

На правах рукописи



ПАВЛОВА ОЛЬГА ЕВГЕНЬЕВНА

**БИОМЕХАНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ  
ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

01.02.08 – биомеханика

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата физико-математических наук

Саратов – 2013

Работа выполнена в ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный университет имени Н. Г. Чернышевского»

**Научный руководитель:**

**Коссович Леонид Юрьевич**

доктор физико-математических наук, профессор  
ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный университет имени  
Н. Г. Чернышевского»

**Официальные оппоненты:**

**Селезнев Евгений Петрович**

доктор физико-математических наук, профессор  
Саратовский филиал ФГБУН «Институт радиотехники и электроники  
им. В. А. Котельникова» РАН

**Маслов Леонид Борисович**

доктор физико-математических наук, доцент  
ФГБОУ ВПО «Ивановский государственный энергетический  
университет имени В. И. Ленина»

**Ведущая организация:**

ФГБОУ ВПО «Пермский национальный исследовательский  
политехнический университет»

Защита состоится «26» декабря 2013 г. в 14<sup>00</sup> на заседании совета Д 212.243.10 по защите докторских и кандидатских диссертаций при ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный университет имени Н. Г. Чернышевского» по адресу: 410012, г. Саратов, ул. Астраханская, 83, корп. IX, ауд. 18.

С диссертацией можно ознакомиться в Зональной научной библиотеке имени В. А. Артисевич ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный университет имени Н. Г. Чернышевского» по адресу: 410012, г. Саратов, ул. Астраханская, 83.

Автореферат разослан «25» ноября 2013 г.

Ученый секретарь

кандидат физико-математических наук



Шевцова Ю.В.

## **Общая характеристика работы**

### **Актуальность исследования.**

Инсульт головного мозга занимает лидирующее положение среди причин смертности, уступая лишь ишемической болезни сердца. От 40 до 60% больных после ишемического инсульта становятся инвалидами, стойкие остаточные изменения отмечаются у 30% больных, а трудоспособность восстанавливается лишь у 10% больных (Спиридонов А. А., 2000). Основными причинами, приводящими к возникновению ишемического инсульта, являются атеросклероз и патологические извитости внутренних сонных и позвоночных артерий (Carney A. L., 1981; Покровский А. В., 1992). Проблеме атеросклероза как в РФ, так и в мире уделяется большое внимание. В Саратовском государственном университете проведено исследование поведения сонной артерии человека на различных стадиях атеросклеротического поражения и после операционного вмешательства с точки зрения биомеханики (Каменский А. В., 2007). В основе данного исследования лежала гемодинамическая теория повреждения сосудистой стенки, суть которой состоит в определении гемодинамических условий, влияющих на развитие патологических состояний (Kaazempur-Mofrad M. R. et al., 2003, 2004; Caro C. G. et al., 1971, 2009; Younis, H. F. et al., 2004; Красавин В. А. 2007; Martin D. et al., 2009). Опубликовано большое число работ, посвященных моделированию течения крови в различных сосудах в рамках данной теории (Tang D. et al., 2003; Каменский А. В., 2007; Wu W. et al., 2007; Khader S. M. A., 2009; Janela J., 2010 и др.). Но проблеме патологической извитости артерий, несмотря на клиническую важность, уделено еще мало внимания. Патологическая извитость подразумевает изменение прямолинейного хода сосуда, его изгибание или закручивание в петлю. Согласно Prencipe G. et al. (1998) она встречалась у 25.9% обследованных людей с клиническими симптомами или сердечно-сосудистыми факторами риска. Причины возникновения и течение данных патологических состояний до конца не изучены. В работах Родина Ю. В. (2006), Nan H.-C. (2007), Осоргиной Л. Ю. (2011) представлены результаты исследований отдельных видов патологических извитостей без учета влияния

взаимодействия крови и стенки сосуда, влияния размера ампулы сонной артерии, жесткости её стенки, уровня гематокрита в крови. Следовательно, важно создание биомеханической модели сонной артерии с патологической извитостью, геометрия которой наиболее приближена к реальной, и учитывающей механические свойства материала сосудов и показатели кровотока конкретных людей.

Таким образом, задача биомеханики, связанная с определением критических факторов, приводящих к недостаточности мозгового кровообращения при наличии различных форм патологических извитостей, является актуальной.

### **Цель диссертационного исследования.**

Оценить с биомеханической точки зрения влияние различных анатомических и реологических факторов на динамику кровотока сонной артерии с патологической извитостью с учетом напряженно-деформированного состояния стенки.

Для достижения поставленной цели необходимо решить следующие **задачи:**

- создать биомеханическую модель бифуркации сонной артерии без патологий и с извитой внутренней ветвью (С- и S-образный изгиб, перегиб, петля) на основе современных методов исследования;
- с использованием конечно-элементного моделирования провести оценку гемодинамики с учетом напряженно-деформированного состояния стенки сонной артерии при наличии различных видов патологических извитостей;
- провести верификацию построенных биомеханических моделей на основе клинических данных;
- оценить влияние угла изгиба внутренней ветви сонной артерии, диаметра ампулы и уровня гематокрита на гемодинамику с учетом напряженно-деформированного состояния стенки сонной артерии с патологической извитостью;

- исследовать влияние модуля Юнга стенки на объемный кровоток в сонной артерии с патологической извитостью;
- провести конечно-элементный анализ реконструктивной операции на сонной артерии с патологической извитостью, пораженной атеросклерозом, для конкретного человека.

### **Научная новизна.**

В работе впервые проведено биомеханическое исследование различных видов патологических извитостей (С- и S-образный изгиб, перегиб, петля) с учетом взаимодействия стенки и крови. Исследовано влияние угла изгиба, размера ампулы и уровня гематокрита на кровоток в сонной артерии с патологической извитостью с учетом напряженно-деформированного состояния стенки. Проведено моделирование реконструктивного вмешательства на сонной артерии с патологической извитостью для конкретного человека.

### **Практическая значимость.**

Предложенная в диссертации биомеханическая модель сонной артерии с патологической извитостью позволила выявить условия, при которых вероятно возникновение осложнений данного заболевания. Разработанная модель может иметь прикладное значение при приближении численного эксперимента к реальным условиям и адаптации его к виртуальной операционной.

**Достоверность полученных результатов** обеспечивается корректным применением математического аппарата, законов механики, качественным и количественным согласованием полученных результатов с клиническими данными.

### **Апробация работы.**

Основные результаты диссертационной работы докладывались на Ежегодной Всероссийской научной школе-семинаре «Методы компьютерной диагностики в биологии и медицине» (Саратов, 2009, 2012, 2013); Международной научной конференции по механике «Пятое Поляховские чтения»

(Санкт-Петербург, 2009); Всероссийской конференции «III сессия Научного совета РАН по механике деформируемого твердого тела» (Саратов, 2009); X Всероссийской конференции «Биомеханика 2010» (Саратов, 2010); X Всероссийском съезде по фундаментальным проблемам теоретической и прикладной механики (Нижний Новгород, 2011); VII, VIII Всероссийской школе-семинаре «Математическое моделирование и биомеханика в современном университете» (Ростов-на-Дону, 2012, 2013); 4-ой научно-практической конференции «Presenting Academic Achievements to the World» (Саратов, 2013); Международной конференции «Теории оболочек и мембран в механике и биологии: от макро- до наноразмерных структур» (Минск, 2013); XVII Международной школе для студентов и молодых ученых по оптике, лазерной физике и биофизике «Saratov Fall Meeting» (Саратов, 2013); а также на научных семинарах кафедры математической теории упругости и биомеханики Саратовского государственного университета им. Н. Г. Чернышевского.

### **Публикации.**

Материалы диссертационного исследования опубликованы в 12 печатных работах [4–12], в том числе три в журналах, входящих в перечень рецензируемых научных журналов и изданий, рекомендованных ВАК [1–3].

### **Положения, выносимые на защиту.**

- Построенная биомеханическая модель позволила выявить, что наличие патологической извитости приводит к возникновению зон возвратного течения, уменьшению объемного кровотока через внутреннюю сонную артерию, формированию вторичной области с благоприятными условиями для развития атеросклероза.
- Конечно-элементное моделирование сонной артерии с патологическими извитостями подтвердило, что перегиб и петля являются наиболее опасными видами извитостей, поскольку в наибольшей степени уменьшают объем крови, поступающей в головной мозг.

- Снижение уровня гематокрита приводит к увеличению области низких касательных напряжений на стенке в месте изгиба.
- С уменьшением угла С-извитости от  $130^\circ$  до  $90^\circ$  возникает опасность возникновения септы (складка, разрастание интимы в просвет артерии).
- Виртуальная операция, проведенная на сонной артерии с патологической извитостью для конкретного пациента, свидетельствует о достаточной точности разработанной биомеханической модели и возможности ее применения в научных исследованиях и практической сосудистой хирургии.

### **Личный вклад соискателя.**

Вклад соискателя состоит в математической постановке задачи гемодинамики, выполнении численных расчетов, анализе и интерпретации полученных результатов, формулировке основных выводов. Соавторы публикаций принимали участие в концептуальной формулировке проблемы, выработке целей и задач исследования и обсуждении результатов.

### **Структура и объем диссертации.**

Работа состоит из введения, обзора литературы, трех глав, заключения, списка сокращений и условных обозначений, списка литературных источников. Работа содержит 187 страниц, 108 рисунков, 46 таблиц и 3 приложения. Библиографический список включает 189 источников.

### **Содержание работы.**

**Во введении** обоснована актуальность темы диссертационной работы, сформулированы цели и задачи исследования, указана новизна и практическая значимость.

**В обзоре литературы** описаны используемые в настоящее время методы диагностики заболеваний артерий, возможности создания трехмерных геометрических моделей сосудов и определения начальных и граничных условий для постановки математической задачи. Описаны различные эксперименты по определению механических свойств. Приведены различные модели стенок артерий и крови. Описаны параметры гемодинамики и напряженно-

деформированного состояния, которые вызывают повреждение сосудистой стенки и ведут к развитию патологических состояний.

**Глава 1** посвящена постановке задачи. Подробно описана анатомия сонной артерии человека без патологий и при извитости её внутренней ветви: С- и S-образный изгибы (угол между проксимальным и дистальным сегментами более  $90^\circ$ ), перегиб (угол менее  $90^\circ$ ) и петля (рис. 1). Приведены мнения различных авторов об этиологии данного заболевания. Разобраны существующие на данный момент методы диагностики и хирургического лечения патологической извитости.

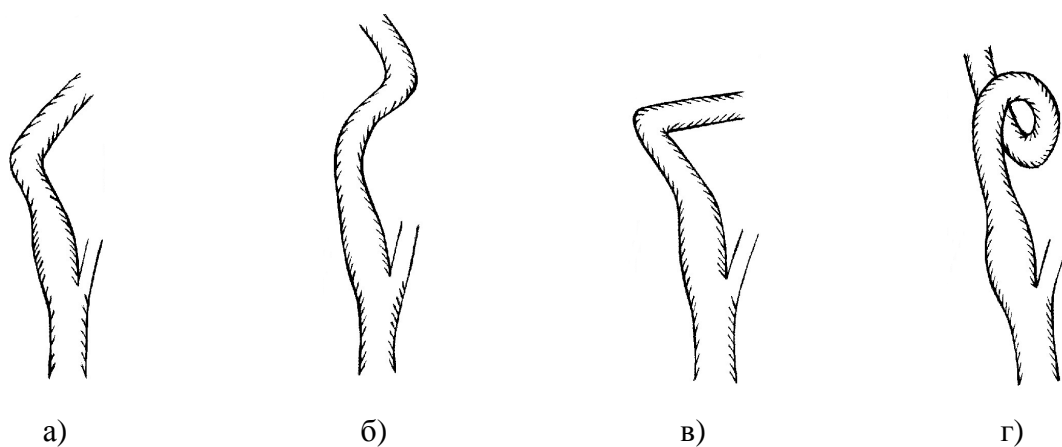


Рис. 1. Виды извитостей: а) С-образный изгиб, б) S-образный изгиб, в) перегиб, г) петля

На примере сонной артерии с С-образной патологической извитостью и сонной артерии реального пациента приведена процедура создания трехмерных геометрических моделей сонной артерии с использованием программного комплекса SolidWorks. С помощью представленного способа было построено 18 трехмерных геометрических моделей сонной артерии: без патологии, со всеми видами извитостей (С-образная, S-образная, перегиб, петля), сонной артерии с С-образной извитостью с разными углами изгиба ( $130^\circ$ ,  $120^\circ$ ,  $110^\circ$ ,  $100^\circ$ ,  $90^\circ$ ) и с разными ампулами (соотношение диаметров ампулы к диаметру сосуда 1 (без ампулы), 1.5, 2, 2.5), и четыре модели для конкретного пациента. У данного пациента имелось сразу две патологии: S-образная патологическая извитость внутренней сонной артерии в сочетании с атеросклеротическим поражением бифуркации общей сонной артерии и устья внутренней сонной артерии. Рассмотрено два варианта моделирования сосуда с патологиями: когда пораженный атеросклерозом участок является отдельным объемом и когда



бляшка выделена в отдельный слой стенки артерии. Для проведения сравнительного анализа построены сонные артерии данного пациента до возникновения патологий и после хирургического лечения.

Представлены результаты экспериментов на одноосное растяжение образцов сонных артерий для различных ее сегментов. Проведен сравнительный анализ изменения биомеханических свойств материала стенок сонной артерии в зависимости от среды, в которой находился образец в ходе эксперимента. Выполнен натурный эксперимент в различных средах: воздух, 0.9% раствор хлорида натрия (рис. 2). Скорость нагружения составила  $1.6 \cdot 10^{-4}$  м/с. Методика эксперимента подробно описана в диссертационной работе. Выявлено, что предел прочности и максимальные значения деформаций для тканей общей и наружной сонной артерии наибольшие при проведении эксперимента в растворе хлорида натрия, а для внутренней – в воздушной среде.

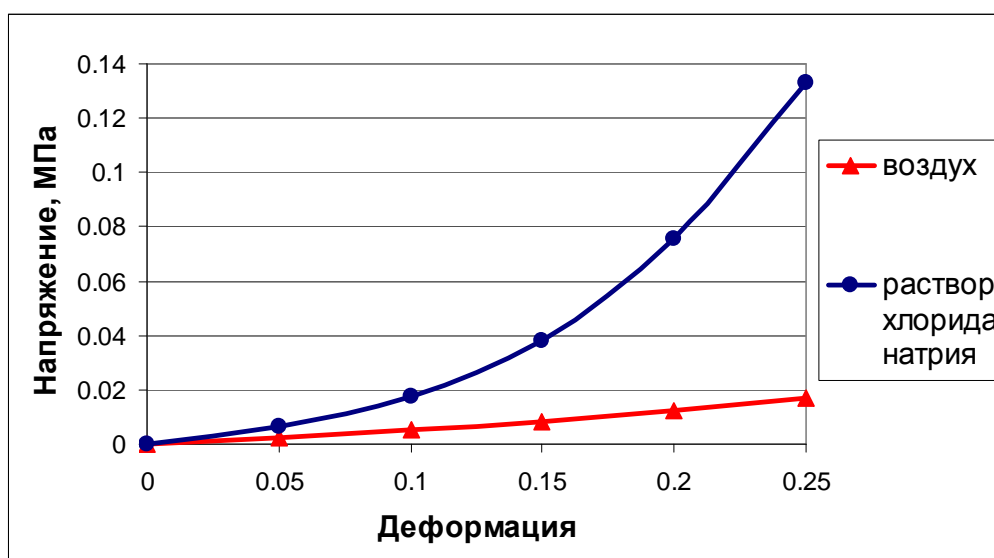


Рис. 2. Зависимость напряжения от деформации для внутренней сонной артерии в воздухе и растворе хлорида натрия

Дана математическая постановка задачи о течении крови в сосуде с учетом взаимодействия жидкости и стенки. Кровь моделировалась как ньютоновская жидкость с плотностью  $\rho = 1050$  кг/м<sup>3</sup> и коэффициентом динамической вязкости  $\eta = 0.0037$  Па·с. Ее движение описывалось уравнениями Навье-Стокса для несжимаемой жидкости. Движение стенки сосуда описывалось уравнениями Навье-Ламе. Плотность материала стенки  $\rho_1 = 1378$  кг/м<sup>3</sup>, параметры материала определялись по зависимости «напряжение-деформация», полученной в ходе

натурного эксперимента, с помощью метода наименьших квадратов в конечно-элементном пакете ANSYS. На торцах сосуда задавались ограничения на перемещения по всем трем направлениям. На входе в артерию задавались переменная во времени скорость потока жидкости, на выходе – постоянное давление. На внутренней стенке артерии ставилось условие прилипания частиц жидкости к стенке. На внешней стенке артерии принималось давление, равное нулю, так как воздействие окружающих тканей является незначительным (Герман И., 2011). Со стороны крови на стенку действует сила, которая представляет собой суммарное воздействие давления и сил вязкости на стенку. На границе поверхности упругой и жидкой сред задавалось условие равенства перемещений для узлов вычислительной сетки.

Описаны основные этапы конечно-элементной реализации: создание или импорт геометрии модели, выбор материала и задание его параметров, выбор типа элементов, создание сетки, задание граничных и начальных условий. В диссертационной работе использовались две модели материала стенки артерий: линейная модель и модель гиперупругого материала (3-параметрическая модель Муни-Ривлина). Проведено исследование сеточной сходимости, необходимое для нахождения баланса между точностью решения поставленной математической задачи и затратами вычислительных ресурсов.

**Во второй главе** представлены результаты трехмерного моделирования поведения сонной артерии без патологии и со всеми типами извитостей внутренней ветви, исследовано влияние различных анатомических и реологических факторов на гемодинамику сонной артерии с учетом напряженно-деформированного состояния стенки.

Резкое искривление линий тока в извитости вызывает значительную асимметрию распределения давления и скорости в поперечном сечении сосуда. Максимальные значения скоростей смещаются к вогнутой стороне стенки изгиба, а давления – к выпуклой, относительно осевой линии внутренней сонной артерии. Это приводит к образованию локальной зоны возвратного течения крови, которое уменьшает средний объемный кровоток в артерии. Для оценки количества крови, поступающей в головной мозг, была построена зависимость объемного кровотока

на выходе из внутренней сонной артерии от времени сердечного цикла (рис. 3). Полученные значения для объемного кровотока в сонной артерии без патологии согласуются с данными, представленными в литературе (Пекарский С. Е., 1996; Дворяковский И. В., 2001; Куликов В. Е., 2007). Наличие патологической извитости приводит к уменьшению объемного кровотока по внутренней сонной артерии, за исключением модели с S-образной извитостью, в которой углы изгиба не менее  $130^\circ$ . Наиболее опасными видами патологической извитости являются перегиб и петля, поскольку они уменьшают объемный кровоток по внутренней сонной артерии на 21% и 15.4% соответственно (таблица 1).

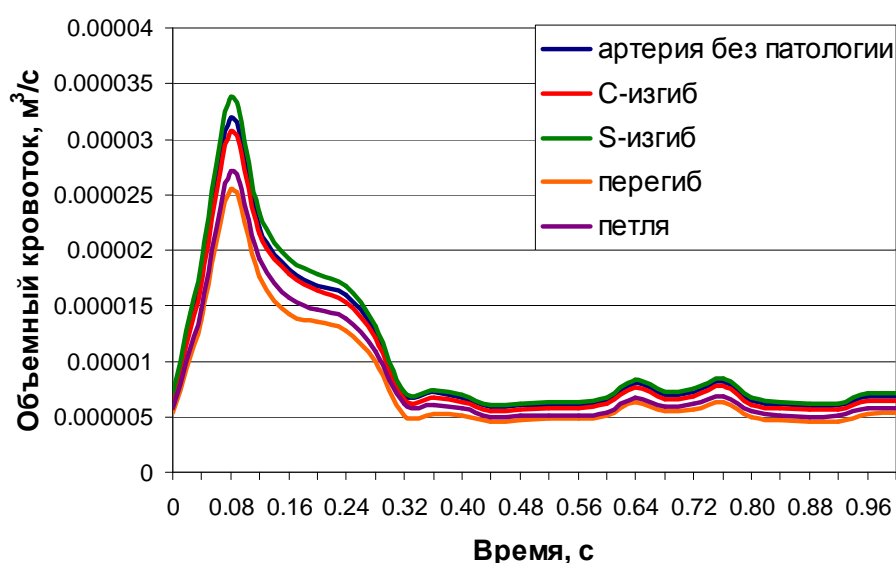


Рис. 3. Зависимость объемного кровотока на выходе из внутренней сонной артерии от времени

Таблица 1. Процентное отличие величины объемного кровотока в сонной артерии с патологической извитостью от объемного кровотока в сонной артерии без патологии в систолическую и диастолическую фазы сердечного цикла.

Тип патологии	Систолическая фаза	Диастолическая фаза
С-образный изгиб	-3.8%	-5%
S-образный изгиб	6%	4.4%
Перегиб	-20.2%	-21.9%
Петля	-15.1%	-15.6%

Следует отметить, что при перегибе внутренней сонной артерии область низких скоростей в ампуле становится больше, наблюдается увеличение скорости крови в наружной сонной артерии по сравнению с другими видами извитостей, также имеет место наибольший перепад давления в месте изгиба.

Области низких касательных напряжений на стенке наблюдаются не только в ампуле сонной артерии, но и в месте наибольшей кривизны сосуда. Многие исследователи считают, что низкие значения касательных напряжений на стенке (менее 1.5 Па) являются одним из факторов, способствующих развитию атеросклероза (Younis H. F. et. al., 2004; Caro C. G., 2009; Martin D. et. al., 2009).

Максимальные значения эквивалентных напряжений и циклических деформаций наблюдаются в апексе артерии. Наличие извитости приводит к увеличению этих значений. Кроме того, значения эквивалентных напряжений и циклических деформаций возрастают в месте самой патологии на вогнутой стороне стенки, способствуя ее повреждению. Наибольшие значения данных показателей наблюдаются для модели сонной артерии с перегибом. Тем самым извитости создают дополнительные области с благоприятными условиями для формирования атеросклероза.

Проведен сравнительный анализ для случаев, когда использовалась линейная и нелинейная модели материала стенки сонной артерии без патологии и со всеми видами извитостей внутренней ветви. Гемодинамическая картина в обоих случаях качественно совпадает. Разница между максимальными значениями скорости в сосуде при различных моделях материала стенки в систолическую фазу составила 3.7%, в диастолическую – 0.01%. Разница между перепадом давления по всему сосуду в систолическую фазу составила около 7% для сонной артерии без патологии, изгибов и петли, и 21.6% для перегиба, в диастолическую фазу – около 5.5% для всех моделей. При рассмотрении нелинейной модели стенки перепад давления в месте патологической извитости уменьшается в среднем на 16.5% в систолическую фазу и на 4.6% в диастолическую фазу относительно соответствующих значений, полученных для случая с линейной моделью стенки. Объемный кровоток практически не отличается (менее 1%) для сонной артерии без патологии и со всеми видами извитостей в случае с линейной и нелинейной моделями стенки.

Значения касательных напряжений на стенке сосуда уменьшаются при рассмотрении нелинейной модели стенки по сравнению с линейной. Особенно это заметно для перегиба – разница между максимальными значениями составляет

22.5% в систолическую фазу сердечного цикла. В месте патологической извитости увеличивается область низких касательных напряжений.

Для получения цветного представления процентной разницы между двумя случаями был написан макрос на внутреннем языке ANSYS Parametric Design Language (APDL). Цветное представление дает возможность увидеть, в каких именно областях значения выше для линейной модели стенки, а в каких для нелинейной. Линейная модель материала стенки завышает значения эквивалентных напряжений в зоне апекса и выходов из артерии. При качественном сохранении картины распределения циклических деформаций наблюдается колоссальная разница в их значениях. Процентное отклонение максимальных значений циклических деформаций в линейном случае от значений в нелинейном случае составляет в среднем 73.2%, а в месте патологической извитости – 85.2%.

Таким образом, для оценки объемного кровотока по внутренней сонной артерии не имеет значения какие характеристики материала стенки принимать, линейные или нелинейные, но для оценки напряженно-деформированного состояния стенки сосуда следует использовать нелинейную модель материала. Свидетельства о предпочтительном использовании нелинейной модели материала артерии даны в работе Каменского А. В. (2007), а также получены на основании собственного натурного эксперимента, представленного в данной работе. В связи с этим все дальнейшие расчеты были проведены с использованием нелинейной модели материала стенки.

Исследовано влияние угла изгиба и объема ампулы внутренней сонной артерии на гемодинамику сонной артерии с учетом напряженно-деформированного состояния стенок при С-образной патологической извитости. Величина угла между проксимальным и дистальным сегментами внутренней сонной артерии варьировалась от 130° до 90°. Результаты расчетов сравнивались с результатами, полученными для сосуда без патологии, когда угол между сегментами составлял 180°.

Уменьшение угла изгиба (от 130° до 90°) приводит к увеличению зоны низких скоростей и завихрений у выпуклой стенки изгиба сосуда и дистальнее него (рис. 4). Возрастает перепад давления в поперечном сечении в месте изгиба

внутренней сонной артерии. Это приводит к уменьшению объема крови, поступающей в головной мозг. Разница между значениями среднего объемного кровотока за сердечный цикл для модели сонной артерии без патологии и с углом изгиба  $90^\circ$  составила около 10%.

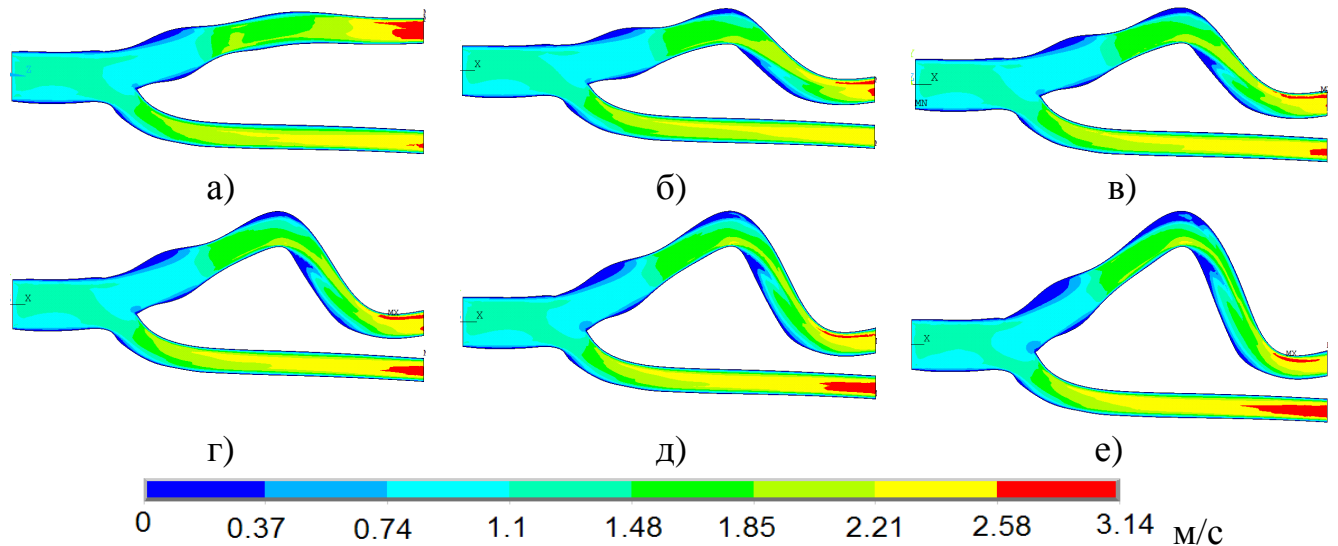


Рис. 4. Распределение скорости в продольном сечении сосуда в систолическую фазу сердечного цикла: а) СА без патологии, б)  $130^\circ$ , в)  $120^\circ$ , г)  $110^\circ$ , д)  $100^\circ$ , е)  $90^\circ$

Наблюдается увеличение зоны низких касательных напряжений на стенке в месте изгиба внутренней сонной артерии для всех моделей с патологией. Уменьшение угла изгиба (от  $130^\circ$  до  $90^\circ$ ) приводит к образованию области высоких циклических деформаций, эквивалентных и касательных напряжений на стенке в месте изгиба сонной артерии на вогнутой стороне стенки, что вызывает ее повреждение и возможность образования септы (складка, разрастание интимы в просвет артерии). Данное осложнение может привести к схлопыванию, т.е. полному перекрытию кровотока.

Увеличение диаметра ампулы ведет к снижению значений давления в месте изгиба, уменьшению его перепада при движении от выпуклой стороны стенки к вогнутой, а также уменьшению завихрений дистальнее места изгиба (рис. 5), однако эти изменения незначительны, и средний объемный кровоток за сердечный цикл практически не меняется (менее 0.5%). В ампуле сонной артерии наибольшего диаметра значения давления, эквивалентного напряжения, и циклических деформаций оказываются выше, что может способствовать дальнейшему увеличению ее объема. Максимальные значения эквивалентных

напряжений и циклических деформаций в месте изгиба достигаются на вогнутой стороне стенки. В модели с наибольшим диаметром ампулы значения эквивалентных напряжений уменьшаются на 15.2%, а значения циклических деформаций – на 10.4% по сравнению с моделью без ампулы.

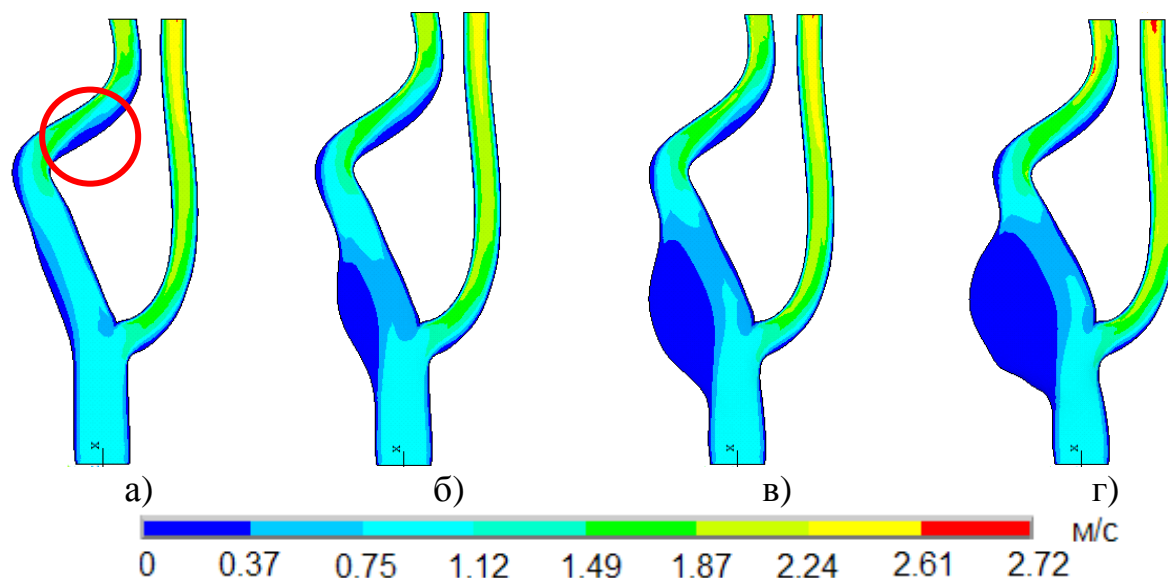


Рис. 5. Распределение скорости в систолическую фазу сердечного цикла в продольном срезе для моделей с соотношением диаметров ампулы к диаметру сосуда: а) 1, б) 1.5, в) 2, г) 2.5

Исследовано влияние уровня гематокрита на гемодинамику сонной артерии. Рассмотрено четыре уровня гематокрита: 42% (норма), 35%, 26%, 20% для разных углов С-образного изгиба внутренней сонной артерии. Гематокрит – это величина, показывающее отношение объема эритроцитов к объему жидкой части крови. Снижение его уровня приводит к незначительному (менее 1.5%) уменьшению объемного кровотока на выходе из внутренней сонной артерии как для угла изгиба 120°, так и для угла изгиба 90°. Снижение уровня гематокрита ведет к увеличению области низких касательных напряжений на стенке в месте изгиба артерии являющейся благоприятной для развития атеросклероза, причем данная закономерность ярче выражена для большего угла изгиба внутренней сонной артерии. На вогнутой стороне стенки внутренней сонной артерии наблюдается уменьшение значений циклических деформаций, эквивалентных и касательных напряжений на стенке, что способствует минимизации ее повреждения. Для значений касательных напряжений на стенке разница между моделями сонной артерии с уровнем гематокрита 42% и 20% составила в среднем 32.8%, для эквивалентных напряжений – 5.8%, для циклических деформаций – 5.5%.

Проведен анализ влияния модуля упругости материала стенки сосуда на гемодинамику с учетом напряженно-деформированного состояния в модели сонной артерии с С-образным изгибом внутренней ветви. Данная задача является весьма актуальной в детской хирургии, поскольку стенки сосудов у детей менее жесткие. Исследование проведено при различных значениях модуля Юнга: от  $7 \cdot 10^5$  Н/м<sup>2</sup> до  $2 \cdot 10^5$  Н/м<sup>2</sup> с шагом  $1 \cdot 10^5$  Н/м<sup>2</sup>. Результаты сравнивались с результатами, полученными ранее в этой главе для данной патологии с модулем Юнга равным  $5.5 \cdot 10^6$  Н/м<sup>2</sup>.

Выявлено, что уменьшение значения модуля Юнга материала стенки сосуда приводит к снижению значений скоростей в систолическую фазу и давления на протяжении всего сердечного цикла. Уменьшается перепад давления в месте изгиба сосуда, отличие значений для модели с самой мягкой стенкой от модели с модулем Юнга  $5.5 \cdot 10^6$  Н/м<sup>2</sup> составило 50%. Средний объемный кровоток за сердечный цикл практически не изменяется: отличие среднего объемного кровотока для модели с модулем Юнга  $2 \cdot 10^5$  Н/м<sup>2</sup> от значения для модели с модулем Юнга  $5.5 \cdot 10^6$  Н/м<sup>2</sup> составляет 2.5%. Однако кривая зависимости объемного кровотока от времени имеет несколько другой вид. С уменьшением значения модуля Юнга материала стенки сосуда пик систолы не так ярко выражен: максимальное значение объемного кровотока уменьшается и кривая становится более пологой, а для модуля Юнга  $2 \cdot 10^5$  Н/м<sup>2</sup> и  $3 \cdot 10^5$  Н/м<sup>2</sup> максимум начинает запаздывать по времени. Наблюдается снижение значений касательных и эквивалентных напряжений и увеличение циклических деформаций на вогнутой стороне стенки в месте изгиба внутренней сонной артерии, последнее может приводить к травме эндотелиального слоя сосудистой стенки.

**В третьей главе** показана возможность применения разработанной биомеханической модели в практической медицине при приближении численного эксперимента к реальным условиям и адаптации его к виртуальной операционной. Рассматривалась S-образная патологическая извитость внутренней сонной артерии конкретного пациента в сочетании с атеросклеротическим поражением бифуркации общей сонной артерии и устья внутренней сонной артерии. Все вычисления проводились на основе данных медицинских исследований, полученных для данного пациента.



Была построена правая сонная артерия со стенозом 75% в устье внутренней сонной артерии и последующей S-образной извитостью. Толщина стенки общей сонной артерии составила 1,1 мм. Входные данные для скорости крови в сосуде были получены с помощью ультразвукового исследования (систолическая скорость – 69 см/с, диастолическая – 35,1 см/с).

Рассматривались два варианта моделирования пораженного атеросклерозом участка стенки сосуда. В первом варианте участок представлял собой однослойную стенку с механическими характеристиками пораженной атеросклерозом ткани, взятыми из работы Kural M. H. et al. (2012) (рис. 7, а). Во втором варианте рассматривалась двухслойная стенка патологического участка, состоящая из здоровой стенки и бляшки (рис. 7, б). Соответствующие механические характеристики материалов были взяты из работы Wu W. et al. (2007). Показана рациональность использования двухслойной модели.

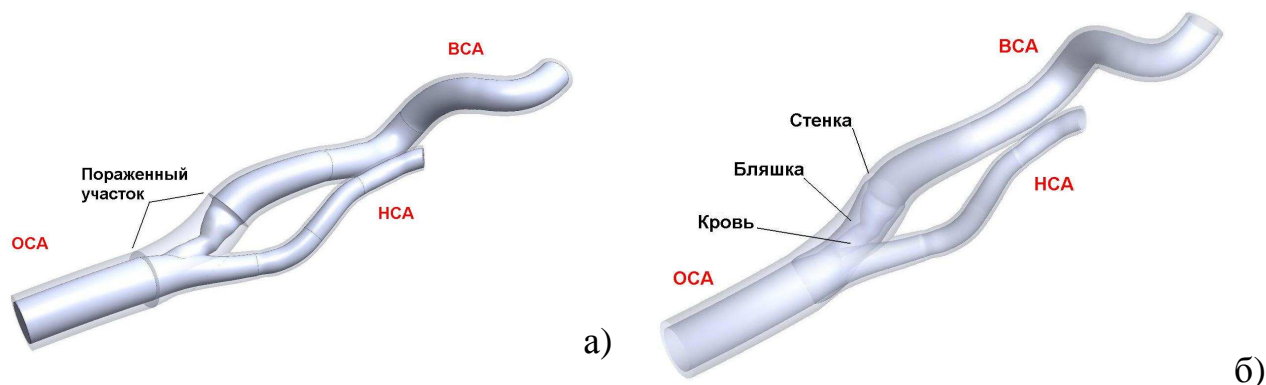


Рис. 6. Модель сонной артерии а) с S-образной извитостью и пораженным атеросклерозом участком, б) с S-образной извитостью и атеросклеротической бляшкой

В месте сужения сосуда максимальное значение скорости в систолическую фазу сердечного цикла достигает 1.84 м/с для однослойной модели и 2.05 м/с – для двухслойной модели, что на 16.4% и 6.8% соответственно меньше данных, полученных в результате ультразвукового исследования. Это объясняется физиологическими особенностями живого организма, которые в настоящее время пока невозможно внести в биомеханическую модель. Наблюдается локальный перепад давления в месте сужения. Для двухслойной модели пораженного атеросклерозом участка сонной артерии значения давления и его перепад превосходят на 1317.8 Па (9.9 мм рт.ст.) и на 187.1 Па (1.4 мм рт.ст.) соответствующие значения, полученные для однослойной модели.

Во внутренней сонной артерии после сужения наблюдается сильно закрученный поток, возникающий из-за геометрии русла сосуда. Несмотря на наличие 75%-го стеноза значение объемного кровотока на выходе из внутренней сонной артерии не так мало, и составляет 76% от соответствующей величины для сосуда без патологий. Можно сделать предположение, что S-образная извитость возникла в ответ на развитие атеросклеротического поражения, как защитная реакция организма. Это согласуется с теорией о причинах возникновения данной патологии как результата функциональных приспособительных механизмов организма (Казанчян П. О. и др., 2005).

Низкие касательные напряжения при рассмотрении обеих моделей возникают сразу после сужения сосуда и в местах изгиба на вогнутой стороне стенки. Максимальные значения касательных напряжений стенки концентрируются на поверхности атеросклеротической бляшки и на 2.21 Па выше, чем для однослойной модели.

Максимальные значения эквивалентных напряжений достигаются в зоне апекса сонной артерии и оказываются выше для двухслойной модели. Формируется область высоких эквивалентных напряжений на стенке артерии без патологических изменений в зоне контакта с пораженным участком для однослойной модели, и в зоне контакта сосудистой стенки и атеросклеротического поражения для двухслойной модели, что говорит о возможности отслоения бляшки. Данное осложнение часто встречается при рассматриваемой патологии (Спиридонов А. А., 2000; Поляев В. О., 2007). Максимальные значения циклических деформаций концентрируются в зоне апекса. Выявлено формирование вторичной области высоких циклических деформаций в бифуркации сонной артерии со стороны наружной ветви. Для двухслойной модели максимальные значения циклических деформаций в два раза ниже соответствующих значений для однослойной модели. Низкие значения циклических деформаций наблюдаются на внешней стороне стенки в зоне бляшки.

Таким образом, сонная артерия с двухслойной моделью стенки пораженного атеросклерозом участка лучше отражает процессы, происходящие в сосуде.

Проведено конечно-элементное моделирование реконструктивной операции на сонной артерии с патологической извитостью и атеросклеротическим поражением для конкретного пациента. Модель сосуда после операции была построена на основе геометрии пораженного сосуда с учетом проведенного хирургического вмешательства. В данном случае ввиду отсутствия фиброзной трансформации стенки артерии (структурные изменения стенки сосуда за счет разрастания соединительной ткани) выполняли эндартерэктомию (удаление атеросклеротической бляшки и поврежденных слоев сосудистой стенки) с резекцией избыточной длины внутренней сонной артерии и имплантацией (вшиванием) её в старое устье (рис. 7, б). Механические характеристики материала стенки сосуда после операции использовались те же, но предполагалось, что шов имеет плотность  $\rho_2=2500 \text{ кг/м}^3$ , модуль Юнга  $E=2 \cdot 10^7 \text{ Н/м}^2$  и коэффициент Пуассона  $\nu=0.49$  (Голядкина А. А., 2013). Для более качественного сравнения результатов расчета скорость на входе в общую сонную артерию брали такой же, как и для случая с пораженной артерией.

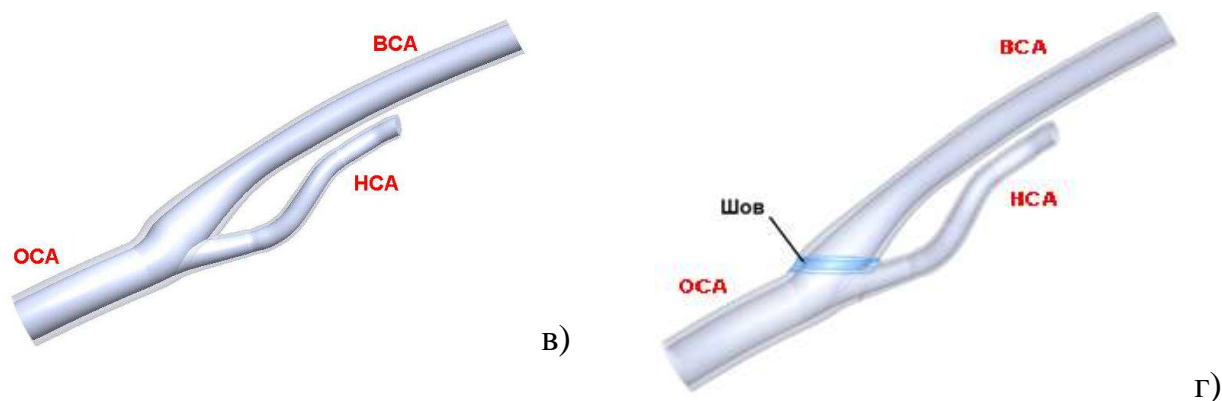


Рис. 7. Модель сонной артерии а) до патологии, б) после операции со швом

Для того чтобы не только оценить восстановление объемного кровотока после хирургического вмешательства, но и сравнить его со значениями для данного пациента в норме, выполнено численное моделирование сонной артерии пациента до возникновения патологий (рис. 7, а).

Максимальные значения давления в модели сонной артерии после хирургического лечения оказываются ниже на 819.1 Па, чем для сосуда с двухслойной моделью пораженного атеросклерозом участка стенки. Перепад давления по всему сосуду в среднем на 1043 Па (7.82 мм рт.ст.) меньше, чем для модели сонной артерии до хирургического лечения.

В модели сонной артерии после хирургической реконструкции стенки качественная картина распределения скорости совпадает с данными полученными для модели до возникновения патологий. Максимальные значения скорости достигаются на выходе из наружной сонной артерии. Разница между максимальными значениями давления в систолическую фазу составила 1217.5 Па (9.13 мм рт.ст.), а перепадами давления по сосуду – 126.94 Па (на 5.8% больше).

Наблюдается нормальное распределение касательных напряжений на стенке сосуда после хирургического лечения, соответствующее распределению в сосуде до возникновения патологии: низкие касательные напряжения на стенке локализуются в зоне ампулы сонной артерии в течение всего сердечного цикла. Максимальные значения эквивалентных напряжений концентрируются в зоне апекса сонной артерии после хирургического лечения и более чем в два раза выше эквивалентных напряжений, наблюдающихся в сосуде до возникновения патологии. Также высокие значения эквивалентных напряжений наблюдаются в зоне шва, что может свидетельствовать о возможном рестенозе в данном участке сосуда. Максимальные значения циклических деформаций концентрируются в апексе, но они оказываются в два раза ниже, чем для сосуда в норме. Также образуется область высоких циклических деформаций в бифуркации сонной артерии со стороны наружной ветви. Минимальные значения циклических деформаций наблюдается в зоне сосудистого шва.

На рисунке 8 представлена зависимость объемного кровотока от времени сердечного цикла для моделей сонной артерии с патологиями, после операции и до возникновения патологий. Значения объемного кровотока для сонной артерии после реконструкции ниже, чем для сосуда с однослойной моделью пораженного атеросклерозом участка, что еще раз говорит о физиологическом несоответствии такого моделирования патологической зоны. Объемный кровоток в модели

сонной артерии после реконструкции восстановился на 11% по сравнению с сосудом с двухслойной моделью пораженного атеросклерозом участка. Однако он не достиг тех значений, которые были в артерии до образования патологий. Разница в среднем объемном кровотоке за сердечный цикл для модели сонной артерии до развития патологии и после хирургического вмешательства составила около 15%.

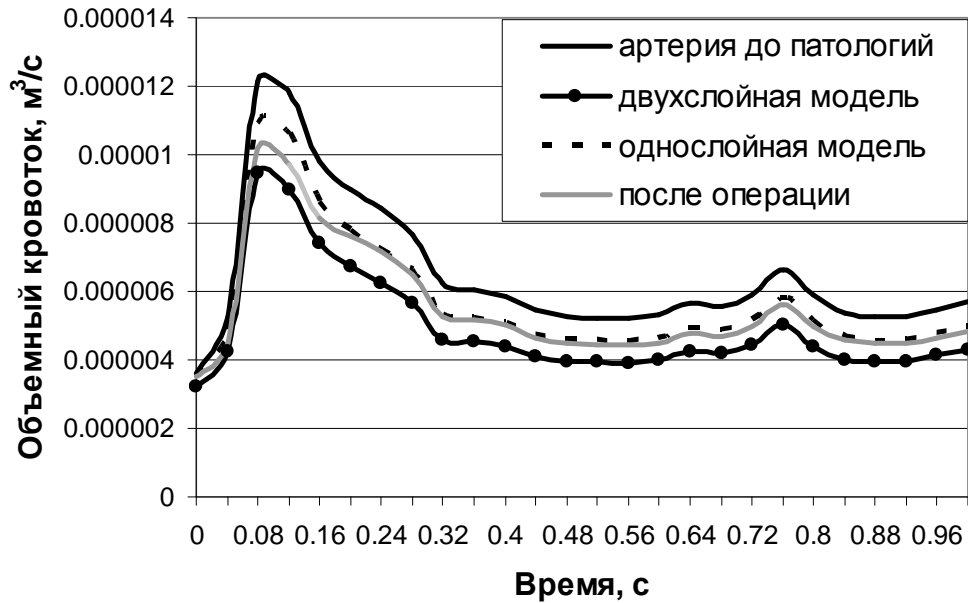


Рис. 8. Объемный кровоток на выходе из внутренней сонной артерии

Таким образом, построенная биомеханическая модель сонной артерии с патологической извитостью позволяет проводить моделирование различных видов реконструктивных операций для конкретных пациентов, в том числе оценивать степень восстановления мозгового кровообращения.

### Основные результаты и выводы:

1. Верификация моделей показала, что результаты, полученные с помощью построенных биомеханических моделей сонной артерии без патологии и при наличии патологической извитости, соответствуют клиническим данным.

2. Построенная биомеханическая модель сонной артерии с патологической извитостью позволила выявить факторы, способствующие снижению мозгового кровообращения и развитию атеросклероза, и подтвердила, что наиболее опасным видом извитости являются перегиб и петля, которые в наибольшей степени уменьшают объемный кровоток.

3. Биомеханическое исследование влияния уровня гематокрита на гемодинамику сонной артерии с патологической извитостью с учетом напряженно-деформированного состояния стенки показало, что снижение его уровня приводит к увеличению области низких касательных напряжений на стенке в месте изгиба.

4. Уменьшение угла С-извитости внутренней сонной артерии способствует повреждению сосудистой стенки и возникновению септы.

5. Конечно-элементное моделирование реконструктивной операции на сонной артерии с патологической извитостью для конкретного человека с использованием разработанной биомеханической модели показало возможность применения ее в клинической практике при приближении численного эксперимента к реальным условиям и адаптации его к виртуальной операционной.

### **Список публикаций по теме диссертации.**

#### **Публикации в центральных изданиях, включенных в перечень периодических изданий, рекомендованных ВАК РФ:**

1. **Павлова О. Е.** Гемодинамика и механическое поведение бифуркации сонной артерии с патологической извитостью / О. Е. Павлова, Д. В. Иванов, А. А. Грамакова, К. М. Морозов, И. И. Суслов // Известия Саратовского ун-та. Сер. Математика. Механика. Информатика. Саратов. – 2010. – № 10(2). – С. 66-73.

2. **Павлова, О. Е.** Течение крови в сонной артерии с патологической извитостью / О. Е. Павлова, К. М. Морозов // «Фундаментальные проблемы теоретической и прикладной механики». Вестник Нижегородского университета им. Н. И. Лобачевского. Нижний Новгород. – 2011. – № 4(5). – С. 2414-2415.

3. Коссович, Л. Ю. Биомеханика сонной артерии человека с патологической извитостью / Л. Ю. Коссович, К. М. Морозов, **О. Е. Павлова** // Известия Саратовского ун-та. Сер. Математика. Механика. Информатика. – 2013. – № 13(3). – С. 76-82.

#### **Публикации в других изданиях, в том числе материалы в трудах российских и международных конференций:**

4. Иванов, Д. В. Конечно-элементное моделирование поведения патологически извитых артерий / Д. В. Иванов, **О. Е. Павлова**, А. А. Грамакова, К. М. Морозов// “Пятые Поляховские чтения”. Материалы докладов международной научной конференции по механике. СПб. – 2009. – С. 343-348.

5. **Павлова, О. Е.** Оценка напряженно-деформированного состояния и гемодинамики сонной артерии с патологической извитостью // Методы компьютерной диагностики в биологии и медицине 2009. Материалы ежегодной Всероссийской научной школы-семинара, под ред. проф. Д. А. Усанова. Саратов. – 2009. – С. 72-76.
6. **Павлова, О. Е.** Конечно-элементное моделирование поведения бифуркации сонной артерии с патологической извитостью / О. Е. Павлова, К. М. Морозов // X Всероссийская конференция «Биомеханика 2010»: Тез. докл. Под ред. проф. Л. Ю. Коссовича. Саратов: Изд-во Саратов. ун-та. – 2010. – С. 134.
7. Kossovich, L. Y. Modeling of Hemodynamics and Mechanical Behavior of Pathologically Tortuous Carotid Arteries / L. Y. Kossovich, I. V. Kirillova, **O. Pavlova**, Y. Salkovskiy // IFMBE Proceedings. – 2010. – № 31. – P. 860–862.
8. **Павлова, О. Е.** Оперативное вмешательство на сонных артериях с патологией // Математическое моделирование и биомеханика в современном университете. Тезисы докладов VII Всероссийской школы-семинара. Ростов-на-Дону. – 2012. – С. 98.
9. **Павлова, О. Е.** Конечно-элементное моделирование непрерывного сосудистого шва // Методы компьютерной диагностики в биологии и медицине 2012. Материалы ежегодной Всероссийской молодежной конференции, под ред. проф. Д. А. Усанова. Саратов. – 2012. – С. 121-123.
10. **Павлова, О. Е.** Численное исследование влияния патологической извитости артерии на кровоток / Павлова, О. Е., Иванов Д. В., Кириллова И. В. // ANSYS Advantage. Русская версия. – 2012. – № 18. – С. 47-48.
11. Коссович, Л. Ю. Оценка влияния геометрии сонной артерии на развитие сосудисто-мозговой недостаточности / Л. Ю. Коссович, К. М. Морозов, **О. Е. Павлова** // Математическое моделирование и биомеханика в современном университете. Тезисы докладов VIII Всероссийской школы-семинара. Ростов-на-Дону. – 2013. – С. 72.
12. **Павлова, О. Е.** Учет нелинейных характеристик материала стенок сосуда при моделировании сонной артерии с патологической извитостью / О. Е. Павлова, А. В. Аристамбекова, Л. Ю. Коссович // Методы компьютерной диагностики в биологии и медицине 2013. Материалы ежегодной Всероссийской молодежной конференции, под ред. проф. Д. А. Усанова. Саратов. – 2013. – С. 4-8.

*Выражаю благодарность Коссовичу Леониду Юрьевичу,  
Кирилловой Ирине Васильевне, Гуляеву Юрию Петровичу  
и Морозову Константину Моисеевичу.*

---

Подписано к печати .11.2013 года. Формат 60x84 1/16.  
Бумага офсетная. Гарнитура Таймс. Печать цифровая.  
Усл. печ. л. 1,5 Тираж 110 экз. Заказ №

---

Отпечатано в типографии СГУ  
Саратов, Большая Казачья 112-а  
Тел. (8452) 27-33-85