

УДК 651.471

DOI: [10.26102/2310-6018/2025.51.4.038](https://doi.org/10.26102/2310-6018/2025.51.4.038)

Моделирование критических состояний сердечно-сосудистой системы ребенка с дефектом межжелудочковой перегородки

С.В. Фролов, Д.Е. Судаков[✉], А.А. Коробов, Д.Г. Старых

Тамбовский государственный технический университет, Тамбов,
Российская Федерация

Резюме. Актуальность работы обусловлена необходимостью разработки математической модели гемодинамики для пациентов детского возраста с врожденным пороком сердца, способной прогнозировать динамику параметров сердечно-сосудистой системы в процессе онтогенеза. Создание такой модели предоставляет возможность идентификации момента возникновения критических состояний и позволяет осуществлять превентивное планирование лечебных мероприятий, что в конечном итоге направлено на снижение показателей детской смертности. Методология прогнозирования состояния сердечно-сосудистой системы основана на применении многомасштабной по времени 0D модели кровообращения, учитывающей наличие дефекта межжелудочковой перегородки. В качестве входных данных используются клинически измеряемые параметры: давление в полостях левого и правого желудочков, минутные объемы кровотока в малом и большом кругах кровообращения, размер анатомического дефекта, а также возраст, пол и антропометрические показатели пациента. Для решения задачи был разработан квазистационарный подход, в рамках которого параметры модели изменяются в зависимости от возраста пациента в соответствии с экспоненциальными закономерностями. Для калибровки модели достаточно располагать актуальными значениями параметров у конкретного пациента и референсными значениями этих же параметров для усредненного индивида соответствующего пола в другой момент времени. Реализация предложенного метода позволяет оценивать состояние сердечно-сосудистой системы у детей с врожденным пороком сердца на любом этапе возрастного развития. Данная модель интегрируется в систему поддержки врачебных решений для оптимизации сроков хирургической коррекции. На основе прогностического потенциала модели была предложена и исследована методика расчета ключевых параметров гемодинамики. В качестве предикторов наступления критического состояния с заданной точностью предложены следующие критерии: отношение минутного объема кровотока в малом круге кровообращения к минутному объему кровотока в большом круге, а также отношение давления в левом желудочке к давлению в правом желудочке.

Ключевые слова: врожденный порок сердца, аппроксимация, экспоненциальный закон, математическое моделирование, сердечно-сосудистая система.

Для цитирования: Фролов С.В., Судаков Д.Е., Коробов А.А., Старых Д.Г. Моделирование критических состояний сердечно-сосудистой системы ребенка с дефектом межжелудочковой перегородки. *Моделирование, оптимизация и информационные технологии*. 2025;13(4). URL: <https://moitvivt.ru/ru/journal/pdf?id=1838> DOI: 10.26102/2310-6018/2025.51.4.038

Modeling of critical conditions of the cardiovascular system of a child with an interventricular septal defect

S.V. Frolov, D.E. Sudakov[✉], A.A. Korobov, D.G. Starykh

Tambov State Technical University, Tambov, the Russian Federation

Abstract. The relevance of this study is driven by the need to develop a mathematical model of hemodynamics for pediatric patients with congenital heart disease, capable of predicting the dynamics of cardiovascular system parameters throughout ontogeny. The creation of such a model enables the

identification of the onset of critical conditions and allows for the proactive planning of treatment measures, ultimately aiming to reduce child mortality rates. The methodology for predicting the state of the cardiovascular system is based on the application of a multi-scale time 0D model of blood circulation that accounts for the presence of a ventricular septal defect. The model uses clinically measurable parameters as input data: pressure in the left and right ventricular cavities, minute blood flow volumes in the pulmonary and systemic circulation, the size of the anatomical defect, as well as the patient's age, sex, and anthropometric indicators. To address the task, a quasi-stationary approach was developed, within which the model parameters change according to the patient's age based on exponential patterns. Calibrating the model requires only the current parameter values for a specific patient and reference values for the same parameters for an average individual of the corresponding sex at a different point in time. The implementation of the proposed method allows for the assessment of the cardiovascular system's condition in children with congenital heart disease at any stage of age-related development. This model is integrated into a clinical decision support system to optimize the timing of surgical correction. Based on the model's predictive potential, a method for calculating key hemodynamic parameters has been proposed and investigated. The following criteria are proposed as predictors for the onset of a critical state with a specified accuracy: the ratio of the minute blood flow volume in the pulmonary circulation to the minute blood flow volume in the systemic circulation, and the ratio of the pressure in the left ventricle to the pressure in the right ventricle.

Keywords: congenital heart disease, approximation, exponential law, mathematical modeling, cardiovascular system.

For citation: Frolov S.V., Sudakov D.E., Korobov A.A., Starykh D.G. Modeling of critical conditions of the cardiovascular system of a child with an interventricular septal defect. *Modeling, Optimization and Information Technology*. 2025;13(4). (In. Russ.). URL: <https://moitvivt.ru/ru/journal/pdf?id=1838>
DOI: 10.26102/2310-6018/2025.51.4.038

Введение

Врожденные пороки сердца занимают лидирующую позицию среди всех известных врожденных аномалий развития. Среди них наиболее распространенным является дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), доля которого достигает 42 % от всех регистрируемых пороков, а средний показатель летальности составляет 10 % [1]. Разработка системы, способной прогнозировать влияние ДМЖП на состояние организма, представляет собой актуальную задачу и может стать ценным инструментом для определения оптимальной тактики лечения.

Предлагаемая многомасштабная математическая модель гемодинамики позволяет не только прогнозировать критические состояния, но и определять оптимальные сроки хирургической коррекции на основе персональных параметров пациента, что способствует минимизации рисков послеоперационных осложнений. Важным аспектом является оценка рисков оперативного вмешательства, поскольку проведение коррекции в раннем возрасте сопряжено с вероятностью прорезывания швов в зоне перегородки, что может привести к усугублению патологии. Интеграция модели в систему поддержки врачебных решений обеспечивает внедрение персонализированного подхода в планировании лечения для каждого конкретного клинического случая.

Методологическую основу работы составляет подход, объединяющий различные временные масштабы на базе 0D моделирования кровообращения. Конструкция модели предусматривает воспроизведение циклической активности сердечной мышцы ребенка с диагностированными аномалиями развития сердца. Для параметризации модели используются рутинно измеряемые клинические показатели: внутрижелудочковое давление, минутные объемы кровотока, габаритные размеры дефекта, возрастные и

антропометрические характеристики пациента, что обуславливает ее пригодность в условиях лечебного учреждения.

0D модели гемодинамики описывают взаимосвязь между усредненными характерными значениями объемного кровотока, давления и объема крови в масштабах всей сердечно-сосудистой системы или ее отдельных сегментов. Подобные модели позволяют эффективно анализировать интегральные гемодинамические параметры, абстрагируясь от пространственных деталей, что существенно уменьшает вычислительные затраты и повышает удобство использования в практических приложениях [2].

Многомасштабность по времени реализуется путем совместного использования двух математических моделей, основанного на квазистационарных свойствах сердечно-сосудистой системы (Рисунок 1). Суть квазистационарности заключается в том, что параметры системы изменяются настолько медленно по сравнению с продолжительностью внутренних переходных процессов, что при их анализе эти параметры можно считать приближенно постоянными [3]. Такое допущение позволяет рассматривать быстрые внутренние процессы (например, сердечный цикл) независимо от медленных изменений, обусловленных ростом и развитием организма.

Первая модель представляет собой 0D модель гемодинамики, описывающую взаимодействие между основными компонентами сердечно-сосудистой системы в рамках единого временного масштаба [2]. Вторая модель описывает изменение параметров организма с возрастом, основываясь на экспоненциальной зависимости, установленной в ходе предыдущих исследований [4]. Совмещение обеих моделей позволяет достичь комплексной оценки гемодинамических процессов, сочетая краткосрочные внутрисердечные изменения с долгосрочными изменениями, вызванными ростом и развитием организма.

Один месяц жизни ребенка равен $2,5 \cdot 10^6$ секунд. Исходя из этой информации запишем формулу связи двух временных масштабов:

$$\tau = k \cdot t, \quad (1)$$

где k – коэффициент масштаба времени, месяц/с.

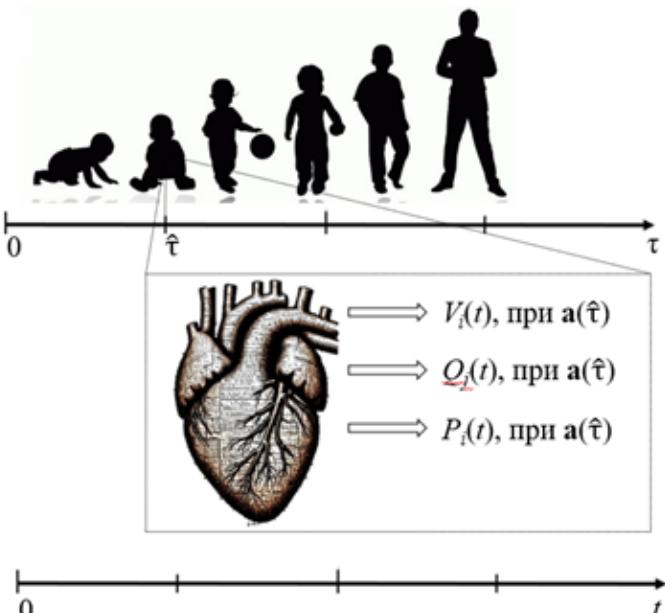


Рисунок 1 – Разные масштабы времени

Figure 1 – Different time scales

Временной масштаб изменения параметров сердечно-сосудистой системы в процессе ее непосредственной работы оценивается в секундах и определяется с использованием 0D модели гемодинамики. Временной масштаб изменения параметров сердечно-сосудистой системы в процессе роста и развития организма ребенка измеряется в месяцах и устанавливается на основе экспоненциальной модели, описывающей изменение параметров организма ребенка в процессе его онтогенеза [4].

Материалы и методы

Представленная математическая модель кровообращения [2] позволяет отслеживать временную динамику триады основных гемодинамических показателей: давления, объема и кровотока. Центральное место в исследовании занимает разработка для каждого показателя диагностических маркеров, указывающих на возникновение критической для пациента ситуации.

Расчет критического состояния осуществляется на основе следующих клинически измеряемых параметров: систолическое давление в левом и правом желудочках ($P_{\text{Сис лж}}$, $P_{\text{Сис пж}}$), минутный объем кровотока в малом и большом кругах кровообращения (МОКмк, МОКбк), размер дефекта межжелудочковой перегородки, а также возраст, пол, масса и рост пациента.

Для прогнозирования критических состояний была выбрана квазистационарная 0D модель гемодинамики, которая обеспечивает приемлемую точность при прогнозировании медленных изменений гемодинамических показателей у пациентов педиатрического профиля и характеризуется минимальными вычислительными затратами.

Сложность определения параметров $P_{\text{Сис лж}}$ и $P_{\text{Сис пж}}$ связана с инвазивным характером их измерения, путем катетеризации полостей сердца. Поэтому эти параметры определяются на основе расчетов по 0D модели гемодинамики [2].

Для ее персонализации проводятся измерения объема сердца и кровотоков в артериях и венах, с использованием эхокардиографии (ЭхоКГ), давления в конечностях и частоты сердечных сокращений.

Далее выполняется процедура идентификации 0D модели гемодинамики и коррекции неизвестных параметров сердечно-сосудистой системы на основании решения обратной задачи с использованием данных неинвазивных исследований.

Данные после идентификации представляют собой исходные клинические параметры гемодинамики ребенка с ДМЖП для расчета критического возраста.

В качестве первого исследуемого параметра рассмотрим объем левого и правого желудочков. Вследствие патологического сброса крови происходит ее повышенное поступление в легочные артерии с последующим усиленным возвратом в левые отделы сердца, что приводит к увеличению объемов левого желудочка и левого предсердия. При этом в данных камерах может наблюдаться снижение давления. Последующий сброс крови через дефект в правый желудочек вызывает его объемную перегрузку и дилатацию [5].

Визуализацию динамики давления в левом и правом желудочках в зависимости от увеличения размера дефекта межжелудочковой перегородки предоставляет диаграмма «объем-давление», представленная на Рисунке 2.

Анализ диаграмм «объем-давление» позволяет провести интегральную оценку гемодинамики, включая распределение кровотока между малым и большим кругами кровообращения, а также оценить диастолическую функцию желудочков – их способность к наполнению кровью без значительного повышения внутриполостного давления.

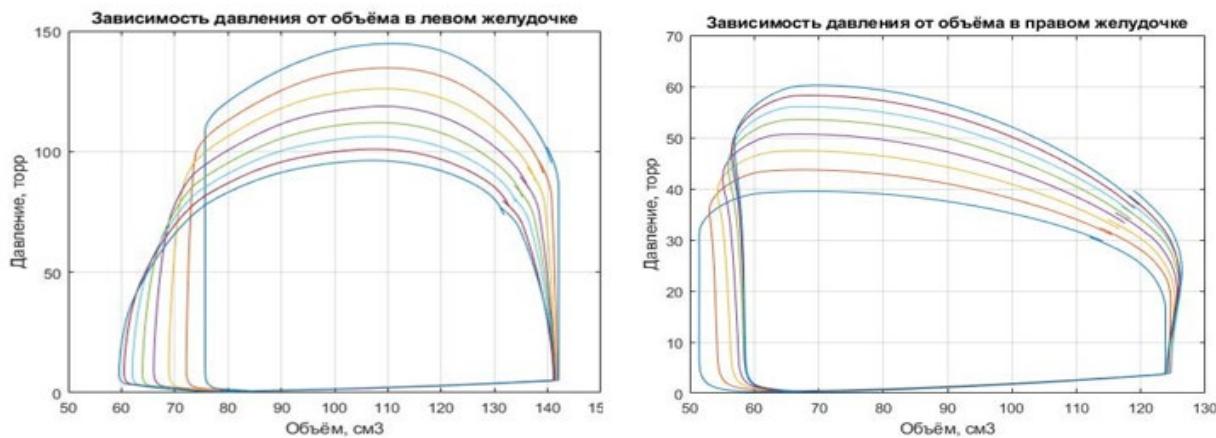


Рисунок 2 – Диаграмма «объем-давление» при изменении размера дефекта межжелудочковой перегородки

Figure 2 – Volume-pressure diagram with a change in the size of the ventricular septal defect

У пациентов неонатального периода акцент при анализе диаграммы «объем-давление» смещен в сторону оценки функционального состояния миокарда и диастолической растяжимости желудочков. Это обусловлено тем, что у значительной части новорожденных с ДМЖП размеры сердца при рождении остаются в пределах нормы, а клиническая симптоматика может отсутствовать. Существенное диагностическое значение имеет также оценка состояния и функции сердечных клапанов, поскольку сопутствующие аномалии, такие как недостаточность митрального клапана, способны оказывать дополнительную гемодинамическую нагрузку и усугублять течение порока.

Переходя к вопросу выявления критических состояний, проанализируем патологические изменения давления, обусловленные наличием врожденного порока сердца.

В норме у индивида систолическое давление в полости левого желудочка существенно превышает такое в правом желудочке [6]. Однако длительное существование гемодинамически значимого дефекта межжелудочковой перегородки при отсутствии своевременной коррекции приводит к развитию необратимых патофизиологических изменений в легочном сосудистом русле, известных как синдром Эйзенмengera. Ключевым патофизиологическим следствием данного синдрома является прогрессирующая гипертензия в малом круге кровообращения, что вызывает значительное повышение давления в правом желудочке. В терминальных стадиях патологического процесса давление в правом желудочке может достигать уровня давления в левом желудочке или даже превышать его, приводя к смене направления сброса крови.

С использованием разработанной гемодинамической модели [2] были проведены расчеты значений давления в полостях левого и правого желудочков, а также минутных объемов кровотока в большом и малом кругах кровообращения для двух групп: условно здорового ребенка и ребенка с врожденным пороком сердца (дефектом межжелудочковой перегородки).

На первом этапе были построены графики динамики давления в желудочках для модели здоровой сердечно-сосудистой системы (Рисунок 3). Анализ графика демонстрирует, что пиковое систолическое давление в левом желудочке достигает 140 мм рт. ст., в то время как в правом желудочке оно не превышает 40 мм рт. ст.

Рассчитанные параметры полностью согласуются с референсными физиологическими значениями, представленными в литературных источниках [7].

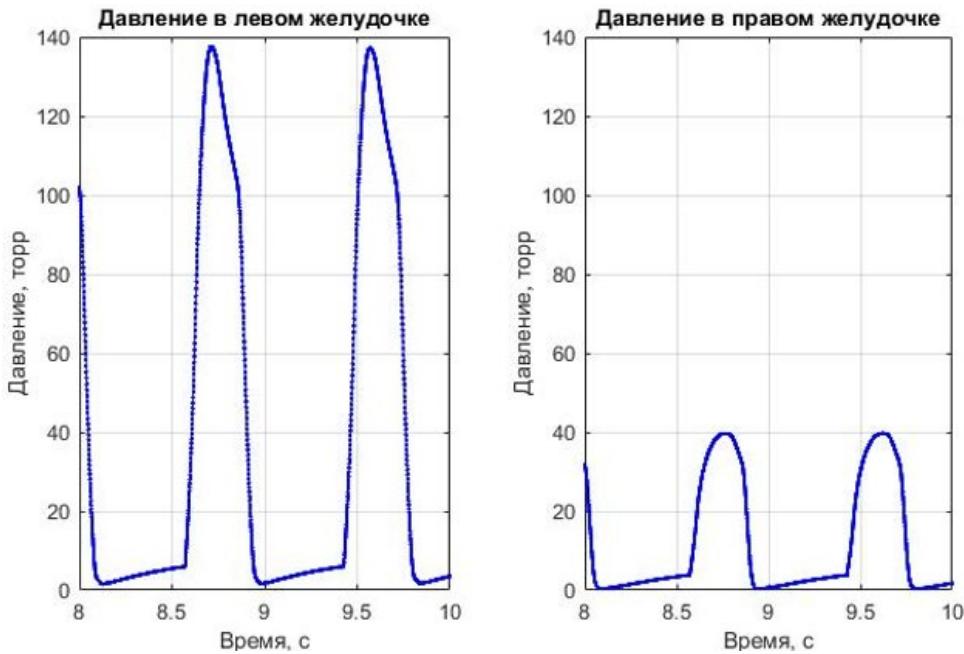


Рисунок 3 – Давление в левом и правом желудочках для здорового организма
Figure 3 – Pressure in the left and right ventricles for a healthy body

На следующем этапе для проведения сравнительного анализа были построены аналогичные графики динамики внутрижелудочкового давления для случая наличия дефекта межжелудочковой перегородки (Рисунок 4). Сравнительный анализ полученных кривых позволяет выявить и количественно оценить патологические отклонения гемодинамических показателей от нормы.

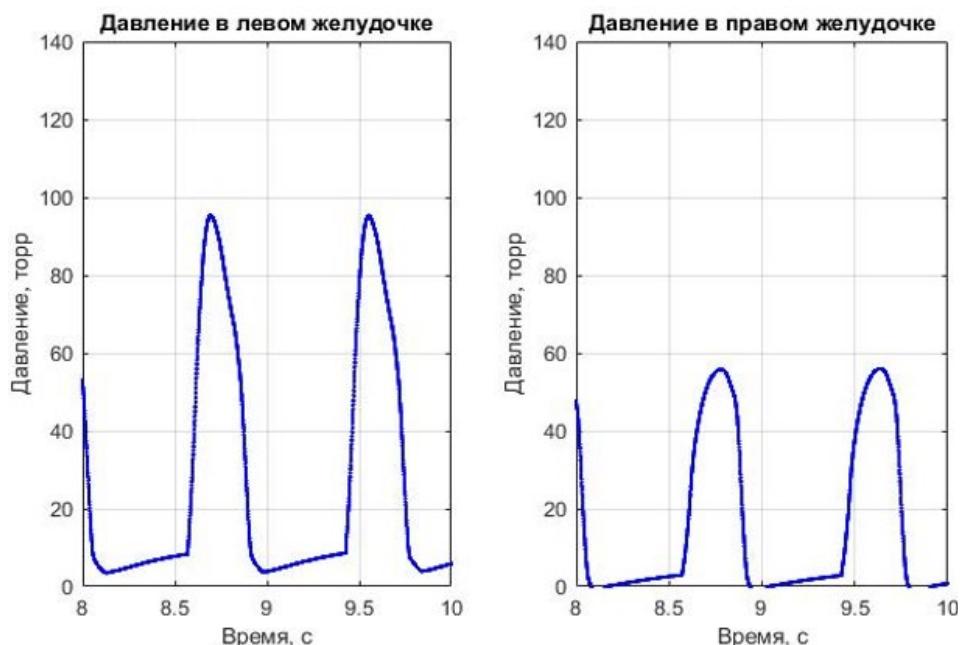


Рисунок 4 – Давление в левом и правом желудочках при наличии порока сердца
Figure 4 – Pressure in the left and right ventricles in the presence of a heart defect

Анализ полученных графических зависимостей демонстрирует существенные изменения внутрижелудочкового давления. Зафиксировано снижение систолического давления в левом желудочке до 96 мм рт. ст. при одновременном повышении данного показателя в правом желудочке до 57 мм рт. ст. Следовательно, мониторинг градиента давления между левым и правым желудочками представляет собой диагностически значимый параметр, позволяющий отслеживать патологическую динамику дефекта межжелудочковой перегородки и своевременно идентифицировать приближение критического состояния.

Вторым ключевым параметром, используемым для прогнозирования критических состояний, является отношение минутного объема легочного кровотока к минутному объему системного кровотока. Данный гемодинамический индекс широко применяется в клинической практике для количественной оценки выраженности патологического шунтирования крови.

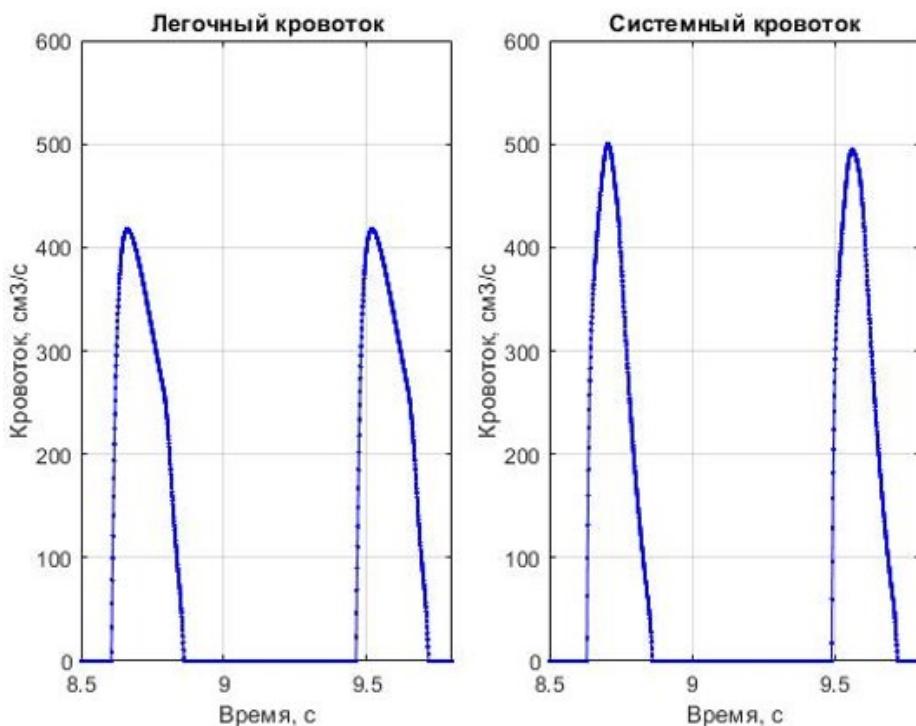


Рисунок 5 – Кровотоки из желудочков для здорового человека
Figure 5 – Blood flow from the ventricles for a healthy person

В норме поддерживается динамическое равенство минутных объемов крови, циркулирующих по малому и большому кругам [8]. Визуализация расчетных данных, полученных по гемодинамической модели [2] (Рисунок 5), демонстрирует кривые выброса крови из правого желудочка в легочную артерию и из левого – в аорту для здоровой сердечно-сосудистой системы. Анализ графиков позволяет зафиксировать максимальную скорость кровотока на уровне $420 \text{ см}^3/\text{s}$ для правого желудочка и $500 \text{ см}^3/\text{s}$ – для левого. Полученное соотношение пиковых значений, равное 0,84, укладывается в рамки физиологической нормы. Для оценки отклонений, индуцированных патологией, была выполнена серия расчетов для системы, включающей дефект межжелудочковой перегородки (Рисунок 6).

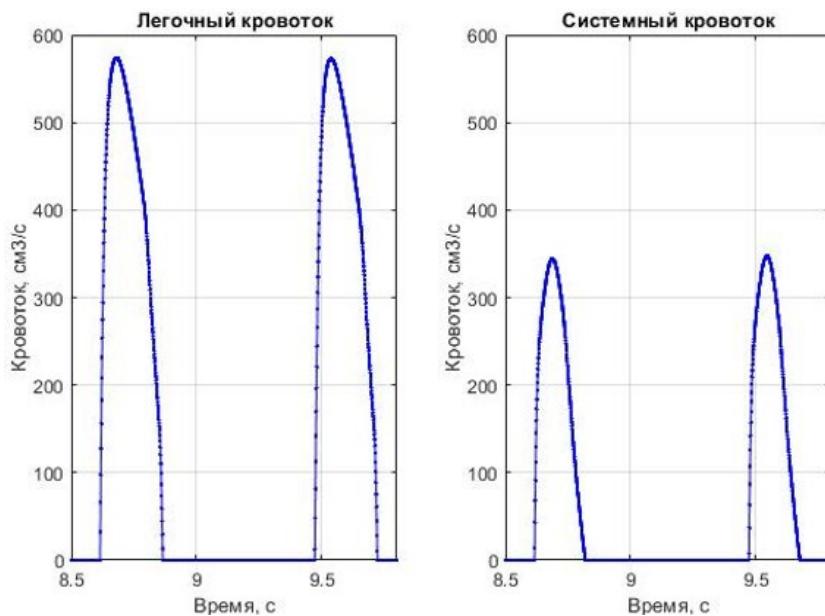


Рисунок 6 – Кровотоки из желудочков для человека с пороком
Figure 6 – Ventricular blood flow for a person with breast cancer

Сравнительная оценка полученных данных позволяет количественно оценить степень гемодинамических нарушений, вызванных патологическим шунтированием крови.

Полученные расчетные данные демонстрируют существенное изменение гемодинамики: пиковая величина легочного кровотока достигает $570 \text{ см}^3/\text{s}$, в то время как системного – $345 \text{ см}^3/\text{s}$. Отношение объемных кровотоков в данном случае составляет 1,652.

Согласно клиническим рекомендациям, значение индекса выше 1,5 считается диагностическим критерием гемодинамически значимого шунта и является прямым показанием к проведению оперативной коррекции порока с целью предотвращения необратимых осложнений.

Обсуждение

Задача определения возраста, при котором состояние организма ребенка становится критическим, сводится к нахождению момента времени, при котором достигаются критерии, установленные в рамках данного исследования.

Одним из ключевых диагностических маркеров, обеспечивающих верификацию критического состояния кардиоваскулярной системы при наличии ДМЖП, выступает коэффициент соотношения минутных объемов кровообращения в малом и большом кругах. В клинической терминологии он идентифицируется как индекс легочно-системного шунтирования. Динамика этого показателя описывается следующим соотношением для заданного момента времени τ :

$$\nu_1(\tau) = \frac{\text{МОК}_{\text{МК}}(\tau)}{\text{МОК}_{\text{БК}}(\tau)} = \frac{\int_{t_0}^T Q_{\text{ЛЖ}}(t) dt}{\int_{t_0}^T Q_{\text{ПЖ}}(t) dt}. \quad (2)$$

Вторым диагностическим критерием, позволяющим идентифицировать критическое состояние сердечно-сосудистой системы при дефекте межжелудочковой перегородки, является отношение $P_{\text{Сис ЛЖ}}$ к $P_{\text{Сис ПЖ}}$ в заданный момент времени τ . Снижение этого показателя ниже установленного порога отражает прогрессирование

легочной гипертензии и нарушение нормального градиента давления между желудочками, что является маркером гемодинамической декомпенсации.

$$\nu_2(\tau) = \frac{P_{\text{СИС ЛЖ}}(\tau)}{P_{\text{СИС ПЖ}}(\tau)}. \quad (3)$$

Данный параметр, наряду с отношением кровотоков, формирует комплексную систему критериев для прогнозирования неблагоприятных гемодинамических состояний и определения оптимальных сроков хирургического вмешательства.

Показатели $\nu_1(\tau)$ и $\nu_2(\tau)$ образуют вектор $v(\tau) = (\nu_1(\tau), \nu_2(\tau))$, который можно определить по многомасштабной по времени модели гемодинамики [2, 3]:

$$v(\tau) = M(a(\tau)), \quad (4)$$

где $a(\tau)$ – вектор свойств сердечно-сосудистой системы.

Постановка задачи определения критического состояния сердечно-сосудистой системы ребенка с ДМЖП формулируется следующим образом: для известного вектора свойств $a(\tau)$ необходимо найти такое критическое время τ_{kp} (месяц), при котором выполняется логическое условие:

$$(|\nu_1(\tau_{kp}) - \Delta_1| \leq \varepsilon_1) \vee (|\nu_2(\tau_{kp}) - \Delta_2| \leq \varepsilon_2) = "true" \quad (5)$$

и уравнение связи (4), при $\tau_{kp} \in [\tau_H, \tau_K]$.

Здесь, τ_H и τ_K – границы интервала периода прогнозирования, ε_1 и ε_2 – погрешности определения времени возникновения критической ситуации, которые задаются врачом на основании данных о конкретной клинической ситуации, погрешности определения критического состояния задаются значениями ε_1 и ε_2 выбраны на основе вариабельности измерений у пациентов с ДМЖП [9] и отражают допустимую погрешность, при которой состояние все еще считается критическим, Δ_1 – пороговое значение для отношения ν_1 , равное 1,5, что указывает на значительное увеличение объема крови в малом круге по сравнению с большим. Данное отклонение служит объективным маркером выраженной гемодинамической перегрузки сосудов малого круга кровообращения. Достижение параметром ν_1 критических значений выступает прямым показанием к неотложной медицинской коррекции ввиду ассоциированного с ним значительного риска декомпенсации и развития угрожающих жизни состояний [10]. Индекс Δ_2 – пороговое значение для отношения ν_2 отражающего соотношение sistолических давлений в желудочках, установлен на отметке 2. Снижение данного показателя ниже указанного предела, при том что его референсные значения для здорового индивида находятся в интервале от 3,5 до 6, сигнализирует о переходе системы в критическую fazu [9].

Структура алгоритма решения сформулированной задачи представлена на Рисунке 7. Алгоритм реализует итерационную процедуру прогнозирования гемодинамических параметров с последующей проверкой критериев (5) на каждом временном шаге.

Как было отмечено во введении, 0D-модель гемодинамики описывает взаимосвязь между ключевыми параметрами: кровотоком, давлением и объемом. В ходе исследования для давления и кровотока были успешно formalизованы критерии идентификации критических состояний. Однако в отношении объемных параметров, в частности, объема желудочков, возникают существенные методологические сложности.

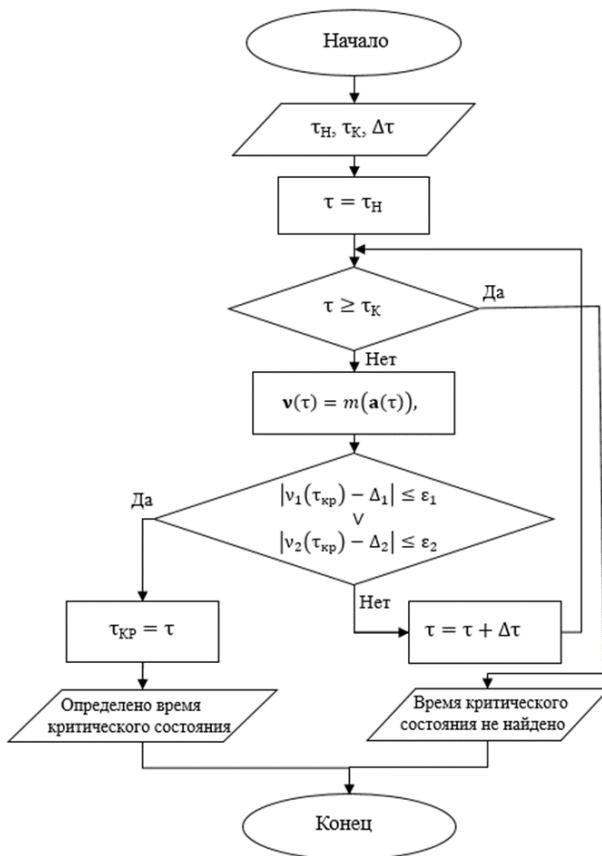


Рисунок 7 – Алгоритм определения критического состояния сердечно-сосудистой системы ребенка с ДМЖП

Figure 7 – Algorithm for determining the critical condition of the cardiovascular system in a child with VSD

Нарушение гемодинамического равновесия вследствие ДМЖП закономерно активирует последовательность приспособительных реакций, охватывающих гипертрофическое преобразование миокарда и увеличение объема сердечных камер. Наличие анатомического дефекта обуславливает патологическое перемещение крови из области высокого давления (левый желудочек) в камеру с относительно низким давлением (правый желудочек). Для компенсации этого сброса левому желудочку необходимо прокачивать увеличенный объем крови, что приводит к его объемной перегрузке, последующей дилатации и компенсаторной гипертрофии миокарда. Правый желудочек, в свою очередь, также подвергается объемной перегрузке из-за избыточного поступления крови через дефект, что вызывает его дилатацию, хотя обычно и менее выраженную, чем в левых отделах.

Таким образом, при гемодинамически значимом дефекте в качестве потенциального критерия критичности может рассматриваться динамика объемов желудочков, а именно – процентное отклонение их значений от возрастной нормы.

Основная проблема при использовании данного подхода заключается в мультифакторной зависимости степени дилатации желудочков от размера анатомического дефекта, объема шунтируемой крови и индивидуальных компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы пациента. Хотя патологическим считается увеличение размеров желудочка, выходящее за процентильные границы норм, установленных для конкретного возраста и пола, единые количественные критерии критичности в настоящем времени отсутствуют. Существенный

разброс пороговых значений, предлагаемых в различных клинических исследованиях, не позволяет рекомендовать этот параметр в качестве надежного и универсального диагностического критерия для прогнозирования критических состояний.

Заключение

В статье представлен анализ параметров сердечно-сосудистой системы, позволяющих прогнозировать временные рамки наступления критического состояния у пациентов педиатрического профиля в процессе онтогенеза. Предложенные диагностические критерии, включающие отношения минутных объемов кровотока и систолических давлений в желудочках, могут быть рассчитаны для любой возрастной группы с использованием разработанной многомасштабной по времени 0D модели гемодинамики.

Клиническое внедрение разработанного протокола диагностики декомпенсированных состояний у пациентов с ДМЖП формирует базис для создания комплексной системы отслеживания функционального состояния кардиоваскулярного аппарата на протяжении всего периода детского развития. Моделирование указанных параметров создает основу для прогнозирования гемодинамического статуса пациента на перспективу, что представляет значительную диагностическую ценность при планировании лечебных мероприятий, включая определение оптимальных сроков хирургической коррекции врожденных пороков сердца.

Определение возрастного интервала, соответствующего критическому состоянию сердечно-сосудистой системы, обеспечивает клиницисту возможность разработки персонализированной тактики лечения и обоснованного выбора времени проведения оперативного вмешательства. Для эффективной имплементации рассмотренных принципов моделирования в клиническую практику целесообразно разработать на их основе систему поддержки принятия врачебных решений, адаптированную для интеграции в рабочий процесс медицинских специалистов.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Кузibaева Н.К. Распространенность врожденных пороков сердца у детей. *Лечачий врач.* 2021;(9):48–52. <https://doi.org/10.51793/OS.2021.24.9.009>
Kuzibaeva N.K. Aspects of the Prevalence of Congenital Heart Diseases in Early Age Children in the Republic of Tajikistan. *Lechaschi Vrach.* 2021;(9):48–52. (In Russ.). <https://doi.org/10.51793/OS.2021.24.9.009>
2. Фролов С.В., Судаков Д.Е., Коробов А.А. Математическое моделирование пульсирующего сердца с дефектом межжелудочковой перегородки. *Модели, системы, сети в экономике, технике, природе и обществе.* 2024;(2):82–101. <https://doi.org/10.21685/2227-8486-2024-2-6>
Frolov S.V., Sudakov D.E., Korobov A.A. Mathematical Modeling of a Pulsating Heart with Ventricular Septal Defect. *Models, Systems, Networks in Economics, Technology, Nature and Society.* 2024;(2):82–101. (In Russ.). <https://doi.org/10.21685/2227-8486-2024-2-6>
3. Мангалова Е.С. Исследование линейных нестационарных систем. *Решетневские чтения.* 2010;2:401–402.
Mangalova E.S. The Research of Linear Non-Stationary Systems. *Reshetnevskie chteniya.* 2010;2:401–402. (In Russ.).
4. Фролов С.В., Судаков Д.Е., Старых Д.Г. Построение зависимостей изменения параметров организма ребенка от возраста. *Моделирование, оптимизация и*

информационные технологии. 2024;12(3). <https://doi.org/10.26102/2310-6018/2024.46.3.004>

- Frolov S.V., Sudakov D.E., Starykh D.G., Building Dependencies of Changes in the Parameters of the Child's Body on Age. *Modeling, Optimization and Information Technology*. 2024;12(3). (In Russ.). <https://doi.org/10.26102/2310-6018/2024.46.3.004>
5. Pahuja M., Schrage B., Westermann D., Basir M.B., Garan A.R., Burkhoff D. Hemodynamic Effects of Mechanical Circulatory Support Devices in Ventricular Septal Defect. *Circulation Heart Failure*. 2019;12(7). <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.005981>
6. Kaiser R., Liu D., Arias-Loza P., Hu K., Grottemeyer K., Nordbeck P. Right Ventricular Pressure Overload Directly Affects Left Ventricular Torsion Mechanics in Patients with Precapillary Pulmonary Hypertension. *PLoS ONE*. 2020;15(5). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0232544>
7. Sjöberg P., Stephensen S., Arheden H., Heiberg E., Carlsson M. Patients with Volume-Loaded Right Ventricle – Quantification of Left Ventricular Hemodynamic Response to Intervention Measured by Noninvasive Pressure-Volume Loops. *Frontiers in Physiology*. 2023;14. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1291119>
8. Sabry A.F., Reller M.D., Silberbach M., Rice M.J., Sahn D.J. Comparison of Four Doppler Echocardiographic Methods for Calculating Pulmonary-to-Systemic Shunt Flow Ratios in Patients with Ventricular Septal Defect. *The American Journal of Cardiology*. 1995;75(8):611–614. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(99\)80627-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)80627-4)
9. Garg A., Shrivastava S., Radhakrishnan S., Dev V., Saxena A. Doppler Assessment of Interventricular Pressure Gradient Across Isolated Ventricular Septal Defect. *Clinical Cardiology*. 1990;13(10):717–721. <https://doi.org/10.1002/clc.4960131009>
10. Ковалев С.А., Быков С.Э. Анализ результатов хирургического лечения дефектов межжелудочковой перегородки в различных возрастных группах. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016;58(5):275–280.
Kovalev S.A., Bykov S.E. The Analysis of Results of Surgical Treatment of the Ventricular Septal Defects in Different Age Groups. *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2016;58(5):275–280. (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Фролов Сергей Владимирович, доктор технических наук, профессор, заведующий кафедрой «Биомедицинская техника», Тамбовский государственный технический университет, Тамбов, Российская Федерация.

e-mail: sergei.frolov@gmail.com

ORCID: [0000-0003-2917-535X](https://orcid.org/0000-0003-2917-535X)

Судаков Дмитрий Евгеньевич, ассистент кафедры «Биомедицинская техника», Тамбовский государственный технический университет, Тамбов, Российская Федерация.

e-mail: sudakov.dima1702@yandex.ru

Коробов Артем Андреевич, кандидат технических наук, старший преподаватель кафедры «Биомедицинская техника», Тамбовский государственный технический университет, Тамбов, Российская Федерация.

e-mail: korobov1991@mail.ru

Sergey V. Frolov, Doctor of Engineering Sciences, Professor, Head of the Department of Biomedical Engineering, Tambov State Technical University, Tambov, the Russian Federation.

Dmitry E. Sudakov, Assistant at the Department of Biomedical Engineering, Tambov State Technical University, Tambov, the Russian Federation.

Artyom A. Korobov, Candidate of Engineering Sciences, Senior Lecturer at the Department of Biomedical Engineering, Tambov State Technical University, Tambov, the Russian Federation.

Старых Даниил Геннадиевич, аспирант кафедры «Биомедицинская техника», Тамбовский государственный технический университет, Тамбов, Российская Федерация.
e-mail: staryh.danya@yandex.ru

*Статья поступила в редакцию 05.03.2025; одобрена после рецензирования 07.11.2025;
принята к публикации 12.11.2025.*

*The article was submitted 05.03.2025; approved after reviewing 07.11.2025;
accepted for publication 12.11.2025.*