

УДК 007: 57+007:573

КОМПЬЮТЕРНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ И БИОМЕХАНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И КОРРЕКЦИИ СТРУКТУР СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (Часть I)

П. И. Бегун,

доктор техн. наук, профессор

О. В. Кривохижина,

аспирантка

Санкт-Петербургский государственный электротехнический университет

В. К. Сухов,

доктор мед. наук, заведующий отделением эндоваскулярной хирургии

Городская многопрофильная больница № 2, Санкт-Петербург

Разработаны компьютерные модели для исследования перемещений и напряжений при дилатации кровеносных сосудов с бляшками разной степени развития и определения критического состояния истинных мешотчатых аневризм. Проведенные исследования влияния геометрических параметров и механических свойств бляшки и сосуда на величину дилатируемого отверстия и выявление критического состояния аневризм определяют необходимость предоперационного анализа с использованием этих моделей.

Computer models and scheme of calculation for research of displacement and strains in true aneurysms are developed and at a dilatation of blood vessels with plaques of a different degree of development. Outcomes of the carried out evaluations confirm an imperative need of expansion of number of parameters at clinical diagnostics of a critical condition of aneurysms and preoperative diagnostics of outcomes endovascular surgical operations on stenosed blood vessels.

Введение

Главными причинами нарушения кровотока в сосудистой системе являются прогрессирующий атеросклероз и образование аневризм.

Важнейшие вопросы современной сосудистой хирургии – внедрение новых медицинских технологий, выбор технологии хирургического вмешательства в каждом конкретном случае и прогнозирование результатов этого вмешательства. Современный уровень развития науки и вычислительной техники позволяет решать задачи использования компьютерных программ для поддержки интеллектуальной деятельности врача. Такие программы дают возможность более эффективно выполнять диагностический процесс, прогнозировать тяжесть течения заболеваний, улучшать качество принимаемых врачом решений. Однако в лечебно-диагностическом процессе, как правило, не используются компью-

терные программы ни для сбора и анализа медицинской информации, ни для поддержки деятельности врача как при выборе стратегии и тактики лечения больного, так и при разработке технологии проведения операций.

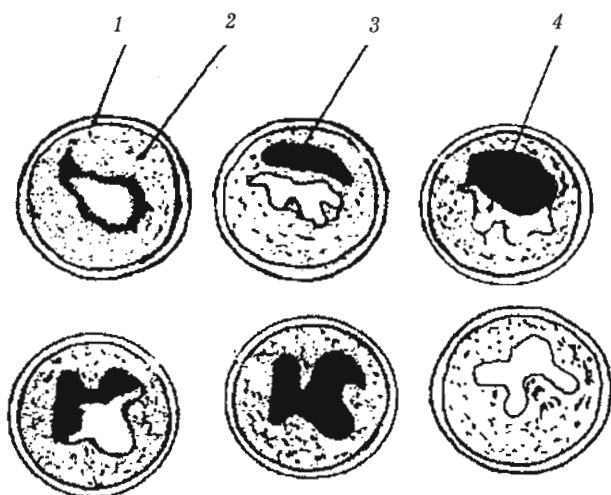
Наглядной иллюстрацией необходимости информационного обеспечения лечебно-диагностического процесса является отсутствие у врачей ряда специальностей убежденности в рациональности использования методов рентгенохирургии для выработки малотравматичных способов лечения, сочетающих в себе различные комбинации консервативного и инвазивного селективного воздействия на патологический очаг [1]. Существует масса противоречий в оценке целесообразности использования рентгенохирургических методов в лечении многих видов патологических процессов и отдельных заболеваний, относящихся как к кардиологии, так и к областям общей хирургии, нейрохирургии, урологии, гинеко-

логии и онкологии. В то же время рентгенохирургия, получившая развитие как прикладная специальность в сердечно-сосудистой хирургии, может решать многие задачи как самостоятельно, так и в содружестве с другими медицинскими направлениями. Определить эти взаимодействия на основе общих методологических принципов рентгенохирургических вмешательств в самых различных органах и системах возможно, только объединив усилия специалистов разных областей медицинских и технических знаний. Во всех принципиальных направлениях возникающих при этом проблем: медицинских, технических и фундаментальных – неотъемлемой частью является моделирование биологических объектов.

Математическое моделирование необходимо для понимания закономерностей функционирования биологических объектов в норме, патологии и при хирургических операциях и совершенствования методов ранней диагностики нарушений биомеханических свойств биологического объекта. Одним из основных условий математического моделирования биологического объекта является возможно более полный анализ и формализация той функции, которую он выполняет в норме и патологии в процессе жизнедеятельности организма или его соответствующей части.

В данной работе на примере моделирования и исследования напряженно-деформированного состояния (НДС) при дилатации кровеносных сосудов и при развитии аневризм проиллюстрирована возможность предоперационной диагностики эндоваскулярных хирургических операций по поводу устранения этих патологий.

В статье приняты следующие обозначения: σ – напряжение; N – число конечных элементов; L_c – длина сегмента сосуда; $L_{бл}$ – длина бляшки; L_a –



■ Рис. 1. Атеросклеротические бляшки поздней стадии развития:
1 – стенка сосуда; 2 – бляшка; 3 – тромб;
4 – просвет артерии

длина аневризмы; R_c – радиус сосуда; $R_{бл}$ – радиус стенозированного отверстия; h_c – толщина стенки сосуда; h_a – толщина стенки аневризмы; H_a – высота аневризмы; ν – коэффициент Пуассона; u – перемещение; p – давление; E_c , $E_{бл}$, E_a – модуль нормальной упругости сосуда, бляшки, аневризмы соответственно.

Атеросклеротические поражения сосудистой системы и способы их устранения

Атеросклероз – хроническая болезнь, характеризующаяся липоидной инфильтрацией (накоплением жироподобных веществ) внутренней оболочки артерий эластического и смешанного типа с последующим развитием на стенке соединительной ткани. Основной морфологический элемент атеросклероза бляшка – очаговое утолщение внутренней оболочки артерии, возникающее в результате разрастания соединительной ткани в зоне отложения липидов. Атеросклероз часто поражает артерии, в структуре которых эластиновые волокна занимают видное место, определяя характер функционирования. Первичное повреждение эластиновой ткани приводит к освобождению и накоплению мукополисахаридов, которые легко соединяются с водой, липидами и белками. Это повышает гидратацию, приводит к набуханию артериальной стенки, делает ее рыхлой. Атеросклероз – результат хронического травмирования артериальной стенки ударами систологической волны крови из-за того, что защитная система артерий не в состоянии выполнить свое назначение. Подобное наблюдается в следующих случаях:

- 1) жесткие и твердые ткани оказываются в аномальной близости к артерии;
- 2) две артерии расположены очень близко друг к другу;
- 3) участок артерии направлен перпендикулярно к ответвлениям или изгибам артерий;
- 4) артерия растягивается до предела в условиях повышенного артериального давления, и внутренняя оболочка лежит под растянутой средней оболочкой, как на жестком основании [2, 3].

Вначале на месте атеросклеротической бляшки возникает сужение просвета артерии (стеноз), затем, при прогрессировании процесса, наступает полная окклюзия сосуда. На различных стадиях развития бляшки изменяются ее морфологические, геометрические и механические характеристики. Атеросклеротическая бляшка на ранней стадии развития имеет фибромускулярное строение. Она включает в свою толщу пролиферированные гладкомышечные элементы, коллаген, эластиновые волокна, а также интраклеточные и экстраклеточные липидные отложения. Атеросклеротические бляшки поздней стадии развития (рис. 1) отличаются от ранних фибромускулярных бляшек наличием некротических фокусов, кровоизлияний в толще бляшки, иногда очагами кальцификации. При этом обычно часть

внутренней эластичной мембраны повреждена (нарушена ее целостность) и затронут также медиальный слой стенки сосуда (рис. 2). Фиброзная крышка бляшки или организованный пристеночный тромб на ней сужают просвет артерии.

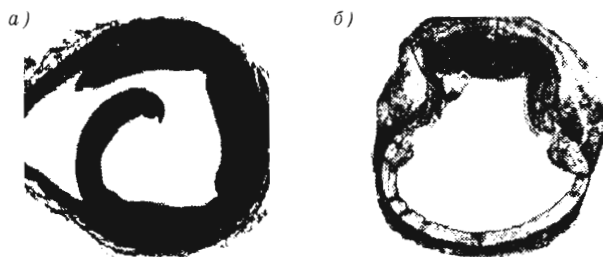
Для разрушения бляшек разработаны технологии эндоваскулярного воздействия: лазерная, ультразвуковая, роторная и ротоблатерная ангиопластики, ротационная атероэктомия и баллонная дилатация со стентированием [2]. Значительный прогресс в разработке технологии баллонной ангиопластики с последующим стентированием привел к существенно сокращению использования других технологий в клинической практике (с 18% от общего числа малоинвазивных эндоваскулярных рентгенохирургических операций на кровеносных сосудах в 1983 г. до 3% в 1999 г.). Около 97% операций проводят, используя технологию баллонной дилатации [2], когда воздействие на бляшку происходит при расширении баллона, установленного в зоне ее локального расположения [4].

При баллонной дилатации бляшек ранней стадии развития наблюдается растяжение сосудистой стенки и вдавливание массы бляшки в стенку артерии. После такого расширения стенки сосуда происходит деструкция гладкомышечных волокон меди и замещение их макрофагами. По мере заживления на месте механической травмы артерии контуры стенок артерии становятся вновь ровными или иногда как бы аневризматически расширяются [2]. Атеросклеротические бляшки поздней стадии развития являются самыми частыми объектами коронарной ангиопластики.

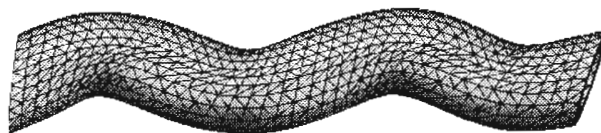
Для выбора необходимого давления при баллонной дилатации необходимо выполнить компьютерное моделирование и исследовать НДС в дилатируемом кровеносном сосуде с учетом особенностей расположения бляшек и формы дилатируемого сегмента сосуда.

Компьютерное моделирование и исследование напряжений и перемещений в дилатируемых сосудах

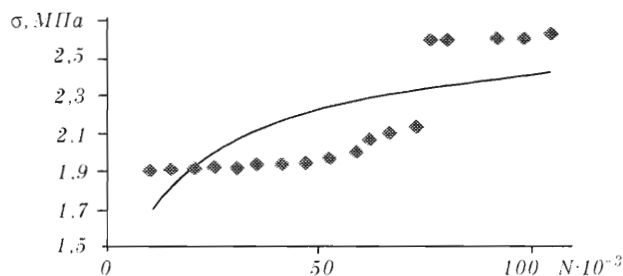
Расчетные схемы для исследования напряженно-деформированного состояния при дилатации кровеносных сосудов с осесимметричными и неосесимметричными бляшками, расположенными на прямолинейных и криволинейных сегментах сосудов, были построены при следующих допущениях: структура каждой стенки сосуда: интима, медиа, адвентиция и бляшка – содержит по несколько разнонаправленных слоев с различной ориентацией волокон в них. Поэтому, при выраженных анизотропных свойствах структур стенки сосуда и бляшки, можно рассматривать материал всей стенки сосуда и материал бляшки как состоящий из неориентированных волокон и считать, что каждый из них в целом однородный и изотропный. Введено допущение о сплошности среды и отсутствии начальных напряжений в структурах сосуда.



■ Рис. 2. Поврежденная интима кровеносных сосудов:
а – отслоение и заворот интимы;
б – расколы в интимае

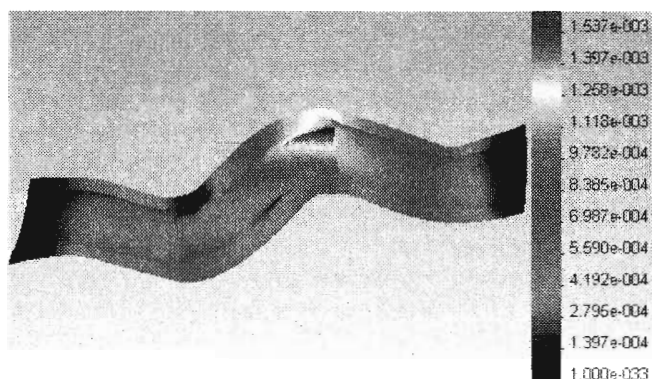


■ Рис. 3. Конечно-элементная модель дилатации кровеносных сосудов



■ Рис. 4. Зависимость экстремальных значений напряжений σ в структурах дилатируемого кровеносного сосуда от числа конечных элементов

Математические модели построены в рамках механики трехмерного тела с помощью численного метода – метода конечных элементов (КЭ). Вычисления проведены при использовании параметрической программы Solid Works, предназначенной для создания геометрических моделей твердых тел, и программы Cosmos – для вычисления напряжения и деформаций в этих телах методом КЭ. Для анализа использованы тетраэдральные элементы. В параболических тетраэдральных элементах ребра криволинейные. При существенной кривизне ребер точность вычислений уменьшается. Линейные тетраэдральные элементы обеспечивают линейное изменение составляющих перемещений в пределах КЭ и определение их в направлении исходной системы координат. Поэтому при вычислениях приняты линейные тетраэдральные элементы (рис. 3). При этом учтено, что чем больше разница в размерах ребер КЭ, тем ниже точность вычислений и больше вероятность локальной расходимости решений. Погрешность расчета зависит от плотности сетки – размеров КЭ. Рис. 4 иллю-

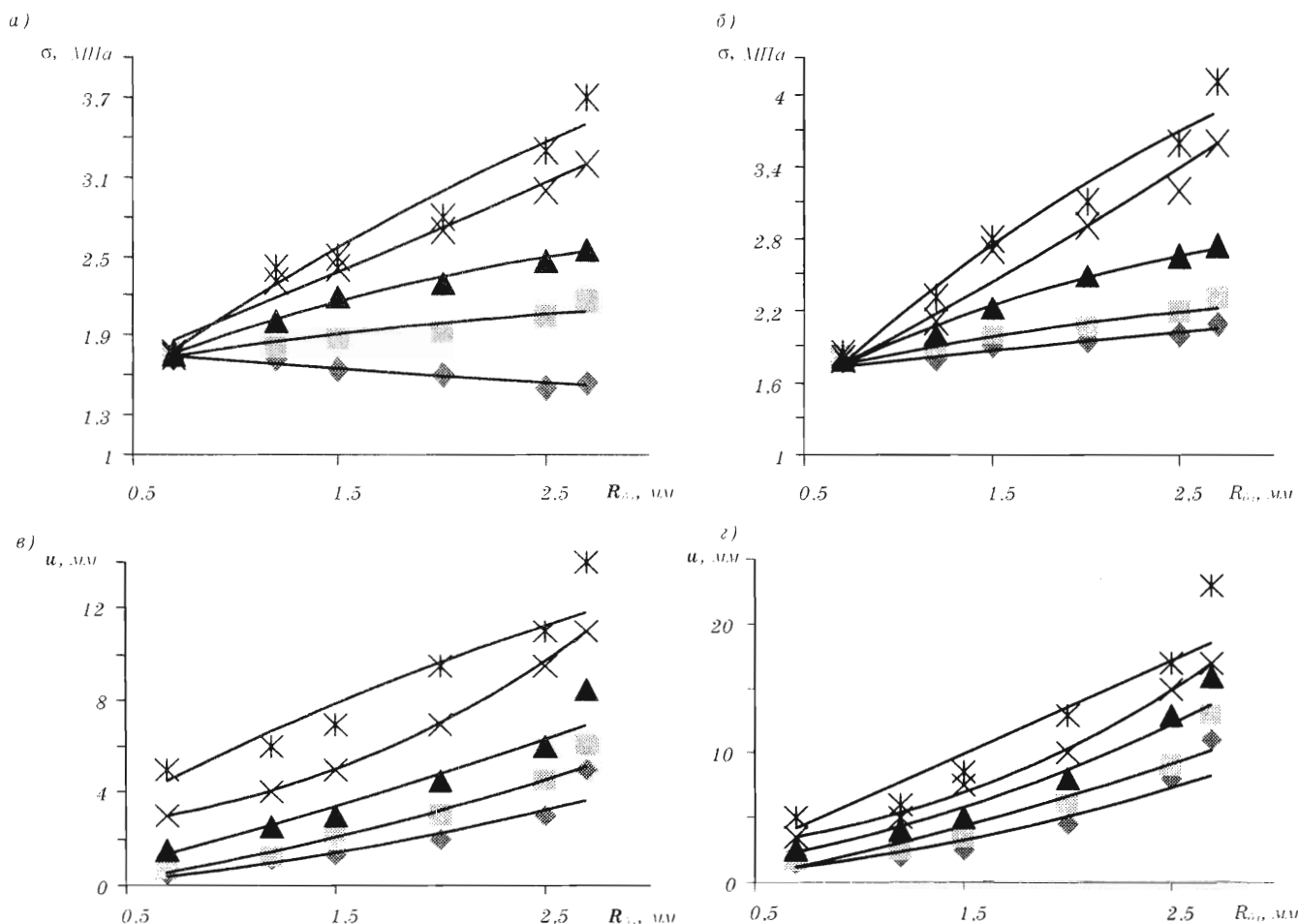


■ **Рис. 5.** Распределение перемещений u при дилатации криволинейного сегмента стенозированной внутренней сонной артерии с осесимметричным расположением бляшки:
 $L_c = 60$ мм, $L_{\sigma_1} = 30$ мм, $R_c = 3,5$ мм, $h_c = 1,5$ мм, $R_{\sigma_1} = 1,5$ мм, $E_c = 0,85$ МПа, $E_{\sigma_1} = 0,425$ МПа, $p = 10^6$ Па, $\nu = 0,4$

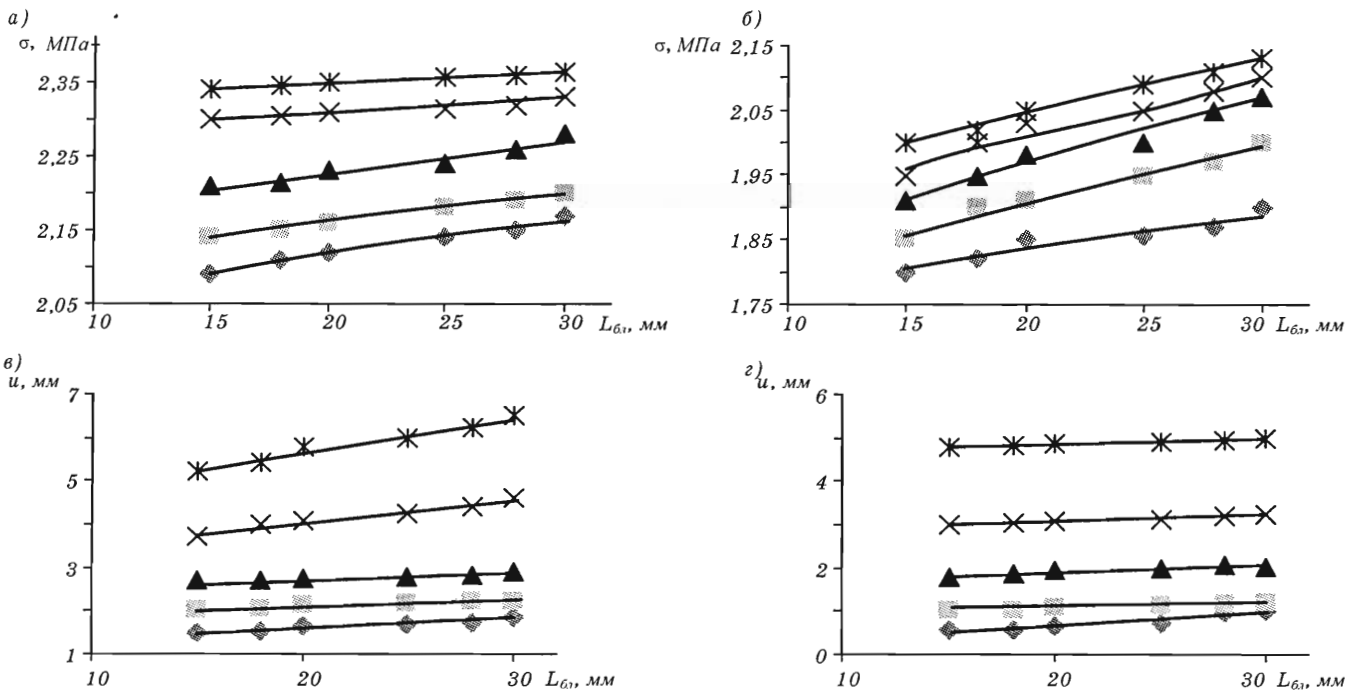
стрирует влияние числа КЭ на результаты расчета экстремальных значений напряжений при дилатации стенозированного кровеносного сосуда. Вычисления напряженно-деформированного состояния при дилатации сосудов проведены при разбиении структур на 80 тысяч тетраэдральных конечных элементов (см. рис. 3).

Сопоставим результат проведенной реконструкции стенозированной венечной артерии при баллонной дилатации с результатом вычислений по разработанным компьютерным моделям:

- 1) наружный и внутренний диаметры в норме соответственно 5 и 3 мм;
- 2) ось отверстия стенозированного сосуда смещена относительно оси сосуда в норме на расстояние 0,38 мм;
- 3) минимальный условный внутренний диаметр бляшки 0,75 мм, протяженность бляшки 15 мм;
- 4) модуль упругости сосуда и бляшки 1,45 и 0,7 МПа соответственно. В результате рентгено-



■ **Рис. 6.** Зависимости экстремальных напряжений σ (а, б) и перемещений u (в, г) в прямолинейном (а, в) и криволинейном (б, г) сегменте внутренней сонной артерии с осесимметричным расположением бляшки от радиуса бляшки R_{σ_1} :
 $E_c = 0,85$ МПа; $L_c = 60$ мм; $L_{\sigma_1} = 30$ мм; $R_c = 3,5$ мм; $h_c = 1,5$ мм; $p = 10^6$ Па; $\nu = 0,4$
 (E_{σ_1} (а, б): \blacklozenge - 2,55; \blacktriangleleft - 1,7; \blacktriangle - 0,85; \times - 0,425; \ast - 0,28 МПа;
 E_{σ_1} (в, г): \blacklozenge - 0,28; \blacktriangleleft - 0,425; \blacktriangle - 0,85; \times - 1,7; \ast - 2,55 МПа)



■ Рис. 7. Зависимости экстремальных напряжений σ (а, б) и перемещений u (в, г) в прямолинейном (а, в) и криволинейном (б, г) сегменте внутренней сонной артерии с неосесимметричным расположением бляшки от длины бляшки $L_{бл}$:
 $E_c = 0,85$ МПа; $L_c = 60$ мм; $R_c = 3,5$ мм; $e = 1$ мм; $R_{бл} = 0,87$ мм; $h_c = 1,5$ мм; $p = 10^6$ Па; $\nu = 0,4$ ($E_{бл}$ (а, б):
 ◆ - 2,55; ▨ - 1,7; ▲ - 0,85; ✕ - 0,425; * - 0,28 МПа; $E_{бл}$ (в, г):
 ◆ - 0,28; ▨ - 0,425; ▲ - 0,85; ✕ - 1,7; * - 2,55 МПа)

хирургической операции при давлении в жестком баллоне 1,6 МПа внутренний диаметр дилатированного сегмента сосуда – 3 мм, по данным проведенных вычислений – 2,55 мм.

Заметим, что в биологических структурах необходимо учитывать не только допускаемые на-

пряжения материала структуры, но и предельные напряжения, при которых структура сохраняет свои функции. Так, анализ баллонной дилатации венечных артерий показывает, что при напряжении, превышающем 0,61 МПа, межболобочные пружинные конструкции медиального слоя раз-

Показатель	Осесимметричная бляшка		Неосесимметричная бляшка	
	ПС	КС	ПС	КС
$L_{бл} = 30$ мм $R_{бл} = 0,87-3$ мм	Напряжение увеличивается			
	1,05; 1,6	1,05; 1,8	1,01; 2	1,25; 2,5
	Перемещение увеличивается			
	7; 3,5	13; 6,6	3; 5	2,28; 9
$L_{бл} = 5-30$ мм $R_{бл} = 0,87$ мм	Напряжение увеличивается			
	1,05; 1,1	1,05; 1,2	1,02; 0,97	1,05; 1,08
	Перемещение			
	не изменяется	уменьшается 1,01; 1,3	не изменяется	уменьшается 1,01; 1,3

Примечания. 1. Приняты параметры: длина сосуда $L_c = 60$ мм, диаметр сосуда $R_c = 3,5$ мм, толщина стенки сосуда $h_c = 1,5$ мм, модули упругости: сосуда $E_c = 0,85$ МПа, бляшки $E_{бл} = 0,85-2,25$ МПа; коэффициент Пуассона $\nu = 0,4$.
 2. ПС – прямолинейный сегмент, КС – криволинейный сегмент.
 3. Напряжение и перемещение изменяется в разы.

рушаются, и артерии, сохраняя свою целостность, функционально не соответствуют норме [3].

Эпюры напряжений и перемещений представлены на рис. 5. Исследованы зависимости экстремальных напряжений и перемещений в структурах стенозированных сосудов от их геометрических

параметров и механических свойств при дилатации сегментов с осесимметричными бляшками (рис. 6) и с неосесимметричными бляшками (рис. 7). На напряженно-деформированное состояние сосуда существенное влияние оказывает кривизна дилатированного сегмента (таблица).

Литература

1. Сухов В. К., Шлойдо Е. А., Качанов И. Н. К вопросу о современных подходах в лечении ИБС // Современные направления в диагностике, лечении и профилактике заболеваний. СПб.: Ольга, 2001. 184 с.
2. Jean Marco, Gincarlo Biamino, Jean Fajadet, Marie Claude Morice. The Paris course on revascularization// Europa organization. Paris, 2000. 441 p.
3. Бегун П. И. Гибкие элементы медицинских систем. СПб.: Политехника, 2002. 300 с.
4. Бегун П. И., Сухов В. К. Проблемы информационного обеспечения малоинвазивных интервенционных рентгено-хирургических операций на кровеносных сосудах // Информационно-управляющие системы. 2002. № 1. С. 52–56.
5. Седов В. М., Богомолов М. С., Бабков А. А. Аневризмы брюшного отдела аорты: Учеб. пособие/ СПбГМУ. СПб., 2001. 58 с.
6. Дооперационная оценка степени риска хирургического лечения больных с аневризмами брюшной аорты/ А. В. Покровский, В. Н. Дан, Ю. П. Богатов, А. М. Златовчен // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2003. № 1. С. 48–51.
7. Новое и старое во внутрисосудистом лечении аневризм сосудов головного мозга/ В. С. Папувцев, А. Ю. Иванов, А. В. Скупченко, Д. Е. Мацко // Регионарное кровообращение и микроциркуляции. 2003. Т. 2. С. 28–36.
8. Хирургические технологии в лечении аневризм грудного и торакоабдоминального отделов аорты/ Ю. В. Белов, А. Б. Степаненко, А. П. Генс и др. // Хирургия. 2003. № 2. С. 22–27.
9. Белов Ю. В., Хамитов Ф. Ф. Диагностика аневризм торакоабдоминального отдела аорты // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2001. № 3. С. 72–77.
10. Метод обходного временного шунтирования в хирургии аневризм грудного и торакоабдоминального отделов аорты/ В. С. Аракелян, С. П. Новиков, Н. Р. Гамзеев и др. // Хирургия сердца и сосудов. 2003. № 3. С. 47–52.
11. Белов Ю. В., Чарчан Э. Р. Клапаносохраняющие операции у больных аневризмой восходящего отдела аорты с аортальной недостаточностью// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2004. № 1. С. 59–64.
12. Ледерле Ф., Сэмьюэль В., Джонсон Т. Какой подход лучше при небольшой аневризме брюшного отдела аорты: безотлагательное иссечение или динамическое наблюдение?// Международный медицинский журнал. 2004. № 5. С. 497–503.
13. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallet JW Jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: a population-based study/ N Engl J Med. 1989. № 321. P. 1009–1014.
14. Glimaker H, Holmberg L, Elvin A et al. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm// Eur J Vase Surg. 1991. № 5. P. 125–130.
15. Бегун П. И., Шукейло Ю. А. Биомеханика: Учебник для вузов. СПб.: Политехника, 2000. 463 с.