

Міністерство освіти і науки України
Тернопільський національний технічний університет імені Івана Пулюя

Прикладних інформаційних технологій та електроінженерії

(повна назва факультету)

Біотехнічних систем

(повна назва кафедри)

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на здобуття освітнього ступеня

магістр

(назва освітнього ступеня)

на тему: Метод аналізу стану серця у медичних діагностичних системах

Виконав(ла): студент(ка) 6 курсу, групи РБм-61
спеціальності 163 Біомедична інженерія

(шифр і назва спеціальності)

Яблонський Д.С.
(підпис) (прізвище та ініціали)

Керівник Яворська Є.Б.
(підпис) (прізвище та ініціали)

Нормоконтроль Дедів Л.Є.
(підпис) (прізвище та ініціали)

Завідувач кафедри Яворська Є.Б.
(підпис) (прізвище та ініціали)

Рецензент Хвостівська Л.В.
(підпис) (прізвище та ініціали)

Тернопіль
2023

Міністерство освіти і науки України
Тернопільський національний технічний університет імені Івана Пулюя

Факультет Прикладних інформаційних технологій та електроінженерії
(повна назва факультету)

Кафедра Біотехнічних систем
(повна назва кафедри)

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

Яворська Є.Б.

(підпис)

(прізвище та ініціали)

« »

2023 р.

**ЗАВДАННЯ
 НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ**

на здобуття освітнього ступеня _____ магістр _____
(назва освітнього ступеня)

за спеціальністю 163 Біомедична інженерія
(шифр і назва спеціальності)

студенту _____ Яблонському Дмитру Сергійовичу _____
(прізвище, ім'я, по батькові)

1. Тема роботи Метод аналізу стану серця у медичних діагностичних системах

Керівник роботи Яворська Євгенія Богданівна, к.т.н., доц.
(прізвище, ім'я, по батькові, науковий ступінь, вчене звання)

Затверджені наказом ректора від «20» листопада 2023 року № 4/7-1063

2. Термін подання студентом завершеної роботи _____

3. Вихідні дані до роботи Вимоги замовника, технічні умови, технічне завдання

4. Зміст роботи (перелік питань, які потрібно розробити)

1. Аналітична частина

2. Основна частина

3. Науково-дослідна частина

4. Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях

5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень, слайдів)

6. Консультанти розділів роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	Зелінський І.М., доц. каф. ПВ		
	Клепчик В.М., ст. викл. каф. ОХ		

7. Дата видачі завдання 10.11.2022

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів роботи	Термін виконання етапів роботи	Примітка
1	Отримання завдання на виконання роботи	06.09.2023 р.	Виконано
2	Аналіз отриманого завдання	11.09.2023 р.	Виконано
3	Виконання розділу 1	26.09.2023 р.	Виконано
4	Виконання розділу 2	15.10.2023 р.	Виконано
5	Виконання розділу 3	02.11.2023 р.	Виконано
6	Виконання розділу 4	19.11.2023 р.	Виконано
7	Оформлення пояснювальної записки	24.11.2023 р.	Виконано
8	Оформлення презентаційного матеріалу	29.11.2023 р.	Виконано
9	Перевірка кваліфікаційної роботи на антиплагіат	04.12.2023 р.	Виконано
10	Попередній захист кваліфікаційної роботи	19.12.2023 р.	Виконано

Студент

_____ (підпис)

Яблонський Д.С.

_____ (прізвище та ініціали)

Керівник роботи

_____ (підпис)

Яворська Є.Б.

_____ (прізвище та ініціали)

РЕФЕРАТ/ ABSTRACT

Тема кваліфікаційної роботи: «Метод аналізу стану серця у медичних діагностичних системах» // Кваліфікаційна робота // Яблонський Дмитро Сергійович // Тернопільський національний технічний університет імені Івана Пулюя, факультет прикладних інформаційних технологій та електроінженерії, група РБм-61 // Тернопіль, 2023 // с. – , рис. – , табл. – , додат. – , бібліогр. – .

Ключові слова: СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА, АТЕРОСКЛЕРОЗ, ЛІПІДНІ СМУЖКИ, МАТЕМАТИЧНА МОДЕЛЬ

У кваліфікаційній роботі висвітлено питання виникнення атеросклерозу як однієї з причин патологічних змін у роботі серця та судинної системи.

Побудовано математичну модель та схему сигнальної системи, яка керує параметрами стінок судин. Проведено аналіз причин змін у роботі системи.

Keywords: CARDIOVASCULAR SYSTEM, ATHEROSCLEROSIS, LIPID STRIPS, MATHEMATICAL MODEL

In the qualification work, the issue of the occurrence of atherosclerosis as one of the causes of pathological changes in the work of the heart and vascular system is highlighted.

A mathematical model and a diagram of the signal system, which controls the parameters of the vessel walls, have been built. An analysis of the reasons for changes in the system's operation was carried out.

ЗМІСТ

ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1. АНАЛІТИЧНА ЧАСТИНА	8
1.1 Кровоносна система	8
1.1.1 Функції судинної системи	8
1.1.2. Класифікація судин.	9
1.1.3. Опір у кровоносній системі.	10
1.1.4. Розподіл загального об'єму крові та середнього наповнення тиску.	10
1.1.5. Кровообіг в артеріях.	11
1.1.6. Швидкість кровотоку.	11
1.1.7. Тиск в артеріальному відділі.	12
1.1.8. Поширення пульсової хвилі (ПХ).	13
1.1.9. Релаксація напруження.	14
1.2 Атеросклероз	15
1.2.1 Загальні відомості.	15
1.2.2. Холестерин.	17
1.2.3 Ліпопротеїни.	18
1.2.4 Патогенез атеросклерозу	20
1.2.5 Ліпідні смужки	21
1.3 Висновки до розділу 1	23
РОЗДІЛ 2. ОСНОВНА ЧАСТИНА	23
2.1 Залежність товщини стінок судин від тиску	23
2.2 Системний аналіз артеріальних судин	27
2.3 Висновки до розділу 2	33
РОЗДІЛ 3. НАУКОВО-ДОСЛІДНА ЧАСТИНА	34
3.1 Експеримент на математичній моделі	34
3.1.1. Залежність тиску $P(t)$ від C_0 – стаціонарної еластичності стінок	

судин	34
3.1.2. Залежність тиску $P(t)$ від A_2 – амплітуда зміни еластичності стінок судин.	35
3.1.3. Залежність тиску $P(t)$ від t_{\max}^C – час досягнення максимального значення.	35
3.1.4. Залежність тиску $P(t)$ від T_c - період серцевих скорочень.	37
3.1.5. Залежність тиску $P(t)$ від cc – швидкість розслаблення гладком'язевих клітин.	37
3.1.6. Залежність тиску $P(t)$ від $Q_c(t)$.	38
3.1.7. Залежність тиску $P(t)$ від $t_{\max}^{Q_c}$ – час досягнення максимального значення.	39
3.1.8. Залежність тиску $P(t)$ від cq – параметр форми кривої.	39
3.1.9. Залежність тиску $P(t)$ від zz – параметр задаючий зворотний закид крові в ліве передсердя	40
3.2 Висновки до розділу 3	43
РОЗДІЛ 4. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ	44
4.1 Охорона праці	44
4.2 Безпека в надзвичайних ситуаціях	45
4.3 Висновки до розділу 4	49
ЗАГАЛЬНІ ВИСНОВКИ	50
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	51
ДОДАТКИ	77

ВСТУП

Атеросклероз – захворювання м'язово-еластичних та еластичних кровоносних судин (середні та великі артерії), ґрунтується на ліпідних відкладеннях в інтимі (внутрішня оболонка) судини, з подальшим формуванням атеросклеротичної [1]. Ця патологія займає лідируюче місце посеред смертності населення. Дана патологія зустрічається у 100% людей, але стадія розвитку залежить від віку, фізичної активності, психосоціального навантаження та багатьох інших факторів [2].

На даний момент з патогенезу захворювання відомо, що відкладення атеросклеротичних бляшок пов'язане з дисфункцією інтими, але основа виникнення порушення залишається невідомою.

Мета роботи полягає у встановленні причин несправностей при роботі сигнальної системи керування параметрами стінок судини із подальшим утворенням ліпідних смужок.

Для досягнення мети сформовано такі завдання:

- ознайомлення із будовою серцево-судинної системи;
- вивчення патогенезу та етіології атеросклерозу;
- складання схеми сигнальної системи, яка керує параметрами стінок судин на основі даних, представлених у літературі;
- побудова математичної моделі системи, яка керує параметрами стінок судин;
- проведення аналізу причин збою роботи сигнальної системи на побудованій математичній моделі.

РОЗДІЛ 1

АНАЛІТИЧНА ЧАСТИНА

1.2 Кровоносна система

1.2.1 Функції судинної системи.

ССС складається з серця, кровоносних та лімфатичних судин. Основне їх завдання – забезпечувати організм поживними та біологічними речовинами, газами та продуктами метаболізму [3]. Є два послідовно з'єднані відділи ССС (див. рис. 1.1), де (1) – велике коло кровообігу (системне), йому насосом служить ліве передсердя (далі ВКК); 2. Мале коло кровообігу (легеневе), рух у ньому забезпечує праве передсердя (далі МКК) [4].

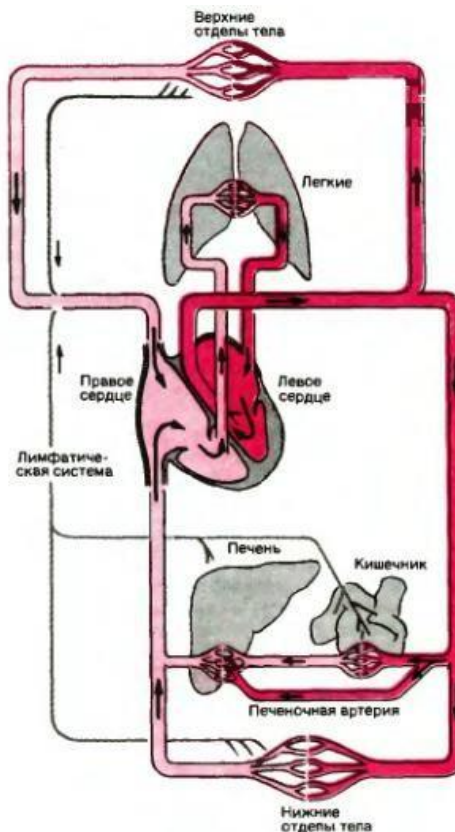


Рис. 1.1 Схема серцево-судинної системи

Судини з насиченою киснем кров'ю, зафарбовані червоним, а судини з частково дезоксигенованою кров'ю, – рожевим. Лімфатична система, що забезпечує дренажну функцію, показана сірим.

1.1.2. Класифікація судин.

Судини можна класифікувати наступним чином: артерії, вени, капіляри, артеріоли, венули та артеріоловенулярні анастомози. Артерії та вени взаємодіють між собою за допомогою мікроциркуляторного русла. По артеріях киснево-збагачена кров тече до органів, крім легеневої артерії, по ній тече венозна кров. Від органів частково дезоксигенована кров повертається по венах до серця, крім легеневих вен, там вона насичена киснем. Капіляри з'єднують артеріальну частину кровоносної системи з венозною, крім мереж, де капіляри знаходяться між двома однойменними судинами. Вени та артерії мають три оболонки: внутрішня, середня та зовнішня. У кожного типу судин ці шари відрізняються за функціоналом, складом та формою [3]. Типи кровоносних судин (за функціоналом): 1) судини еластичного типу; 2) резистивні судини; 3) ємнісні судини; 4) обмінні судини; 5) судини-сфінктери; 6) шунтуючі судини.

Розглянемо еластичні судини (що амортизують), до них відносяться великі артерії, такі як аорта, легенева артерія. Еластичні волокна, з яких вони сформовані створюють windkessel-ефект. Його головна функція у згладжуванні пульсових хвиль.

Резистивні судини (артеріоли, капіляри, венули). Їхня головна відмінність від інших типів оснований на тому, що вони мають добре розвинену гладком'язову мускулатуру, завдяки якій можна регулювати діаметр поперечного перерізу судини.

Ємнісні судини виконують функцію резервуара крові, до них насамперед можна віднести вени. Вони мають гарну розтяжність, завдяки якій вміщують велику кількість крові.

Обмінні судини. До них відносять капіляри та венули. Саме там проходять процеси дифузії та фільтрації. Діаметр об'ємних судин залежить від тиску в суміжній області.

Судини-сфінктери виконують роль регулятора кількості працюючих капілярів, що веде до зміни функціонуючої площі поверхні обмінних судин.

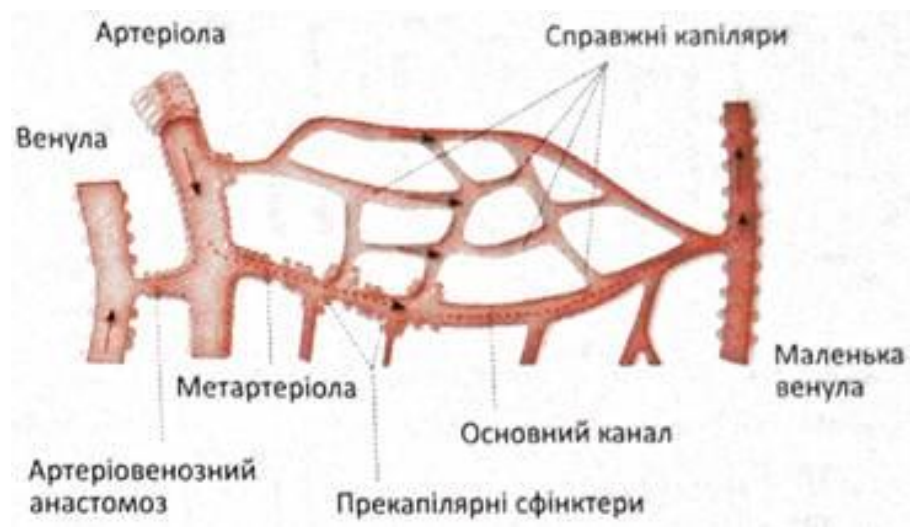


Рис. 1.2 Мікроциркуляторне русло

1.1.3. Опір у кровоносній системі.

Близько 19% загального судинного опору припадає на аорту і великі артерії. Частина, що припадає на кінцеві артерії та артеріоли, становить близько 50% цього опору. Близько 25% – капіляри. У венозному відділі найбільший опір у венулах – 4%, інші судини – близько 3%.

Загальний периферичний опір (далі ЗПС) – це сума всіх опорів у всіх судинах ВКК. Для розрахунку потрібно взяти середній тиск (Па) і поділити на загальну об'ємну швидкість (мл/с). Це дасть нам можливість розрахувати тиск через ЗПС та загальну об'ємну швидкість крові.

Завдяки зміні опору судинних систем, можна регулювати частку крові, що надходить в той чи інший орган.

1.1.4. Розподіл загального об'єму крові та середнього наповнення тиску.

У дорослому віці у людини приблизно 85% всією крові знаходиться в ВКК, близько 9% в МКК і приблизно 6% в серці.

Коли скорочується серце, кров переходить із артеріального відділу в венозний. У залежності від еластичності та об'єму змінюється тиск в судинах (див. рис. 1.3).

1.1.5. Кровообіг в артеріях.

Пульсова хвиля бере своє початок з лівого шлуночка, після чого надходить у висхідну аорту (період вигнання). В цей час швидкість крові змінюється так: спочатку, відразу після відкриття аортальних клапанів, вона швидко зростає і доходить до максимуму; в кінці швидкість падає до нуля (див. рис. 1.4). Під час розслаблення спостерігається короткочасний відтік крові в лівий шлуночок. У час діастолі кров в аорті нерухома.

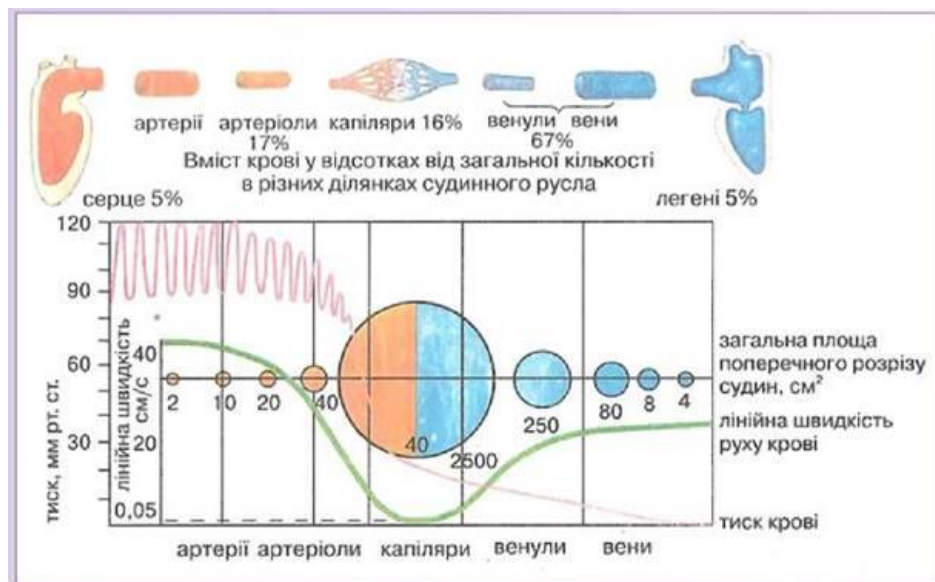


Рис. 1.3. Тиск, площа поперечного перерізу судин та середня лінійна швидкість крові у відділах кровоносної системи

1.1.6. Швидкість кровотоку.

Оскільки кровотік пульсує, зокрема в аорті та великих артеріях, середня швидкість потоку крові у цих судинах значно нижче, чим швидкість на момент систоли.

При викиді серця об'ємної швидкості, рівною 95 мл/с, середня швидкість в аорті коливається в межах від 21 до 18 см/с (у середньому приблизно 19 см/с) при діаметрі 24-26 мм . Якщо збільшити об'ємну швидкість викиду, то лінійна швидкість може зрости до 100 см/с.

Свого мінімуму швидкість крові досягає в капілярах, там вона близько 0.03 м/с Тоді час, через який кров пройде через один капіляр довжиною 800 мкм, близько 3 с.

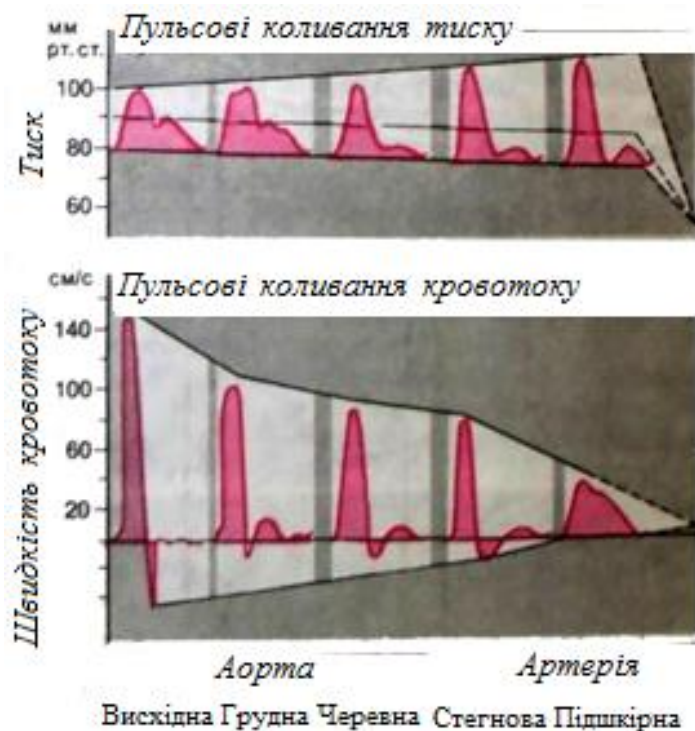


Рис. 1.4. Швидкість кровотоку і тиску в різних частинах тіла

1.1.7. Тиск в артеріальному відділі.

Розрізняють систолічний P_S та діастолічний P_D АТ (див. рис. 1.5). Його амплітуда – пульсовий тиск.. Середній ($P_{сер}$) АТ – це усереднене значення за серцевий цикл. Його можна знайти шляхом інтегрування за часом пульсового коливання тиску часу серцевого циклу.

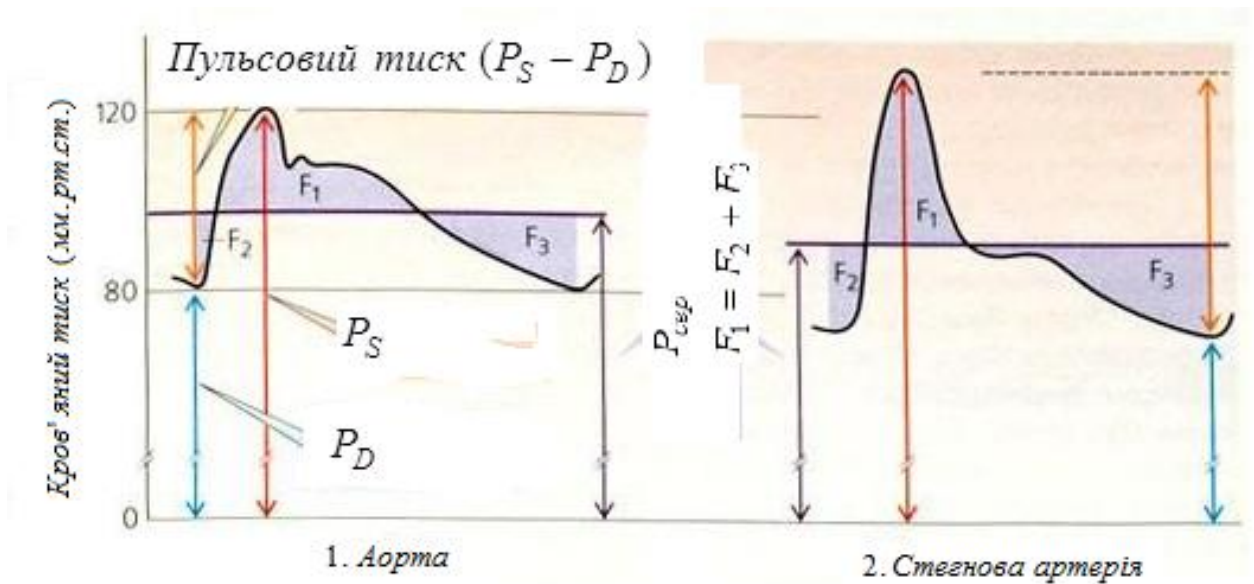


Рис. 1.5. P_C , P_D , $P_{сер}$ в аорті (ліва сфігмограма) і в периферичних артеріях (права сфігмограма)

1.1.8. Поширення пульсової хвилі (ПХ).

У кровоносній системі кров поширюється в вигляді ПХ.

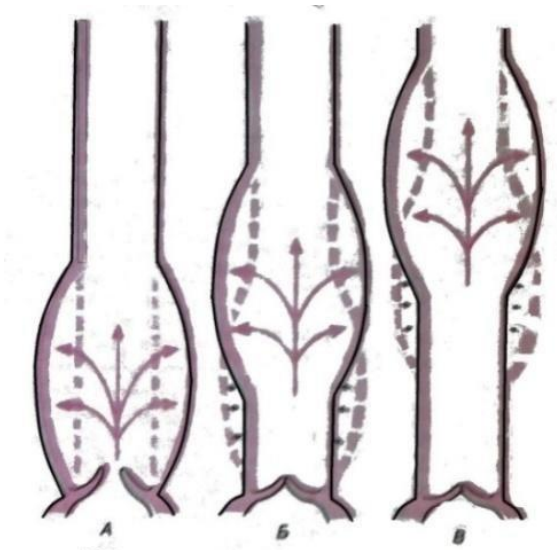


Рис. 1.6. Механізм поширення пульсової хвилі

Форми утворення ПХ тиску залежать прямим чином від: 1. Зникання хвиль; 2. Відбиття хвиль; 3. Залежність швидкості ПХ від частоти.

Відбиття хвилі виникає через ділянки з високим імпедансом (хвильовим опором). Воно рівне відношенню пульсового тиску до пульсовому об'єму. Відбиття пульсових хвиль в артеріальному руслі виникає в місцях розгалужень судин і низькою еластичності стін, тобто. максимальне відбиття відбувається від передкапілярних судин. Якщо ми враховуватимемо втрату енергії через тертя, то виходить, що відбита хвиля становить біля 35% від первинних хвиль. Після багаторазового відбивання від периферичних судин та аортального клапана, хвиля сильно слабшає. Є великий ряд факторів, котрі впливають на зникання пульсовий хвилі. Так хвилі з високою частотою зникають швидше, ніж із низькою. В якості прикладу, можна привести досить швидке зникнення інцизури пульсової хвилі нижніх відділах черевної аорти (див. рис. 1.7). Еластичність стінки судини падає, коли зростає систолічний пік та швидкість поширення пульсової хвилі в периферії (див. рис. 1.3).

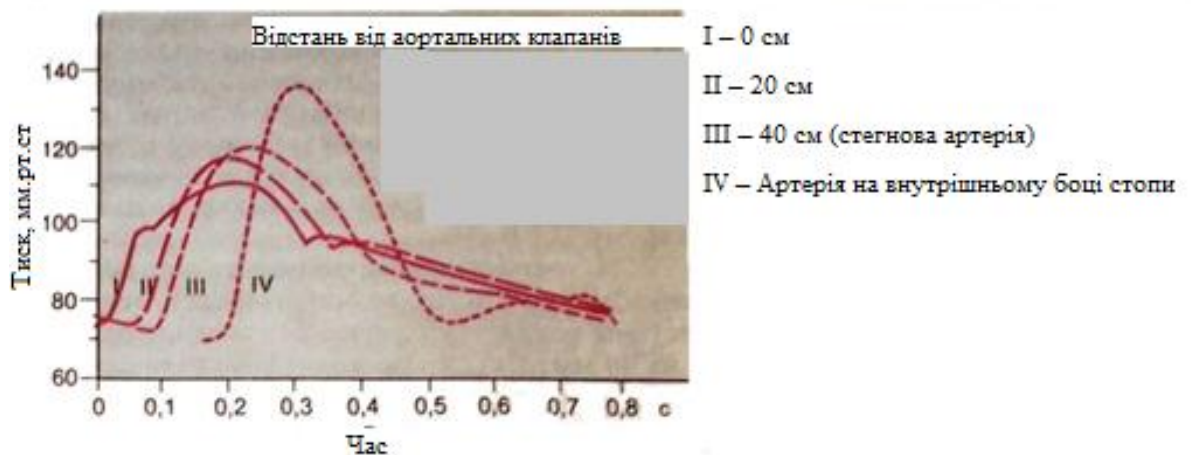


Рис. 1.7. Сфігмограми в відділах артеріального русла

1.1.9. Релаксація напруження.

Різде збільшення об'єму спричиняє швидке зростання тиску, але після його він поступово починає зменшуватися при постійному об'ємі. Через деякий проміжок часу тиск набуває значення трохи вище, ніж до зростання об'єму. Це явище відбувається через те, що після початкового розтягу еластичних волокон гладкі м'язи пристосовуються до збільшення розтягу. Цей процес називають релаксацією напруження. Раптове зниження об'єму

привожить до зворотного процесу. Зріст напруження тягне за собою збільшення тиску всередині судин, дане явище іменують зворотною релаксацією напруження. З допомогою розглянутих двох процесів організм може регулювати заповнення судинної системи в залежності від фізіологічних потреб [3].

1.2. Атеросклероз

1.2.1 Загальні відомості.

Атеросклероз - одне з самих поширених хронічних захворювань артерій середнього і великого калібру, характерною ознакою якого є виникнення ліпідних скупчень в інтимі судини, з подальшим утворенням фіброзної бляшки, що призводить до зменшення просвіту артерії (рис. 1.8).

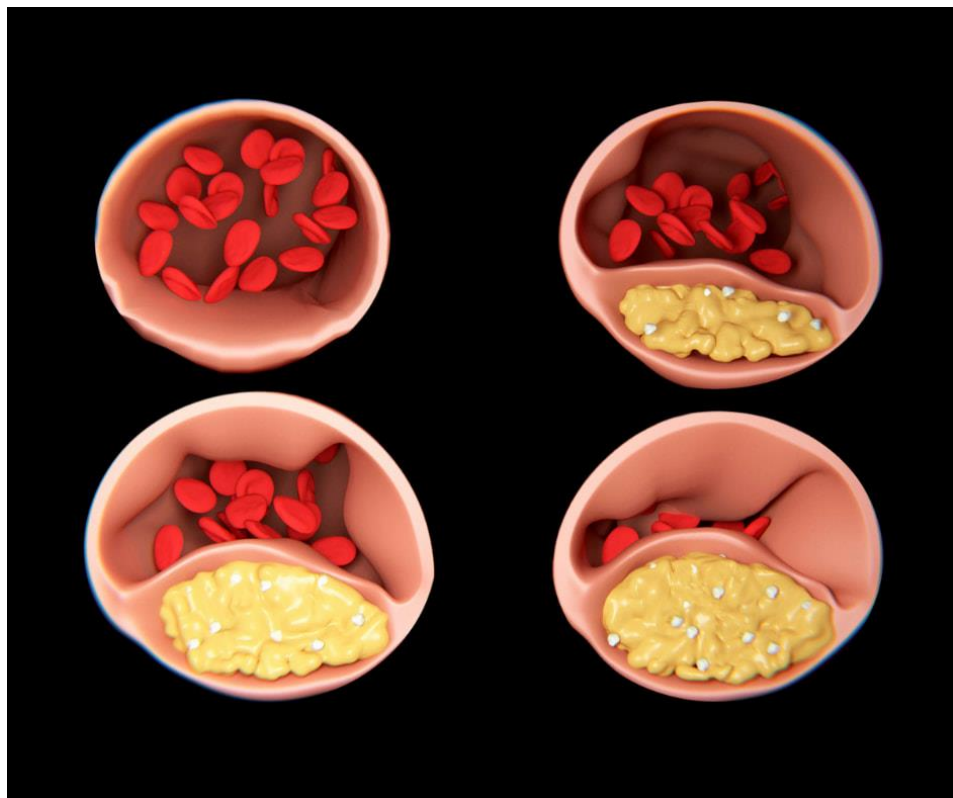


Рис. 1.8. Схема розрізу стінки артерії, ураженої атеросклерозом [5]

У залежності від прояву і місця розташування атеросклерозу, він є причиною наступних захворювань:

- 1) ІХС (коронарні артерії);
- 2) цереброваскулярна хвороба (головний мозок);
- 3) атеросклероз аорти;
- 4) атеросклероз мезентеріальних артерій (черевна порожнина);
- 5) атеросклероз периферичних артерій (нижні кінцівки);
- 6) атеросклероз ниркової артерії.

Є два головних фактори визначальних виникнення атеросклеротичних бляшок: підвищений артеріальний тиск та високий рівень ліпідів в плазмі крові.

Є три варіанти росту атеросклеротичних бляшок, які використовуються в клініці: зворотний процес, збереження протягом тривалого часу, прогресія і формування атероми [6]. Н. Stay пропонує свою класифікацію ліпідних плям: стійкі - повільний зріст, і прогресивні – швидкий ріст атероматозної бляшки із зменшенням просвіту судини [7]. У результаті, на місці зменшення просвіту відбувається перекриття судини тромбом (рис. 1.9).



Рис. 1.9 Схема процесу тромбоемболії [8]

Спочатку виникли дві теорії виникнення атеросклерозу: теорія К. Рокитанського - він вважав, що причина у випаданні кров'яного фібрину через помилки гуморальної системи організму, і теорія Р. Вірхова, яка ґрунтувалася на припущенні порушення живлення інтими судини і її набухання з наступною білковою та жировою дегенерацією. Пізніше Р. Віхерт вперше сформулював положення про інфекційної теорії. Майже в це ж час Р. Тома говорив, що головна причина - це втрата еластичності і м'язового тонуусу стінок артерій. Пізніше Л. Ашофф виділяв три стадії зміни еластичності стінки судини: поява еластичних волокон, стабільний етап і зріст сполучною тканини, а прикріплення до цих процесів «жирової дегенерації» пояснювала поява атеросклеротичних вогнищ. При подальших біохімічних дослідженнях було виявлено холестерин та його ефіри, тим самим основним причинним фактором є вміст холестерину [6].

1.2.2. Холестерин.

Холестерин ($C_{27}H_{46}O$) – ця речовина належить до класу спиртів та міститься в клітинних мембранах всіх живих організмів. Його структура показано на рисунку 1.10. Холестерин виконує важливі функції у живому організмі: дає стабільність клітинним мембранам в великому інтервалі температур, бере участь у виробництві статевих гормонів, у ссавців виступає як джерело жовчних кислот і т.д. [9].

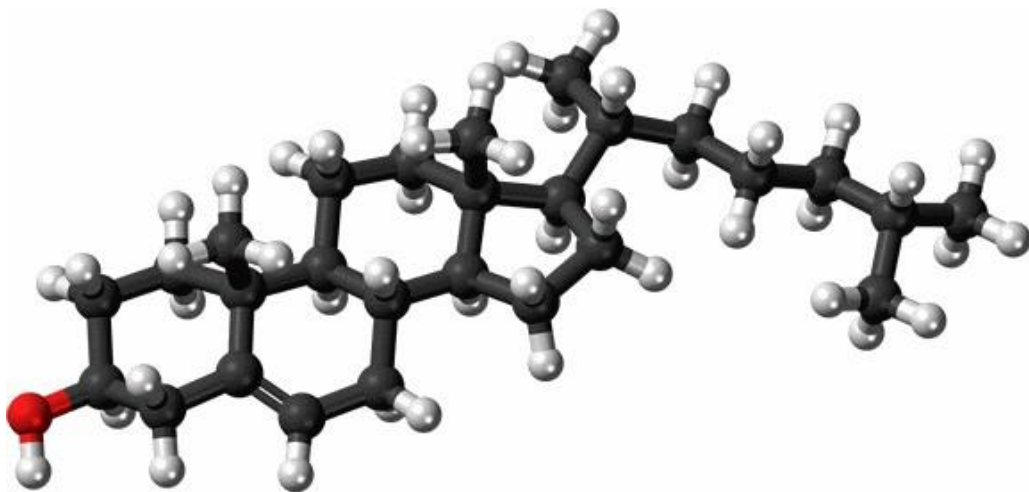


Рисунок 1.10 Молекула холестерина [10]

Є два варіанти появи холестерину в організмі:

1. Холестерин всмоктується в кишківнику з їжею (0-500 мг/добу);
2. Синтезується в самому організмі (500-1000 мг/добу).

З організму холестерин виводиться через три канали: шкіру, жовч, кал. У період лактації та вагітності частина його відкладається у тканинах. В нормі має підтримуватися рівновага холестерину в організмі.

Транспорт холестерину в організмі відбувається за допомогою спеціальних форм – ліпопротеїнів (далі ЛП). Їх зовнішній шар є гідрофільним і містить апопротеїди і ядра, в яких знаходиться тригліцерид і гідрофобний холестерин. Також ЛП мають електричний заряд. У результаті виходять мікрокапсули (ліпосоми), здатні пересуватися по кровоносних судинах та переносити в собі холестерин.

1.2.3 Ліпопротеїни.

ЛП це складні білки, які містять в собі нейтральні і вільні жирні кислоти, фосфоліпиди, холестерол.



Рис. 1.11. Структура ЛП [11]

Ліпопротеїни класифікують наступним чином: вільні (розчинні у воді), структурні (нерозчинні у воді), що містяться в мембранах клітин і в мієліновій оболонці нервових волокон, а також в хлоропластах рослин.

На даний момент більше всього вивчені вільні ліпопротеїни плазми. Вони мають свою класифікацію за щільностями: високої, низької, дуже низької, хіломікрони.

Хіломікрони – найбільші з ліпопротеїнів (до 1000 нм), транспортують ліпіди (частіше тригліцериди, рідше ХС), які надходять з їжею з кишківника в печінку та в периферичні тканини. Далі, за зменшенням розміру, йдуть ЛП дуже низької щільності (від 25 нм до 100 нм), які виконують функцію транспорту ендогенних тригліцеридів із печінки. Є проміжним продуктом. Ліпопротеїни низькою щільності – переносять з печінки тригліцериди, фосфоліпіди, тригліцеридовий ендогенний холестерин. Клітини печінки охоплюють близько 75% ЛПНЩ за їх період життя, решту живлять інші органи. Для вихоплення ХС із плазми крові використовують спеціальні апобілки, а на поверхні клітин є відповідні для цього рецептори (клітини-загарбники). Існують два шляхи метаболізму ліпопротеїнів низької щільності. Перший – з допомогою апо-В/Е-рецепторів білок з'єднується з клітинами надниркових залоз та периферичними клітинами печінки. Після проникнення в клітину звільняється вільний ХС. У нормі таким шляхом проходить метаболізм близько 75% ЛПНЩ. Існує ген рецептора ЛПНЩ, котрий взаємодіє з ХС та регулює його вміст: за низького вмісту ХС, відбувається зростання синтезу рецепторів до ЛПНЩ, за високого – спад. Другий шлях метаболізму – окислення. ЛПНЩ, на які слабо реагують апо-В/Е- рецептори, захоплюються так званими сквенджерями (рецептори макрофагів) і не пригнічуються при значній кількості ХС в клітині, що призводить до утворення пінистих клітин, які переповнені ефірами ХС.

Останні входять в склад жирових плям – попередників атероматозних бляшок. За це їх називають «поганими» ліпопротеїнами. Щодо ліпопротеїнів з високою щільністю (ЛПВЩ), то їх завданням є повернення ХС з периферичних тканин в печінку для наступного розпаду. Вони мають невеликий розмір, але

при цьому велику масу. Приблизно 90% білка складають апопротеїни А типу, також є апо-С та апо-Е.

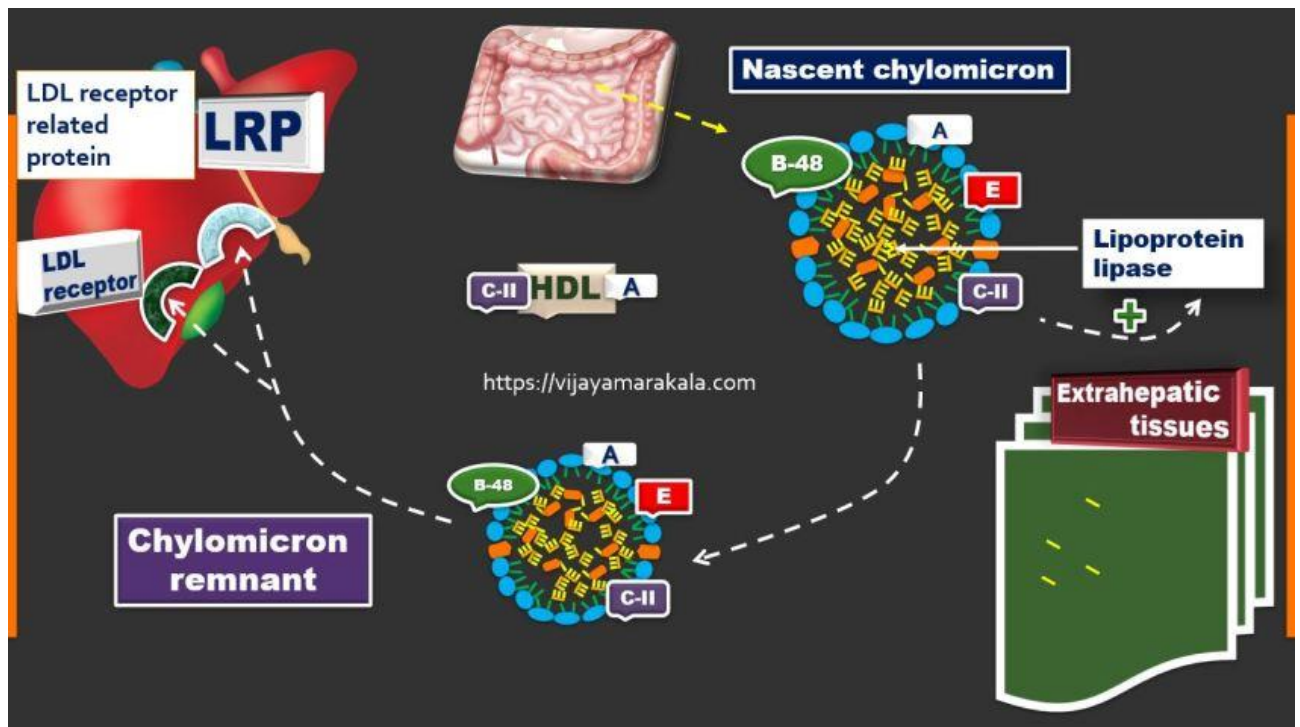


Рис. 1.12 Метаболізм ліпопротеїнів [<https://vijayamarakala.com/lipoprotein-metabolism/>]

Таким чином, вміст ХС в стінках судини регулюється співвідношенням ЛПНЩ і ЛПВЩ. Через малий розмір, ЛП високої щільності легко проникають у стінки судин і без затримки їх залишають. За це їх називають «добрими» ліпопротеїнами.

Основні функції апопротеїнів:

- взаємодія з фосфоліпідами, контролюючи кількість тригліцеридів і ефірів ХС;
- зв'язок з рецепторами на поверхні клітин;
- регуляція реакцій ліпідів з ферментами [6].

1.2.4 Патогенез атеросклерозу

В останній час в медицині виділяють наступні основні механізми виникнення і прогресії атеросклерозу: порушення обміну ліпідами, зміна стану стінки судини (дисфункція ендотелію є атерогенним фактором), генетичний

фактор (гіперхолестеринемія, «метаболічний синдром Х»), імунні порушення (поява у ліпопротеїнів аутоантигенних властивостей) [14]. Усе фактори пов'язані між собою і, з подальшим вивченням, обростають новими даними і гіпотезами. на даний момент можна, можливо скласти наступну послідовність розвитку атеросклерозу:

1. На ділянках артерій утворюються ліпідні відкладення, вони можуть бути в вигляді плям або смужок, розташованих вздовж судин. Порушення кровотоку не спостерігається.

2. Фракції ХС і клітини крові починають просочувати ліпідні смужки, після чого в них проростають м'язові клітини, з'являється фіброзна бляшка. Це призводить до зменшення просвіту судин і, в свою чергу, впливає на порушення кровотоку.

3. Розрив фіброзної бляшки утворює закупорку судин різних органів і призводить до їх ураження.

4. Білок-фібрин осідає на місце розриву клітин і утворює тромб, котрий може бути причиною інсульту, інфаркту міокарда або гангрени нижніх кінцівок [6].

1.2.5 Ліпідні смужки

Давно виникла дискусія щодо ліпідних плям (смужок) в інтимі артерій. Наявні на сьогодні докази за і проти віднесення ліпоїдозу до атеросклеротичних феноменів розглянуті в роботі А.М. Віхерт і В.С. Жданова (1976). Одним з головних аргументів на користь неможливості відповіді на питання, чи завжди потрібно вважати ліпоїдоз проявом атеросклеротичного процесу, автори вважають наступне: « Якщо — так, то прийдеться визнати, що 100% дітей у віці 10-14 років мають початкові прояви атеросклерозу в аорті та і близько 55% — у коронарних артеріях. Отже, треба визнати, що атеросклероз починається з 10 років і всі діти страждають порушеннями ліпідного обміну. Оскільки, з цим погодитись важко, то висувається припущення, що частина ліпоїдних плям піддається зворотному розвитку і що ліпоїдоз є фізіологічним явищем...» [15].

Тут ж виникає питання, який фізіологічний сенс формування ліпідних смужок в артеріях?

Якщо рахувати, що артеріальний судина пасивний елемент, то ліпідоз – це патологія, а якщо ж вважати, що артеріальна судина активно працює, то ліпідні смужки – це резерв жиру, який використовується для регенерації АТФ. Поки невідомо, чи вважається це нормою або ні.

Сам факт існування ліпідних смужок говорить про те, що в стінці судини є система транспорту жирів з крові в інтиму зі своїм особливим керуванням. Високий вміст у крові ЛПНШ збільшує ризик розвитку АСБ. Але лише ризик. Пацієнти з високим вмістом ЛПНЩ можуть не мати АСБ.

Ліпідні смужки можуть мати довгасту форму вздовж руху крові по судинах, а також форму в вигляді плям.

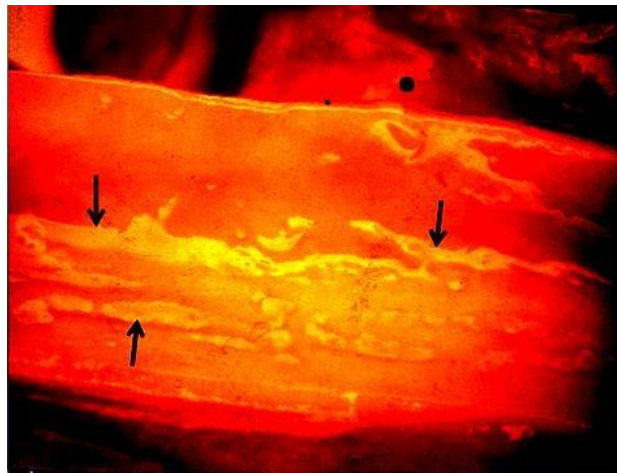


Рис. 1.13 Ліпідні смужки артерій довгастої форми [16]



Рис. 1.14 Ліпідні відкладення сформовані у вигляді невеликих круглих плям [16]

РОЗДІЛ 2

ОСНОВНА ЧАСТИНА

2.1 Залежність товщини стінок судин від тиску

При проходженні пульсової хвилі по еластичних судинах, змінюється радіус стінки судини як внутрішній, і зовнішній. Тим самим змінюється і товщина стінки артерії.

Розглянемо зміну товщини стінки судини залежно від радіусу та діастолічного P_D /систоличного тиску P_S , що діє на стінку судини (рисунок 2.1 та рисунок 2.2). Знайдемо об'єм V_1 та товщину h_1 стінки судини при діастолічному тиску P_D

$$V_1 = \pi l (R_1'^2 - R_1^2) \quad (2.1)$$

$$h_1 = R_1' - R_1 \quad (2.2)$$

де l – довжина стінки, R_1' – радіус зовн. стінки, R_1 – радіус вн. стінки судини.

Запишемо об'єм і товщину стінки судини при систолічному тиску P_S :

$$V_2 = \pi l (R_2'^2 - R_2^2) \quad (2.3)$$

$$h_2 = R_2' - R_2 \quad (2.4)$$

де l – довжина ділянки стінки судини, R_2' – радіус зовнішньої стінки судини, R_2 – радіус внутрішньої стінки судини.

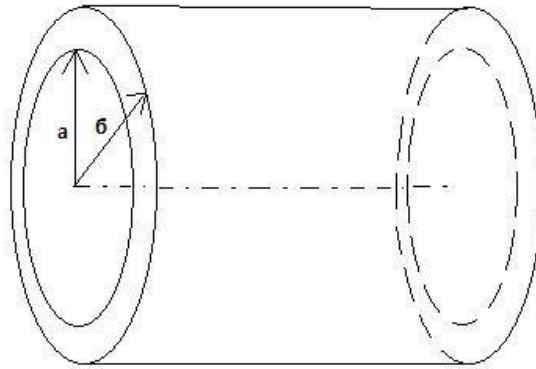


Рис. 2.1. Стінка судини при P_D . Тут, а) R_1 , б) R'_1

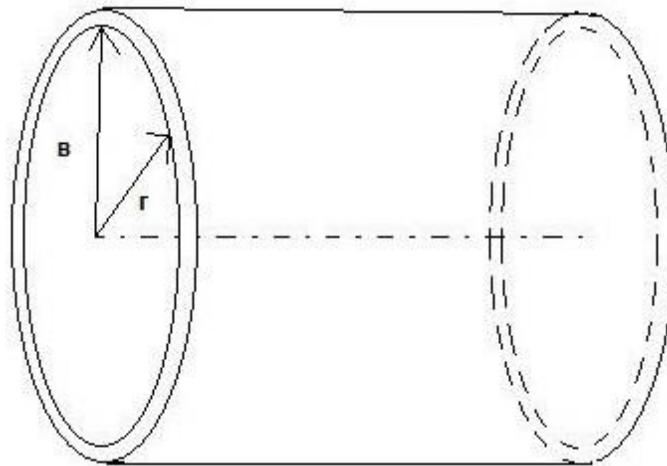


Рис. 2.2. Стінка судини при P_S . Тут, а) R_2 , б) R'_2

Врахуємо, що об'єм стінки судини залишається постійним, отже можемо порівняти рівняння (2.1) та (2.2). З рівнянь (2.1 – 2.4) виразимо висоту:

$$h_2 = \sqrt{2R_2^2 + 4R_1h_1 + 2h_1^2} - R_2 \quad (2.5)$$

Під час перетворень скоротилася довжина стінки судини, і тепер ми можемо знати, як змінюється товщина зміни радіуса внутрішньої стінки. Перепишемо рівняння (2.5) та побудуємо графік залежності радіусу від товщини (рис. 2.3).

$$h(R) = \sqrt{2R^2 + 4R_1h_1 + 2h_1^2} - R \quad (2.6)$$

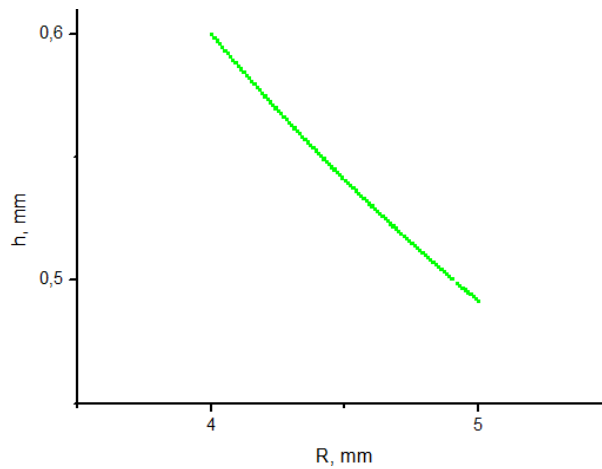


Рис. 2.3. Графік залежності товщини стінки судини $h(R)$ від радіусу внутрішньої стінки судини R

Механічне напруження судини

$$\sigma = E\varepsilon, \quad (2.7)$$

де E – модуль Юнга, в умовах даної задачі візьмемо постійний (для еластичних судин $7 \cdot 10^{-5}$ Па), $\varepsilon = \frac{dR}{R}$ - відносна деформація для циліндра (тут R – радіус циліндра).

З іншого боку механічне напруження виражається через рівняння Ламе:

$$\sigma = \frac{pR}{h(R)}, \quad (2.8)$$

де p – тиск на стінку судини.

Прирівнюючи (2.9) і (2.7) з урахуванням (2.8) і (2.6) отримуємо:

$$dp = \frac{E \left(\sqrt{2R^2 + 4R_1 h_1 + 2h_1^2} - R \right)}{R^2} dR \quad (2.9.)$$

Інтегруючи (2.9) можемо отримати залежність радіусу від тиску в неявному вигляді (як на рис. 2.4)):

$$p = p_1 - \left[E \left(\ln \left(1 + \sqrt{\frac{2R_1 h_1 + h_1^2}{R_1^2} + 1} - \sqrt{\frac{2R_1 h_1 + h_1^2}{R_1^2} + 1} \right) \right) \right] + \quad (2.10.)$$

$$+ \left[E \left(\ln \left(1 + \sqrt{\frac{2R_1 h_1 + h_1^2}{R(p)^2} + 1} - \sqrt{\frac{2R_1 h_1 + h_1^2}{R(p)^2} + 1} \right) \right) \right]$$

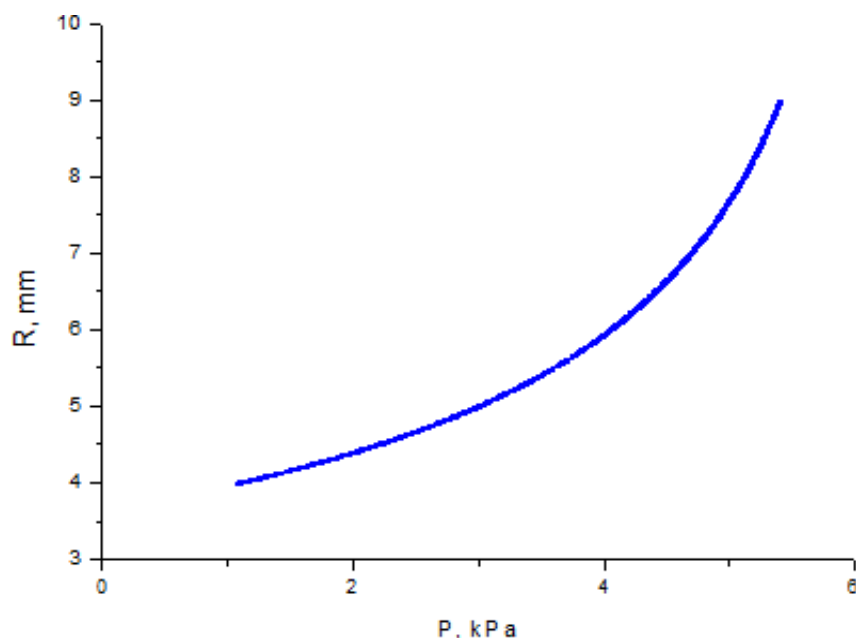


Рис. 2.4. Залежність радіусу судини від кров'яного тиску на неї

З формули (2.6) знайдемо як залежить товщина стінки судини від тиску.

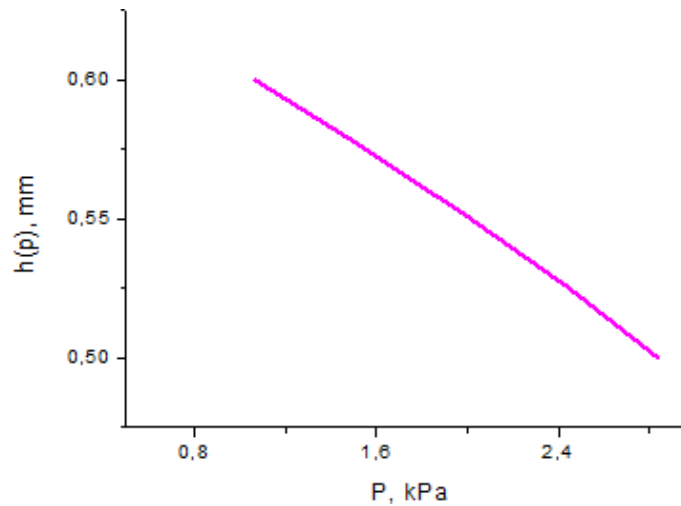


Рис. 2.5. Залежність товщини стінки судини від тиску крові

З внутрішньої сторони на інтимі через ендотелій діє сила тиску крові ($F_{тиску}$), а з іншого боку іншої сторони виникає сила реакції гладком'язових клітин ($F_{зм}$). Оскільки, товщина стінки з тиском змінюється, то ці сили не компенсують одна одну і виникає результуюча сила, яка і просуває ліпідні смужки та плями вздовж кровоносного русла (рис. 2.6).

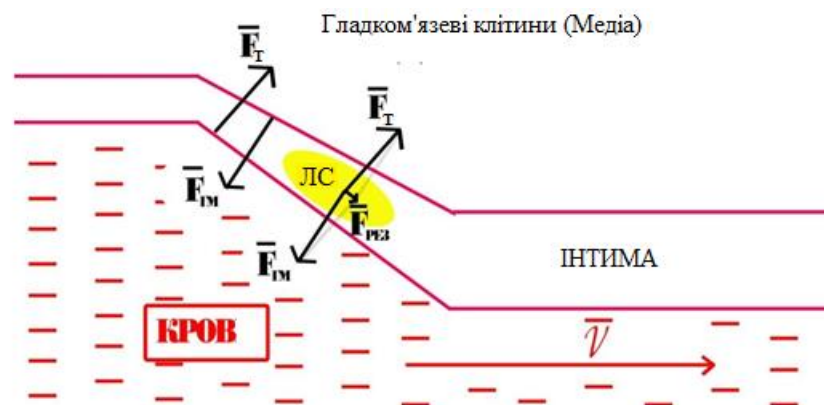


Рис. 2.6. Сили, що діють в інтимі на ліпопротеїновісмужки (ЛС) при проходженні пульсової хвилі.

2.2 Системний аналіз артеріальних судин

Швидкість зміни об'єму артеріальних судин: V ,

$$\frac{dV}{dt} = Q_C - Q(t)$$

де Q_C – об'ємна швидкість при серцевому викиді, $Q(t)$ – об'ємна швидкість крові, що поступає у дрібні судини.

$$dV = C(t)(dP - dF),$$

де додаткова сила генерується скороченням гладком'язових клітин, $C(t)$ – еластичність судини.

$$Q(t) = \frac{P(t) - P_{on}}{W},$$

де $P(t)$ – тиск у великих судинах, P_{on} – тиск при виході з жорстких судин із опором W .

Розглянемо модель Отто Франка із невеликими змінами. У рамках цієї моделі розглянемо як змінюється тиск у великих артеріальних судинах можна записати:

$$\frac{dP(t)}{dt} = \frac{1}{C(t)} \left(Q_C(t) - \frac{1}{W} (PJ(t) - P_{on}) - \frac{k(P_0 - P(t))}{a + P(t)} - PO(t) \right),$$

де $Q_C(t)$ – об'ємна швидкість викиду серця, $C(t)$ – еластичність - коефіцієнт пропорційності тиск-сила стискання-об'єм. Цей коефіцієнт може залежати від часу, якщо при проходженні пульсової хвилі відбувається розслаблення гладком'язових клітин судинних стінок, W – гідродинамічний опір жорстких судин. До цієї моделі додано нові параметри: $PJ(t)$ - хвиля Яновського-Хазебрека (активного скорочення гладком'язових клітин стінок судин), $PO(t)$ - відбита хвиля. А.В. Хілл отримав основну інформацію про енергетичні і

механічні властивості м'язів. Усі важливі співвідношення механічних параметрів м'язового скорочення і силою укладаються в характеристичному рівнянні Хілла. Завдяки цьому рівнянню, залежність швидкості скорочення гладком'язових клітин – v та тиску у великих судинах – $P(t)$ можна записати:

$$v = \frac{k(P_0 - P(t))}{a + P(t)},$$

де P_0 - максимальний тиск на артеріальну стінку, за якого вона починає розслаблятися ($P(t) = P_0$ при $v = 0$), a і k – емпіричні параметри, пов'язані співвідношенням:

$$k = \frac{av_{\max}}{P_0},$$

де v_{\max} - максимальна швидкість скорочення м'яза ($v = v_{\max}$ при $P(t) = 0$) [17].

Останній вираз показує на відповідність функції за активну роботу судин, обумовлену роботою гладком'язових клітин. Це неоднорідне нелінійне диференціальне рівняння. Вирішувати його будемо, чисельно прораховуючи динаміку тиску у відповідь на k ударів серця (15 ударів). Як початкові умови братимемо $P_0 = P_{on}$ (при $C(t) = const, PJ(t) = 0, PO(t) = 0$ наша модель, тотожна моделі Франка).

Як функцію, яка задає $Q_c(t)$ візьмемо зміщену щодо нуля функцію Гауса, що повторюється k раз:

$$Q_c(t) = \sum_{m=0}^k \text{if} \left(mT_c < t < mT_c + 2t_{\max}^Q + 3\epsilon, A_1 \left(\exp \frac{-(t - t_{\max}^Q - mT_c)^2}{cq} - \exp \frac{-(t_{\max}^Q)^2}{cq} \right), 0 \right)$$

де k - кількість імпульсів в пачці,

T_c - період серцевих скорочень,

$t_{max} + mT_c$ - час досягнення максимального значення,

zv - параметр, задаючий зворотний закид крові в ліве передсердя,

A_I - параметр, пов'язаний з амплітудою зворотного закидання:

$A_{33} = -\exp\left(-\frac{(t_{max}^Q)^2}{cq}\right) \cdot Q_c^{max}$ - амплітуда об'ємної швидкості надходження крові з

серця, $Q_c^{max} = A_I - A_{33}cq$ - параметр форми кривої. Динаміку зміни одного імпульсу $Q_c(t)$ при наступних значеннях параметрів (див. таблицю).

A_1 , мл/сек	T_c , сек	t_{max} , сек	cq , сек	zv , сек
800	1	0,12	0,009	0,2

Ми припускаємо, що еластичність стінок судин може змінюватися в часі:

$$C(t) = \sum_{m=0}^k \text{if} \left(mT_c < t < mT_c + 2t_{max}^C, A_2 \left(\exp\left(-\frac{(t - t_{max}^C - mT_c)^2}{cc}\right) - \exp\left(-\frac{(t_{max}^C)^2}{cc}\right) \right), 0 \right) + C_0$$

де C_0 - стаціонарна еластичність стінок судин,

A_2 - параметр, що задає амплітуду,

$t_{max}^C - mT_c$ - час досягнення максимального значення,

cc - параметр форми кривої.

На рисунку 2.7 представлена динаміка $C(t)$. Хвилю Яновського-Хазельбрека уявимо наступною функцією:

$$PJ(t) = \sum_{m=0}^k \text{if} \left(mT_c + t_{PJ} < t < mT_c + t_{PJ} + 2t_{max}^{PJ}, A_3 \left(\exp\left(-\frac{(t - t_{max}^{PJ} - mT_c)^2}{cPJ}\right) - \exp\left(-\frac{(t_{max}^{PJ})^2}{cPJ}\right) \right), 0 \right)$$

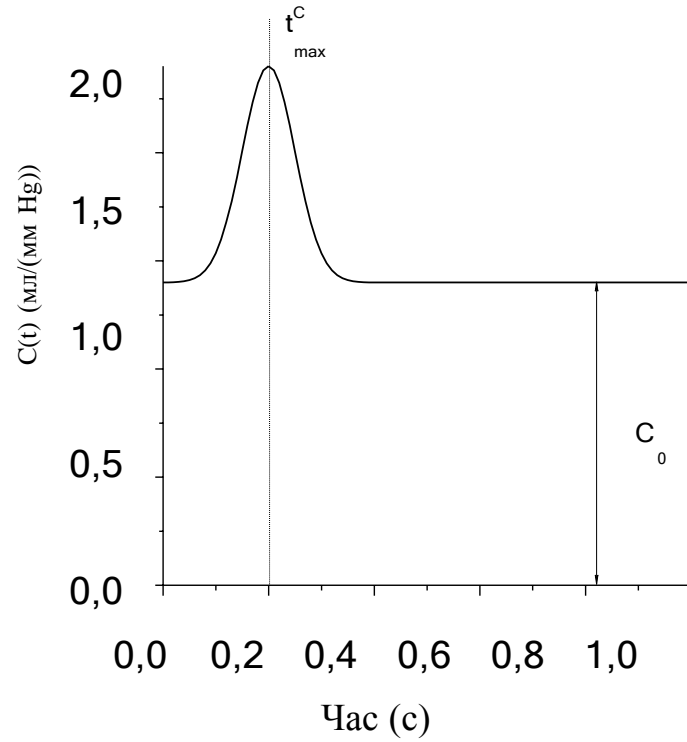


Рис. 2.7. Динаміка параметра еластичності $C(t)$ при $C_0 = 1.4$, $t_{\max}^C = 0.2$, $A_2 = 1$, $cc = 0.005$

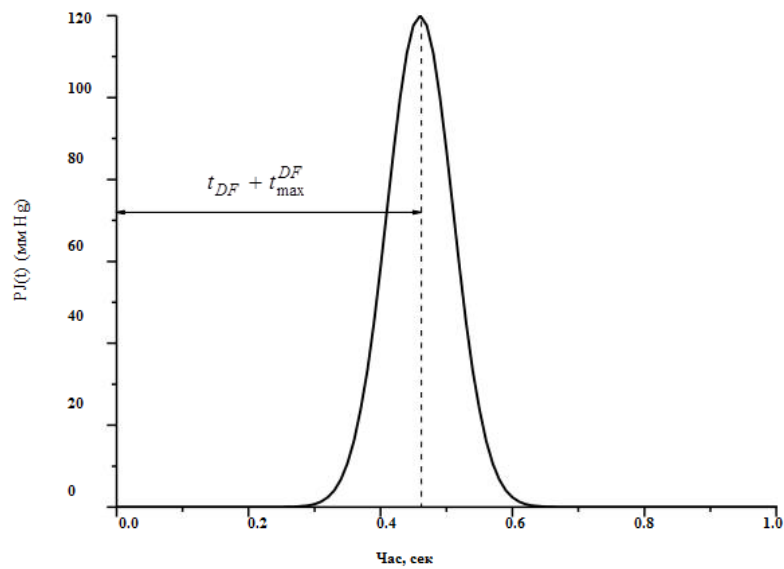


Рис. 2.8. Хвиля Яновського-Хазельбрека.

У якості відбитої хвилі візьмемо функцію

$$PO(t) = \sum_{m=0}^k \text{if} \left(mT_c + 2\frac{L}{v} < t < mT_c + 2\frac{L}{v} + t_{PJ} + 2t_{\max}^{PO}, A_4 \left(\exp \frac{-\left(t - t_{\max}^{PO} - 2\frac{L}{v} \right)^2}{cPO} - \exp \frac{-\left(t_{\max}^{PO} \right)^2}{cPO} \right), 0 \right)$$

де v - швидкість поширення пульсовий хвилі, L - відстань від точки реєстрації до відбитої ділянки.

На рисунку 2.9 представлена динаміка зміни артеріального тиску у відповідь на 12 скорочень серця. Видно, що до 12 скорочення параметри пульсу приймають встановлені значення (рис. 2.10, 2.11).

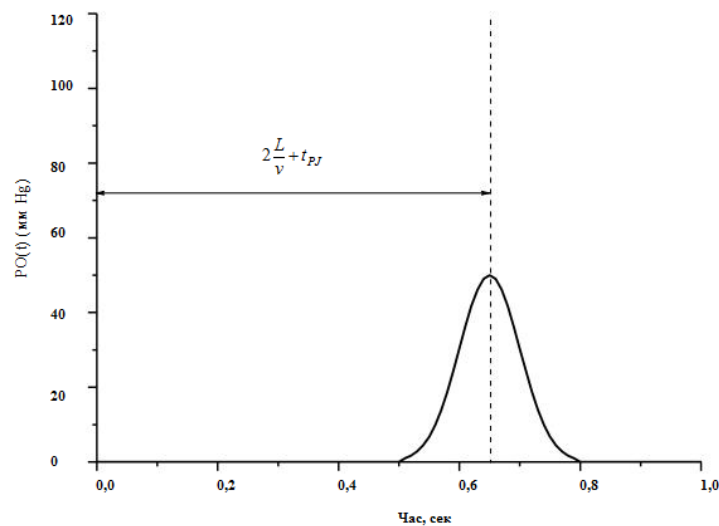


Рис. 2.9. Відбита хвиля

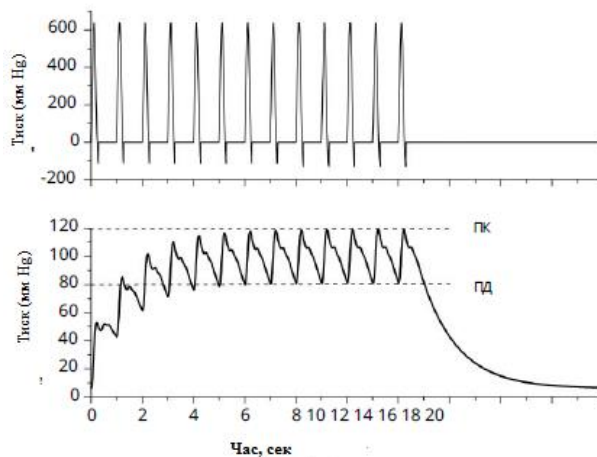


Рис.2.10. Динаміка зміни артеріального тиску в відповідь на 12 скорочень серця

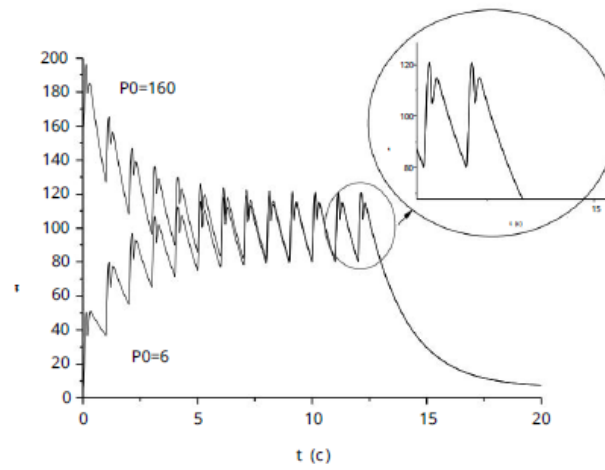


Рис.2.11. Через 12 ударів серця модель виходить встановлену динаміку.
 P_0 – початкове значення тиску.

РОЗДІЛ 3

НАУКОВО-ДОСЛІДНА ЧАСТИНА

3.1 Експеримент на математичній моделі

3.1.1. Залежність тиску $P(t)$ від C_0 – стаціонарної еластичності стінок судин.

На рисунку 3.1 представлено графік залежності зміни тиску $P(t)$ від часу при різних значеннях стаціонарної еластичності стінок судин (C_0). З графіка видно, що зі збільшенням стаціонарної еластичності стінок судин (C_0) максимальне значення тиску зменшується, а мінімальне значення тиску збільшується. Тобто є, чим більше еластичність стінок судин, тим менше перепади тиску.

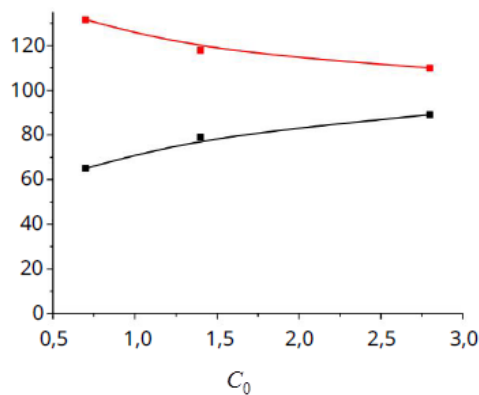


Рис. 3.1. Залежність діастолічного (P_{\max}) та систолічного (P_{\min}) тиску від стаціонарний еластичності стінок судин (C_0)

3.1.2. Залежність тиску $P(t)$ від A_2 – амплітуда зміни еластичності стінок судин.

На рисунку 3.2 представлено графік залежності зміни тиску $P(t)$ від часу при різних значеннях амплітуди зміни еластичності стінок судин (A_2). З графіка видно, що з збільшенням амплітуди зміни еластичності стінок судин

(A_2) максимальне і мінімальне значення тиску зменшується. Тобто. чим більше амплітуда зміни еластичності стінок судин, тим нижче тиск.

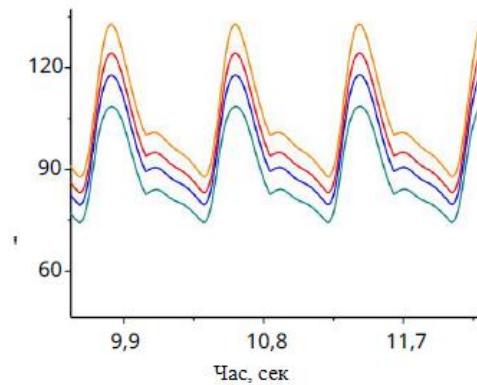


Рис. 3.2. Залежність зміни тиску $P(t)$ від часу при різних значеннях амплітуди зміни еластичності стінок судин (A_2) (Помаранч. $A_2 = 0.1$, червоний. $A_2 = 0.5$, син. $A_2 = 1$, зелений. $A_2 = 2$)

На рисунку 3.3 представлений графік залежності діастолічного (P_{\max}) та систолічного (P_{\min}) тиску від амплітуди зміни еластичності стінок судин (A_2). З графіка видно, що при збільшенні амплітуди зміни еластичності стінок судин, середній тиск зменшується.

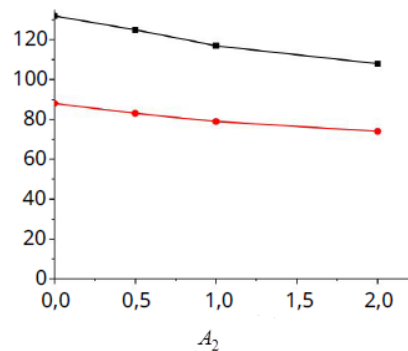


Рис. 3.3. Залежність діастолічного (P_{\max}) та систолічного (P_{\min}) тиску від амплітуди зміни еластичності стінок судин (A_2)

3.1.3. Залежність тиску $P(t)$ від t_{\max}^C – час досягнення максимального значення.

На рисунку 3.4 представлений графік залежності діастолічного (P_{\max}) та систолічного (P_{\min}) тиску від часу досягнення максимального значення (t_{\max}^C). З графіка видно, що за зміни часу досягнення максимального значення діастолічний (P_{\max}) та систолічний (P_{\min}) тиск змінюється хвилеподібно.

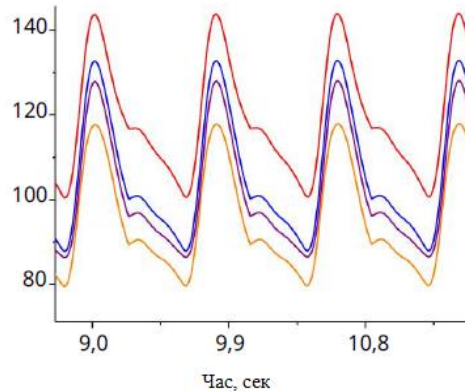


Рис. 3.4. Залежність зміни тиску $P(t)$ з часом від часу досягнення максимального значення (t_{\max}^C): червоний. $t_{\max}^C = 0.4$, син. $t_{\max}^C = 0$, бузковий.

$$t_{\max}^C = 0.8, \text{ помаранч. } t_{\max}^C = 0.2.$$

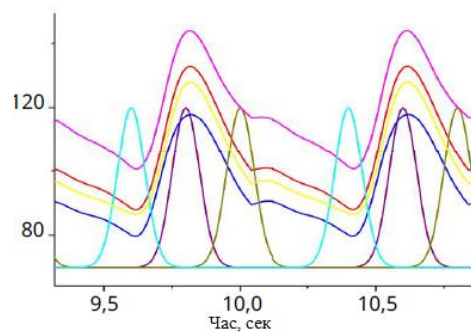


Рис. 3.5. Залежність зміни тиску $P(t)$ з часом та зміна еластичності стінок судин з часом від різних значень часу досягнення максимального значення

(t_{\max}^C): (рожев.-зелен. $t_{\max}^C = 0.4$, червон.-чорн. $t_{\max}^C = 0$, жовт.-блакит.

$$t_{\max}^C = 0.8, \text{ син.-бузковий. } t_{\max}^C = 0.2.$$

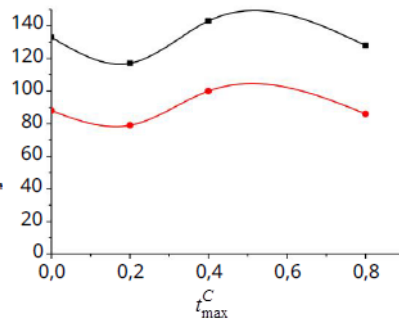


Рис. 3.6. Залежність діастолічного (P_{\max}) та систолічного (P_{\min}) тиску від часу досягнення максимального значення (t_{\max}^C)

3.1.4. Залежність тиску $P(t)$ від T_c - період серцевих скорочень.

На рисунку 3.7 представлено графік залежності зміни тиску $P(t)$ з часом від різних значень періоду серцевих скорочень (T_c). З графіка видно, що зі збільшенням періоду серцевих скорочень (T_c) максимальне і мінімальне значення тиску зменшується, частота серцевих скорочень зменшується.

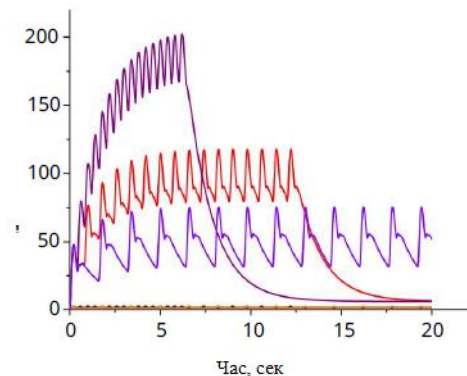


Рис. 3.7. Залежність зміни тиску $P(t)$ з часом від різних значень періоду серцевих скорочень (T_c): бузковий $T_c = 0.4$, червоний $T_c = 0.8$, зелений $T_c = 1.6$)

3.1.5. Залежність тиску $P(t)$ від cc — швидкість розслаблення гладком'язевих клітин.

На рисунку 3.8 представлено графік залежності зміни тиску $P(t)$ з часом та зміна еластичності стінок судин з часом від різних значень швидкості

розслаблення гладких клітин (cc). З графіка видно, що з збільшенням швидкості розслаблення гладком'язових клітин (cc) максимальне та мінімальне значення тиску зменшується, пік зміни еластичності стінок судини стає вужчим, а його амплітуда при цьому не змінюється.

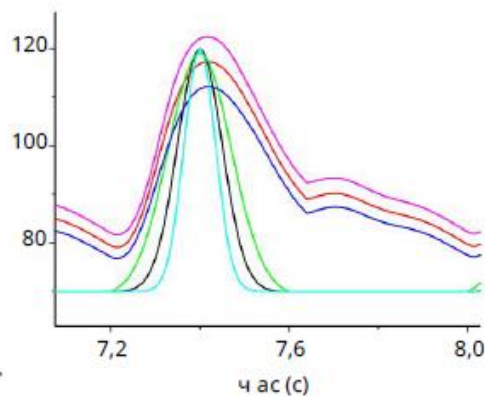


Рис. 3.8. Залежність зміни тиску $P(t)$ з часом та зміна еластичності стінок судин з часом від різних значень швидкості розслаблення гладком'язових клітин (cc): червоно-чорн. $cc = 0.005$, рожев.-блакит. $cc = 0.0025$, син.-зелен. $cc = 0.01$)

3.1.6. Залежність тиску $P(t)$ від $Q_c(t)$.

На рисунку 3.9 представлено графік залежності зміни тиску $P(t)$ з часом і зміна об'ємної швидкості надходження крові із серця зі часом від різних значень параметра задає амплітуду об'ємний швидкості серцевого викиду (A_1). З графіка видно, що з збільшенням параметра об'ємної швидкості серцевого, що задає амплітуду викиду (A_1) пік зміни об'ємної швидкості серцевого викиду стає вже, а його амплітуда при цьому збільшується, максимальне та мінімальне значення тиску збільшується.

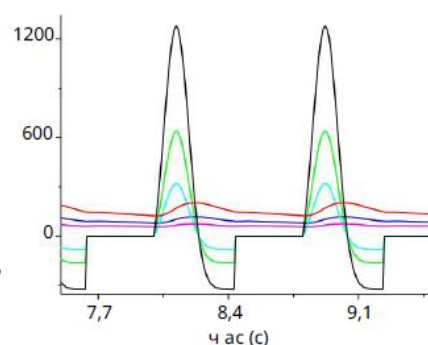


Рис. 3.9. Залежність зміни тиску $P(t)$ з часом тазміна об'ємний швидкості надходження крові з серця зі часом

3.1.7. Залежність тиску $P(t)$ від $t_{\max}^{Q_c}$ – час досягнення максимального значення.

На рисунку 3.10 представлено графік залежності зміни тиску $P(t)$ з часом і зміна об'ємної швидкості надходження крові із серця зі часом від різних значень часу досягнення максимального значення ($t_{\max}^{Q_c}$). З графіка видно, що із збільшенням часу досягнення максимального значення ($t_{\max}^{Q_c}$) максимальне значення тиску збільшується, а його становище зрушується праворуч. Амплітуда відбитої хвилі змінюється, а її становище зрушується праворуч.

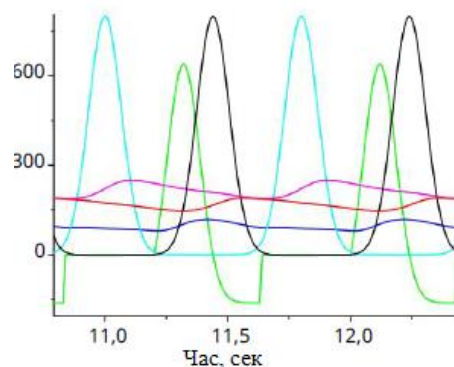


Рис. 3.10. Залежність зміни тиску $P(t)$ з часом та зміна об'ємної швидкості надходження крові із серця з часом від різних значень часу досягнення максимального значення ($t_{\max}^{Q_c}$): зелен.-син. $t_{\max}^{Q_c} = 0.6$, червон.-чорн.

$$t_{\max}^{Q_c} = 0.12, \text{ блакит.-бузковий. } t_{\max}^{Q_c} = 0.24$$

3.1.8. Залежність тиску $P(t)$ від cq – параметр форми кривої.

На рисунку 3.11 представлено графік залежності зміни тиску $P(t)$ з часом і часова зміна об'ємної швидкості надходження крові із серця від різних значень параметра форми кривої (cq). З графіка видно, що з збільшенням параметра форми кривий (cq) пік зміни об'ємної швидкості надходження крові стає вузким, а його амплітуда при цьому збільшується, максимальне і мінімальне значення тиску збільшуються.

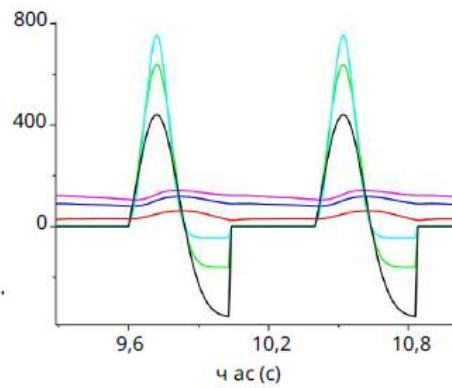


Рис. 3.11. Залежність зміни тиску $P(t)$ з часом та зміна об'ємної швидкості надходження крові із серця з часом від різних значень cq : червоно-черн. $cq = 0.005$, рожевий.-блакит. $cq = 0.0018$, син.-зелен. $cq = 0.009$.

3.1.9. Залежність тиску $P(t)$ від zz – параметр задаючий зворотний закид крові в ліве передсердя.

На рисунку 3.12 представлено графік залежності зміни тиску $P(t)$ з часом і зміна об'ємної швидкості надходження крові із серця згодом від різних значень параметра, що задає зворотне закидання крові в ліве передсердя (zz). З графіка видно, що зі збільшенням параметра задаючого зворотне закидання крові в ліве передсердя (zz) пік зміни об'ємної швидкості надходження крові з серця не змінюється, підйом тиску до 0 відбувається пізніше, а його амплітуда при цьому не змінюється, максимальне та мінімальне значення тиску зменшується.

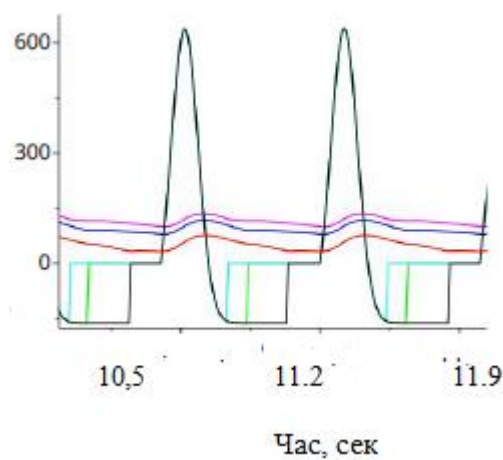


Рис. 3.12. Залежність зміни тиску $P(t)$ з часом та зміна об'ємної швидкості надходження крові із серця з часом від різних значень параметра zz : червоно-черн. $zz = 0.4$, рожевий.-блакит. $zz = 0.1$, син.-зелен. $zz = 0.2$.

3.1.10. Залежність тиску $P(t)$ від W – гідродинамічного опору твердих судин.

На рисунку 3.13 представлено графік залежності часової зміни тиску $P(t)$ від різних значень гідродинамічного опору жорстких судин (W). З графіка видно, що зі збільшенням значень гідродинамічного опору жорстких судин (W) максимальне і мінімальне значення тиску збільшуються.

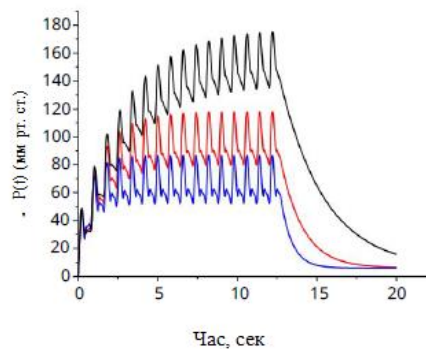


Рис. 3.13. Залежність зміни тиску $P(t)$ з часом від різних значень гідродинамічного опору жорстких судин (W) (червоний $W = 0.5$, чорн. $W = 2$, син. $W = 1$)

3.1.11. Залежність тиску $P(t)$ від P_{on} – тиск на виході з жорстких судин. на рисунку 3.14 представлений графік залежності зміни тиску $P(t)$ зі часом від різних значень тиску на виході з жорстких судин (P_{on}). З графіка видно, що зі збільшенням значення тиску на виході з жорстких судин максимальне та мінімальне значення тиску збільшуються.

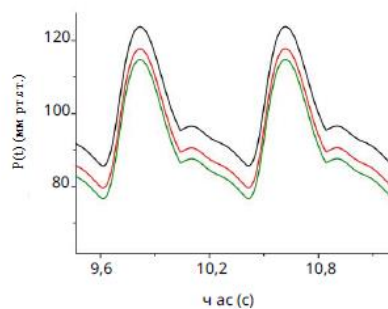


Рис. 3.14. Залежність зміни тиску $P(t)$ з часом від різних значень тиску P_{on} (червоний. $P_{on} = 6$, чорн. $P_{on} = 12$, зелений. $P_{on} = 3$)

3.1.12. Залежність тиску $P(t)$ активної роботи судини. Апроксимуючи емпіричні дані з допомогою нашої моделі, в якій механізми відтоку крові були заблоковані, кінетика зміни тиску в посудині в цьому випадку буде висловлюватися:

$$\frac{P(t)}{dt} = \left(Q(t) - \frac{k}{W} \frac{P_0 - P(t)}{a + P(t)} \right) \frac{1}{C}, \text{ де } C = 0.75.$$

Отримано значення констант, які входять у вираз:

$$k_1 = 0.35, \quad P_0 = 8.25, \quad a = 10,$$

$$k_2 = 0.1, \quad P_0 = 4.9, \quad a = 10,$$

де k [мм. рт. ст.] – швидкість зміни тиску судини за рахунок роботи гладком'язевих клітин.

Далі, отримані дані використано при моделюванні сфігмограми пульсової хвилі.

Враховано вплив швидкості скорочення гладком'язевих клітин на динаміку пульсової хвилі. З графіка видно що, при активній роботі гладком'язевих клітин тиск змінюється.

Порівнюючи швидкість зміни тиску в судині при роботі гладком'язевих клітин і без неї, отримуємо оцінку їх вкладу в формування кровотоку:

$$\alpha = \frac{k(P_0 - P(t))}{(a + P(t))(P(t) - P_{on})}.$$

У крові з допомогою ліпопротеїнів низької щільності жири транспортуються до стінки артеріальних судин, далі вони ендотеліальними клітинами з допомогою спеціалізованих рецепторів транспортуються в інтиму, де утворюють ліпідну пляму. Ліпопротеїни високої щільності можуть транспортувати жири з інтими в кров і потім печінку. Жири, які накопичуються

в інтимі, можуть бути використані гладком'язовими клітинами для забезпечення власного метаболізму і активної роботи:

$$V \frac{dL}{dt} = S(J_W - J_V - J_{GM}).$$

Тобто. швидкість зміни величини ліпідної плями визначається різницею потоків жиру в інтимі, з неї і швидкістю споживання жиру гладком'язовими клітинами стінки судини. Порушення балансу між цими процесами може привести до початку патогенезу атеросклерозу.

РОЗДІЛ 4

ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

4.1 Охорона праці

При проведенні контролю параметрів варіабельного кардіосигналу у системах Голтерівського моніторингу необхідно дотримуватись норм і правил охорони праці. Перелік нормативно-правових актів, які регулюють цю питання, досить широкий. Наприклад, ст. 21 Кодексу законів про працю України визначає обов'язки роботодавця щодо забезпечення працівникам комфортних та безпечних умов праці, а ст. 13 Закону України «Про охорону праці» закріплює це право з позиції охорони праці. Більшість нормативних актів — акти підзаконного рівня - правила, інструкції, державні санітарні правила і норми (ДСанПН) тощо, якими врегульовуються окремі моменти щодо власне конструкції комп'ютерної техніки, особливостей облаштування приміщень для роботи з нею та ряду інших вимог.

Як основні можна назвати: — Наказ Держгірпромнагляду України «Про затвердження Правил охорони праці під час експлуатації електронно-обчислювальних машин» від 26 березня 2010 р. № 65; — Державні санітарні правила і норми роботи з візуальними дисплейними терміналами електронно-обчислювальних машин ДСанПН 3.3.2.007-98, затверджені постановою Головного державного санітарного лікаря України від 10 грудня 1998 р. № 7; — Примірні інструкція з охорони праці під час експлуатації електронно-обчислювальних машин, затверджена наказом Міністерства доходів і зборів України від 5 вересня 2013 р. № 443.

Згідно вимог щодо безпеки та захисту здоров'я працівників під час роботи з екранними пристроями (Наказ Міністерства соціальної політики України № 207 від 14.02.2018 р.) для забезпечення безпеки та захисту здоров'я працівників усе випромінювання від екранних пристроїв має бути зведене до гранично допустимого рівня (вплив на людину факторів довкілля - шуму,

вібрації, забруднювачів, температури тощо, який не спричиняє соматичних або психічних розладів, а також змін стану здоров'я, працездатності, поведінки, що виходять за межі пристосувальних реакцій) з погляду безпеки та охорони здоров'я працівників.

Під час розробки завдань, які передбачають використання комп'ютерної діагностичної системи необхідно керуватися таким програмним забезпеченням, яке відповідає розв'язуванню завданням і є простим у використанні, а де необхідно - адаптованим до рівня знань і досвіду працівника.

Під час облаштування робочого місця працівника з екранними пристроями необхідно обирати таке устаткування, яке не створює зайвого шуму та не виділяє надлишкового тепла. Рівні шуму на робочих місцях осіб, які працюють з екранними пристроями, мають відповідати вимогам Санітарних норм виробничого шуму, ультразвуку та інфразвуку ДСН 3.3.6.037-99, затверджених постановою Головного державного санітарного лікаря України від 01 грудня 1999 року № 37.

Мікроклімат кабінету з робочими місцями працівників з екранними пристроями має підтримуватись на постійному рівні та відповідати вимогам Санітарних норм мікроклімату виробничих приміщень ДСН 3.3.6.042-99, затверджених постановою Головного державного санітарного лікаря України від 01 грудня 1999 року № 42 (далі - ДСН 3.3.6.042-99).

Таким чином, створення сприятливих умов праці і правильне естетичне оформлення робочих місць має велике значення як для полегшення праці, так і для підвищення привабливості, позитивно впливаючою на продуктивність праці.

4.2 Безпека в надзвичайних ситуаціях

У підрозділі розглянуто питання пожежної та вибухової безпеки, а також вимоги безпеки в аварійних ситуаціях.

4/2/1/ Забезпечення пожежної та вибухової безпеки.

Пожежна безпека медичної системи, має забезпечуватися відповідно до ГОСТ 12.1.004-91 «Пожарная безопасность. Общие требования», а вибухова безпека — у відповідності до ГОСТ 12.1.010-76 «Взрывобезопасность. Общие требования».

Пожежна безпека — це такий стан об'єкта, при якому з регламентованою ймовірністю виключається можливість виникнення й розвитку пожежі та впливу на людей небезпечних факторів пожежі, а також забезпечується захист матеріальних цінностей.

Вибухова безпека — це такий стан виробничого процесу, під час якого виключається можливість вибуху або ж у випадку його виникнення відвертається дія на людей викликаних ним небезпечних та шкідливих факторів і забезпечується захист матеріальних цінностей.

4/2/2/ Вимоги до системи запобігання пожежі.

Запобігання пожежі необхідно досягати двома способами:

- запобіганням утворенню горючого середовища;
- запобіганням утворенню в горючому середовищі (або внесення в нього) джерел займання.

Запобігання утворенню горючого середовища має забезпечуватися:

- максимально можливим застосуванням негорючих і важкозаймистих речовин та матеріалів;
- обмеженням маси та(або) об'єму горючих речовин, матеріалів та найбезпечнішим способом їх розміщення;
- ізоляцією горючого середовища;
- підтримкою концентрації горючих газів, пари, пилу та(або) окисника в суміші поза межами їх займання;
- підтримкою його температури й тиску, за яких виключається поширення полум'я;
- максимальною механізацією й автоматизацією технологічних процесів, пов'язаних із перекачуванням горючих речовин;

- установленням пожежно небезпечного обладнання по можливості в ізольованих приміщеннях або на відкритих майданчиках;
- застосуванням для горючих речовин герметичного обладнання і тари;
- застосуванням пристроїв захисту виробничого обладнання з горючими речовинами від пошкоджень і аварій, установленням пристроїв, що відключають, відсікають, та ін.;
- застосуванням ізольованих відсіків, камер, кабін тощо.

Запобігання утворенню в горючому середовищі джерел займання має досягатися:

- застосуванням машин, механізмів, обладнання, пристроїв, під час експлуатації яких не утворюються джерела займання;
- застосуванням енергоустаткування, відповідного до пожежно небезпечної та вибухонебезпечної зон, групи і категорії вибухонебезпечної суміші за вимогами «Правил устроювання електроустановок» (ПУЭ-86);
- застосуванням у конструкції швидкодіючих засобів захисного відключення можливих джерел займання;
- застосуванням технологічного процесу й обладнання, що задовольняє вимогу електростатичної іскробезпеки за ГОСТ 11.018-86;
- улаштуванням захисту від блискавок будівель, споруд і обладнання;
- підтримкою температури нагрівання поверхонь машин, механізмів, обладнання, пристроїв, речовин і матеріалів, які можуть увійти в контакт з горючим середовищем, нижче граничнодопустимої, яка становить 80 % найменшої температури самозаймання пального;
- виключенням можливості появи іскрового розряду в горючому середовищі з енергією, яка дорівнює або вища від мінімальної енергії займання;
- застосуванням інструменту, що не іскрить під час роботи з легкозаймистими рідинами і горючими газами;
- ліквідацією умов для теплового, хімічного та (або) мікробіологічного самозаймання речовин, матеріалів, виробів і конструкцій, що перетворюються;
- усуненням контакту з повітрям пірофорних речовин;

- зменшенням визначального розміру горючого середовища нижче граничнодопустимого за горючістю;
- виконанням установлених правил пожежної безпеки.

Системи запобігання пожеж, а також протипожежного захисту у сукупності повинні виключати вплив на людей небезпечних факторів пожежі. Ймовірність впливу вищезгаданих факторів не повинна перевищувати нормативну, яка дорівнює 10^{-6} на рік, у розрахунку на кожну людину. По вогнестійкості приміщення науково-дослідної лабораторії відносяться до II-го ступеня вогнестійкості (ДСТ 12.1.004-76), тобто механічні конструкції в приміщенні, стіни виконані з вогнетривких матеріалів. Робочі місця, для виконання робіт, у положенні сидячи, організовані відповідно до ДСТ 12.2.032-78. Вимоги з пожежної безпеки будинку, а також його оснащеність первинними засобами пожегасіння (пожежні гідранти і т.д.) і вогнегасники, повинні відповідати ГОСТ 12.1.004-85 і ГОСТ 12.4.009-83 і ISO3941-77. В таких умовах найдоцільніше використовувати вогнегасники типу ВП-2-01 і ВВ-8 у кожному приміщенні, і ВП-5-02 один на кожні 2 приміщення. Пожежна небезпека кожного об'єкту визначається пожежною небезпекою його складових частин.

4/2/3/ Вимоги безпеки в аварійних ситуаціях.

1. Кожен працівник при виявленні несправності в роботі приладу, що може спричинити небезпеку для працівників, повинен доповісти про це своєму безпосередньому керівнику. У тих випадках, коли несправність може бути усунена працівником, він має це зробити, а потім повідомити керівнику. Усунення несправності виконується при дотриманні визначених вимог безпеки.

2. При ураженні електричним струмом необхідно якомога скоріше звільнити потерпілого від дії струму шляхом вимкнення приладу, відключення обладнання від електромережі, або перерубати шнур живлення інструментом з ізольованими ручками. Якщо вимкнути обладнання достатньо швидко неможливо, тоді необхідно застосувати інші міри по звільненню потерпілого від дії струму, наприклад, скористатися дошкою чи іншим сухим предметом, що не проводить електричний струм. Обов'язково потрібно викликати швидку

допомогу чи рятувальну бригаду МЧС. До приїзду лікарів чи бригади МЧС потрібно надати потерпілому першу медичну допомогу.

3. При виникнення пожежі у технічному приміщенні необхідно негайно викликати пожежну охорону, відключити від джерела напруги устаткування і приступити до ліквідації пожежі засобами гасіння пожежі, що знаходяться в приміщенні.

Виконання правил та вимог техніки безпеки, регулярне проведення заходів щодо їх виконання сприяє підвищенню продуктивності праці, якості виконання робіт та збереженню здоров'я працівників.

Дана інструкція написана у відповідності з вимогами ДНАОП 0.00 – 4.15 – 98 „Положення про розробку інструкцій з охорони праці”.

4.3 Висновки до розділу 4

Даний розділ роботи висвітлює результати проведеного аналізу шкідливих факторів та чинників, що впливають, або можуть вплинути, на коректну роботу персоналу медичної установи, де використовується представлений метод дослідження пацієнта з використанням спеціального обладнання. Встановлено чіткий порядок розробки і впровадження технологій та вимог, щодо запобігання шкідливим факторам та чинникам.

ЗАГАЛЬНІ ВИСНОВКИ

На основі аналізу літератури нами побудована схема сигнальної системи, керуючої параметрами артеріальних судин, на основі цієї схеми побудована математична модель і проведено аналіз цієї моделі.

Показано, що в стінці судини слідом за кальцієвою хвилею біжить хвиля збільшення концентрації NO, яка наводить до розслаблення гладком'язових клітин (збільшення еластичності).

Показано, що є результуюча сила, яка проштовхує ліпідні скупчення вздовж поширення пульсової хвилі. Вона утворюється за рахунок різниці товщини шару інтими при по-різному радіусі розміру судини.

Показано, що еластична артерія може грати роль «другого серця», по теорії Яновського-Хазельбрека. Завдяки нашим результатам, ми виявили принципову залежність тиску від еластичності стінок судини. Зі зменшенням еластичності, тиск на стінки судини зростає.

У місцях, де в інтимі виникають ліпідні відкладення, там NO сигнал швидше згасає, не доходячи до ГМК, тим самим локально впливаючи на еластичність судини.

Показано, що є дві сили, які впливають на формування ліпідних смужок. Перша з них виникає за рахунок різниці еластичності під ліпідною плямою та, у вільних від ліпідів ділянках, збирає ліпідні відкладення в одному місці, друга за рахунок різниці товщини стінок, виникає при проходженні пульсової хвилі та жене їх в бік руху кровотоку.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Атеросклероз. URL: https://medmuv.com/kafedra/internal/u_nurse/lectures/stud/.htm.
2. Афанасьєв, Ю.І. Гістологія, ембріологія, цитологія: підручник /Ю.І. Афанасьєв, Н.А. Юрина, Є.Ф. Котовський - К.: Вид-во Медицина, 2012 року. - 800 с.
3. Sary, H.C. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association / H.C. Sary, A.B. Chandler, R.E. Dinsmore, V. Fuster, S. Glagov, W.Jr. Insull, M.E. Rosenfeld, C.J. Schwartz, W.D. Wagner, R.W. Wissler // Circulation.
4. Ptt-online: [Електронний ресурс]. 2017-2018. URL: <https://ppt-online.org/151552>.
5. Хелпікс: [Електронний ресурс]. 2014-2018. URL: <http://helpiks.org/2-16148.html>.
6. Memorang: [Електронний ресурс]. 1995–2018. URL: <https://www.memorangapp.com>.
7. Рубін, А.Б. Біофізика / А.Б.Рубін - М.: Вища школа, 1987. - Т.2. - 303 с.
8. Hoyer, J. Mechanosensitive Ca²⁺ oscillations and STOC activation in endothelial cells [Text] / J. Hoyer, R.Köhler, A.Distler//The FASEB Journal. – 1998. Vol. 12. – P. 359-366.
9. Schwartz, B. Vascular Endothelium [Text] / B.Schwartz, V.R. Born – Stuttgart: Schattauer, 1997. – Vol. 3. – P. 394.
10. Хвостівська Л.В., Яворський Б.І. Математична модель пульсового сигналу для підвищення інформативності систем діагностики стану судин людини. Вісник кременчуцького національного університету імені Михайла Остроградського. Кременчук, 2015. Випуск 6 (95). С.29-34.
11. Хвостівська Л.В., Хвостівський М.О., Яворська Є.Б. Математична модель пульсового сигналу для визначення гемодинамічних показників серцево-судинної системи людини. Матеріали всеукраїнської науково-технічної

конференції «Теоретичні та прикладні аспекти радіотехніки і приладобудування» Тернопільського національного технічного університету імені Івана Пулюя. Тернопіль, 2013. С. 15-18.

12. Хвостівська Л.В., Яворський Б.І. Комп'ютерне імітаційне моделювання пульсового сигналу. Матеріали II Всеукраїнської науково-технічної конференції «Теоретичні та прикладні аспекти радіотехніки і приладобудування» (9-10 червня 2015 р.). Тернопіль, 2015. С.107-110.

13. Хвостівський М.О., Хвостівська Л.В. Синтез структури інформаційної системи реєстрації та обробки пульсового сигналу. Науковий вісник Чернівецького університету: збірник наук. праць. Чернівці, 2015. Фізика. Електроніка. Т. 4, Вип. 1. С. 83-89. ISSN 2227-8842.

14. Сарабун В.-Д. А., Стрембіцька О.І., Яворська Є.Б. Вплив стрес-фактору на стан серцево-судинної системи в стоматології // Матеріали XI науково-технічної конференції «Інформаційні моделі, системи та технології» Тернопільського національного технічного університету імені Івана Пулюя, (Тернопіль, 13-14 грудня 2023 р.). – Тернопіль: Тернопільський національний технічний університет імені Івана Пулюя, 2023. – 109 с.

15. Дроздов В.Я., Яворська Є.Б., Андрійчук Н.Є. Розробка програмно-апаратних засобів відбору та аналізу біосигналів Матеріали XI науково-технічної конференції «Інформаційні моделі, системи та технології» Тернопільського національного технічного університету імені Івана Пулюя, (Тернопіль, 13-14 грудня 2023 р.). – Тернопіль: Тернопільський національний технічний університет імені Івана Пулюя, 2023. – 257 с.

16. Богатирчук І.П., Дичик І.О., Патей Я.В., Яблонський Д.С. Порівняльний аналіз методів та засобів представлення медичних даних // Матеріали XI науково-технічної конференції «Інформаційні моделі, системи та технології» Тернопільського національного технічного університету імені Івана Пулюя, (Тернопіль, 13-14 грудня 2023 р.). – Тернопіль: Тернопільський національний технічний університет імені Івана Пулюя, 2023. – 19 с.

17. Стручок В.С. Безпека в надзвичайних ситуаціях. Методичний посібник для здобувачів освітнього ступеня «магістр» всіх спеціальностей

денної бо та заочної (дистанційної) форм навчання / В.С.Стручок. — Тернопіль: ФОП Паляниця В. А., 2022. — 156 с.

18. Методичні рекомендації до виконання, оформлення та захисту кваліфікаційних робіт для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти за спеціальністю 163 «Біомедична інженерія» галузі знань 16 «Хімічна інженерія та біоінженерія» / уклад.: Хвостівський М.О., Яворська Є.Б. Тернопіль: ТНТУ, 2023. 57 с.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

Апробація результатів дослідження

УДК 681.326

Богатирчук І.П., Дичик І.О., Патеї Я.В., Яблонський Д.С.

Тернопільський національний технічний університет імені Івана Пулюя, Україна

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МЕТОДІВ ТА ЗАСОБІВ ПРЕДСТАВЛЕННЯ МЕДИЧНИХ ДАНИХ

**I. Bohatyrchuk, I. Dychyk, Patey Ya., D. Yablonskiy,
COMPARATIVE ANALYSIS OF METHODS AND MEANS OF MEDICAL
DATA PRESENTATION**

При проведенні медико-біологічних досліджень часто постає задача зберігання великих об'ємів медичних даних. Відповідно, і методи зберігання та ефективної обробки таких даних постійно розвиваються та удосконалюються. Тому, на перших порах важко вибрати оптимальний варіант форми зберігання даних.

У роботі представлено порівняльну характеристику найбільш уживаних методів. Найпростіший метод зберігання та представлення даних - зберігання в текстовому файлі. При цьому дані, що стосуються одного об'єкту, зберігаються в одній стрічці і закінчуються символом переводу стрічки. Різні дані в одній стрічці (тобто, наприклад, прізвище, ім'я, по батькові та електронна адреса) розділюються комами або символами табуляції (\t). Подальшим розвитком методів зберігання даних є технологія електронних таблиць (наприклад, Microsoft Excel). Як виявилось, при цьому дані редагувати зручніше, адже вже готова таблична структура. Для великих об'ємів даних (більше 1000 записів) та даних, які складно або неефективно представляти у вигляді двовимірної таблиці, створені бази даних (БД) та системи управління БД (СУБД).

База даних - це об'єднання таблиць, що стосуються однієї теми (наприклад, база даних пацієнтів медичного закладу). Для ефективної обробки БД існує стандарт мови структурованих запитів SQL (Structured Query Language). Окрім того, більшість СУБД побудовані за технологією "клієнт-сервер", що дозволяє розділяти сервер БД і сервер обробки даних на різні комп'ютери в мережі. Новим напрямком у технологіях представлення даних є побудована на стандарті SGML (Standard Generalized Markup Language — Стандартна Узагальнена Мова Розмітки) та орієнтована на Web розширена мова розмітки XML (eXtended Markup Language).

Використовуючи HTML-подібні теги можна виділяти певні частини тексту як такі, що відносяться до певної теми. Основна перевага XML - це можливість задання власних тегів, також дані представляються у деревовидній формі. XML-документ можна використовувати для створення баз знань.

В сервер MS SQL версії 2000 і пізніше вбудована можливість видачі даних в форматі XML. Результати аналізу показують, що в задачах зберігання великих об'ємів даних доцільно використовувати СУБД з використанням технології „клієнт-сервер”, для задач зберігання даних складної структури – мову XML, а для зберігання даних невеликого об'єму доцільно обмежитись електронними таблицями чи текстовими файлами.