

УДК 531/534: [57+61]

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ МЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КОЖИ НА ПРОНИЦАЕМОСТЬ СТЕНКИ ВЕН С ПОМОЩЬЮ *VASA VASORUM*

Ж. Морис*, С. Решак**, Н. Амор**, М. Тагит*

*Laboratoire d'Energetique et de Mecanique Theorique et Appliquee L.E.M.T.A. (U.M.R. 7563), 54500 Vandoeuvre les Nancy, France, e-mail: Gerard.Maurice@ensem.inpl-nancy.fr

Лаборатория энергетики, теоретической и прикладной механики, Университетет Нанси, Франция

**Laboratoire de Genie Mecanique et developpement, Ecole polytechnique d'Alger 10, avenue Pasteur Hassen BADI, El harrach, Alger, Algerie

Лаборатория механики и развития, Политехнический институт, г. Алжир, Алжир

Аннотация. Хорошо известно, что нелинейные механические свойства и расположение мышечных волокон в сосуде и его оболочке ограничивают расширение стенки сосуда под действием внутрисосудистого давления. В молодом возрасте окружающие ткани кровеносных сосудов также имеют значение в эффекте этих двух слоев. В частности, для вен верхних и нижних конечностей кожа играет немаловажную роль в ограничении этого расширения. С возрастом ткани могут стать более растяжимыми или уменьшить свою толщину, что, очевидно, позволяет некоторым сосудам, которые стали менее ограничены окружающими тканями, подобно коже, расширяться под давлением.

Деформация вены под действием внутрисосудистого давления изменяет поперечное сечение ее *vasa vasorum* (сосуды в стенках вены) и поэтому может изменить ее проницаемость. Нелинейная упругость вены зависит в первом приближении в основном от двух структурных параметров. В некоторых случаях даже малое изменение параметров (описывающих свойства или композицию стенки) может вызвать уплощение *vasa vasorum*, что приведет к локальной ишемии. Поэтому можно думать, что начнет возникать порочный цикл. Во-первых, постоянное дополнительное давление вызывает изменение локальных механических свойств вены, если она не ограничена окружающими тканями, что ведет к дальнейшему расширению стенки сосуда и вызывает уменьшение проницаемости. Во-вторых, проницаемость делается недостаточной, стенка вены теряет свою эластичность, становится все более жесткой и сохраняет свою максимальную деформацию.

Ключевые слова: *vasa vasorum*, кожа, механическое поведение, нелинейное поведение, ишемия.

1. Введение

Кровеносные сосуды имеют нелинейное механическое поведение, особенно при высоком внутрисосудистом давлении [13]. В большинстве тканей сеть крошечных сосудов, так называемые *vasa vasorum*, пронизывает сосудистую стенку [2, 12, 15]. Изменение *vasa vasorum* может вызвать серьезные заболевания [3, 7, 14, 16, 19, 20, 21].

При отсутствии окружающих тканей, в частности, кожи, расширение сосудистой стенки будет настолько существенно, что под действием внутрисосудистого давления

даже в физиологическом диапазоне *vasa vasorum* будут сильно деформироваться. Эта деформация делает стенку сосуда непроницаемой и быстро ведет к некрозу [15]. Кроме того, механические свойства сосуда могут также измениться вследствие сосудистой патологии или процесса старения [8, 9, 10]. Следовательно, изменение упругости кожи может модифицировать ее способность к предельному расширению сосудистой стенки и привести к некоторым патологиям, связанным с недостаточной проницаемостью. В то время как важность *vasa vasorum* была продемонстрирована для артериальной стенки [16, 17], имеется лишь несколько сообщений о *vasa vasorum* в венах [2].

В данной работе показано с помощью конечноэлементного и теоретического анализа, что повышенное внутрисосудистое давление индуцирует существенное уплощение венозных *vasa vasorum* и уменьшает проницаемость стенки сосуда, что увеличивает риск ишемии или некроза.

2. Методы

Предполагается, что под действием внутрисосудистого давления стенка вены испытывает плоскую деформацию. Однако нужно учесть, что модуль Юнга E может иметь 100-кратное изменение, что дает типичное нелинейное механическое поведение. Например, в [4,5] было найдено экспериментально, что модуль Юнга имеет значение $0,07 \text{ Н/мм}^2$ для поллой вены собаки при давлении $0,00065 \text{ Н/мм}^2$ (5 мм Hg). Это давление является критическим, при котором поперечное сечение поллой вены больше не остается круговым. Для подкожной вены ноги человека показано [23], что при внутрисосудистом давлении в диапазоне от 10 до 80 см H_2O (от 0,001 до $0,008 \text{ Н/мм}^2$) имеет место соотношение: $(\log E)^2$ меняется пропорционально $\log p$. Было предложено соотношение

$$\frac{E}{E_{75}} = e^{-\sqrt{\left(\alpha \log \frac{p}{E_{75}} + \beta\right)}},$$

где α и β – два безразмерных параметра, связанных со структурой стенки сосуда, и E_{75} – модуль Юнга, который имеет размерность давления и измеряется при давлении $p_{75} = 75 \text{ см H}_2\text{O}$. Аппроксимация экспериментальных данных дает соотношение

$$\frac{E}{E_{75}} = e^{-\sqrt{\left(6,47 \log \frac{p}{E_{75}} + 31,68\right)}}.$$

В работе [22] сообщается, что толщина кожи человека уменьшается линейно с возрастом, но остается больше у мужчин, чем у женщин. В диапазоне от 20 до 80 лет толщина кожи изменяется от 1,04 мм до 0,83 мм у мужчин и от 0,82 мм до 0,70 мм у женщин. *Agache et al.* [1] показали, что модуль Юнга кожи имеет значение около $0,4 \text{ Н/мм}^2$ для молодых людей и увеличивается в два раза у пожилых людей. *De Rigal and Leveque* [6] обнаружили растяжение кожи с возрастом, сопровождаемое увеличением ее модуля Юнга. Другие окружающие ткани, типа мышц, имеют гораздо меньший модуль Юнга (около $0,005 \text{ Н/мм}^2$ [9]), чем кожа. Покрываемые кожей, они влияют на ограничение расширения сосуда в основном вследствие их несжимаемости. Основываясь на этих данных и соотношении для модуля Юнга подкожной вены, упомянутом ранее, в данной

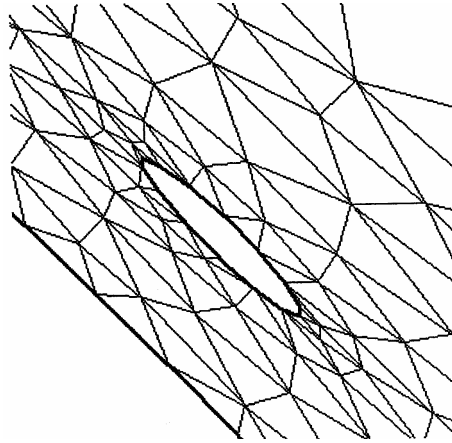


Рис. 1. Деформация *vasa vasorum* подкожной вены (без кожи). Внутрисосудистое давление $p=10$ см H_2O

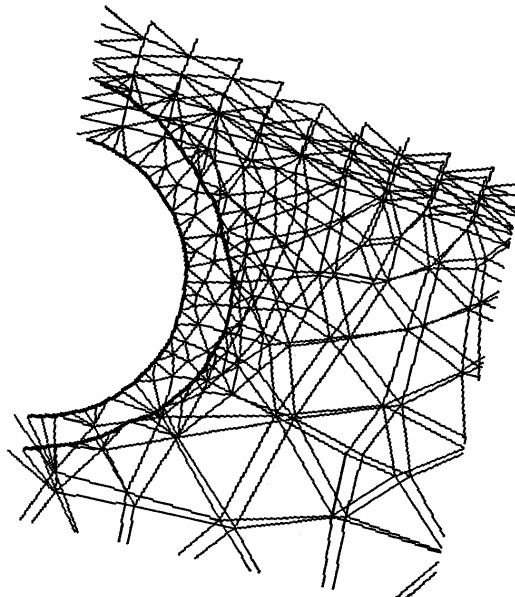


Рис. 2. Деформация кожи вокруг подкожной вены. Толщина=0,8 мм, $E_{\text{кожи}}=0,4$ Н/мм², коэффициент Пуассона=0,45, $E_{\text{ткани}}=0,03$ Н/мм², радиус вены=3 мм, внутрисосудистое давление=100 см H_2O

работе численно анализируется деформация вены под действием указанного внутрисосудистого давления. Результаты показывают, что в ограниченной зоне деформация в основном происходит во внешнем направлении, к коже (рис. 2).

3. Результаты

В случае подкожной вены давление может достигать 100 см H_2O и деформация вены гораздо более существенна, чем у других вен. Если пренебречь окружающими соседними тканями (в частности, кожей), то можно провести анализ методом конечных элементов. Рассмотрим подкожную вену с внутренним и внешним радиусами 3,00 и 3,09 мм, соответственно, и добавочным внутрисосудистым давлением 5 см H_2O (относительно критического давления, указанного выше). Численные результаты показывают, что средний радиус сосуда R увеличивается вдвое, а начальный круговой

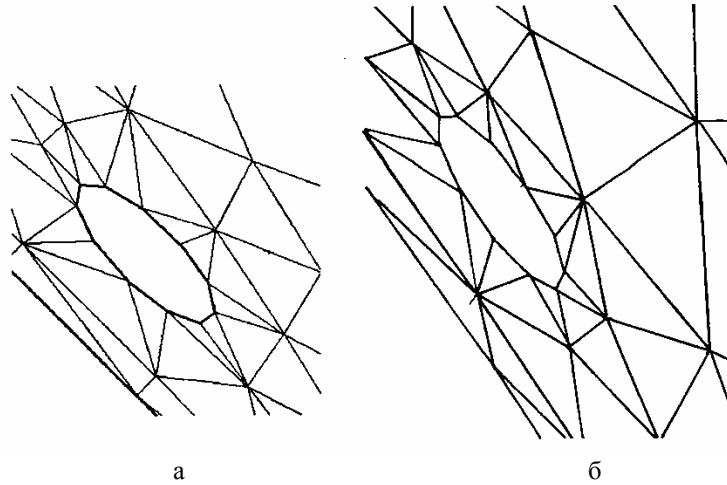


Рис. 3. а) Деформация *vasa vasorum*. Кожа: толщина=0,8 мм, $E_{\text{кожи}}=0,4 \text{ Н/мм}^2$, коэффициент Пуассона=0,45, $E_{\text{ткани}}=0,03 \text{ Н/мм}^2$, внутрисосудистое давление=62 см H_2O , $\alpha=6,47$. б) Деформация той же *vasa vasorum*. Кожа: толщина=0,5 мм, $E_{\text{кожи}}=0,4 \text{ Н/мм}^2$, коэффициент Пуассона=0,45, $E_{\text{ткани}}=0,03 \text{ Н/мм}^2$, внутрисосудистое давление=62 см H_2O , $\alpha=6,47$

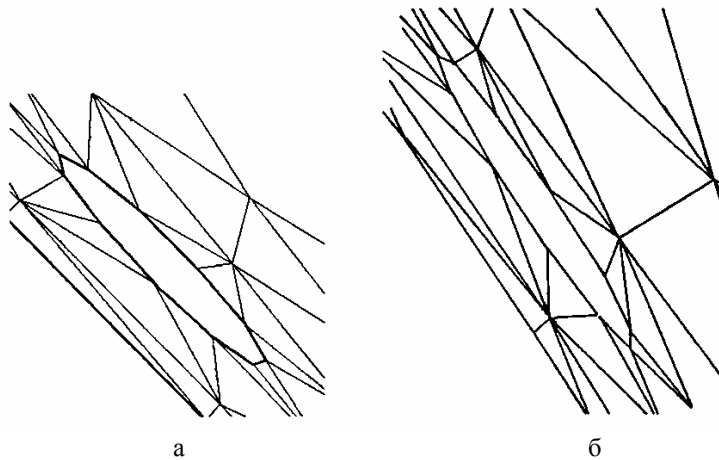


Рис. 4. а) Деформация той же *vasa vasorum*. Кожа: толщина=0,8 мм, $E_{\text{кожи}}=0,4 \text{ Н/мм}^2$, коэффициент Пуассона=0,45, $E_{\text{ткани}}=0,03 \text{ Н/мм}^2$, внутрисосудистое давление=62 см H_2O , $\alpha=7$. б) Деформация той же *vasa vasorum*. Кожа: толщина=0,5 мм, $E_{\text{кожи}}=0,4 \text{ Н/мм}^2$, коэффициент Пуассона=0,45, $E_{\text{ткани}}=0,03 \text{ Н/мм}^2$, внутрисосудистое давление=62 см H_2O , $\alpha=7$

сосуд *vasa vasorum* в стенке становится эллиптическим с отношением большой и малой полуосей (A/B), равным 3,6. Если добавочное давление равно 10 см H_2O , то R становится в 3,5 раза больше и A/B равно 6,7 (рис. 1). Для еще больших значений дополнительного давления *vasa vasorum* будут сильно разрушаться и их гидравлическое сопротивление будет значительно увеличиваться.

Весьма благоприятно то, что в физиологических состояниях окружающие ткани, в основном кожа, могут ограничивать расширение сосудов. Деформация сосудов *vasa vasorum* в стенке представлена на рис. 3а.

В некоторых патологических случаях, например, при диабете [8] или при “прозрачности” кожи [9], было замечено уменьшение толщины кожи (около 0,15–0,20 мм в последнем случае). Утонение кожи может вызвать деформации *vasa vasorum* (рис. 3б).

В процессе старения можно заметить некоторую вялость кожи [11], что ведет к большему расширению вен и позволяет этим венам приблизиться к поверхности кожи.

Этот феномен может затем вызвать уплощение *vasa vasorum*. Следуя *De Rigal et al.* [6], это изменение будет вызываться деградацией упругих волокон кожи и связанным с ней процессом отверждения кожи.

Ослабление сосудов и окружающих тканей означает уменьшение нелинейности их механического поведения и значения их модуля Юнга. Сопротивление к расширению сосудов тогда уменьшается: система вена-кожа реагирует так, как если бы не было сопротивления предельному расширению стенки. Это явление стремится к ситуации, рассмотренной в разделе 2 (без кожи).

Например, если коэффициент α пробегает значения от 6,47 до 7,00 (около 8 %), то модуль Юнга пробегает значения от 0,027 до 0,017 Н/мм² (уменьшение на 50 %) при $p=10$ см Н₂O, но при $p=75$ см Н₂O модуль E меняется от 1,0 до 0,2 Н/мм² (уменьшение на 80 %). В этом случае *vasa vasorum* сильно разрушаются (рис. 4а и 4б).

4. Дискуссия

Предположено, что некоторые патологические процессы, а также процессы старения сопровождаются рядом изменений структуры тканей, что вызывает изменение их модуля Юнга.

В итоге малые изменения параметра структуры α вызывают большое изменение модуля Юнга E , который быстро становится малым и почти постоянным (рис. 5). Затем расширение стенки сосуда может стать более выраженным. Если модуль Юнга E или толщина кожи уменьшается, то расширение венозной стенки может быть очень большим. Тогда можно думать, что два механизма расширения венозной стенки, описанные в разделах 2, 3, могут складываться. В итоге стенка сосуда не может сопротивляться внутрисосудистому давлению.

Если введем отношение

$$\frac{E}{E_{75}} = e^{-\sqrt{\left(\alpha \log \frac{p}{E_{75}} + \beta\right)}},$$

то можно оценить аналитически влияние структурных параметров α и β . Считая, что давление p и структурные параметры α и β близки к значениям p_0 , α_0 и β_0 , соответственно, можно написать приближенное выражение в следующем виде

$$\frac{E}{E_0} \cong 1 + \frac{\alpha - \alpha_0}{2\alpha_0} \left(\log \frac{E_0}{E_{75}} + \frac{\beta_0}{\log \frac{E_0}{E_{75}}} \right) + \frac{\beta - \beta_0}{2\beta_0} \left(\log \frac{E_0}{E_{75}} + \frac{\alpha_0 \log \frac{p_0}{E_{75}}}{\log \frac{E_0}{E_{75}}} \right) - \frac{p - p_0}{2p_0} \frac{\alpha_0}{\log \frac{E_0}{E_{75}}},$$

где E_0 - модуль Юнга при параметрах $p = p_0$, $\alpha = \alpha_0$ и $\beta = \beta_0$.

Рис. 6 и 7 показывают изменение коэффициента $\log \frac{E_0}{E_{75}} + \frac{\beta_0}{\log \frac{E_0}{E_{75}}}$, а рис. 8 и

9 показывают изменение коэффициента $\log \frac{E_0}{E_{75}} + \frac{\alpha_0 \log p_0 / E_{75}}{\log \frac{E_0}{E_{75}}}$.

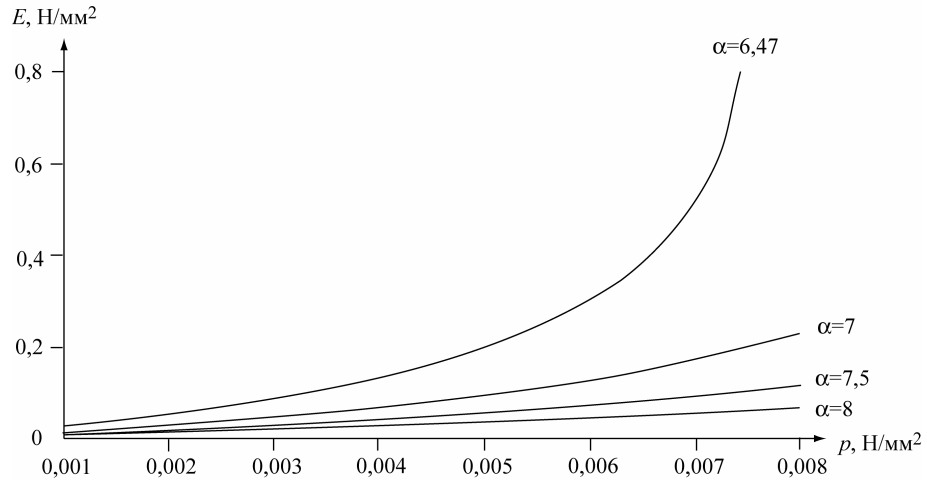


Рис. 5. Зависимость модуля Юнга кожи $E_{\text{кожи}}$ от внутрисосудистого давления p при $\beta=31,68$, $\alpha=6,47$, $\alpha=7,5$, $\alpha=8$

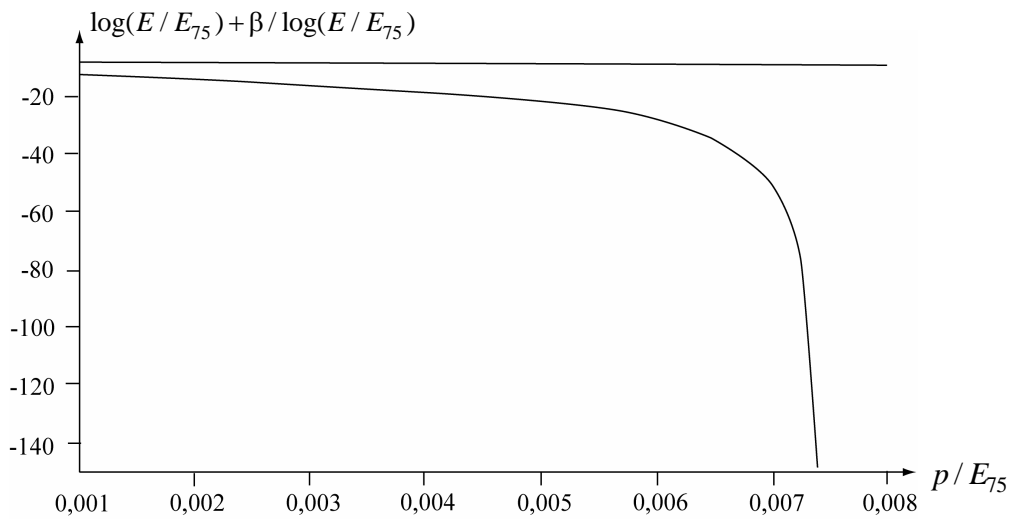


Рис. 6. Зависимость величины $\log(E/E_{75}) + \beta / \log(E/E_{75})$ от внутрисосудистого давления p/E_{75} , $\alpha=6,47$, $\beta=31,68$, $\alpha=7$, $\beta=31,68$

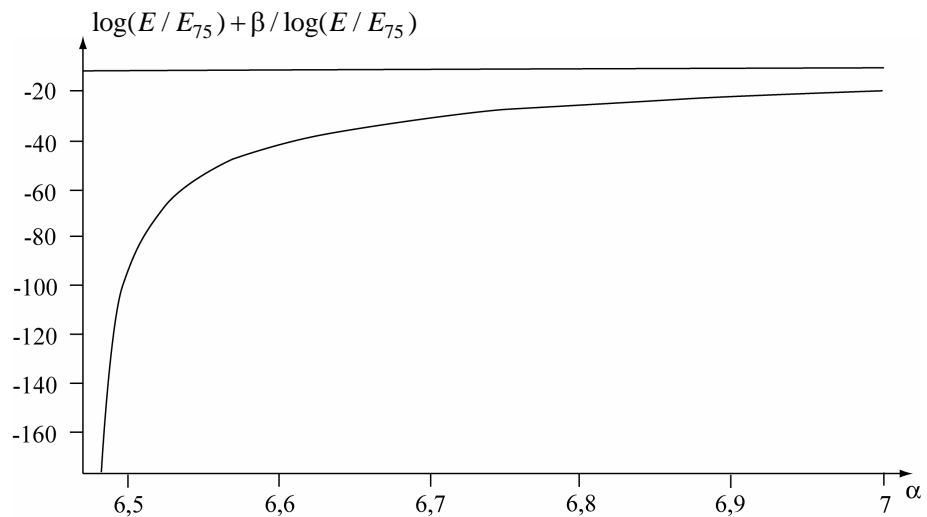


Рис. 7. Зависимость величины $\log(E/E_{75}) + \beta / \log(E/E_{75})$ от структурного параметра α . Внутрисосудистое давление=10 см H_2O , $\beta=31,68$. Внутрисосудистое давление=75 см H_2O , $\beta=31,68$

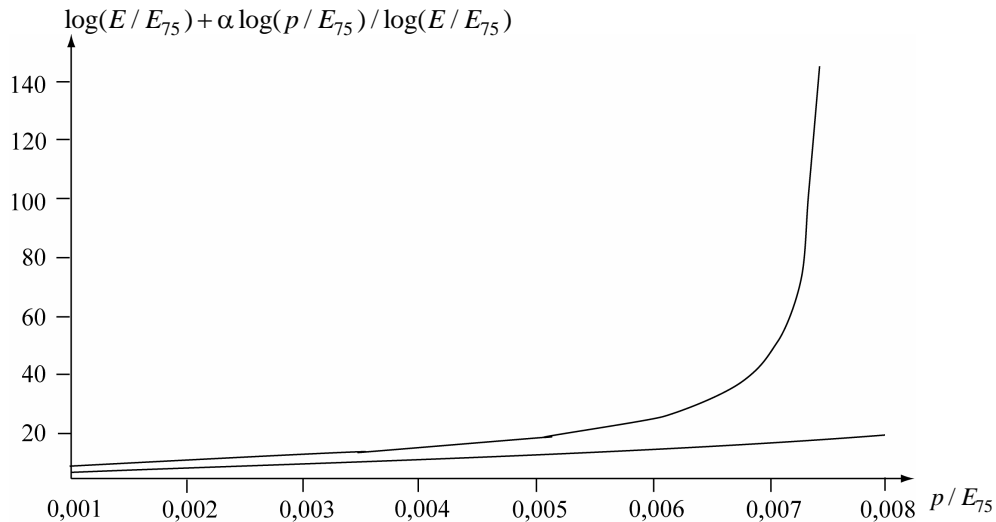


Рис. 8. Зависимость величины $\log(E/E_{75}) + \alpha \log(p/E_{75}) / \log(E/E_{75})$ от безразмерного внутрисосудистого давления P/E_{75} : $\alpha=6,47$, $\beta=31,68$, $\alpha=7$, $\beta=31,68$.

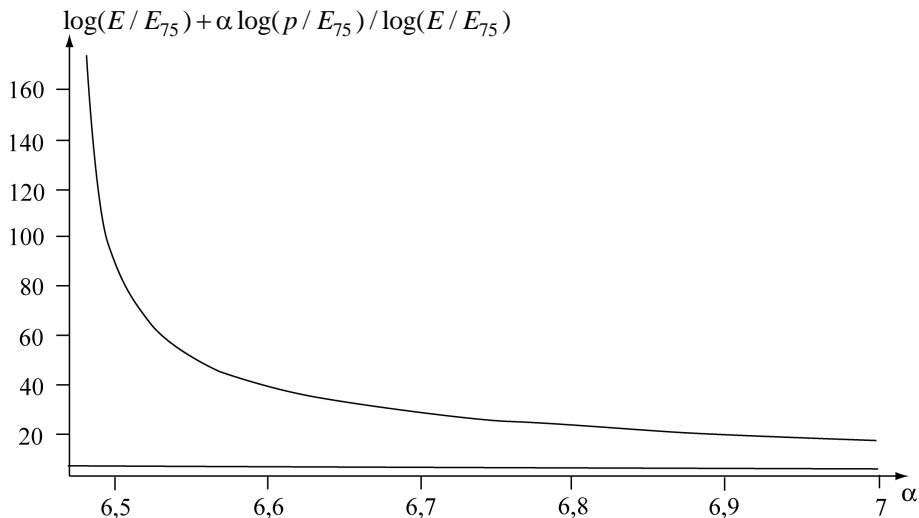


Рис. 9. Зависимость величины $\log(E/E_{75}) + \alpha \log(p/E_{75}) / \log(E/E_{75})$ от структурного параметра α . Внутрисосудистое давление=10 см H_2O , $\beta=31,68$. Внутрисосудистое давление=75 см H_2O , $\beta=31,68$.

Эти рисунки подтверждают, что даже малое изменение коэффициента α вызывает большое изменение модуля упругости E и вследствие этого большое изменение поперечного сечения *vasa vasorum*.

Поэтому в результате старения или по патологическим причинам структура тканей изменяется так, что они теряют свою эффективность и позволяют все большую деформацию венозной сети *vasa vasorum*.

Другими словами, добавочное давление вызывает уменьшение кровоснабжения с помощью *vasa vasorum*. Если такое добавочное давление сохраняется, нелинейность сосудов может прогрессивно нарастать, это может привести к большой деформации *vasa vasorum* или даже к варикозному расширению.

5. Выводы

Представленная теоретическая работа о деформации вен под действием внутрисосудистого давления показывает, что *vasa vasorum* с начальным круговым поперечным сечением будут принимать форму эллипса, которая получается из-за того, что окружное растяжение больше, чем радиальная деформация. Эта деформация управляется нелинейным механическим поведением сосудистой стенки и действием окружающих тканей. Постоянное сосудистое дополнительное давление, связанное со старением или патологиями, будет уменьшать перфузию сосудов, которая, в свою очередь, будет уменьшать модуль Юнга, увеличивать потери при перфузии, возможно, это приведет к варикозному расширению или структурным изменениям сосуда. Этот феномен более выражен, когда ткани, окружающие сосудистую стенку, подобно коже, деформируются с возрастом или из-за патологии. Тогда начинается побочный цикл. Когда сосуд теряет свои упругие свойства, он упрочняется и сохраняет свою максимальную деформацию.

Можно полагать, что перенапряжение кожи есть фактор, облегчающий разрушение *vasa vasorum* и уменьшающий проницаемость сосудистой стенки.

Список литературы

1. Mechanical properties of Young's modulus of human skin in vivo / P.G. Agache, C. Monneur, J.L. Leveque, J. De Rigal // Archives of Dermatological Research. – 1980. – V. 269. – P. 221-232.
2. Belcaro, G. *Vasa vasorum* et perfusion de la paroi veineuse: une nouvelle hypothese dans la genese des maladiesveineuses / G. Belcaro // Vascularisation normale et pathologique de la paroi veineuse: nouvelles approches: Actes du Symposium XIIth Mondial Congres of International Union of Phlebology. – 1995. – P. 13-15.
3. Arterial intimal hyperplasia after occlusion of the advential *vasa vasorum* in the pig / G.S. Barker, A. Talbert, S. Cottam, P.A. Baskerville, J.F. Martin // Arteriosclerosis Thrombosis and vascular biology. – 1993. – V. 13. – P. 70-77.
4. Caro, C.G. The mechanics of circulation / C.G. Caro, T.J. Pedley, R.C. Schroter, W.A. Seed. – Oxford: Oxford University Press, 1978.
5. Caro, C.G. Cardiovascular Physiology / C.G. Caro, T.J. Pedley, W.A. Seed. – London: Medical and Technical Publishers, 1974.
6. Rigal De, J. Influence of aging on the Mechanical Properties of skin in / J.De Rigal, J.L. Leveque, P.G. Agache. Aging skin: Properties and Functionnal changes, edited by Dekker M. New York. – 1993. – P. 15-27.
7. Graft vascular disease in the great vessels and *vasa vasorum* / M. Fujita, M. Russel, M. Masek, R.A. Rowan, K. Nagashima, M.E. Billingham // Human pathology. – 1993. – V. 24. – P. 1067-1073.
8. Fung, Y.C. Biomechanics-Mechanical Properties of Living Tissues / Y.C. Fung. – New York: Springer Verlag, 1993.
9. The influence of the Ageing on the in vivo Elasticity of human Skin / R. Grahame, P.J.L. Holt // Gerontologia. – 1969. – V. 15. – P. 121-139.
10. The composition and mechanical properties of abdominal aortic aneurysms / C.M. He, M.R. Roach // Journal of Vascular Surgery. – 1994. – V. 20. – P. 6-13.
11. Aged skin a study by light, transmission electron, and scanning electron microscopy / R.M. Lavker, P. Zheng, G. Dong // International Investigation in Dermatology. – 1988. – V. 73. – P. 235-243.
12. Les *vasa vasorum* / D. Lefevre, Ph. Becade, Ph. Vaysse, P. De Graeve, G. Bastide // Journal des Maladies Vasculaires. – 1981. – V. 6. – P. 16-17.
13. McDonald. Blood Flow in Arteries / McDonald. – London: Edward Arnold, 1974.
14. Effects of chronic hypertension on *vasa vasorum* in the thoracic aorta / M.L. Marcus, D.D. Heistad, M.L. Armstrong, F.M. Abboud // Cardiovascular Research. – 1985. – V. 19. – P. 777-781.
15. Linear and Non Linear Elastic Modelling of the Deformation of *Vasa vasorum* / G. Maurice, X. Wang, J.F. Stoltz // Clinical Hemorheoly. – 1998. – V. 19. – P. 291-298.
16. Vascular lesions due to obstruction of *vasa vasorum* / Y. Nakata, S. Shionoya // Nature. – 1966. – V. 212. – P. 1258-1259.

17. Microcirculation and metabolism of the vascular wall concerned with the *vasa vasorum* / Y. Nakata, S. Shionoya // Japanese Circulation Journal. – 1973. – V. 37. – P. 217-227.
18. Mechanical Properties of the Diabetic Waxy Skin / N. Nikkels-Tassoudji, F. Henry, C. Letawe, C. Pierard-Franchimont, P. Lefevre, G.E. Pierard // Dermatology. – 1996. – V. 192. – P. 19-22.
19. Effects of the aortic pressure and vasoactive agents on the vascular resistance of the *vasa vasorum* in canine isolated thoracic aorta / A. Ohhira, T. Ohhashi // Journal of Physiology. – 1992. – V. 453. – P. 233-245.
20. The *vasa vasorum* in the abdominal aorta of the dog. Normal aorta and aorta with surgically created artificial stenosis / J.M. Pisco, M. Correia, J.A. Esperanca Pina, L. Aires De Sousa // Vascular Surgery. – 1994. – V. 28. – P. 519-524.
21. The *vasa vasorum* as a link between hypertension and arteriosclerosis / A.H. Sachs // Angiology. – 1975. – V. 26. – P. 385-390.
22. Skin thickness measurement by pulsed ultrasound: its reproductibility, validation and variability / C.Y. Tang, B. Statham, R. Marks, P.A. Payne // British Journal of Dermatology. – 1982. – V. 106. – P. 657-667.
23. Wesley, L.R. /L.R. Wesley, R.N. Vaihsnav, J.C.A. Fuchs, D.J. Patel, J.C.Jr. Greenfield // Circulation Research. – 1975. – V. 37. – P. 509-520.

EFFECTS OF THE MODIFICATIONS OF THE MECHANICAL PROPERTIES OF THE SKIN ON THE IRRIGATION OF THE VENOUS WALL BY THE VASA VASORUM

**G. Maurice (Nancy, France), S. Rechak, N. Amor (Alger, Algerie),
M. Taghite (Nancy, France)**

It is well known that the nonlinear mechanical properties and the ordering of the muscular fibres of the media and the adventia restrict the expansion of the vascular wall under an intraluminal pressure. On the young persons, the surrounding tissues of the blood vessels also play a part in the effect of these two layers. Particularly, for the veins of the upper and lower limbs, the skin plays a no unimportant part in the restriction of this expansion. With the age, the tissues may become distended or reduce their thickness and clearly allow to show some vessels which then are less restrained by the surrounding tissues like the skin.

The deformation of a vein under the influence of intraluminal pressure modifies the cross-section of its *vasa vasorum* and thus can alter its irrigation. The nonlinear elasticity of the vein depends, as a first approximation, basically on two structural parameters. In some cases, even a small variation of the parameters (behaviour or composition of the wall) can provoke the flattening of the *vasa vasorum* and thus lead to a local ischemia. Thus, one can think that a vicious cycle could be initiated. Firstly, a permanent overpressure causes a modification of the local mechanical property of the vein, which, if it is not restrained by the surrounding tissues, leads to a large expansion of the vessel wall and enhance the decrease of the irrigation. Secondly, the irrigation being insufficient, the vein wall loses its elasticity, becomes progressively rigidified and keeps its maximum deformation.

Key words: *vasa vasorum*, skin, mechanical behaviour, nonlinear behaviour, ischemia.

Получено 15 сентября 2004