

коррекция количественной заявки в соответствии с потребностью отделений, а также распределение медикаментов по отделениям под контролем клинического фармаколога являются наиболее эффективными методами оптимизации лекарственного обеспечения. Указанная схема работы позволяет, не создавая запасов медикаментов в отдельном отделении, оперативно распределять и контролировать обособленность назначения эффективных, в том числе дорогостоящих ЛС.

Заключение

Внедрение формулярной системы позволит экономить расходование денежных средств за счет: ограничения закупки медикаментов с недостаточной терапевтической результативностью, а также уменьшения количества наименований ЛС, приводящего к сокращению затрат, связанных с их хранением и транспортировкой.

Кроме этого, происходит удаление с рынка неэффективных и некачественных ЛС (которые не отбираются для формулярных списков, а значит, и не закупаются); исключаются из закупки препараты с недоказанной клинической результативностью; элиминируются закупки БАДов, т. к. они не являются ЛС; возможно снижение количества дней госпитализации и временной нетрудоспособности, что в итоге повышает экономическую эффективность работы не только самого ЛПУ, но и государства в целом.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Багирова, В. Л. Актуальность фармакоэкономических исследований для оптимизации рынка лекарственных препаратов / В. Л. Багирова, Н. А. Колганова, К. А. Раздобарин // Российский биомедицинский журнал. — 2005. — Т. 6. — С. 157.
2. Практический фармакоэкономический анализ, как средство рационализации затрат на лекарственное обеспечение стационара / В. В. Батов [и др.] // Управление системой охраны здоровья населения и отраслью здравоохранения в: матер. респ. науч.-практ. конф. — Минск, 2003. — С. 112–115.
3. Бекетов, А. С. Проведение анализа «цена-эффективность» для выбора препаратов из группы аналогов / А. С. Бекетов // Качественная клиническая практика. — 2002. — № 2. — С. 76–82.
4. Власов, В. В. Медицина в условиях дефицита ресурсов / В. В. Власов. — М., 2000. — 448 с.
5. Вольская, Е. А. Организационно-правовые аспекты информации о лекарственных средствах / Е. А. Вольская, Г. В. Шашкова // Фармация. — 2001. — № 3. — С. 9–11.
6. Вялков, А. И. Концептуальный подход к формированию программы повышения квалификации по лекарственному менеджменту / А. И. Вялков, Г. В. Шашкова, Р. С. Скулкова, // Фармация. — 2001. — № 1. — С. 7–9.
7. Косарев, В. В. Значение формулярной системы в рациональном использовании лекарственных средств / В. В. Косарев, С. А. Бабанов // Экономика здравоохранения. — 2001. — № 9. — С. 8–12.
8. Мешковский, А. П. Место дженериков в лекарственном обеспечении / А. П. Мешковский // Фарматека. — 2003. — № 3. — С. 103–108.
9. Практическое руководство по разработке и внедрению формулярной системы в лечебных учреждениях // Проект «Рациональный Фармацевтический Менеджмент» в России. — Арлингтон, Виржиния / Москва, Россия. 2-изд. Management Sciences for Health Науки Управления для Здравоохранения. — 1997. — 100 с.
10. Реутская, Л. А. Фармакоэкономический подход к вопросу использования дженериков / Л. А. Реутская // Вестник фармации. — 2001. — № 1–2. — С. 35–36.
11. Сулейманов, С. Ш. Создание лекарственного формуляра — первый этап по рациональному использованию лекарственных средств / С. Ш. Сулейманов, С. В. Дьяченко, Т. Н. Шишкина // Матер. Росс. науч.-практ. конф. «Рациональное использование лекарств». — Пермь, 2000. — С. 11–12.
12. Шашкова, Г. В. Международные непатентованные наименования: их значение и использование / Г. В. Шашкова // Ремедиум. — 2003. — № 10. — С. 4–10.
13. Kobelt, G. Методы фармакоэкономического анализа: минимизация затрат / G. Kobelt // Клиническая фармакология и терапия. — 1999. — № 2. — С. 50–51.

Поступила 30.09.2010

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

УДК 616.713:616.12-089 ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ОСНОВЕ БИОМЕХАНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ГЕМОДИНАМИКИ

С. В. Шилько¹, Ю. Г. Кузьминский¹, В. В. Аничкин², М. В. Борисенко³

¹Институт механики металлополимерных систем им. В. А. Белого НАНБ, г. Гомель

²Гомельский государственный медицинский университет

³Белорусский государственный университет транспорта, г. Гомель

Показаны возможности первичной биомеханической диагностики состояния сердечно-сосудистой системы, основанной на гидродинамической модели кровотока и реализованной в компьютерной программе БИОДИС V2.2.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, гемодинамика, первичная диагностика, биомеханическое моделирование, программное обеспечение.

POTENTIAL OF PRIMARY DIAGNOSTICS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM ON THE BASIS OF BIOMECHANICAL ANALYSIS OF HEMODYNAMICS

S. V. Shilko¹, Yu. G. Kuzminsky¹, V. V. Anichkin², M. V. Borisenko³

¹V. A. Belyi Metal-Polymer Research Institute of NASB, Gomel

²Gomel State Medical University

³Belarussian State University of transport, Gomel

The facilities of primary diagnostics of heart and vascular system based on hydrodynamic model of blood flow and realized in software BIODIS V2.2 have been demonstrated.

Key words: heart and vascular system, hemodynamics, primary diagnostics, biomechanical modeling, software.

Введение

Для ряда профессий (летный состав, машинисты, водители автотранспортных предприятий, диспетчеры, спортсмены и др. категории) условием допуска к работе является прохождение первичного контроля физического состояния, в т. ч. диагностики сердечно-сосудистой системы (ССС). Значительное число обследуемых и необходимость выявления отклонений от нормы непосредственно перед началом трудовой деятельности обусловили необходимость использования достаточно точных и вместе с тем быстрых, экономичных и неинвазивных методик диагностики. К используемым в медицинской практике и доступным для измерения характеристикам состояния ССС относятся частота сердечных сокращений (ЧСС), верхнее и нижнее пульсовое давление, в т.ч. измеряемое в условиях дозированной физической нагрузки (функциональной пробы), а также антропометрические данные (возраст, рост, вес).

Кроме того, для уточнения медицинского заключения полезна информация о содержании гемоглобина *Hb*, показателе кислотного равновесия *pH*, кинематической вязкости крови ρ , содержании адреналина, начальной деформации и модуле упругости стенок сосудов E_d , скорости распространения пульсовой волны C_v и др. К сожалению, в настоящее время перечисленные параметры определяются инвазивными, сложными и дорогостоящими биохимическими и биофизическими методами.

Обычно практикуемый «быстрый» способ выявления дисфункций по систолическому давлению, на наш взгляд, является ограниченным, т. к. не вполне характеризует состояние гемодинамики обследуемого.

Необходима разработка новых диагностических подходов в дополнение к уже существующим и доказавшим свою эффективность неинвазивным методам [1]. Проведение диагностики в реальном времени затрудняет использование известных гемодинамических моделей [5]. В этой связи авторами предложен ускоренный алгоритм анализа гемодинамики, описанный в [6, 7] и реализованный в компьютерной программе БИОДИС V2.2 [8].

В целях установления степени корреляции и ранжирования выявленных значимых факторов, а также верификации разрабатываемого диагностического средства в настоящей работе выполнен параметрический анализ гемодинамики на основе литературных данных и результатов диагностики

контингента лиц с особенностями гемодинамического статуса (спортсмены-разрядники, лица с кардиопатологией).

Параметрический анализ гемодинамической модели. Учет *антропометрических параметров* производится при помощи коэффициента поправки k_d к опубликованным средним значениям эквивалентных диаметров артериальных сосудов [2], при котором обеспечивается «нормальное» систолическое и диастолическое давление независимо от роста и массы тела. Практика расчетов показала, что даже для средних антропологических показателей человеческого тела (масса 70 кг при росте 170 см) коэффициент поправки k_d к опубликованным значениям диаметра артерий, артериол и сфинктеров) равен 0,98. Считается, что капилляры и аорта не оказывают существенного влияния на изменение давлений ввиду малого градиента давления в сосудах данного уровня. Аналогично масса тела определяет «нормальные» значения ударного объема V_{sys} и частоты сердечных сокращений.

Соответственно, возраст пациента определяет «нормальное» значение измеряемой скорости пульсовой волны в см/с. Эта скорость зависит от диаметра d и δ толщины стенок сосуда, модуля упругости стенок сосуда E_b в МПа.

$$c_v = \frac{1}{\sqrt{\rho_b \left(\frac{1}{E_b} + \frac{1}{E_d} \frac{d}{2\delta} \right)}}$$

Контролируемыми параметрами сердечно-сосудистой системы является систолическое r_{max} и диастолическое r_{min} давление, а также частота сердечных сокращений. При математическом моделировании артериального кровотока предполагается, что на входе в капилляры обеспечивается минимальное давление r_{psr} в пределах 9-15 мм рт. ст. [3]. Известно, что r_{min} достигается на входе в артериолы, для которых, как и для сфинктеров, отсутствует понятие систолического давления [4]. Названные сосуды обладают мышечным тонусом, препятствующим дилатации. Существенные изменения давления от r_{min} до r_{max} происходят в крупных, средних и мелких артериях.

Течение артериальной крови в основном является ламинарным и описывается полученной на основе формулы Пуайзеля зависимостью давления от объемной скорости течения, кинематической вязкости крови, длины и диаметра сосуда с учетом возможной дилатации:

$$Fp_{psi}(\rho, v, d, l, n, VM) = 10^3 \frac{\rho}{13,595} \cdot 4,15 \cdot \frac{0,95 \cdot VM}{\left(\frac{d}{10^3} \right)^4} \cdot \frac{v}{10^6} \cdot \frac{l}{10^3},$$

где ρ — плотность крови в г/см³, ν — вязкость в сСт, l — длина и d — диаметр сосуда в мм, VM — сердечный выброс в л/мин. В приведенной зависимости изменениям подвержены вязкость, диаметр и объемная скорость течения.

Физическая нагрузка W (кДж/мин) измеряется на устройствах типа велоэргометров, и ее ранжирование приведено в литературных источниках. Подобно тому, как в трубопроводном транспорте источником движения перекачиваемой жидкости является электроэнергия, в гемодинамике таким носителем считается кислород O_2 , вступающий в реакцию окисления с аккумулирующими энергию веществами с выработкой CO_2 . Поэтому газообмен является функцией многих систем жизнеобеспечения. В частности, в покое принимается $W_0 = 5$, при которой мужчина ростом 170 см и массой 70 кг потребляет 250 мл кислорода в минуту.

В зависимости от нагрузки и массы тела M (кг) объем потребляемого кислорода в мл рассчитывается по формуле [4]:

$$VM = O_2 \cdot \left(\frac{10G_{plsm} \cdot 2}{3} + 1,36 \cdot Hb \cdot (G_{max} - \frac{(G_{max} - G_{min})}{(pH_{max} - pH_{min})} \cdot (pH - pH_{min})) / 100 \right).$$

Авторами введен также коэффициент поправки границ изменения кислородного дифференциала в зависимости от нагрузки:

$$G_{min}^W = G_{min}^0 \cdot k_w, \quad G_{max}^W = G_{max}^0 \cdot k_w,$$

$$k_w = 1 - \frac{1}{W_0} + \frac{W}{W_0^2}.$$

Здесь $G_{max}^0 = 23\%$ и $G_{min}^0 = 17\%$ — пределы изменения кислородного дифференциала в покое, согласно литературным данным [2].

Для определения объемной скорости течения в конкретном кровеносном сосуде необходимо разделить сердечный выброс на число моделируемых сосудов. Для сфинктеров предлагается учитывать блокировку части сосудов при возрастании уровня стрессовой нагрузки k_{str} по эмпирической формуле:

$$nsf_{str} = nsf_0 \cdot k_{sfk}^{str},$$

$$k_{sfk}^{str} = \min \left(1, 1 - 0,2 \frac{k_{str} - 1}{2} \right).$$

Коэффициент k_{sfk}^{str} влияния уровня стрессовой нагрузки на число активированных сфинктеров является управляемым.

Минутный объем вентиляции легких предлагается рассчитывать по формуле:

$$VO = \frac{O_2}{1000} \cdot \frac{100}{4k_w}.$$

$$O_2 = W \cdot \frac{M}{70} \cdot \frac{101,97}{2,06},$$

хотя объем кислорода не определяет однозначно объем сердечного выброса.

Физическая нагрузка влияет на ударный объем следующим образом:

$$V_{sys}^w = V_{sys}^0 + \Delta V_{sys} \cdot \frac{W - W_0}{W_{0,5max} - W_0}$$

Если нагрузка $W > W_{0,5max}$, ударный объем $V_{sys}^w = V_{sys}^{0,5max}$. При гипертрофии сердца увеличение ударного объема с ростом физической нагрузки не столь значительно [9].

Объем сердечного выброса является ключевым параметром и зависит не только от необходимого количества кислорода, но и от содержания гемоглобина Hb в г/л, параметра кислотного равновесия pH , объемной доли кислорода G_{plsm} , отдаваемой из плазмы крови, и физической нагрузки W по предложенной авторами формуле:

Влияние на **вязкость крови** уровня стрессовой нагрузки k_{str} , содержания гемоглобина, параметра кислотного равновесия и уровня физической нагрузки [9, 10] учитывается следующими коэффициентами:

$$\nu = \nu_0 \cdot k_v^{str} \cdot k_v^{Hb} \cdot k_v^{W-pH},$$

$$k_v^{str} = ((1 - k_{vstr}) + k_{vstr} \cdot k_{str}),$$

$$k_v^{Hb} = (-0,474 + 2,185 \cdot \frac{Hb}{Hb_0} - 0,711 \cdot \left(\frac{Hb}{Hb_0} \right)^2),$$

$$k_v^{W-pH} = (1 + 3 \cdot pH_0 \cdot \frac{\left(1 - \frac{pH}{pH_0} \right)}{\frac{W}{W_0}})^{0,5}.$$

«Нормальные» значения гемоглобина и кислотного равновесия Hb_0 и pH_0 , а также коэффициент k_{vstr} влияния стресса на вязкость крови являются задаваемыми. Коэффициент исходного отклонения вязкости крови пациента от «нормы» является расчетной величиной.

Влияние деформации стенок сосудов на модуль упругости существенно неоднородной и физически нелинейной сосудистой ткани можно оценить по формуле:

$$E_d = (k_E \cdot E_0 + k_{ed} \cdot |1 - k_d|),$$

где k_d — расчетный коэффициент относительного изменения диаметра сосуда, E_0 —

исходный модуль упругости стенок сосуда, зависящий от возраста пациента по ступенчатой функции, k_e и k_{ed} — весовые коэффициенты, используемые при настройке модели.

Представляет также интерес учет известного из литературы факта влияния параметра кислотного равновесия на модуль упругости сосудистой ткани.

Коэффициент **дилатации** сосуда в виде отношения диаметра под давлением p и в отсутствие давления определяется из формулы Франка изменения объема сосуда под давлением:

$$k_{dl} = \sqrt{1 + 1330 \frac{p}{\rho_b \cdot c_v}}$$

Здесь учитываются скорость пульсовой волны, плотность и давление крови. Поскольку диаметр и толщина стенок сосуда влияют на скорость пульсовой волны, зависимость дилатации от давления и деформации сосуда является существенно нелинейной.

Из числа параметров, определяемых при **биохимическом анализе крови**, наиболее существенными являются содержание гемоглобина и кислотное равновесие, влияние которых изложено выше. Отметим, что наиболее существенно при варьировании физической нагрузки изменяется pH крови [6]. Целесообразно при моделировании перейти от уровня стрессовой нагрузки к уровню адреналина, содержание которого является наиболее быстро изменяющимся. Увеличение ЧСС с ростом содержания адреналина проявляется также в снижении выносливости для пациентов, чувствительных к стрессу [9]. Помимо учета влияния адреналина на вязкость крови и число активированных сфинктеров, важно найти зависимость реализуемой нагрузки от содержания адреналина.

Идентификация модели кровообращения в целях определения ряда неизвестных параметров, число которых превышает число входных параметров, относится к области некорректных задач. Существуют методы решения таких задач, в основном, оптимизационные, которые позволяют минимизировать отклонения (невязки) расчетных и известных значений т.н. контрольных параметров [3, 6]. В настоящей работе рассматриваются два списка параметров, невязки которых минимизируются:

1. Минимальное (диастолическое) p_{min} в артериолах и максимальное (систолическое) p_{max} в артериях давление, для которого контрольными являются исходные значения:

$$\left(\left| p_{min} - p_{min}^0 \right| + \left| p_{max} - p_{max}^0 \right| \right) \leq \Delta.$$

2. Систолический объем, содержание гемоглобина, уровень стресса, параметр кислотного равновесия, вязкость крови, эластичность стенок сосудов, коэффициент деформации сосудов:

$$\sum \left| 1 - k_i \cdot \frac{x_i}{x_i^{norm}} \right| \leq \Delta.$$

Контрольными являются либо статистически «нормальные» (в процедуре анализа), либо архивные для конкретного пациента (в процедуре мониторинга) значения вышеназванных параметров, для каждого из которых введены весовые коэффициенты. Здесь коэффициенты k_i равны 1 для систолического объема, гемоглобина, кислотности, вязкости, стресса, диаметра и 0,1 — для модуля упругости.

Статистический прогноз ЧСС, давление при нагрузке W_y по данным замера ЧСС, давлений при нагрузке W_x осуществлялся по формулам, предложенным авторами на основании диагностики студентов Гомельского государственного университета:

$$N_y = N_x + 1 \cdot (W_y - W_x),$$

$$p_{max}^y = p_{max}^x + 0,5 \cdot (W_y - W_x),$$

$$p_{min}^y = p_{min}^x + 0,1 \cdot (W_y - W_x).$$

Дисфункция аортального клапана характеризуется повышенной ЧСС и заниженным давлением для предполагаемого сердечного выброса и приводит к регургитации части объема крови V_{sys} . Объем сброса V_{out} зависит от систолического и диастолического давления p_{min} , p_{max} и площади $S_{out} = S_a \cdot k_{dak}$ частично открытого клапана сердца. При прочих неизменных параметрах кровотока это приводит к увеличению частоты сердечных сокращений до N_l по формулам:

$$N_l = N_0 \frac{V_{sys}}{V_{sys} - V_{out}},$$

$$V_{out} = 60 \frac{4}{5} \frac{1}{g \cdot N_0} \left[2,76 \cdot 10^4 k_{dak}^3 \sqrt{p_s + p_d d^2} \right].$$

Применение обратных зависимостей позволяет вычислять коэффициент дисфункции аортального клапана сердца k_{dak} по изменению ЧСС.

Стеноз коронарных артерий с параметром $k_{dah} = S_o / S_{ah}$ (соотношение площади провета к площади сечения коронарной артерии) приводит к снижению исходного коронарного давления p_s на величину Δp , равную местному сопротивлению на внезапном сужении (расширении) коронарной артерии (рисунок 1). Это местное сопротивление зависит от объемной скорости течения в артерии. Снижение давления приводит к изменению градиента давления в артериальной части коронарной системы кровообращения с сопутствующим снижением объемной скорости те-

чения в ССС в пропорции $k_{dgh} = q_{dh} / q_0$ и ухудшением кровоснабжения сердца, обычно потребляющего порядка 5 % общего крово-

тока в диастолической стадии. Для вычисления потерь давления в стенозированной части сосуда применима формула:

$$\Delta p(k_{dah}, k_{dqh}) = \frac{1}{2g} \cdot \frac{\rho_b}{\rho_r} \cdot \frac{\left(\frac{0,05 \cdot k_{dqh} \cdot V_m}{n_{ak} \cdot 0,8 \cdot 60} \right)^2}{(d_{ak} \cdot k_{dl}(p_s))^4} \cdot \frac{16}{\pi^2} \left(\frac{k_{dah}^2}{2} (1 - k_{dah}) + \left(\frac{1}{k_{dah}} - 1 \right)^2 \right),$$

где d_{ak} — диаметр коронарной артерии, n_{ak} — число моделируемых артерий, V_m — минутный

объем крови, ρ_b и ρ_r — плотность крови и ртути соответственно.

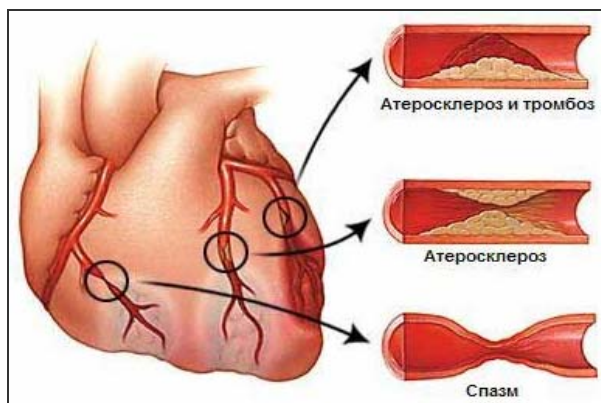


Рисунок 1 — Схема коронарных артерий сердца и их патологии при заданном параметре k_{dah} искомый коэффициент потерь коронарного кровотока в отдельной артерии k_{dqh} определяется из уравнения:

$$\Delta p(k_{dah}, k_{dqh}) + p_{k \min} + Fp_{psl} \left(\frac{k_{dqh}}{n_{ak}}, d_{ak} \cdot k_{dl}(p_s), l_{ak} \right) - p_s = 0,$$

где Fp_{ps} и k_{dl} — функции потерь давления при обычном течении крови в сосудах и изменения диаметров сосудов под давлением, p_s — минимальное давление в конце артериальной части коронарной системы.

Модель включает базу опорных данных, интерфейс (рисунок 2) и расчетную часть, состоящую из следующих процедур:

1. АНАЛИЗ. Задаются антропометрические параметры, ЧСС, максимальное и минимальное давления. Дополнительно могут задаваться отдельные параметры из числа расчетных: содержание гемоглобина, параметр кислотно-щелочного равновесия, вязкость и скорость распространения волны. Рассчитываются параметры и отклонения значений основных параметров от статистических норм.

2. МОНИТОРИНГ. Задаются: вес, нагрузка, ЧСС, максимальное и минимальное давление. Задается номер опорной записи из архива. Определяются отклонения основных параметров от норм из опорной записи.

3. СТАТИСТИЧЕСКИЙ ПРОГНОЗ. Задаются: вес, нагрузка и номер опорной записи из архива. По накопленным статистическим данным определяются ЧСС и давление. Аналогично мониторингу определяются остальные параметры.

4. ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПРОГНОЗ. Задаются: вес, нагрузка и номер опорной записи из архива. Дополнительно задаются нагрузка, ЧСС и давление при дополнительном обследовании при измененной нагрузке. Путем линейной аппроксимации определяются ЧСС и давление. Методом расчета мониторинговых вычислений определяются остальные параметры.

5. ДИАГНОСТИКА. Задаются: вес, нагрузка, ЧСС, максимальное и минимальное давление, номер опорной записи из архива с параметрами, соответствующими хорошему самочувствию пациента. Значения статистического прогноза ЧСС, минутный объем кровотока, давления при текущей нагрузке и расчетное давление в состоянии покоя размещаются в специальных ячейках. Записываются отклонения расчетного максимального давления в состоянии покоя (*гипертония/гипотония*) от нормы; текущего ЧСС от прогнозируемого значения (*тахикардия/брадикардия*); текущего максимального давления от прогнозируемого значения (*сердечная недостаточность*); степень порока аортального клапана, измеряемая в % площади сечения аорты исходя из степени тахикардии [1]. При прогнозируемом систолическом объеме крови в покое более 150 мл указывается признак спортивного типа системы кровообращения.

Верификация решений некорректных задач выполняется путем сопоставления расчетных и измеренных контрольных параметров двумя способами.

Первый способ заключался в сопоставлении расчетных результатов с неопределенными и с заданными значениями лабораторно контролируемых параметров (вязкость крови, содержание гемоглобина, параметр кислотного равновесия, скорость распространения пульсовой волны). Поскольку проведение анализов названных параметров в медицинской практике ограничено по стоимостным причинам, они не содержатся в архивах в нужном объеме, в качестве контрольных использовались более доступные данные о содержании гемоглобина. Отклонение расчетных и измеренных значений содержания гемоглобина не превышало 8 %.

В соответствии со вторым способом, для 75 студентов факультета спортивной медицины Гомельского государственного университета, включая спортсменов-разрядников и призеров международных соревнований, были собраны значения входных параметров в покое и при средней тренировочной нагрузке. Выполнены первичный анализ, мониторинг и прогнозирование параметров при максимальной нагрузке. Обсуждение результатов со специалистами по спортивной медицине не выявило противоречий с их оценкой состояния обследуемых. Прогнозируемые в отдельных случаях аномальные значения дифференциала потребляемого кислорода, уровня кислотного равновесия, вязкости крови объясняются низким уровнем физической подготовки и сниженной адаптацией к предельным нагрузкам.

Для иллюстрации процедуры мониторинга ниже приведены результаты расчета исследуемой группы параметров одного из авторов при варьировании артериального давления (рисунок 3).

Обсуждение

Отсутствие полной биохимической и биофизической диагностики в большинстве медицинских учреждений, медицинских и спортивных вузах, а также спортивных учреждениях ограничивает объем информации по сердечно-сосудистой системе, важной для оценки трудоспособности, лечения пациентов, тренировок спортсменов и обучения студентов соответствующих специальностей. Предлагаемый подход играет роль дополнительного источника информации «с правом совещательного голоса», позволяя получить хотя бы приблизительные оценки состояния гемодинамики с учетом ряда особенностей пациента (антропометрические параметры, место проживания и т. п.), оказывающих влияние на принятую медицинскую норму содержания гемоглобина в крови. Разработанное автоматизированное средство диагностики может быть интегриро-

вано в существующие системы телемедицины и приборы для индивидуального контроля гемодинамики (тонометры).

Анализ получаемой диагностической информации и совершенствование гемодинамической модели в процессе использования способствует постепенному повышению точности расчетных оценок. Естественно, окончательное решение о методе лечения сердечно-сосудистых патологий остается за специалистом-кардиологом, с обязательным привлечением клинического опыта и результатов традиционных методов диагностики.

Заключение

Показаны возможности биомеханической диагностики состояния сердечно-сосудистой системы, основанной на компьютерной реализации гидродинамической модели кровотока. Разработанная компьютерная программа БИОДИС V2.2 для первичного выявления дисфункции сердечно-сосудистой системы. Проведена предварительная верификация на фактических данных. Разработанное средство диагностики позволяет на основе доступных антропометрических данных (нагрузка, рост, вес, возраст) и измеряемых параметров (частота сердечных сокращений, систолическое и диастолическое давление) определить систолический объем, объем циркулирующей крови, минутный объем крови, содержание гемоглобина, кислотность (рН), вязкость крови и эластичность артериальных сосудов.

Реализованы процедуры первичного анализа выходных параметров с возможностью учета отдельных лабораторно измеренных входных параметров (вязкость, гемоглобин, рН, скорость распространения ударной волны); мониторинга отклонений выходных параметров от ранее определенных значений; прогнозирования параметров по ранее определенным параметрам сердечно-сосудистой системы и задаваемой нагрузке; диагностики важнейших патологий (% сужения коронарных артерий, % дисфункции аортального клапана, отклонения частоты сердечных сокращений, гипотонии или гипертонии).

Данная процедура дополняет обычно используемые в медицинской практике инструментальные методы диагностики состояния сердечно-сосудистой системы. Помимо первичного контроля трудоспособности ряда категорий работающих (летного состава, водителей автотранспортных предприятий, диспетчеров, спортсменов и др.) биомеханический анализ позволяет оперативно и без существенных затрат получить полезную информацию о причинах патологии сердца и сосудов, прогнозировать результаты протезирования в кардиохирургии, а также выявить адаптивные возможности сердечно-сосудистой системы.

Мониторинг параметров артериальной части сердечно-сосудистой системы

№	WS	6	п	1.08	N	5	kg	0.3	kg ₁₀	0.1	0.5	kg	0.8	1.2	kg	120	150	180
5	Р _{min}	d	1.02	8	3	kg ₁₀	1	k	0.2	20	70	E _p	1	11	k ₁	0.5	7	7
5	Р _{max}	0	0.30	59.8	44.2	E ₀	1.2	x10 ³	3	3	3	k ₁	0.8	1.2	kg	7.37	7.47	7.47

№	Среднее	185	69	09.03.2009	21	45	128	140	80	3.5	16.3	0.128	7.29	148	2.9	1.09	5.2	493	0.979	1.187
№	Среднее	185	69	06.03.2009	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

№	Среднее	139.0	81.0	2.09	0.09
---	---------	-------	------	------	------

МОК	pH	cmg	v	K ₁₂	O ₂	%O ₂	K ₁₀
141	100	148	2.88	1.084	2196	66.0%	2.11
7.290	148	1.37	0.99	0.25	0.58	66.0%	72.3%
14.9	100	3.16	1.89	0.58	0.58	72.3%	72.3%

Анализ коронарной патологии			
Распределение патологий по коронарным артериям			
Артерия-1	Артерия-2	Артерия-3	Артерия-4
100 %	90	80	0.00%
41%	33%	26%	0%
Паталогия			
100	84	100	0.00%
100%	92%	100%	0.00%
41%	28%	26%	0%
Прогноз параметров системы кровообращения			
ССС	МОК	R _{max}	F _{min}
61	6.8	133	85
64	7.2	140	89

Исходный анализ. Задается поле А6 - I6, кроме G и H	
Сопоставительный мониторинг Задается поля F6 - I6, кроме G и H. A10 = номер артериальной строки	
Опорная диагностика Задается поля F6 - I6, кроме G и H. A10 = номер артериальной строки	
Прогноз Задается поле I6. A10 = номер артериальной строки и поля B - B	

Пол	Ж Женщины
	А Анемия
	С Спорт

Поп	Ж Женщины
	А Анемия
	С Спорт

Поп	Ж Женщины
	А Анемия
	С Спорт

Рисунок 2 — Информация листа «Диагностика»

1 — ячейки констант; 2 — зона операций с листом «архив»; 3 — зона основных расчетов; 4 — зона операций по уточнению коронарной дисфункции; 5 — зона отклонений по гемоглобину и кислотности; 6 — строки входных данных, выходных данных и отклонений от нормы

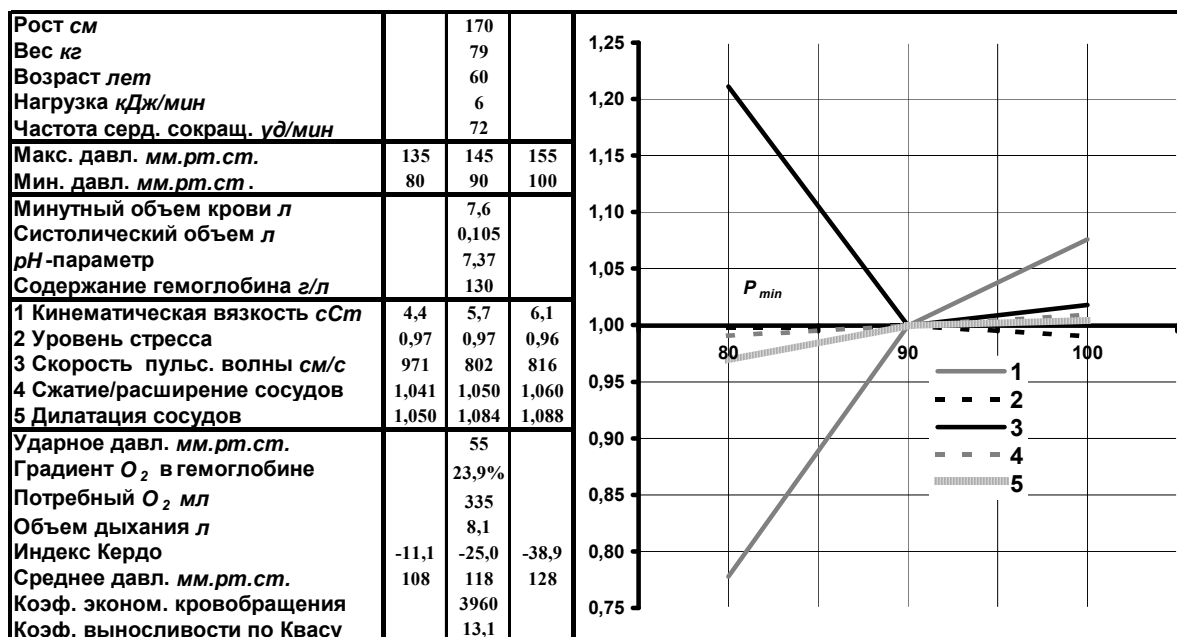


Рисунок 3 — Результаты моделирования артериального давления цифрами показано соответствие табличных значений и графических зависимостей

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Инструментальные методы исследования в кардиологии / Г. И. Сидоренко [и др.] / Под научн. ред. Г. И. Сидоренко. — Минск, 1994. — 272 с.
 2. Дубровский, В. И. Биомеханика / В. И. Дубровский, В. Н. Федорова. — М.: Медицина, 2003. — 669 с.
 3. Лищук, В. А. Математическая теория кровообращения / В. А. Лищук. — М.: Медицина, 1991. — 256 с.
 4. Савицкий, Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики / Н. Н. Савицкий. — Л.: Медицина, 1963. — 403 с.
 5. Analysis of pressure losses in the hemodialysis graft vascular circuit using finite element analysis / M. Beasley [et al.] // Excerpt from the Proc. of the COMSOL Users Conf. Boston. — 2006. — P. 185–191.
 6. Методика и компьютерная система диагностики состояния сердечно-сосудистой системы / Ю. Г. Кузьминский [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2009. — № 2. — С. 90–96.

7. Кузьминский, Ю. Г. Параметрический анализ гемодинамической модели артериальной части сердечно-сосудистой системы / Ю. Г. Кузьминский, С. В. Шилько // Биомеханика-2010: Тез. докл. 10 Всерос. конф. / Под ред. Л. Ю. Коссовича. — Саратов. — Изд-во Саратов. ун-та, 2010. — С. 107–108.
 8. Свидетельство № 166 о регистрации компьютерной программы БИОДИС V2.2 / Кузьминский Ю.Г., Шилько С.В., заявка С20100043 от 23.04.2010, дата внесения в Реестр 05.05.2010.
 9. Сумин, А. Н. Стресс-реактивность гемодинамики у подростков и факторы ее определяющие / А. Н. Сумин, Л. Ю. Сумина, Н. Д. Васильева // Артериальная гипертензия. — 2008. — Т. 14, № 1. — С. 165–171.
 10. Gültekin, Z. Hemodynamic and lactic acid responses to proprioceptive neuromuscular facilitation exercise / Z. Gültekin, A. Kin-Isler, Ö. Sürenkök // Journal of Sports Science and Medicine. — 2006. — № 5. — P. 375–380.

Поступила 07.06.2010