

УДК 539.3

ТЕЧЕНИЕ КРОВИ В СОННОЙ АРТЕРИИ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ

© 2011 г.

О.Е. Павлова

Саратовский госуниверситет им. Н.Г.Чернышевского

pavlovaoe@yandex.ru

Поступила в редакцию 24.08.2011

Рассмотрена проблема моделирования патологической извитости внутренней сонной артерии. Просчитана модель сонной артерии без патологических извитостей (ПИ) и промоделированы все типы ПИ. Анализ показал значительное влияние изгиба на гемодинамику. ПИ уменьшают объемный кровоток через внутреннюю сонную артерию, которая питает головной мозг, а также способствуют развитию атеросклероза.

Ключевые слова: численное моделирование, сонная артерия, патологическая извитость.

Нарушение мозгового кровообращения является одной из самых серьезных проблем в связи с высокой летальностью и полной или частичной утратой трудоспособности. В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения возможность развития острого нарушения мозгового кровообращения ишемического генеза на фоне гемодинамических расстройств, вызванных патологическими деформациями внутренних сонных и позвоночных артерий. Однако до сих пор проблеме патологических извитостей (ПИ) сонных и позвоночных артерий не уделялось должного внимания.

Различают следующие виды извитостей: изгиб (С- и S-образные), перегиб (кинкинг) и петля (койлинг). На рис. 1 представлены модели сонных артерий с перечисленными видами патологических извитостей, построенные в специализированном программном пакете SolidWorks 2007 (SolidWorks corporation) на основе данных, полученных с помощью компьютерной томограммы (первая слева модель изображает сонную артерию без ПИ). Изучение клинической картины при различных видах ПИ свидетельствует о том, что наиболее часто сосудисто-мозговая недостаточность наблюдается при перегибах и петлеобразовании [1].

Цель исследования – определение влияния различных видов ПИ на гемодинамические характеристики потока крови в сонной артерии, а также определение влияния жесткости стенки сосуда на величину объемного кровотока. Для решения поставленной задачи был выбран конечно-элементный пакет ANSYS 11.0, позволяющий решать связанные задачи теории упругости и гидродинамики.

Ввиду сложности геометрии в качестве сетки использовалось неструктурированное разбиение тетраэдрами. Кровь предполагалась однородной несжимаемой ньютоновской жидкостью с плотностью 1050 кг/м^3 и коэффициентом динамической вязкости $0.0037 \text{ Па}\cdot\text{с}$ [2]. Материал стенок предполагался однородным, изотропным и идеально-упругим с плотностью 1378 кг/м^3 , коэффициентом Пуассона 0.4 и модулем Юнга $6 \cdot 10^5 \text{ Н/м}^2$ [2]. Кроме этого, для случая С-образного изгиба были рассмотрены модели с более мягкими стенками, с модулем Юнга $5 \cdot 10^5 \text{ Н/м}^2$, $4 \cdot 10^5 \text{ Н/м}^2$, $3 \cdot 10^5 \text{ Н/м}^2$, $2 \cdot 10^5 \text{ Н/м}^2$. На торцах сосуда было задано жесткое закрепление. На входе в общую сонную артерию задавалась функция, характеризующая изменение скорости крови за сердечный цикл (рис. 2) [3].



Рис. 1

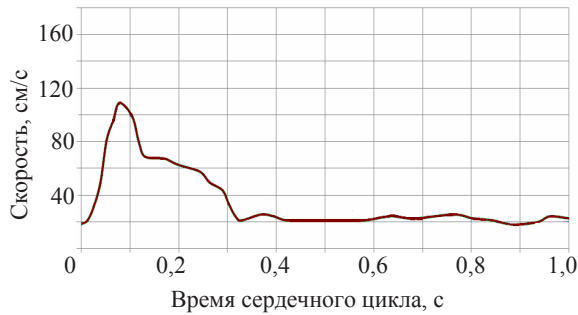
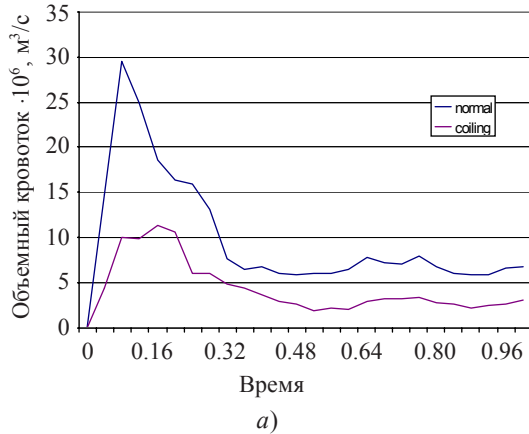


Рис. 2

Анализ численных результатов показал, что в месте максимального изгиба артерии наблюдается значительное отклонение профиля скорости от параболического, максимальные значения скорости смещаются к внутренней стенке изгиба. Обратная картина наблюдается для давления, максимальные значения которого смещаются к внешней стенке изгиба. В результате возникают завихрения и наблюдается замедление скорости через патологически извитую сонную артерию, что влечет уменьшение объемного кровотока в мозговых артериях. Для петли наблюдается уменьшение объемного кровотока через внутреннюю сонную артерию (ВСА) почти в два раза по сравнению со здоровой сонной артерией (рис. 3а).



В местах изгибов касательные напряжения на стенке достигают значений, меньших 0.5 Па, что приводит к развитию атеросклероза [4]. Варьирование величины модуля Юнга в диапазоне от $6 \cdot 10^5$ Н/м² до $2 \cdot 10^5$ Н/м² приводит к незначительному уменьшению объемного кровотока через ВСА (разница составляет около 2.5%) (рис. 3б).

Работа выполнена при поддержке РФФИ (гранты №09-01-00804, 06-01-00564).

Список литературы

1. Казанчян П.О., Валиков Е.А. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий. М.: Изд-во МЭИ, 2005. 136 с.
2. Иванов Д.В., Коссович Е.Л. Артерии человека с патологическими извитостями: клинические данные и численный эксперимент // Методы компьютерной диагностики в биологии и медицине. 2007. С. 39–41.
3. Каменский А.В. Математическое моделирование поведения бифуркации сонной артерии на различных стадиях атеросклеротического поражения и после операционного вмешательства (диссертационное исследование). 2007. 170 с.
4. Younis H.F. et al. Hemodynamics and wall mechanics in human carotid bifurcation and its consequences for atherogenesis: investigation of inter-individual variation // Biomechan. Model Mechanobiol. 2004. V. 3. P. 17–32.

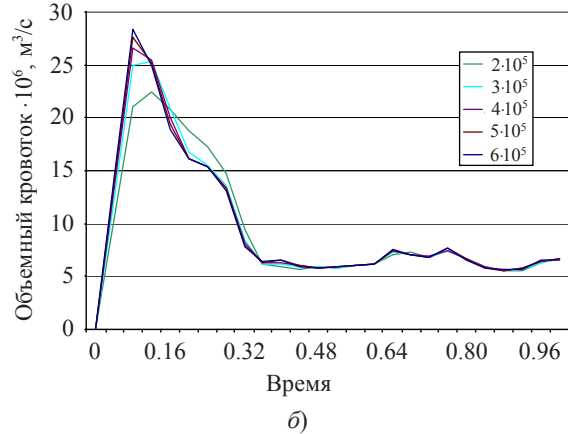


Рис. 3

BLOOD FLOW IN A PATHOLOGICALLY TORTUOUS CAROTID

O.E. Pavlova

The numerical analysis of a blood flow through a healthy and pathologically tortuous bifurcation of human carotid was carried out. Comparative analysis of obtained data shows qualitative influence of carotid bend upon the blood flow behaviour. Pathological tortuosity decreases blood flow through internal carotid and creates favorable conditions for atherogenesis.

Keywords: numerical modeling, carotid, pathological tortuosity.