

B. A. МАНСУРОВ, Н. А. ТРУШЕЛЬ

МОДЕЛИРОВАНИЕ КРОВОТОКА В ОБЛАСТИ ВЕТВЛЕНИЯ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ И БАЗИЛЯРНОЙ АРТЕРИЙ

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Бифуркация кровеносного сосуда существенно меняет тип движения крови в нем, способствуя возникновению локальных завихрений кровотока, выраженность которых зависит от углов разветвления и диаметров артерий. Это приводит к образованию в области апикального и латеральных углов ветвления сосудов интимальных утолщений, которые с возрастом человека трансформируются в атеросклеротические бляшки. Поражение сосудов атеросклерозом еще больше усложняет кровоток, приводя к стенозу сосудов. Стеноз, в свою очередь, сложным об-

разом влияет на гемодинамику не только в области сужения, способствуя его нарастанию, но и на всем протяжении сосудистого сегмента. Поэтому в последние годы пристальное внимание уделяется исследованиям гемодинамики в области сосудистых бифуркаций, которые в первую очередь поражаются атеросклеротическим процессом, приводя к росту числа сердечно- и церебрососудистых заболеваний [2, 4, 5].

В настоящее время методом транскраниальной доплерографии сосудов мозга можно получать сведения не только о форме и размере артерий (просвет сосуда), но и о средней скорости кровотока. Изучив вышеназванные параметры и учитывая показатель вязкости крови человека, можно прогнозировать динамику атерогенеза сосудов головного мозга.

Реологические свойства крови являются посредником между гемодинамикой и гемокоагуляцией [1, 2, 5]. Значение этого факта трудно переоценить, поскольку изменения реологических свойств крови нередко бывают именно тем звеном патогенеза, которое реализует клинические проявления внутрисосудистых нарушений кровотока. Увеличение вязкости крови, вызванное нарушением агрегационной способности эритроцитов, присущее для большинства сосудистых заболеваний. Следовательно, гемореологические изменения, влияющие на перфузию тканей, можно рассматривать как индикатор недостаточности циркуляторных функций в организме. При артериальной гипертензии увеличивается вязкость крови, способствуя ишемии мозга.

В сосудистой системе человека число Рейнольдса (Re) играет важную роль, отражая взаимодействие инерционных и вязких сил. В норме оно может достигать 200–400 в крупных артериях, способствуя возникновению турбулентного движения крови в местах разветвления сосудов. Благоприятными условиям развития турбулентности являются: высокая скорость кровотока, пульсирующий характер кровотока, резкое изменение диаметра сосуда и большой диаметр сосуда [5].

При классическом строении артериального круга большого мозга (виллизиева круга) базилярная артерия делится на примерно равные по диаметру задние мозговые артерии, причем угол ее бифуркации составляет от 75° до 100° . Однако при «неклассических» вариантах виллизиева круга, таких как задняя трифуркация внутренней сонной артерии, аплазия обеих задних соединительных артерий и другие, либо у людей с разной формой черепа базилярная артерия имеет другие углы ветвления (75° , 110° , 135°), причем задние мозговые артерии могут быть разные по диаметру. При классическом варианте артериального круга большого мозга передняя мозговая артерия отходит от внутренней сонной артерии под углом 90° , а средняя мозговая артерия является продолжением последней. Задняя соединительная артерия отходит от внутренней сонной артерии приблизительно под углом 110° .

Принцип оптимальности течения (при котором кровь течет с минимальными энергетическими потерями и в меньшей степени вызывает гемодинамический удар о стенку сосуда) требует выполнения следующих условий при соотношении радиусов отходящих артерий (см. таблицу)

$$r_1 = \delta r_2 : \cos(\alpha) = \frac{R^4 + r_1^4(1 - \delta^4)}{2R^2 r_2^2} \text{ и } \cos(\beta) = \frac{R^4 - r_1^4(1 - \delta^4)}{2\delta R^2 r_1^2}.$$

Любая неоднородность в области ветвления изменит этот принцип, появятся дополнительные потери энергии (местное гидравлическое сопротивление) [4].

Целью настоящего исследования было выявить оптимальный угол разветвления сосудов виллизиева круга и изучить изменения параметров кровотока в нем при наличии в месте бифуркации атеросклеротических явлений, а также установить гемодинамические предпосылки возникновения аневризм в сосудах круга с учетом сложного реологического поведения крови.

Материал и методы. С помощью математического моделирования мы изучили двумерное поле скоростей течения и распределение давления в области деления внутренней сонной и базилярной артерий на конечные ветви. Модельные расчеты проводились с помощью пакета численного моделирования COMSOL 4.0. При этом мы учитывали то обстоятельство, что у взрослого человека зрелого возраста в области разветвления сосудов виллизиева круга имеются атеросклеротические бляшки, уменьшающие просвет сосуда. Варьируемые параметры математической модели представлены в таблице.

Варьируемые параметры расчета

Параметр	Обозначение	Значение	Ед. измер
Подводящий сосуд	R	5	Мм
Радиус первого отводящего сосуда	r1	2	Мм
Радиус второго отводящего сосуда	r2	R-r1	Мм
Длина сосудов	L	15	Мм
Толщина сужения	dr	0,3	Мм
Угол отклонения первого отводящего сосуда	A	15	Град
Угол отклонения второго отводящего сосуда	B	70	Град

Для неинютоновских жидкостей имеют значение функциональные зависимости рассматриваемых величин от скорости сдвига и условий деформирования. При небольших скоростях сдвига порядка 1 с^{-1} вязкость крови зависит от агрегируемости, а при скоростях сдвига порядка 100 с^{-1} – от деформируемости эритроцитов.

Вязкость крови, использованную в нашем исследовании, мы описывали по формуле Каро (1) с начальной вязкостью $\eta_0 = 29 \text{ мПа}\cdot\text{с}$, конечной вязкостью $\eta_\infty = 4,3 \text{ мПа}\cdot\text{с}$, структурным параметром, зависящим от деформируемости эритроцитов $\lambda = 1,3 \text{ с}$ и структурным параметром, зависящим от агрегируемости эритроцитов $n = 0,16$, что соответствует нормальным показателям крови здорового человека [1]:

$$\eta(\dot{\gamma}) = \eta_\infty + (\eta_0 - \eta_\infty)(1 + \lambda^2 \dot{\gamma}^2)^{(n-1)/2}. \quad (1)$$

Длина материнской трубки, использованная в нашем исследовании, была равна 15 мм. Средняя скорость течения на входе в материнский сосуд – 0,43 м/с (у человека в возрасте 50 лет). На выходе разветвляющихся сосудов разность давления крови определялась как постоянная величина. Это условие соответствует постоянному расходу жидкости, протекающей через данный сегмент.

В результате исследования построена геометрическая модель, представленная на рис. 1. Материнский сосуд с диаметром D разделяется на два дочерних сосуда, так чтобы площадь сечения отходящих сосудов была равна суммарной площади сечения материнского сосуда. Начало системы координат находится на точку, полученную в результате продолжения внутренних линий, построенных на внутренней границе разветвляющихся сосудов. Ось x -координат проходит параллельно оси основного сосуда. От нее отчитываются углы: α – отклонение более толстого сосуда, который равен 15° , и β – отклонение более тонкого сосуда, который мы изменяли.

В нашей модели мы предполагали у людей второго зрелого возраста (около 50 лет) наличие в области бифуркации внутренней сонной и базилярной артерий атеросклеротических бляшек, уменьшающих просвет сосудов. На рис. 1 они представлены в виде развернутой линии, длиной $L_1 + L_2$. Сужение в области бифуркации описывалось уравнением четвертого порядка с локальным минимумом в области соединения внешних границ сосудов. Символ dr обозначена толщина «атеросклеротических бляшек».

При изменении угла бифуркации в построенной модели установлены геометрические параметры в виде изменения локальной скорости течения, локально числа Рейнольдса и перепада давления крови, представленные на рис. 2. В дочерних сосудах наблюдается тенденция к турбулентации кровотока, что может способствовать повреждению эндотелия сосудов дистальнее области ветвления сосудов виллизиева круга.

Наибольшее давление наблюдается в области апикального угла бифуркации (показано стрелкой), что объясняется максимальным воздействием потока крови на его стенку и может способствовать выпячиванию стенки артерии кнаружи и возникновению аневризмы.

Изменяя толщину «атеросклеротической бляшки» (dr), мы получили результаты вычислений полей скорости течения и распределения давления. При увеличении толщины «атеросклеротических бляшек» (нарастании стеноза) увеличивается максимальное число Рейнольдса и уменьшается давление на весь апикальный угол бифуркации, и наоборот: чем меньше бляшка, тем меньше максимальное число Рейнольдса и выше давление крови. Стеноз способствует тому, что площадь воздействия потока крови на стенку всего апикального угла ветвления сосуда уменьшается, однако увеличивается давление на определенную точку апикального угла. Учитывая то, что при стенозе увеличивается скорость кровотока, а также дегенеративные изменения стенки сосудов, обусловленные атеросклерозом, мы можем предположить, что давление на стенку сосуда в апикальном угле будет пропорционально квадрату скорости кровотока.

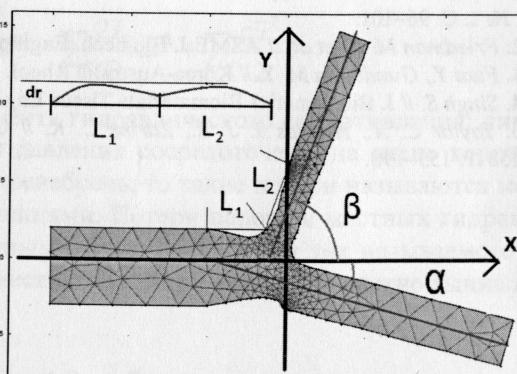


Рис. 1. Геометрическая модель, построенная с помощью метода конечных элементов.

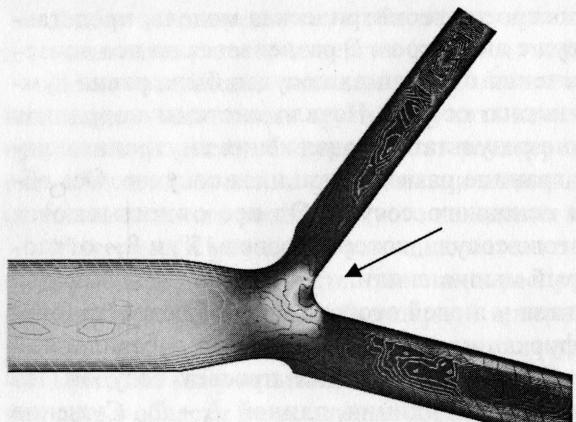


Рис. 2. Изменение параметров изучаемой модели при угле бифуркации 75° ($\alpha + \beta$); давление крови (max значение показано стрелкой); изменение числа Re (контуры линии)

кровоток проходит место стеноза (наличие атеросклеротических бляшек) с минимальными энергетическими потерями.

Установлена область наибольшего давления кровотока – область апикального угла бифуркации сосудов артериального круга большого мозга, что может способствовать образованию аневризмы. Выявлена тенденция к турбулентности кровотока в дочерних артериях, которая может приводить к повреждению эндотелия сосудов и увеличению протяженности атеросклеротических бляшек от центра бифуркации к периферии.

Литература

1. Шульман З. П., Мансуров В. А., Мит'ковская Н. П. и др. // Инженерно-физич. журн. 2006. Т. 79, № 1. С. 96–101.
2. Friedman M. H. et al. // ASME J. Biomech. Engineering. 1992. Vol. 114. P. 317–320.
3. Fuat Y., Gundogdu M. Y. // Korea-Australia Rheol. J. 2008. Vol. 20, № 4. P. 197–211.
4. Singh S. // J. Biomimetics Biomaterials Tissue Engineering. 1995. Vol. 10. P. 17–24.
5. Taylor C. A., Hughes T. J. R., Zarins C. K. // Comput. Method. Appl. Mech. Eng. 1998. Vol. 158. P. 155–196.

склерозом, все это может приводить к формированию аневризмы.

Изменение числа Рейнольдса и давления крови наиболее выражено при отклонении сосуда с меньшим диаметром (β) на $50–60^\circ$ (весь угол бифуркации около 75°). Такой угол в виллизиевом круге обнаруживается в области деления базилярной артерии на задние мозговые артерии у людей с долихокранной формой черепа. Предположим, что при таком угле вероятность образования аневризмы небольшая.

Таким образом, в результате исследования установлен угол ветвления артерий виллизиева круга (около 75°), при котором