

## **Математический анализ деформации аорты при аневризме и расслоении стенок**

**Медведев А.Е.<sup>1,2</sup>, Ерохин А.Д.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Институт теоретической и прикладной механики им. С.А. Христиановича СО РАН,  
Новосибирск, Россия*

<sup>2</sup>*Национальный медицинский исследовательский центр имени академика  
Е.Н. Мешалкина, Новосибирск, Россия*

**Аннотация.** Расслоение аорты является крайне тяжелой патологией. С точки зрения механики аорта представляет собой многослойную анизотропную армированную оболочку, которая под действием пульсового давления крови подвергается периодической нагрузке. Рассмотрены вопросы математического моделирования расслоения аорты и крупных артерий. Проведен обзор современных математических моделей строения стенок аорты и артерий, полученных на основе обработки экспериментальных данных по двухосному растяжению образцов. Математические модели можно условно разделить на два класса: 1) эффективные модели, когда игнорируется внутренняя структура строения стенок, но вводятся “осредненные” по толщине стенок механические параметры материала; 2) структурированные модели, когда учитывается многослойное (до трех слоев) строение артерии с добавлением от одного до четырех семейств армирующих волокон. Подробно рассмотрена одна из наиболее широко используемых моделей артерии – модель Хольцапфеля – Гассера – Огдена. Эта модель описывает двух или трехслойную артерию с двумя семействами армирующих волокон. Для этой модели приведены таблицы расчетных параметров, проведены численные расчеты разрыва и расслоения артерии. При этом кровеносный сосуд подвергается пульсовому давлению крови, протекающему по нему. Показано, что разрыв внутреннего слоя сосуда приводит к увеличению напряжения на внешней стенке сосуда. Увеличение толщины и длины разрыва увеличивает напряжения на внешней стенке сосуда. Наличие аневризмы сосуда увеличивает напряжения в два раза по сравнению с сосудом без аневризмы. Расслоение внутренней стенки сосуда приводит к увеличению напряжения на стенке – напряжения падают с ростом ширины разрыва для прямого сосуда и растут для сосуда с аневризмой. Расчеты напряжения на “острие” расслоения показали, что максимум напряжения достигается на наружной стенке разрыва.

**Ключевые слова:** *расслоение аорты, аневризма аорты, математическое моделирование, гемодинамика, напряжение на стенке, биомеханика.*

### **ВВЕДЕНИЕ**

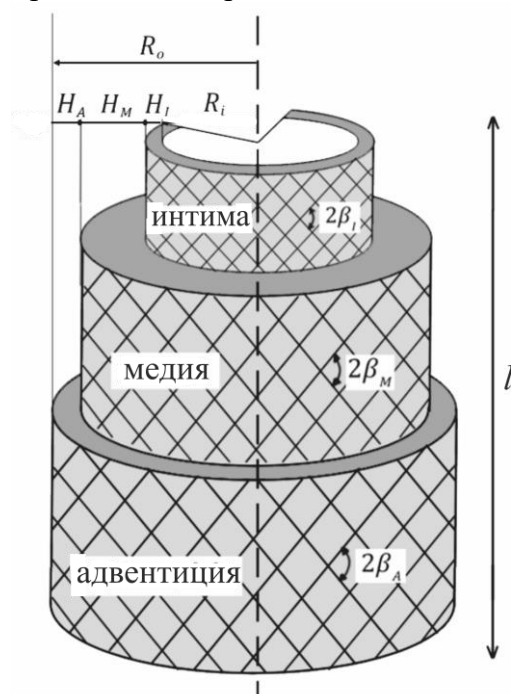
Расслоение аорты является крайне тяжелой патологией [1]. Это достаточно редкое, но потенциально опасное заболевание, встречается у 1 из 10000 госпитализированных больных. Значительная часть больных погибает на догоспитальном этапе – 3–4 % всех внезапных смертей от сердечно-сосудистых заболеваний [2]. При отсутствии лечения ранняя смертность при расслоении составляет 1 % в час (один человек из ста умирает каждый час) в первый день, 75 % – в течение двух недель и свыше 90 % – в течение первого года. Однако, выживаемость больных в настоящее время может быть

значительно увеличена, благодаря своевременной диагностике и раннему лечению этого грозного заболевания.

С точки зрения механики аорта представляет собой многослойную толстостенную оболочку (рис. 1). Здесь можно выделить три основных слоя – интима, медиа и адвентиция. Интима почти не определяет механические свойства стенки аорты [1]. Поэтому часто в моделях рассматривается двухслойная модель аорты, состоящая из внутреннего (медиа) и внешнего (адвентиция) слоев.

Нас интересуют физические вопросы поведения стенок аорты с аневризмой и/или расслоением при пульсовом течении крови в сосуде. Такие исследования проводились ранее. В работе [3] методом вычислительной гидродинамики исследовалось течение жидкости в модельной конфигурации, имитирующей расслоение аорты. Показано, что структура течения хорошо согласуется с известными в литературе экспериментами *in vitro*.

Для математического моделирования расслоения аорты необходимо построить геометрическую модель аорты. Ранее [4] автором была разработана методика построения аорты (включая корень аорты, грудную аорту, дугу аорты с ответвлениями, брюшную аорту с бифуркацией сосудов) с помощью аналитических формул. Параметры этих формул позволяют “подогнать” построенную форму аорты к особенностям аорты индивидуального пациента. Полученная трехмерная модель аорты полностью готова для 3D моделирования и печати на 3D принтере. Другой подход к построению модели аорты был представлен в работе [5]. Здесь использовалась методика восстановления поперечного сечения аорты с расслоением по данным компьютерной томографии. Восстановление проводилось на основе эллиптических дескрипторов Фурье. В отличие от традиционной методики, основанной на сплайнах, использование дескрипторов Фурье позволяет контролировать точность контура расслоения аорты и является шагом вперед к автоматизированной генерации поверхностных моделей расслоений аорты.



**Рис. 1.** Схема строения стенок аорты согласно трехслойной модели [20]. Здесь  $l$  – длина участка аорты,  $R_i$  – внутренний и  $R_o$  – внешний радиусы аорты;  $H_A$  – толщина слоя адвентиции,  $H_M$  – толщина слоя медиа,  $H_I$  – толщина слоя интимы;  $\beta_A$ ,  $\beta_M$ ,  $\beta_I$  – углы наклона армирующих волокон слоев адвентиции, медиа и интимы, соответственно.

При патологии аорты меняются прочностные свойства стенок сосуда. В работе [6] использовался математический аппарат группы преобразований Ли для анализа нелинейной волновой динамики распространения волн в стенках аорты. Обнаружено, что расслоение аорты выступает в качестве триггера прогрессирования заболевания на ранней стадии за счет формирования солитоноподобных импульсов и их взаимодействия. В работе [7] для двух групп пациентов проводилась компьютерно-томографическая ангиография (КТ-ангиографии) и одновременно оценка артериального давления. Это позволило измерить: 1) движения аорты во время сердечного цикла; 2) периферическое артериальное давление, причем последнее измерялось неинвазивным способом. У первой группы в дальнейшем было диагностировано расслоение аорты, а вторая группа (контрольная) – это пациенты с предположительно нормальной аортой, у которых не было расслоения. Используя эти данные, наложенные на геометрию аорты, полученную при КТ-ангиографии, были рассчитаны локальные напряжения в стенке аорты – как осевые (продольные), так и окружные (радиальные напряжения), которые обычно значительно ниже осевых. Результаты сравнили с данными, полученными в контрольной группе. Авторы обнаружили, что 1) растяжимость восходящей грудной аорты была ниже, а жесткость выше в аортах, которые в конечном итоге перенесли расслоение; 2) вычисленные осевые нормальные напряжения, но не окружные, были выше в аортах, в которых в конечном итоге произошло расслоение; 3) входные разрывы возникали в зонах с высокими расчетными осевыми нормальными напряжениями. Основной вывод, сделанный в работе [7] заключается в том, что локальные осевые (продольные) нормальные напряжения могут быть более важными для патогенеза грудной аорты, чем окружные (радиальные) нормальные напряжения. Этот вывод отличается от имеющихся литературных данных.

В работе [8] проведено исследование прочностных характеристик тканей аорты человека и ее аневризмы, а также подвздошных артерий. Экспериментально доказано, что в образцах ткани здоровой аорты различия значений предельной относительной деформации в аксиальном и тангенциальном направлениях являются статистически значимыми, чего не наблюдается в случае аневризмы аорты. Полученные результаты также можно трактовать как факт ремоделирования стенки аневризмы аорты по сравнению со здоровой аортой. Эти данные могут использоваться в задачах персонализированного гидроупругого моделирования при построении прогностических моделей разрыва подобных аневризм.

## МЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА АОРТЫ

Артерии (и аорта, в частности) – это кровеносные сосуды, которые переносят свежую, насыщенную кислородом кровь от сердца по всему телу. Артериальная стенка состоит из четырех основных компонентов: мышц, эластина, коллагена и фибробластов. Мышцы являются активным компонентом стенки артерии, влияющим также на геометрию и эластические свойства артерии. Эластин – это резиноподобный материал из белка в полимеризованной форме, который является эластичным и может выдерживать большие напряжения и деформации. Коллагеновые волокна обеспечивают необходимую прочность артериальной стенки и отвечают за нелинейное упругое поведение стенки при больших деформациях. При более низких деформациях волокна сворачиваются и не вносят существенного вклада в упругие свойства сосуда. Фибробластам присуще гелеобразное вязкое поведение, и их вклад в эластичность стенки обычно игнорируется. Гистологический анализ сегмента артерии позволяет выделить три отдельных слоя, называемых туниками: интима, медиа и адвентиция, как показано на рисунке 1. При наличии сосудистого заболевания, например, атеросклероза, механические свойства пораженных слоев стенки артерии значительно отличаются от механических свойств здоровой артерии [6–8].

Стенки аорты характеризуются следующими механическими свойствами.

*Несжимаемость.* Экспериментальные измерения показывают, что артериальная стенка практически несжимаема. Результаты исследований [9, 10] показывают, что изменение объема составляло всего 0.165 %, когда артериальный сегмент был растянут *in vivo* давлением 181 мм рт. ст.

*Анизотропия.* Механическое поведение артериальной стенки является анизотропным [11, 12].

*Нелинейные большие деформации.* Стенки аорты подвергаются большим деформациям под воздействием давления крови. Деформация, вызванная изменениями давления во время сердечного цикла, достигают 10–15 % первоначального размера аорты [11, 12]. Стенка легко деформируется при низком давлении, при более высоком давлении стенка становится жесткой.

*Вязкоупругость.* Напряженное состояние стенки определяется не только соответствующей деформацией, но и предыдущими деформациями. Компоненты стенки больше не могут считаться упругими и поэтому представляют собой вязкоупругий материал [13].

Для описания поведения артерий при нагрузках необходимо создание математических моделей кровеносного сосуда. В литературе описаны семь нижеследующих моделей, которые заслуживают внимания.

*Модель без армирования стенок артерии* [14]. Для стенки артерии предложена трехмерная зависимость напряжения от деформации, полученная на основе функции энергии деформации. Константы модели определены на основе экспериментальных данных по артериям кролика, подвергнутым раздуванию и продольному растяжению в физиологическом диапазоне.

*Одноволоконная модель* [15, 16]. Показано, что угол наклона гладкомышечных волокон стенки артериальных сосудов является оптимальным с точки зрения прочности сосудаю

*Четырехволоконная модель* [17, 18]. (Предложена однослойная модель с четырьмя семействами коллагеновых волокон. Указывается, что семейство четырех волокон отражает двухосное механическое поведение брюшной аорты человека в возрасте от 30 до 60 лет с или без аневризмы.

*Трехслойная ортотропная модель аорты* [19]. Исследуется устойчивость на прогиб прямолинейного участка аорты при течении крови. Указывается, что систола-диастолический цикл или напряженная физическая нагрузка, которые приводят к постоянным колебаниям аорты, в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями или другими патологическими проблемами, могут провоцировать появление и рост аневризмы или диссекцию аорты.

*Двухволоконная двух- или трехслойная модель Хольцапфеля – Гассера – Огдена (модель HGO)* [20–23]. Схема армированной трехслойной аорты по модели HGO показана на рисунке 1. Конститутивная модель HGO отражает анизотропный нелинейный механический отклик, наблюдаемый в экспериментах на вырезанных артериях. В последнее время эта модель широко используется для описания поведения биологических тканей [24, 25].

*Трехслойная модель* [25]. В модели учитываются три слоя артерии – интима, медиа и адвентиция. На основе модели HGO предложен новый вычислительный подход, при котором механические свойства каждого из трех слоев аорты, определяемые экспериментально с помощью простых и доступных одноосных испытаний, используются для формулировки трехслойной модели артериальной стенки.

*Эффективная модель кровеносного сосуда* [26]. Используя процедуру сокращения размерности для трехмерной системы уравнений упругости, получена двумерная модель упругой слоистой стенки кровеносного сосуда. Выводятся явные формулы для эффективного тензора жесткости стенки в двух естественных случаях.

## МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ СТенок АОРТЫ

Для моделирования анизотропных свойств структур аорты применялась двухслойная модель HGO несжимаемого анизотропного материала [20]. В этой модели считалось, что медиа и адвентиция представляют собой гиперупругие материалы, армированные двумя семействами волокон.

Гиперупругий материал определяется плотностью энергии упругой деформации  $W_s$ , которая является функцией состояния упругой деформации. Ее часто называют *плотностью энергии*. Гиперупругая формулировка обычно дает нелинейную зависимость между напряжением и деформацией, в отличие от закона Гука в линейной упругости.

В большинстве случаев для описания текущего состояния деформации используется *правый тензор деформации Коши – Грина*  $C$  (хотя можно использовать и *левый тензор Коши – Грина*  $B$ , тензор градиента деформации  $F$  и т.д.), поэтому плотность энергии деформации записывается как функция  $W_s(C)$ .

Для изотропных гиперупругих материалов любое состояние деформации может быть описано в терминах трех независимых переменных – обычно выбирают *инварианты* правого тензора Коши – Грина  $C$ , инварианты тензора деформации Грина – Лагранжа или *главные направления*. После определения плотности энергии деформации, тензор напряжений Пиолы – Кирхгофа второго рода вычисляется как

$$S = 2 \frac{\partial W_s}{\partial C}. \quad (1)$$

В модели HGO [20] для описания деформации кровеносных сосудов используются следующие предположения. Гиперупругость рассматривается в рамках модели неогука (нелинейная упругость). При этом плотность энергии изохорической (при постоянном объеме) деформации определяется функцией

$$W_{HGO} = W_{nH} + W_{fib,1} + W_{fib,2}. \quad (2)$$

Плотность энергии упругой деформации неогукова материала основы равна

$$W_{nH} = \frac{\mu}{2} (I_1 - 3), \quad (3)$$

где  $\mu$  – модуль сдвига,  $I_1$  – первый инвариант тензора деформаций  $C$ .

Второй и третий члены в правой части уравнения (2) описывают механический вклад сети коллагеновых волокон. В соответствии с моделью [20], эти выражения записываются следующим образом

$$W_{fib,m} = \frac{k_1}{2k_2} \left[ e^{Q_{fib,m}} - 1 \right], \quad Q_{fib,m} = k_2 \left[ k_3 \left( I_{fib,m}^{(1)} - 3 \right) + (1 - 3k_3) \left( I_{fib,m}^{(4)} - 1 \right) \right]^2. \quad (4)$$

Здесь сеть волокон сводится к двум ( $m=1,2$ ) семействам волокон со свойствами материала  $k_1$ ,  $k_2$  и  $k_3$ . Деформация каждого семейства волокон измеряется первым  $I_{fib,m}^{(1)}$  и четвертым  $I_{fib,m}^{(4)}$  инвариантами правого тензора деформаций  $C_{fib,m}$  семейства коллагеновых волокон с ориентацией  $\{-\beta, \beta\}$ . Инварианты тензора деформация волокон равны

$$I_{fib,m}^{(1)} = \text{trace}(C_{fib,m}), \quad I_{fib,m}^{(4)} = \lambda_{fib,m}^2, \quad m=1,2, \quad (5)$$



Первый инварианты (5) – это след матрицы  $C_{fib,m}$ . Четвертый инвариант (5) представляют собой квадратичное значение изохорного упругого растяжения в направлении волокна  $\{-\beta, \beta\}$ . Для биологических тканей предполагается, что волокна могут выдерживать сжатие, поэтому жесткость волокна добавляется только для растяжения, то есть  $\lambda_{fib,1} > 1$  и  $\lambda_{fib,2} > 1$ .

Из плотности энергии деформации (2) рассчитываются тензор напряжений Пиолы – Киргофа второго рода по формуле

$$S_{HGO} = S_{nH} + S_{fib,1} + S_{fib,2}, \tag{6}$$

где тензор Пиолы – Кирхгофа второго рода для связующего вычисляется по формуле (1) как

$$S_{mP} = \frac{\partial W_{mP}}{\partial C}, \tag{7}$$

а вклад напряжения от каждого семейства волокон определяется как

$$S_{fib,m} = 2 \frac{\partial W_{fib,m}}{\partial C}, \quad m = 1, 2. \tag{8}$$

**Таблица 1.** Параметры модели HGO [20] для сонной артерии кролика. Внутренний радиус  $R_i = 0.71$  мм, внешний  $R_o = 1.1$  мм

Свойства материала	Медия	Адвентиция
$\mu$ , кПа	3	0.3
$k_1$ , кПа	2.3632	0.5620
$k_2$	0.8393	0.7112
$k_3$	0	0
$\beta$ , град.	29	62
$H$ , мм	0.26	0.13

**Таблица 2.** Параметры модели HGO [25] для верхней грудной аорты свиньи. Слои занимают 14 %, 59 % и 27 %, соответственно, от толщины стенки аорты. Внутренний радиус  $R_i = 8.66$  мм, внешний  $R_o = 10.95$  мм

Свойства материала	Интима	Медия	Адвентиция
$\mu$ , кПа	47	44.6	42.4
$k_1$ , кПа	249.4	269.6	51.4
$k_2$	11	9.5	67.3
$k_3$	0.24	0.24	0.18
$\beta$ , град.	39.5	33.4	42.9
$H$ , мм	0.33	1.35	0.61

В таблицах 1–4 приведены параметры для расчета артерий (аорт) по двухслойной (таблицы 1 и 3) и трехслойной (таблицы 2 и 4) моделям HGO. Для расчета вклада сети коллагеновых волокон в энергию в таблицах 1, 2 и 3 используется формула (4). Для расчета по данным таблицы 4 используется модифицированная формула вклада коллагеновых волокон [22]:

$$W_{fib,m} = \frac{k_1}{2k_2} \left[ e^{Q_{fib,m}} - 1 \right], \quad Q_{fib,m} = k_2 \left[ (1 - k_3) \left( I_{fib,m}^{(1)} - 3 \right)^2 + k_3 \left( I_{fib,m}^{(4)} - 1 \right)^2 \right]. \tag{9}$$

**Таблица 3.** Параметры модели HGO [21] для левой передней коронарной артерии человека. Внутренний радиус  $R_i = 3.302$  мм, внешний  $R_o = 3.729$  мм

Свойства материала	Медия	Адвентиция
$\mu$ , кПа	27.0	2.7
$k_1$ , кПа	0.64	5.1
$k_2$	3.54	15.4
$k_3$	0	0
$\beta$ , град.	10	40
$H$ , мм	0.493	0.247

**Таблица 4.** Параметры модели HGO [22] для левой передней коронарной артерии человека. Внутренний радиус  $R_i = 3.47$  мм, внешний  $R_o = 4.5$  мм

Свойства материала	Интима	Медия	Адвентиция
$\mu$ , кПа	55.8	2.54	13.12
$k_1$ , кПа	527.32	43.2	77.14
$k_2$	170.88	8.21	85.03
$k_3$	0.51	0.25	0.55
$\beta$ , град.	60.3	20.61	67.0
$H$ , мм	0.27	0.36	0.40

Механические свойства артерий зависят от множества факторов (возраста, патологий и т.д.) [7], поэтому наблюдается такое сильное различие в параметрах артерий, приведенных в таблицах 1–4.

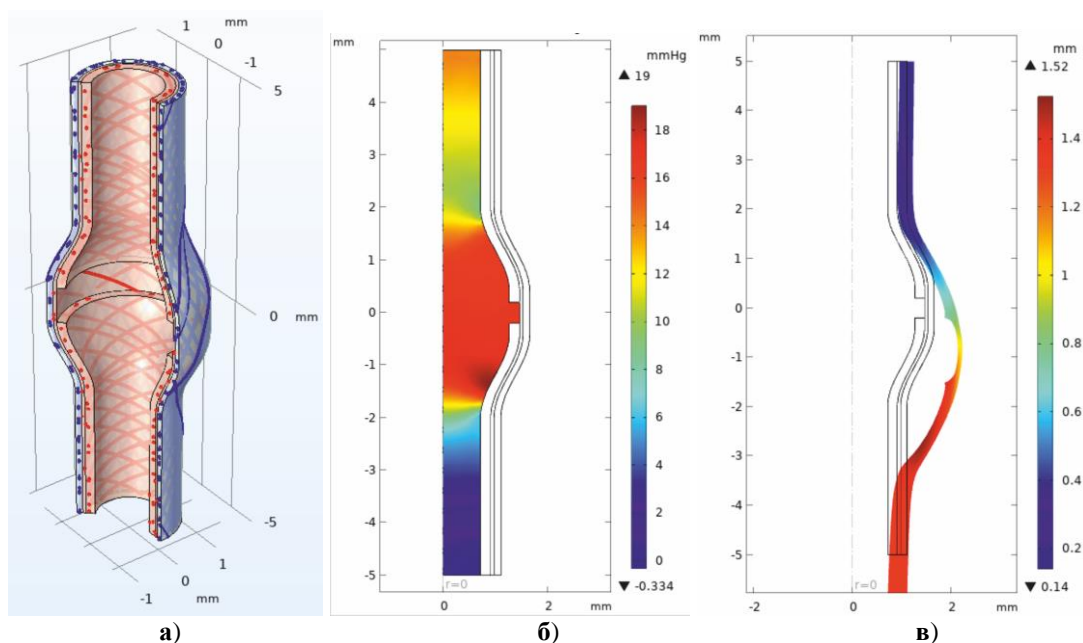
Кроме рассматриваемых (формулы (4) и (9)) функций  $W_{fib,m}$  энергии упругой деформации коллагеновых волокон в литературе известны и другие [17, 18, 27, 28]. В работе [29] экспериментально проверялись шесть различных видов функций  $W_{fib,m}$  энергии упругой деформации коллагеновых волокон. Правда, эти функции проверялись для мягких тканей пищевода овцы. При сравнении экспериментальных и расчетных данных для различных моделей энергии упругой деформации наблюдались значительные различия. Авторы [29] пришли к выводу, что экспериментальным данным (для мягких тканей пищевода овцы) наилучшим образом соответствует четырех-волоконная модель [18].

### РЕАКЦИЯ СТЕНОК АОРТЫ С РАЗРЫВОМ И АНЕВРИЗМОЙ НА ПУЛЬСОВОЕ ДАВЛЕНИЕ КРОВИ

Пульсовое движение крови создает нагрузку на аорту. При дефектах аорты (расслоении или аневризме) эта нагрузка приводит к большим напряжениям на стенки аорты в месте дефекта стенки. В статье [30] приводится обзор математических методов исследования нагрузки на стенки аорты при аневризме. При этом указывается, что одним из основных методов исследования в настоящее время является компьютерное моделирование. Предельные нагрузки на аорту исследовались в [31], где экспериментально было установлено, что для здоровой аорты предельные и текущие (необратимое неупругое повреждение) напряжения в осевом направлении составляют 0.75 МПа и 1 МПа, соответственно; в окружном направлении 1 МПа и 1.2 МПа, соответственно. Здесь под текущими напряжениями понимались напряжения начала необратимого разрушения аорты.

Течение крови в аорте с патологиями без учета деформации стенок исследовалось во многих работах – обзор таких работ приведен в [32]. В работе [33] численно определялась нагрузка на стенку аорты с расслоением, при этом деформация стенки не учитывалась (стенки аорты считались жесткими недеформируемыми).

Были проведены расчеты для участка сонной артерии кролика (таблица 1). Для расчета деформации и нагрузки на аорту при пульсовом движении крови применялась следующая методика (рис. 2).



**Рис. 2.** Три этапа методики расчета нагрузки на артерию: **а)** построение армированной структуры стенок артерии; **б)** расчет течения крови за один цикл пульсации давления; **в)** расчет деформации и напряжения в стенках артерии под действием нагрузки, созданной пульсовым течением крови по сосуду.

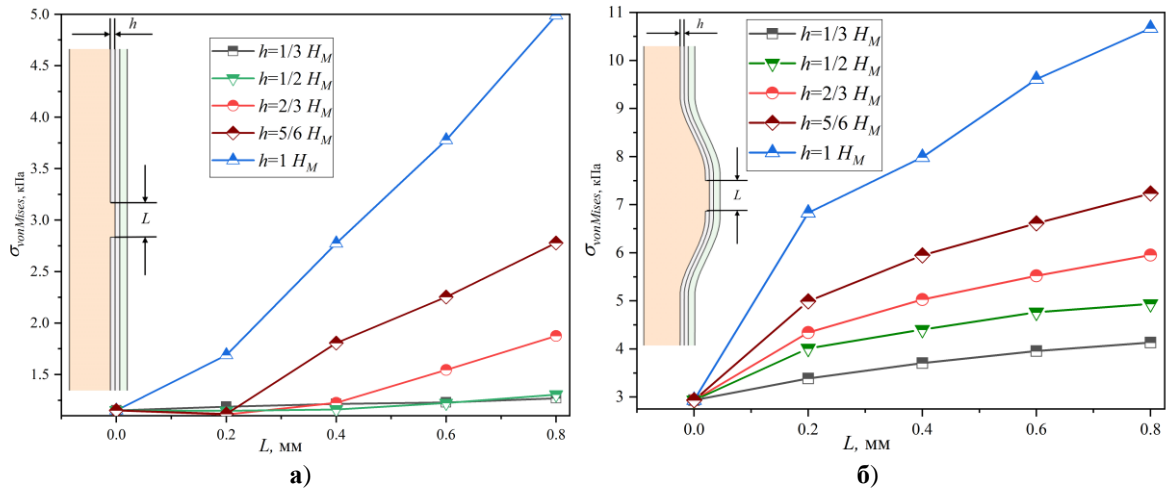
На первом этапе строилась многослойная (двух- или трехслойная) армированная структура стенок аорты (рис. 2,а).

На втором – рассчитывалось нестационарное течение крови в недеформированной аорте (рис. 2,б). Для движения крови использовалась модель вязкой несжимаемой жидкости с плотностью  $1060 \text{ кг/м}^3$  и коэффициентом динамической вязкости  $0.005 \text{ Па}\cdot\text{сек}$ . Использование модели неньютоновской жидкости не имеет большого смысла – рассматривается достаточно короткий локальный участок артерии, где неньютоновские свойства крови не успеют проявиться и повлиять на давление на стенке сосуда. Расход крови в сосуде в артерии задается формулой  $Q(t) = Q_{max} \frac{1 - \cos(5\pi t)}{2}$ , где максимальный расход  $Q_{max} = 4 \text{ мл/сек}$ , время одной пульсации  $0.4 \text{ сек}$ . Нас интересует максимальная нагрузка на стенку артерии (максимум нагрузки приходится достигается при  $t = 0.2 \text{ сек}$ ), поэтому форма пульсового напора не играет большой роли. Этим объясняется такой модельный выбор функции пульсового напора. Время расчета, расход и давление соответствуют одному циклу пульсации крови – максимальный перепад давления между входом и выходом в сосуд  $40 \text{ мм рт. ст}$ .

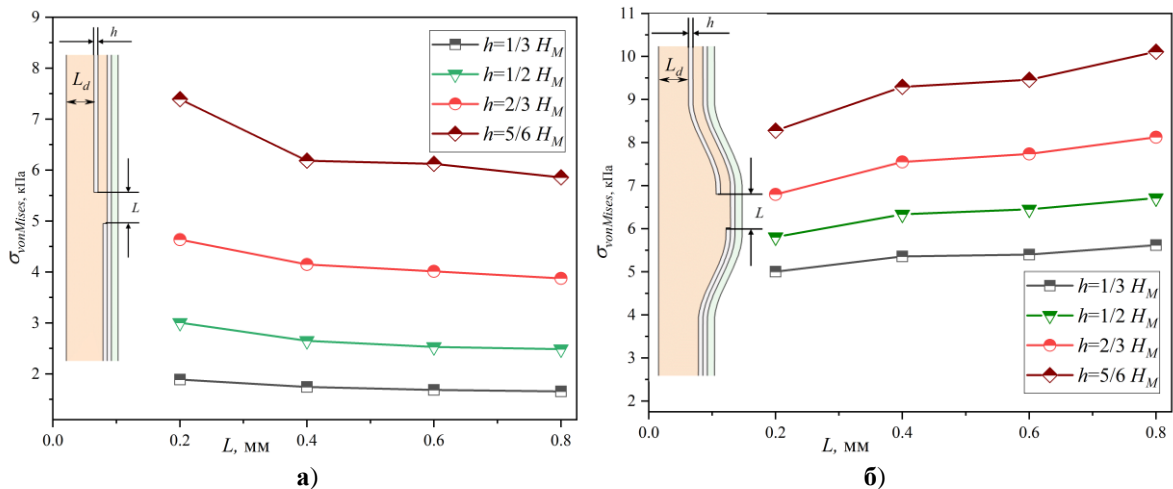
На третьем этапе (рис. 2,в) рассчитываются деформации и напряжения в стенках сосуда под действием нагрузки, определенной на втором этапе. Расчеты проводились по двухслойной модели HGO – расчетные параметры приведены в таблице 1. Были проведены расчеты максимального (по времени и по длине сосуда) напряжения по



Мизесу на внешней стенке артерии при разрыве внутреннего слоя меди (рис. 3). Максимальное напряжение достигалось в момент времени 0.2 сек (середина сердечного цикла пульсации крови) и в точке около середины разрыва (точка с координатой  $z = 0$  на рис. 2,а). Рассматривался участок артерии длиной 10 мм. Высота аневризмы (рис. 3,б) равна  $R_o/2$ . Длина разрыва меди  $L$  варьировалась от 0 до 0.8 мм, а толщина разрыва  $h$  рассчитана для значений  $1/3, 1/2, 2/3, 5/6$  и  $1$  от толщины  $H_M$  меди. Расчеты приведены для прямой артерии (рис. 3,а) и артерии с аневризмой (рис. 3,б). Приведены результаты расчетов для артерии с разрывом (рис. 3) и для артерии с разрывом и расслоением меди (рис. 4). Внутренний радиус расслоения меди  $L_d = 0.75R_i$ . На рисунках 3 и 4 сравниваются максимальные напряжения для прямой артерии (рис. 3,а и рис. 4,а) и артерии с аневризмой (рис. 3,б и рис. 4,б).



**Рис. 3.** Максимальные напряжения по Мизесу  $\sigma_{vonMises}$  на внешней стенке артерии в зависимости от длины  $L$  разрыва меди для прямой артерии (а) и артерии с аневризмой (б). Толщина участка разрыва  $h$  равна  $1/3, 1/2, 2/3, 5/6$  и  $1$  толщины  $H_M$  меди.



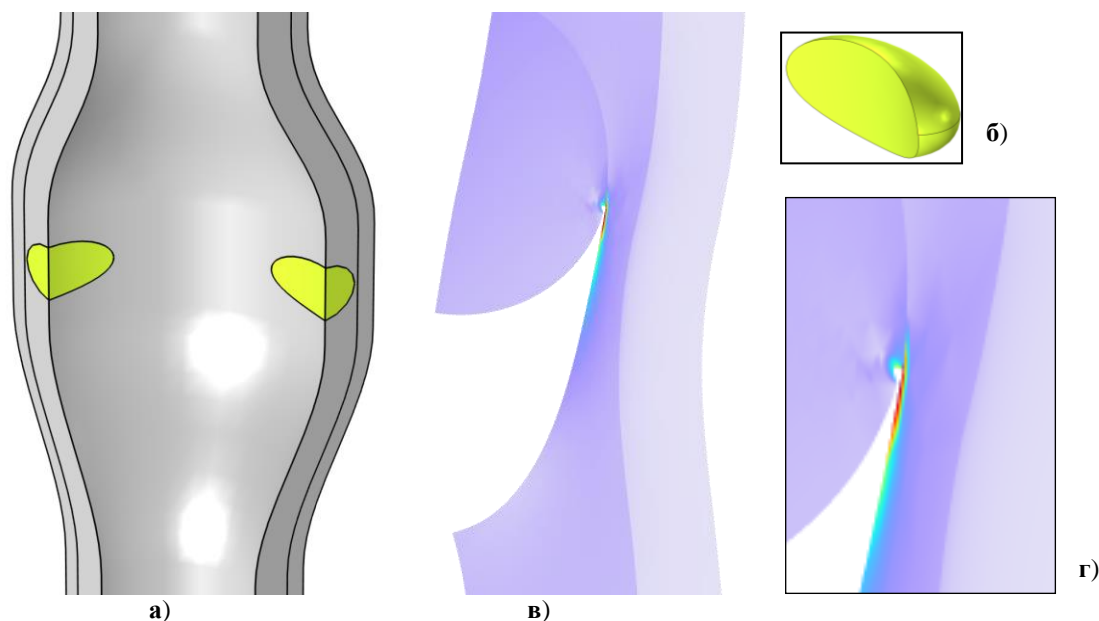
**Рис. 4.** Максимальные напряжения по Мизесу  $\sigma_{vonMises}$  на внешней стенке артерии с расслоением в зависимости от длины  $L$  разрыва меди для прямой артерии (а) и артерии с аневризмой (б). Толщина участка разрыва  $h$  равна  $1/3, 1/2, 2/3$  и  $5/6$  толщины  $H_M$  меди.

Из рисунка 3 видно, что увеличение длины  $L$  разрыва стенки аорты приводит к увеличению напряжения на внешней стенке. Наличие аневризмы увеличивает напряжение на внешней стенке артерии почти в два раза (рис. 3,а и рис. 3,б).

Для аорты с расслоением (рис. 4) картина напряжений выглядит иначе. Для прямой аорты увеличение длины  $L$  разрыва стенки аорты приводит к уменьшению напряжения

на внешней стенке (рис. 4,а). Тогда как наличие аневризмы увеличивает напряжение на внешней стенке артерии с ростом длины  $L$  разрыва (рис. 4,б). При этом напряжения в аорте с аневризмой (рис. 4,б) незначительно выше, чем в прямой аорте (рис. 4,а). Наличие расслоения аорты приводит к существенному (почти в полтора раза) росту напряжения на внешней стенке аорты (сравнение рис. 3 и рис. 4).

Проведены трехмерные расчеты расслоения артерии при кальцинировании (рис. 5).



**Рис. 5.** Моделирование расслоения артерии при кальцинировании фрагмента стенки меди: а) четверть продольного сечения сосуда с бляшками кальцинирования (выделены желтым цветом); б) общий вид бляшки кальцинирования; в) напряжения и деформации стенки аорты с расслоением по границе бляшки кальцинирования; г) увеличенная картина напряжения в “голове” трещины расслоения (красный цвет указывает на максимум напряжения на наружной границе разрыва).

## МОДЕЛИРОВАНИЕ РАССЛОЕНИЯ СТенок АОРТЫ ПРИ КАЛЬЦИНИРОВАНИИ

Одной из причин расслоение аорты является кальцинирование стенок сосуда. В работе [34] численным методом изучался вопрос зависимости между напряжениями в стенке аорты и объемами кальцификации. Показано, что наличие кальцификации увеличивает пиковое напряжение стенки аорты, что свидетельствует о снижении биомеханической стабильности артериальной стенки. Работа [35] посвящена численному моделированию влияния кальцификации на прочность стенки аневризмы аорты. Для моделирования использовались круглые и эллиптические частицы кальцинирования с различными объемными долями. Целью работы [35] являлось прогнозирование разрушения кальцифицированной аневризмы при двухосном нагружении для различных коэффициентов растяжения. Распространению диссекции аорты под действием внутреннего давления рассматривалось в работе [36]. Внутри артерии вводится начальный разрыв, на который действует внутреннее давление. Вычисляются квазистатические решения для определения критического значения давления, при котором начинается распространение расслоения. Модель [36] показывает, что расслоение имеет тенденцию распространяться радиально наружу.

Были проведены расчеты расслоения аорты при частичном кальцинировании артерии (рис. 5). Кальцинированию были подвергнуты четыре участка стенки артерии с аневризмой. На рисунке 5,а показана четвертая часть артерии, на рисунке 5,б – вид участка кальцинирования. Участки кальцинирования эллиптической формы

рассматривались в [35]. В расчетах предполагалось, что расслоение артерии уже появилось на границе эллипсоида кальцинирования (рис. 5,в и 5,г). Рассчитывается напряжения в “острие” разрыва. Из рисунков 5,в и 5,г видно, что напряжения достигают максимума (максимум напряжения обозначен красным цветом) на внешней стороне разрыва – это подтверждает выводы работы [36] о тенденции распространения расслоения радиально наружу.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рассмотрены вопросы математического моделирования расслоения аорты и крупных артерий. Проведен обзор математических моделей строения стенок аорты и артерий. Наиболее сложные модели рассматривают трехслойное (интима, медиа и адвентиция) строение стенок сосуда. В некоторых случаях модели ограничиваются двухслойным (медиа и адвентиция) строением стенок, из-за того, что интима не оказывает существенного влияния на механические свойства сосуда. Нелинейность и анизотропия упругих свойств слоев стенки сосуда требует усложнение моделей – коллагеновые волокна стенок сосудов моделируются двумя (или даже четырьмя) семействами неогуковских (нелинейно упругих) пересекающихся под определенными углами волокон. Сложность математических моделей требует определения множества (до 18 – см. таблицы 1 и 4) механических характеристик материалов стенок сосуда. Приведен литературный обзор известных параметров стенок сосудов для двух и трехслойных моделей сосудов на основе одной из достаточно широко используемой модели артерий Хольцапфеля – Гассера – Огдена (модель HGO [20–23]).

Проведены численные расчеты разрыва и расслоения артерии на основе модели HGO. При этом кровеносный сосуд подвергается пульсовому давлению крови, протекающему по нему. Показано, что разрыв внутреннего слоя сосуда приводит к увеличению напряжения на внешней стенке сосуда. Увеличение толщины и длины разрыва увеличивает напряжения на внешней стенке сосуда. Наличие аневризмы сосуда увеличивает напряжения в два раза по сравнению с сосудом без аневризмы. Расслоение внутренней стенки сосуда приводит к увеличению напряжения на стенке – напряжения падают с ростом ширины разрыва для прямого сосуда и растут для сосуда с аневризмой. Расчеты напряжения на “острие” расслоения показали, что максимум напряжения достигается на наружной стенке разрыва.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект № 22-15-20005).

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мелиссано Дж. *Расслоение аорты: личные истории пациентов и достижения медицины, спасшие им жизнь*. М.: Логосфера, 2020. 464 с.
2. Разумова Е.Т., Люсов В.А., Кокорин В.А. Расслоение аорты. *Российский кардиологический журнал*. 2001. Т. 31. № 5. С. 88–94.
3. Zorrilla R., Soudah E., Rossi R. Computational modeling of the fluid flow in type B aortic dissection using a modified finite element embedded formulation. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*. 2020. V. 19. P. 1565–1583. doi: [10.1007/s10237-020-01291-x](https://doi.org/10.1007/s10237-020-01291-x)
4. Медведев А.Е. Построение сложных трехмерных структур аорты конкретного пациента с помощью конечных аналитических формул. *Математическая биология и биоинформатика*. 2022. Т. 17. № 2. С. 312–324. doi: [10.17537/2022.17.312](https://doi.org/10.17537/2022.17.312)

5. Mistelbauer G., Rössl C., Bäuml K., Preim B., Fleischmann D. Implicit modeling of patient-specific aortic dissections with elliptic Fourier descriptors. *Computer Graphics Forum*. 2021. V. 40. P. 423–434. doi: [10.1111/cgf.14318](https://doi.org/10.1111/cgf.14318)
6. Jadaun V., Nitin R.S. An application of soliton solutions of a differential equation in the progression of aortic dissection. *Mathematical Methods in the Applied Sciences*. 2023. doi: [10.1002/mma.9565](https://doi.org/10.1002/mma.9565)
7. Emerel L., Thunes J., Kicklitter T., Billaud M., Phillippi J.A., Vorp D.A., Maiti S., Gleason T.G. Predissection-derived geometric and distensibility indices reveal increased peak longitudinal stress and stiffness in patients sustaining acute type A aortic dissection: Implications for predicting dissection. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018. V. 158. № 2. P. 355–363. doi: [10.1016/j.jtcvs.2018.10.116](https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.10.116)
8. Липовка А.И., Карпенко А.А., Чупахин А.П., Паршин Д.В. Исследование прочностных свойств сосудов абдоминального отдела аорты: результаты экспериментов и перспективы. *Прикладная механика и техническая физика*. 2022. Т. 63. № 2. С. 84–93. doi: [10.15372/PMTF20220208](https://doi.org/10.15372/PMTF20220208)
9. Carew T.E., Vaishnav R.N., Patel D.J. Compressibility of the arterial wall. *Circulation Research*. 1968. V. 23. № 1. P. 61–68. doi: [10.1161/01.RES.23.1.61](https://doi.org/10.1161/01.RES.23.1.61)
10. Skacel P., Bursa J. Compressibility of arterial wall – Direct measurement and predictions of compressible constitutive models. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. 2019. V. 90. P. 538–546. doi: [10.1016/j.jmbbm.2018.11.004](https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2018.11.004)
11. Peterson L.H., Jensen R.E., Parnell J. Mechanical properties of arteries *in vivo*. *Circulation Research*. 1960. V. 8. № 3. P. 622–639. doi: [10.1161/01.RES.8.3.622](https://doi.org/10.1161/01.RES.8.3.622)
12. Skacel P., Bursa J. Poisson's ratio and compressibility of arterial wall – Improved experimental data reject auxetic behaviour. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. 2022. V. 131. Article No. 105229. doi: [10.1016/j.jmbbm.2022.105229](https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2022.105229)
13. Meyers M.A., Chawla K.K. *Mechanical Behavior of Materials*. Cambridge University Press, 2008. 856 p.
14. Chuong C., Fung Y. Three-dimensional stress distribution in arteries. *Journal of Biomechanical Engineering*. 1983. V. 105. № 3. P. 268–274. doi: [10.1115/1.3138417](https://doi.org/10.1115/1.3138417)
15. Багаев С.Н., Захаров В.Н., Маркель А.Л., Медведев А.Е., Орлов В.А., Самсонов В.И., Фомин В.М. Об оптимальном строении стенки кровеносных сосудов. *Доклады Академии наук*. 2004. Т. 398. № 3. С. 331–334.
16. Медведев А.Е., Самсонов В.И., Фомин В.М. О рациональной структуре кровеносных сосудов. *Прикладная механика и техническая физика*. 2006. Т. 47. № 3. С. 24–30.
17. Baek S., Gleason R.L., Rajagopal K.R., Humphrey J.D. Theory of small on large: potential utility in computations of fluid-solid interactions in arteries. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*. 2007. V. 196. № 31–32. P. 3070–3078. doi: [10.1016/j.cma.2006.06.018](https://doi.org/10.1016/j.cma.2006.06.018)
18. Ferruzzi J., Vorp D.A., Humphrey J.D. On constitutive descriptors of the biaxial mechanical behaviour of human abdominal aorta and aneurysms. *Journal of the Royal Society Interface*. 2011. V. 8. № 56. P. 435–450. doi: [10.1098/rsif.2010.0299](https://doi.org/10.1098/rsif.2010.0299)
19. Amabili M., Karazis K., Mongrain R., Païdoussis M.P., Cartier R. A three-layer model for buckling of a human aortic segment under specific flow-pressure conditions. *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering*. 2012. V. 28. № 5. P. 495–512. doi: [10.1002/cnm.1484](https://doi.org/10.1002/cnm.1484)

20. Holzapfel G.A., Gasser T.C., Ogden R.W. A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. *Journal of Elasticity and the Physical Science of Solids*. 2000. V. 61. № 1. P. 1–48. doi: [10.1023/A:1010835316564](https://doi.org/10.1023/A:1010835316564)
21. Holzapfel G.A., Gasser T.C., Stadler M. A structural model for the viscoelastic behavior of arterial walls: Continuum formulation and finite element analysis. *European Journal of Mechanics, A/Solids*. 2002. V. 21. № 3. P. 441–463. doi: [10.1016/S0997-7538\(01\)01206-2](https://doi.org/10.1016/S0997-7538(01)01206-2)
22. Holzapfel G.A., Sommer G., Gasser C.T., Regitnig P. Determination of layer-specific mechanical properties of human coronary arteries with nonatherosclerotic intimal thickening and related constitutive modeling. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2005. V. 289. № 5. P. H2048–H2058. doi: [10.1152/ajpheart.00934.2004](https://doi.org/10.1152/ajpheart.00934.2004)
23. Gasser T.C., Ogden R.W., Holzapfel G.A. Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations. *Journal of the Royal Society Interface*. 2006. V. 3. № 6. P. 15–35. doi: [10.1098/rsif.2005.0073](https://doi.org/10.1098/rsif.2005.0073)
24. Немавхола Ф., Панделани Т., Нгвангва Г. Применение гиперупругих моделей для описания поведения разных областей овечьего сердца на основе двухосных механических испытаний. *Российский журнал биомеханики*. 2022. № 2. С. 19–30. doi: [10.15593/RZhBiomeh/2022.2.02](https://doi.org/10.15593/RZhBiomeh/2022.2.02)
25. Giudici A., Khir A.W., Szafron J.M., Spronck B. From uniaxial testing of isolated layers to a tri-layered arterial wall: A novel constitutive modelling framework. *Annals of Biomedical Engineering*. 2021. V. 49. № 9. P. 2454–2467. doi: [10.1007/s10439-021-02775-2](https://doi.org/10.1007/s10439-021-02775-2)
26. Kozlov V.A., Nazarov S.A. Asymptotic models of anisotropic heterogeneous elastic walls of blood vessels. *Journal of Mathematical Sciences*. 2016. V. 213. № 4. P. 561–581. doi: [10.1007/s10958-016-2725-1](https://doi.org/10.1007/s10958-016-2725-1)
27. Chuong C.J., Fung Y.C. Three-dimensional stress distribution in arteries. *Journal of Biomechanical Engineering*. 1983. V. 105. № 3. P. 268–274. doi: [10.1115/1.3138417](https://doi.org/10.1115/1.3138417)
28. Choi H.S., Vito R. Two-dimensional stress-strain relationship for canine pericardium. *Journal of Biomechanical Engineering*. 1990. V. 112. № 2. P. 153–159. doi: [10.1115/1.2891166](https://doi.org/10.1115/1.2891166)
29. Ngwangwa H., Pandelani T. Msibi M., Mabuda I., Semakane L., Nemavhola F. Biomechanical analysis of sheep oesophagus subjected to biaxial testing including hyperelastic constitutive model fitting. *Heliyon*. 2012. V. 8. № 5. P. 1–10. doi: [10.1016/j.heliyon.2022.e09312](https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e09312)
30. Roy D., Kauffmann C., Delorme S., Lerouge S., Cloutier G., Soulez G. A literature review of the numerical analysis of abdominal aortic aneurysms treated with endovascular stent grafts. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*. 2012. V. 2012. № 820389. P. 1–16. doi: [10.1155/2012/820389](https://doi.org/10.1155/2012/820389)
31. Raghavan M.L., Webster M.W., Vorp D.A. *Ex vivo* biomechanical behavior of abdominal aortic aneurysm: Assessment using a new mathematical model. *Annals of Biomedical Engineering*. 1996. V. 24. № 5. P. 573–582. doi: [10.1007/bf02684226](https://doi.org/10.1007/bf02684226)
32. Скрипаченко К.К., Голядкина А.А., Морозов К.М., Челнокова Н.О., Островский Н.В., Кириллова И.В., Коссович Л.Ю. Биомеханический пациенто-ориентированный анализ влияния аневризмы на гемодинамику грудного отдела аорты. *Российский журнал биомеханики*. 2019. Т. 23. № 4. С. 526–536. doi: [10.15593/RZhBiomeh/2019.4.03](https://doi.org/10.15593/RZhBiomeh/2019.4.03)



33. Shi Y., Zhu M., Chang Y., Qiao H., Liu Y. The risk of stanford type-A aortic dissection with different tear size and location: a numerical study. *BioMedical Engineering OnLine*. 2016. V. 15. № 128. P. 531–544. doi: [10.1186/s12938-016-0258-y](https://doi.org/10.1186/s12938-016-0258-y)
34. Li Z.Y., U-King-Im J., Tang T.Y., Soh E., See T.C., Gillard J.H. Impact of calcification and intraluminal thrombus on the computed wall stresses of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*. 2008. V. 47. № 5. P. 928–935. doi: [10.1016/j.jvs.2008.01.006](https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.01.006)
35. Kumara J., Faye A. Prediction of failure envelope of calcified aneurysmatic tissue. *Procedia Structural Integrity*. 2022. V. 42. P. 806–812. doi: [10.1016/j.prostr.2022.12.102](https://doi.org/10.1016/j.prostr.2022.12.102)
36. Wang L., Roper S.M., Hill N.A., Luo X. Propagation of dissection in a residually-stressed artery model. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*. 2017. V. 16. P. 139–149. doi: [10.1007/s10237-016-0806-1](https://doi.org/10.1007/s10237-016-0806-1)

Рукопись поступила в редакцию 13.11.2023, переработанный вариант поступил 22.11.2023.  
Дата опубликования 03.12.2023.

===== MATHEMATICAL MODELING =====

## Mathematical Analysis of Aortic Deformation in Aneurysm and Wall Dissection

Medvedev A.E.<sup>1,2</sup>, Erokhin A.D.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Khrstianovich Institute of Theoretical and Applied Mechanics Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia*

<sup>2</sup>*E. Meshalkin National Medical Research Center of the Ministry of Health of the Russian Federation, Novosibirsk, Russia*

**Abstract.** Aortic dissection is an extremely severe pathology. From the mechanics point of view, the aorta is a multilayered anisotropic reinforced shell, which is subjected to periodic loading under the action of pulse blood pressure. The questions of mathematical modeling of aorta and large arteries dissection are considered. A review of modern mathematical models of aortic and arterial wall structure obtained on the basis of experimental data processing on biaxial stretching of samples is carried out. Mathematical models can be conditionally divided into two classes: 1) effective models, when the internal structure of the wall structure is ignored, but the mechanical parameters of the material "averaged" over the wall thickness are introduced; 2) structured models, when the multilayer (up to three layers) structure of the artery is taken into account with the addition of one to four families of reinforcing fibers. One of the most widely used artery models, the Holzapfel – Hasser – Ogden model, is considered in detail. This model describes a two or three-layered artery with two families of reinforcing fibers. For this model tables of design parameters are given, numerical calculations of arterial rupture and dissection are carried out. The blood vessel is subjected to pulse pressure of blood flowing through it. It is shown that rupture of the inner layer of the vessel leads to an increase in the stress on the outer wall of the vessel.

Increasing the thickness and length of the rupture increases the stresses on the outer wall of the vessel. The presence of an aneurysm of the vessel increases stresses twice as much as a vessel without an aneurysm. Splitting of the inner wall of the vessel leads to an increase in stresses on the wall – stresses fall with increasing rupture width for a straight vessel and rise for a vessel with an aneurysm. Stress calculations at the “tip” of delamination showed that the maximum stress is reached at the outer wall of the rupture.

**Key words:** *aortic dissection, aortic aneurysm, mathematical modeling, hemodynamics, wall stress, biomechanics.*