагается метод и программное средство мониторинга параметров гемодинамики для своевременного выявления предпатологических состояний сердечно-сосудистой системы. Программный комплекс позволяет получить важные объективные данные о состоянии сердца и сосудов, включая оценку адаптационных возможностей человека при различных нагрузках.

Введение

В последние десятилетия участились случаи внезапных проявлений болезней системы кровообращения, опасных для жизни, развивающихся часто у людей трудоспособного возраста. Так, в Беларуси среди причин смертности первое место занимают болезни системы кровообращения (54 процента). Каждый третий случай летального исхода от болезней кровообращения среди мужского населения регистрируется в трудоспособном возрасте.

В этой связи необходима разработка методов и средств оценки параметров состояния сердечно-сосудистой системы, пригодных для широкого использования в целях своевременного выявления предпатологических состояний. Это в первую очередь актуально для регулярного и массового обследования работников опасных профессий и спортсменов на основе применения быстрых, экономичных и неинвазивных методик диагностики.

Гемодинамический анализ на основе теории течения вязких жидкостей позволяет получить важные объективные данные о состоянии сердца и сосудов, включая оценку адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы (ССС) человека при различных нагрузках.

Отображение свойств объекта в модели

Как одна из основных систем человеческого организма, система кровообращения весьма сложна в изучении механизмов ее функционирования. Благодаря усилиям специалистов различных научных направлений накоплены обширные знания о строении и функциях сосудистой системы, ее связи с другими системами жизнеобеспечения организма, регуляции кровообращения [1–3]. Тем не менее, многие закономерности деятельности сердечно-сосудистой системы еще далеки от окончательного понимания.

Моделирование биологического объекта имеет свою специфику: каждый организм индивидуален с точки зрения геометрии сети сосудов, состава крови, имеет собственные реакции на психофизиологические нагрузки. При создании базовых моделей исследователи стремятся к наиболее полному и подробному описанию функционирования системы кровеносных сосудов, пытаясь учесть все аспекты взаимодействия крови и сосудов, сосудов и окружающих биологических тканей. Однако при создании моделей с целью практического использования следует выделить и описать наиболее существенные свойства объекта.

Механизм регуляции кровообращения включает следующие факторы:

– саморегуляцию магистральных и прекапиллярных сосудов в зависимости от дефицита кислорода в тканях и других биохимических параметров (уровня кислотности, содержания адреналина и др.) и мышечную регуляцию тока крови;

– центральную регуляцию (изменение периода сокращения сердца, рефлекторное влияние баррорецепторов на периферическое сопротивление, влияние артериального давления на тонус сосудов);

– вегетативную регуляцию и гормональную регуляцию.

Приходится констатировать, что задача формализации механизма регуляции кровообращения к настоящему времени не решена. Отсутствуют методы оценки значимости отдельных факторов в общей системе регуляции, в особенности при моделировании гемодинамики с учетом индивидуальности обследуемого [3].

С точки зрения теории моделирования система кровоснабжения организма человека имеет особенности:

– невозможность изменения состава, структуры и связей компонент системы, т. е. ее «консервативность»;

– способность к адаптации путем перехода в различные состояния при изменении внешней среды;

– наличие сложноорганизованного алгоритма принятия решений и передачи управляющих воздействий между компонентами;

- необходимость индивидуального представления, несмотря на типовой характер поведения компонент и состава;
- трудность измерения характеристик в реальных условиях для анализа ситуации и построения математических моделей процессов из-за сложных и трудно разделяемых связей, отсутствия необходимых регистрирующих устройств при многообразии ситуаций и состояний.

Математический аппарат моделирования

В общем случае физические процессы в артериальной системе человека описываются трехмерными нестационарными уравнениями Навье–Стокса для вязкой несжимаемой жидкости совместно с уравнениями динамики эластичных оболочек сосудов. Вместе с тем применение соответствующей многомерной модели требует нахождения численных решений задач со свободной границей для уравнений Навье–Стокса в областях сложной геометрии. Это связано с огромными вычислительными затратами и поэтому многомерные модели на практике для описания артериальной системы не применяются. Как правило, они используются для детального описания кровотока только в исследуемых локальных областях. Математическое моделирование сердечно-сосудистой системы чаще всего сводится к решению систем дифференциальных уравнений в локальной точке [1,2], что позволяет достаточно точно оценить изменение давлений в конкретной точке по времени. Однако учет влияния на изучаемую жидкость и сосуды быстро изменяющихся параметров (физическая нагрузка, биохимические) не формализован.

Сказанное подтверждает необходимость выбора существенных составляющих модели.

Метод исследования

Предлагаемый подход можно обозначить как *0-D* моделирование гемодинамики. Необходимость определения множества выходных параметров модели по ограниченному числу входных параметров приводит к следующим особенностям моделирования:

- использование методов линейного программирования на основе минимизации невязок;
- возможность учитывать быстрые изменения параметров, к числу которых относится физическая и стрессовая нагрузка, кислотность, вязкость, скорость пульсовой волны, деформация сосудов, систолический объем).

На наш взгляд, целесообразно применить принцип обучаемости (индивидуальной настройки) программы по индивидуальным параметрам гемодинамики обследуемого. С накоплением базы данных о состоянии артериальной системы индивидуума в различные временные промежутки и при различных нагрузках определяются показатели, нормальные для данного организма и определяется тип гемодинамики. Результаты компьютерного анализа модельных вариантов позволяют рассчитать искомые параметры и определить тенденции в функционировании сердечно-сосудистой системы. Изменение входных данных модели влияет на результаты моделирования, поэтому исследователь может определить, каким образом каждый параметр влияет на конечный результат.

На основании баз нормативных показателей, архива результатов моделирования конкретного лица производится расчет текущих показателей гемодинамики, прогнозируются реакции и адаптационные резервы при различных психофизиологических нагрузках.

При моделировании предполагается ламинарное течение крови, как вязкой жидкости, в эластичных сосудах. К числу лабораторно определяемых параметров, оказывающих наибольшее влияние на частоту сердечных сокращений и давление, относятся: вязкость крови ρ , содержание гемоглобина Hb , показатель кислотного равновесия pH , адреналин, скорость распространения пульсовой волны C_s , начальная деформация и модуль упругости стенок сосудов E_d и др.

Движение крови по сосудам происходит вследствие разности гидростатического давления в различных участках сосудистой системы. Разность давлений обеспечивается нагнетательной функцией сердца, изменением поперечного сечения сосудов и другими факторами. Так, наименьшую площадь поперечного сечения кровеносное русло имеет в области аорты (3–4 см²). Суммарная площадь поперечного сечения капилляров, число которых в большом круге кровообращения достигает $12 \cdot 10^8$, в состоянии покоя составляет 3000 см² (см. табл. 1).

Таблица 1

Суммарное поперечное сечение сосудов и давление в них

Показатель	Аорта	Магистральные артерии	Артериолы	Капилляры
Поперечное сечение, см ²	3,5–4	10	300	2500–3000
Давление (среднее), мм рт.ст.	100	80	40–60	15

Большая часть перепада давления приходится на мелкие артерии, артериолы, прекапиллярные сфинктеры и сфинктеры магистральных капилляров. Эти сосуды являются резистивными.

Дифференциал давления крови, обусловленный вязким трением, можно рассчитать по известной зависимости Пуазейля для ламинарного режима:

$$\Delta p = 336 \frac{\nu q}{d^4} l,$$

где ν – кинематическая вязкость крови (сСт); q – секундный объем кровотока (л); d – диаметр сосуда (мм); l – длина сосуда (см).

Анализ изменений давления [6] позволяет сделать следующие выводы относительно сосудов артериальной части сердечно-сосудистой системы:

1) разделение давлений на систолическое и диастолическое характерно для сосудов без мышечной оболочки со значительной эластичностью (аорта, магистральные артерии);

2) под влиянием центральной нервной системы (ЦНС) и биохимических параметров (адреналин и др.) происходит значительное изменение диаметров мелких артерий, что вызывает заметное изменение эквивалентного диаметра сосудистой системы;

3) блокировка сфинктеров под воздействием ЦНС изменяет скорость течения крови в них с заметным влиянием на давление в артериальной части ССС;

4) биохимическое воздействие на стенки крупных сосудов изменяет их эластичность с последующим изменением скорости пульсовой волны, дилатации артерий и давлений;

5) значительные изменения давлений происходят в магистральных артериях, артериолах, сфинктерах. Потери напора в аорте и капиллярах незначительны.

Представим градиент давления на пути от сердца до конца капилляра как сумму $\sum \Delta p$; секундный

объем кровотока в сосуде $q = \frac{V_s \cdot n}{60 \cdot k}$, где q , V_s – секундный и систолический объем; n – частота сердечных

сокращений (ЧСС); k – общее число активированных сосудов данного диаметра; линейная скорость кровотока

$w = 2123 \frac{q}{d^2}$, где w – линейная скорость; q – секундный объем крови; d – диаметр сосуда. Количество

крови, протекающее через все участки сосудистой системы в единицу времени, одинаково. Линейная скорость

движения крови обратно пропорциональна величине суммарного просвета данного отдела сосудистого русла.

Средняя линейная скорость кровотока в аорте человека достигает 50 см/с, в капиллярах она равна 0,5 мм/с.

Высота фронта пульсовой волны на начальном участке аорты и его изменение в зависимости от расстояния от источника определяются формулой Жуковского $\Delta p_\phi = \frac{r \cdot w \cdot c}{1330}$, где Δp_ϕ – динамическая компонен-

та давления на фронте волны; r – плотность крови; w – линейная скорость кровотока; c – скорость распро-

странения пульсовой волны [6]. Потери фронта волны на расстоянии l от источника равны $\Delta p_\Gamma = e^{-0.7l \frac{n}{c \cdot 60}}$,

где $\frac{n}{c \cdot 60}$ – длина волны.

Стенки кровеносных сосудов являются эластичными и их дилатация при действии внутреннего давле-

ния описывается формулой Пуазейля $d_p = d_0 / \sqrt{1 + \frac{1330 \cdot \Delta p}{r \cdot c^2}}$, где d_0 – первоначальный диаметр сосуда до дилатации.

Компьютерная модель, построенная на основе указанных выше соотношений в предположении ламинарного режима течения, позволяет проводить анализ кровотока в реальном времени.

На вход модели поступают антропометрические параметры (рост, вес, возраст, пол), значение нагрузки и контролируемые параметры функционирования системы кровообращения (частота сердечных сокращений (ЧСС, мин-1), систолическое артериальное давление (АДс, мм рт. ст.) и диастолическое артериальное давление (АДд, мм рт. ст.).

Систолический объем является основным показателем насосной функции сердца, однако он не определяет однозначно состояние работы сердца и имеет у пациентов индивидуальные отклонения.

Минутный объем кровотока определяется по методу Флика [1].

Разница содержания кислорода в артериальной и венозной крови (кислородный дифференциал) определяется по формуле $O_s = O_p + O_g$, где разница содержания кислорода в плазме O_p фиксирована и равна 0,2 %, а разница содержания кислорода в гемоглобине O_g изменяется в интервале 4 % – 70 %.

В ряде случаев кислородный дифференциал может иметь недопустимые значения для спортсменов низкой подготовки и пациентов кардиологического диспансера, что подтверждает известный факт наличия «заемного» кислорода (получение энергии без процесса окисления). Кислородный дифференциал является функцией нагрузки. Нагрузка существенно влияет на величину ударного объема сердечного выброса, применяемую при диагностике инфаркта миокарда [5]. Рост стрессовой нагрузки ведет к увеличению содержа-

ния адреналина в крови с последующим ростом ЧСС и давлений. Наиболее часто причиной изменения кислородного дифференциала называют изменений параметра кислотно-щелочного баланса pH (содержания лактозы в крови) в сторону роста кислотности при увеличении нагрузки и снижении pH при снижении нагрузки. Содержание адреналина и изменение pH происходят наиболее быстро по сравнению с другими параметрами, влияющими на гемодинамику (рисунок 1). Кислотность и адреналин также влияют как на число заблокированных сфинктеров, так и на эластичность сосудов.

У адаптированного к мышечным нагрузкам организма вязкость цельной крови снижена. Снижение вязкости крови и повышение индекса транспорта кислорода кровью взаимосвязаны с аэробной работоспособностью.

Скорость распространения пульсовой волны зависит от растяжимости сосудистой стенки и отношения толщины стенки к радиусу сосуда, поэтому данный показатель используют для характеристики упруго-эластических свойств и тонуса сосудистой стенки. При снижении растяжимости стенки с возрастом (вследствие атеросклероза сосудов) и при повышении тонуса мышечной оболочки сосуда скорость распространения пульсовой волны увеличивается.

Формализация и алгоритмизация модели

Входными параметрами, составляющими вектор $\{X_i\}$ – входной информации являются антропометрические данные. Вектор начальных условий моделирования $\{U_i\}$ – основные параметры состояния ССС человека для l -ой реализации модели. В ходе формализации задачи были выделены параметры, представленные в табл. 2. Входная информация и величины начальных условий моделирования расположены в верхних (с серым фоном) строках таблицы.

Таблица 2

Параметры модели мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы и границы изменения допустимых значений

Обозначение	Описание и единицы измерения	Диапазон допустимых значений
A	Возраст (<i>лет</i>). Постоянный.	$A \in [20-40-70]$
H	Рост (<i>см</i>). Постоянный.	$H \in [120-170-220]$
M	Масса (<i>кг</i>). Условно постоянный.	$M \in [30-70-140]$
L	Нагрузка (<i>кДж</i>). .	$L \in [4-6-120]$
F_{cc}	Частота сердечных сокращений (<i>уд/мин</i>).	$F_{cc} \in [30-60-250]$
P_{max}	Систолическое давление (<i>мм рт. ст.</i>).	$P_{max} \in [40-120-250]$
P_{min}	Диастолическое давление (<i>мм рт. ст.</i>).	$P_{min} \in [30-80-130]$
k_{str} Adr $Nadr$ Dof	Относительный уровень стрессовой нагрузки (<i>б/р</i>). Содержание адреналина в плазме (<i>мкг/л</i>) Содержание норадреналина в плазме (<i>мкг/л</i>) Содержание дофамина в плазме (<i>мкг/л</i>)	$k_{str} \in [0.8-1-1.3]$ $Adr \in [10-55-95]$ $Nadr \in [95-300-450]$ $Dof \in [10-55-95]$
pH	Кислотное равновесие (<i>б/р</i>).	$pH \in [6.9-7.37-7.47]$
Hb	Содержание гемоглобина (<i>г/л</i>). Условно постоянный.	$Hb \in [80-150-200]$
k_{dfm}	Коэф-т мышечного изменения диаметра сосудов (<i>б/р</i>).	$k_{dfm} \in [0.8-1-1.3]$
k_{dtr}	Коэффициент дилатации сосудов (<i>б/р</i>).	$k_{dtr} \in [1.0-1.16-1.3]$
C_v	Скорость пульсовой волны (<i>см/с</i>).	$C_v \in [300-500-900]$
d	Диаметр сосудов (<i>мм</i>).	$d \in [0.1-20]$
η	Кинематическая вязкость крови (<i>сСт</i>).	$\eta \in [1.9-5-12]$
V_m	Минутный объем крови (<i>л/м</i>).	$V_m \in [3-5-15]$
V_s	Систолический объем (<i>л</i>).	$V_s \in [0.03-0.08-0.25]$
ΔO_2	Артеровенозный дифференциал кислорода (%).	$\Delta O_2 \in [9-14-100]$

Взаимное влияние показателей гемодинамики показано на рис. 1.

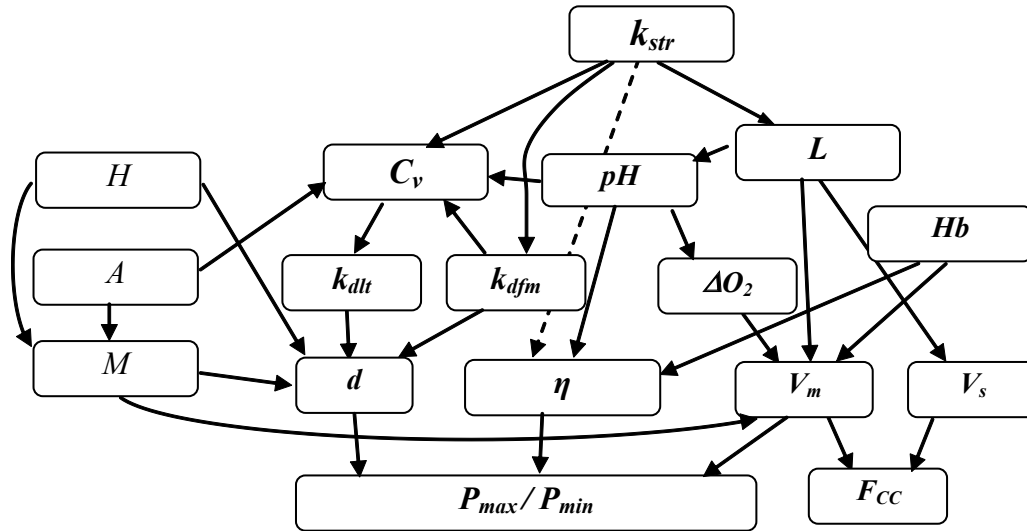


Рис. 1. Схема взаимодействия показателей гемодинамики, являющихся входными и расчетными параметрами моделирования

На основании баз нормативных показателей, результатов нагрузочных тестов и архива моделирования гемодинамики конкретного лица производится расчет текущих показателей функционирования сердечно-сосудистой системы и прогнозируются реакции и адаптационные резервы при нагрузках.

Модель реализована в компьютерной программе «БИОДИС V2.2», интерфейс расчетного окна которой представлен на рис. 2. Преимуществом данной разработки является возможность хранения архива результатов обследования конкретного лица и возможность дистанционного сбора информации. Предусмотрена возможность статистической обработки данных архива, что позволяет выявить разовые отклонения от нормальных для наблюдаемого показателей и развивающиеся тенденции.

Среди реализованных процедур можно выделить:

1. Исходный анализ. Задаются год рождения, пол, рост, вес, нагрузка, ЧСС, максимальное и минимальное давления. В целях повышения точности расчета могут задаваться содержание гемоглобина, параметр кислотного равновесия, вязкость и скорость распространения волны. Результаты расчета выводятся вместе с относительными отклонениями параметров от статистических норм.

		ve	g	gr	1.08	N	5	10 _{кл}	0.3	#s ₁₂	0.1	0.5	k _{др}	0.9	1.2		k _{др}	130	150
5	P _{min}	15	d	1.02	8	3	k _{др}	1	K _д	0.2	20	Z _{др}	1	10	x10 ⁴		k _{др}	0.8	1.2
6	1.48	110	0.30	9 ⁰	73.8	54.4	Z _{др}	1.2	x10 ³	3	1.30	K _д	1	1.3			K _{др}	7.37	7.47

Диагностика параметров артериальной части системы кровообращения

История	ФИО	Год рождения	Пол	Рост см	Вес кг	Дата	Время	Нагрузка к/Вт	Частота сердечных сокращений уд/мин	Максимальное давление мм рт.ст.	Минимальное давление мм рт.ст.	Объем крови л	Минутный объем крови л/мин	Сист. вязкость	Р-фактор	Содержание гемоглобина г/л	Комплексная вязкость с/См	Уровень стресса	Эластичность сосуда x/10 ³ Па	Скорость волны см/сек	Скорость-спирание сосуда d _{др} /d _{др}	Давление сосуда d _{др} /d _{др}	Спиритизм СК	Плотность ЧСС	Средняя масса-масса	Плотность масса	Плотность масса	Максимальное давление	Минимальное давление	Норм. давление	Норм. параметры
гггг	Сидорова	1988	185	69	09.03.09	21	60	146	148	80	3.5	15.4	0.105	7.42	149	6.2	1.00	5.2	475	1.017	1.199						146.2	79.0	2.48	0.94	
гггг	Сидорова	1988	185	69	06.03.09	21	6	80	120	80	3.5	6.4	0.080	7.42	149	6.2	1.00	5.2	475	1.017	1.199										0.23

Исходный анализ.
Задаются поля A6 - L6, кроме G и H.

Сопоставительный мониторинг
Задаются поля F6 - L6, кроме G и H. A10 = номер архивной строки

Опорная диагностика
Задаются поля F6 - L6, кроме G и H. A10 = номер архивной строки

Прогноз
поля I6 - I6

Пол: Ж Женщины, А Анемия, С Спорт

Анализ коронарной патологии

Нагрузка >>> Прогноз

Распределение потоков по коронарным артериям

Артерия-1	Артерия-2	Артерия-3	Артерия-4
100%	90%	80%	0.00%
41%	33%	26%	0%

Патология

100%	84%	100%	0.00%
100%	92%	100%	0.00%
41%	28%	26%	0%

Прогноз параметров системы кровообращения

ЧСС	МОК	P _{max}	P _{min}
123	19.4	145	87

МОК	pH	Gmg	v	K _{др}	O ₂	%O ₂	K _д
15.4	7.270	150	2.84	1.135	2928	92.80%	1.38
0.00	100	150	2.06	1.00		92.80%	
15.4	100	100	2.84	0.20	0.50	92.80%	

(p26) - (v26) & (I8) - (I6) = (I6) - (I6)

Рис. 2. Содержание протокола гидродинамического анализа: 1 – ячейки констант; 2 – зона операций с листом «архив»; 3 – зона основных расчетов; 4 – зона операций по уточнению коронарной дисфункции; 5 – зона варьирования отклонений; 6 – строки входных и выходных расчетов, а также отклонений от норм

2. Сопоставительный мониторинг. Задаются вес, нагрузка, ЧСС, максимальное и минимальное давления. В качестве нормы рассматривается опорная запись из архива. Выводятся результаты и отклонения основных параметров от норм, которыми считаются значения опорной строки.

3. Опорная диагностика. Массив результатов содержит прогноз давлений в покое, отклонение прогнозируемого максимального давления от нормы в покое (*гипертония/гипотония*); отклонение текущего ЧСС от прогнозного (*тахикардия/брадикардия*); разность текущего максимального давления и прогнозного давления (*сердечная недостаточность*); *порок АК*, выражаемый в виде процентной доли площади просвета АК в участка закрытия к площади сечения аорты; признак *спортивного типа* системы кровообращения при прогнозируемом систолическом объеме крови в покое более 150 мл.

4. Статистический прогноз. Задаются вес, нагрузка. По статистическим данным из архива определяются ЧСС, систолическое и диастолическое давления. Методом расчета мониторинговых значений определяются остальные параметры.

Верификация

Верификация выполняется на основе сопоставления расчетных и измеренных контрольных параметров [6]. Первый способ заключался в сопоставлении расчетных результатов с заданными значениями лабораторно измеряемых параметров (вязкость крови, содержание гемоглобина, параметр кислотного равновесия, скорость распространения пульсовой волны). В соответствии со вторым способом проводится верификация разрабатываемой модели гемодинамики на различных выборках, уточнение весовых коэффициентов. Так, была проведена диагностика гемодинамики ССС спортсменов Национальной сборной Республики Беларусь по самбо (9 человек). Выполнен анализ полученной информации, даны рекомендации тренерскому составу по оптимизации тренировок. Начата программа исследований гемодинамики ССС групп студентов Гомельского государственного медицинского университета (9 человек), БелГУТА (9 человек), ГГУ (80 человек). В частности, приведем анализ результатов обследования группы общефизической подготовки Гомельского государственного медицинского университета.

В процессе тестирования производились замеры антропометрических данных. Контролируемые параметры функционирования системы кровообращения (ЧСС, АДс, АДд) замерялись в спокойном состоянии, сразу после нагрузки и по истечении 3-х минутного периода восстановления. Статистика изменений при физической нагрузке 30 кДж/мин в сравнении с положением покоя показывает, что:

- частота сердечных сокращений (среднее значение в покое – 67 уд/мин) поднялась до 78 уд/мин и не восстановилась за 3 минуты, что свидетельствует о недостаточной тренированности членов тестовой группы;
- динамика изменения показателей давления соответствует норме;
- ударный объем изменился с 0,088 до 0,126 л и вернулся в исходное состояние после 3-х минутного отдыха;
- *pH*-параметр под влиянием нагрузки изменился в среднем с 7,39 до 7,41 и вернулся к значению 7,40, что требует дополнительных исследований;
- показатель кинематической вязкости претерпел изменения с 4,0 до 2,9 *cSt* (что является нормальной реакцией на нагрузку) и обратно к значению 3,7 *cSt* (снижение недостаточно);
- уровень стрессовой нагрузки увеличился на 5%, затем вернулся к исходному значению;
- скорость пульсовой волны поднялась с 665 до 684 см/с, после отдыха достигла показателя 680 см/с. Данные требуют дальнейшего исследования, так как в литературе нет соответствующих подтверждений;
- коэффициент деформации сосудов изменился с 1,077 до 1,018 (5-% сжатие), за 3 минуты не вернулся полностью к исходному значению, хотя обследовалась группа преимущественно молодых людей;
- коэффициент дилатации изменился с 1,108 до 1,102 и далее до 1,196, такие данные получены впервые, ранее не исследовалось;
- градиент кислорода увеличился под нагрузкой с 19,3% до 47,3%;
- тест Руфье-Диксона дал хорошие результаты у 8 испытуемых из 9, индекс Кердо показал преобладание влияния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, коэффициент экономичности кровообращения показал недостаточную тренированность группы.

В результате верификации предполагается доработка и расширение программы БИОДИС и создание новой версии.

Заключение

Разработанная биомеханическая модель, предлагаемая методика и ее программная реализация призвана дополнить используемые в медицинской практике методы первичной диагностики. Методика позволяет получить полезную информацию для выявления донологических состояний и адаптивных возможностей сердечно-сосудистой системы, а также для мониторинга изменения гемодинамики обследуемых под нагрузкой.

Литература

1. Астраханцев, Е.В. Математическое моделирование гемодинамики крупных кровеносных сосудов / Е.В. Астраханцева, В.Ю. Гидаснов, Д.Л. Ревизников. Математическое моделирование. 2005. Т. 17, № 8. С. 61–80.

2. Математическая модель гемодинамики сердечно-сосудистой системы / М.В. Абакумов [и др.], М. 1996. – (Препринт / ИПМ РАН, № 104).
3. Лищук, В.А. Математическая теория кровообращения / В.А. Лищук. М.: Медицина, 1991.
4. Дубровский, В.И. Биомеханика / В.И. Дубровский, В.Н. Федорова. М.: Медицина, 2003.
5. Механика кровообращения / К. Каро [и др.], под общ. ред. К. Каро. Мир, 1981.
6. Шилько, С.В. Моделирование гидродинамического трения: аналогия системы кровообращения и трубопроводного транспорта нефти / С.В. Шилько, Ю.Г. Кузьминский // Матер. 2 междунар. конф. Совр. информ. и телекомун. технол. для здравоохранения. Минск. 2008. С. 338–343.
7. Кузьминский, Ю. Г. Методика и компьютерная диагностика состояния сердечно-сосудистой системы / Ю. Г. Кузьминский, С.В. Шилько, С.П. Саливончик, В.В. Аничкин // Проблемы здоровья и экологии, ГомГУ. 2009. № 2. С. 90–96.
8. Agrawal, A. Structural Modeling and Analysis of Cardiovascular Systems (CVS): Graph-Theoretic Approach / A. A. Ghatol, V. P. Agrawal // The IUP Journal of Computer Sciences. 2008. P. 241–266.
9. Beasley, M. Analysis of Pressure Losses in the Hemodialysis Graft Vascular Circuit Using Finite Element Analysis / M. Beasley, S. A. Conrad, W. D. Paulson, S. A. Jones // Excerpt from the Proc. of the COMSOL Users Conf. Boston. 2006. P. 185–191.
10. Gadcar, T. Mathematical modeling of blood flow in the presence of atherosclerosis / T. Gadcar, A. Jeremic // Excerpt from the Proc. of the COMSOL Users Conf. Boston. 2006. P. 879–886.

Шилько Сергей Викторович, заведующий отделом «Механика адаптивных материалов и биомеханика» ГНУ «Институт механики металлополимерных систем им. В.А. Белого» НАН Беларуси, кандидат технических наук, доцент, shilko_svpri@mail.ru

Кузьминский Юрий Гарриевич, старший научный сотрудник ГНУ «Институт механики металлополимерных систем им. В.А. Белого» НАН Беларуси, Guk_svpri@mail.ru

Борисенко Марина Владимировна, аспирант кафедры прикладной математики Белорусского государственного университета транспорта, mari_off@mail.ru

УДК 621.391

Д. В.