

УДК 681.3 : 004.94 : 616.13

А.В. Статкус, А.С. Сафонов, А.С. Сергиенко

Национальный технический университет «ХПИ», Харьков

МОДЕЛИРОВАНИЕ И АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ДАВЛЕНИЯ ПУЛЬСИРУЮЩЕГО КРОВОТОКА В СТЕНОЗНОМ СОСУДЕ

Исследуется пространственная динамика давления кровотока в крупной артерии, пораженной стенозом. Поле давления получено как решение задачи «взаимодействие поток – структура» методом конечных элементов. Подтвержден факт существенной пространственной неоднородности поля давления в области стеноза. Предложены высокоточная аналитическая модель среднеквадратической ширины спектра давления и основанная на ней модель пространственно-частотного спектра давления в целом.

Ключевые слова: атеросклеротическая бляшка, стеноз, гидродинамика, модель, пространственно-частотный спектр.

Введение

Нарушения кровообращения являются одной из основных причин смертности населения развитых

стран. На рис. 1 представлены данные по состоянию на 2006 год, где темный столб показывает количество смертей связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), а белый – общее количество смертей [1].

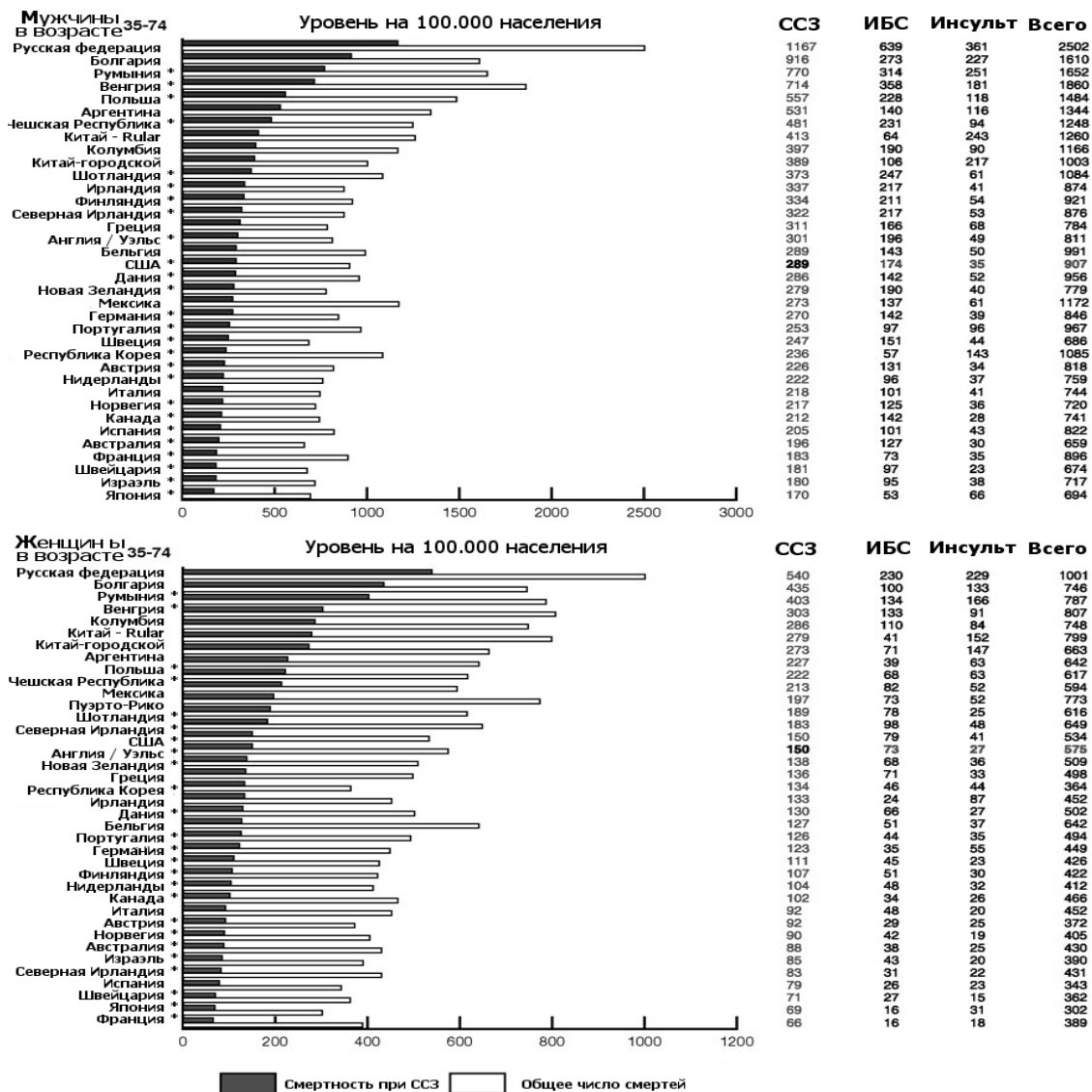


Рис. 1. Смертность общая и связанная с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), включая ишемическую болезнь сердца (ИБС) и инсульт [1]

Острые церебральные ишемические события связаны с утратой возможности достаточного кровообращения или разрывом уязвимой сонной атеромы и последующим тромбозом. Такие удары потенциально предотвратимы при своевременном каротидном вмешательстве (эндалтеректомия, ангиопластика или стентирование). Просвет стеноза обычно используется в текущей клинической практике как показатель для хирургического вмешательства. Показанная сонная эндалтеректомия полезна пациентам с высоким классом (от 70% до 90%) стеноза, но выводы не показывают возможной выгоды для пациентов с умеренным стенозом (от 30% до 70%) [2, 3].

Большое клиническое значение имеет выявление нестабильных бляшек, склонных к разрывам. Многие разрывы бляшек протекают асимптомно [4, 5]. В небольшом исследовании А.Р. Burke et al. (2001) из 142 мужчин, умерших от внезапной сердечной смерти, у 61 % были обнаружены признаки уже заживших разрывов бляшек, которые никак не проявлялись клинически [4].

Часто нестабильные бляшки незначительно стенозируют сосуд. Поэтому они могут быть невидимы при рентгеноконтрастной ангиографии или неинвазивном УЗИ, но являются причиной острых ишемических событий, таких как инфаркт миокарда, инсульт и внезапная смерть. Показано, что такие бляшки содержат много липидов (липидное ядро) и имеют тонкую и изъязвленную фиброзную шапочку [2 – 5].

На процесс формирования и разрушения атеросклеротической бляшки существенно влияют гидродинамические потоки в кровеносных сосудах. В связи с этим существует необходимость систематического исследования тонких гидродинамических и механических явлений в стенозном сосуде.

В соответствии с теорией гидродинамики следствием сужения сосуда является существенная неоднородность потока, то есть изменение его свойств в области стеноза и непосредственно за ним. При этом при перемещении вдоль сосуда могут существенно изменяться не только величина давления и скорости крови, но и сам характер потока. Качественно речь идет о том, что ламинарный на входе стеноза и на проксимальном (ближнем к сердцу) склоне бляшки поток может трансформироваться в турбулентный поток на дистальном (дальнем от сердца) склоне бляшки, а затем снова переходить в ламинарный режим на некотором удалении от бляшки. Усредненные за период сердцебиений значения давления и скорости в каждом сечении удовлетворительно описываются законом Бернулли [6].

Однако описание пространственно-временной (пространственно-частотной) динамики скорости и давления кровотока в сечении стенозного сосуда в зависимости от продольной координаты сечения в известной авторам литературе отсутствует. Между

тем эти сведения необходимы при решении задач взаимодействия пульсирующего кровотока со стенкой сосуда, например, для получения условий возбуждения бляшки потоком. В этой связи, в частности, представляет большой интерес тонкая структура нормированного амплитудного спектра давления кровотока в области стеноза.

Целью работы является расчет пространственно-частотного спектра давления кровотока в области стеноза и построение его модели.

Последующая часть статьи организована следующим образом. В первом разделе приведена краткая характеристика задачи «взаимодействие поток – структура» как современного подхода к исследованию гидромеханики стенозного сосуда, во втором разделе формулируется задача взаимодействия поток – структура для конкретной модели стеноза, результаты расчетов методом конечных элементов и краткая оценка их адекватности содержатся в третьем разделе. На этой основе в четвертом разделе выполняется построение модели пространственно-частотного спектра давления кровотока в области стеноза. В заключение в пятом разделе формулируются некоторые выводы из исследования и возможные применения полученных результатов.

1. Гидромеханика стенозного сосуда как задача «взаимодействие поток – структура»

С точки зрения механики исчерпывающим подходом к описанию гидромеханических процессов в стенозном сосуде является рассмотрение этих динамических явлений как результата взаимодействия потока крови и упругого тела слоистой формы (сосуда с бляшкой), что принято называть взаимодействием поток-структура (ВПС) [7 – 9]. Решение задач ВПС сводится к совместному решению задачи гидродинамики и задачи структурной механики при соответствующем выборе граничных и начальных условий. При этом в качестве правой части уравнений движения упругого тела используется давление потока жидкости на его поверхности, полученное в результате решения уравнений гидродинамики (Навье-Стокса). В свою очередь, смещение поверхности тела приводит к изменению гидродинамических условий, что влечет изменение характера потока жидкости. Таким образом, в задачах ВПС имеет место временная обратная связь субъектов взаимодействия.

Характерной особенностью задач ВПС в крупном сосуде со стенозом является совокупность нескольких факторов, дополнительно существенно усложняющих решение: криволинейная форма поверхности сосуда в области стеноза; нелинейные упругие (гиперупругие) свойства бляшки; неоднородность (по крайней мере, двухслойность: липидное ядро и фибриновый козырек) структуры бляшки; нестационар-

ность потока, обусловленная пульсирующим характером сердцебиений. Эти обстоятельства не позволяют использовать для решения задач ВПС в стенозном сосуде аналитические методы; единственным средством решения таких задач являются численные методы. Среди них наибольшее распространение в последнее время получили различные модификации метода конечных элементов (МКЭ).

В работе [10] авторами сообщалось о создании основанного на подобной методологии имитационного моделирующего стенда (ИМС) стенозного сосуда с использованием пакета COMSOL Multiphysics. Стенд представляет собой информационно-вычислительное обеспечение разработки перспективной информационно-измерительной системы диагностики состояния атеросклеротической бляшки. Отмечается, что полученные с помощью ИМС результаты моделирования в целом согласуются с опубликованными в мировой медицинской печати материалами исследований других авторов и позволяют использовать ИМС как автоматизированный генератор корректных данных о соответствующих процессах в стенозном сосуде.

2. Моделирование гидродинамических явлений в сосуде со стенозом методом конечных элементов

В статье рассматривается осесимметричная геометрия стеноза, приведенная на рис. 2.

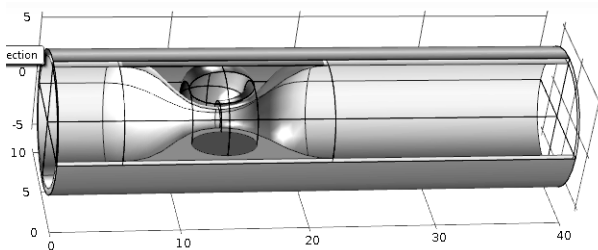


Рис. 2. Модель сосуда со стенозом.

Кровоток на входе стенозного участка сосуда предполагается ламинарным, ньютоновским, вязким и несжимаемым. В этом случае задача ВПС сводится к системе уравнений Навье-Стокса для полей скорости \vec{v} и давления p жидкости (1), связанных с уравнением неразрывности жидкости (2), и уравнения движения упругого тела для вектора смещений поверхности (3):

$$\rho \frac{\partial \vec{v}}{\partial t} = \rho F - \text{grad} p + \mu \nabla^2 \vec{v}, \quad (1)$$

$$\text{div} \vec{v} = 0, \quad (2)$$

$$\mathbf{L} \cdot \vec{\sigma} = \frac{1 - \mu^2}{E} \left[-\frac{1}{h} \vec{N} + \rho_s \frac{\partial^2 \vec{\sigma}}{\partial t^2} \right], \quad (3)$$

где t – время, ρ и μ – плотность и динамическая вязкость крови, F – плотность массовых сил, ∇^2 – опе-

ратор Лапласа, ρ_s – плотность бляшки, E и h – модуль Юнга и толщина бляшки, $\vec{\sigma} = (u, v, w)^T$ – вектор смещений, $\vec{N} = (p_x, p_y, p_z)^T$ – внешняя нагрузка, R – радиус просвета сосуда, $\mathbf{L} = \|\|L_{ij}\|\|$, $i, j = 1, 2, 3$ – матричный дифференциальный оператор:

$$L_{11} = \frac{\partial^2}{\partial x^2} + \frac{1 - \mu}{2R^2} \frac{\partial^2}{\partial \theta^2},$$

$$L_{22} = \frac{1 - \mu}{2} \frac{\partial^2}{\partial x^2} + \frac{1}{R^2} \frac{\partial^2}{\partial \theta^2},$$

$$L_{33} = \frac{1}{R^2} + \frac{h^2}{12} \left(\frac{\partial^4}{\partial x^4} + \frac{2}{R^2} \frac{\partial^4}{\partial x^2 \partial \theta^2} + \frac{1}{R^4} \frac{\partial^4}{\partial \theta^4} \right),$$

$$L_{12} = L_{21} = \frac{1 + \mu}{2R} \frac{\partial^2}{\partial x \partial \theta}, \quad L_{13} = L_{31} = -\frac{\mu}{R} \frac{\partial}{\partial x},$$

$$L_{23} = L_{32} = -\frac{1}{R^2} \frac{\partial^2}{\partial \theta^2}.$$

При моделировании ВПС используется произвольная формулировка Лагранжа-Эйлера для взаимной связи сил жидкости с деформациями тела вдоль поверхности раздела сред [11]. Поток на входе модели на ее левой границе предполагается полностью сформированным потоком Пуазейля с временной зависимостью давления, соответствующей волновым формам кровотока в общей сонной артерии человека [12]. Пиковое давление составляет 24 кПа (180 мм рт.ст.), что предполагает гипертензию. Выходной поток на правой границе задается давлением $p = 0$. Граничные условия для входного и выходного потоков приведены на рис. 3. На остальных границах выполняется условие отсутствия скольжения, то есть жидкость предполагается неподвижной относительно этих границ.

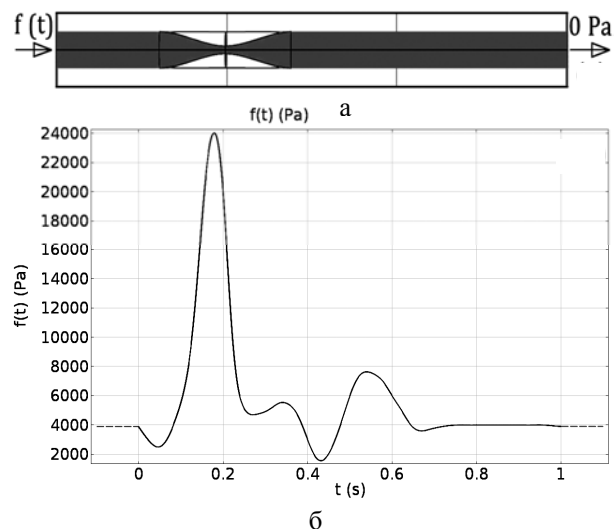


Рис. 3. Граничные условия на входе и выходе модели: а – общий вид, б – временная зависимость периодически пульсирующего входного давления крови (показан единственный сердечный цикл)

3. Результаты моделирования

Конкретные параметры модели соответствуют типичным характеристикам человеческих тканей, размеры сосуда и бляшки взяты из работ [2, 13]. Установлены следующие характеристики крови: плотность 1050 кг/м^3 , вязкость $0.0035 \text{ Па}\cdot\text{с}$. Характеристики фибринового козырька: модуль Юнга 10^5 Па , коэффициент Пуассона 0.45 , плотность 1800 кг/м^3 . Характеристики липидного тела: модуль Юнга 10^3 Па , коэффициент Пуассона 0.45 , плотность 1300 кг/м^3 . Размеры сосуда: диаметр 10 мм , длина 40 мм . Размер бляшки: максимальная толщина (в сечении максимального сужения просвета) 4 мм , длина 16 мм , удаление бляшки от начала сосуда (левого торца модели) 5 мм . Размер липидного тела

эллипсоидального сечения: высота 3 мм , ширина 5 мм с центром в точках на удалении 13 мм по оси x и от стенки сосуда – 2 мм . Для имитации пораженного стенозом сосуда была смоделирована бляшка, занимающая $> 70\%$ просвета сосуда.

Динамика скорости кровотока в области стеноза и за ним в целом соответствует имеющимся представлениям. На рис. 4 стрелками показано осевое сечение распределения скорости потока в некоторый момент времени. Длина стрелки и ее направление отражают величину и направление скорости крови в соответствующей точке сосуда. Характерно увеличение модуля скорости при сужении просвета и наличие области циркуляции (турбулентности) после прохождения бляшки.

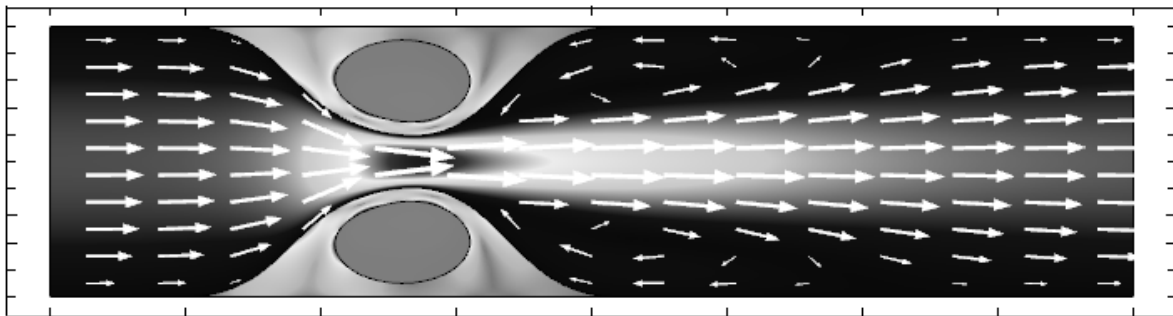


Рис. 4. Распределение скорости потока (случай появления обратной составляющей скорости при сильном стенозе)

Для последующего анализа берутся данные в контрольных точках на оси сосуда и на поверхности бляшки или стенки сосуда (в местах, где нет бляшки). Точки выбираются на поперечных сечениях сосуда с шагом 0.1 мм (всего 400 точек). Данные представляют собой временные последовательности отсчетов скорости и давления в пределах одного сердечного цикла, рассчитанные с частотой дискретизации 1024 Гц .

На рис. 5 приведены эпюры давления на оси сосуда и на поверхности бляшки. В целом, графики очень похожи, а абсолютная разница уровней дав-

ления в точках одного сечения, взятых на оси и на стенке сосуда, составляет не более 1800 Па , что при максимальном давлении $24\,000 \text{ Па}$ не превосходит $7,5\%$. Как следует из графиков, на удалении 13 мм от начала сосуда как на оси сосуда, так и на поверхности бляшки начинает образовываться область пониженного давления. Эта область формируется в результате увеличения скорости потока в месте сужения просвета, что соответствует закону Бернулли. Область пониженного давления за бляшкой вызывает формирование вихрей потока непосредственно за бляшкой (рис. 4).

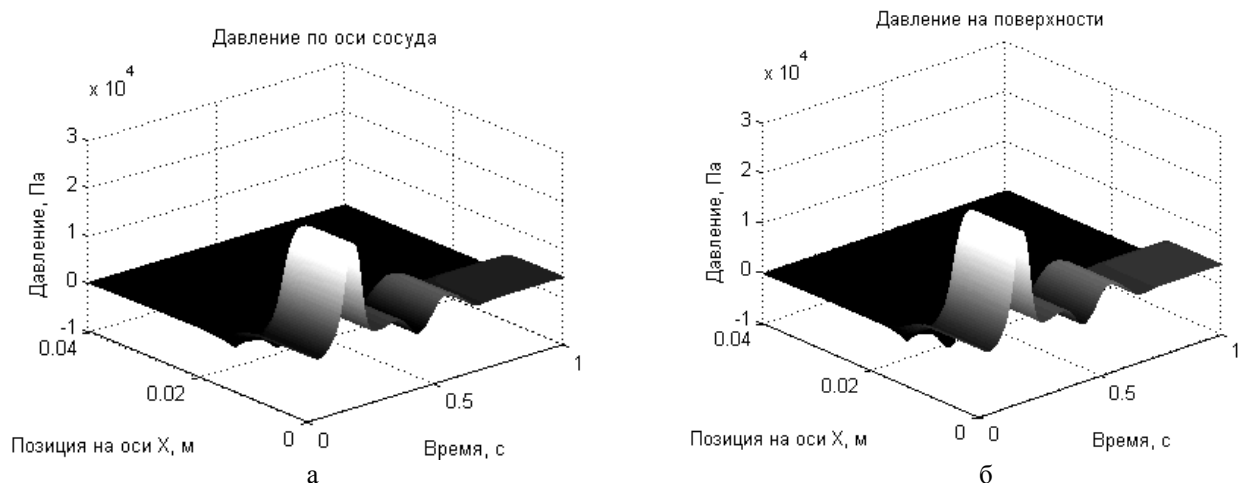


Рис. 5. Пространственно-временное распределение давления пульсирующего кровотока а – на оси сосуда, б – на поверхности бляшки и стенки сосуда

Для исследования динамики давления кровотока в частотной области формировались нормированные спектры давления в каждом поперечном сечении. На рис. 6 приведены контурные графы нормированных спектров $S(x, f)$ анализируемых последовательностей давления на оси (рис. 6 а) и на поверхности бляшки/сосуда (рис. 6 б) в пределах одного сердечного цикла. В обоих случаях наблюдается скачкообразное уширение спектров после прохождения бляшки в сечении около 15 мм. Дополнительно контуры этих спектров по уровню 0.25 приведены на рис. 7.

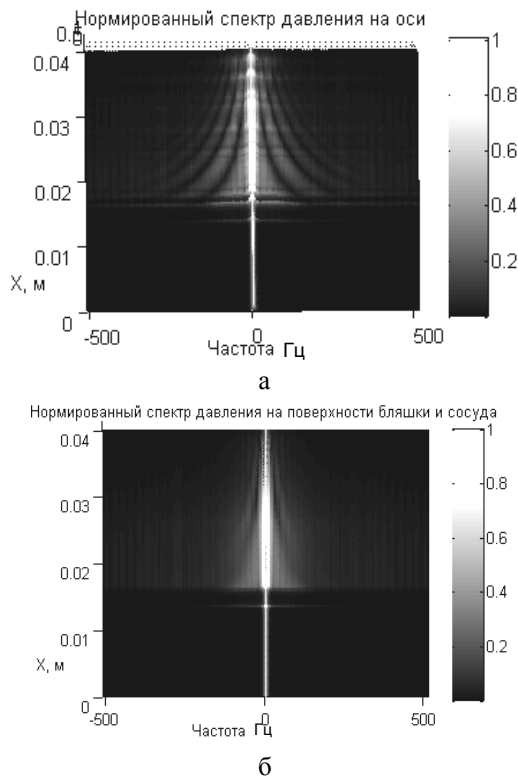


Рис. 6. Спектры давления: а – на оси сосуда, б – на поверхности бляшки и сосуда

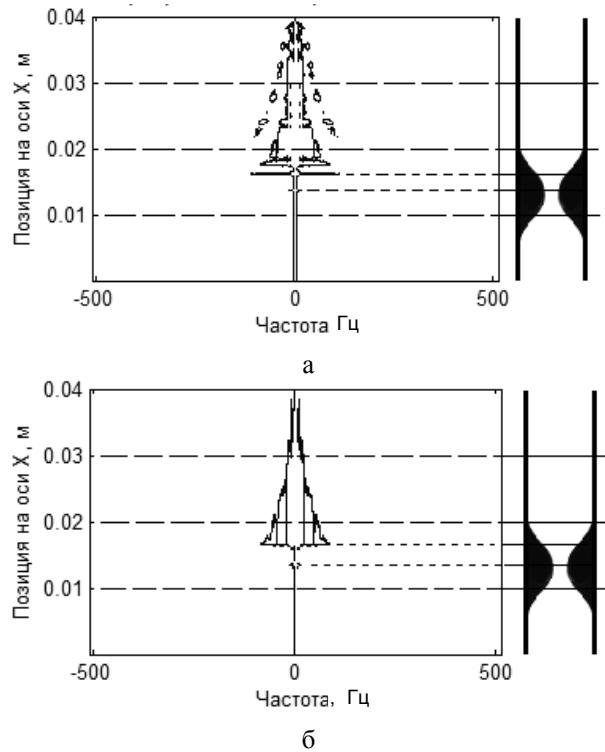
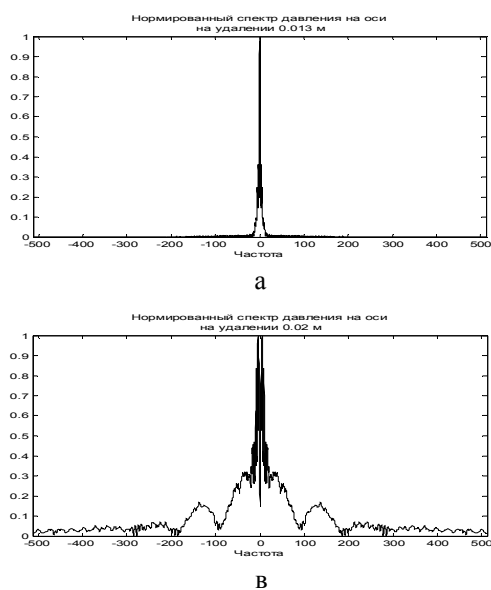
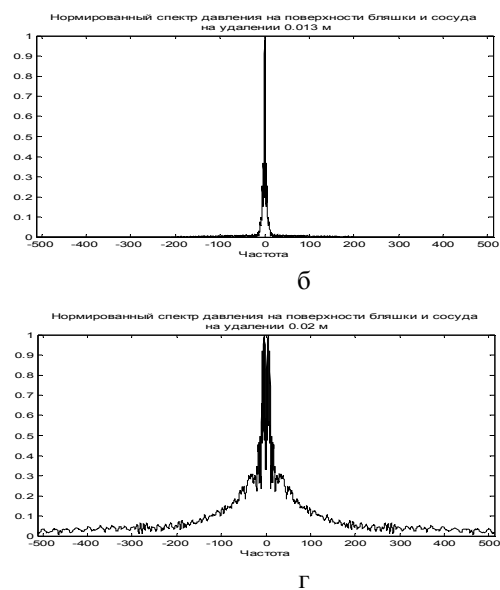


Рис. 7. Контур спектра по уровню 0.25: а – на оси, б – на поверхности бляшки
Справа – контур бляшки.

Перед основным уширением спектров осевого и поверхностного давления наблюдается пульсация – предвестник в области максимального сужения просвета (т.е. в сечении 13,6 – 13,8 мм от начала сосуда). До уширения осевой и поверхностный спектры практически совпадают. При оценке спектров было выполнено интерполирование данных путем дополнения нулями исходной последовательности перед преобразованием Фурье до десятикратного увеличения числа отсчетов [14].

На рис. 8 показаны формы спектра для нескольких сечений.



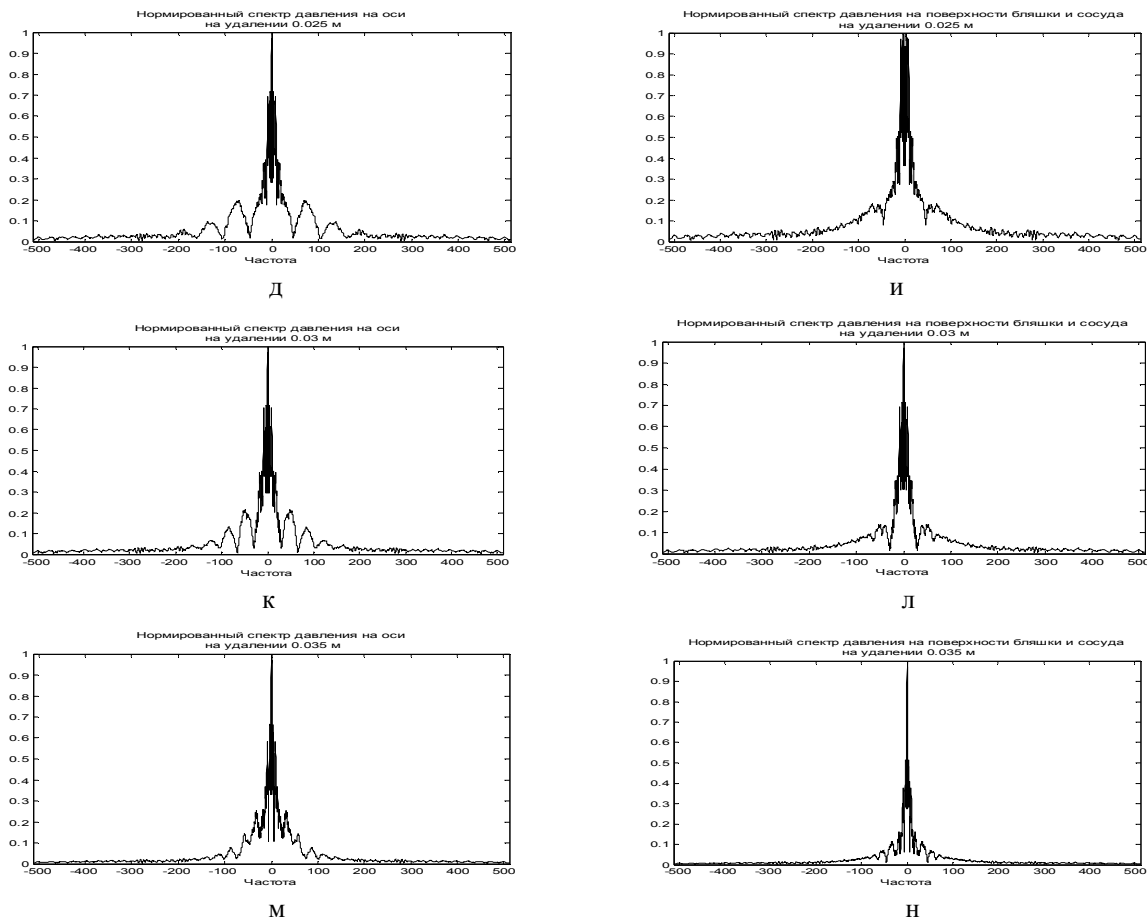


Рис. 8. Нормированные амплитудные спектры давления кровотока за один сердечный цикл в поперечных сечениях сосуда со стенозом на удалении от начала модели 13, 20, 25, 30 и 35мм соответственно:
 а, в, д, к, м – спектры осевого давления; б, г, и, л, н – спектры поверхностного давления
 (частота всюду приведена в Герцах)

4. Модель пространственно-частотного спектра давления кровотока в стенозном сосуде

Как следует из результатов расчета, нормированный амплитудный спектр в каждом поперечном сечении при $x = \text{const}$ на оси носит лепестковый, а на поверхности сосуда – близкий к безлепестковому характер. Исследование эволюции нормированного спектра давления $S(x, f)$ вдоль оси сосуда выполняется путем оценки в каждом сечении его средней ширины и формы. Средняя ширина спектра оценивается среднеквадратической шириной (СКШ) [14]:

$$F_0(x) = \frac{\int_{-\infty}^{\infty} f^2 |S(x, f)|^2 df}{\int_{-\infty}^{\infty} |S(x, f)|^2 df} \quad (4)$$

Результаты расчета СКШ на оси и у поверхности стенки сосуда приведены на рис. 13.

Динамика СКШ нормированного спектра давления кровотока в окрестности бляшки имеет им-

пульсный характер. Отмечается резкое увеличение СКШ (18...20 раз на интервале 3...4 мм), сменяющееся медленным спадом до начального значения. Сопоставление графика СКШ с сечением сосуда показывает, что центр фронта импульса СКШ соответствует точке перегиба дистального склона бляшки.

Протяженность спада (0,085 м) более чем в пять раз превосходит протяженность бляшки (0,016 м). Характерно общее совпадение динамики СКШ нормированного спектра давления на оси и у стенки сосуда; отличия касаются только деталей: у осевого давления на интервале переключения (симметрично относительно его центра) наблюдаются две мощные пульсации, тогда как у поверхностного давления только одна.

На рис 9, б вместе с результатами расчета СКШ для осевого давления в пакете COMSOL приведена модельная кривая, полученная на основе аппроксимации этих зависимостей логистической кривой $L(x) = 1 / (1 + e^{-x})$, которая хорошо описывает всюду гладкую функцию включения с конечным временем переключения.

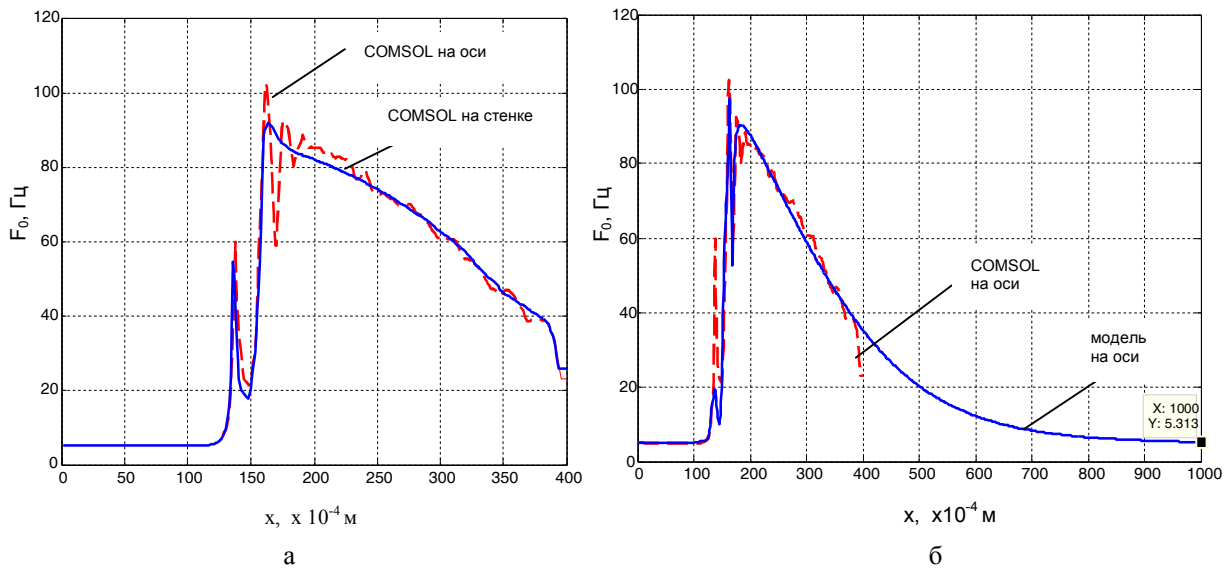


Рис. 9. СКШ нормированного спектра давления кровотока F_0

в зависимости от продольной координаты поперечного сечения x :

а – результаты расчета по данным COMSOL для осевого и поверхностного давления,
 б – сравнение расчетной кривой и логистической модели для спектра осевого давления

Это свойство логистической кривой позволяет в дальнейшем использовать модели на ее основе при различных методах аналитического исследования, в частности, в дифференциальных уравнениях.

Синтезированная двойная логистическая модель СКШ давления имеет вид

$$F_0(x) = F_{00} + aL(c_1(x - x_{10})) \times [1 - L(c_2(x - x_{20}))] \times \left(1 - \sin(d_1(x - x_{11})) \cdot e^{-h_1(x-x_{11})^2} - \sin(d_2(x - x_{12})) \cdot e^{-h_2(x-x_{12})^2} \right), \quad (5)$$

где F_{00} – СКШ давления до стеноза (стационарный спектр давления ламинарного потока).

Первый логистический множитель в (5) моделирует уширение спектра (фронт импульса СКШ), второй – этап его сужения, то есть стационаризации (спад импульса СКШ), а множитель в круглых скобках – пульсации фронта. Величины x_{ij} задают характерные точки модели на продольной оси: x_{10} и x_{20} – координаты центров фронта и спада импульса СКШ, x_{11} и x_{12} – координаты пульсаций фронта. Остальные параметры – коэффициенты модели, определяемые МНК для каждого конкретного случая. Качество подгонки высокое: в рассматриваемом случае коэффициент детерминации превосходит 0,98.

Модельная кривая на рис. 9 б) продлена за пределы расчетного участка до достижения стационарного режима. Резкий спад СКШ в окрестности

$x = 4$ см обусловлен краевыми эффектами при моделировании в COMSOL и рассматривается как погрешность вычислений. Сопоставление положения и протяженности импульса уширения спектра давления с характером скорости кровотока (рис. 4) позволяет установить совпадение области уширения спектра давления с областью турбулентности потока за стенозом, что полностью соответствует существующим представлениям и рассматривается как свидетельство адекватности разработанной модели. Детальный анализ тонкой структуры спектра на основе рис. 6, 7 приводит к аппроксимации лепесткового спектра осевого давления функцией sinc

$$S(x, f) = \frac{\sin \pi f T(x)}{f T(x)}, \quad (6)$$

а безлепесткового спектра поверхностного напряжения – экспонентой

$$S(x, f) = \exp(-|f|T(x)), \quad (7)$$

где в качестве параметра используется величина, равная удвоенной обратной СКШ в этом сечении $T(x) = 2 / F_0(x)$, определяемая моделью СКШ (5).

Выражения (5), (6), (7) представляют собой модель пространственно-частотного спектра нормированного давления кровотока в стенозном сосуде.

Заключение

1. Кровоток в стенозном сосуде получен как решение задачи ВПС методом конечных элементов с помощью пакета COMSOL Multiphysics.

2. Характер изменений скорости потока по результатам расчета описывается схемой «ламинарный – турбулентный – ламинарный» и в целом соот-

ветствует известным результатам гидродинамики, как и спад давления за стенозом.

3. Спектр давления характеризуется существенной пространственной неоднородностью – скачкообразным уширением в 18...20 раз в окрестности точки перегиба дистального склона стеноза с последующим плавным сужением до исходного уровня. По данным спектрального анализа давления протяженность нестационарного участка превосходит протяженность стеноза примерно в пять раз, что согласуется с протяженностью нестационарного участка кровотока по данным анализа скорости. В пределах каждого поперечного сечения ширина спектра остается постоянной, а форма изменяется от лепестковой на оси к безлепестковой на поверхности сосуда (бляшки).

4. Получена высококачественная логистическая модель среднеквадратической ширины спектра давления и основанная на ней модель пространственно-частотного спектра давления в целом, применимые на всем стенозном участке сосуда. Нормированный пространственно-частотный спектр в каждом поперечном сечении имеет форму синуса на оси и экспоненциальную на поверхности сосуда. Модель допускает дифференцирование и другие аналитические операции.

5. Разработанная модель может быть использована для описания давления кровотока при выводе условий возбуждения вибраций на поверхности бляшки.

Список литературы

1. Wayne Rosamond et. all Heart Disease and Stroke Statistics—2007 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation*. – 2007. – №115. – P. 69-171.
2. Zhi-Yong Li, Simon P.S. Howarth, Tjun Tang and Jonathan H. Gillard. How Critical Is Fibrous Cap Thickness to Carotid Plaque Stability? A Flow-Plaque Interaction Model // *Stroke*. – 2006. – №37. – P. 1195-1199.
3. Jessica N. Redgrave, MRCP; Patrick Gallagher, PhD; Joanna K. Lovett, D Phil; Peter M. Rothwell, PhD.

Critical Cap Thickness and Rupture in Symptomatic Carotid Plaques The Oxford Plaque Study // Stroke. – 2008. – № 39. – P. 1722-1729.

4. Бовтюшко П.В. Атеросклеротическая бляшка в регионарных сосудистых бассейнах общей сонной и бедренной артерий как маркер субклинического атеросклероза / П.В. Бовтюшко, С.Л. Гришаев, А.Е. Филиппов // *Медицинские науки*. – 2012. – № 8. – С. 285-288.
5. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов / О.Ю. Атьков, Т.В. Балахонова, С.Г. Горохова ; под ред. О.Ю. Атькова. — М. : Эксмо, 2009. — 400 с.
6. Ландау Л. Д., Лифшиц Е. М. Гидродинамика. – Издание 5-е. – М., 2001. – 736 с. («Теоретическая физика», т. 6).
7. Вибрации в технике. Справочник. Под ред. Челомея В.Н., т. 2. – М., Машиностроение, 1979. – 351 с.
8. Вольмир А.С. Оболочки в потоке жидкости и газа: задачи гидроупругости / А.С. Вольмир. – М., Наука, 1979. – 320 с.
9. H.-J. Bungartz, M. Schäfer, eds. *Fluid-structure Interaction: Modelling, Simulation, Optimization*, Springer-Verlag, 2006.
10. Статкус А.В. Имитационный моделирующий стенд для исследования взаимодействия потока структура в стенозном сосуде с использованием метода конечных элементов / А.В. Статкус, А.С. Сергиенко, А.С. Сафонов // Труды 5 Международного радиоэлектронного форума «Прикладная электроника. Состояние и перспективы развития (МРФ-2014)», т. 3, Конференция «Проблемы биоинженерии. Наука и технологии». – Харьков, ХНУРЭ, 2014. – С. 118 – 120.
11. Справочная система программы COMSOL Multiphysics. *Fluid-Structure Interaction*. – 2013. – 16 с.
12. D.W. Holdsworth, C.J.D. Norley, R. Frayne, D.A. Steinman and B. K. Rutt, “Characterization of common carotid artery blood-flow waveforms in normal human subjects,” *Physiol. Meas.*, vol. 20, pp. 219–240, 1999.
13. Samuel Alberg Kock and Jens Vinge Nygaard. *Carotid Plaque Stresses // Modelling and Simulation*. I-Tech Education and Publishing. – 2008. – P. 147-165.
14. Марпл.-мл. С.Л. Цифровой спектральный анализ и его приложения / С.Л. Марпл.-мл.; Пер. с англ. – М.: Мир, 1990. — 584 с.

Поступила в редколлегию 30.09.2015

Рецензент: д-р техн. наук, проф. С.М. Порошин, Национальный технический университет «ХПИ», Харьков.

МОДУЛЮВАННЯ ТА АНАЛІЗ ДИНАМІКИ ТИСКУ ПУЛЬСУЮЧОГО КРОВОТОКУ В СТЕНОЗНІЙ СУДИНІ

А.В. Статкус, О.С. Сафонов, О.С. Сергієнко

Досліджується просторова динаміка тиску кровотоку у крупній судині, що уражена стенозом. Поле тиску одержано як рішення задачі «взаємодія потік – структура» методом кінцевих елементів. Підтверджено факт суттєвої просторової неоднорідності полю тиску в області стенозу. Запропоновані високоточна аналітична модель середньоквадратичної ширини спектру тиску та побудована на її основі модель просторово-частотного спектру тиску в цілому.

Ключові слова: атеросклеротична бляшка, стеноз, гідродинаміка, модель, просторово-частотний спектр.

MODELING AND ANALYSIS OF PULSATILE BLOOD FLOW PRESSURE DYNAMICS FOR STENOSED VESSEL

A.V. Statkus, A.S. Safonov, A.S. Sergienko

Spatial dynamics of blood flow pressure in large vessel corrupted with stenosis is studied. The pressure field was obtained as solution to flow – structure interaction problem using the finite elements. The fact of significant inhomogeneity of the pressure field in stenosed area is confirmed. The accurate analytic model for the pressure mean-squared band width as well as the space-frequency pressure spectrum model are proposed.

Keywords: atherosclerotic plaque, stenosis, hydrodynamics, model, space-frequency spectrum.