

УДК 616.397-008.64:616.831-000.4

ВЛИЯНИЕ ФОРМЫ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ НА ВЕРОЯТНОСТЬ ТРОМБОЗА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Родин Ю.В., Белоцерковская М.А., Михайличенко В.Ю.

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины», Донецк; e-mail: margarita-amb@mail.ru

Цель исследования: проверка гипотезы о влиянии формы атеросклеротической бляшки в возникновении тромбоза внутренней сонной артерии.

Материал и методы. Была предпринята попытка математического моделирования гидродинамических и кавитационных воздействий на атеросклеротическую бляшку. Исследовался стеноз сосуда в трехмерной постановке, кровяной поток считался несжимаемой жидкостью.

Были рассмотрены два случая формы атеросклеротической бляшки: крыло и антикрыло по отношению к потоку крови. Бляшки в виде крыла имеют коэффициент кавитации $y = 48,5$, что не исключает возникновения кавитационных явлений в моменты времени, соответствующие максимальному увеличению скорости.

Выводы. Пульсирующий характер течения и высокая температура среды облегчают условия возникновения кавитации, что в свою очередь приводит к изъязвлению подветренной части бляшки.

Ключевые слова: Тромбоз внутренней сонной артерии, атеросклеротическая бляшка, математическая модель.

Церебральный инсульт – не только большая медицинская, но и социальная проблема. Каждый год во всем мире более 6 млн. людей переносят ишемический инсульт. По данным Национального регистра, заболеваемость ишемическим инсультом в Украине составляет 3,45 на 1000 населения в год, а смертность – 1,32 [1] и эта цифра повышается год от года. Высокий уровень стойкой инвалидизации больных, перенесших инсульт, низкий процент восстановления трудоспособности (60 % и 10 % соответственно) побуждает рассматривать эту проблему как общегосударственную [2].

В последнее время все больше внимания уделяется проблеме профилактики ишемического инсульта. Стратегическая задача — на ранних стадиях выявить заболевание и определить тактику последующего лечения, в том чис-

ле и хирургического.

Возраст, пол, гиперхолестеринемия, гипертония, курение, диабет влияют на размеры бляшки, обнаруженные при вскрытии. Гистологическими исследованиями установлено, что **атериосклеротическая бляшка сонной артерии** характеризуется разнородной структурой, что является важнейшим показателем для оценки ее эмбологенных свойств. В нескольких фундаментальных исследованиях прослежена роль факторов риска в гистологической характеристике атеросклеротической бляшки, которая может влиять на уровень таких осложнений как разрыв бляшки, тромбоз и, следовательно, начало клинической симптоматики [3, 4, 5].

Цель исследования: проверка гипотезы о влиянии формы атеросклеротической бляшки в возникновении тромбо-

за внутренней сонной артерии.

Материал и методы

Нами введен фактор риска возникновения тромбоза внутренней сонной артерии – форма бляшки. Предпринята попытка математического моделирования гидродинамических и кавитационных воздействий на атеросклеротическую бляшку. Исследовался стеноз сосуда в трехмерной постановке, кровяной поток считался несжимаемой жидкостью. На продольный градиент давления налагалась периодическая несинусоидальная волна возмущений. Расчеты проведены для области, имитирующей сосуд со стенозом 30 %. Расчетная область и система координат приведена на рис. 1.

Система содержит следующий безразмерный параметр: $Re = \frac{U \cdot D}{\nu}$ - число Рейнольдса.

В расчете использовалось $Re = 2000$, полученное в результате комбинации следующих параметров:

скорость $U = 0,8 \text{ м/с}$, диаметр сосуда $D = 0,01 \text{ м}$, кинематическая вязкость $\nu = 4,5 \text{ сантипуаз}$.

В качестве начальных данных задается исходное поле скоростей и давления. В качестве начального поля скоростей выбран профиль Пуазейля. Вспомогательная задача для системы уравнений (1)-(4) имеет вид:

Для удовлетворения граничных условий на препятствии применим описанный в работе [6] метод фиктивных областей с продолжением по младшим коэффициентам в расширенной области.

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].

Пусть в некоторый момент времени $t_n = n\tau$ (t — шаг по времени, n — число шагов) известны поля скорости $V = (u, v, w)$, давления P . Тогда процедуру определения неизвестных функций в момент времени $t_{n+1} = (n+1)\tau$ организуем в виде трехэтапной схемы расщепления. По известному в начальный момент времени полю скорости из уравнения (5)-(7) на-

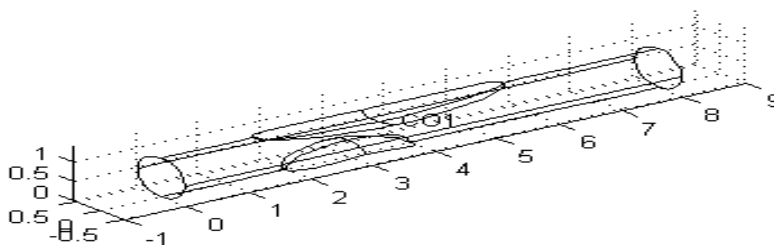


Рис. 1. Схема расчетной области и система координат.

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

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

$$\frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial y} + v \frac{\partial w}{\partial z} + w \frac{\partial w}{\partial z} = -\frac{\partial P}{\partial z} + \frac{1}{Re} \left(\frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right) \quad (3)$$

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0 \quad (4)$$

$$\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} = -\frac{\partial P}{\partial x} + \frac{1}{\text{Re}} \left(\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right) - S \cdot (u - u_0), \quad (5)$$

$$\frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial z} + w \frac{\partial v}{\partial z} = -\frac{\partial P}{\partial y} + \frac{1}{\text{Re}} \left(\frac{\partial^2 v}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right) - S \cdot (v - v_0), \quad (6)$$

$$\frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} = -\frac{\partial P}{\partial z} + \frac{1}{\text{Re}} \left(\frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right) - S \cdot (w - w_0), \quad (7)$$

где $S(x, z) = \begin{cases} 0, & (x, z) \in D \\ \varepsilon^{-2}, & (x, z) \in D_0 \end{cases}$, ε – малый параметр,

ходится промежуточное поле скорости. При этом определяется правая часть уравнения Пуассона.

После этого решается уравнение Пуассона с целью определения давления. В дальнейшем подправляется на текущем временном слое поле скорости. Поиск решения рассматриваемой задачи происходит в прямоугольной области $D \cup D_0$.

Начальный профиль скорости зададим следующим образом:

$$u(0, x, y, z) = (1 - r^2), \quad v(0, x, y, z) = 0,$$

$$w(0, x, y, z) = 0.$$

Для давления за начальное распределение примем гидростатическое. Сле-

довательно, рассматриваемое избыточное давление P будет равно нулю, т.е. $P(0, x, y, z) = 0$. В результате численного моделирования получены поля компонент скорости и давления.

Для определения интенсивности взаимодействия потока крови со стенками сосуда и поверхность бляшки по полям компонент скорости определялась завихренность по формуле $\bar{\omega} = \text{rot} \bar{V}$. Схема представлена на рисунке 2.

Из представленного рис. 2 можно определить, что максимум завихренности находится в верхней точке нижнего препятствия, что создает дополнительные напряжения на стенке бляшки.

Не стационарность поля давления приводит к тому, что поля скорости становятся существенно нестационарными, причем максимум скорости смещается в область вниз по потоку. Графическое представление данного процесса представлено на рисунке 3.

Значительное увеличение скорости приводит к существенному понижению давления, что совместно с увеличением завихренности может служить причиной возникновения кавитационных явлений.

Турбулизация потока как непосредственно способ-

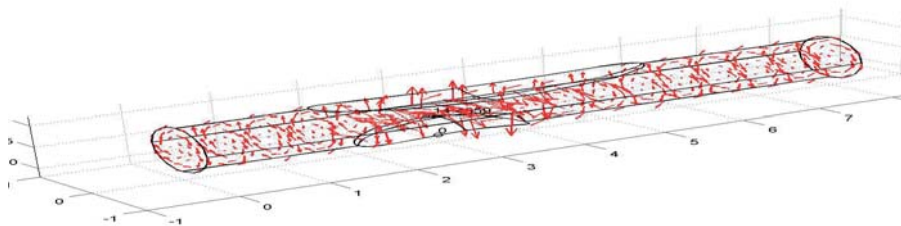


Рис. 2. Поле завихренности.

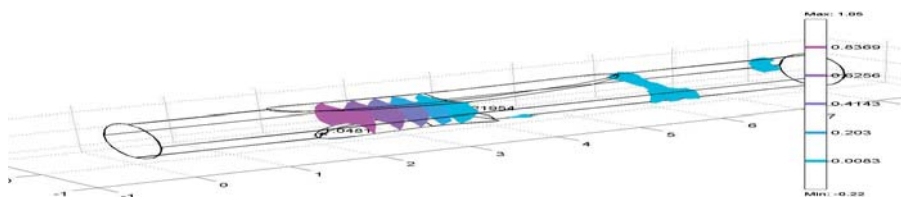


Рис. 3. Распределение давления в момент времени

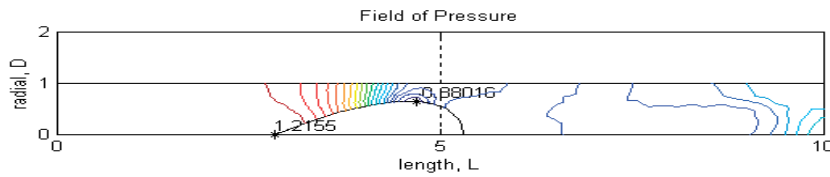


Рис. 4. Распределение поля давление в бляшку в виде области имитирующей сосуд со стенозом (Антикрыло)

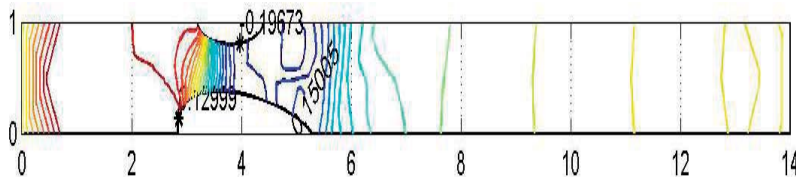


Рис. 5. Распределение поля давление в бляшку в виде области имитирующей сосуд со стенозом (Крыло)

ствует 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. 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. В других случаях решающее влияние могут оказывать 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. Риск образования кавитационных каверн также возрастает при гипертермии потока в пораженном сосуде.

Результаты и обсуждение

Рассмотрены два случая формы

атеросклеротической бляшки: крыло и антикрыло по отношению к потоку крови. Графическое выражение представлено на рис. 4 и 5.

На представленном рис. 5 видно, что наличие бляшки в виде крыла 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 максимальному увеличению скорости.

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.

Выводы

1. Пульсирующий характер течения и высокая температура среды облег-

чают условия возникновения кавитации. 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.

2. Анализ гидродинамической модели позволяет предположить наличие ранее неизученных механизмов разрыва при стабильной покрышке бляшки, что в дальнейшем позволяет выставлять показания к оперативному лечению, не дожидаясь развития острых неврологических событий.

Литература

1. Мищенко Т.С. Лечение и вторичная профилактика ишемического инсульта/ Т.С. Мищенко // Журн. практ. лікаря. – 2005. – № 2. – С. 8-17.
2. Гуреш Т. Нема кого послати у Декрет!: Демографічна криза в Україні і в світі // Укр. слово. — 2000. — 18-24 трав. — С. 15.
3. Джибладзе Д.Н., Аминтаева А.Г., Лагода О.В., Ионова В.Г. Катамнез больных с экстракраниальной патологией сонных артерий и ишемическими нарушениями мозгового кровообращения//Ангиология и сосудистая хирургия.- 2003.-№1.-С. 21-29
4. Поліщук М.Є., Гончарук О.Н., Ломако В.В., Зозуля А.І., Самосюк Н.І., Смоланка В.І. Диференційоване лікування гемодинамічних перешкод кровоплину в каротидному басейні // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – 2002. – Випуск 11, книга 3. – С.314-318.
5. Dijk Joke M, Yolanda van der Graaf, Grobbee Diederick E. et al. Carotid Stiffness Indicates Risk of Ischemic Stroke and TIA in Patients With Internal Carotid Artery Stenosis: The SMART Study // Stroke.- 2004.-V. 35.-P. 2258 — 2262.
6. Rockman Caron B., Jacobowitz Glenn R., Gagne Paul et al.Focused screening for occult carotid artery disease: Patients with known heart disease are at high risk // JVS.-

2004.-V.39.-N.1.-P.44-50

7. Гусак В.К., Фиошин Н.В., Родин Ю.В., Оверко В.С., Скобцов Ю.А., Штутин А.А., Юркевич Ю.А., Винокуров Д.Л. Математическое моделирование энергетических воздействий на атеросклеротическую бляшку в зависимости от угла атаки.//Вестник неотложной и восстановительной медицины.-2001.-.№ 2-3.-С.133-139.
8. Ричардсон Э.. Динамика реальных жидкостей. М.: Мир, 1965.-328 с.
9. Родин Ю.В., Штутин А.А., Скобцов Ю.А., Оверко В.С.Математическое моделирование гидродинамических и кавитационных воздействий на атеросклеротическую бляшку как обоснование к оперативному лечению при малых степенях стеноза\\Актуальные вопросы диагностики и лечения сосудисто-мозговой недостаточности и распространенного атеросклероза. Киев –2003 С.18-21

References

1. Mishchenko T.S. Treatment and secondary prevention of ischemic stroke / T.S. Mishchenko // Journal of practical doctor. – 2005. – № 2. – С. 8-17. [Rus.]
2. Guresh T. No one to send in the decree : The demographic crisis in Ukraine and in the world / T.Guresh // Ukrainian word. — 2000. — 18-24.05. — P. 15. [Ukr.]
3. Catamnesis patients with extracranial carotid pathology and ischemic stroke / D.N. Jibladze, A.G. Amintaeva, O.V.Lagoda, V.G. Ionov // Angiology and Vascular Surgery. — 2003. — № 1.-P. 21-29. [Rus.]
4. Differential treatment of hemodynamic flow in carotid obstructions pool // Proceedings of employees КМОРО named after P.L.Shupyk / M.E.Polishchuk, A.N.Goncharuk, V.V.Lomako, A.I.Cuckoo, N.I.Samosiuk, V.I. Smolanka — 2002. — Issue 11, Volume 3. — P.314- 318. [Ukr.]
5. Carotid Stiffness Indicates Risk of Ischemic Stroke and TIA in Patients With Internal Carotid Artery Stenosis: The SMART Study / Dijk Joke M, Yolanda van der Graaf, Grobbee Diederick E. // Stroke.- 2004.-V. 35.-P. 2258 — 2262.
6. Caron B.Rockman C. B. Focused screening for occult carotid artery disease: Patients with known heart disease are at high risk / Caron B.Rockman, Glenn R. Jacobowitz, Paul Gagne // JVS.-2004.-V.39.-N.1.-P.44-50
7. Mathematical modeling of energy effects

on atherosclerotic plaque depending on the angle of attack. / V.K.Husak, N.V.Finoshin, Y.V.Rodin, V.S.Overko, Y.A.Skobtsov, A.A.Shtutin, Y.Jurkiewicz, D.L.Vinokurov // Journal of Emergency and Reconstructive medicine. — 2001. — № 2-3.-P.133- 139. [Rus.]

8. Richardson E. Dynamics of real fluids. Mir, 1965.-328 p. [Rus.]
9. Mathematical modeling of the hydrodynamic and cavitation effects on atherosclerotic plaque as a justification for surgical treatment for small degrees of stenosis / Y.V.Rodin, A.A.Shtutin, Y.A.Skobtsov, V.S.Overko // Questions of diagnostics and treatment of cerebrovascular insufficiency and widespread atherosclerosis. — Kyev — 2003. — P.18 -21[Rus.]

Резюме

ВПЛИВ ФОРМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ БЛЯШКИ НА ЙМОВІРНІСТЬ ТРОМБОЗУ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

Родін Ю.В., Белоцерковська М.А., Михайліченко В.Ю.

Мета дослідження: перевірка гіпотези про вплив форми атеросклеротичної бляшки у виникненні тромбозу внутрішньої сонної артерії.

Матеріал і методи. Була зроблена спроба математичного моделювання гідро- динамічних і кавітаційних впливів на атеросклеротичну бляшку. Досліджувався стеноз судини в тривимірній постановці, кров'яний потік вважався нестисливою рідиною.

Були розглянуті два випадки форми атеросклеротичної бляшки: крило і антикрило по відношенню до потоку крові.

Результати. Бляшки у вигляді крила мають коефіцієнт кавітації $y = 48,5$, що не виключає виникнення кавітаційних явищ в моменти часу, що відповідають максимальному збільшенню швидкості.

Висновки. Пульсуючий характер перебігу і висока температура середовища полегшують умови виникнення кавітації, що в свою чергу призводить до виразки підвітряного частини бляшки.

Ключові слова: Тромбоз внутрішньої

сонної артерії, атеросклеротична бляшка, математична модель.

Summary

INFLUENCE OF THE FORM OF ATHEROSCLEROTIC PLAQUES ON THE LIKELIHOOD OF THROMBOSIS OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Rodin Yu.V., Belocercovskay M.A., Mikhailichenko V.Yu.

Objective: to test the hypothesis, the impact of forms of atherosclerotic plaques in the emergence of thrombosis of the internal carotid artery.

Material and methods. Was an attempt of mathematical modeling of the hydrodynamic and cavitation effects on atherosclerotic plaque. We studied the stenosis of the vessel in the three-dimensional formulation, blood flow was considered incompressible fluid. Two cases were considered forms of atherosclerotic plaques: wing, and the anti-wing in relation to the blood stream.

Results. Plaque in the shape of the wing have a coefficient of cavitation $y = 48,5$, that does not exclude the occurrence of cavitation phenomena in the moments corresponding to maximum speed. Emerging bubbles can be transferred to the area with higher pressure and to break down, which causes significant increment local pressure, which in turn lead to ulceration plaques. The increase of tangential stresses in turbulence in the flow leads to the destruction of macromolecules, in the normal case, stabilizing stream and contributes to more instability.

Deductions. The pulsed nature of the flow and high temperature to facilitate conditions of occurrence cavitations, which in turn leads to pitting the leeward side of the plaque.

Keywords: *Thrombosis of the internal carotid atherosclerotic plaque, mathematical model.*

Впервые поступила в редакцию 24.04.2014 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования