

рактична робота № 6

Моделювання кінетики кровотоку в еластичній судині (модель Франка)

Поставимо мету: розрахувати зміну гемодинамічних показників (наприклад тиску) у часі в деякій точці x великої судини (довільність вибору точки обумовлена малістю коефіцієнта загасання пульсової хвилі уздовж великих судин).

На рис. 6.1 схематично показані експериментальні дані зміни тиску P у порожнині лівого шлуночка та в аорті, а також об'ємна швидкість Q_c , надходження крові із серця в аорту. Видно, що P и Q_c нелінійно змінюється в часі.

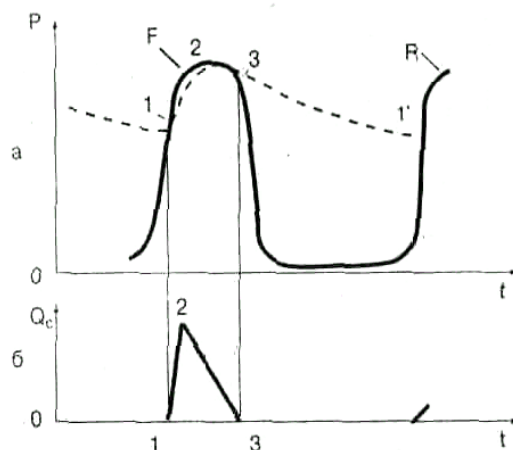


Рисунок 6.1. – Зміна гемодинамічних показників при скороченні серця:
а – тиск крові в аорті (штрихова лінія) і тиск у лівому шлуночку серця (суцільна); б – об'ємна швидкість Q_c надходження крові в аорту під час систоли

Криві P відповідають першому скороченню, R – повторення процесу; точки 1 і 1' відповідають моментам відкриття аортального клапана, точка 3 – його закриттю, точка 2 – моменту часу, коли Q_c досягає максимального значення.

Для зручності розгляду виділимо дві фази кровотоку в системі "лівий шлуночок серця – великі судини – дрібні судини" (рис. 6.1, 6.2):

1 фаза - фаза припливу крові в аорту із серця з моменту відкриття аортального клапана до його закриття (рис. 2, т. 1 -> 2 -> 3). Під час надходження крові із серця стінки великих судин розтягуються завдяки їхній еластичності, частина крові резервується у великих судинах, а частина проходить у дрібні судини (рис. 6.2а).

2 фаза - фаза вигнання крові з великих судин у дрібні судини закриття аортального клапана (рис. 6.2, т. 3 -> 1'). Під час цієї фази стінки великих судин за рахунок пружності вертаються у вихідне положення, проштовхуючи кров у мікросудини. У цей час у лівий шлуночок надходить кров з лівого передсердя.

У моделі Франка зроблені наступні допущення:

1) Всі великі судини об'єднані в один резервуар з еластичними стінками, обсяг якого пропорційний тиску. Вони (а отже, і резервуар) мають високу еластичність; гідравлічним опором резервуара нехтують.

2) Система мікросудин представлена як тверда трубка.

Гідравлічний опір твердої трубки великий; еластичністю дрібних судин нехтуємо;

3) Еластичність і опір для кожної групи судин постійні в часі та просторі.

4) Не розглядаються перехідні процеси встановлення руху крові.

5) Існує "зовнішній механізм" закриття й відкриття аортального клапану, обумовлений активною діяльністю серця.

Еластичний резервуар
(великі судини)

Тверда трубка
(мікросудини)

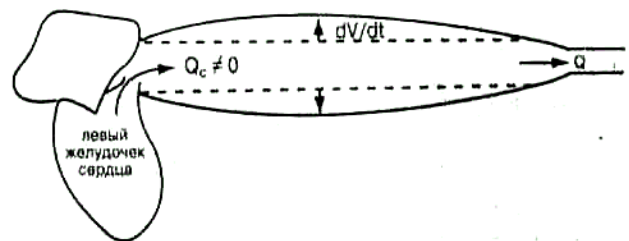
$$C \neq 0$$

$$W \neq 0$$

$$W \approx 0$$

$$C \approx 0$$

а. 1 фаза. Аортальний клапан відкритий, $Q_c \neq 0$



б.2 фаза. Аортальний клапан закритий, $Q_c = 0$

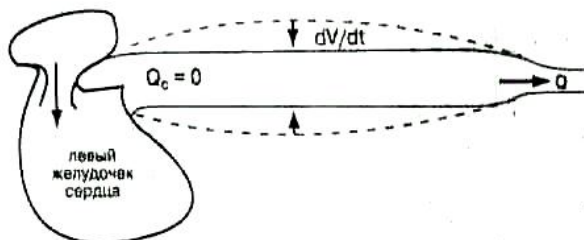


Рисунок 6.2. – Схематичне зображення кровотоку у великих та мікросудинах при відкритому (а) і закритому (б) клапані

Складемо систему рівнянь. Швидкість зміни обсягу резервуара dv/dt рівняється різниці швидкостей припливу в нього крові із серця Q_c і відтоку в систему мікросудин Q :

$$\frac{dv}{dt} = Q_c - Q, \quad (1)$$

де $Q_c(t)$ – об'ємна швидкість надходження крові із серця (рис. 6.1 б),

$Q(t)$ – об'ємна швидкість кровотоку на початку дрібних судин,

dt – зміна обсягу великих судин.

Припускаємо, що зміна обсягу резервуара лінійно залежить від зміни тиску крові в ньому dp :

$$dv = CdP, \quad (2)$$

де C – еластичність, коефіцієнт пропорційності між тиском і обсягом,
 $C = \frac{1}{E}$.

Застосовуючи закон Пуазейля для плинну крові по твердій трубці одержимо, що:

$$Q = \frac{P - P_{\text{кон}}}{W}$$

(3)

де $P(t)$ – тиск у великих судинах (у тому числі на вході в дрібні),
 $P_{\text{кон}}$ – тиск на виході із твердої трубки,
 W – гідравлічний опір дрібних судин.

У всіх рівняннях під P мається на увазі надлишковий тиск (різниця між реальним тиском і атмосферним).

Систему рівнянь (1, 2, 3) можна розв'язати відносно $P(t)$, $Q(t)$ або $v(t)$. Розв'яжемо систему відносно $P(t)$.

З рахуванням 1, 2, 3 одержимо рівняння

$$\frac{dP}{dt} + \frac{P}{WC} = \frac{Q_c}{C} + \frac{P_{\text{кон}}}{WC}.$$

(4)

Це неоднорідне лінійне диференціальне рівняння, розв'язок якого визначається видом функції $Q_c(t)$.

З теорії диференціальних рівнянь відомо, що для довільної функції $Q_c(t)$ розв'язком даного рівняння буде загальний інтеграл:

$$P(t) = e^{-\frac{t}{WC}} \left[\frac{1}{C} \int (Q_c + \frac{P_{\text{кон}}}{W}) \cdot e^{\frac{t}{WC}} dt + K \right],$$

(5)

де константа K знаходиться виходячи з початкових умов.

На рис. 6.3 представлений графік функції $P(t)$, отриманий на основі розрахунків, тиску по формулі (5) для апроксимації $Q_c(t)$ у вигляді параболи:

$$Q_c(t) = -at^2 + bt,$$

$$a = \frac{Q_{\text{max}}}{t_0^2}, \quad b = \frac{2Q_{\text{max}}}{t_0},$$

(6)

де Q_{max} – максимальне значення кровотоку, що надходить із серця, час t_0 дорівнює половині тривалості першої фази $\left(t = \frac{t_1}{2} \right)$.

Розрахункова залежність $P(t)$, представлена на рис. 6.2а близька до спостережуваного в дійсності (рис. 6.1), $P_{\text{кон}}=0$.

Представлена модель дозволяє розрахувати $P(t)$ і для будь-якої апроксимації реальної функції $Q_c(t)$.

Найбільш простими є розв'язок рівняння для 2) фази, коли аортальний клапан закритий, отже $Q_c=0$.

Тоді система рівнянь спрощується:

$$\frac{dv}{dt} = -Q \quad (1')$$

$$dv = CdP \quad (2')$$

$$Q = \frac{P}{W} \quad (3')$$

Тоді із системи рівнянь 1'-3' одержимо рівняння для $P(t)$:

$$\frac{dP}{dt} = -\frac{P}{W \cdot C}$$

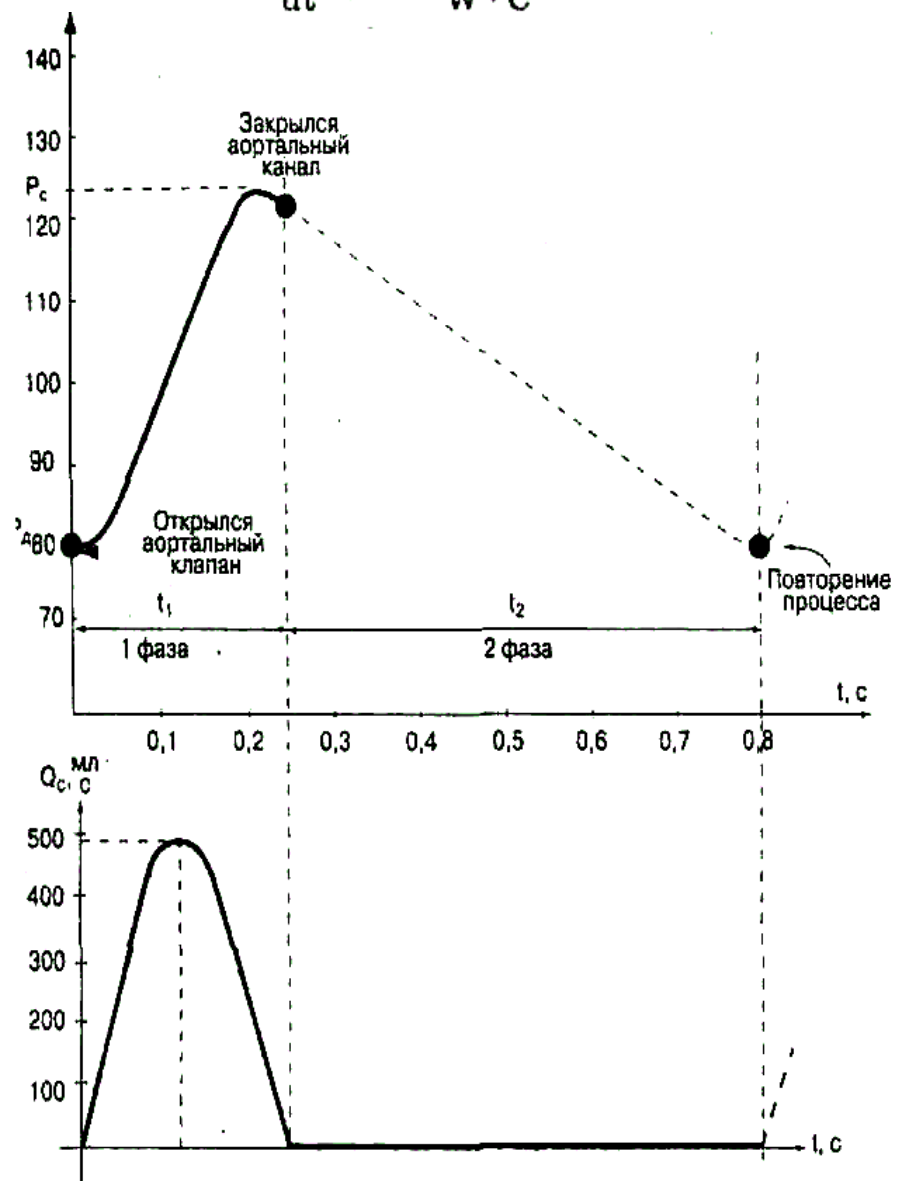


Рисунок 6.3. – Зміна гемодинамічних величин. Розрахункова залежність тиску крові $P(t)$ в аорті (а) для параболічної зміни $Q_c(t)$ в 1 фазі (б).

Параметри: $Q_{max}=500$ мол/с, $W=(1\text{мм рт.ст. с})/\text{мол}$, $C=1,2$ мол/мм рт.ст., $t_1=0,24$ з; $t_2=0,56$ з; $P(t=0)=P_d=80$ мм рт.ст., $P_{кон}=0$

Беручи до уваги початкові умови, що при $t=0$ тиск $P=P_1$, тобто тиск наприкінці 1 фази (тиск P_1 майже дорівнює систолічному), одержимо закон зміни тиску у великих судинах з моменту закриття аортального клапана:

$$P(t) = P_1 \cdot e^{-t/WC}$$

На рис.6.4 наведена залежність спаду тиску у великих судинах після закриття аортального клапана.

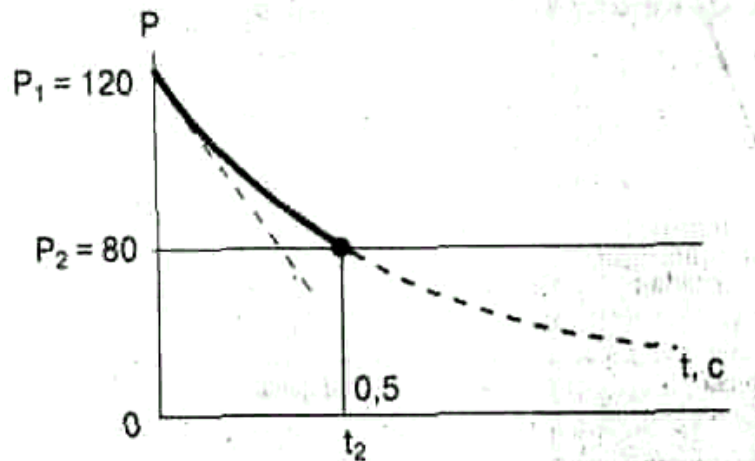


Рисунок 6.4. – Залежність тиску крові від часу у великій судині після закриття аортального клапана

Наприкінці 2 фази (через час t_2 після закриття аортального клапана) тиск крові у великій судині впаде до значення P_2 . (Тиск P_2 майже дорівнює діастолічному.) Відкривається аортальний клапан, і знову повториться 1 фаза.

Резистивна модель гемодинаміки при змінах просвіту судин

Гемодинамічні показники кровотоку визначаються біофізичними параметрами всієї серцево-судинної системи в цілому, а саме власними характеристиками серцевої діяльності (наприклад ударним обсягом крові), структурними особливостями судин (їхнім радіусом і еластичністю) і безпосередньо властивостями самої крові (в'язкістю).

У даній роботі розглядаються моделі руху крові як у нормі, так і при деяких порушеннях у серцево-судинній системі, до яких, зокрема, можна віднести звуження судин (наприклад при утворенні в них тромбів), зміну в'язкості крові.

Модель Франка враховувала гідравлічний опір і еластичність судин (в електричному аналозі — ємність конденсатора). У ряді випадків можна спростити модель і не враховувати еластичність судин.

Для математичного опису розподілу тиску та швидкості кровотоку в цих випадках необхідно спростити систему. Тому введемо наступні доповнення:

- а) параметри системи не змінюються в часі;
- б) еластичність судин не враховується;
- в) не враховуються пульсації тиску в різні фази серцевого циклу, мова буде йти про середній тиск;
- г) потік рідини ламінарний.

Для дослідження поведінки системи застосуємо електричну чисто резистивну модель, тобто аналогову модель, що враховує тільки стаціонарні режими плинку й не враховує перехідні процеси (процеси встановлення плинку). У цьому випадку плинку крові по судинах буде моделюватися електричним струмом у ланцюзі з активних опорів.

Уведемо еквівалентні величини (рис. 7.1);

Сила струму у всьому ланцюгу $I_0 = Q_0$ об'ємна швидкість кровотоку у всій системі.

Падіння напруги U – падіння тиску ΔP уздовж судини на опорі.

Електричний потенціал φ - тиск P у перетині судини.

ЕРС джерела ε – P_c середній тиск на початку аорти.

Опір R – W гідравлічний опір ділянок ab або cd .

Опір r – w гідравлічний опір ділянки bc до його звуження.

Опір r' – w' гідравлічний опір ділянки bc при його звуженні.

Опір r_n – w_n гідравлічний опір наступного судинного русла.

Опір r_0 – w_0 гідравлічний опір попереднього судинного русла.

В основу математичної моделі покладений закон Пуазейля, умова нерозривності струменя й закон Ома.

1. Звуження великої судини (наприклад, при утворенні в ній тромбу), рис. 7.1 а,

На рис. 7.1 б наведена еквівалентна електрична схема.

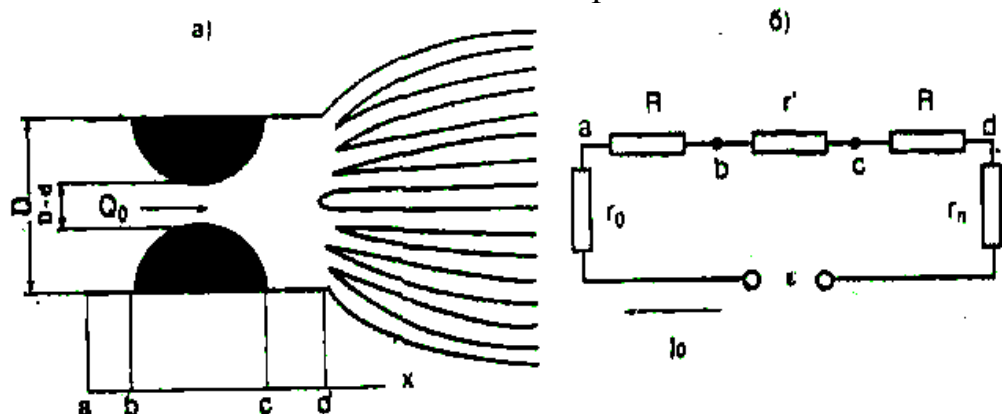


Рисунок 7.1. – Локальне звуження великої судини (а) і її еквівалентна схема (б)

Оскільки опір ділянки bc зріс, то зміниться (збільшиться) $\text{grad } P$ на цій ділянці. Тоді графік зміни тиску може виглядати в такий спосіб (рис. 7.2.крива 2), якщо $Q_0 = \text{const}$.

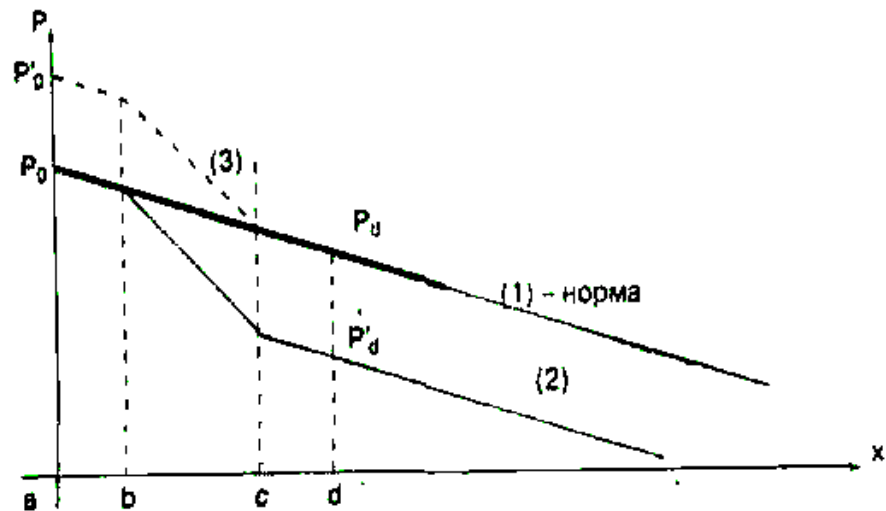


Рисунок 7.2. — Зміна падіння тиску при нормальному звуженні великої судини

У цьому випадку тиск у точці d зменшиться: $P'_d \ll P_d$. Отже до наступних судин кров прийде під меншим тиском, що може вплинути, наприклад, на фільтраційно-реабсорбційні процеси в капілярах.

Однак, для того щоб залишити тиск у точці d тим же самим, серце може викидати кров в аорту під більшим тиском P_d (крива 3).

Виходячи з еквівалентної електричної схеми з урахуванням закону Пуазейля:

$$\begin{cases} \text{Судина } ad \text{ без звуження} & P_0 - P = (2W + w)Q_0, \\ \text{Судина із тромбом} & P'_0 - P = (2W + w')Q_0 \end{cases}$$

де P_0 — тиск у т. а, коли звуження відсутнє; P — тиск у т. b;

P'_0 — тиск у т. а при звуженні;

$$w = \frac{8\eta l}{\pi(D/2)^4}, \quad w' = \frac{8\eta l}{\pi((D-d)/2)^4}$$

$$W = \frac{8\eta L}{\pi(D/2)^4}$$

Тоді

$$P_0' = P_0 + \frac{P_0(w' - w)}{2W + w} = P_0 \frac{(2 + \frac{w'}{W})}{2 + \frac{w}{W}}$$

$$\Delta P_{ab} = \Delta P_{cd} = Q_0 W = \frac{P_0}{2 + \frac{w}{W}},$$

$$\Delta P_{bc} = Q_0 w' = \frac{P_0 w'}{2W + w} = \frac{P_0 \cdot \frac{w'}{W}}{2 + \frac{w}{W}}$$

Тут l – довжина ділянки bc ; L – довжина ділянки ab , D – діаметр просвіту судини в точці a ; d – зміна просвіту; $(D-d)$ – діаметр просвіту в зоні звуження.

Графіки зміни тиску уздовж великої судини представлені на рис. 7.3.

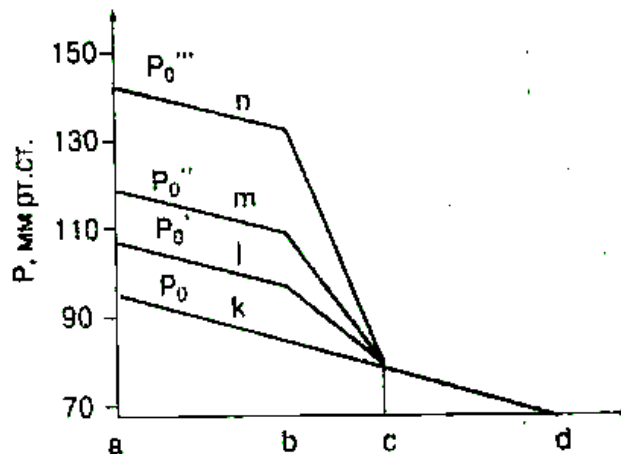


Рисунок 7.3. – Розподіл тисків уздовж великої посудини для різних d/D (для ліній k, l, m, n відношення d/D дорівнює 0; 0,1; 0,25; 0,4 відповідно)

2. Звуження одного із дрібних судин розгалуженої системи (виникнення в ньому тромбу), рис.7. 4. Число паралельно,з'єднаних судин $n > 10$.

На рис. 7.4 представлена еквівалентна електрична схема.

Тому що загальний гідравлічний опір системи неушкоджених судин істотно менше, ніж гідравлічний опір судини із тромбом, то $r_3 \ll 2R + r'$.

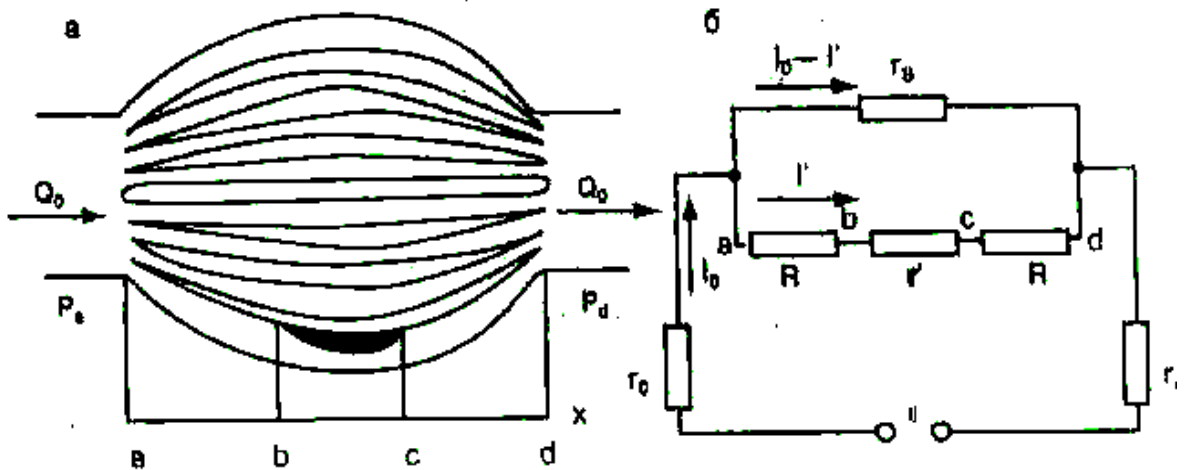


Рисунок 7.4. – Локальне звуження дрібної судини (а) і еквівалентна електрична схема (б)

До звуження загальний еквівалентний опір ділянки ad; $R_{общ} = r_c / n$ (r_c – еквівалентно гідралічному опору однієї судини без звуження). Після звуження $R_{общ} \approx r_s = r_c / (n-1)$.

Оскільки $\frac{r_c}{n-1} \approx \frac{r_c}{n}$, при $n > 10$, то можна вважати, що загальний опір системи не змінився. Отже струм I_0 у ланцюзі в цілому й падіння напруги ($P_a - P_d$) на ділянці ad залишилися без змін. У той же час відбувся перерозподіл струму між опорами (і відповідно кровотоку між судинами: більша частина потоку потекла в неушкоджені судини). Змінився характер падіння тиску уздовж uszkodженої судини: у зв'язку зі збільшенням гідралічного опору збільшилося ΔP уздовж звуженої ділянки й зменшилося ΔP до й після нього через зменшення кровотоку в uszkodженій судині. Розрахуємо падіння тиску й об'ємну швидкість кровотоку:

а) Розподіл тиску.

Виходячи із закону Ома й еквівалентної схеми (рис. 7.4б) можна одержати:

Напруга

$$U_{ab} = U_{cd} = \frac{U_{ad}}{2 + \frac{r'}{R}}$$

$$U_{bc} = \frac{U_{ad} \frac{r'}{R}}{2 + \frac{r'}{R}}$$

Падіння тиску

$$\Delta P_{ab} = \Delta P_{cd} = \frac{P_a - P_d}{2 + \frac{w'}{W}}$$

$$\Delta P_{bc} = \frac{(P_a - P_d) \cdot \frac{w'}{W}}{2 + \frac{w'}{W}}$$

Розподіл тиску уздовж судини, у якому відбулося локальне звуження, розраховане по виведеним вище формулах, представлено на рис. 7.5.

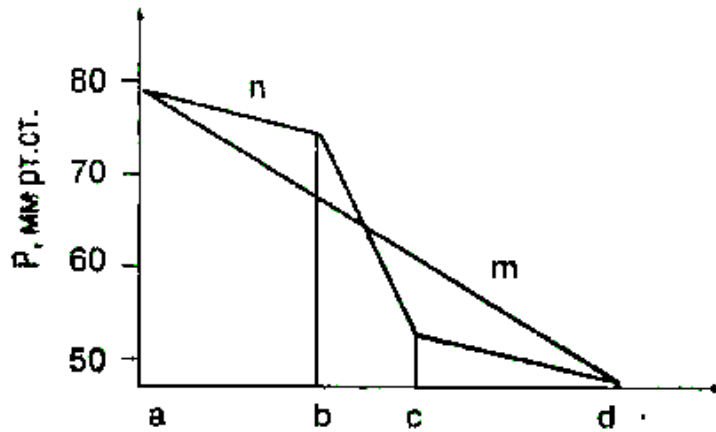


Рисунок 7.5. – Зміна падіння тиску при локальному звуженні дрібної судини

б) Об'ємна швидкість кровотоку.

Уведемо величини:

Q_0 - об'ємна швидкість кровотоку до й після розгалуження (у т. а та d),

q_0 - об'ємна швидкість кровотоку в кожній з неушкоджених судин (коли немає звуження судини),

q - об'ємна швидкість кровотоку в кожній з неушкоджених судин (коли відбулося локальне звуження однієї судини),

q' - об'ємна швидкість кровотоку в судині, просвіт якої змінився.

Під час відсутності звуження вважаємо всі судини однаковими.

У цьому випадку кровоток розподіляється рівномірно по судинах:

$$q_0 = \frac{Q_0}{n}$$

В ушкодженій судині швидкість кровотоку зменшується (рис. 7.6):

$$q' = q_0 \cdot \frac{(2 + w/W)}{(2 + w'/W)}$$

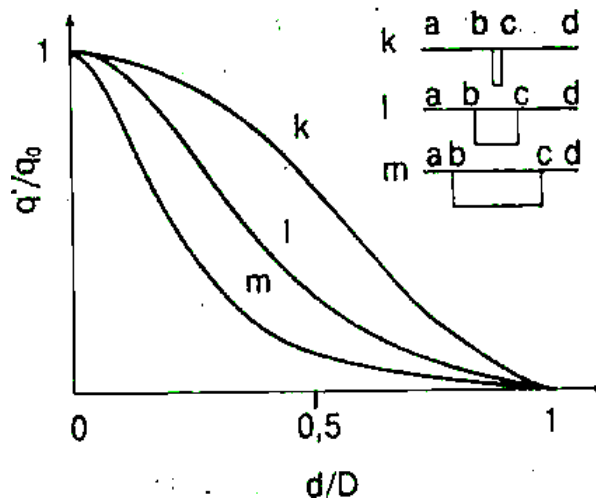


Рисунок 7.6. – Залежність швидкості кровотоку від співвідношення діаметра тромбу й просвіту судини при різній довжині області звуження

3. Зміна в'язкості крові.

Перепад тиску (а отже $\text{grad } p$) у судині змінюється, якщо змінюється в'язкість крові; зі збільшенням в'язкості він лінійно росте;

$$\text{grad}P = \eta \frac{8Q}{\pi R^4}.$$

На рис.7.7 наведений розподіл тиску уздовж судини в нормі й при деяких захворюваннях.

У результаті на виході з даної судини тиск зміниться:

$$P_1 \neq P_2, \quad P_3 \neq P_2$$

що може привести до зміни гемодинамічних параметрів уздовж наступних судин.

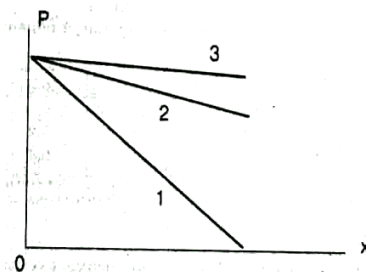


Рисунок 7.7. – Розподіл тиску уздовж посудини для різної в'язкості крові: $\eta_1 \neq \eta_2 \neq \eta_3$

Таким чином, математичне й аналогове моделювання дозволяє встановити й описати деякі закономірності, властиві гемодинамічних процесів у серцево-судинній системі,

Модель фільтраційно-реабсорбційних процесів у капілярах

Дана робота присвячена вивченню одного з механізмів переносу речовин через стінку капіляра, а саме фільтраційно-реабсорбційному механізму транспорту речовин разом з рідиною під дією градієнта тиску. Одним з патологічних проявів, пов'язаних з порушенням фільтраційно-реабсорбційної рівноваги є виникнення тканинних набряків. Біофізичний підхід дозволяє якісно й кількісно проаналізувати цей ефект.

При фільтраційно-реабсорбційних процесах вода й розчинені в ній солі проходять через стінку капіляра завдяки неоднорідності її структури. Напрямок і швидкість руху води через різні пори в капілярній стінці визначаються гідростатичним і онкотичним тисками в плазмі й міжклітинній рідині:

$$q = f \cdot \left((P_{ГК} - P_{ГТ}) - (P_{ОК} - P_{ОТ}) \right),$$

де q – об'ємна швидкість руху води через капілярну,

$P_{гк}$ – гідростатичний тиск у капілярі,
 $P_{гт}$ – гідростатичний тиск у тканинній рідині,
 $P_{от}$ – онкотичний тиск тканинної рідини,
 $Доля$ – онкотичний тиск плазми в капілярі.

Коефіцієнт фільтрації (коефіцієнт проникності) f визначається в'язкістю рідини, що фільтрується, розмірами пор і їхньою кількістю.

Під дією $P_{гк}$, $P_{от}$ рідина прагне вийти з капіляра в тканині (фільтрація), а під дією $P_{гт}$, $P_{от}$ – повернутися назад у капіляр (реабсорбція). Якщо знак q позитивний, то відбувається фільтрація, якщо негативний, то має місце реабсорбція. При нормальних умовах тиск на початку капіляра (в артеріальному кінці) $P_a = 30-35$ мм рт.ст., а наприкінці його (у венозному кінці) $P_b = 13-17$ мм рт. ст. Гідростатичний тиск у міжклітинній рідині звичайно не більше $P = 3$ мм рт. ст.

У зв'язку з тим, що стінки капілярів вільно пропускають невеликі молекули, концентрація цих молекул і створювані ними осмотичні тиски в плазмі й у міжклітинній рідині приблизно однакові. Що ж стосується білків плазми, та їхні великі молекули важко, проходять через стінки капілярів, у результаті вирівнювання концентрацій білків за рахунок дифузійних процесів не відбувається. Між плазмою й міжклітинною рідиною створюється градієнт концентрації білків, а отже й градієнт онкотичного тиску. Онкотичний тиск плазми $P_{ок} = 25$ мм рт. ст., а онкотичний тиск у тканині $P_{от} = 5$ мм рт. ст.

Градієнт гідростатичного тиску уздовж капіляра при нормальних фізіологічних умовах призводить до того, що звичайно фільтрація відбувається в артеріальному кінці, а реабсорбція – у венозному кінці капіляра (рис. 8.1а).

Між об'ємами рідини, що фільтрується, в артеріальному кінці та в якій відбувається реабсорбція, у венозному кінці, у нормі існує динамічна фільтраційно-реабсорбційна рівновага. Приблизно 10% обсягу рідини, що надходить в інтерстиціарний простір, залишається там і потім повертається назад у судини за допомогою лімфатичної системи (рис. 8.1б). З рис. 8.1 видно, що існує певна точка "А" на графіку, у якій відсутня й фільтрація, і реабсорбція - це точка рівноваги. При зміні кожного з факторів, що визначають фільтраційно-реабсорбційну рівновагу, вона порушується.

Одним з патологічних проявів, пов'язаних з порушенням фільтраційно-реабсорбційної рівноваги, є виникнення набряків. Тканинний набряк - скупчення надлишкової кількості рідини в тканинах організму в результаті порушення співвідношення між припливом і відтоком тканинної рідини. Це може бути, якщо занадто багато рідини фільтрується з капілярів у тканину в порівнянні з її реабсорбцією або якщо є порушення в лімфатичній системі, що перешкоджають нормальному поверненню рідини в судини.

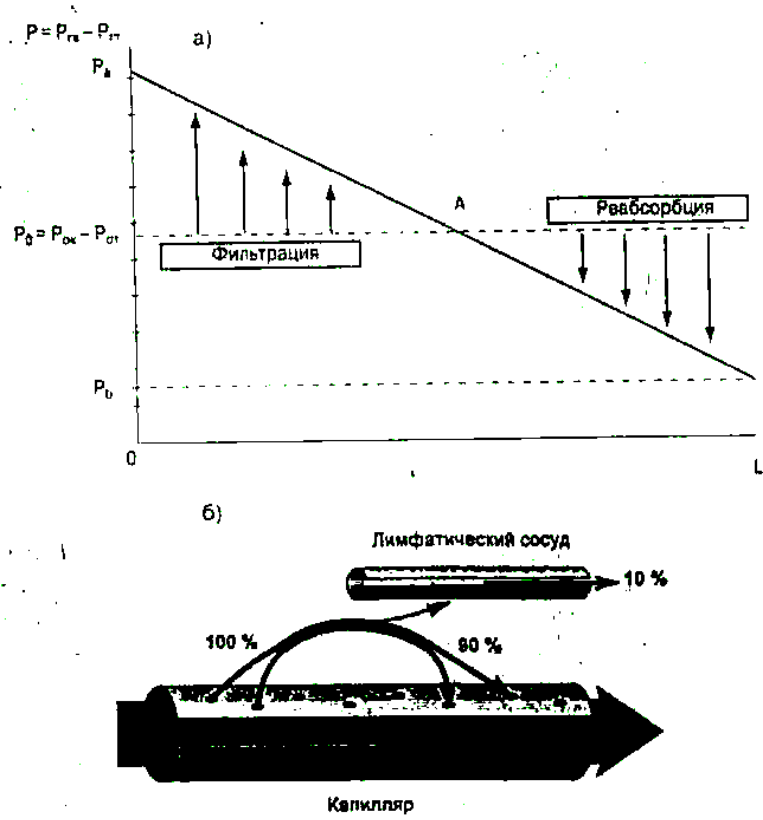


Рисунок 8.1. – Схема фільтрації та реабсорбції у капілярі

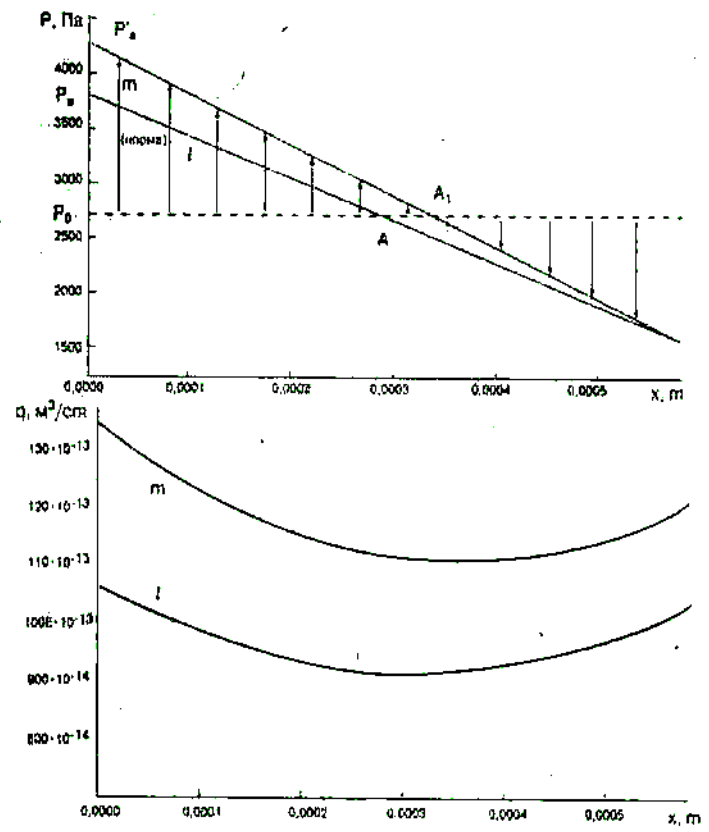


Рисунок 8.2. – Вплив артеріального тиску на співвідношення фільтрації та реабсорбції

Можна виділити наступні головні фактори, що призводять до надлишкового виходу рідини в міжклітинний простір, тобто до збільшення коефіцієнта K (див. нижче):

а) *Збільшений капілярний тиск, P_a* (рис. 8.2). Він виникає через зменшення опору артеріол за рахунок їхнього розширення, наприклад, при сильному нагріванні тіла, при прийманні судинорозширювальних ліків. На рис. 8.2 криві l - норма, криві m відповідають випадку підвищеного тиску P_a' .

б) *Зменшена концентрація білків у плазмі, що* призводить до зменшення онкотичного тиску, P_o (рис. 8.3). Зменшення концентрації білків у плазмі відбувається, наприклад, при нефрози – захворюванні нирок, що характеризується переважним ураженням ниркових каналів.

При цьому втрата білків у плазмі крові пов'язана з виділенням великої їхньої кількості із сечею. Іншою причиною зменшення концентрації може бути недостатнє виробництво білків при захворюваннях печінки або при поганому харчуванні.

Оскільки альбумін становить саму більшу фракцію білків плазми, то зміни в концентрації альбуміну особливо сильно впливають на онкотичний тиск. Зниження концентрації альбуміну в плазмі часто призводить до затримки води в міжклітинному просторі (інтерстиціальний набряк). У зв'язку із цим штучні кровозамінники, як правило, повинні, володіти тим же онкотичним тиском, що й плазма. Як колоїди в таких розчинах часто використовують полісахариди й поліпептиди (желатин), тому що одержання в чистому виді білків плазми крові людини – дуже дорога процедура.

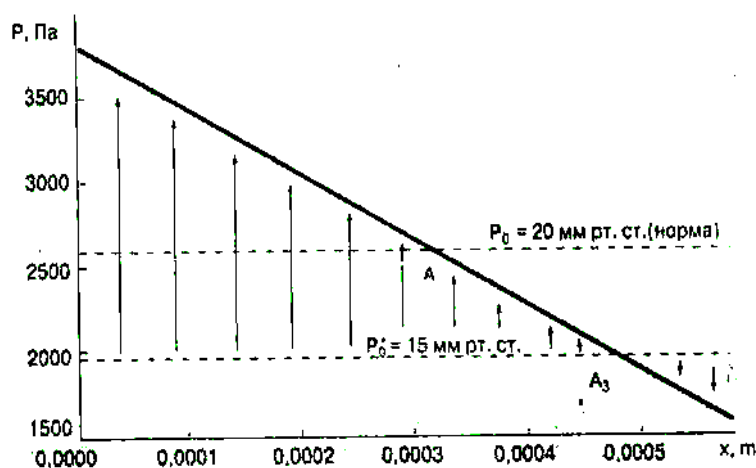


Рисунок 8.3. – Вплив онкотичного тиску в капілярі на співвідношення фільтрації та реабсорбції

в) *Підвищена проникність капілярів* може бути обумовлена, зокрема, дією гістамінів, а також інших речовин, що виділяються при алергійних реакціях, запаленнях, інфекції, опіках, дії радіації й ін.

Розрахунки показують, що при діаметрі пор у капілярі більше 20-30 нм залежність $P(x)$ стає явно нелінійною (рис. 8.4).

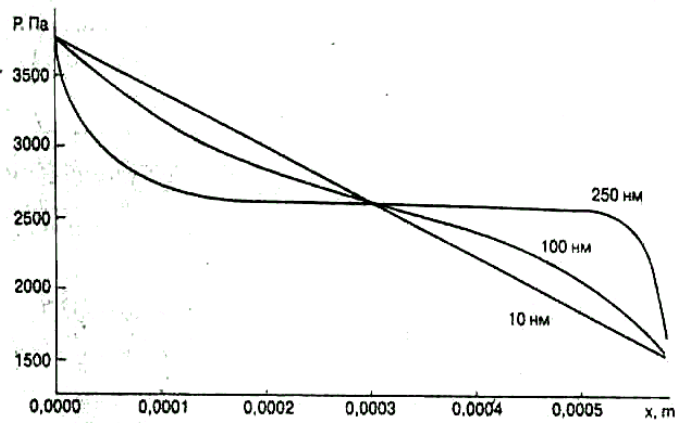


Рисунок 8.4. – Нелінійний розподіл $P(x)$ при збільшенні радіуса гідравлічних пор

Математична модель кровотоку при фільтраційно- реабсорбційних процесах.

Залежність $P_{гк}(x)$ можна вважати лінійною, як на рис. 8.1, тільки при припущенні, що об'ємна швидкість плинину рідини по капіляру ("поzdовжній" плин) у багато разів перевищує швидкість транскапілярного плинину ("поперечний" плин). Ця умова виконується при нормальних фізіологічних умовах, коли дійсно, тільки 0,5%-2% загального обсягу плазми крові піддається фільтрації. У загальному ж випадку функції $P(x)$, $Q(x)$ і $q(x)$, залежать один від одного, та є нелінійними.

Для того щоб знайти функції $P(x)$, $Q(x)$ і $q(x)$ складемо наступну систему рівнянь. Розглянемо два процеси, що одночасно протікають в розподіленій системі: рух рідини уздовж капіляра й поперек через гідравлічні пори в його стінці (рис 8.5).

При цьому капіляр розглядаємо як тверду трубку із циліндричними порами в її стінці (рис. 8.5). Допустимо по такій трубці тече вода з розчиненими в ній солями, крім цього в ній є молекули білка, розміри яких настільки більші, що вони не можуть проходити через пори в трубці.

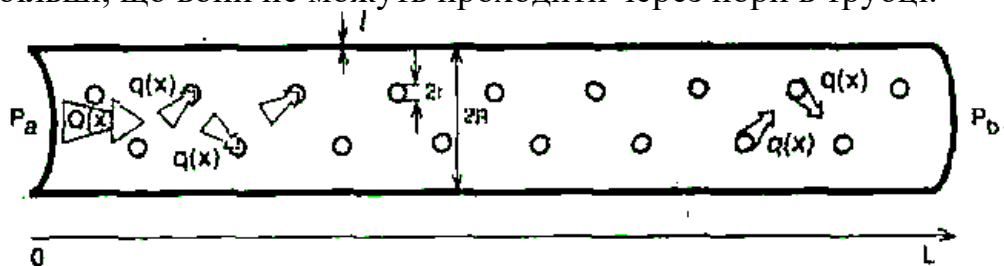


Рисунок 8.5. – Модель капіляра

Швидкість руху води через пори $q dx$ дорівнює зменшенню швидкості її плинину по капілярі на довжині dx :

$$dQ = -q dx, \tag{2}$$

де q [$\text{м}^3/\text{с м}$] – об'ємна швидкість плинину рідини через всі пори на поверхні капіляра одиничної довжини,

Q [$\text{м}^3/\text{с}$] – об'ємна швидкість плинину рідини уздовж капіляра.

Допустимо, що основним рівнянням, що пов'язує гемодинамічні величини, є закон Пуазейля.

Для "поздовжнього" плинину по капіляру:

$$Q = - \frac{1}{W} \cdot \frac{dP}{dx} .$$

Величина $P(x) = P_{гк}(x) - P_{гг}$ – результуючий гідростатичний тиск. Питомий гідралічний опір капіляра (одиничної довжини)

$$W = \frac{8\eta}{\pi R^4} , \quad (3)$$

де R – радіус просвіту капіляра,

η – коефіцієнт в'язкості рідини, яку ми будемо вважати ньютонівською.

Для "для поперечного" плинину через стінку капіляру:

$$q = \frac{P - P_0}{w} , \quad (4)$$

де результуючий онкотичний тиск $P_0 = P_{ок} - P_{от}$.

Величина

$$w = \frac{8\eta l}{\pi r^4 \cdot N \cdot 2\pi R} = \frac{4\eta l}{\pi^2 r^4 \cdot R \cdot N}$$

являє собою гідралічний опір всіх пор на поверхні капіляра одиничної довжини,

тут N – кількість пор на 1 м^2 поверхні капіляра, r – радіус пори, l – її довжина (товщина стінки капіляра). Вважаємо, що розміри й щільність розподілу пор однакові уздовж капіляра.

$$\lambda = \sqrt{\frac{w}{W}} = \sqrt{\frac{R^3 \cdot l}{2\pi r^4 \cdot N}}$$

Позначаючи й беручи до уваги рівняння (2)-(4), одержимо диференціальне рівняння другого порядку

$$\frac{d^2P}{dx^2} - \frac{P}{\lambda^2} = - \frac{P_0}{\lambda^2} . \quad (5)$$

Граничними умовами для даного рівняння приймемо величини гідростатичного тиску на артеріальному ($x = 0$) і венозному ($x = L$) кінцях капіляра:

$$P(x = 0) = P_a ,$$

$$P(x = L) = P_b .$$

Розв'язок рівняння (5):

$$P = A \cdot e^{\frac{x}{\lambda}} + B \cdot e^{-\frac{x}{\lambda}} + P_0 .$$

Коефіцієнти A и B знаходять із граничних умов.

У результаті розв'язку системи рівнянь отримаємо

$$P(x) = \frac{(P_0 - P_b) + (P_a - P_0) \cdot e^{-\frac{L}{\lambda}}}{e^{-\frac{L}{\lambda}} - e^{\frac{L}{\lambda}}} \cdot e^{\frac{x}{\lambda}} + \frac{(P_b - P_0) + (P_0 - P_a) \cdot e^{\frac{L}{\lambda}}}{e^{-\frac{L}{\lambda}} - e^{\frac{L}{\lambda}}} \cdot e^{-\frac{x}{\lambda}} + P_0. \quad (6)$$

Функції $Q(x)$ і $q(x)$ розраховуються за формулами (3) і (4).

Знаючи $q(x)$, можна розрахувати частку об'єму рідини, що залишається в міжклітинному просторі:

$$K = \frac{\int_0^L q(x) dx}{\int_0^{X_A} q(x) dx}, \quad (7)$$

де L – довжина капіляра, X_A – координата точки рівноваги ($q(X_A)=0$).