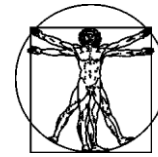


DOI: 10.15593/RZhBiomeh/2018.3.06  
УДК 531/534:[57+61]



**Российский  
Журнал  
Биомеханики**  
www.biomech.ru

## ТЕЧЕНИЕ КРОВИ В КРОВЕНОСНЫХ СОСУДАХ С АНЕВРИЗМОЙ

Ф.Х. Тазюков<sup>1</sup>, Э.Р. Кутузова<sup>2</sup>, Б.А. Снигерев<sup>3</sup>, Ф.А. Гарифуллин<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Кафедра теоретической механики сопротивления материалов Казанского национального исследовательского технологического университета, Россия, 420015, Казань, ул. Карла Маркса, 68

<sup>2</sup> Кафедра автоматизированных систем сбора и обработки информации Казанского национального исследовательского технологического университета, Россия, 420015, Казань, ул. Карла Маркса, 68, e-mail: elvira.kutuzova@list.ru

<sup>3</sup> Институт механики и машиностроения Казанского научного центра Российской академии наук, Россия, 420111, Казань, ул. Лобачевского, 2/31

<sup>4</sup> Кафедра технологии конструкционных материалов Казанского национального исследовательского технологического университета, Россия, 420015, Казань, ул. Карла Маркса, 68

**Аннотация.** Данная статья посвящена изучению потери симметрии потока крови в сливающихся сосудах с аневризмой. Возникновение аневризмы возможно в сосудах, локализованных в различных частях кровеносной системы, с различным типом течения (сходящееся и расходящееся). Различают аневризмы аорты, периферических сосудов, сердца, головного мозга. Вне зависимости от места локализации, заболевание может приводить к тяжелым последствиям и требует хирургического вмешательства. В настоящей работе представлено математическое моделирование течения крови в сосудах небольшого диаметра, которое характеризуется малыми значениями числа Рейнольдса и ригидностью. Такое представление, в частности, соответствует сосудам головного мозга. Моделирование течения крови реализовано с помощью реологической модели упруговязкой жидкости *FENE-P*. Эта модель предсказывает свойства потока крови, соответствующие течению реальной биологической жидкости, а именно: аномалию вязкости, переменную продольную вязкость и конечное время релаксации напряжений. Определяющими параметрами течений таких жидкостей являются число Вайсенберга ( $We$ ), характеризующее отношение упругих свойств биологической жидкости к вязким, число Рейнольдса ( $Re$ ), характеризующее отношение инерционных свойств к вязким, способность макромолекул белков, входящих в состав крови, менять свою ориентацию в потоке, степень распутывания макромолекул белка  $L^2$  и коэффициент ретардации  $\beta$ , характеризующий концентрацию макромолекул в крови. В данной статье обсуждается возможность потери симметрии потока крови в местах слияния кровеносной системы при определенных значениях параметров математической модели для сходящегося течения, а также влияние формы аневризмы на возникающую картину течения крови. Приводится сравнение результатов, полученных как для скругленной, так и для квадратной форм аневризмы.

**Ключевые слова:** течение крови, *T*-образный канал с каверной, потеря симметрии потока крови, реологическое конститутивное соотношение *FENE-P*, метод контрольного объема.

---

© Тазюков Ф.Х., Кутузова Э.Р., Снигерев Б.А., Гарифуллин Ф.А., 2018

Тазюков Фарук Хоснутдинович, д.т.н., профессор кафедры теоретической механики и сопротивления материалов, Казань

Кутузова Эльвира Ризилевна, к.т.н., старший преподаватель кафедры автоматизированных систем сбора и обработки информации, Казань

Снигерев Борис Александрович, д.т.н., ведущий научный сотрудник лаборатории моделирования технологических процессов, Казань

Гарифуллин Фаат Асадуллович, д.т.н., профессор кафедры технологии конструкционных материалов, Казань

## ВВЕДЕНИЕ

В современном обществе наблюдается устойчивый рост сердечно-сосудистых заболеваний, развивающихся часто у людей трудоспособного возраста и порой приводящих к летальному исходу. В основе этих заболеваний чаще всего лежит нарушение анатомической и функциональной целостности кровеносных сосудов и, как следствие, нарушение тока крови по пораженным сосудам [1, 4, 8].

Повсеместное внедрение компьютерных технологий послужило толчком к стремительному развитию медицины. Появляются уникальные возможности для исследования, моделирования, выявления и прогнозирования причин многих заболеваний, в том числе сердечно-сосудистой системы и системы кровообращения [13, 26].

Система кровообращения человека является достаточно сложной, и множество факторов влияет на ее функционирование [6, 10]. Сбои в работе кровеносной системы имеют значимые негативные последствия [12, 15].

Особо уязвимыми являются места сужения, расширения и разветвления сосудов, где возникновение аневризмы или стеноза приводит к нарушению циркуляции крови [32]. Помимо прочего, при определенных ситуациях возможно увеличение аневризмы вплоть до ее разрыва, что может повлечь за собой самые неблагоприятные последствия [9].

Кровь является гетерогенной жидкостью, и в силу сложного состава (эритроциты, тромбоциты, лейкоциты, плазма, макромолекулы различных белков) и наличия, вследствие этого, особых реологических свойств (аномалия вязкости, псевдопластичность, тиксотропия и другие), проявляющихся при течении крови, ее можно отнести к неньютоновским жидкостям. Красные кровяные тельца, называемые эритроцитами, отвечают за транспортировку кислорода в ткани; тромбоциты – за регуляцию активности свертывающей системы. Всем форменным элементам крови свойственно деформироваться, собираться в скопления, что вносит значительное влияние на поведение потока крови [14, 17]. В упрощенном представлении кровь можно рассматривать как суспензию форменных элементов в физиологическом растворе. Макромолекулы белков способны собираться в клубки, распутываться и изменять ориентацию в потоке, что соответствует изменению конформации этих макромолекул в процессе переноса с потоком крови [3, 34].

С помощью численного моделирования стало возможным получение представлений о течении крови в сосудах разных диаметров с использованием различных моделей жидкостей. Изучение кровообращения как в организме в целом, так и на отдельном участке невозможно без анализа изменений реологических свойств крови. Для каждого отдельного случая эти свойства зависят от многих факторов: некоторые виды заболеваний, эмоциональное состояние и т.д. [17].

Проявление таких свойств, как аномалия вязкости, наличие продольной вязкости, зависящей от скорости продольного деформирования, и упругих свойств позволяет любую жидкую среду считать упруговязкой жидкостью. Класс упруговязких жидкостей довольно широк, и отнести к нему можно в равной степени и биологические жидкости, и полимерные растворы. Существует огромное количество моделей, адекватно описывающих поведение полимерных растворов. Выбор подходящей модели для описания течения крови зависит не только от заявленных свойств потока, но и от межмолекулярного взаимодействия.

Кровь можно представить как суспензию форменных элементов в плазме. Неньютоновские свойства, проявляемые при течении крови по сосудам, могут быть отнесены к форменным элементам. Именно им свойственно образовывать скопления, которые ориентируются в потоке. В то же время образовавшиеся скопления не

склеиваются между собой. При выборе модели это необходимо учитывать. Таким образом, взаимодействие эритроцитов и макромолекул белка с плазмой может быть соотнесено с взаимодействием макромолекул полимера и растворителя.

Сложность моделирования течения крови, прежде всего, вызвана наличием особых ее свойств. При наличии заболеваний концентрация форменных элементов изменяется, соответственно, меняются и реологические свойства крови.

Таким образом, реологическое поведение крови может быть описано в рамках соотношения *FENE-P* [2], полученного для моделирования течений разбавленных полимерных растворов. Сходство в поведении макромолекул полимера и белков позволяет применять это соотношение и для моделирования течения крови.

Целью настоящей работы является исследование эффекта потери симметрии течения крови в сливающемся симметричном элементе кровеносной системы с аневризмой с помощью реологического конститутивного соотношения *FENE-P*.

### ПОСТАНОВКА ЗАДАЧИ

Аневризмы представляют собой выпячивание артериальной стенки. Как правило, они локализуются в области разветвления/слияния сосуда или в устьях крупных ветвей, отходящих от артерий. Наиболее часто патология встречается в переднем отделе артериального круга большого мозга (виллизиев круг). Дегенеративные и атеросклеротические изменения стенки сосуда влияют на возникновение аневризм, однако стоит отметить, что они могут быть и врожденными [46]. Форма аневризмы варьируется от еле заметной припухлости до раздутого пузыря. Наиболее часто встречаются мешотчатые формы, а наиболее редко – веретенообразные. По величине различают аневризмы от 3 мм и более 25 мм. Наличие такой патологии может стать причиной внутричерепного кровоизлияния в любой период жизни человека вне зависимости от возраста [5–7, 22].

В качестве модели кровеносного сосуда с аневризмой рассматривается сливающийся канал с двумя видами каверн: прямоугольной и круглой, где высота каверны в два раза меньше ширины канала. В соответствии с тем, что стенки сосудов головного мозга деформируются незначительно [22], принято следующее допущение: рассматривается плоское течение в канале с твердыми стенками.

Для представления сливающегося сосуда выбран плоский *T*-образный канал с двумя видами каверн (рис. 1). Сетка расчетной области – неравномерная, со сгущением 1:300 на подходе к центральной области, с количеством узлов  $40 \times 20$  в рукавах канала (рис. 2).

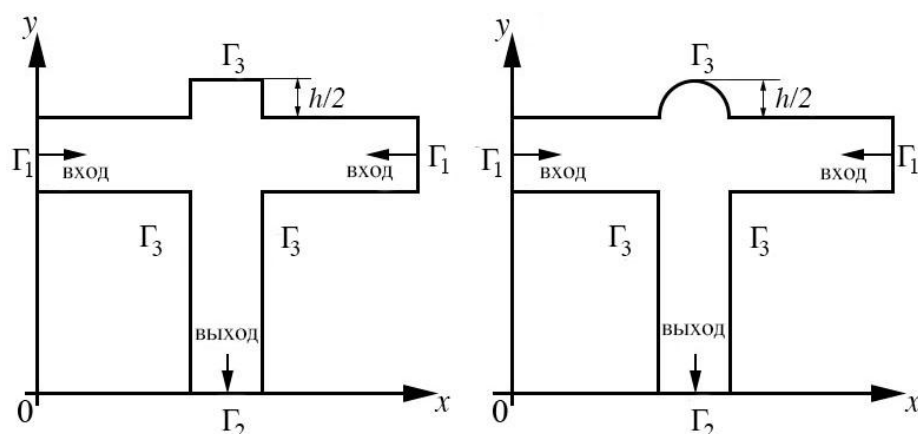


Рис. 1. Схема канала

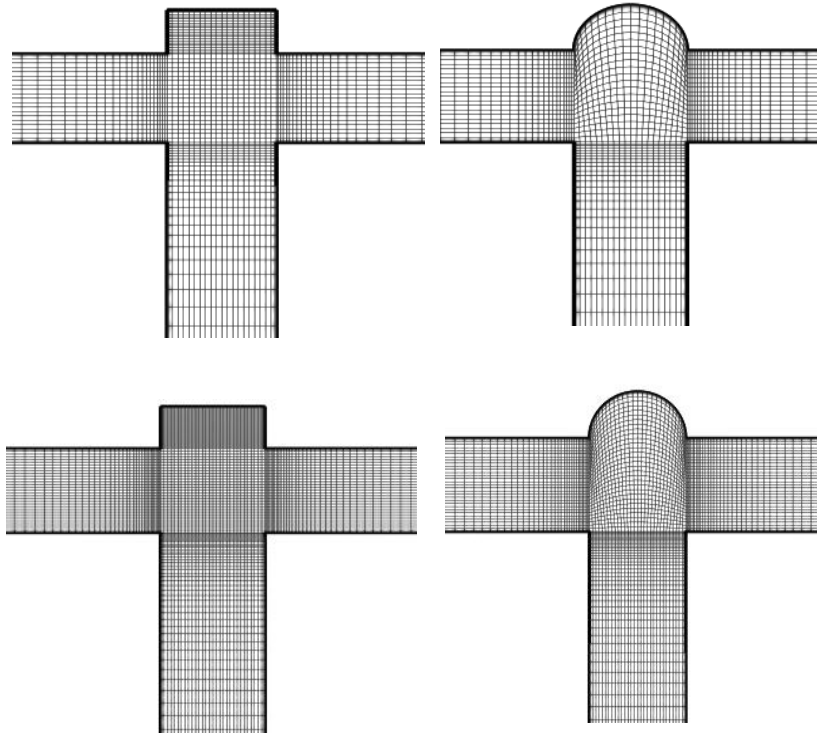


Рис. 2. Расчетные сетки с количеством узлов  $60 \times 20$  и  $40 \times 20$  соответственно

В тестовом режиме были проведены расчеты и на других сетках с разным количеством узлов и разными сгущениями. Как показали тестовые расчеты, для формирования профиля скорости вблизи области разветвления длину канала следует выбирать не менее 10 ширин.

Изотермические течения неньютоновских упруговязких жидкостей описываются уравнениями движения и неразрывности:

$$\rho \left( \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} + \vec{v} \cdot \nabla \vec{v} \right) = -\nabla p + \nabla \cdot \tilde{\tau}, \quad (1)$$

$$\nabla \cdot \vec{v} = 0, \quad (2)$$

где  $\tilde{\tau}$  – девиатор напряжений,  $\rho$  – плотность жидкости.

Для ньютоновской жидкости девиатор напряжений может быть записан в следующем виде:

$$\tilde{\tau}^S = 2 \eta^S \tilde{D}. \quad (3)$$

Ньютоновская жидкость характеризуется постоянной сдвиговой и продольной вязкостью, а также отсутствием упругих свойств. В данном случае рассматривается течение жидкости, которое описывается моделью *FENE-P*.

Были приняты следующие начальные и граничные условия.

На входе в канал ( $\Gamma_1$ ) задается постоянство скоростей:

$$v_x = v_0, \quad v_y = 0. \quad (4)$$

Для формирования установившегося профиля скорости, т.е. для предотвращения влияния заданного профиля скорости во входном сечении на течение в центральной части канала, длина входной части канала выбрана как 10 ширин. При таком выборе, как показали тестовые расчеты, течение жидкости в центральной части канала не зависит от задания профиля скорости во входном сечении.

На выходе из канала ( $\Gamma_2$ ) задаются условия

$$p = p_0, v_x = 0, \frac{\partial v_y}{\partial y} = 0. \quad (5)$$

Данные граничные условия задают определенное значение давления на выходе из канала и определяют плоское течение. Для установления течения длина входного и выходного каналов, в соответствии с тестовыми расчетами, также была выбрана как 10 ширин.

На твердых стенках ( $\Gamma_3$ ) задается условие прилипания

$$\vec{v} \cdot \vec{n} = 0. \quad (6)$$

### МЕТОД РЕШЕНИЯ

Для моделирования течения крови в местах слияния кровеносной системы использован метод контрольных объемов, который обладает свойством консервативности, характеризующимся выполнением интегральных балансовых соотношений.

В настоящей работе результаты получены с помощью программной среды *Open Source Field Operation and Manipulation (Open FOAM)* [49]. При помощи метода Гаусса интегралы по контрольному объему сводятся к поверхностным, а значение искомой функции на поверхности ячейки получается путем интерполяции ее значений в центроидах соседних ячеек. Для конвективных слагаемых дифференциальных уравнений применяется процедура *QUICK*. Для диффузионных слагаемых при дискретизации оператора Лапласа необходимо вычислить нормальные градиенты скорости на поверхности ячеек с учетом скоростей в центрах соседних ячеек по симметричной схеме второго порядка. Для дискретизации производной по времени использовалась полуневная схема Эйлера первого порядка точности. Шаг по координате выбирается исходя из выполнения критерия устойчивости схемы  $Co < 1$  [49].

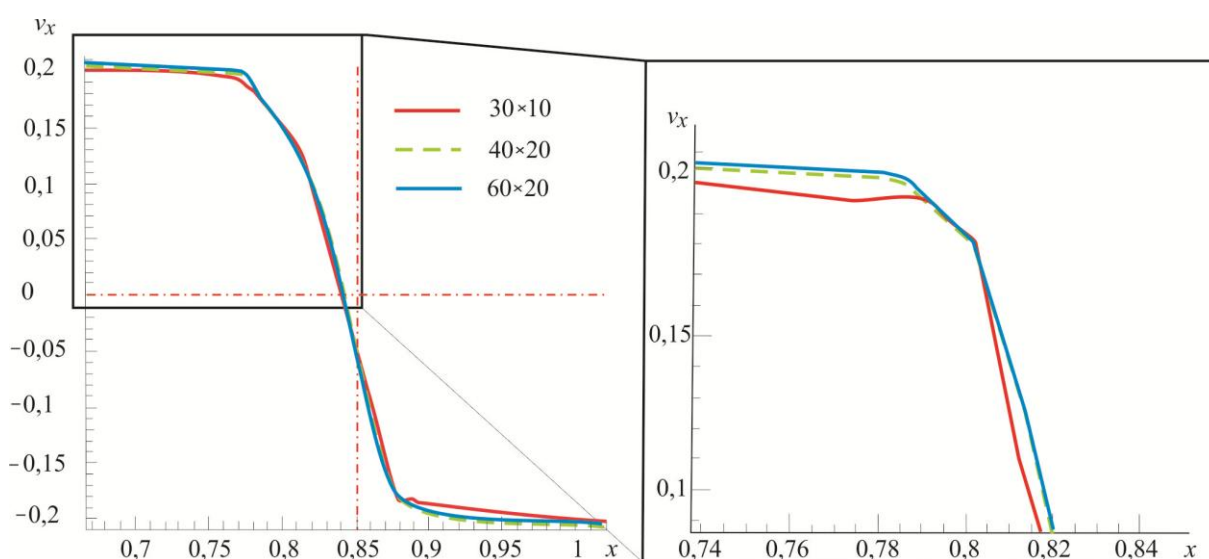


Рис. 3. Распределение горизонтальной компоненты скорости по центральной линии входной части канала

Сходимость решения обеспечивается путем подтверждения полученных результатов на сгущающихся сетках. В тестовом режиме были проведены расчеты на равномерных и неравномерных сетках с различным количеством узлов. Было установлено, что полученные решения на сетках  $60 \times 20$  и  $40 \times 20$  отличаются меньше чем на 3 % (рис. 3). Поэтому сетка  $40 \times 20$  была выбрана как наиболее подходящая.

### ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ УРАВНЕНИЯ

Как уже отмечено выше, для описания поведения крови в сливающемся элементе кровеносной системы использована реологическая модель *FENE-P*, предсказывающая свойства, характерные реальному току крови [45].

#### Обзор моделей Максвелла, Олдройда-Б и *FENE-P*

Неньютоновское поведение крови [21, 37, 41] обусловлено спонтанным склеиванием эритроцитов в «монетные столбики». Данные агрегации образуют трехмерные структуры даже при отсутствии потока. При низких скоростях сдвига высокая вязкость крови зависит от размера и взаимодействия «монетных столбиков». При высоких скоростях сдвига наблюдается разрушение агрегаций, приводящих к снижению вязкости. Было предложено множество моделей для описания реологического поведения крови [18, 35, 36, 38, 39, 44, 50, 51]. Модели, применяющиеся для описания биомеханического вязкоупругого поведения крови, обычно являются обобщенными моделями Максвелла с временем релаксации и вязкостью сдвига, зависящей от агрегации/разрушения «монетных столбиков» эритроцитов.

В случае стационарного движения жидкости при скорости сдвига  $\dot{\gamma}$  напряжение будет пропорционально данной скорости с коэффициентом  $\eta$ , который называется вязкостью.

В отличие от чисто упругих веществ, у вязкоупругого вещества есть и эластичный, и вязкий компоненты. Вязкость вязкоупругой материи позволяет веществу растягиваться в зависимости от времени [27]. Вязкоупругость – это молекулярная перестановка. Во время напряжения вязкоупругого материала, такого как полимер, части длинной полимерной цепочки меняют позиции. Это движение (или перестановка) называется ползучестью. Уравнение Максвелла, описывающее вязкоупругое поведение материала, может быть записано в виде

$$\eta \dot{\gamma} = \sigma + \frac{\eta}{E} \frac{d\sigma}{dt}, \quad (7)$$

где  $\eta$  – вязкость;  $\dot{\gamma}$  – скорость сдвига;  $\sigma$  – напряжение;  $E$  – модуль упругости;  $t$  – время.

При прекращении сдвига напряжения экспоненциально снижаются за характерное время  $\lambda$ , называемое временем релаксации.

В дальнейшем модель Максвелла была обобщена для произвольных деформаций с помощью модели Олдройда (*Oldroyd-B model*) и модели *FENE-P* (аббревиатура от *finitely extensible nonlinear elastic model*, индекс *P* означает фамилию автора: Петерлин).

Их сходство заключается в том, что обе модели полимерную молекулу рассматривают как гибкую гантель, представляющую собой бусинки, соединенные между собой пружинкой (рис. 4).

Модель *Oldroyd-B* предсказывает упругие свойства жидкости (конечное время релаксации), а модель *FENE-P* – помимо упругих свойств предсказывает наличие

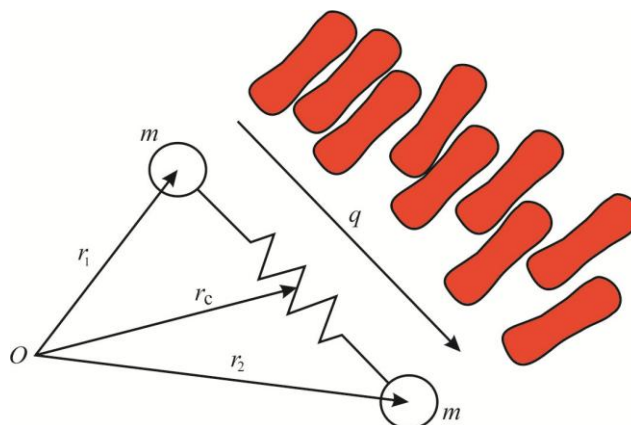


Рис. 4. Представление «монетного столбика» эритроцитов в виде модели из бусинок, соединённых пружинкой ( $\mathbf{q} = \mathbf{r}_2 - \mathbf{r}_1$  – длина вектора, положение центра масс определяется как  $\mathbf{r}_c = (\mathbf{r}_2 + \mathbf{r}_1) / 2$

аномальной вязкости (зависимость вязкости от сдвиговой скорости) и продольной вязкости (в продольных течениях зависимость продольной вязкости от скорости продольного деформирования).

#### Применение модели *FENE-P*

Несмотря на то что течение крови в больших артериях сердечно-сосудистой системы человека может быть адекватно описано с использованием уравнений Навье-Стокса, реалистичное моделирование при течении в более мелких сосудах требует, чтобы надлежащим образом учитывалось изменение вязкости в радиальном направлении.

Макроскопическое моделирование крови в узких трубках часто включало представление течения крови как концентрированного ядра красных кровяных телец, окруженного более узким кольцом с меньшей вязкостью вблизи стенки сосуда [42, 43]. Трёхмерное моделирование с использованием метода *immersed finite element method* было выполнено в работе [31] для исследования зависимости вязкости крови от скорости сдвига, влияния деформируемости клеток на вязкость. Однако сравнения между экспериментами и прогнозируемой кажущейся вязкостью при уменьшении диаметра трубки не проводились. Подход в работе [20] заключался в том, чтобы получить и использовать модели сплошной среды на макроуровне для течения крови с учетом отклика на мезоуровне [36, 40]. *Owens et al.* [36] показали, что предсказания петель гистерезиса сдвигового напряжения в вискозиметре Куэтта находились в тесном согласии с экспериментальными данными [23]. Фанг и Оуэнс [28] использовали микроструктурную модель Оуэнса [36] для исследования устойчивого, колебательного и пульсирующего потока крови в трубке радиусом 0,43 мм. Упругие эффекты были наиболее выраженными при низких скоростях и амплитудах течения, что соответствовало данным из работы [47].

В работе [25] было произведено сравнение моделей Олдройда-Б, *FENE-P* и модели Оуэнса для моделирования течения крови. Были показаны пределы применимости моделей в зависимости от числа Вайсенберга. Также было показано, что модели учитывают нелинейные вязкоупругие эффекты, присущие крови. Методика нахождения параметров модели *FENE-P* с использованием реологических экспериментальных исследований представлена в работе [48]. Приложения для исследования течений жидкости *FENE-P* при ламинарном и турбулентном режимах представлены в работах [33, 40]. Исходя из вышесказанного, поскольку мы

рассматриваем течение в артериях головного мозга, размер которых меньше по сравнению с крупными артериями, и существует необходимость учета вязкоупругих эффектов, которые, как было показано в работах [19, 24, 30], оказывают значительное влияние на характер течения (см. раздел «Результаты»), в данной работе применяется модель *FENE-P*.

### Определяющие соотношения *FENE-P*

Для модели *FENE-P*, в соответствии с принципом расщепления напряжений, общее напряжение можно записать в виде суммы

$$\tilde{\tau} = \tilde{\tau}^p + \tilde{\tau}^s, \quad (8)$$

где  $\tilde{\tau}^p$  – неньютоновская составляющая напряжения;  $\tilde{\tau}^s$  – ньютоновская составляющая напряжения.

Конститутивное реологическое соотношение запишется в следующем виде:

$$\tilde{\tau}^p = \frac{\eta^p}{\lambda} \left[ \frac{\tilde{A}}{1 - \frac{\text{tr}(\tilde{A})}{3L^2}} - \frac{\tilde{I}}{1 - \frac{1}{L^2}} \right], \quad (9)$$

$$\frac{\tilde{A}}{1 - (\text{tr} \tilde{A}) / (3L^2)} + \text{We} \tilde{A}^{\nabla} = \frac{\tilde{I}}{1 - \frac{1}{L^2}}, \quad (10)$$

$$\tilde{A}^{\nabla} = \frac{\partial \tilde{A}}{\partial t} + \vec{v} \cdot \nabla \tilde{A} - \nabla \vec{v} \cdot \tilde{A} - \tilde{A} \cdot (\nabla \vec{v})^T, \quad (11)$$

где  $\vec{v}$  – вектор скорости;  $\lambda$  – характерное время релаксации напряжений;  $\eta^0$  – вязкость крови при нулевой сдвиговой скорости ( $\eta^0 = \eta^s + \eta^p$ );  $\eta^p$  – динамическая вязкость неньютоновской составляющей жидкости при нулевой сдвиговой скорости,  $\eta^s$  – динамическая вязкость плазмы;  $\vec{Q}_i$  – вектор конфигурации (макромолекулы белка представляются в виде механической модели гибкой гантели: две бусинки, соединенные между собой пружинкой заданной жесткости ( $\vec{Q}_i = \vec{r}_2 - \vec{r}_1$ ), где  $\vec{r}_1$  и  $\vec{r}_2$  – радиусы-векторы, определяющие положение бусинок гантели);  $\tilde{A}$  – тензор конфигурации ( $\tilde{A} = \frac{3 \langle \vec{Q} \vec{Q} \rangle}{Q_{eq}^2}$ ), где  $\vec{Q} \vec{Q}$  – диадное произведение векторов конфигурации,

$\langle \vec{Q} \vec{Q} \rangle = \int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{\infty} \vec{Q} \vec{Q} \cdot P_N(\vec{Q}) \cdot d\vec{Q} d\vec{Q} d\vec{Q}$  – осреднение по ансамблю, где  $P_N(\vec{Q})$  – вероятность того, что случайно выбранная макромолекула имеет заданный размер, находящийся в интервале от  $\vec{Q}$  до  $\vec{Q} + d\vec{Q}$ ;  $\tilde{D}$  – тензор скоростей деформации ( $\tilde{D} = \frac{1}{2} (\nabla \vec{v} + (\nabla \vec{v})^T)$ ), где  $(\cdot)^T$  – процедура транспонирования.

С помощью стандартной процедуры приведения к характерным масштабам уравнения движения записываются в безразмерном виде и содержат следующие безразмерные величины:



$$We = \frac{\lambda v}{l}, \quad Re = \frac{\rho v l}{\eta^s}, \quad \beta = \frac{\eta^s}{\eta^0}, \quad L^2 = 3 \left( \frac{Q_0}{Q_{eq}} \right)^2,$$

где  $v$  – характерная скорость;  $l$  – характерный линейный масштаб;  $Q_{eq}$  – длина вектора конфигурации макромолекулы, находящейся в равновесном состоянии;  $Q_0$  – максимально возможная длина вектора конфигурации. Число Вайсенберга  $We$  характеризует отношение упругих свойств жидкости к вязким, число Рейнольдса  $Re$  – отношение инерционных свойств к вязким, коэффициент ретардации  $\beta$  – отношение вязкости растворителя к нулевой сдвиговой вязкости, параметр  $L^2$  характеризует степень распутывания макромолекул белка в потоке.

Известно, что значения средней скорости крови в различных частях кровеносной системы могут варьироваться от 0,0007 до 0,7 м/св зависимости от расположения элемента кровеносной систем. Соответственно, и число Рейнольдса может изменяться от 0,001 до 4500 [7].

Для исследования модели течения крови в сливающемся элементе кровеносной системы использовалась феноменологическая аналогия, связанная с близкими реологическими свойствами крови и разбавленного полимерного раствора. Для решения задачи в данном модельном случае были выбраны следующие значения как физических, так и безразмерных параметров.

Характерный поперечный размер элемента кровеносной системы может изменяться от долей миллиметра до нескольких сантиметров [11]. В настоящей работе характерный размер  $l$  принят как 0,0002 м.

#### Параметры жидкости, используемые при вычислениях

Параметр	Величина
$v_x$	0,0005 м/с
$\rho$	1000 кг/м <sup>3</sup>
$\eta^0$	$22,9 \cdot 10^{-3}$ кг/м·с
$\beta$	0,1
$Re$	0,04
$L^2$	10; 100
$We$	0,01; 0,6

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

Биологические жидкости, такие как плазма крови или кровь с пониженной концентрацией макромолекул, могут быть условно отнесены к ньютоновской жидкости [34]. В предельном случае при значении числа Вайсенберга, стремящемся к нулю ( $We \rightarrow 0$ ), модель упруговязкой жидкости *FENE-P* хорошо описывает течение ньютоновской жидкости [3, 7, 46]. Параметр  $We = 0,01$  означает, что упругие свойства малы по сравнению с вязкими. Для ньютоновской жидкости характерно то, что в рукавах канала при течении жидкости присутствуют только касательные напряжения, а возникающие в средней части нормальные напряжения являются следствием поворота потока жидкости. На рис. 5 представлены линии тока и первая разность нормальных напряжений в случае течения ньютоновской жидкости.

Из этого рисунка можно видеть, что течение остается симметричным, а внутри каверны возникают две застойные области. Причиной такого поведения крови может стать и недостаточное содержание в крови эритроцитов. Для обеих форм каверн можно наблюдать аналогичные картины распределения нормальных напряжений (см. рис. 5). Первая разность нормальных напряжений, определяемая как  $N_1 = \tau_{xx} - \tau_{yy}$ , является одной из характеристик потока жидкости.

Для неньютоновских жидкостей в случае сдвигового течения эта величина, в отличие от ньютоновских, имеет ненулевое значение.

Очертания линий графиков распределения  $N_1$  по сечениям одинаковы для обеих форм канала. Исходя из этого можно предположить, что в данном случае форма каверны практически не влияет на распределение исследуемой характеристики потока ньютоновской жидкости.

На рис. 7–8 представлены результаты моделирования течения модельной жидкости с достаточным содержанием макромолекул ( $We = 0,6$ ) в канале с двумя видами каверн.

Из рис. 7, а и рис 8, а можно видеть, что значение степени распутывания макромолекулы, равное  $L^2 = 10$  при  $We = 0,6$ , предсказывает сохранение симметричной формы течения модельной жидкости и незначительное сужение сходящегося потока в месте разветвления канала. Точка стагнации потока смещается внутрь каверны.

Сравнивая рис. 5, рис. 7, а и рис. 8, а, можно предположить, что в случае  $L^2 = 10$  степень распутывания макромолекулы оказывается недостаточной для проявления потери симметрии потока. И, как следствие, полученная картина течения в этом случае близка к ньютоновскому случаю.

Картина течения при  $L^2 = 100$  и  $We = 0,6$  отличается от предыдущего случая. Можно видеть (см. рис. 7, б и рис. 8, б), что поток крови из одного рукава полностью занимает каверну. Кроме того, в канале с прямоугольной каверной (см. рис. 7, б) наблюдается асимметричное течение крови (асимметрия потока вправо), тогда как в канале со скругленной каверной – влево.

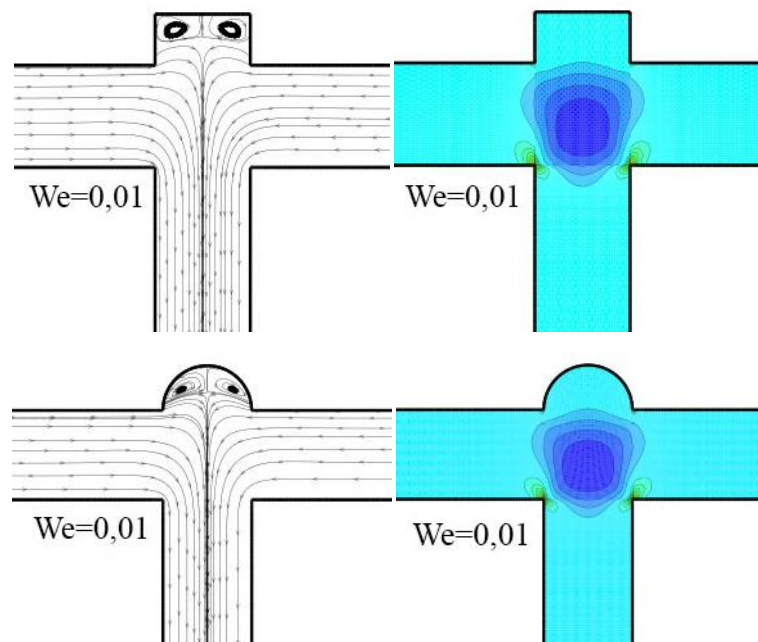


Рис. 5. Линии тока и первая разность нормальных напряжений ( $N_1$ ) для ньютоновской жидкости в канале с прямоугольной и скругленной кавернами соответственно

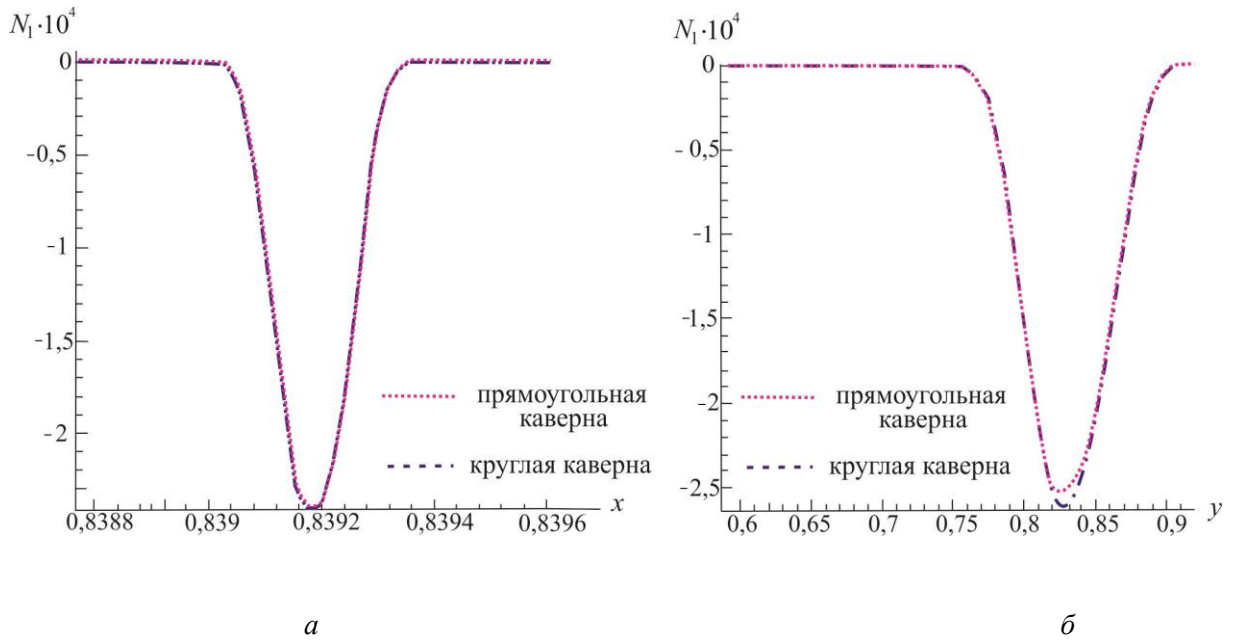


Рис. 6. Распределение  $N_1$  по линии симметрии в горизонтальном (а) и вертикальном (б) сечениях

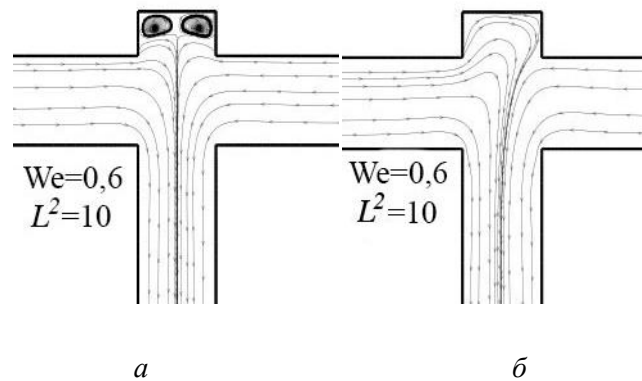


Рис. 7. Линии тока при течении крови ( $We = 0,6; L^2 = 10$  (а) и  $We = 0,6; L^2 = 100$  (б)) в канале с прямоугольной формой каверны

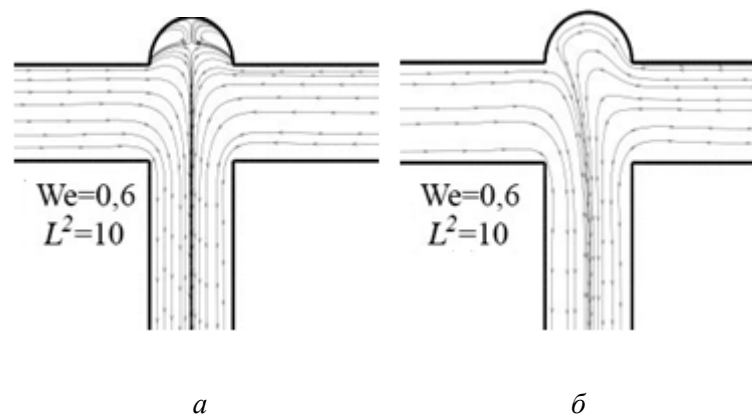
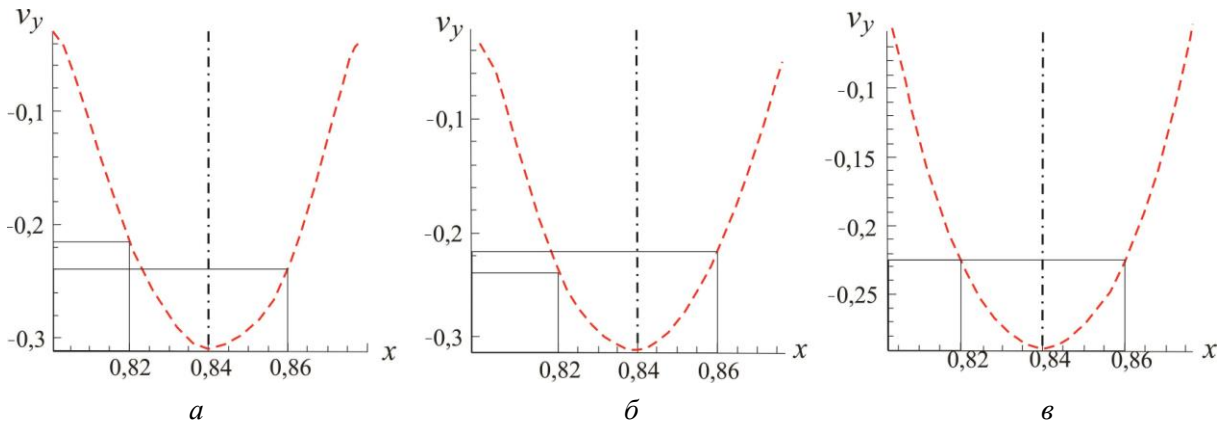


Рис. 8. Линии тока при течении крови ( $We = 0,6; L^2 = 10$  (а) и  $We = 0,6; L^2 = 100$  (б)) в канале со скругленной формой каверны

Рис. 9. Распределение скорости  $v_y$  в сечении выходного канала

Возникающая асимметрия в одну из сторон не является характеристикой потока и равновероятно может быть направлена как в одну, так и в другую сторону. Моделирование, проведенное на разных сетках, на разных вычислительных машинах, может показывать отклонение как в одну, так и в другую сторону. В таких случаях картины с отклонением в разные стороны должны быть зеркальным отображением друг друга (рис. 9, *a*, *б* и рис. 10). На рис. 9 представлено распределение вертикальной компоненты скорости  $v_y$  на расстоянии одной ширины канала от нижних угловых точек для канала со скругленной (см. рис. 9, *a*) и прямоугольной (см. рис. 9, *б*) формой каверны. Из подробного анализа рис. 9, *a* и рис. 9, *б* следует, что профиль скорости для обоих случаев несимметричный. В канале присутствуют асимметрия потока и асимметричное распределение скорости в сечении выходного канала вблизи места ветвления. Несмотря на это, на достаточном удалении от области слияния потоков (четыре ширины канала) линия раздела потоков жидкости проходит по линии симметрии выходного канала (см. рис. 9, *в*). Это свидетельствует о том, что на этом расстоянии от места слияния потоков макромолекулы успевают отрелаксировать, а их влияние на поток уменьшается. Феноменологически кровь становится ньютоновской жидкостью. И как следствие этого, графики распределения  $v_y$  для канала со скругленной и прямоугольной формами совпадают. Таким образом, можно констатировать, что неньютоновские свойства крови проявляются только в местах разветвления кровеносной системы.

Для составления более полного представления о поведении модели крови в сливающихся сосудах с аневризмой на рис. 10 представлено распределение разности главных напряжений в сечении, проходящем по центральной линии входной части канала. Величина  $(\sigma_1 - \sigma_2)$  определяет степень оптической неоднородности потока, вызванной изменением конфигурации макромолекул [29]. Величины  $(\sigma_1 - \sigma_2)$ , полученные как для канала с прямоугольной каверной, так и для канала со скругленной каверной, показывают схожие распределения, за исключением того, что пик величины  $(\sigma_1 - \sigma_2)$  смещается вправо или влево в зависимости от формы каверны. Диапазон изменения величины разности главных напряжений одинаков для этих случаев. Зонай особого интереса является область разветвления канала. Из анализа рис. 10 можно сделать следующий вывод. В случае потери симметрии ( $We = 0,6$ ;  $L^2 = 100$ ) пики  $(\sigma_1 - \sigma_2)$  практически на порядок превышают максимальные значения  $(\sigma_1 - \sigma_2)$ , полученные для  $We = 0,01$  и  $We = 0,6$ ;  $L^2 = 10$ .

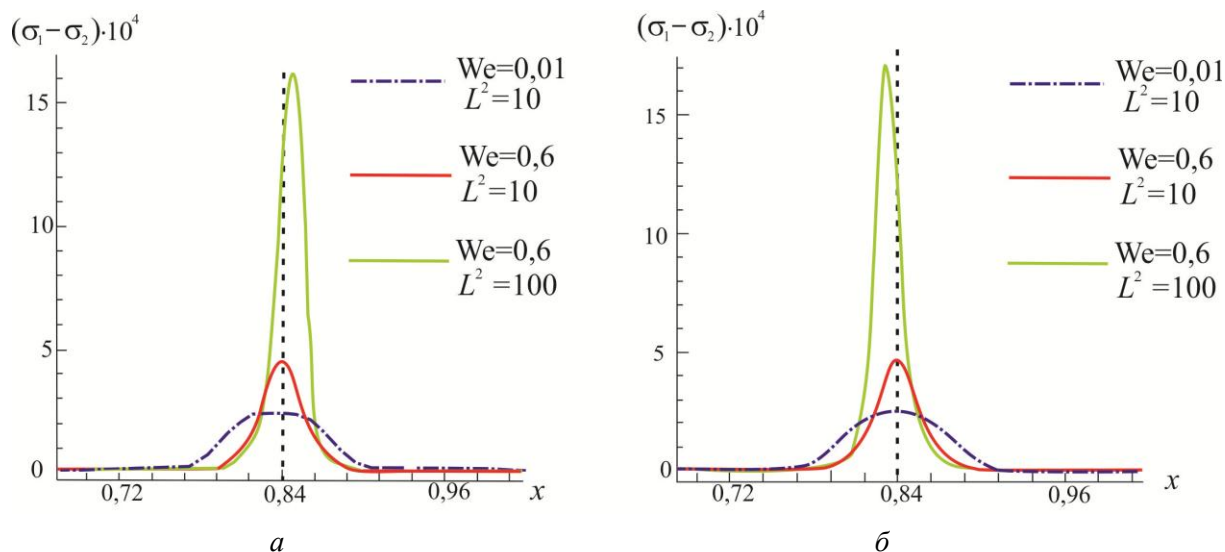


Рис. 10. Распределение  $(\sigma_1 - \sigma_2)$  в канале с квадратной (а) и скругленной (б) кавернами соответственно

При значениях параметров  $We = 0,6$ ;  $L^2 = 10$  изменение максимальных значений разности главных напряжений превышает значения для ньютоновской жидкости ( $We = 0,01$ ) примерно в полтора раза (см. рис. 10). Таким образом, в тех случаях, когда концентрация макромолекул в крови увеличена, а в кровеносной системе присутствуют аневризмы, возможно нарушение симметрии потока. При этом в центральной части канала, как следует из рис. 10, возникает значительное увеличение нормальных напряжений, что может привести как к сильному деформированию форменных элементов крови, так и к негативному воздействию на стенки кровеносной системы.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данной статье рассмотрено математическое моделирование течения крови в сливающемся кровеносном сосуде с аневризмой. Моделирование течения жидкости проводилось с помощью реологического конститутивного соотношения *FENE-P*, предсказывающего свойства, соответствующие реальной биологической жидкости, а именно, аномалию вязкости, переменную продольную вязкость и конечное время релаксации напряжений.

Показано, что при определенном наборе значений параметров  $We$  и  $L^2$ , при постоянных значениях числа Рейнольдса и коэффициента ретардации поток крови в сливающемся симметричном элементе кровеносной системы теряет симметрию. Если принять значение числа  $We = 0,01$ , то для любого значения  $L^2$  картина течения будет симметричной, при этом увеличение степени распутывания макромолекулы  $L^2$  ведет только к увеличению застойных зон и большому сужению основного потока. При значениях этих параметров ( $We = 0,6$  и  $L^2 = 100$ ) течение крови, помимо заявленных ранее эффектов, показывает нарушение симметричной формы потока в сливающемся элементе кровеносной системы. В зависимости от типа каверны асимметрия потока может возникать в разные стороны. Однако распределения характеристик потока в канале будут зеркальным отображением друг друга, а диапазоны изменения значения будут почти одинаковыми. Потеря симметрии тока крови для симметричного элемента кровеносной системы с аневризмой равновероятно возможна как в одну, так и в другую сторону. Физическое обоснование эффекта потери симметрии заключается во взаимодействии

макромолекулы достаточной длины с основным током крови. В местах искривления потока возникают нормальные напряжения, обусловленные сливающейся формой канала. Под действием нормальных напряжений конформация макромолекул изменяется, а сама цепочка ориентируется в потоке. С другой стороны, ориентированные цепочки макромолекул влияют на изменение потока.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вальдуза Х.М., Шрайбер С.Й., Рель Й.-Э., Клингбиль Р. Нейросонология и нейровизуализация при инсульте. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 608 с.
2. Гарифуллин Ф.А., Тазюков Ф.Х. Реология и реометрия. – Казань: Идель-Пресс, 2013. – 384 с.
3. Гегенава Б.Б., Вишнякова М.В., Киселев А.М., Ващенко А.Б., Демидов И.Н. Эндovasкулярное лечение артериовенозных мальформаций сосудов головного мозга с применением технологии трехмерного наведения // Альманах клинической медицины. – 2013. – № 29. – С. 3–7.
4. Гриненко Е.А., Парфенов А.Л. Предвестники ишемии мозга у больных в остром периоде субарахноидального кровоизлияния после разрыва артериальных аневризм // Журнал неврологии и психиатрии. – 2012. – Т. 12, № 2. – С. 3–10.
5. Долженко М.Н. Аневризма левого желудочка: дефиниции, механизмы формирования, диагностика, показания к операции, прогноз // Серцева недостатність. – 2009. – № 2. – С. 28–37.
6. Иванов Д.В. Исследование артерий виллизиевого круга человека в норме и при патологии // Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия Математика. Механика. Информатика. – 2010. – Т. 10, № 1. – С. 35–45.
7. Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид У. Механика кровообращения. – М.: Мир, 1981. – 607 с.
8. Крылов В.В., Григорьева Е.В. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография в диагностике аневризм головного мозга // Нейрохирургия. – 2012. – Т. 3. – С. 9–17.
9. Крылов В.В., Природов А.В., Кузнецова Т.К. Хирургические методы профилактики и лечения сосудистого спазма у больных после разрыва аневризм сосудов головного мозга // Нейрохирургия. – 2014. – № 1. – С. 104–115.
10. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. – М.: Реальное время, 2003. – 324 с.
11. Нормальные размеры аорты и ее размеры при аневризме. Клиника, диагностика аневризмы аорты [Электронный ресурс]. – URL: [http://medicalplanet.su/cardiology/anevrizma\\_aorti.html](http://medicalplanet.su/cardiology/anevrizma_aorti.html) (дата обращения: 25.01.2018).
12. Петриков С.С., Крылов В.В. Вторичные повреждения головного мозга у больных с внутримозговыми кровоизлияниями // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – Т. 5, № 1. – С. 44–51.
13. Петров И.Б. Математическое моделирование в медицине и биологии на основе моделей механики сплошных сред // Труды МФТИ. – 2009. – Т. 1, № 1. – С. 5–16.
14. Погорелова Е.А., Лобанов А.И. Высокопроизводительные вычисления в моделировании крови // Компьютерные исследования и моделирование. – 2012. – Т. 4, № 4. – С. 917–941.
15. Солодов А.А., Петриков С.С., Клычникова Е.В., Тазина Е.В., Крылов В.В., Годков М.А., Хамидова Л.Т. Влияние нормобарической гипероксии на оксигенацию и метаболизм головного мозга, состояние окислительного стресса у больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризмы сосудов головного мозга // Анестезиология и реаниматология. – 2013. – № 4. – С. 66–71.
16. Тазюков Ф.Х., Хассан Д.М., Халаф Х.А., Снигерев Б.А., Рахман С.Х.А. Течение крови в симметричной кровеносной артерии со стенозом // Российский журнал биомеханики. – 2012. – Т. 16 (1) – С. 46–56.
17. Трегубов В.П., Жуков Н.К. Компьютерное моделирование потока крови при наличии сосудистых патологий // Российский журнал биомеханики. – 2017. – Т. 21 (2). – С. 201–210.
18. Anand M., Rajagopal K., Rajagopal K.R. A model incorporating some of the mechanical and biochemical factors underlying clot formation and dissolution in flowing blood // Comput. Math. Methods Med. – 2003. – Vol. 5. – 183–218.
19. Anand M., Rajagopal K.R. A shear-thinning viscoelastic fluid model for describing the flow of blood // International Journal of Cardiovascular Medicine and Science. – 2004. – Vol 4, № 2. – P. 59–68.
20. Bagchi P. Mesoscale simulation of blood flow in small vessels // Biophys. J. – 2007. – Vol. 92. – P. 1858–1877.
21. Baskurt O.K., Meiselman H.J. Blood rheology and hemodynamics // Semin.Thromb. Hemost. – 2003. – Vol. 29. – P. 435–450.

22. Burbelko M.A., Dzyak L.A., Zorin N.A., Grigoruk S.P., Golyk V.A. Stent-graft placement for wide-neck aneurysm of the vertebrobasilar junction // *American Journal of Neuroradiology*. – 2004. – Vol. 25, № 4. – P. 608–610.
23. Bureau M., Healy J.C., Bourgoin D., Joly M. Rheological hysteresis of blood at low shear rate // *Biorheology*. – 1980. – Vol. 17. – P. 191–203.
24. Campo-Deaño L., Roel P., Dullens A., Dirk G., Aarts A.L., Pinho F.T., Oliveira M.S.N. Viscoelasticity of blood and viscoelastic blood analogues for use in polydimethylsiloxane in vitro models of the circulatory system // *Biomicrofluidics*. – 2013. – Vol. 7. – P. 34–42.
25. Chakraborty D., Bajaj M., Yeo L., Friend J., Pasquali M., Prakash J.R. Viscoelastic flow in a two-dimensional collapsible channel // *J. Non-Newtonian Fluid Mech.* – 2010. – Vol. 165. – P. 1204–1218.
26. Chien S. Shear dependence of effective cell volume as a determinant of blood viscosity // *Science*. – 1970 – Vol. 168 – P. 977–979.
27. Christensen R. *Theory of viscoelasticity: an introduction*. – Elsevier, 2012. – 378 p.
28. Fang J., Owens R.G. Numerical simulations of pulsatile blood flow using a new constitutive model // *Biorheology*. – 2006. – Vol. 43. – P. 637–660.
29. Humbert C., Decruppe J.P. Flow birefringence and stress optical law of viscoelastic solutions of cationic surfactants and sodium salicylate // *The European Physical Journal B-Condensed Matter and Complex Systems*. – 1998. – Vol. 6, № 4. – P. 511–518.
30. Ikbal A., Chakravarty S., Sarifuddin N., Mandal P.K. Unsteady analysis of viscoelastic blood flow through arterial stenosis // *Chem. Eng. Comm.* – 2012. – Vol. 199. – P. 40–62.
31. Liu Y., Liu W.K. Rheology of red blood cell aggregation by computer simulation // *J. Comput. Phys.* – 2006. – Vol. 220. – P. 139–154.
32. Matos H.M., Oliveira P.J. Steady and unsteady non-Newtonian inelastic flows in a planar T-junction // *International Journal of Heat and Fluid Flow*. – 2013. – Vol. 39. – P. 102–126.
33. Matos H.M., Oliveira P.J. Steady flows of constant-viscosity viscoelastic fluids in a planar T-junction // *Journal of Non-Newtonian Fluid Mechanics*. – 2014. – Vol. 213. – P. 15–26.
34. Matthias B. *Rheological properties of red blood cells: PhD thesis*. – 2013.
35. Moyers-Gonzalez M.A., Owens R.G., Fang J. A non-homogeneous constitutive model for human blood. Part 1. Model derivation and steady flow // *J. Fluid Mech.* – 2008. – Vol. 61. – P. 327–354.
36. Owens R.G. A new microstructure-based constitutive model for human blood // *J. Non-Newton. Fluid Mech.* – 2006. – Vol. 140. – P. 57–70.
37. Popel A.S., Johnson P.C. Microcirculation and hemorheology // *Ann. Rev. Fluid Mech.* – 2005. – Vol. 37. – P. 43–69.
38. Quemada D. A non-linear Maxwell model of biofluids: application to normal human blood // *Biorheology*. – 1993. – Vol. 30. – P. 253–265.
39. Quemada D. Rheological modelling of complex fluids. IV. Thixotropic and thixoelectric behaviour. Start-up and stress relaxation, creep tests and hysteresis cycles // *Eur. Phys. J. Appl. Phys.* – 1999. – Vol. 5. – P. 191–207.
40. Resende P.R., Cavadas A.S. New developments in isotropic turbulent models for FENE-P fluids // *Fluid Dyn. Res.* – 2018. – Vol. 50. – P. 1–12.
41. Robertson A.M., Sequeira A., Kameneva M.V. Hemorheology // *Hemodynamical flows: modeling, analysis and simulation* / Eds. G.P. Galdi, R. Rannacher, A.M. Robertson, S. Turek. – Birkhauser, 2008. – P. 63–120.
42. Secomb T.W. *Mechanics of red blood cells and blood flow in narrow tubes // Modeling and simulation of capsules and biological cells* / Ed. C. Pozrikidis. – Chapman and Hall Publishing House, 2003. – P. 163–196.
43. Sharan M., Popel A.S. A two-phase model for flow of blood in narrow tubes with increased effective viscosity near the wall // *Biorheology*. – 2001. – Vol. 38. – P. 415–428.
44. Sun N., Kee D.D. Simple shear, hysteresis and yield stress in biofluids // *Can. J. Chem. Eng.* – 2001. – Vol. 79. – P. 36–41.
45. Takao H., Murayama Y., Otsuka Sh., Ashraf M., Masuda Sh., Yamamoto M., Abe T. Hemodynamic differences between unruptured and ruptured intracranial aneurysms during observation // *Stroke*. – 2012. – Vol. 43, № 5. – P. 1436–1439.
46. Tazyukov F., Kutuzova E., Garifullin F., Layek G., Sharafiev A. Blood flow peculiarities in vessels bifurcation // *Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences*. – 2016 – Vol. 7 (6). – P. 2750–2760.
47. Thurston G.B. Elastic effects in pulsatile blood flow // *Microvasc. Res.* – 1975. – Vol. 9. – P. 145–157.
48. van Heel A.P.G., Hulslen M.A., van den Brule B.H.A.A. On the selection of parameters in the FENE-P model // *J. Non-Newtonian Fluid Mech.* – 1998. – Vol. 75. – P. 253–271.
49. Weller N.G., Tabor G., Jasak H.A. Tensorial approach to computational continuum mechanics using object oriented techniques // *Computers in Physics*. – 1998. – Vol. 12, № 6. – P. 620–631.

50. Williams M.C., Rosenblatt J.S., Soane D.S. Theory of blood rheology based on a statistical mechanics treatment of rouleaux, and comparisons with data // Int. J. Polym. Mater. – 1993. – Vol. 21. – P. 57–63.
51. Yeleswarapu K.K., Kameneva M.V., Rajagopal K.R., Antaki J.F., The flow of blood in tubes: theory and experiment // Mech. Res. Commun. – 1998. – Vol. 25 (3). – P. 257–262.

## BLOOD FLOW IN BRANCHED VESSELS WITH ANEURYSM

**F.Kh. Tazyukov, E.R. Kutuzova, B.A. Snigerev, F.A. Garifullin (Kazan, Russia)**

This paper is devoted to the blood flow symmetry loss study in the branching vessels with the aneurysm. Aneurysm appearance is possible in the damaged blood vessels localized in different parts of the circulatory system with different types of flow (convergent and divergent). Aneurysms of aorta, peripheral vessels, heart, and brain can be distinguished. Regardless of the localization, the disease leads to serious consequences and requires surgical intervention. This paper presents mathematical modelling of blood flow in vessels with small diameter, which is characterized by small values of Reynolds number and rigidity. This representation corresponds to the cerebral vessels. The blood flow simulation is performed using rheological viscoelastic fluid model (FENE-P). This model predicts the blood flow properties corresponding to the real biological fluid, namely, the viscosity anomaly, variable longitudinal viscosity, and the finite time of stress relaxation. The governing parameters of the flows of such fluids is the Weissenberg number ( $We$ ) characterizing the ratio of elastic properties of biological liquid to viscous ones, the Reynolds number ( $Re$ ) describing the ratio of inertial to viscous properties, the ability of macromolecules of proteins included in blood change their orientation in the flow, the degree of disentanglement of macromolecules of protein  $L^2$  and retardation coefficient  $\beta$  characterizing the concentration of macromolecules in the blood. In this paper, the possibility of blood flow symmetry loss in bifurcation areas of the circulatory system at certain values of the parameters of the mathematical model for converging flow is discussed. The effect of the shape of aneurysm occurrence on the blood flow pattern is performed. Results comparison for blood flow in the channel with two types of cavities is performed. **Key words:** blood flow, T-junction channel with cavity, blood flow symmetry loss, rheological constitutive equation FENE-P, control volume method.

*Получено 05 февраля 2017*