

УДК: 616.397-008.64:616.831-000.4

Ю.В. Родин, В.Ю. Михайличенко, М.А. Белоцерковская, Р.Ю. Юсупов МОДЕЛИРОВАНИЕ ПОВЕДЕНИЯ ПОТОКА КРОВИ В СОСУДАХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ БЛЯШКАМИ

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины»

Родин Ю.В., Михайличенко В.Ю., Белоцерковская М.А., Юсупов Р.Ю. Моделирование поведения потока крови в сосудах с атеросклеротическими бляшками // Украинский медицинский альманах. – 2014. – Том 17, № 3. – С. 85-87.

Была предпринята попытка математического моделирования гидродинамических и кавитационных воздействий на атеросклеротическую бляшку. Для определения гидродинамических особенностей течения в сосудах со стенозом решалась полная система уравнений Навье-Стокса, дополненная уравнением неразрывности. В качестве первого приближения задача была решена в двумерной постановке, кровяной поток считался несжимаемой жидкостью. Установлено, что в области с пониженным давлением может возникать кавитация, паровые пузырьки переносятся в область с большим давлением вниз по потоку (на задней стенке), могут также схлопываться, что приводит к изъязвлению бляшки. Возникновение турбулентного пятна на границе вихревой области приводит к тому, что касательные напряжения могут увеличиваться на два порядка.

Ключевые слова: атеросклеротическая бляшка, математическая модель, кавитация, гидродинамика

Родін Ю.В., Михайличенко В.Ю., Білоцерківська М.А., Юсупов Р.Ю. Моделювання поведінки потоку крові в судинах з атеросклеротичною бляшкою // Український медичний альманах. – 2014. – Том 17, № 3. – С. 85-87.

Була зроблена спроба математичного моделювання гідродинамічних і кавітаційних впливів на атеросклеротичну бляшку. Для визначення гідродинамічних особливостей кровообігу в судинах зі стенозом вирішувалася повна система рівнянь Нав'є-Стокса, доповнена рівнянням нерозривності. В якості першого наближення завдання було вирішено в двовимірній постановці, кров'яний потік вважався нестисливою рідиною. Встановлено, що в області з пониженим тиском може виникати кавітація, парові бульбашки переносяться в область з великим тиском вниз по потоку (на задній стінці), можуть також схлопуватися, що призводить до виразки бляшки. Виникнення турбулентної плями на кордоні вихревої області призводить до того, що дотичні напруження можуть збільшуватися на два порядки.

Ключові слова: атеросклеротична бляшка, математична модель, кавітація, гідродинаміка

Rodin Y., Mikhailichenko V., Belotserkovskaya M., Yusupov R. Modeling of conduct of blood flow in vessels with atherosclerotic plaque // Украинский медицинский альманах. – 2014. – Том 17, № 3. – С. 85-87.

Was an attempt of mathematical modeling of the hydrodynamic and cavitation effects on atherosclerotic plaque. To determine the hydrodynamic characteristics of the flow in the vessels with stenosis was solved complete system of Navier-Stokes equations supplemented with the equation of continuity. As a first approximation, the problem was solved in a two-dimensional formulation, blood flow was considered incompressible fluid. It is established that in the area of low pressure may experience cavitation, steam bubbles are transferred to the area with higher pressure downstream (in the back), can also shrink, leading to ulcerated plaques. Experience the turbulent spots on the border of the vortex area causes shear stresses can increase by two orders.

Key words: atherosclerotic plaque, mathematical model, cavitation, hydrodynamics.

Церебральный инсульт – не только большая медицинская, но и социальная проблема. Частота инсульта составляет от 360 до 526,2 случаев на 100 000 населения в год, варьируя от 12:100000 (среди женщин в возрасте от 30 до 49 лет) до 809:100000 (среди мужчин 70-74 лет) [1]. В основе окклюзирующих поражений, приводящих к развитию ишемического инсульта, лежат чаще всего (84%) атеросклеротические поражения [2,3]. Критический атеросклероз - мультифакторный процесс с ранним развитием дегенеративных бляшек и последующим появлением поток-ограничивающего стеноза, тромбоза и эмболизации. Чаще всего атеросклероз развивается у еще молодых людей с первичным образованием атероматозных бляшек, депонирующих в себе холестерин, липиды и воспалительные клетки. Как результат, у пациента появляется риск развития острого ишемического эпизода [4].

Цель исследования: оценить механизмы

деструктивного воздействия на атеросклеротическую бляшку, изучив гидродинамические характеристики потока

Материал и методы. Для определения гидродинамических особенностей течения в сосудах со стенозом решалась полная система уравнений Навье-Стокса, дополненная уравнением неразрывности. В качестве первого приближения задача была решена в двумерной постановке, кровяной поток считался несжимаемой жидкостью [5]. Расчетная область приведена на рисунке 1.

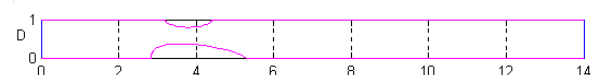


Рис. 1. Схема расчетной области.

Система расчетных уравнений имеет вид:

$$\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + w \frac{\partial u}{\partial z} = -\frac{\partial P}{\partial x} + \frac{1}{\text{Re}} \left(\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right), (1)$$

$$\frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + w \frac{\partial w}{\partial z} = -\frac{\partial P}{\partial z} + \frac{1}{\text{Re}} \left(\frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right) \quad (2)$$

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial z} = 0 \quad (3)$$

Система содержит следующий безразмерный параметр:

$$\text{Re} = \frac{U \cdot D}{\nu} \text{ — число Рейнольдса.}$$

В качестве начальных данных задается исходное поле скоростей и давления. В качестве начального поля скоростей выбран профиль Пуазейля. На продольный градиент давления налагалась синусоидальная волна возмущений. Для удовлетворения граничных условий на препятствии применим описанный в работе [6] метод фиктивных областей с продолжением по младшим коэффициентам в расширенной области $D_0 \cup D$.

Для численного решения сформулированной задачи в качестве основы был взят метод расщепления. В настоящей работе для аппроксимации конвективных членов использованы разности против потока, что приводит к повышению устойчивости расчетного алгоритма для более высоких чисел Рейнольдса и Пекле. Для проверки устойчивости полученной системы уравнений применялись методы дифференциальных приближений и фон Неймана [7,8,9], в котором решение уравнений представляется рядом Фурье с конечным числом членов и устойчивость определяется тем, что каждое отдельное колебание затухает.

Результаты и их обсуждение. Численное исследование течения крови в магистральных артериях с тромбозом показало, что наблюдается значительное увеличение скорости и, как следствие, образование области с пониженным давлением, что приводит к турбулизации потока и возможному образованию кавитационных каверн. Следует отметить, что турбулизация потока как непосредственно способствует разрушению бляшки, так и играет роль катализирующего фактора при возникновении кавитационных явлений. Увеличение касательных напряжений при турбулизации потока приводит к разрушению макромолекул, в обычном случае стабилизирующих поток и способствует возникновению дополнительной неустойчивости [10].

Обычно предполагается, что кавитация возникает спонтанно, как только местное давление падает ниже давления насыщающих паров, но в действительности обстановка оказывается значительно сложнее. В частности, доминирующее влияние оказывает поверхностное натяжение, причем его значение настолько велико, что традиционные предположения могут даже не давать первого приближения к действительности [11]. В других случаях решающее влияние могут оказы-

вать растворенные примеси и такие, казалось бы, посторонние факторы, как акустическое воздействие, поверхностное воздействие и степень турбулентности. Даже взаимодействие двух или более таких явлений может оказать значительное влияние на риск возникновения кавитации [12]. Риск образования кавитационных каверн также возрастает при гипертермии потока в пораженном сосуде.

На представленном рис. 2. видно, что наличие анастомоза вносит существенную неоднородность в распределение поля давления, на наветренной стороне наблюдается увеличение гидродинамического давления по сравнению с основным потоком, а на подветренной стороне возникает зона с отрицательным давлением на поверхности бляшки. Возникающее локальное отрицательное давление служит источником дополнительных напряжений на поверхности и в совокупности с неоднородностью потока крови может привести к возникновению неразвитой кавитации. По расчетным данным был вычислен коэффициент кавитации $\sigma = 48.5$, что говорит об отсутствии развитого кавитационного обтекания, но не исключает возникновения кавитационных явлений в моменты времени, соответствующие максимальной увеличению скорости.

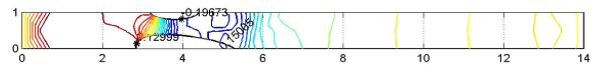


Рисунок 2. Численное представление кавитационного воздействия на бляшку.

Пульсирующий характер течения и высокая температура среды облегчают условия возникновения этого эффекта. Как следствие этого, возникающие пузырьки переносятся в область с более высоким давлением и разрушаются, вследствие чего возникают значительные (до сотни атмосфер) приращения местного давления, что в свою очередь приводят к изъязвлению подветренной части бляшки.

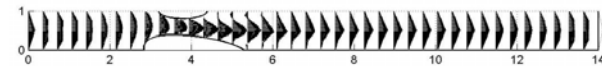


Рисунок 3. Внешний вид зоны сужения ВСА

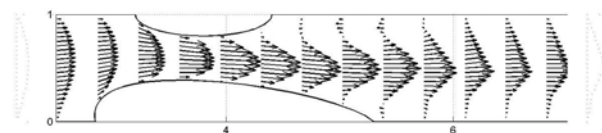


Рисунок 4. Детализация поля скорости в области максимального сужения сосуда.

Кроме того, наблюдается значительное увеличение скорости непосредственно в сужении и за ним (рис.3 и 4), что приводит к турбулизации потока, ввиду чего возникают значительные касательные напряжения на подветренной стороне бляшки (турбулентные на-

пряжения больше ламинарных примерно на два порядка). Это может привести к срыву верхнего плотного слоя бляшки и ее дальнейшему разрушению. Возникающие в турбулентном следе пульсации давления способствуют разрушению поверхности бляшки и могут служить дополнительным катализатором возникновения кавитационных явлений. Следует отметить, что пульсационный характер течения приводит к непостоянству расхода, поэтому вычисление числа Рейнольдса неоднозначно. В данном расчете $Re=1600$ (средняя вязкость равна 4.5 сантипуаза), в области локального сужения оно возрастает до 2200, что близко для критического значения для гладких цилиндрических труб и в совокупности с такими возмущающими факторами как пульсационность, шероховатость стенок пораженного сосуда и неправильной формы проходного сечения приводит к возникновению турбулентного следа. Рассчитано, что увеличение скорости потока в узком сечении при степени анастомоза 60% приводит к уменьшению местного давления приблизительно на 1300 Па. Скорость возникающего вихревого течения существенно ниже скорости основного потока,

что говорит о несущественности механизма размывания задней поверхности бляшки. Линии тока представлены на рис. 5.



Рисунок 5. Линии тока при пульсационном обтекании потоком крови атеросклеротической бляшки.

Выводы: Полученные распределения гидродинамических характеристик потока позволяют оценить механизмы деструктивного воздействия на бляшку:

1) в области с пониженным давлением может возникать кавитация, паровые пузырьки переносятся в область с большим давлением вниз по потоку (на задней стенке), могут также схлопываться, что приводит к изъязвлению бляшки;

2) возникновение турбулентного пятна на границе вихревой области приводит к тому, что касательные напряжения могут увеличиваться на два порядка.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей / Под ред. **Б.В.Гайдара**. – СПб., 2002. – 648 с.
2. **Верещагин Н.В.** Приоритетные направления научных исследований по проблеме ишемических нарушений мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин, Т.С. Гулевская, Ю.К. Миловидов // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. 1990.-Т.90, №1.- С.3-8.
3. **Шахнович А.Р., Шахнович В.А.** Диагностика нарушений мозгового кровообращения.- М., 1996.-446с.
4. Extracranial thrombotically active carotid plaque as a risk factor for ischemic stroke / **L.G. Spagnoli, A. Mauriello, G. Sangiorgi [et al.]** // JAMA. – 2004. – Vol. 292.-№ 15.– P. 1845-1852.
5. Механика кровообращения / **К. Каро., Т. Педли., Р. Шротер., У. Сид**: Мир 1981.- с.624
6. Focused screening for occult carotid artery disease: Patients with known heart disease are at high risk / **B. Rockman Caron, R. Jacobowitz Glenn, Gagne Paul [et al.]** // JVS.-2004.-V.39.-N.1.-P.44-50
7. Математическое моделирование энергетических воздействий на атеросклеротическую бляшку в зависимости от угла атаки / **В.К. Гусак, Н.В. Финюшин, Ю.В. Родин [и др.]** //Вестник неотложной и восстановительной медицины.-2001.-№ 2-3.- С.133-139.
8. **Ричардсон Э.** Динамика реальных жидкостей. М.: Мир, 1965.-328 с.
9. Математическое моделирование гидродинамических и кавитационных воздействий на атеросклеротическую бляшку как обоснование к оперативному лечению при малых степенях стеноза / **Ю.В. Родин, А.А. Шгутин, Ю.А. Скобцов, В.С. Оверко** // Актуальные вопросы диагностики и лечения сосудисто-мозговой недостаточности и распространенного атеросклероза. Киев –2003. - С.18-21
10. **Black S.A.** Competence Assessment of Senior Vascular Trainees using a Carotid Endarterectomy Bench Model / S.A. Black, R.H. Harrison, E.J. Horricks // Journal of Vascular Surgery. – 2008. - Vol. 48, Issue 1. – P. 247-248.
11. **Каменский А.В.** Модель сонной артерии с гиперупругими ортотропными стенками / А.В. Каменский, Ю.А. Дзенис // Тринадцатый Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов: Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. - Т. 8. Выпуск 6. - М., 2007. – С. 127.
12. **Каменский А.В.** Практическое применение конечно-элементного пакета ANSYS к задачам биомеханики кровеносных сосудов / А.В. Каменский А. В., В. Е. Сальковский - Саратов: Издательство Саратовского Университета, 2005. -100 с.: ил.

Надійшла 11.04.2014 р.

Рецензент: проф. Т.В. Мироненко