

Katarzyna MORDAL<sup>1</sup>, Arkadiusz SZAREK<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Zakład Bioinżynierii i Obróbki Plastycznej, Instytut Technologii Mechanicznych, Wydział Inżynierii Mechanicznej i Informatyki, Politechnika Częstochowska

<sup>2</sup> Zakład Bioinżynierii i Obróbki Plastycznej, Instytut Technologii Mechanicznych, Wydział Inżynierii Mechanicznej i Informatyki, Politechnika Częstochowska

## MODELOWANIE PRZEPIYWU KRWI W NACZYNIACH KRWIONOŚNYCH MIAŻDŻYCOWO ZMIENIONYCH

**Streszczenie:** Artykuł poświęcono modelowaniu przepływów krwi w tętnicach zdrowych i zwężonych w wyniku miażdżycy przy różnych wysokościach powstałych przewężzeń. Część wstępna obejmuje kwestie dotyczące układu krwionośnego, krwi i chorób układu krążenia (miażdżycy). W części badawczej zaprezentowano zagadnienia dotyczące przygotowania modeli fizycznych tętnic oraz wyniki symulacji przepływu krwi. Przeprowadzone badania pozwoliły określić, jaki wpływ na prędkość przepływu, rozkład ciśnienia ma stopień zaawansowania miażdżycy.

**Słowa kluczowe:** przepływ krwi, tętnica, miażdżycy, modelowanie, ADINA

### 1. WSTĘP

Układ krwionośny stanowi zasadniczą część organizmu człowieka, niezbędną do jego prawidłowego funkcjonowania, spełniając przede wszystkim funkcje związane z transportem substancji odżywczych i tlenu oraz hormonów do tkanek i narządów, usuwaniem z nich zbędnych produktów metabolizmu. Układ ten składa się z serca i sieci naczyń krwionośnych, tj. tętnic, żył i naczyń włosowatych, przez które przepływa krew [7, 15].

Jednak w układzie tym, tak jak w każdym innym, dochodzi do różnych uszkodzeń bądź zmian chorobowych, m. in. miażdżycowych czy związane z nadciśnieniem tętniczym, które wykrywa się w czasie podstawowych badań. Ponadto coraz częściej dla lepszego poznania zjawisk związanych z układem krążenia, w tym zjawisk patologicznych, wykorzystuje się systemy komputerowego modelowania i symulacji zagadnień biomedycznych [1, 5-6, 12-14].

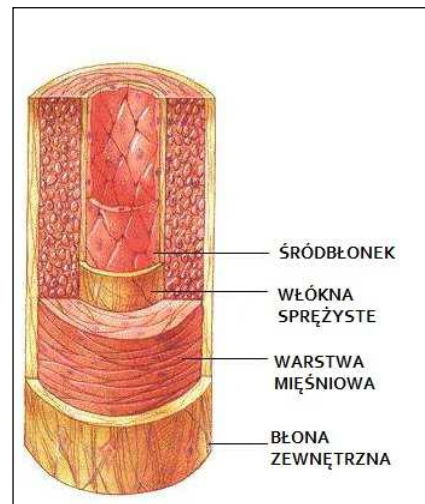
#### 1.1. Naczynia tętnicze

Jednymi z elementów układu krwionośnego są tętnice (łac. *arteria*), które stanowią grupę naczyń krwionośnych z dużą prędkością transportujących utlenowaną krew o zabarwieniu jasnoczerwonym z serca do wszystkich tkanek organizmu ludzkiego. Dodatkowo w naczyniach tego rodzaju panuje duże ciśnienie, przy czym jego wartości zmieniają się w fazach cyklu (kiedy dochodzi do skurczu komór serca, występuje wzrost ciśnienia

tętniczego, natomiast przy rozkurczu- jego spadek). W związku z powyższymi warunkami, tętnice charakteryzują się grubymi, mocnymi, elastycznymi i sprężystymi ścianami [2, 7, 10].

W sieci naczyń krwionośnych występują trzy rodzaje tętnic, tj. tzw. tętnice małe, średnie i duże, przy czym przejście między nimi jest stopniowe. Dodatkowo ściany tętnic małych i średnich charakteryzują się trójwarstwową strukturą, na którą składają się następujące błony:

- błona wewnętrzna, zbudowana ze śródbłonna i cienkiej warstwy tkanki łącznej
- błona środkowa, która stanowi najgrubszą część, zbudowana z włókien mięśniowych biegnących okrężnie,
- błona zewnętrzna, zbudowana z tkanki łącznej, gdzie włókna sprężyste i klejodajne są ułożone równoległe do osi długiej tętnicy [2, 7, 10, 13, 15].



**Rys.1. Budowa ściany tętnic [15]**

Naczynia tętnicze średnie, w porównaniu do małych, posiadają większą ilość włókien sprężystych na granicy między warstwą wewnętrzną a środkową oraz środkową a zewnętrzną. Z kolei w tętnicach dużych włókna tego rodzaju znajdują się nie tylko między błoną środkową a wewnętrzną, ale również w obrębie warstwy środkowej i zewnętrznej. Dodatkowo w ich ścianach są umieszczone cienkie naczynia odżywiające grubsze ściany naczyń [2, 7].

Tętnice biorą czynny udział w procesie krążenia, bowiem w wyniku ich rozszerzania i zwężania się przy uderzeniach serca zmienia się rytmicznie ich światło, czego efektem jest tętnienie naczynia [2, 7].

## 1.2. Rola oraz właściwości krwi

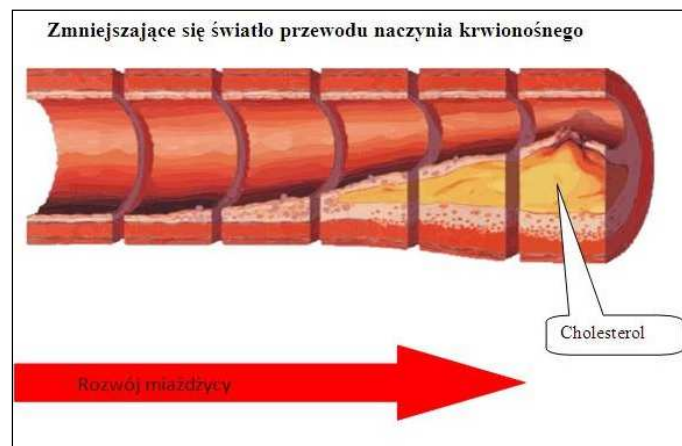
Krew, krążąca w naczyniach krwionośnych oraz pełniąca głównie funkcję transportującą, jest lepkawym płynem nienewtonowskim o czerwonym zabarwieniu w różnym odcieniu (ze względu na dużą zawartość tlenu krew tętnicza jest jaśniejsza). Jej objętość w organizmie człowieka zależy od jego ciężaru i stanowi ok. 6,5-7% masy ciała, co wynosi w przybliżeniu 5 litrów, z czego 44-45% stanowią wyspecjalizowane elementy morfotyczne tj. eryocyty, leukocyty oraz trombocyty, a 55-56% – osocze, w którym krwinki oraz płytki krwi są zawieszone [2, 7].

Ciężar właściwy krwi, na który składa się głównie ciężar właściwy krwinek czerwonych (ok.  $1,089 \text{ g/cm}^3$ ), wynosi ok.  $1,055 \div 1,066 \text{ g/cm}^3$  u mężczyzn, zaś u kobiet jest niższy:  $1,050 \div 1,056 \text{ g/cm}^3$ , przy czym ulega on zmianom: obniża się przy wzroście ilości wody we krwi (np. przy anemii), a wzrasta przy zagęszczeniu krwi, np. przy silnym poceniu się. Gęstość krwi w warunkach fizjologicznych mieści się w zakresie  $1050 \div 1060 \text{ kg/m}^3$ . Kolejną właściwość fizyczną, tj. lepkość dynamiczną przy temperaturze ok.  $37^\circ\text{C}$  i hematokrycie 45%

jest stała i wynosi  $\mu=(3\div 4)\cdot 10^{-3}$  Pa·s, co oznacza, że jest ona 3÷4 razy większa od lepkości wody, przy czym spadek temperatury powoduje jej wzrost [2, 13, 16-17].

### 1.3. Etiologia miażdżycy

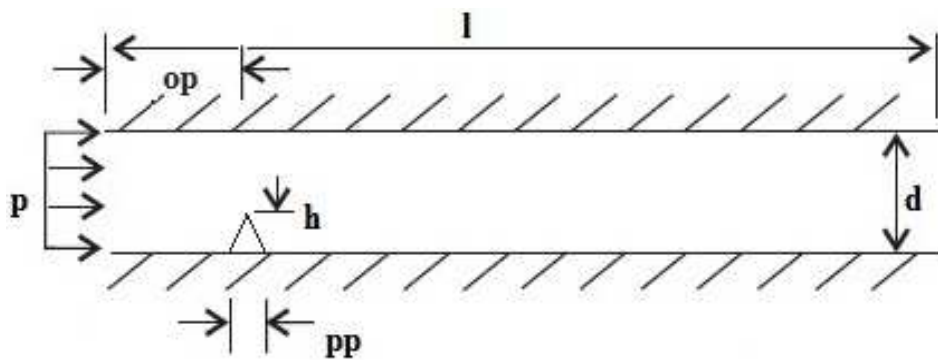
Choroby układu krążenia, w szczególności miażdżycy tętnic, tętniaki, udary mózgu czy ataki serca przyczyniają się do przedwczesnej śmierci osób, które żyją przede wszystkim w rozwiniętych czy uprzemysłowionych społeczeństwach. Miażdżycy jest charakterystyczna dla dużych oraz średnich naczyń tętniczych, a jej charakterystyczną cechą jest powstawanie złożonych zmian w ich wewnętrznej oraz środkowej błonie. Powyższe zmiany są konsekwencją magazynowania się ognisk lipidów (głównie cholesterolu), kompleksów węglowodanowych, złogów wapnia czy tkanki łącznej włóknistej, tworzących uwypuklone blaszki lub zgrubienia (później ulegających kolejnym przemianom) w tego typu tętnicach (rys. 2). Ich skutkiem są problemy z przepływem krwi, w szczególności jego zmniejszeniem lub nawet zatrzymaniem, co wynika ze zwężenia lub całkowitego zamknięcia światła tętnicy. Dodatkowo skutkiem tych zwężeń jest powstawanie lokalnych przepływów turbulentnych. Takie zmiany mogą doprowadzić do niedokrwienia tkanek, a w ostateczności do zawału mięśnia sercowego czy udaru mózgu [4, 6, 9-11, 18].



Rys. 2. Powstawanie zmian miażdżycowych i zwężeń w naczyniach krwionośnych [18]

## 2. SYMULACJE NUMERYCZNE

Celem przygotowanych symulacji przepływu krwi w tętnicach było określenie wpływu stopnia miażdżycy na prędkość przepływu, rozkład ciśnienia oraz naprężenia efektywne w zwężeniach. Do przeprowadzenia analizy opracowano modele tętnicy zdrowej oraz zwężonej w wyniku zmian miażdżycowych, przy czym dla uproszczenia naczynie przedstawiono jako kanał 2D, zaś krew, ze względu na złożoność problemu, potraktowano jako ciecz newtonowską. Model fizyczny tętnicy opracowano z wykorzystaniem programu Autodesk Inventor Professional 2016. Geometrię naczynia przedstawia rys. 3, natomiast w tabeli 1 zawarte zostały parametry geometryczne oraz właściwości materiałowe krwi [8].



Rys. 3. Model fizyczny naczynia tętniczego z przewężeniem

Tabela 1. Parametry geometryczne tętnicy oraz własności materiałowe krwi i przewężenia [3, 9, 15]

Parametr	Oznaczenie z jednostką	Wartość
długość naczynia krwionośnego	$l$ [m]	<b>0,5</b>
średnica naczynia krwionośnego	$d$ [m]	<b>0,008</b>
wysokość przewężenia	$h$ [m]	<b>0-0,9d</b>
długość podstawy przewężenia	$pp$ [m]	<b>0,02</b>
odległość przewężenia od początku przewodu	$op$ [m]	<b>0,11</b>
ciśnienie zadane na wlocie naczynia krwionośnego	$p$ [Pa]	<b><math>(12\div 13) \cdot 10^3</math></b>
moduł Younga (dla zmiany miażdżycowej)	<b>E</b> [Pa]	<b><math>(1,4\div 2,91) \cdot 10^6</math></b>
współczynnik Poissona (dla zmiany miażdżycowej)	<b><math>\nu</math></b>	<b>0,4<math>\div</math>0,5</b>
gęstość krwi	<b><math>\rho</math></b> [kg/m <sup>3</sup> ]	<b>1055</b>
lepkość dynamiczna	<b><math>\mu</math></b> [Pa*s]	<b><math>= (3\div 4) \cdot 10^{-3}</math></b>

### 3. ANALIZA WYNIKÓW. WNIOSKI

Analizę numeryczną przepływu krwi w naczyniach tętniczych przeprowadzono z wykorzystaniem metody elementów skończonych (MES) w programie ADINA, korzystając z modułów ADINA Structures, ADINA CFD oraz ADINA FSI. Obliczenia komputerowe pozwoliły uzyskać rozkład ciśnienia oraz prędkości przepływu w tętnicach i naprężeń w przewężeniach powstałych w wyniku choroby miażdżycowej. Uzyskane wyniki porównano dla tętnicy zdrowej oraz dla różnych stadiów zaawansowania miażdżycy tętnic, tzn. w następujących przypadkach:

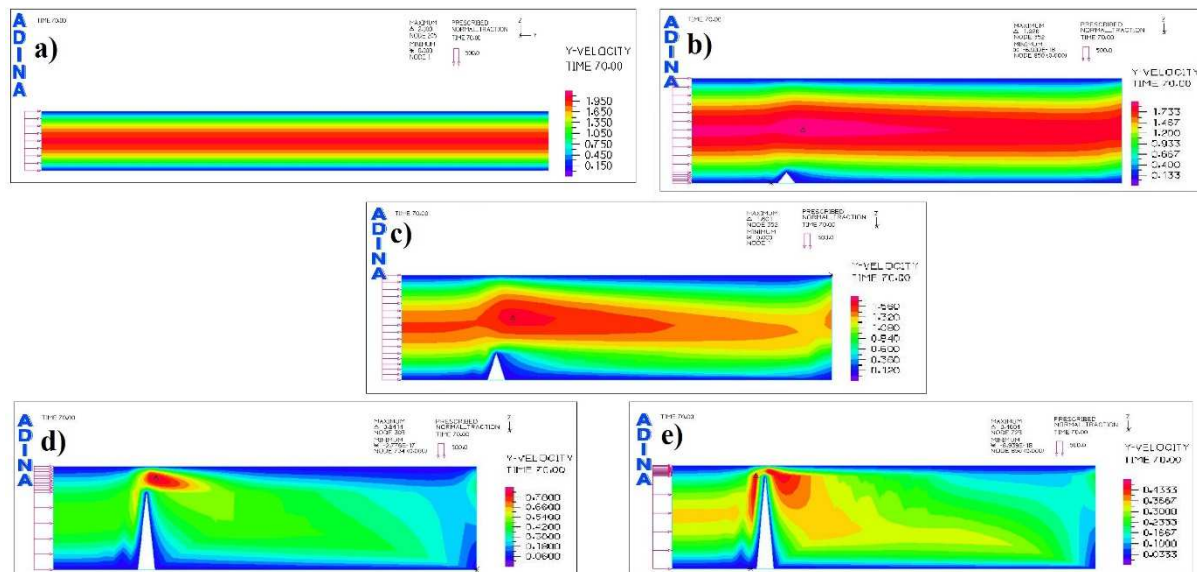
- przy wysokości zwężenia  $h = 0,1d$  (tj. w początkowym stadium);
- przy wysokości zwężenia  $h = 0,25d$ ;
- przy wysokości zwężenia  $h = 0,75d$  (tj. zaawansowanym stadium);
- przy wysokości zwężenia  $h = 0,9d$  (tj. w bardzo zaawansowanym stadium choroby),

gdzie  $d$  - średnica naczynia. W tabeli 2 zebrane zostały wyniki z ekstremalnymi wartościami analizowanych parametrów dla wyżej wymienionych przypadków.

**Tabela 2. Otrzymane wartości prędkości przepływu, ciśnienia oraz naprężeń dla badanych przypadków**

		Tętnica zdrowa	Tętnice w różnych stadiach zaawansowania miażdżycy przy wysokości zwężenia $h$ [m]			
			$h=0,1d$	$h=0,25d$	$h=0,75d$	$h=0,9d$
maksymalna prędkość przepływu $v$ [m/s]		2,00	1,926	1,601	0,8415	0,4605
prędkość przepływu w kierunku Y $v_Y$ [m/s]	min	0,00	-6,939E-18	0,000	-2,776E-17	-6,939E-18
	max	2,00	1,926	1,601	0,8414	0,4604
ciśnienie (Nodal Pressure) $P$ [Pa]	min	-2,131E-7	66,45	83,04	17,74	8,523
	max	500	500,0	500,0	500,0	500,0
Naprężenia efektywne zwężenia [Pa]	min	-	0,003327	0,004096	0,0005708	0,00329
	max	-	76,42	79,56	160,7	176,3

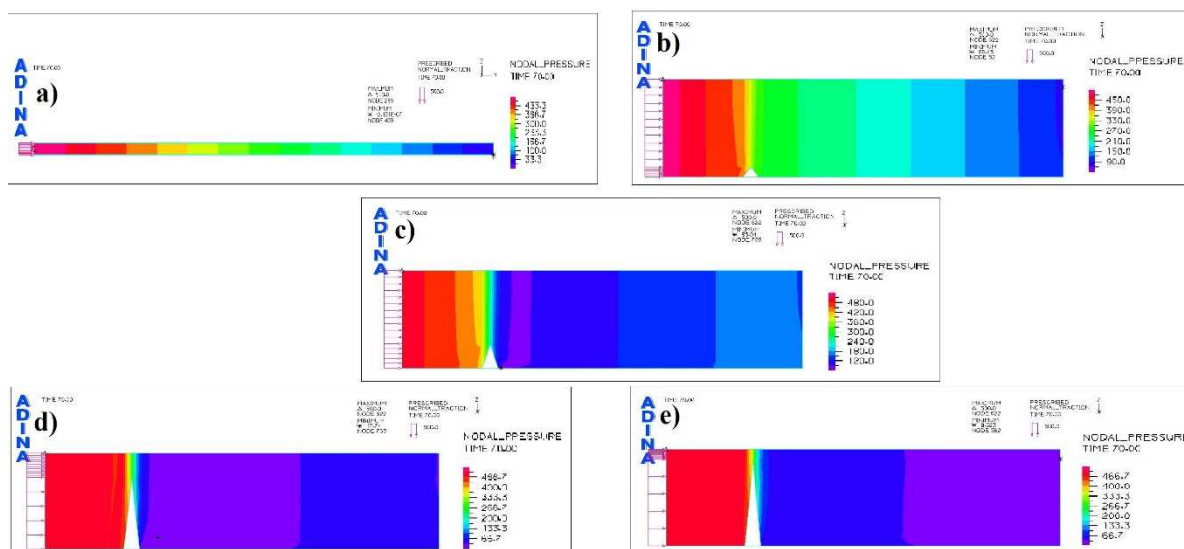
Porównanie oraz analiza wyżej podanych parametrów dostarcza wartościowych informacji o ekstremalnych wartościach, jednakże dane te są pozbawione informacji o miejscu występowania anomalii w przepływie krwi. Dlatego na poniższych rysunkach 4-6- pokazano przykładowe symulacje rozkładu ciśnienia, naprężeń oraz prędkości przepływu krwi dla wyżej wymienionych przypadków.



**Rys. 4. Rozkład prędkości przepływu (Y-Velocity) dla a) zdrowej tętnicy oraz chorej tętnicy przy wysokości przewężenia b)  $h=0,1d$ , c)  $h=0,25d$ , d)  $h=0,75d$  oraz e)  $h=0,9d$**

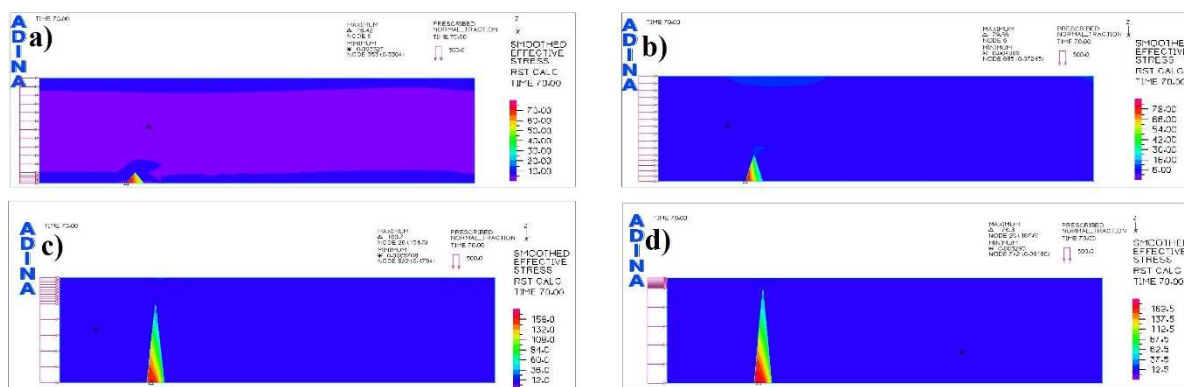
Z wyników zaprezentowanych w tabeli 2 można zauważyć, że obecność przewężenia oraz zwiększenie wysokości  $h$  przewężenia powoduje spadek prędkości przepływu. W przypadku 2,5-krotnego wzrostu wysokości (z  $h=0,1d$  do  $h=0,25d$ ) prędkość zmniejszyła się z 1,926 m/s do 1,601, tj. o ok. 16%, zaś przy 9-krotnym wzroście wysokości odnotowano spadek prędkości do 0,4605 m/s. Dodatkowo na podstawie wyników przedstawionych w tabeli 2 jak i na rys. 4 można stwierdzić, że maksymalna wartość prędkości przepływu krwi w kierunku Y maleje wraz ze wzrostem wysokości przewężenia. Otrzymane wyniki pokazują, że przy samym przewężeniu oraz ściankach przewodu krew płynęła z małymi prędkościami. Wysokie wartości

tego parametru zostały osiągnięte dla miejsc bliskich szczytowi przewężenia, przy czym obszar ten, wraz ze wzrostem wysokości powstałej anomalii, zmniejszał się.



Rys. 5. Rozkład ciśnienia (Nodal Pressure) dla a) zdrowej tętnicy oraz chorej tętnicy przy wysokości przewężenia b)  $h=0,1d$ , c)  $h=0,25d$ , d)  $h=0,75d$  oraz e)  $h=0,9d$

Na podstawie wyników przedstawionych w tabeli 2 oraz na rys. 5 można stwierdzić, że przy wysokościach  $h=0,25*d$  i większych wartości minimalne ciśnienia maleją, zaś maksymalne: są stałe. Analiza rozkładu ciśnienia uwidacznia również, że im dalej od źródła ciśnienia, tym bardziej spada wartość ciśnienia krwi. Dodatkowo przewężenie, na które napotyka płynąca krew, powoduje, że przed przeszkodą ciśnienie osiąga duże wartości, zaś później (za przeszkodą) – małe, przy czym za przewężeniem lub na końcu naczynia są one najmniejsze.



Rys. 6. Naprężenia (Effective Stress) przy różnych stopniach miażdżycy dla wysokości przewężenia a)  $h=0,1d$ , b)  $h=0,25d$ , c)  $h=0,75d$  oraz d)  $h=0,9d$

Wyniki z tabeli 2 oraz rys. 6 ukazują, że przy wzroście wysokości przewężenia maksymalne wartości naprężeń zwiększają się. Niezależnie zaś od wysokości przewężenia, największa wartość naprężeń występowała przy podstawie zwężenia, a najmniejsza- przy jego szczycie.

#### 4. PODSUMOWANIE

W artykule dokonano analizy przepływu krwi przez tętnice dla różnych przypadków (tj. dla zdrowego naczynia oraz dla różnych stopni zaawansowania choroby miażdżycowej przy

uproszczonej geometrii tej zmiany), przy czym ze względu na problemy z przeniesieniem modelu 3D z programu Autodesk Inventor Professional 2016 do programu ADINA, naczynie tętnicze zamodelowano jako kanał dwuwymiarowy, zaś z uwagi na złożoność problemu – krew potraktowano w uproszczeniu jako ciecz newtonowską. W związku z tym przeprowadzone symulacje mają jedynie charakter wstępny i stanowią bazę informacji do dalszych badań. Otrzymane wyniki potwierdzają jednak przypuszczenia występowania różnic w przepływie krwi w naczyniach fizjologicznie prawidłowych oraz zmienionych patologicznie. Powstawanie zwężeń w tętnicach oraz ich zwiększanie się przyczyniają się bowiem do zmniejszania się prędkości przepływu i ciśnienia oraz do wzrostu wartości naprężeń efektywnych przy większych przewężeniach. Wpływa to negatywnie na organizm, gdyż sam wzrost takich anomalii prowadzi do zamknięcia przekroju czynnego naczynia, a jego konsekwencją może być zawał serca, udar mózgu czy niedokrwienie kończyn.

Artykuł prezentuje zmianę parametrów przepływu krwi przez naczynia tętnicze przy różnych stadiach rozwoju patologii, tj. zwężeń powstałych na skutek zmian miażdżycowych. Jednak do uzyskania bardziej wyczerpujących informacji o etiologii teź choroby przewiduje się dalsze badania dotyczące większej liczby bardziej złożonych przypadków, co umożliwi lepiej poznać mechanizmy powstawania przewężeń oraz ich zanalizować wpływ na przepływ krwi przez tętnice.

## LITERATURA

- [1] Bluestein D., Alemu Y., Avrahami I., Gharib M., Dumont K., Ricotta J.J., Einav S.: Influence of microcalcifications on vulnerable plaque mechanics using FSI modelling. *Journal of Biomechanics*, vol. 41 (5), 2008, p. 1111-1118.
- [2] Bochenek A., Reicher M.: *Anatomia człowieka III*. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1985.
- [3] Dindorf R., Wołkow J.: Modelling of pulsatory flows in blood vessels. *Acta of Bioengineering and Biomechanics* 2001, vol. 3, no. 2, p. 15-30.
- [4] Gracka M., Ostrowski Z., Adamczyk W., Rojczyk M., Melka B., Nowak A.J., Golda A.: Multifluid Euler-Euler model of the blood flow within the blood vessel with rigid walls. XIXth Gliwice Scientific Meetings, November 20-21, 2015, p. 83.
- [5] Li E., Liu G.R., Xu G.X., Tan V., He Z.C.: Numerical modeling and simulation of pulsatile blood flow in rigid vessel using gradient smoothing method. *Engineering Analysis with Boundary Elements*, vol. 33(3), 2012, p. 322-334.
- [6] Liu B., Tang D.: Influence of non-Newtonian Properties of Blood on the Wall Shear Stress in Human Atherosclerotic Right Coronary Arteries. *Mol Cell Biomech* vol. 8(1), 2011, p. 73-90.
- [7] Michajlik A., Ramotowski W., Sylwanowicz W.: *Anatomia i fizjologia człowieka*. Podręcznik dla średnich szkół medycznych. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1980.
- [8] Mordal K.: Modelowanie wybranych elementów układu krwionośnego z wykorzystaniem MES. Praca inżynierska. Politechnika Częstochowska, Częstochowa 2015.
- [9] Pasiński T., Gaciong Z., Torbicki A., Szmidt J.: *Angiologia*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.
- [10] Paszenda Z.: *Stenty w kardiologii interwencyjnej*. Wybrane zagadnienia. Wydawnictwo Politechniki Śląskiej, Gliwice 2013.
- [11] Pralhad R. N., Schultz D. H.: Modelling of arterial stenosis and its applications to blood diseases. *Mathematical Biosciences*, vol. 190 (2), 2004, p. 203-220.
- [12] Rabby M.G., Razzak A., Molla M.: Pulsatile Non-Newtonian Blood Flow through a Model of Arterial Stenosis. *Procedia Engineering*, vol. 56, 2013, p. 225-231.

- [13] Rubenstein D.A., Yin W., Frame M.D.: Blood Flow in Arteries and Veins. Biofluid Mechanics (Second Edition), 2015, p. 161-223.
- [14] Sankar D.S., Lee U.: Mathematical modelling of pulsatile flow of non-Newtonian fluid in stenosed arteries. Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation, vol. 14 (7), 2009, p. 2971-2981.
- [15] Shier D., Hole J. W., Lewis R., Butler J.: Hole's human anatomy and physiology. McGraw- Hill Publishing House, 2006.
- [16] Wojnarowski J., Mirotka K.: Krew ludzka jako medium przepływowe. „Acta of Bioengineering and Biomechanics”, vol. 3, Supl. 2, 2001, p. 655-662.
- [17] <http://physics.info/viscosity/> (dostęp: 04.05.2017)
- [18] <http://www.atest.org.pl/bad26.htm> (dostęp: 04.05.2017)

## MODELLING OF BLOOD FLOW IN BLOOD VESSELS

**Abstract:** This article is about modelling of blood flow in healthy arteries and narrowed as a result of a atherosclerosis at different stages of its development. A preliminary section covers issues concerning cardiovascular system, blood and cardiovascular diseases (atherosclerosis and hypertension). The research presents issues related to physical models of arteries and blood flow simulations. Conducted examinations allowed to determine the effect of the severity of atherosclerosis on flow velocity and pressure distribution.