



УДК 539.3

ИССЛЕДОВАНИЕ АРТЕРИЙ ВИЛЛИЗИЕВОГО КРУГА ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Д.В. Иванов

Образовательно-научный институт наноструктур и биосистем
Саратовского государственного университета,
E-mail: IvanovDV@info.sgu.ru

Цель работы — объяснить с механической точки зрения процессы возникновения, роста и разрыва аневризм артерий виллизиевого круга. Представлены результаты механических испытаний сегментов артерий головного мозга человека, описан способ получения констант гиперупругого материала. Методом конечных элементов решено несколько краевых задач, моделирующих поведение течения крови в артериях.

Ключевые слова: биомеханика, механические свойства, виллизиев круг, аневризма, численный эксперимент, метод конечных элементов.

ВВЕДЕНИЕ

Основной медико-демографической проблемой современной России остается высокий уровень смертности населения. По данным портала statistika.ru [1], в России в 2006 году (более свежих данных найти не удалось) смертность от болезней системы кровообращения составила 900 человек на 100 тыс. населения, что в 4.5 раза превысило смертность от новообразований (200 человек на 100 тыс. населения).

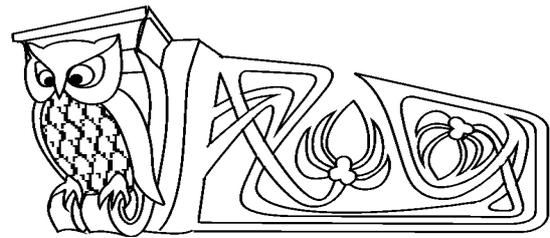
Согласно данным А.В. Покровского [2, 3], в современной России лидирующее положение среди болезней системы кровообращения занимает инфаркт, а на втором месте — инсульт головного мозга. Существует две разновидности инсульта головного мозга: ишемический и геморрагический. Первый является следствием атеросклероза — снижение кровоснабжения тканей мозга, что приводит к размягчению ткани, а второй — когда лопается сосуд или происходит разрыв аневризм.

Кровоснабжение головного мозга осуществляется двумя парами магистральных сосудов головы — внутренними сонными и позвоночными артериями, отходящими от ветвей дуги аорты [4]. Магистральные артерии головы вступают в полость черепа и разделяются на мозговые артерии, которые в норме (порядка 25 % всего населения) образуют замкнутый виллизиев круг (многоугольник, круг Виллиса, *circle of Willis*) [5–7] — базальный анастомоз между каротидной и вертебрально-базиллярной системами головного мозга (рис. 1).

Одним из самых опасных заболеваний сосудов виллизиевого круга являются аневризмы [8–11] (местное расширение артерий). Аневризмы встречаются у 0.3–5 % населения [12]. Разрыв аневризм происходит лишь у 0.01 % (1 случай на 10 тыс.). Отсутствие специфической симптоматики протекания болезни и, как следствие, несвоевременная диагностика заболевания довольно часто приводят к летальным исходам.

Большинство аневризм образуются в точках бифуркации артерий. Стенка аневризмы лишена меди, эластический слой либо отсутствует, либо представлен фрагментарно (рис. 2) [11].

До недавнего времени считалось, что аневризмы являются результатом постепенного выпячивания в области врожденного дефекта сосудистой



Analysis of Healthy and Pathological Human Willis Circle Arteries

D.V. Ivanov

Educational-Research Institute of Nanostructures and Biosystems
of Saratov State University,
E-mail: IvanovDV@info.sgu.ru

The aim of this research is to explain initiation, growth and rupture processes of intracranial aneurysms from the mechanical point of view. Results of mechanical testing experiments of intracranial arteries segments are presented, method of obtaining hyperelastic material constants is described. Several boundary problems which simulate blood flow through the arteries were solved with the help of finite element method.

Key words: biomechanics, mechanical properties, circle of Willis, aneurysm, numerical experiment, finite element method.

- 1 – позвоночная артерия
- 2 – базилярная артерия
- 3 – задняя мозговая артерия
- 4 – задняя соединительная артерия
- 5 – средняя мозговая артерия
- 6 – передняя мозговая артерия
- 7 – внутренняя сонная артерия
- 8 – передняя соединительная артерия

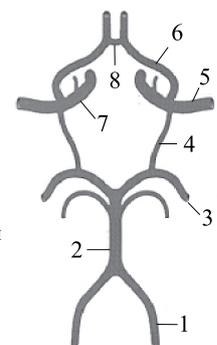


Рис. 1. Замкнутый виллизиев круг

стенки, которое развивается в течение жизни. Современное состояние исследований в области диагностики и лечения аневризм позволило сделать вывод о том, что на образование, рост и разрыв аневризм влияют врожденные, приобретенные и наследственные дефекты артериальной стенки. Принципиально важным является тот факт, что образованию аневризм способствуют гемодинамические и дегенеративные повреждения сосудистой стенки [12].

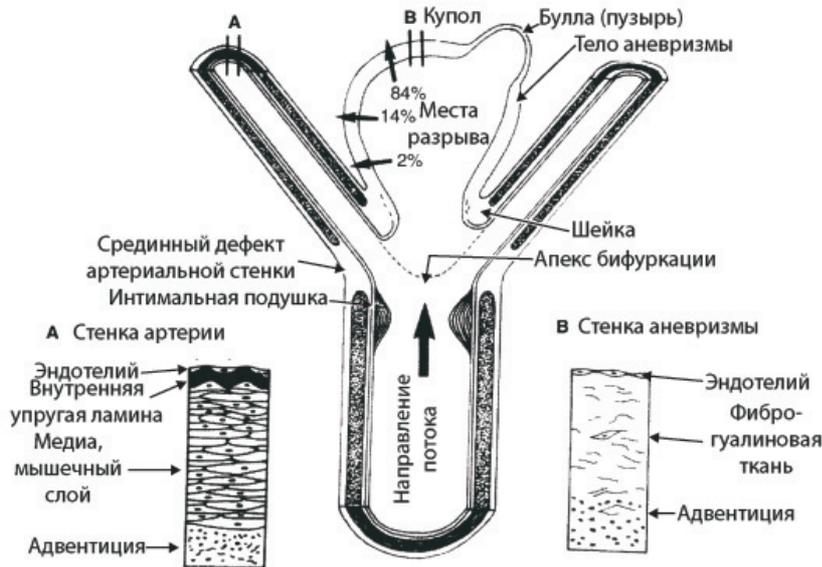


Рис. 2. Патология аневризмы

Цель представленного в работе исследования состоит в выявлении гемодинамических и механических факторов, влияющих на рост, развитие и разрыв аневризм. Исследование выполнялось в несколько этапов. На первом этапе определялись механические свойства артерий головного мозга. Строились геометрические модели отдельных артерий и замкнутого виллизиевого круга. Ставилась задача о течении крови в артериях с жесткими и гибкими стенками. Результаты расчетов обрабатывались и анализировались.

1. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В механических экспериментах использовалась разрывная машина Tiratest 28005 (зарегистрированная под номером 23512-02 в Государственном реестре Российской Федерации) с нагрузочной ячейкой 100 Н. Данная машина позволяет испытывать образцы на растяжение и сжатие в одном направлении.

Численные расчеты проводились методом конечных элементов с помощью специализированного программного обеспечения ANSYS (Ansys Inc., USA).

1.1. Механические испытания

Экспериментальным материалом для исследования в продольном направлении служили сегменты сосудов 97 виллизиевых кругов и 12 в поперечном. Забор образцов проводился сотрудником Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского не позднее 12 часов с момента смерти. До начала экспериментов образцы хранились в физиологическом растворе при температуре $20 \pm 1^\circ\text{C}$, что не влияло на их механические свойства [13]. Эксперименты проводили при температуре $20 \pm 1^\circ\text{C}$. Все образцы были поделены на две группы по половому признаку и на четыре возрастные группы.

Обработка результатов экспериментов позволила выявить влияние возраста и пола на свойства материала стенок артерий [14–16]. Диаграммы растяжения как в продольном, так и в поперечном направлении являются нелинейными (рис. 3). На диаграммах растяжения в продольном направлении присутствует точка перегиба линии. В порядке убывания прочности изученные артерии распределились следующим образом: позвоночная, базилярная, задняя мозговая, передняя мозговая и средняя



мозговая артерии. С возрастом предел прочности артерий уменьшается. Наибольшая разница между пределами прочности для 1 и 4 возрастных групп выявлена у базилярной артерии, она составляет порядка 50 %. Для остальных артерий разница не более 30–40 %.

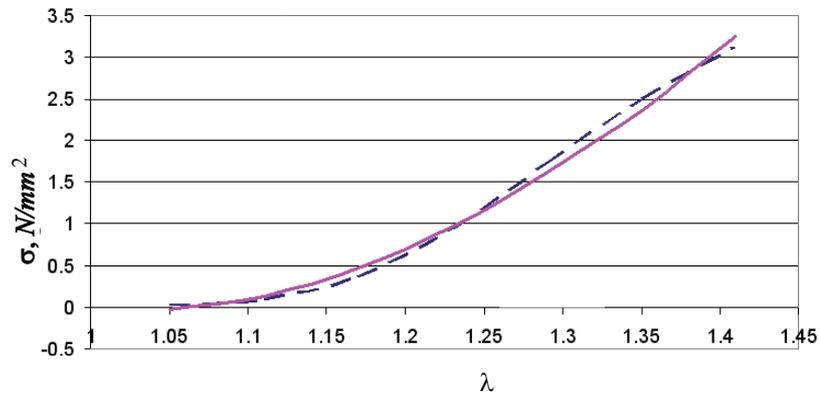


Рис. 3. Диаграмма растяжения: сплошная линия – теоретическая кривая, пунктирная – экспериментальная кривая

Влияние полового признака существенно сказывается на прочностных характеристиках артерий. Пределы прочности артерий в продольном направлении артерий у женщин меньше в 1.1–1.3 раза, чем у мужчин. Наибольшая разница между пределами прочности в продольном направлении была выявлена у позвоночных артерий. Предел прочности позвоночных артерий является максимальным как у женщин, так и у мужчин. Для всех артерий характерно снижение деформативности с возрастом. В продольном направлении стенки позвоночных и средних мозговых артерий обладают наибольшей деформативностью по сравнению с другими артериями виллизиевого круга. Наименьшей деформативностью обладают стенки мозжечковых артерий.

Результаты исследования механических свойств сосудов виллизиевого круга были использованы для получения констант моделей гиперупругого резиноподобного материала Муни – Ривлина. На примере базилярной артерии рассмотрена методика получения констант. Для этого выведена зависимость между напряжением и степенью удлинения при одноосном растяжении с использованием функций энергии деформации.

Материал стенки артерии считаем несжимаемым [17], поэтому третий инвариант I_3 тензора деформаций Коши – Грина, характеризующий относительное изменение объема среды, C равен единице

$$I_3 = \det(C) = \det(F^2) = (\lambda_1 \lambda_2 \lambda_3)^2 = 1,$$

где F – тензор деформаций, $\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$ – степени удлинения.

Выражения для напряжений σ_{ii} , возникающих в растягиваемом образце, имеют следующий вид:

$$\sigma_{ii} = \lambda_i^2 \Phi - \frac{1}{\lambda_i^2} \Psi + p,$$

где $W = W(I_1, I_2)$ – функция энергии деформации, $\Phi = 2 \frac{\partial W}{\partial I_1}$, $\Psi = 2 \frac{\partial W}{\partial I_2}$, p – неизвестное гидростатическое давление [17].

Используя условие несжимаемости $\lambda_3 = \frac{1}{\lambda_1 \lambda_2}$ и учитывая, что при одноосном растяжении $\sigma_{22} = \sigma_{33} = 0$, получим

$$\sigma_{11} = 2 \left(\lambda_1^2 - \frac{1}{\lambda_1} \right) \left(\frac{\partial W}{\partial I_1} + \frac{1}{\lambda_1} \frac{\partial W}{\partial I_2} \right), \quad (1)$$

где $\lambda_1 = \frac{l}{l_0}$ – отношение длины образца к начальной длине образца. Переобозначим $\sigma_{11} = \sigma$, $\lambda_1 = \lambda$.

Подставляя функцию энергии деформации Муни – Ривлина $W = C_1(I_1 - 3) + C_2(I_2 - 3)$ [17] в выражение (1), получим

$$\sigma = 2 \left(\lambda^2 - \frac{1}{\lambda} \right) C_1 + 2 \left(\lambda - \frac{1}{\lambda^2} \right) C_2. \quad (2)$$



Имея зависимость (2) и результаты эксперимента на одноосное растяжение, можно получить коэффициенты функции энергии деформации с помощью метода наименьших квадратов [18].

Для расчета констант C_1 , C_2 использовались данные диаграммы одноосного растяжения образца базилярной артерии. Интерполяционным методом из диаграммы было выбрано 7 точек. Количество точек выбиралось экспериментально таким образом, чтобы функция с найденными константами наилучшим образом приближала имеющуюся кривую.

На рис. 3 представлены следующие кривые: пунктирная линия — экспериментальная кривая $(\sigma - \lambda)$, сплошная линия — теоретическая кривая $(\sigma - \lambda)$ с найденными константами $C_1 = 5.2 \text{ Н/мм}^2$, $C_2 = -5.54 \text{ Н/мм}^2$. Как видно из рисунка, теоретическая кривая достаточно хорошо приближает экспериментальную.

1.2. Численный эксперимент

Исследователи неоднократно обращались к вопросу моделирования артерий виллизиевого круга человека [9, 19–23]. До сих пор не было проведено расчетов замкнутого виллизиевого круга человека в норме и при наличии патологии в постановке с гиперупругими стенками.

Результаты расчетов представлены в статье по мере усложнения математической постановки задачи: о течении крови в артериях с жесткими стенками, о течении крови в артериях с гибкими стенками и задача о нагружении давлением локально ослабленной стенки артерии. В первом случае ставились и решались задачи в упрощенных геометрических моделях сосудов с малыми и большими аневризмами. Использовались симметричные и асимметричные граничные условия на выходах. Во втором случае задачи имели более сложную постановку — геометрия моделей сосудов была максимально приближена к реальной, стенки предполагались гиперупругими. Третий тип задач представлял собой краевые задачи в плоской и трехмерной постановке с упрощенной геометрией сосудов с локально ослабленной стенкой. В качестве модели материала стенок использовались идеально упругий и гиперупругий материалы.

Движение крови описывалось нестационарными уравнениями Навье – Стокса [24] для несжимаемой жидкости:

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

где \vec{v} — вектор скорости крови, ρ — плотность жидкости, \vec{F} — вектор внешних объемных сил, p — давление крови.

В случае, когда стенки артерии предполагались упругими, к системе уравнений, описывающих течение крови, добавлялись уравнения движения стенки (Release 11.0 documentation for ANSYS. ANSYS Inc., 2006), а также уравнения для сглаживания вычислительной сетки (уравнения Лапласа относительно перемещений узлов сетки) (Comsol multiphysics modeling guide. 2006. 362 p.).

Основное уравнение движения стенок артерии — уравнение изменения импульса записывается в виде

$$M\ddot{\vec{u}} + C\dot{\vec{u}} + K\vec{u} = \vec{F}(t),$$

где M — матрица масс ($M\ddot{\vec{u}}$ является инерционной составляющей в уравнении) объединяет в себе массу движущегося объема, C — матрица демпфирования (слагаемое $C\dot{\vec{u}}$ представляет собой демпфирующую составляющую), $K\vec{u}$ — слагаемое, обусловленное трением, K — матрица жесткости, $\ddot{\vec{u}}$ — вектор ускорения, $\dot{\vec{u}}$ — вектор скорости, \vec{u} — вектор перемещения узлов, $\vec{F}(t)$ — вектор внешних сил.

Алгоритм решения упруго-гидродинамической задачи сводился к следующему. Сначала просчитывались перемещения крови, затем вычислялись усилия, с которыми кровь действует на стенку. В соответствии с этой нагрузкой пересчитывались перемещения стенки, которые изменяют область течения крови. Затем в новой измененной области происходил расчет в том же порядке. Данная последовательность вычислений осуществлялась на каждом временном шаге.

При моделировании делались следующие предположения. Кровь считалась однородной, вязкой несжимаемой ньютоновской жидкостью с постоянной плотностью $\rho = 1050 \text{ кг/м}^3$ и динамической



вязкостью $\mu = 0.004$ Па·с. Плотность стенок равнялась 1378 кг/м³. На входе в сосуд задавалось давление крови, изменяющееся по физиологическому закону, представленному на рис. 4.

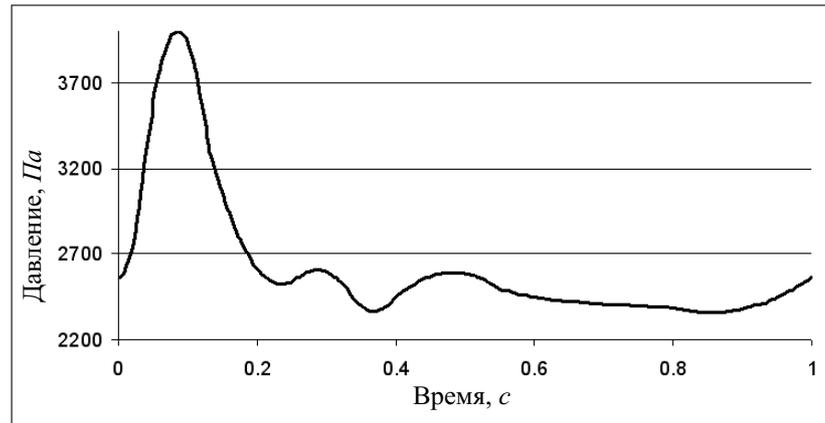


Рис. 4. Физиологический закон давления на входе в сосуд

Симметрия заключалась в равенстве модулей средних линейных скоростей на выходах, а асимметрия в их соотношении 0.35 к 0.65. Для того чтобы изучить характер течения крови в аневризме при наличии несимметричного кровоснабжения в сосуде, применялись асимметричные граничные условия. Изменение скоростей по времени также соответствовали физиологическому закону, представленному на рис. 4. Симметрия заключалась в равенстве модулей средних линейных скоростей на выходах, а асимметрия характеризовалась их отношением 0.35 к 0.65. Значения давления и скоростей были взяты из статьи [23]. Начальные условия для нестационарной задачи получались из решения соответствующей стационарной.

2. РЕЗУЛЬТАТЫ РАСЧЕТОВ

2.1. Упрощенные 3D геометрические модели бифуркации базилярной артерии с аневризмой

На рис. 5–8 представлены поля касательных напряжений и давлений на стенке бифуркации базилярной артерии с аневризмами. Касательные напряжения достигают минимальных значений (< 1.5 Па·с) на стенке аневризмы как в случае симметричных граничных условий, так и в случае асимметричных граничных условий. Результаты расчетов аналогичны, изложенным в работе [25]. В соответствии с теорией, описанной в работе [26], низкие значения касательных напряжений приводят как к отложению липидов и, как следствие, к образованию атеросклеротических бляшек, так и к разрыву аневризм [20].

Численный эксперимент показал, что давление крови максимально в аневризме, что может привести к ее разрыву [27–30] в районе купола. Для дальнейшего анализа влияния давления крови на натяжение стенки аневризмы использовали закон Лапласа:

$$T_1 = p_1 R_1, \quad T_2 = \frac{p_2 R_2}{2}, \quad (3)$$

где T_1 — натяжение стенки в тонкостенной цилиндрической оболочке, T_2 — натяжение стенки в тонкостенной сферической оболочке, p_1, p_2 — внутренние давления в цилиндрической и сферической оболочках, соответственно, R_1, R_2 — радиусы кривизны цилиндрической и сферической оболочек, соответственно. Формулы (3) определяют натяжение в тонкостенной оболочке через ее радиус и внутреннее давление. Будем считать аневризмы тонкостенными оболочками. Численные расчеты показывают, что значения давления в куполе аневризм практически одинаковы (разница менее 1 %). Если внутренние давления в оболочках равны и их радиусы кривизны соотносятся как $R_2/R_1 = 1.5$, то $T_1/T_2 = 4/3$. Следовательно, можно сделать вывод, что вероятность разрыва цилиндрической аневризмы больше, чем шарообразной. Аналогичные выводы представлены в работах [31, 21].

По результатам численных экспериментов были построены графики зависимости скорости потока крови в шейке аневризмы от координаты в случае симметричных (рис. 9, а) и асимметричных (рис. 9, б) граничных условий. Из рисунков видно, что в случае симметричных граничных условий



профиль скорости потока в шейке аневризмы симметричный, а в случае асимметричных граничных условий — асимметричный. Максимальные значения скорости потока соотносятся как 1 к 8, соответственно. Увеличение скорости потока в случае асимметричных граничных условий говорит о большей кинетической энергии потока и, как следствие, об увеличении гемодинамической нагрузки на стенку аневризмы. Очевидно, что возросшие нагрузки на стенку могут негативно сказаться на течении болезни и привести к более стремительному росту или разрыву аневризмы.

В куполе аневризмы наблюдались не только зоны низких касательных напряжений, но и области рециркуляции, что также связано с возможностью появления атеросклеротических отложений.

2.2. 3D модели артерий с гибкими стенками без аневризмы

Расчеты показали, что в области бифуркации в стенке сосуда существуют зоны концентрации высоких максимальных касательных и эквивалентных напряжений по Мизесу (рис. 10, 11), которые приводят к разрушению медийного слоя и волокон эластина и, как следствие, к образованию и разрыву аневризм. Верность данного предположения подтверждается работами многих авторов [19, 32–34]. Также обнаружилось, что давление крови в области апекса бифуркации принимает максимальные значения в течение всего сердечного цикла (рис. 12), что также может оказаться причиной ослабления стенки и появления в зоне апекса аневризмы [27, 28].

Аналогично и для модели замкнутого виллизиевого круга концентрация высоких эквивалентных напряжений по Мизесу (рис. 13) совпадает с зонами наиболее вероятного образования аневризм [10] — бифуркация базиллярной артерии, бифуркация средней мозговой и передней мозговой, передней мозговой и передней соединительной артерий. Зоны низких касательных напряжений на стенке передней соединительной артерии (рис. 14) совпадают с областями отложения атеросклероза [10].

2.3. Модели локально ослабленной стенки артерии

Рассмотрены две модели локально ослабленной стенки артерии.

1. 3D модель. Материал стенки — идеально-упругий материал с локально уменьшенным модулем Юнга.

2. 2D модель. Материал стенки — гиперупругий, заданный зависимостью напряжений от деформации. Патологический участок моделировался более пологой зависимостью напряжения от деформации относительно здорового участка.

Ставились и решались стационарные задачи о нагружении артерий внутренним давлением, величина которого изменялась в физиологических пределах. Изученные модели наглядно иллюстрируют процесс возникновения аневризмы на участке ослабленной стенки. На рис. 15 результат такого процесса показан в трехмерном варианте, а на рис. 16 — в двумерном. Для сравнения со здоровой стенкой (рис. 16, а) приведен результат расчета с той же нагрузкой. Приведенные результаты показывают, что деформации ослабленного участка стенки существенно больше деформаций стенки здоровой артерии, и позволяют продемонстрировать начальный этап развития аневризмы.

ВЫВОДЫ

В работе сделана попытка объяснить с механической точки зрения процессы возникновения, роста и разрыва аневризм. Рассмотрено несколько моделей артерий с аневризмами и без них. При этом исследовались сосуды как с жесткими, так и с гибкими стенками. Параметры гиперупругой модели стенок получены на основе результатов механических испытаний сегментов артерий виллизиевого круга. Анализ численных расчетов показал влияние механических и гемодинамических факторов на патогенез аневризм мозговых артерий. Выявлено, что росту аневризм способствуют высокие значения давления крови в области разделителя бифуркаций артерий. Концентрации высоких касательных напряжений и эквивалентных напряжений по Мизесу приводят к дегенеративным повреждениям стенки и вызывают ее ослабление, что провоцирует появление аневризмы. Показано, что цилиндрические аневризмы более склонны к разрыву, чем сферические того же радиуса. Обнаруженные зоны рециркуляции в куполе аневризм коррелируют с зонами низких касательных напряжений (< 1.5 Па). Низкие касательные напряжения приводят к образованию атеросклеротических отложений на стенке аневризмы.

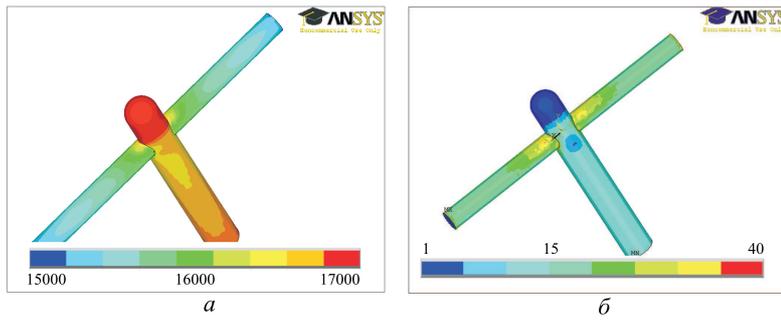


Рис. 5. Трехмерная модель бифуркации базилярной артерии с малым куполом аневризмы с симметричными граничными условиями на выходах: *a* — поле давлений, *б* — поле касательных напряжений

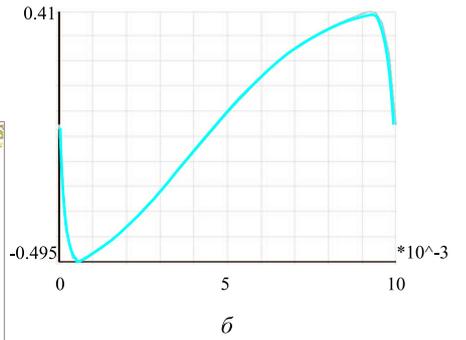
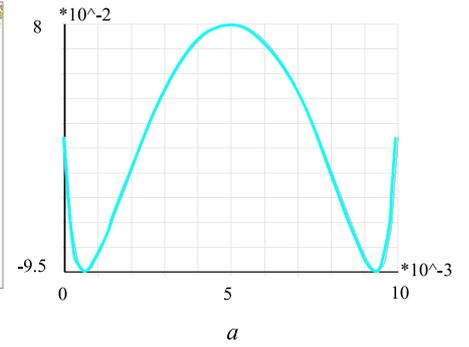


Рис. 9. График зависимости скорости потока крови в шейке аневризмы с большим куполом от координаты с *a* — симметричными и *б* — асимметричными граничными условиями на выходах

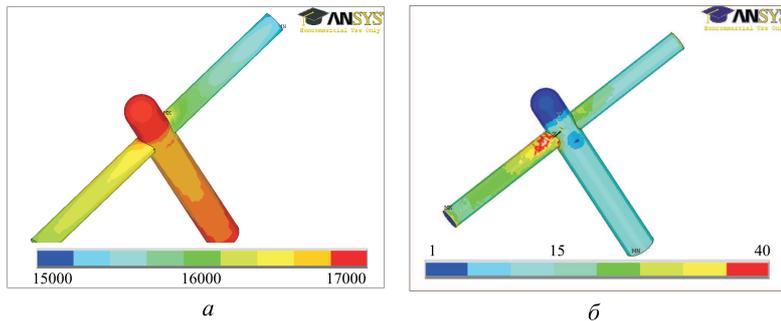


Рис. 6. Трехмерная модель бифуркации базилярной артерии с малым куполом аневризмы с асимметричными граничными условиями на выходах: *a* — поле давлений, *б* — поле касательных напряжений

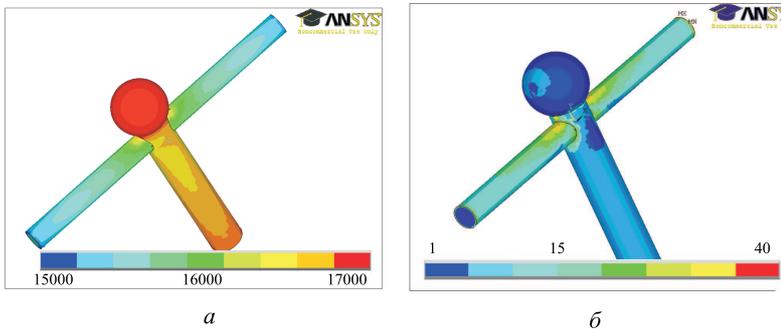


Рис. 7. Трехмерная модель бифуркации базилярной артерии с большим куполом аневризмы с симметричными граничными условиями на выходах: *a* — поле давлений, *б* — поле касательных напряжений

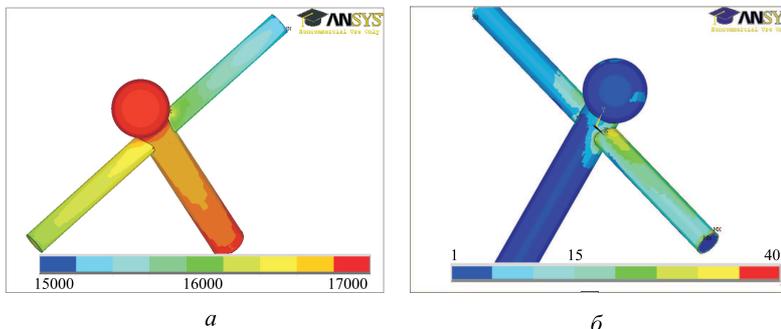


Рис. 8. Трехмерная модель бифуркации базилярной артерии с большим куполом аневризмы с симметричными граничными условиями на выходах: *a* — поле давлений, *б* — поле касательных напряжений

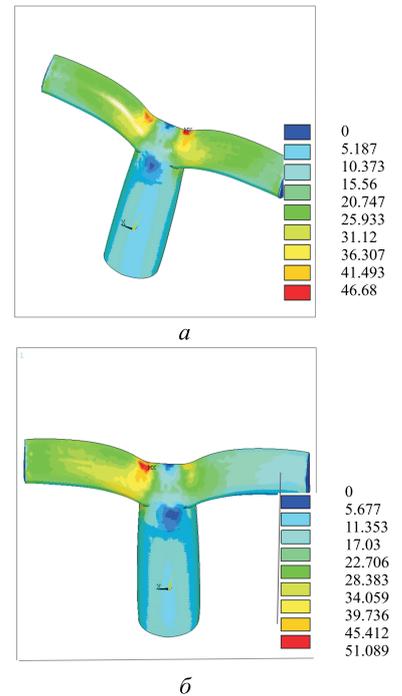


Рис. 10. Поле касательных напряжений на стенке трехмерной модели бифуркации базилярной артерии без аневризмы с учетом податливости стенок с *a* — симметричными и *б* — асимметричными граничными

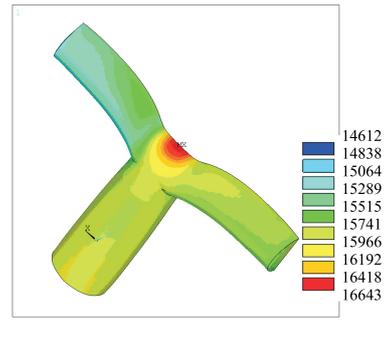
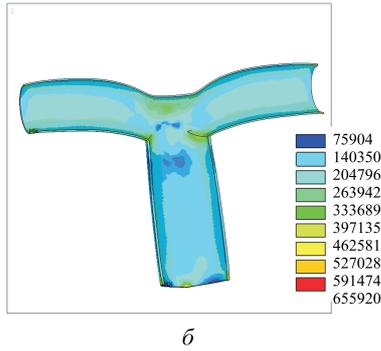
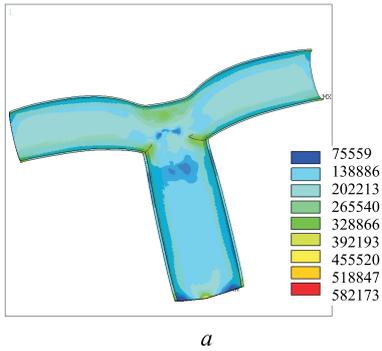


Рис. 11. Поле эквивалентных напряжений по Мизесу трехмерной модели бифуркации базиллярной артерии без аневризмы с учетом податливости стенок с *а* — асимметричными и *б* — симметричными граничными условиями на выходах

Рис. 12. Поле давлений трехмерной модели бифуркации базиллярной артерии без аневризмы с учетом податливости стенок с асимметричными граничными условиями на выходах

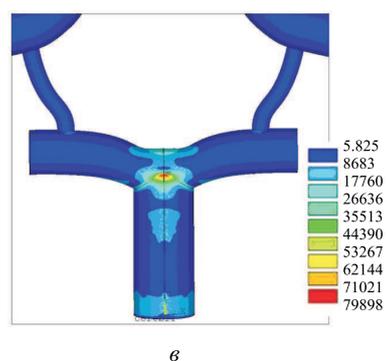
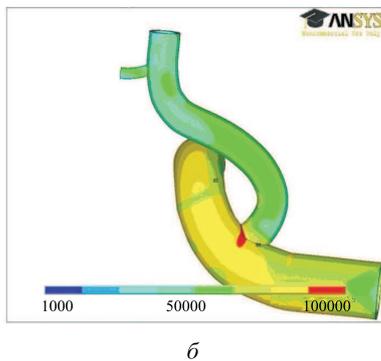
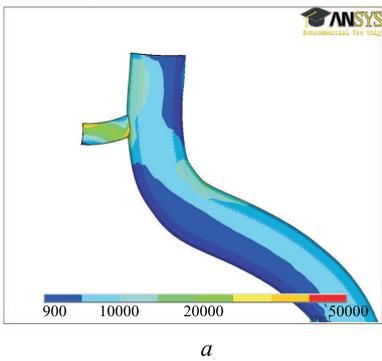


Рис. 13. Поле эквивалентных напряжений по Мизесу фрагментов трехмерной модели виллизиевого круга без аневризмы с учетом податливости стенок: *а* — бифуркация передней мозговой и передней соединительной артерий, *б* — бифуркация передней и средней мозговых артерий, *в* — бифуркация базиллярной и задних мозговых артерий

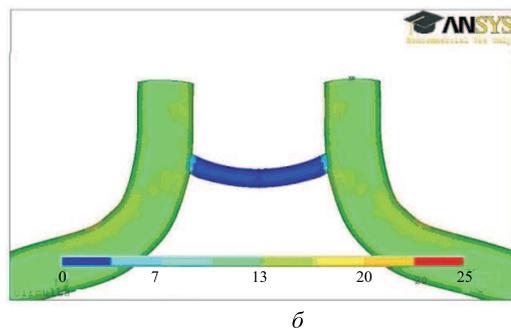
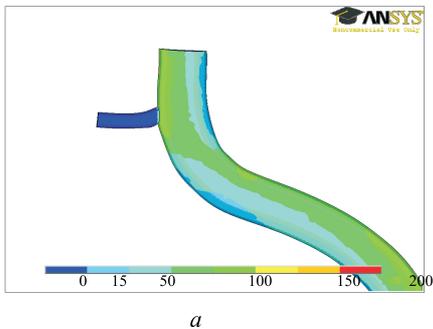


Рис. 14. Поле касательных напряжений на стенке фрагмента трехмерной модели виллизиевого круга без аневризмы с учетом податливости стенок: *а* — бифуркация передней мозговой артерии, *б* — бифуркация передней мозговой и передней соединительной артерий

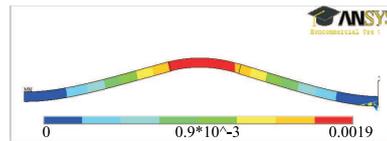
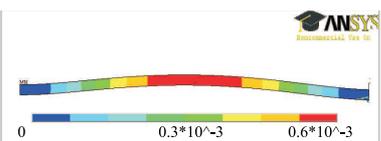
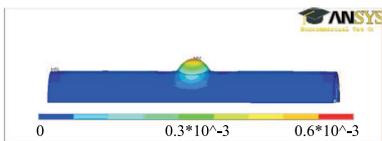


Рис. 15. Деформации упрощенной трехмерной модели локально ослабленной артерии, нагруженной давлением

Рис. 16. Деформация упрощенной двумерной гиперупругой модели нагруженной давлением артерии: *а* — здоровой, *б* — локально ослабленной



Поставлена и решена задача о возникновении аневризмы на ослабленном участке стенки мозговой артерии. Наглядно показан процесс патологической деформации стенки артерии, являющейся начальной стадией развития аневризмы.

В дальнейших исследованиях будут использованы более сложные многослойные модели стенки сосудов.

Библиографический список

1. Статистика.RU — данные Росстат, Госкомстат государственная статистика России. М., 2009 // <http://statistika.ru>. – 20.02.2009.
2. Покровский А. В. и др. Отдаленные результаты каротидной эндартеректомии // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2004. Т. 5, № 11. С. 113.
3. Покровский А.В. Что могут сегодня сосудистые хирурги // 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. М., 2003. С. 37–46.
4. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верецагин Н.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. М.: Медицина, 1976.
5. Лужа Д. Рентгеновская анатомия сосудистой системы. Будапешт: Изд-во Акад. наук Венгрии, 1973. 380 с.
6. Беленькая Р.М. Инсульт и варианты артерий мозга. М.: Медицина, 1979. 176 с.
7. Гиндце Б.К. Артериальная система головного мозга человека и животных. М.: Медгиз, 1947. 95 с.
8. Крылов В.В., Ткачев В.В., Добровольский Г.Ф. Микрохирургия аневризм виллизиевого многоугольника. М.: Антидор, 2004. 160 с.
9. Alnas M.S. Finite element simulations of blood flow in the circle of Willis: master thesis / University of Oslo. Oslo, 2006. 86 p.
10. Thubrikar M.J. Vascular mechanics and pathology. N.Y.: Springer Science+Business media, 2007. 494 p.
11. Wulandana R. A nonlinear and inelastic constitutive equation for human cerebral arterial and aneurysm walls: master thesis / University of Pittsburgh. Pittsburgh, 2003. 196 p.
12. Сайт Федерального центра нейрохирургии. М., 2009 // <http://www.brainport.ru>. – 15.01.2009.
13. Пурина Б.А., Касьянов В.А. Биомеханика крупных кровеносных сосудов человека. Рига: Зинате, 1980. 260 с.
14. Николенко В.Н., Фомкина О.А., Кириллова И.В., Иванов Д.В. Изменчивость морфобиологических параметров базилярной артерии с возрастом // Саратовский научно-медицинский журн. 2009. Т. 5, № 4. С. 482–485.
15. Николенко В.Н. и др. Прочностные свойства артерий основания головного мозга взрослых людей 1-го периода зрелого возраста // Ангиология и сосудистая хирургия. 2008. Т. 14, № 3. С. 123–124.
16. Фомкина О.А., Иванов Д.В. Изменчивость морфобиологических параметров базилярной артерии с возрастом // Аспирантские чтения / СГМУ. Саратов, 2008. Вып. II. С. 92–94.
17. Грин А., Адкинс Дж. Большие упругие деформации и нелинейная механика сплошной среды. М.: Мир, 1965. 456 с.
18. Линник Ю.В. Метод наименьших квадратов и основы математико-статистической теории обработки наблюдений. М.: Физматгиз, 1958. 336 с.
19. Kondo S. et al. Cerebral aneurysms arising at nonbranching sites. An experimental study // Stroke. 1997. V. 28. P. 398–403.
20. Lee Y. Hemodynamics of a cerebral aneurysm model // California engineer student journal of the UC engineering colleges. 2006. P. 20–23.
21. Oshima M. A new approach to cerebral hemodynamics // Bulletin for The International Association for Computational Mechanics. 2004. V. 16, iss. 4. P. 4–9.
22. Rayz V.L. et al. Numerical modeling of the flow in intracranial aneurysms: prediction of regions prone to thrombus formation // Annals of biomedical engineering. 2008. V. 36. P. 1793–1804.
23. Valencia A. Simulation of unsteady laminar flow in models of terminal aneurysm of the basilar artery // Intern. J. of CFD. 2005. V. 19, iss. 4. P. 337–345.
24. Лойцянский Л.Г. Механика жидкости и газа. М.: Наука, 1970. 904 с.
25. Funamoto K. et al. Numerical validation of mr-measurement-integrated simulation of blood flow in a cerebral aneurysm // Annals of biomedical engineering. 2009. V. 37, № 6. P. 1105–1116.
26. Malek A.M., Alper S.L., Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis // J. of the American Medical Association. 1999. V. 282. P. 2035–2042.
27. Carmichael R. Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries // J. of Pathology and Bacteriology. 1945. V. 57. P. 345–351.
28. Crowford T. Some observations on the pathogenesis and natural history of intracranial aneurysms // J. of Neurology, Neurosurgery Psychiatry. 1959. V. 22. P. 259–266.
29. Coupe N., Athwal R., Marshman L., Brydon H. Subarachnoid hemorrhage emanating from a ruptured infundibulum case report and literature review // Surg. Neurol. 2007. V. 67. P. 204–206.
30. Cowan J.A., Barkhoudarian G., Yang L.J., Thompson G.B. Progression of a posterior communicating artery infundibulum into an aneurysm in a patient with alagille syndrome // J. Neurosurg. 2004. V. 101. P. 694–696.
31. Ujiie H. et al. Effects of size and shape (aspect ratio) on the hemodynamics of saccular aneurysms: a possible



index for surgical treatment of intracranial aneurysms // J. of Neurosurgery. 1989. V. 45. P. 119–129.

32. Sforza D., Putman C., Cebal J. Hemodynamics of cerebral aneurysms // Annu. Rev. Fluid Mech. 2009. V. 41. P. 91–107.

33. Tateshima S. et al. Three-dimensional blood flow analysis in a wide-necked internal carotid artery-

ophthalmic artery aneurysm // J. Of Neurosurgery. 2003. V. 99. P. 526–533.

34. Torii R. et al. Fluid-structure interaction modeling of aneurismal conditions with high and normal blood pressures // Computational Mechanics. 2006. V. 38. P. 482–490.

УДК 532.5: 533.6.011.5

РАСЧЕТ ОТРАЖЕННЫХ УДАРНЫХ ВОЛН В ЗАДАЧЕ О СХЛОПЫВАНИИ ПУСТОЙ ПОЛОСТИ

В.С. Кожанов

Саратовский государственный университет,
кафедра вычислительного эксперимента в механике
E-mail: kozhanovvs@gmail.com

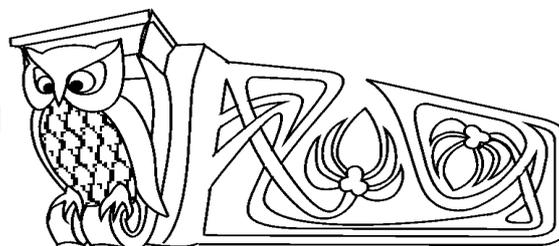
Рассматривается автомодельная задача о захлопывании пустой цилиндрической или сферической полости в сжимаемой жидкости с отношением удельных теплоемкостей γ . Обсуждаются два возможных варианта течения после схлопывания, связанные с поведением энтропии при переходе через отраженную ударную волну. Проведенные расчеты показывают, что основные отличия в поведении параметров течения на стадии отражения носят количественный характер. Степень сжатия отраженной ударной волны, характеризуемая отношением ρ_2/ρ_1 , убывает при увеличении γ для обоих вариантов отражения.

Ключевые слова: одномерные течения, автомодельные течения, гомэнтропические течения, кавитация, пузырек, отраженная ударная волна.

ВВЕДЕНИЕ

Существует большой класс важных и интересных задач, в которых рассматриваются разнообразные сходящиеся течения. К нему относятся, например, задача о сжатии ударной волны (УВ), задача о сжатии газа, задача о коллапсе оболочки и др. В данной работе рассмотрены одномерные автомодельные режимы схлопывания пустой полости для случаев сферической и цилиндрической симметрии в сжимаемой жидкости. Основное внимание направлено на изучение течения после схлопывания.

Интерес к классическим работам [1, 2] связан с публикацией [3]. Ее авторы заявляют об осуществлении эксперимента, в котором, возможно, наблюдались признаки термоядерных реакций внутри схлопывающихся пузырьков газа в жидкости. Выполненный эксперимент напоминает опыты по изучению сонолюминисценции. Ультразвук с частотой 19.3 кГц воздействовал на жидкий ацетон, в котором атомы водорода были замещены на атомы дейтерия. Синхронно с ультразвуком ацетон C_3D_6O облучался импульсами высокоэнергетических нейтронов, что является новым элементом по сравнению с предшествующими экспериментами. Нейтроны инициировали зарождение в жидкости очень маленьких пузырьков, которые росли до относительно больших размеров и затем интенсивно схлопывались под действием ультразвука. О термоядерных реакциях свидетельствовало появление трития и нейтронов с энергиями 2.5 МэВ, которые должны сопутствовать синтезу трития из атомов дейтерия. Результат эксперимента стал большой неожиданностью, так как, согласно расчетам, при схлопывании пузырьков не может достигаться температура более 11000 К, а для термоядерного синтеза необходима температура на 2–3 порядка выше. По этой причине многие специалисты сомневаются в корректности



Calculation of Outgoing Shock Waves in The Empty Cavity Collapse Problem

V.S. Kozhanov

Saratov State University,
Chair of Computational Experiment in Mechanics
E-mail: kozhanovvs@gmail.com

The self-similar problem about a collapse of an empty cylindrical or spherical cavity in compressible fluid with adiabatic exponent γ is considered. Two possible variants of the flow after collapse are discussed. The variants are connected with the entropy behavior through the outgoing shock. The calculations show that the main difference in the flow quantities behavior at reflection stage have a quantitative character. Outgoing shock compression ratio, characterized by relation ρ_2/ρ_1 , decreases for both variants of the reflection when γ is increase.

Key words: one-dimensional flows, self-similar flows, homentropic flows, cavitation, bubble, outgoing shock, reflected shock.