



РЕЗИСТИВНЫЙ КРОВЕНОСНЫЙ СОСУД КАК НЕЛИНЕЙНАЯ МЕХАНИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

C.A. Регирер

Рассматриваются общая структура и некоторые общие свойства моделей местной регуляции для одиночного резистивного сосуда; приводится также краткий критический обзор предшествовавших теоретических исследований. Главное внимание уделяется проблеме моделирования реакций сосудов на касательные гидродинамические напряжения.

Мелкие и мельчайшие артериальные сосуды нескольких генераций, называемые резистивными, с точки зрения гидродинамики отличаются тем, что для них значения числа Рейнольдса $Re = u_* R_* / v_*$ и частотного параметра $\alpha = R_* \sqrt{\omega_* / v_*}$ малы в сравнении с единицей (здесь и далее R – радиус сосуда, u – продольная скорость крови, ω – частота сердечных сокращений, v – кинематическая вязкость крови, звездочкой отмечены характерные значения). Основной характеристикой резистивного сосуда служит связь между расходом через сосуд Q и перепадом давления на его концах $\Delta p \equiv p_+ - p_-$ как для мгновенных, так и для сглаженных (усредненных) по времени значений $Q, \Delta p$.

Если бы сосуд был недеформируем, а вязкость крови – постоянна, то с точностью до членов порядка Re , α связь Q с Δp была бы линейна. В действительности зависимость $Q(\Delta p)$ нелинейна, в первую очередь, из-за непостоянства радиуса сосуда R . Вклад ньютоновских свойств крови в эту нелинейность менее значителен, менее богат качественными эффектами и здесь рассматриваться не будет.

Изменения радиуса сосуда обусловлены пассивной податливостью стенки (вязкоупругой деформацией) и активными регуляторными реакциями (изменением состояния сосудистых гладких мышц, условно называемого «тонусом»). В свою очередь, регуляторные реакции могут быть следствием либо централизованного управления, не связанного непосредственно с событиями в самом управляемом сосуде (и только в нем одном!), либо, наоборот, местного управления, связанного только с событиями в этом сосуде. Для механики кровообращения особый интерес представляют местные реакции, которые возникают благодаря ответам гладкой мускулатуры сосуда на изменения действующих на его стенку напряжений – нормальных (то есть давления) и касательных. В основе этих ответов лежат соответственно способность окружных гладких мышц активироваться под действием растягивающих напряжений и управляемое касательными напряжениями выделение

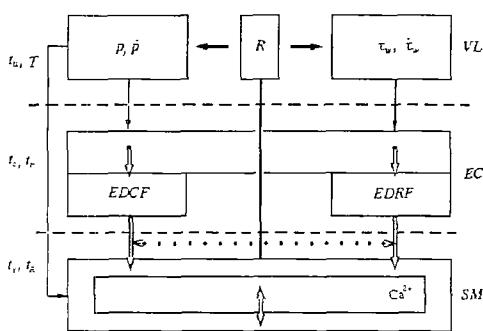


Рис.1. Гипотетическая схема основных путей местной регуляции. VL – просвет сосуда, EC – эндотелий, SM – гладкомышечные клетки, EDCF, EDRF – выделяемые эндотелием вазоконстриктор и вазодилататор, пунктирная линия со стрелкой – возможное взаимное угнетение влияния вазоактивных агентов на гладкие мышцы

пульсирующих течений, о которых физиологические эксперименты доставляли все больше сведений, нуждавшихся в осмыслиении. Задача математического моделирования нелинейных свойств резистивного сосуда, не имеющая до сих пор удовлетворительного решения, заключается в том, чтобы предложить максимально простое формализованное описание развития местных регуляторных реакций во времени. До сих пор в этой области удавалось строить и исследовать лишь частные и несовершенные модели, раздельно рассматривающие реакции сосудистой стенки на нормальные [2,3] и касательные напряжения [4]. Предмет обсуждения настоящей работы – общая структура и некоторые свойства моделей местной регуляции для одиночного резистивного сосуда; приводится также краткий критический обзор ранее выполненных исследований.

1. Основные переменные и балансовые уравнения. Принимая во внимание «безынерционность» течения и малость поперечных компонент скорости в сравнении с продольной, ограничим дальнейшие рассуждения квазидномерным приближением, в котором параметры потока и стенки сосуда зависят только от времени t и продольной координаты x [5]. Охарактеризуем поток расходом крови Q или средней скоростью u , давлением p (за начало отсчета принимается давление p_e с наружной стороны сосуда), а также касательным напряжением τ на стенке. Состояние стенки сосуда характеризуется внутренним радиусом R и параметром активации γ , имеющим смысл нормированной концентрации свободных ионов Ca^{2+} в цитоплазме гладкомышечных клеток. В свою очередь γ зависит от концентраций C_c, C_r выделяемых эндотелием вазоконстриктора и вазодилататора.

Уравнение баланса массы крови в квазидномерной записи

$$\frac{\partial Q}{\partial x} + \frac{\partial \pi R^2}{\partial t} = -2\pi R v_f, \quad (1)$$

где v_f – распределенная скорость оттока в боковые ветви, является точным следствием общего уравнения неразрывности. Почти во всех теоретических работах (см. разд. 7) величина v_f принимается равной нулю. Уравнение баланса импульса для медленного течения в длинном, почти цилиндрическом сосуде имеет форму локального закона Пуазейля

$$Q = -\frac{\pi R^4}{8\eta} \frac{\partial p}{\partial x}, \quad (2)$$

вазодилататора (сосудорасширяющего вещества) из эндотелиальных клеток, изнутри выстилающих поверхность сосуда. По некоторым данным, из эндотелия выделяется также вазоконстриктор (сосудосуживающее вещество). В блок-схеме местной регуляции, изображенной на рисунке, присутствуют названные конкурирующие регуляторные воздействия и обратная связь с заведомо нелинейными гидродинамическими элементами.

Первоначальные попытки анализа нелинейных свойств резистивного сосуда ограничивались рассмотрением стационарных течений, в частности, эффекта ауторегуляции расхода (эффекта Бейлисса). Такие простые модели (см.[1]) были непригодны для описания переходных процессов или

где вязкость η постоянна. Уравнения баланса массы химических агентов запишем, полагая, что кинетика каждого из них имеет первый порядок с характерными временами t_γ, t_c, t_r соответственно

$$\frac{\partial \gamma}{\partial t} = t_\gamma^{-1} \Gamma_\gamma(\gamma, p, C_c, C_r), \quad (3)$$

$$\frac{\partial C_c}{\partial t} = t_c^{-1} \Gamma_c(C_c, \tau_w, p), \quad \frac{\partial C_r}{\partial t} = t_r^{-1} \Gamma_r(C_r, \tau_w, p), \quad (4)$$

$$\tau_w \equiv |\tau| = \frac{1}{2} R \left| \frac{\partial p}{\partial x} \right|. \quad (5)$$

Здесь приняты во внимание прямая активация стенки под действием растягивающей нагрузки и зависимость выделения вазоактивных агентов от абсолютной величины касательного напряжения и, возможно, от давления (о подобной гипотезе см. [6]). Скорость вымывания вазоактивных агентов потоком крови Q пропорциональна $R\tau$, поэтому аргумент τ_w описывает этот эффект лишь частично. Операторы $\Gamma_\gamma, \Gamma_c, \Gamma_r$ могут содержать в себе дифференцирование p, τ_w по времени, что отвечает общему постулату о чувствительности клеток как к величине механического стимула, так и к скорости его нарастания.

2. Реология сосудистой стенки. Для замыкания уравнений разд. 1 необходимо соотношение, связывающее радиус сосуда с давлением и концентрацией активатора. В операторной форме

$$\frac{\partial R}{\partial t} = t_R^{-1} \Gamma_R(R, p, \gamma). \quad (6)$$

Уравнение типа (6), в принципе, должно возникать как следствие условий квазистатического равновесия стенки и соотношений, описывающих свойства ее материала. Но более практичен путь прямого постулирования уравнения (6) как модельного, поскольку вывести его на приемлемом уровне строгости и общности удается только в специальных частных случаях (см., например, [7]).

3. Постановка задач. Система (1)–(6) имеет по времени порядок не выше пятого, а по координате в точности второй (если, как обычно, пренебречь в (6) изгибными деформациями стенки). Соответственно должны быть заданы начальные условия или условия периодичности, а также два граничных условия. Далее будет предполагаться [5], что они имеют вид

$$p = p_+(t) \text{ при } x = 0, \quad p = p_- = \text{const} \text{ при } x = L \quad (7)$$

или же

$$Q = Q_+(t) \text{ при } x = 0, \quad p = p_- = \text{const} \text{ при } x = L \quad (8)$$

в соответствии с двумя основными разновидностями эксперимента: при заданном входном давлении или заданном входном расходе [8].

Из решения задачи должно быть найдено операторное соотношение вида

$$Q_+ = \theta(p_+(t)), \quad (9)$$

которое затем можно было бы исследовать с точки зрения влияния на θ механических и химических характеристик стенки сосуда, скрытых в правых частях (3), (4), (6) – модуля упругости, чувствительности стенки к механическим стимулам, их пороговых значений и т.п.

Эта общая постановка задачи допускает несколько полезных упрощенных вариантов.

1. Если в силу заданных условий $Q_* >> 2\pi R_* \dot{R}_* L$ и $v_f * \leq \dot{R}_*$, то почти для всех t можно пренебречь боковым оттоком и эффектами «вытеснения», положив

$$\frac{\partial Q}{\partial x} = 0. \quad (10)$$

2. Если перепад давлений на концах сосуда Δp мал в сравнении с $p_{av} = (p_+ + p_-)/2$ («приближение малого градиента давления»), то можно в (3), (4), (6) приближенно заменить p на p_+ или p_{av} .

3. Если пассивные изменения просвета сосуда малы в сравнении с активными («приближение малой податливости» [5]), то в правой части (6) можно не включать аргумент p .

4. Стационарные решения и их устойчивость. Для стационарных процессов справедливы уравнения (2), (10), а (3), (4), (6) преобразуются в систему конечных соотношений, из которых после исключения C_c, C_r, γ получится эффективное реологическое уравнение

$$\Psi(R, p, \partial p / \partial x) = 0. \quad (11)$$

Существование и единственность такого представления, как и возможность однозначного нахождения одной из переменных через две другие, заранее не очевидны. Нарушение единственности, в свою очередь, порождает вопрос об устойчивости различных ветвей стационарного решения. Рассмотрение частных случаев обсуждаемой общей модели, предложенных ранее в [3, 4, 7], свидетельствует, что неединственность возможна, и что в ситуации, когда стационарное решение неустойчиво, развитие возмущений может приводить к появлению течений автоволнового типа [9, 10].

Основными источниками неустойчивости служат нелинейность (6) по p , в результате чего статическая характеристика сосуда $R(p)$ приобретает падающий участок [3, 9, 10], и нелинейность статической зависимости τ_w от $\partial p / \partial x$ [4].

По предположению, правые части (3), (4), (6) таковы, что при любых фиксированных p, τ_w эти уравнения имеют единственное стационарное решение, которое всегда устойчиво. Это означает, что из рассмотрения исключены сравнительно высокочастотные спонтанные колебания внутриклеточной концентрации Ca^{2+} , описание которых требует подробного анализа переноса Ca^{2+} между различными вне- и внутриклеточными пулами, кинетики связывания Ca^{2+} белками и т.п. (см. [11]).

5. Нестационарные решения. Остановимся более подробно на частном случае, когда принимается приближение (10) и в правых частях (3), (4), (6) исключен аргумент p , то есть не рассматриваются ни пассивная податливость стенки, ни ее активный ответ на растяжение, а только реакция на касательные напряжения. Этот случай замечателен тем, что имеется решение, в котором $R, \gamma, C_c, C_r, C_R, Q, \partial p / \partial x$ зависят только от t , и потому $\partial p / \partial x = -\Delta p / L$. Если предположить дополнительно, что (3), (4), (6) имеют конечные правые части и однозначно разрешимы относительно γ, C_c, C_r, C_R соответственно, то можно эти переменные последовательно исключить из исходных уравнений и в итоге получить

$$R^{(n)} = F(R, \dots, R^{(n-1)}, R\Delta p(t)/L), \quad (12)$$

$$R^{(n)} = F(R, \dots, R^{(n-1)}, Q(t)/R^4) \quad (13)$$

соответственно для граничных условий (7), (8). Порядок n в общем случае равен четырем и понижается при стремлении к нулю параметров t_c, t_r, t_R . Несложные выкладки показывают, в частности, что при $t_c \rightarrow 0, t_r \rightarrow 0$ порядок понижается до второго и (12), (13) становятся нелинейными аналогами уравнения Матье, воспроизводя многие его известные свойства. При не слишком обременительных предположениях (различных для (12), (13)) уравнения (12), (13) превращаются в линейные уравнения Матье. Легко видеть, что искомая переменная R входит в «вынуждающие» члены (12), (13) по-разному: с ростом R они увеличиваются в

(12) и уменьшаются в (13), что влечет за собой важные различия в решениях.

Отказ от предположения об отсутствии p в аргументах правых частей (3), (4), (6) сильно усложняет задачу. Однако в «приближении малого градиента давления» получатся уравнения, имеющие решение, в котором снова $R, \gamma, C_c, C_r, Q, \partial p/\partial x$ зависят только от t . После преобразований в этом случае для R возникают уравнения вида

$$R^{(n)} = F(R, \dots, R^{(n-1)}, p_{av}(t), \dots, R\Delta p(t)/L), \quad (14)$$

$$R^{(n)} = F(R, \dots, R^{(n-1)}, p_{av}(t), Q(t)/R^4), \quad (15)$$

отличающиеся от (12), (13) не только видом функций F , но и вторым «вынуждающим» членом, который, вообще говоря, связан соответственно с Δp или Q .

Чтобы проиллюстрировать богатство ситуаций, скрытых в исходной системе уравнений, упомянем еще случай (едва ли имеющий физиологический смысл), когда уравнение неразрывности записано в точной форме (1), правые части (3), (4), (6) не содержат p , а все характерные времена t_γ, t_c, t_r, t_R стремятся к нулю. Тогда $R = R(\tau_w), Q = Q(\tau_w) \equiv \pi R^3(\tau_w)\tau_w/4\eta$, и из (1) следует хорошо изученное уравнение кинематической волны

$$\frac{\partial \tau_w}{\partial t} + U(\tau_w) \frac{\partial \tau_w}{\partial x} = 0, \quad U = Q'/\pi R R', \quad (16)$$

предсказывающее эффекты опрокидывания и т.д.

6. Иерархия характерных времен и сглаживание решения. Для резистивного сосуда можно указать набор характерных времен, определяющих различные по физической природе явления: времена механической релаксации t_1, t_2 и время t_R реакции радиуса на изменение γ (входят в (6)); времена t_γ, t_c, t_r характерного изменения γ, C_c, C_r (входят в (3), (4)); период сердечного цикла T и пролетное время $t_u = u_* L$. Согласно [12,13,14]

$$t_1 \sim 10^{-2} \text{ с}, t_u \sim T \sim 1 \text{ с}, t_\gamma \sim t_c \sim t_r \sim t_R \sim 10^2 \text{ с}, t_2 \sim 10^2 - 10^4 \text{ с}.$$

Усреднение по времени (сглаживание) решения должно исключить пульсовые колебания переменных, поэтому характерный масштаб времени для сглаженного решения составляет ~ 10 с. В частности, сглаживанию должно подвергнуться соотношение (9), из которого для строго периодического решения (предполагая, что периодичность Q обеспечена периодичностью p_+ и наоборот) средний расход вычисляется как

$$Q_m \equiv \langle Q \rangle = \langle \theta(p_+(t)) \rangle. \quad (17)$$

Здесь и далее угловые скобки обозначают операцию усреднения по времени. Поскольку θ нелинейный оператор, то

$$Q_m \neq \theta(p_m), p_m \equiv \langle p_+(t) \rangle. \quad (18)$$

Задача о сравнении Q_m и $\theta(p_m)$ возникает при анализе результатов измерения расходов при стационарном течении крови с постоянным давлением p_m на входе и с давлением, гармонически осциллирующим вокруг p_m [6]. Для некоторых случаев, в том числе для «приближения малого градиента давления», удается доказать, минуя подробное решение всей задачи, что при чисто пассивной податливости и при реакции на касательные напряжения всегда верно неравенство $Q_m > \theta(p_m)$, тогда как реакция на давление может приводить к противоположному результату [15]. Два других названных в конце разд. 3 приближения также весьма полезны при оценке знака $Q_m - \theta(p_m)$.

Оставляя в стороне вопрос об эффективной процедуре усреднения,

заметим, что можно, хотя и не без затруднений, использовать известные методы теории нелинейных колебаний, скажем, метод Крылова–Боголюбова, но неясно, будут ли оправданы затраченные усилия, поскольку точность исходных уравнений неопределенна. Поэтому часто допустимо непосредственно постулировать модельные уравнения в нужном масштабе времени, помня, что усреднение нелинейных функций привносит зависимость средних от амплитуды и частоты изменения аргументов.

7. Об истории вопроса. Наиболее ранняя модель [1] оперировала с уравнением (2) и уравнением квазистатики $T = (p - p_e)R$, где в случае чисто упругой стенки $T = 2\pi h E_{eff} (R - R_0)$ при постоянных E_{eff} , p_e (T – натяжение, h – толщина стенки). Ауторегуляция описывалась растущей зависимостью от расхода либо p_e (поджатие сосуда тканевым давлением), либо E_{eff} (локальная метаболическая регуляция). Иными словами, в обоих случаях радиус сосуда полагался растущим вместе с трансмуральным давлением и убывающим с ростом расхода.

Модель сосудистого тонуса, также предназначенная, главным образом, для изучения эффекта ауторегуляции и его следствий, была предложена в нульмерном и одномерном вариантах соответственно в [3,7]. Отличительные черты этой модели – возможность описания нестационарных явлений и введение в рассмотрение кальциевой регуляции активности гладкой мускулатуры. В одномерной модели использовались уравнения (1), (2), (3), (6), но в предположении, что характеристика времени t_γ исчезающе мало, и что Γ_γ не зависит от C_r ; параметр γ задавался просто функцией R, p . В итоге вместо (3), (6) возникало уравнение первого порядка по R, p типа

$$\Lambda_p(R)\dot{p} + \Phi(p, R) = \Lambda_R(p, R)\dot{R} \quad (19)$$

с S -образной статической кривой $p(R)$. Усовершенствованная модель [16] учитывала конечность времени t_γ при сохранении прочих предположений. В [17] содержалась единственная пока попытка проанализировать некоторые нестационарные эффекты с учетом бокового оттока крови (то есть при $v_f \neq 0$ в уравнении (1)). Библиографическая информация о работах этого цикла с достаточной полнотой представлена в [16,17].

Нульмерная модель, опирающаяся на результаты работы [3], но, в отличие от [16], использующая конечное соотношение между R, p, γ и кинетику второго порядка для активатора, была предложена в [18] как инструмент исследования переходных процессов.

В работах [2,19] в основу модели было положено уравнение квазистатики для стенки

$$T \equiv \sigma h = f_e + f_v + f_s + f_d + f_c, \quad (20)$$

где σ – окружное напряжение в стенке, h – ее толщина, связанная с радиусом R условием сохранения объема стенки, f_e, f_v, \dots – упругая и вязкая пассивные составляющие натяжения, f_s, f_d, f_c – статическая, динамическая и фоновая составляющие активной части натяжения; согласно [2]

$$\begin{aligned} f_e &= E_{eff} h(R - R_0), & f_v &= \eta_{eff} \dot{R}, \\ f_s &= b_s \sigma, & f_d &= b_d \dot{\sigma}, & f_c &= b_c. \end{aligned} \quad (21)$$

После элементарных преобразований (20) приводится к виду (19), но с иными значениями коэффициентов. Позже в [19] соотношения (21) были модифицированы, причем принципиально изменились выражения для активных натяжений f_s, f_d – для них теперь постулировались однотипные уравнения второго порядка с постоянными коэффициентами a_0, a_1, c_s, c_d .

$$\frac{\partial^2}{\partial t^2} \left\{ \frac{f_s}{f_d} \right\} + a_1 \frac{\partial}{\partial t} \left\{ \frac{f_s}{f_d} \right\} + a_0 \left\{ \frac{f_s}{f_d} \right\} = \left\{ \frac{c_s \sigma}{c_d \sigma} \right\}. \quad (22)$$

Независимо от упомянутых выше работ вопрос о моделировании кальциевой регуляции (только для стационарного течения) в нульмерном приближении обсуждался в [20] применительно к почечному кровообращению; результатом работы явилось частное конечное соотношение между R, p .

Наиболее детализированное описание кальциевой активации было дано в работах [21,22], примыкающих к более ранним исследованиям этой группы, цитированным выше. Вместо (22) были введены подробные (но в основном гипотетические) соотношения, выражавшие сумму $f_s + f_d$ через механические параметры на языке кинетики поперечных мостиков и кальциевой активации. В работах этого цикла предусматривалась возможность анализа процессов, происходящих в группе сосудов разного типа, а не только в одиночном сосуде.

При формулировке исходно стационарных моделей, например в [1] и [20], вопрос об их обобщении на переходные процессы не рассматривался. Соотношения же, предлагавшиеся в [2, 19, 21, 22], никогда не привлекались к решению полной задачи, включающей гидродинамические уравнения и учитывающей вариации параметров вдоль сосуда; чаще всего модель использовалась как нульмерная для идентификации параметров по экспериментальным данным; иногда речь шла о предсказании изменений одних параметров по измерениям других. Эти модели никогда также не подвергались математическому исследованию на качественном уровне. Если бы такие исследования были проведены, то обнаружились бы, по крайней мере, для уравнений типа (21), неприятные следствия, скажем, лишенная физического смысла неустойчивость и т.п.

Все перечисленные здесь работы ограничивались моделированием реакции гладкой мускулатуры на растяжение и не рассматривали влияние вазодилататора, выделяемого эндотелием. Единственная реально исследованная модель чувствительности сосуда к касательным напряжениям [4] использует уравнения (2), (10) и конечные уравнения с запаздывающим аргументом в качестве (4), (6) без учета вазоконстрикторного агента. В модели неявно принимается «приближение малого градиента давления», так что исследование сводится к решению дифференциально–разностного уравнения первого порядка типа (15). В [4] была выбрана специальная зависимость скорости выделения вазодилататора от τ_{vv} (от p она не зависит), которая ничем особенным себя не проявляет в задаче с заданным расходом, но не позволяет получать разумные решения для случая заданного входного давления.

Общая модель, предложенная в настоящей работе, является обобщением ранее изучавшихся и свободна от некоторых неоправданных упрощений. Вместе с тем, она, как видно, не только «суммирует» качественные эффекты, предсказывавшиеся ранними моделями, но и содержит новые, например, типа параметрического усиления, которые могут стать интересным объектом численных экспериментов.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (проект 93–013–17344).

Библиографический список

1. Koch A.R. Some mathematical forms of autoregulatory models // Circulat.Res. 1964. Vol. 15, Suppl.1, Pt.2. P. 269.
2. Borgström P., Grande P.–O. Myogenic microvascular responses to change of transmural pressure. A mathematical approach // Acta Physiol.Scand. 1979. Vol. 106, № 4. P.411.

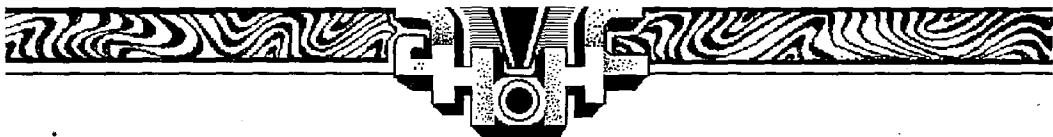
3. Регирер С.А., Руткевич И.М., Усик П.И. Модель сосудистого тонуса // Мех. полимеров. 1975. № 4. С. 585.
4. Никольский В.П. Эффект стабилизации градиента давления в малых артериях при изменениях кровотока: Автореф. дис.... канд. физ.-мат. наук. М., 1987. 24 с.
5. Егоров В.А., Регирер С.А., Шадрина Н.Х. Течение крови в микрососудистой сети мышцы при регуляторных реакциях: квазистационарные задачи // Изв.РАН. Мех.жидкости и газа. 1993. № 1. С. 137.
6. Недошивин В.П., Дворецкий Д.П. Влияние амплитуды и частоты пульсаций крови на тонус периферических сосудов // Физиол. ж. СССР. 1991. Т. 77, № 9. С. 76.
7. Регирер С.А., Руткевич И.М. Волновые движения жидкости в трубках из вязкоупругого материала. Волны малой амплитуды // Изв.АН СССР. Мех.жидкости и газа. 1975. № 1. С. 45.
8. Никитин Л.В., Хаютин В.М. Теория измерения гидравлического сопротивления сосудов при воздействии управляющих сигналов // Физиол. ж. СССР. 1962. Т. 48, № 8. С. 967.
9. Руткевич И.М. Волновые движения жидкости в трубках из вязкоупругого материала. Стационарные нелинейные волны // Изв.АН СССР. Мех.жидкости и газа. 1975. № 4. С.86.
10. Клочков Б.Н. Контигуальная модель ткани с механохимическими процессами и задачи о течении жидкости в активной трубке: Автореф. дис...канд. физ.-мат. наук. М.,1988. 24 с.
11. Wier W.G., Blatter L.A. Ca^{2+} -oscillations and Ca^{2+} -waves in mammalian cardiac and vascular smooth muscle cells // Cell Calcium. 1991. Vol.12. P. 241.
12. Fung Y.C. Biomechanics. Mechanical Properties of Living Tissues. New York: Springer, 1981.
13. Гидродинамика кровообращения / Под ред. С.А.Регирера. М.: Мир, 1971.
14. Skalak T.C., Schmid-Schonbein G.W. Viscoelastic properties of microvessels in rat spinotrapezius muscle // Trans. ASME: J.Biomech.Eng. 1986. Vol.108, № 3. P. 193.
15. Егоров В.А., Регирер С.А., Шадрина Н.Х. Особенности пульсирующего течения через резистивные кровеносные сосуды // Изв.РАН. Мех.жидкости и газа. 1994. № 2. С. 83.
16. Киреева Е.Е. Волновые движения в активных вязкоупругих трубках: Автореф. дис....канд. физ.-мат. наук. М., 1989.
17. Егоров В.А. Математическое моделирование движения крови в регулируемых микрососудах: Автореф. дис....канд. физ.- мат. наук. М., 1992.
18. Рачев А. Моделиране на периферното кръвообращение // Биомеханика (София). 1984. Vol. 15–16. P. 116.
19. Borgström P., Grande P.-O., Mellander S. A mathematical description of the myogenic response in the microcirculation // Acta Physiol. Scand. 1982. Vol.116, № 4. P. 363.
20. Lush D.J., Fray J.C. Steady-state autoregulation of renal blood flow: a myo-genic model // Amer.J.Physiol. 1984. Vol. 247, № 1, Pt.2. P. R89.
21. Borgström P., Gestrelis S. Mathematical model interpretation of cellular events in integrated local control of the microcirculation // Acta Physiol. Scand. 1984. Vol.120. P. P33.
22. Borgström P., Gestrelis S. Integrated myogenic and metabolic control of vascular tone in skeletal muscle during autoregulation of blood flow // Microvasc.Res. 1987. Vol. 33, № 3. P. 353.

THE RESISTIVE BLOOD VESSEL AS A NONLINEAR MECHANICAL SYSTEM

S.A.Regirer

The global structure and some general properties of nonlinear local regulation models for a single resistive blood vessel are considered. Previous theoretical investigations are reviewed in brief. The main attention is given to the modeling of vessel regulatory response to hydrodynamically induced shear stress.

Региер Сергей Аркадьевич – родился в 1930 г. в Москве, доктор физико-математических наук. Область интересов – биомеханика. Общее число публикаций – более 150. Главный научный сотрудник Института механики МГУ.



Special issue

Editorial board of the journal «Applied nonlinear dynamics» plans to publish special issue on the problems of the investigation of lasers and optical systems nonlinear dynamics. The following basic sections are suggested:

- nonlinear dynamics of multi-mode and multi-wave laser systems;
 - transverse spatio-temporal dynamics of lasers and optical systems;
 - dynamics of lasers with mode-locking and parameter modulation;
 - influence of fluctuations onto bifurcations and evolution of nonlinear laser and optical systems;

nonlinear dynamics of lasers with saturable absorption, diode lasers, free-electron lasers and other lasers with complicated dynamics.

The following world-known specialists preliminary agreed to take part in this issue: V.S.Anishchenko (Saratov Univ.); D.I.Trubetskoy (Saratov Univ.); A.N.Oraevsky (Lebedev Physical Inst., Moscow); L.N.Kaptsov (Moscow Univ.); P.Glorieux (France); P.Mandel (Belgium); L.A.Mel'nikov (Saratov Univ.); Ya.I.Khanin (Applied Physics Inst., N.Novgorod); E.D.Trifonov (Pedagogical Univ. St.Petersburg).

Those who wish to participate in this special issue are invited to inform the editorial board about their intentions not later 1 January and submit the papers to the editorial office not later than 1 April 1995.

For authors from abroad the papers may be submitted in English. In accordance with authors' wishes the paper may be published in English or in Russian.

Editor of issue – professor Valery V. Tuchin

Manuscript preparation rules

Original manuscripts and illustrations are required for the Journal.

Original manuscript and illustrations are required for the journal.
Submit manuscript together with the original drawings and one copy of the Figures, abstract of not more than 200–250 words, authors brief biography and photo to Saratov University, College Publishers, 83 Astrakhanskaya st., Saratov, 410071 Russia.

Manuscripts of no more than 16 pages (except for invited) including References and Illustrations should be typed double-spaced with one-inch (2.5cm) margins on bond paper. The Title should contain sufficient key words for indexing. References should be consecutively numbered in the text between square brackets, and listed at the end of the manuscript.

- a) for books – authors last name, initials, the title of the book, town, publishers, year, volume:
 b) for journal papers – authors last name, initials, the title of the paper, the title of the journal, series, year, volume, number or issue, the first page;
 c) for conference proceedings, workshops etc. – authors last name, initials, the title of the paper, the title of proceedings, time and place of the meeting, town, publishers, year, the first page.

In addition authors should send text fail of the manuscript via e-mail: <uchin@scnit.saratov.su> or submit a floppy-disk with manuscript text fail (MS DOS format-5,25" or 3,5", ASCII code) and figures fail (PCX, TIFF or GIF format).