



Modelowanie i symulacja zagadnień biomedycznych

**MODEL PRZEPIYWU KRWI PRZEZ TĘTNICĘ Z BLASZKĄ
MIAŻDŻYCOWĄ**

Inżynieria Biomedyczna

WBMiZ

Rok III, semestr VI

Magdalena Kowalczyk

Natalia Wierzbicka

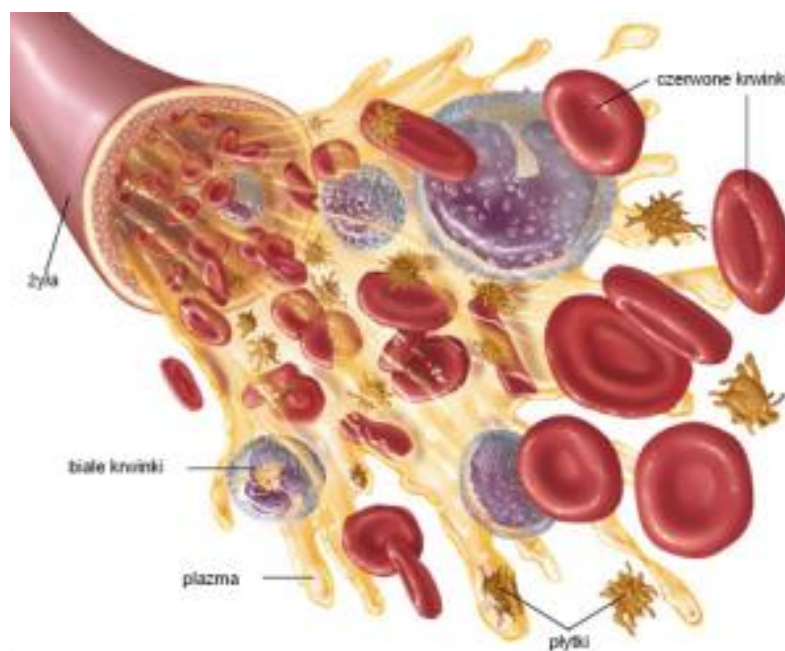
Poznań 2015/16

Spis treści

1. Krew.....	3
2. Naczynia krwionośne.....	5
3. Miażdżycza.....	7
4. Przepływ krwi.....	9
5. Równanie Naviera-Stokesa.....	12
6. Cel projektu.....	13
7. Modele.....	13
8. Symulacja.....	19
9. Wnioski.....	36
10. Bibliografia.....	37

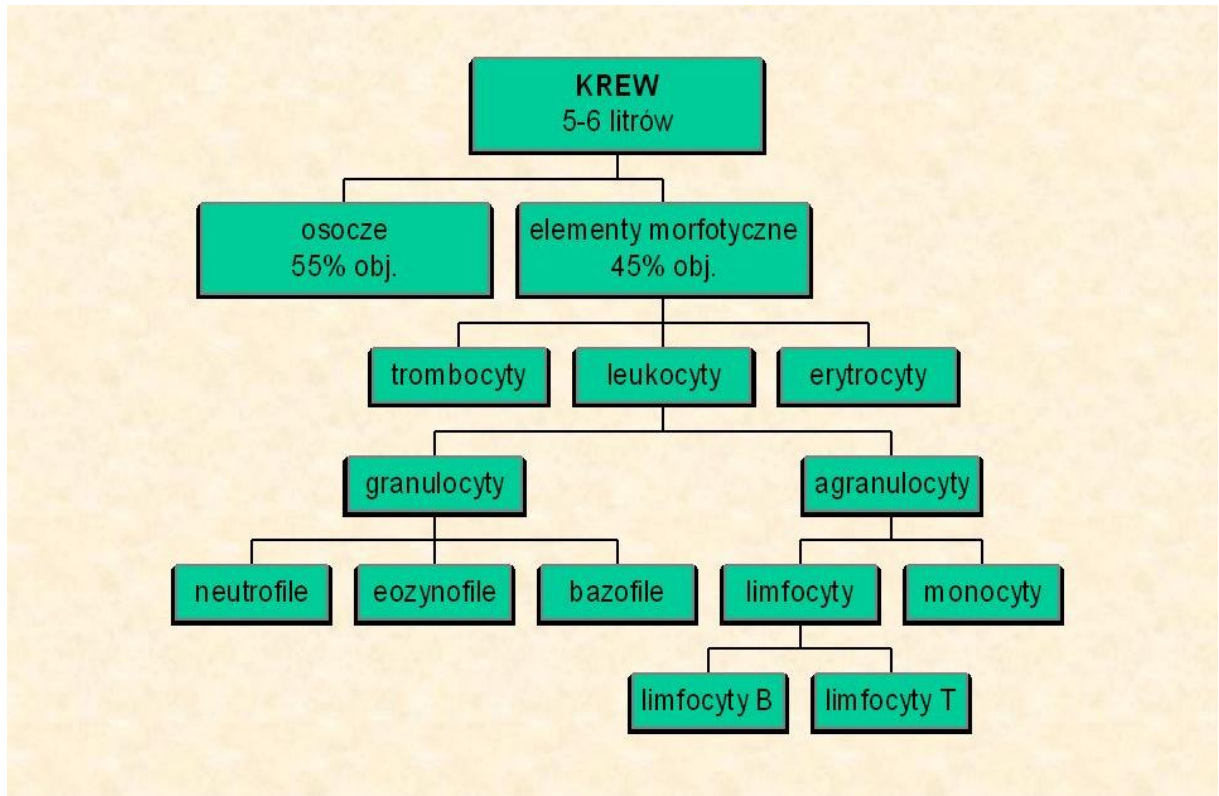
1. Krew

Krew jest to płyn ustrojowy, który za pośrednictwem układu krążenia pełni funkcję transportową oraz zapewnia komunikację pomiędzy poszczególnymi układami organizmu. Stanowi ona płynną tkankę łączną, która krąży w naczyniach krwionośnych (układ krwionośny zamknięty) lub w jamie ciała (układ krwionośny otwarty). Pojęcie krwi może obejmować zarówno krew obwodową, jak i tkankę krwiotwórczą, bądź tylko tę pierwszą. Wraz z limfą występuje ona w stanie płynnym. Krew składa się z wyspecjalizowanych komórek oraz z osocza, w którym te komórki są zawieszone. Dorosły człowiek w układzie krwionośnym posiada około 70–80 ml krwi na kilogram masy ciała, tak więc człowiek o przeciętnej masie ciała ma w sobie ok 5 litrów krwi (mężczyźni mają przeciętnie około litra więcej krwi od kobiet, co wynika z ich budowy ciała). U dzieci krew stanowi ok. 10% wagi ciała. Część krwi mieści się w zbiornikach krwi i jest włączana do krążenia tylko w razie konieczności. Ze względu na stopień utlenowania krew można podzielić na krew utlenowaną i odtlenowaną. Pierwsza z nich płynie w tętnicach obiegu dużego i żyłach obiegu małego i jest wysycona tlenem w 97%, natomiast druga w 50–70% [1]. W skład krwi wchodzi składniki komórkowe (ok. 44%) i osocze (ok. 55%). Czerwone krwinki stanowią około 45% objętości, białe -0,1 % a płytki krwi – 0,17%. Rysunek przedstawia poglądowo składniki komórkowe krwi [4].



Rys. 1 Składniki komórkowe krwi [4]

Podział składu krwi został przedstawiony na Rys.2 [5]. Dodatkowo zawiera hormony, rozpuszczone gazy oraz substancje odżywcze (tj. cukier, tłuszcze i witaminy), które są transportowane do komórek, a także produkty przemiany materii (np. mocznik i kwas moczowy), które są niesione z komórek do miejsc gdzie mają być wydalone [2].



Rys. 2 Podział składu krwi [5]

Z fizykochemicznego punktu widzenia krew jest zawiesiną, czyli mieszaniną cieczy oraz ciał stałych (elementy komórkowe) i zachowuje się jak płyn nienewtonowski. Erytrocyty zwiększają lepkość krwi (ma ona większą lepkość niż osocze), która rośnie jeszcze bardziej przy wysokim hematokrycie i niskiej prędkości przepływu. Dzięki zdolności erytrocytów do zmiany kształtu, przy wyższych prędkościach krew wykazuje właściwości przypominające raczej emulsję niż zawiesinę [1]. W prawidłowych warunkach odczyn krwi oscyluje między 7,35 a 7,45. Niższe wartości charakteryzują kwasicę, natomiast przy wyższych mówi się o zasadowicy. Układy buforujące pozwalają utrzymać równowagę kwasowo-zasadową krwi, która jest aktywnie regulowana przez organy i tkanki, przede wszystkim płuca i nerki [1]. Wraz ze wzrostem hematokrytu lepkość krwi rośnie, która zależy również od stopnia agregacji krwinek czerwonych. Im większa agregacji krwinek tym większa jej gęstość. Wzrost lepkości zależy również od wzrostu deformacji krwinek wraz ze wzrostem prędkości

płynięcia. Dodatkowo krew jest cieczą nienewtonowską, ponieważ jej stosunek naprężeń ścinających do gradientu prędkości dla różnych temperatur nie jest stały [3].

2. Naczynia krwionośne

Układ krwionośny człowieka jest zamknięty, co oznacza, że krew krąży wyłącznie w naczyniach. Naczynia te dzielimy na [9]:

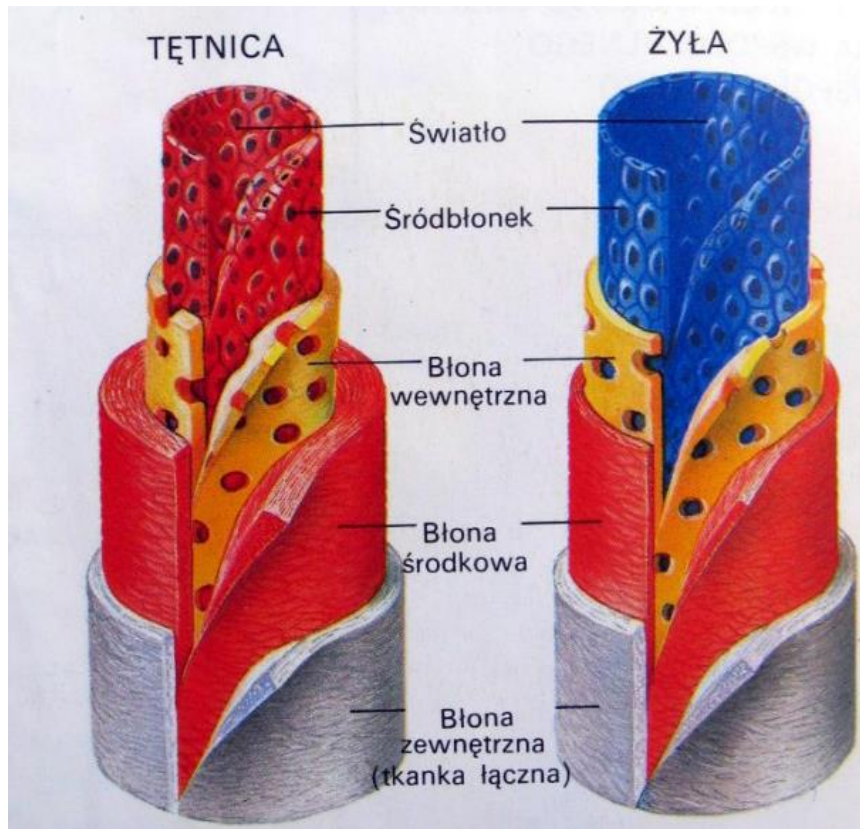
- Tętnice - system naczyń, których średnica ulega zmniejszeniu wraz z kolejnymi rozgałęzieniami,
- Żyły - system naczyń, który powstaje poprzez połączenia włosniczek, które przenoszą produkty metabolizmu (CO_2) w kierunku serca,
- naczynia włosowate (kapilary) łączące tętnice z żyłami - sieć cienkich rurek, które anastomozują ze sobą i przez ścianę których następuje wymiana między krwią a tkankami.

Tętnice są to naczynia grube i elastyczne. Krew płynie w nich pod większym ciśnieniem niż w żyłach, dlatego muszą być bardziej wytrzymałe. Mogą kurczyć się i rozkurczać, dzięki czemu zapewniają jednolity przepływ krwi. Zbudowane są z trzech warstw:

- Zewnętrznej, którą stanowi tkanka łączna z włóknami sprężystymi, nerwami i naczyniami krwionośnymi,
- Środkowej, utworzonej z mięśni gładkich,
- Wewnętrznej, którą buduje jednowarstwowy nabłonek.

Żyły mają cieńsze ściany i nie są tak elastyczne jak tętnice. Krew płynie w nich pod mniejszym ciśnieniem. Zbudowane są podobnie jak tętnice z trzech warstw. Na całej długości znajdują się wewnątrz żył zastawki. Są to fałdy zapobiegające cofaniu się krwi (krew w żyłach płynie przeciwnie do siły ciężkości). Nieprawidłowe działanie zastawek – niedomykanie się i jednocześnie rozszerzenie żyły prowadzi do powstania żylaków. Przyczyną jest długotrwałe pozostawanie w pozycji stojącej lub siedzącej co utrudnia odpływ krwi z kończyn dolnych. Rysunek 4 przedstawia zestawienie budowy żyły i tętnicy [8].

Naczynia włosowate (włośniczki) to najdrobniejsze naczynia krwionośne zbudowane z jednej warstwy komórek nabłonkowych. Nazywają się tak, ponieważ są cienkie jak włos. Umożliwiają wymianę substancji pomiędzy krwią i komórkami [9].



Rys. 3 Budowa żyły i tętnicy [8]

Głównym elementem układu krążenia jest serce – pompa, która wymusza przepływ krwi do każdej tkanki organizmu.

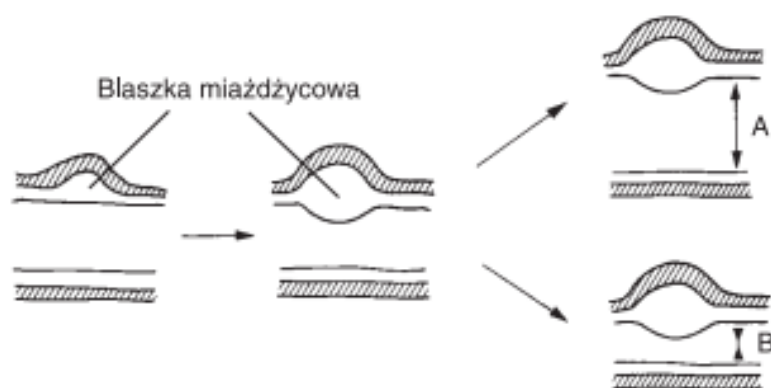
3. Miażdżyca

Miażdżyca jest chorobą tętnic elastycznych oraz dużych tętnic mięśniowych. Zaawansowane formy miażdżycy charakteryzują się znacznym pogrubieniem błony wewnętrznej w wyniku odkładania się cholesterolu oraz zmian włóknisto-rozplemowych, a jej powikłania wynikają zarówno z upośledzenia przepływu krwi w narządach, jak też zatorów w tętnicach i naczyniach mikrokrążenia, wywołanych skrzeplinami tworzącymi się na blaszce miażdżycowej [10].

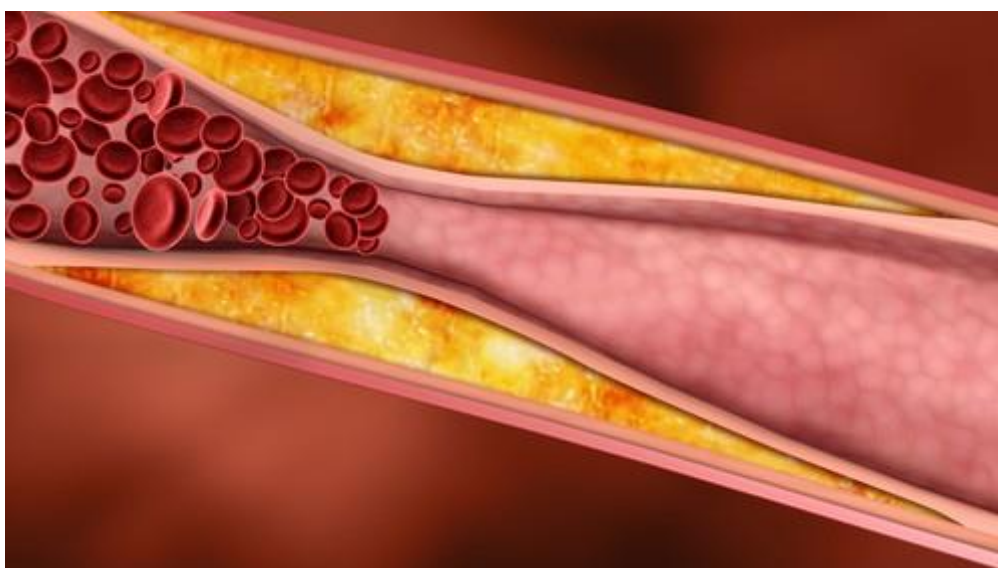
Rozwój miażdżycy objawia się początkowo jako rozlane pogrubienie błony wewnętrznej i dopiero w dalszym etapie dochodzi do formowania się widocznych makroskopowo blaszek miażdżycowych. Charakterystyczne dla nich jest zlewanie się pozakomórkowych złogów cholesterolu, które tworzą tak zwany rdzeń lipidowy blaszki miażdżycowej. Główne zagrożenie związane z blaszką miażdżycową wynika z powstawania na niej skrzeplin, które mogą ograniczyć lub nawet przerwać dopływ krwi do narządów [10].

Wzrost blaszki miażdżycowej ma wpływ na przylegającą ścianę naczynia, a zjawiska te określa się mianem przebudowy tętnicy. Erozja znajdującej się pod blaszką błony środkowej sprawia, że blaszka miażdżycowa początkowo rośnie na zewnątrz do światła tętnicy. Jednocześnie w odpowiedzi na wynikające ze zwężenia zwiększenie naprężenia ścinającego i mechanizm adaptacyjny, w którym występuje zwiększone wydzielanie tlenu azotu, dochodzi do poszerzenia światła tętnicy. Oba te procesy są przyczyną zjawiska określanego mianem dodatniej przebudowy tętnicy. W ich wyniku wzrost blaszki do grubości wynoszącej około 40% wyjściowej średnicy światła może mieć znikomy wpływ na światło tętnicy. W wyniku dalszego zwiększania się objętości blaszka, której dalsza ekspansja na zewnątrz zostaje ograniczona, wpukla się do światła tętnicy (Rys.6). Ponadto zaczyna ona obejmować coraz większy obwód tętnicy, co sprawia, że możliwości adaptacyjnego rozszerzenia zdrowej ściany znacznie maleją. Proces zapalny w ścianie naczyniowej w wyniku działania enzymów proteolitycznych może powodować rozszerzenie ściany tętnicy, lecz może również prowadzić do pęknięcia blaszki. W objętych miażdżycą tętnicach można obserwować również odwrotne zjawisko – zmniejszania światła tętnicy (ujemnej przebudowy). Sytuacja taka dotyczy zazwyczaj tętnic z zaawansowanymi blaszkami, a odpowiedzialny za nią może być proces włóknienia przechodzący z blaszki na sąsiadującą ścianę naczyniową. U jednej osoby zazwyczaj stwierdza się znaczną różnorodność zarówno typów zmian miażdżycowych, jak

i typów przebudowy, co wskazuje na znaczny wpływ, jaki mają na nie czynniki miejscowe. [10].



Rys. 4 Kolejne stadia rozwoju miażdżycy, przebudowa ściany tętnicy dodatnia (A) i ujemna (B) [10]



Rys. 5 Żyła w zaawansowanym stadium miażdżycy [7]

4. Przepływ krwi

Krew jest płynem nienewtonowskim rozrzedzonym ścinaniem pseudoplastycznym i częściowo tiksotropowym. Przy małych prędkościach ścinania – krwinki czerwone przy udziale fibrynogenu, tworzą agregaty. Przy większych prędkościach – agregaty zostają rozbite, pojawia się osiowa orientacja krwinek i wydłużenie ich kształtu zgodnie z kierunkiem przepływu – elongacja (odkształcenie podłużne) [12]



Rys. 6 Przepływ krwi w naczyniach [12]

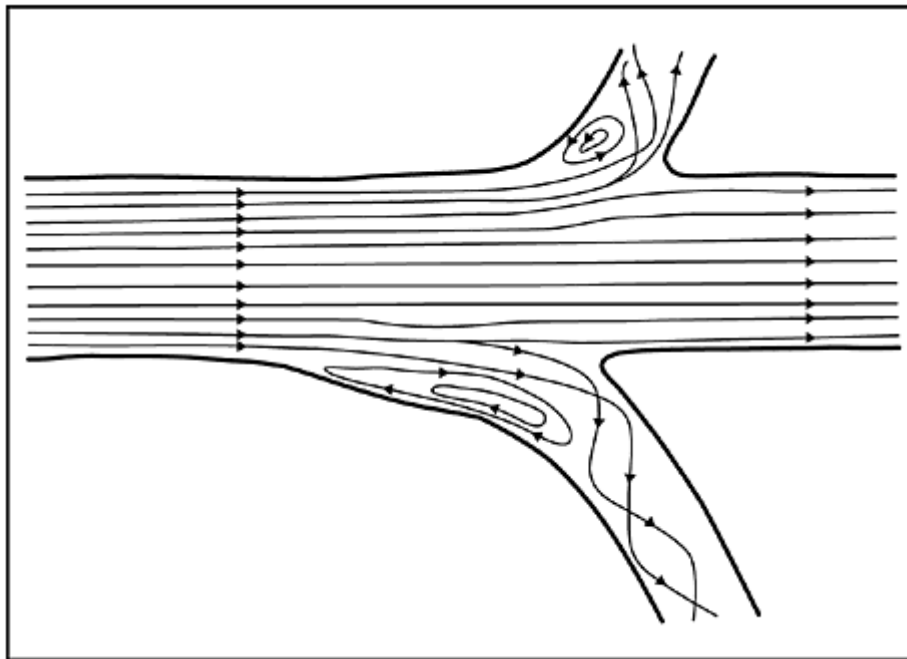
Charakter przepływu jest określany przez liczbę Reynoldsa, które jest kryterium stateczności ruchu płynów i pozwala oszacować występujący podczas ruchu płynu stosunek sił czynnych (sił bezwładności) do sił biernych związanych z tarcieniem wewnętrznym w płynie przejawiającym się w postaci lepkości. W zależności od jej wartości możemy oczekiwać odpowiedniego charakteru przepływu:

- $Re < 2100$ – przepływ laminarny
- $Re > 3000$ – przepływ burzliwy
- $2100 < Re < 3000$ – przepływ przejściowy [12].

Przy przepływie laminarnym (tj. wówczas, gdy krwinki przepływają naczyniem w sposób uporządkowany, wzdłuż linii równoległych do ścian naczynia) krew płynie najszybciej w centrum, a warstwa krwi w bezpośrednim sąsiedztwie ściany naczynia się nie porusza (prędkość przepływu krwi przy ścianie maleje do zera). Przepływ laminarny występuje w większości prawidłowych tętnic oraz w dużych żyłach. Prędkości poszczególnych warstewek płynu przepływającego tętnicą na obwodzie różnią się zarówno

pod względem maksymów prędkości, jak i czasowych proporcji fazy przepływu odsercowego do fazy przepływu dosercowego [13].

Przepływ turbulentny cechuje się ruchem niejednorodnym i nieuporządkowanym. W obszarze turbulencji krwinki "koziółkują", tworzą się lokalne zawirowania - rejestruje się przepływy zarówno w kierunku fizjologicznym, jak i wsteczne oraz duże zróżnicowanie prędkości. Przepływ taki obserwuje się tuż za znacznymi zwężeniami naczyń. Miejscowe zawirowania (turbulencje) przepływu tworzą się również na wysokości podziałów naczyń oraz tam, gdzie naczynie nagle się poszerza (Rys.7). Zawirowania te zwężają strumień efektywnego przepływu w kierunku obwodowym i stanowią przyczynę zwiększenia maksymalnej prędkości przepływu w stosunku do dalszego odcinka naczynia. Praktyczne znaczenie tego faktu dla badań dopplerowskich polega na występowaniu w stanach fizjologii lokalnego zwiększenia maksymalnej prędkości przepływu w odejściu naczynia w stosunku do jego dalszego odcinka [13].



Rys. 7 Zachowanie się strumienia przepływu w okolicy podziału naczynia (model aorty i początkowych odcinków tętnic nerkowych); w odejściu odgałęzienia tworzy się zawirowanie, zwężające strumień przepływu ku obwodowi [13]

Krażenie krwi zapewnia stałą odnowę środowiska wewnętrznego organizmu i utrzymanie jego homeostazy, co jest zasadniczym warunkiem prawidłowego funkcjonowania człowieka. Podstawową czynnością układu krążenia jest ciągły ruch krwi w sercu, pełniącym rolę pompy tłoczącej krew do tętnic, których zadaniem jest rozprawdzanie krwi do tkanek i narządów,

w żyłach doprowadzających krew z narządów do serca, i w naczyniach włosowatych, pełniących rolę naczyń odżywczych, w których zachodzi wymiana gazów i produktów nieodzownych do przemian komórkowych. Dostosowanie wielkości przepływu do aktualnych, stale zmieniających się potrzeb narządów wymaga nieustannej regulacji układu krążenia, która odbywa się na drodze nerwowej i chemiczno-hormonalnej. Przepływ krwi w naczyniach uwarunkowany jest istnieniem różnicy ciśnień na obu końcach układu. Źródłem energii dla podtrzymania gradientu ciśnieniowego jest praca serca, tj. skurcz komór. Każda z komór otrzymuje krew z przedsionka jednego z dwu obiegów: małego i dużego. W ten sposób główne części układu krążenia – krążenie płucne (zwane małym) i krążenie duże są ze sobą połączone szeregowo przez serce. Z tego faktu wynika, że objętość krwi przepływającej w krwioobiegu małym i dużym jest taka sama w jednostce czasu i w warunkach prawidłowych krew nie gromadzi się w jednym odcinku układu krążenia. Wielkość gradientu ciśnieniowego jest inna w obiegu małym i dużym. W krążeniu małym wynosi 5-8 mm Hg (0,8 kPa), a w dużym 90 mm Hg (12 kPa). Dowodzi to, że opór stawiany krwi przepływającej w krążeniu płucnym jest wielokrotnie mniejszy niż w dużym. Krew napotyka na swej drodze opór, który jest wprost proporcjonalny do długości naczynia i lepkości krwi i odwrotnie proporcjonalny do czwartej potęgi promienia naczynia. O wielkości oporu w większym stopniu decyduje promień naczynia niż jego długość. W krążeniu dużym opór przepływu jest znacznie większy, jakkolwiek nie jest jednakowy we wszystkich odcinkach. Spadek ciśnienia jest proporcjonalny do oporu przepływu. Przykładowo w obszarze dużych tętnic ciśnienie spada zaledwie o 10 mm Hg (1,33 kPa) ze średniego ciśnienia wynoszącego 90 mm Hg, natomiast największy spadek ciśnienia o ok. 65 mm Hg (8,65 kPa) następuje w obszarze małych tętniczek – arterioli i metaarterioli, określanych jako naczynia oporowe. Należy podkreślić, że naczynia oporowe są drugim po aorcie ważnym miejscem efektorowym regulacji ciśnienia tętniczego i przepływu krwi [11].

Przepływ krwi w dużych naczyniach można badać za pomocą ultrasonografii dopplerowskiej, ale ma ona swoje ograniczenia. Spowolnienie przepływu krwi wskazuje na problem zdrowotny (zwężenie, zator), jednak ultrasonografia dopplerowska nie rejestruje przepływu o prędkości mniejszej niż 1 cm/s. Dlatego może ona służyć do badania przepływu w dużych tętnicach kończyn górnych, dolnych i szyi, a nie znajduje zastosowania w małych naczyniach. Naukowcy z Washington University w Saint Louis opracowali metodę, polegającą na podgrzewaniu krwi ultradźwiękami i śledzeniu jej powolnego przepływu w małych naczyniach krwionośnych. Liczą, że dzięki temu możliwe będzie wykrywanie

małych, lecz niebezpiecznych zakrzepów lub wykrycie nowych naczyń w guzach nowotworowych. Samo założenie w teorii było proste – badacze lokalnie podgrzewali krew za pomocą skoncentrowanej wiązki ultradźwięków, a następnie obserwowali, jak ciepło rozprzestrzenia się w dalszych naczyniach krwionośnych. Do badania przemieszczającej się fali ciepła wykorzystywany był laser podczerwony. Jego impulsy, trafiając w krwinki powodują emisję ultradźwięków, których amplituda zależy od ich temperatury [7].

5. Równanie Naviera-Stokesa

Równania Naviera-Stokesa są zestawem równań opisujących zasadę zachowania pędu dla poruszającego się płynu. Według nich zmiany pędu elementu płynu zależą jedynie od sił masowych, zewnętrznego ciśnienia i wewnętrznych sił lepkości w płynie.

Symulacja przeprowadzona w tym projekcie opierała się na następującej postaci równania Naviera-Stokesa:

$$\underbrace{\rho \left(\frac{\partial \mathbf{u}}{\partial t} + \mathbf{u} \cdot \nabla \mathbf{u} \right)}_1 = \underbrace{-\nabla p}_2 + \underbrace{\nabla \cdot (\mu(\nabla \mathbf{u} + (\nabla \mathbf{u})^T)) - \frac{2}{3}\mu(\nabla \cdot \mathbf{u})\mathbf{I}}_3 + \underbrace{\mathbf{F}}_4$$

Gdzie: ρ – gęstość płynu \mathbf{u} – prędkość płynu p – ciśnienie płynu μ – lepkość dynamiczna płynu T – temperatura.

Równanie to można podzielić na części:

- 1 - opisuje siły wewnętrzne w płynie,
- 2 - siły pochodzące od ciśnienia,
- 3 - siły wynikające z lepkości
- 4- wszystkie siły zewnętrzne działające na płyn.

Dla płynów nieściśliwych można pominąć człon:

$$-\frac{2}{3}\mu(\nabla \cdot \mathbf{u})\mathbf{I}$$

Powyższe równanie bilansu pędu występuje zawsze w parze z równaniem zachowania masy. Dla płynów nieściśliwych:

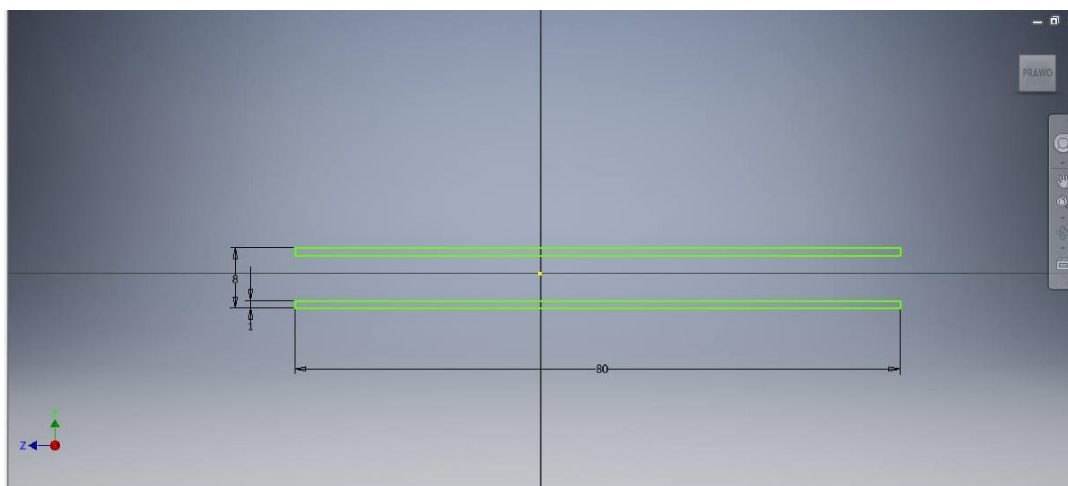
$$\nabla \cdot \mathbf{u} = 0$$

6. Cel projektu

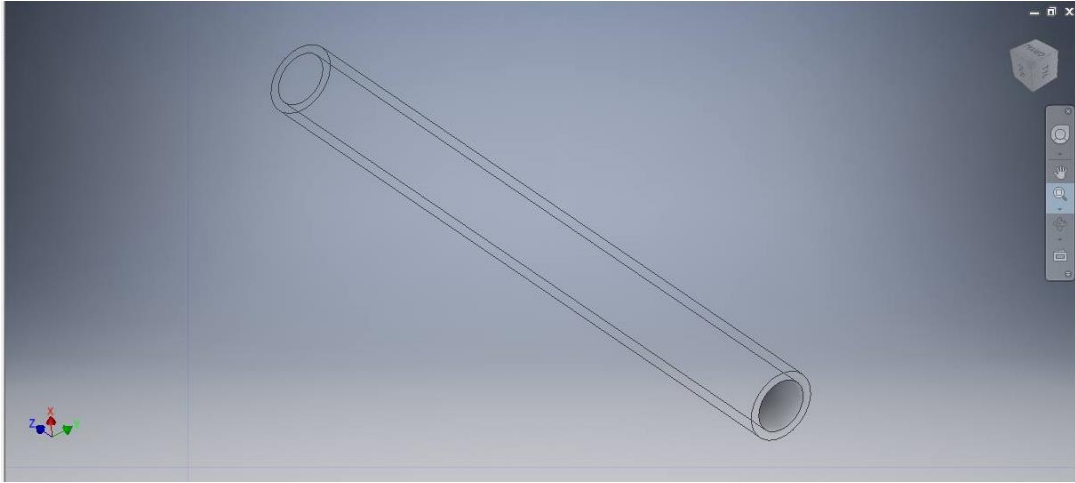
Celem projektu było zamodelowanie tętnicy zdrowej oraz w dwóch różnych stopniach zaawansowania blaszki miażdżycowej. Dla każdego z rozpatrywanych przypadków wyznaczono model przepływu krwi oraz profil prędkości.

7. Modele

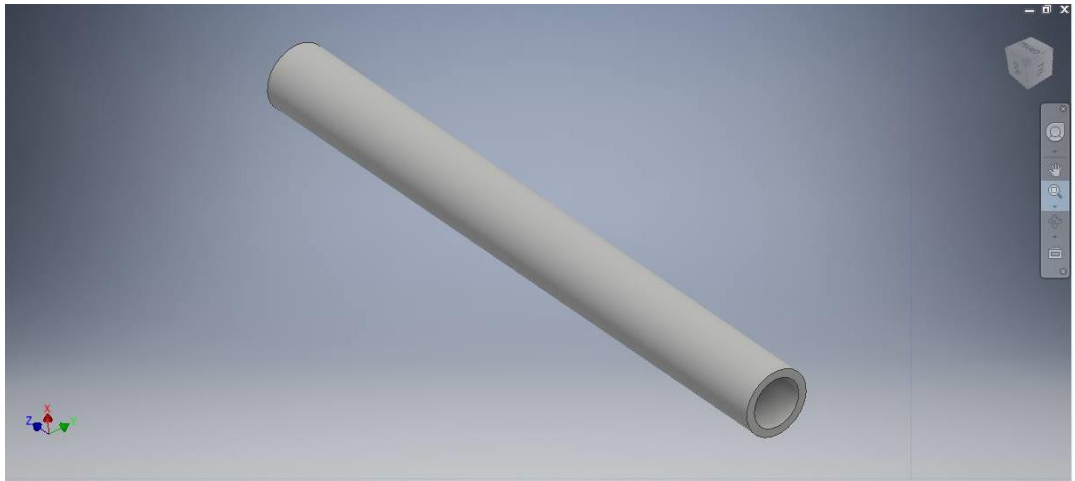
Symulację przeprowadzono na modelach 3D, które zostały wykonane w programie Inventor Professional 2016, a następnie przekonwertowane do formatu *.STL.



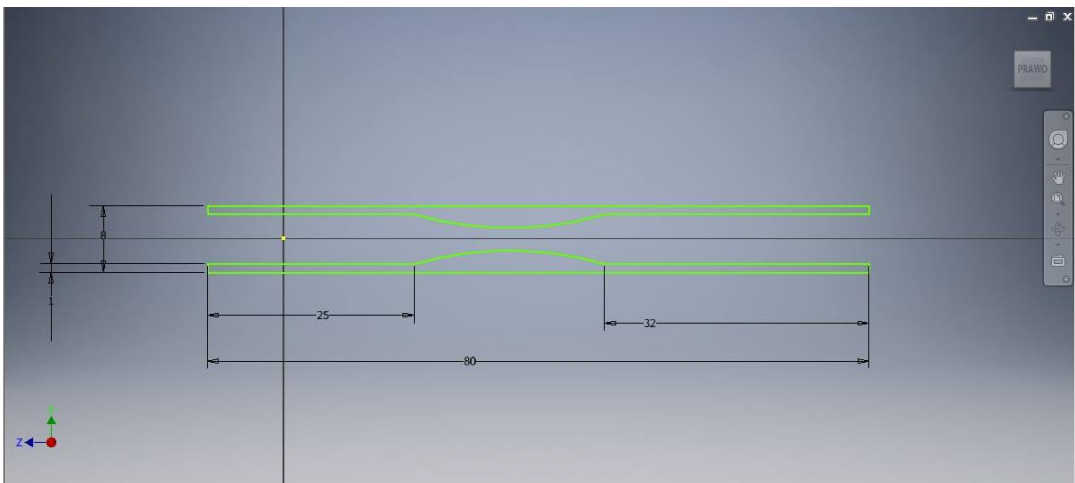
Rys. 8 Tętnica zdrowa



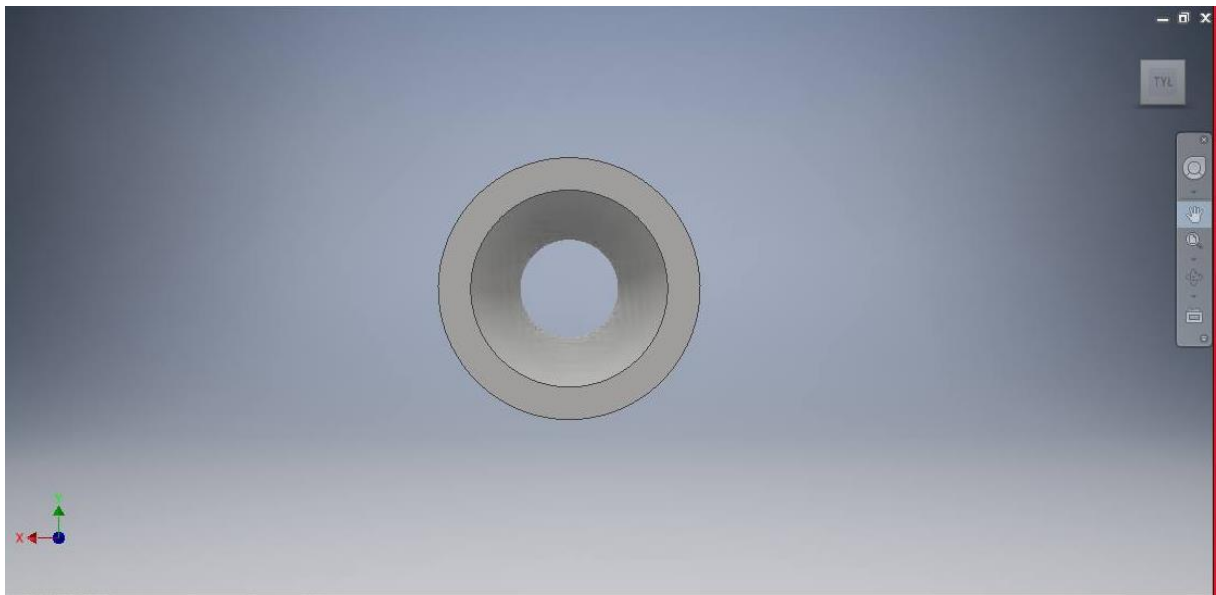
Rys. 9 Tętnica zdrowa



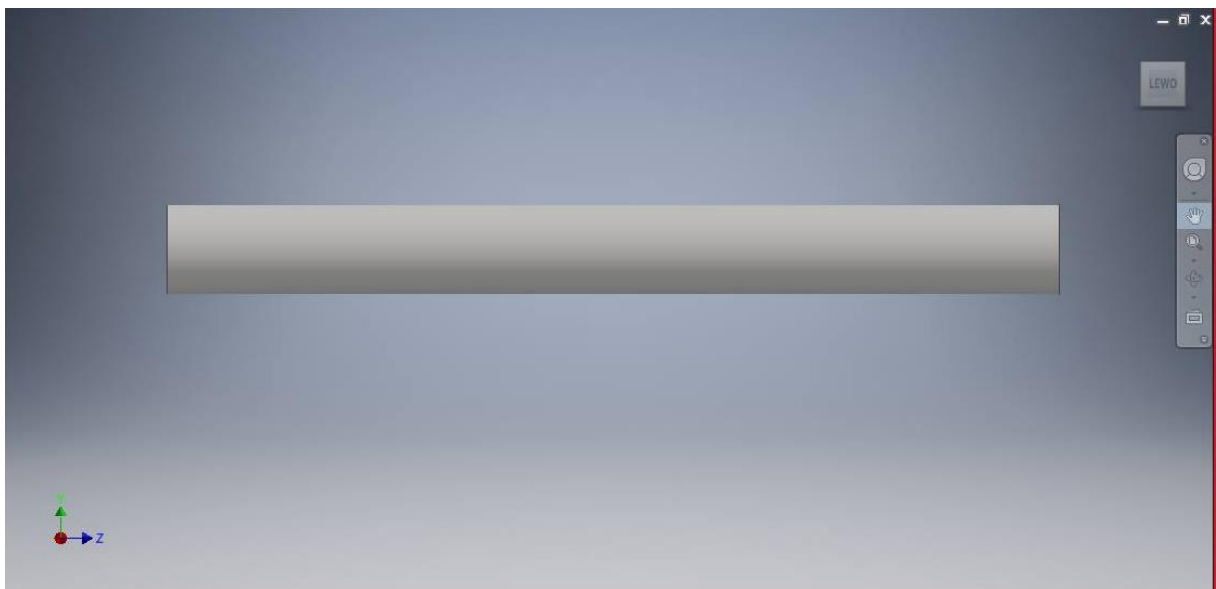
Rys. 10 Tętnica zdrowa



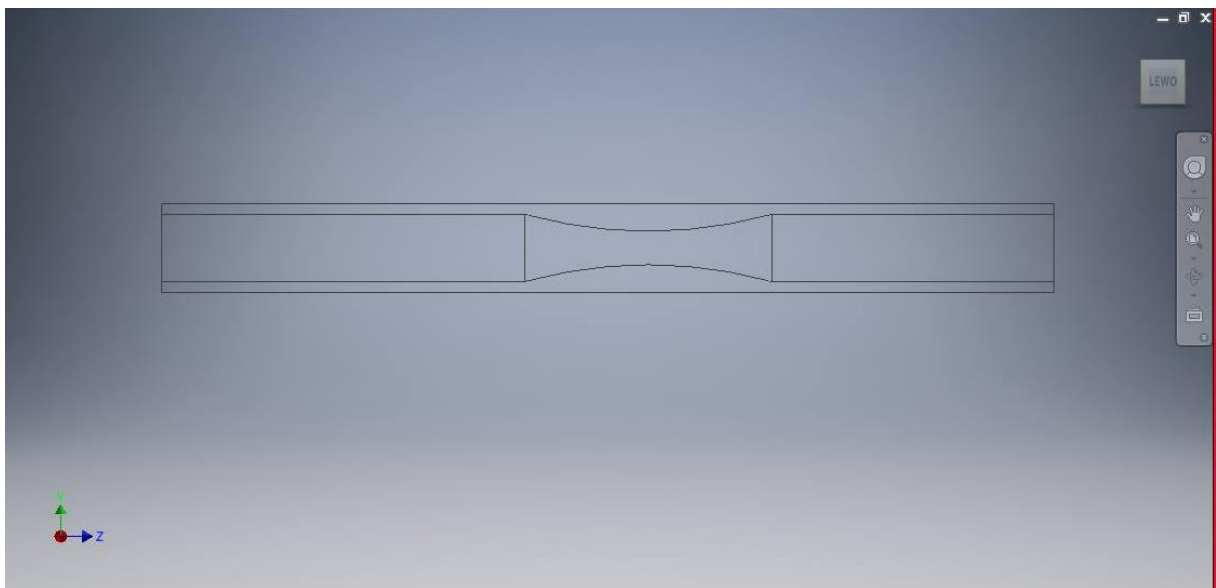
Rys. 11 Tętnica w początkowym stadium miażdżycy - wymiary modelu



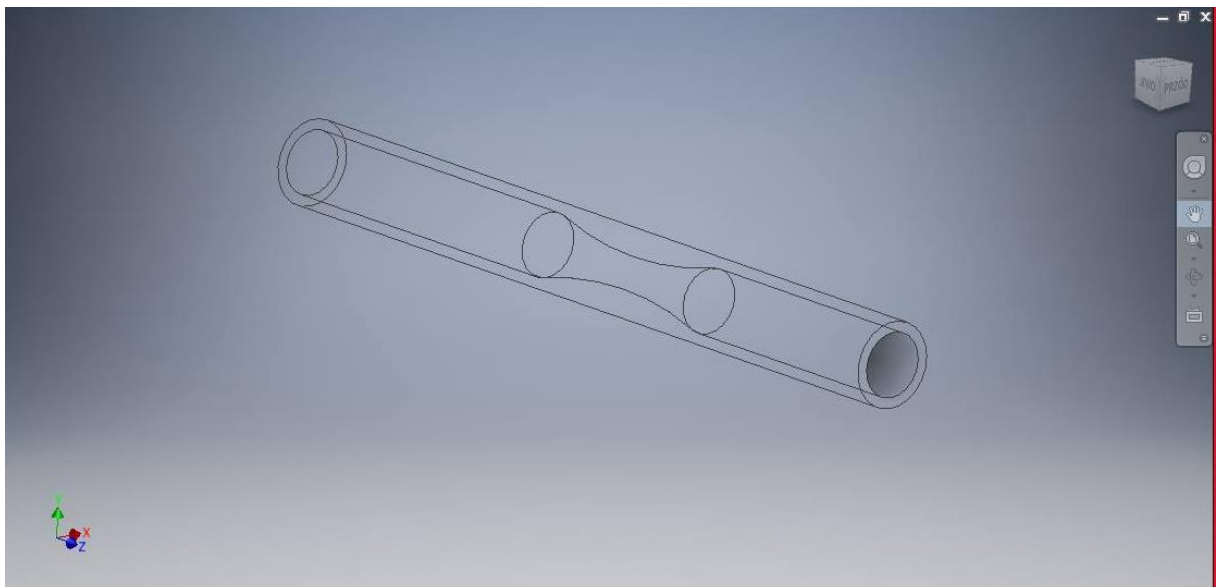
Rys. 12 Tężnica w początkowym stadium miażdżycy - model 3D - widok z przodu



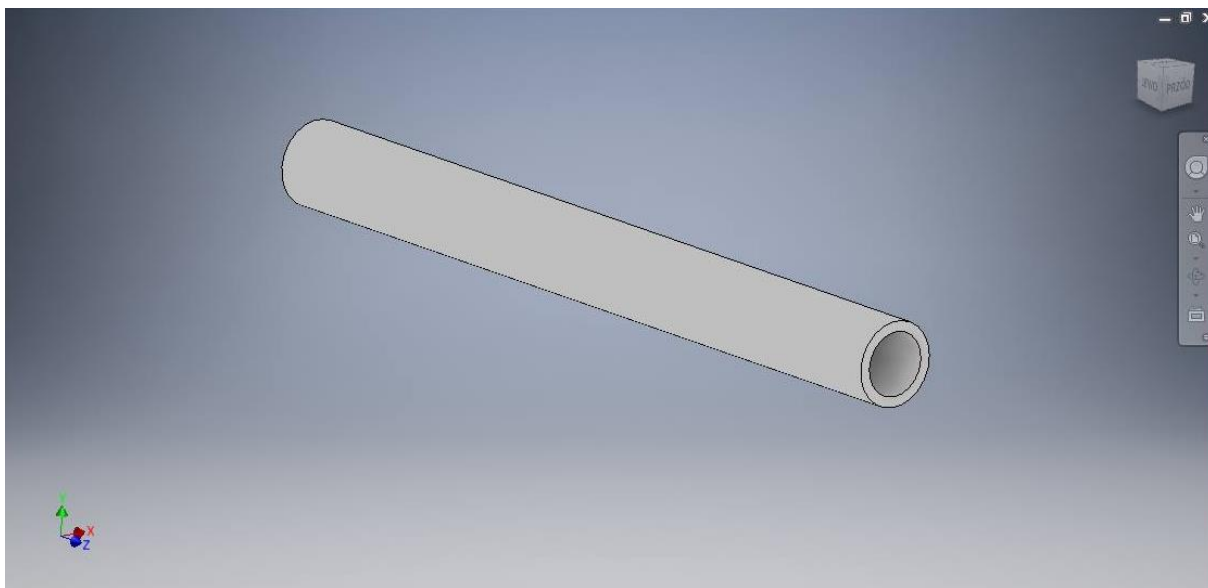
Rys. 13 Tężnica w początkowym stadium miażdżycy - model 3D - widok z boku



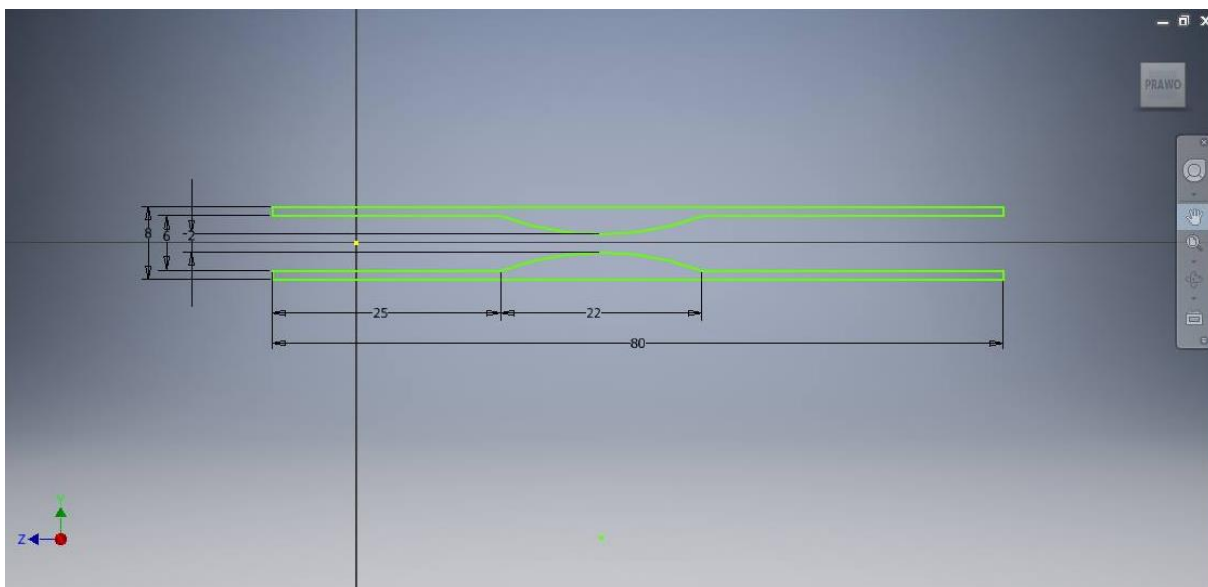
Rys. 14 Tętnica w początkowym stadium miażdżycy - szkieletowy model 3D - widok z boku



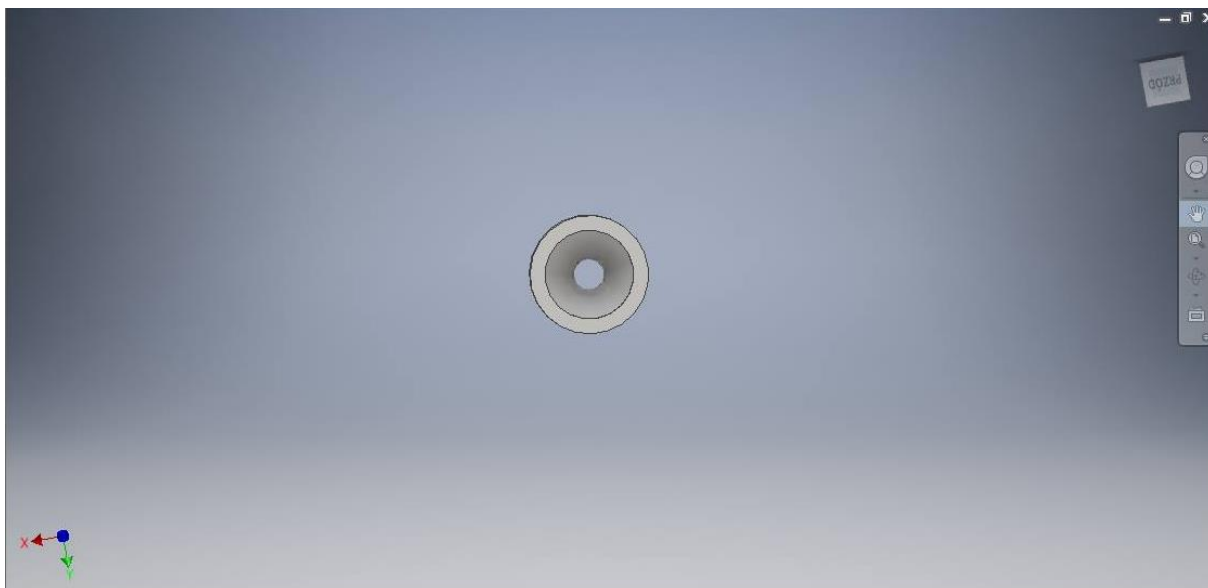
Rys. 15 Tętnica w początkowym stadium miażdżycy - krawędziowy model 3D - widok z przodu



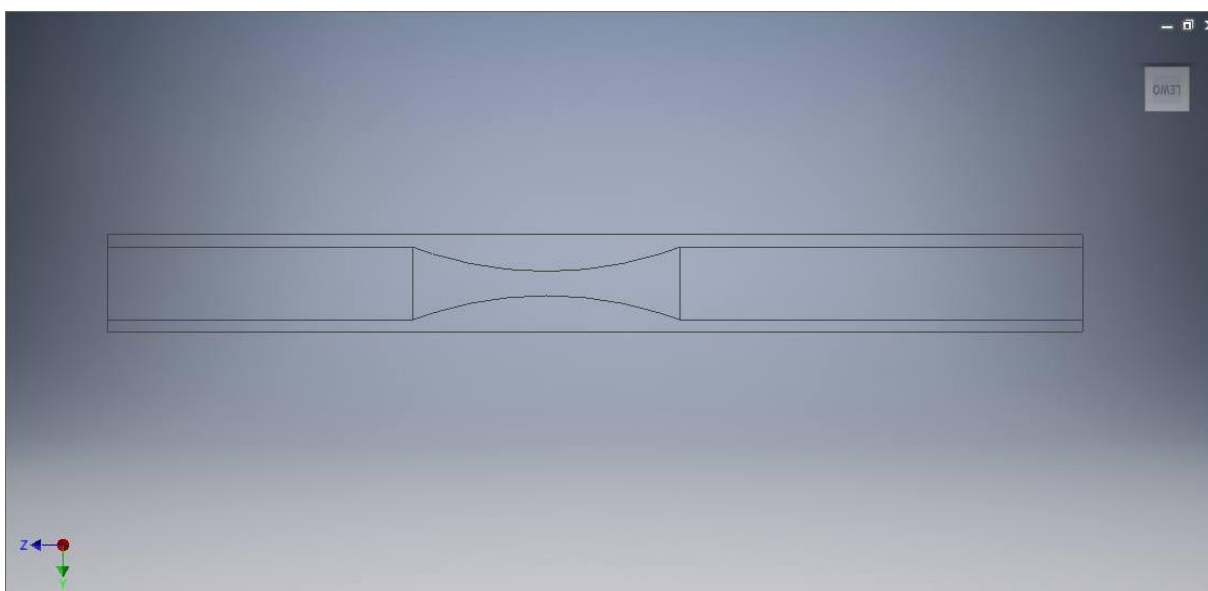
Rys. 16 Tętnica w początkowym stadium miażdżycy - krawędziowy model 3D – widok



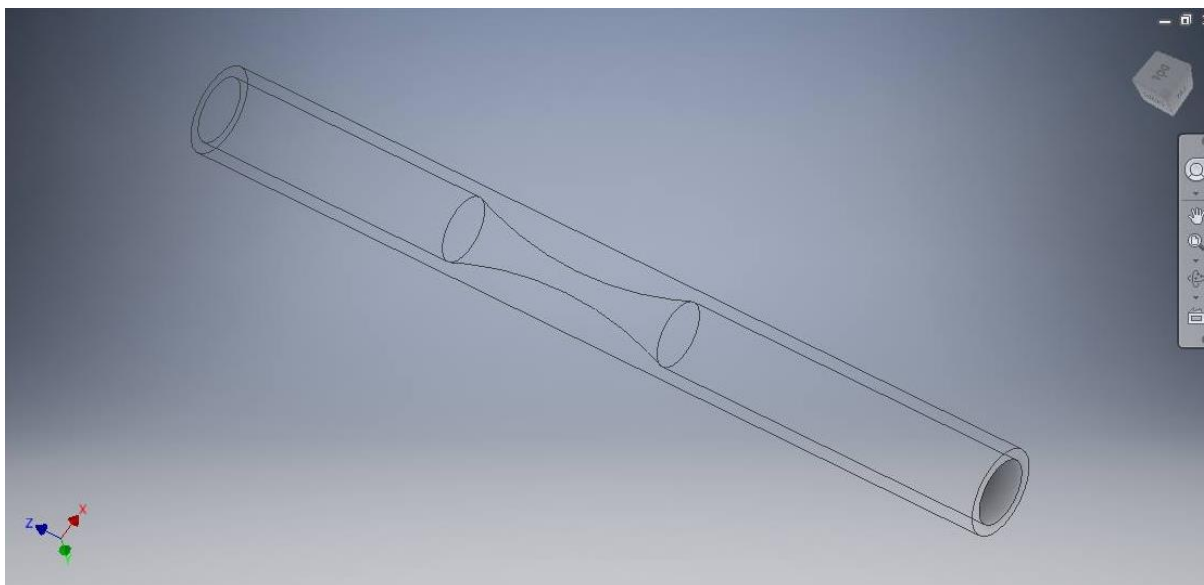
Rys. 17 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy - wymiary modelu



Rys. 18 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy - model 3D - widok z przodu



Rys. 19 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy - szkieletowy model 3D - widok z boku

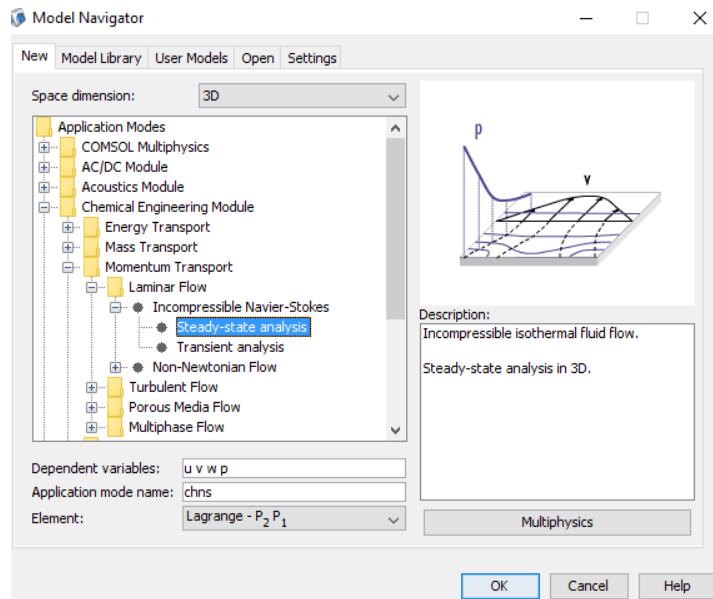


Rys. 20 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy - krawędziowy model 3D - widok z przodu

8. Symulacja

Symulacja została przeprowadzona na modelu w programie COMSOL 3.4. Jest on pakietem symulacyjnym, rozwiązującym układy nieliniowych równań różniczkowych cząstkowych przy wykorzystaniu metody elementów skończonych w jednym, dwóch lub trzech wymiarach. W przypadku analizy przepływu krwi przez tętnicę przeprowadzono symulację w 3D. Do tego celu wybrano analizę w stanie ustalonym, przy przepływie laminarnym zgodnym z równaniem Naviera- Stokesa.

Zbadano szybkość przepływu krwi przez tętnicę zdrową, oraz w przypadku miażdżycy przy pierwszym oraz drugim stadium. Kolejnym krokiem było zaimportowanie modelu tętnicy poprzez importowanie pliku w formacie *.STL.



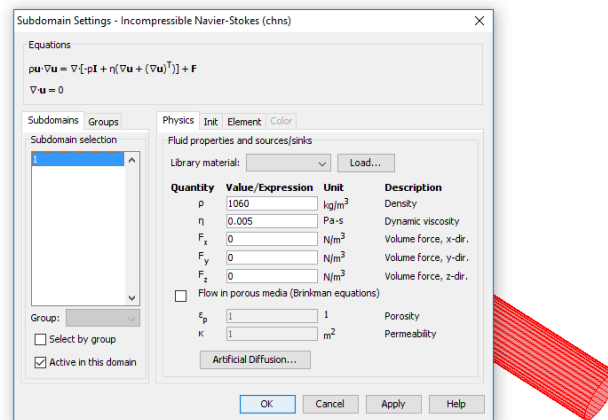
Rys. 21 Rzut ekranowy z programu COMSOL

Kolejnym etapem było wygenerowanie siatki wielokątów na powierzchni modelu, w celu rozpoczęcia analizy.



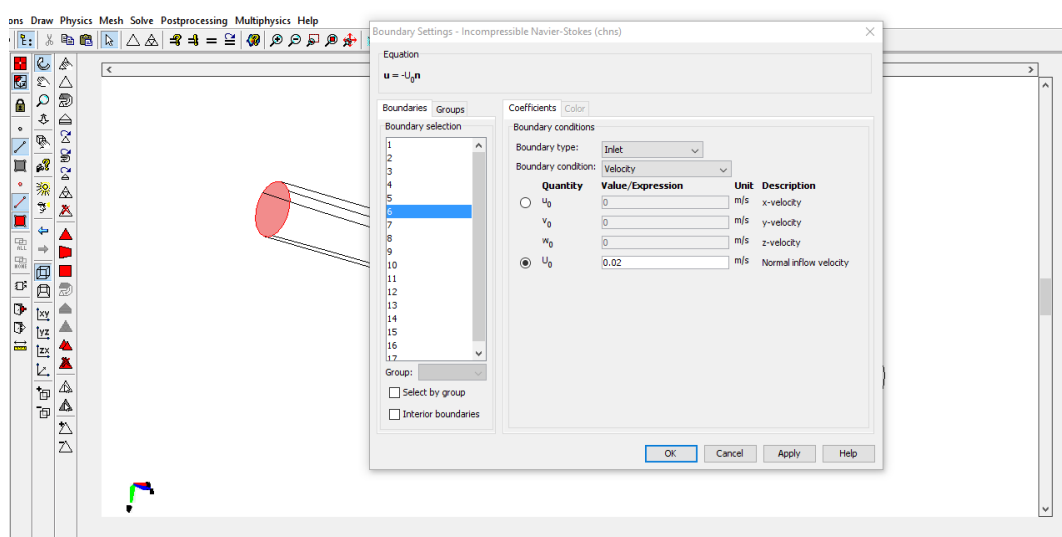
Rys. 22 Tętnica zdrowa - siatka trójkątów

Na początku należało wprowadzić do programu COMSOL parametry przepływającej w naczyniu krwi



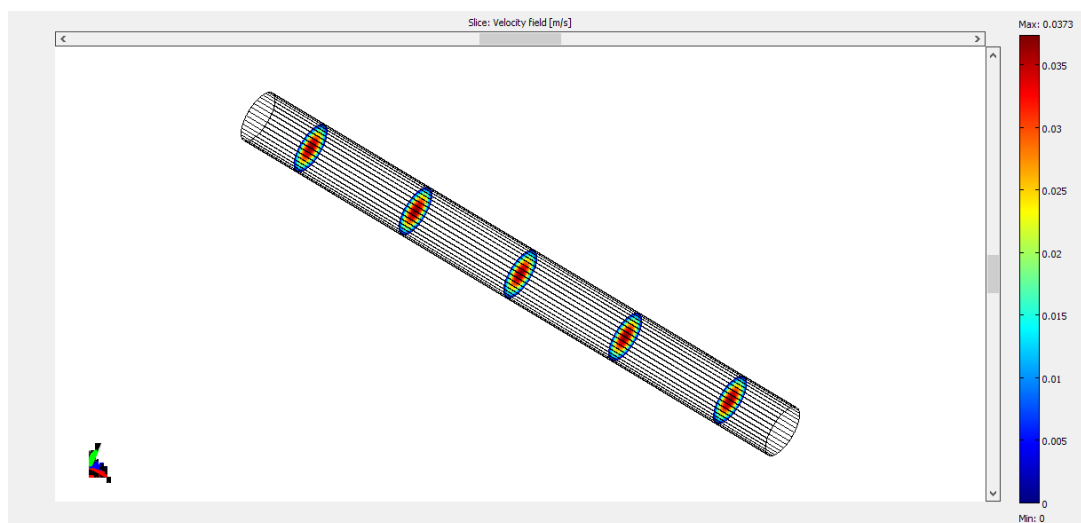
Rys. 23 Tętnica zdrowa – parametry krwi

Następnie należy określić kierunek oraz prędkość wejściową przepływu krwi w tętnicy, która wynosi $0,02 \frac{m}{s}$.



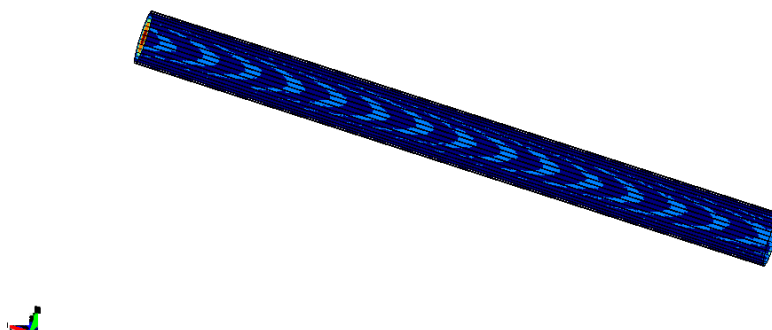
Rys. 24 Zrzut ekranowy z programu COMSOL – ustawienie wartości prędkości przepływu krwi

Symulacja w programie pozwala określić zmiany prędkości przepływu krwi w różnych stadiach miażdżycy spowodowanych zmniejszeniem średnicy światła tętnicy.

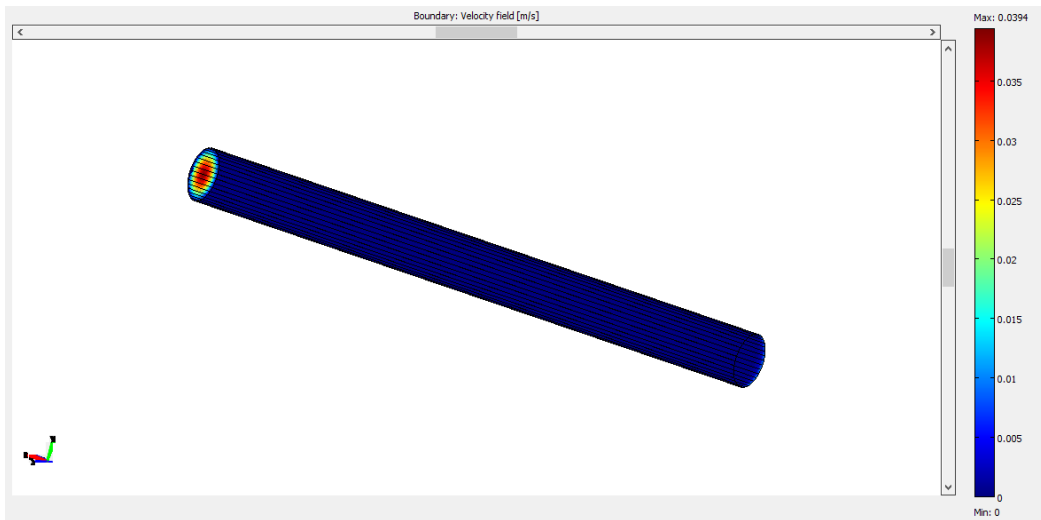


Rys. 25 Tętnica zdrowa profil prędkości

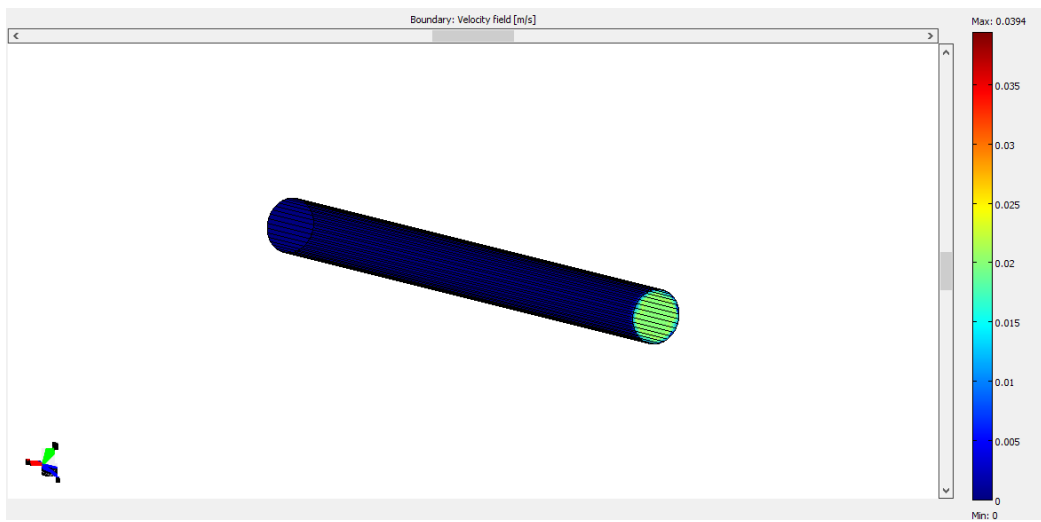
Na kolejnych rysunkach zostały przedstawione zrzuty ekranowe profilu prędkości w różnych widokach.



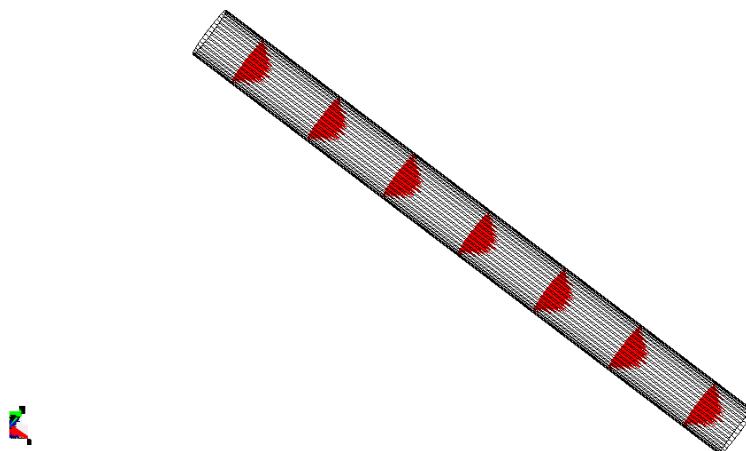
Rys. 26 Tętnica zdrowa



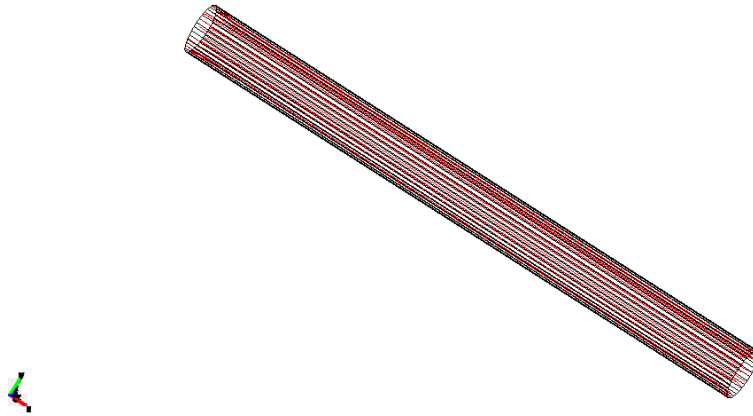
Rys. 27 Tętnica zdrowa



Rys. 28 Tętnica zdrowa

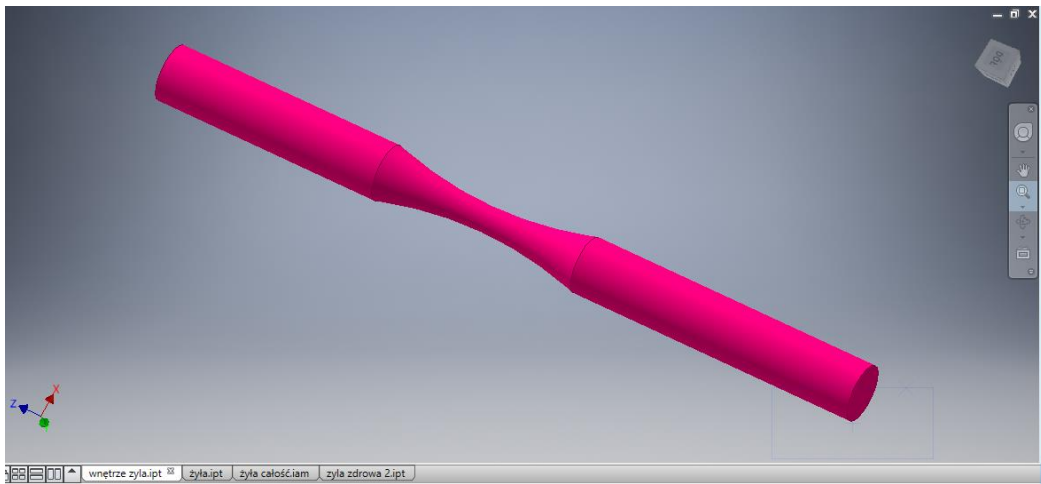


Rys. 29 Tętnica zdrowa



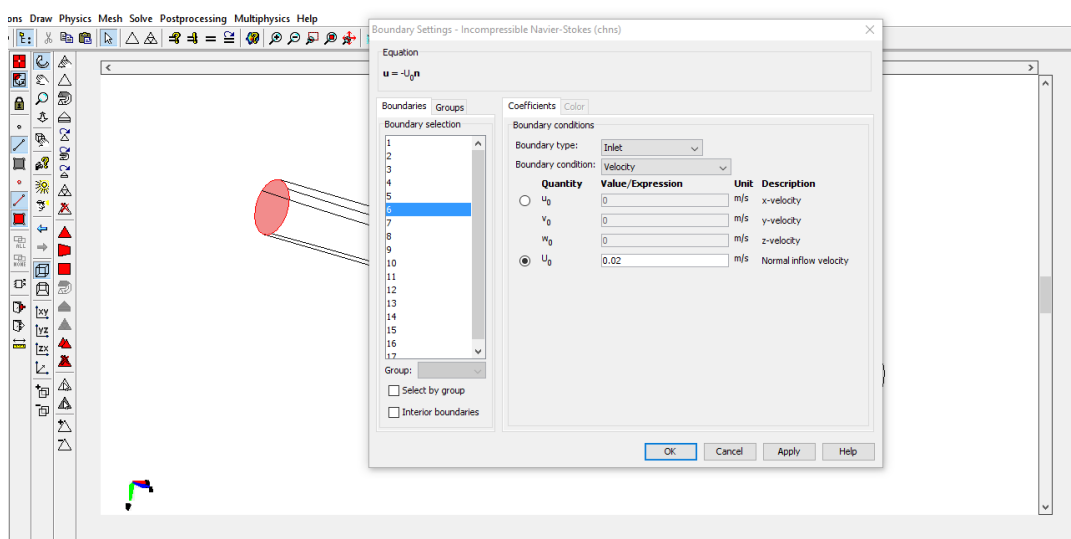
Rys. 30 Tętnica zdrowa

Kolejnym analizowanym przypadkiem była tętnica we wczesnym stadium miażdżycy. Na początku zamodelowany został kształt analizowanego naczynia w programie Inventor.



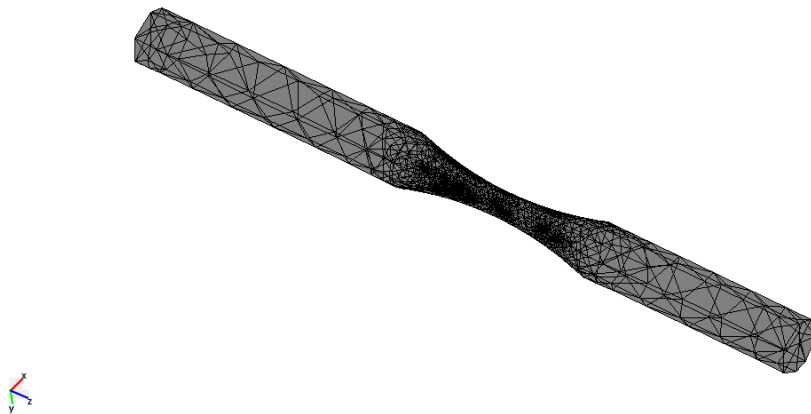
Rys. 31 Tętnica we wczesnym stadium miażdżycy

Kolejne kroki postępowania były podobne jak w pierwszym rozpatrywanym przypadku, nadano przepływ o prędkości wejściowej równej $0,02 \frac{m}{s}$.



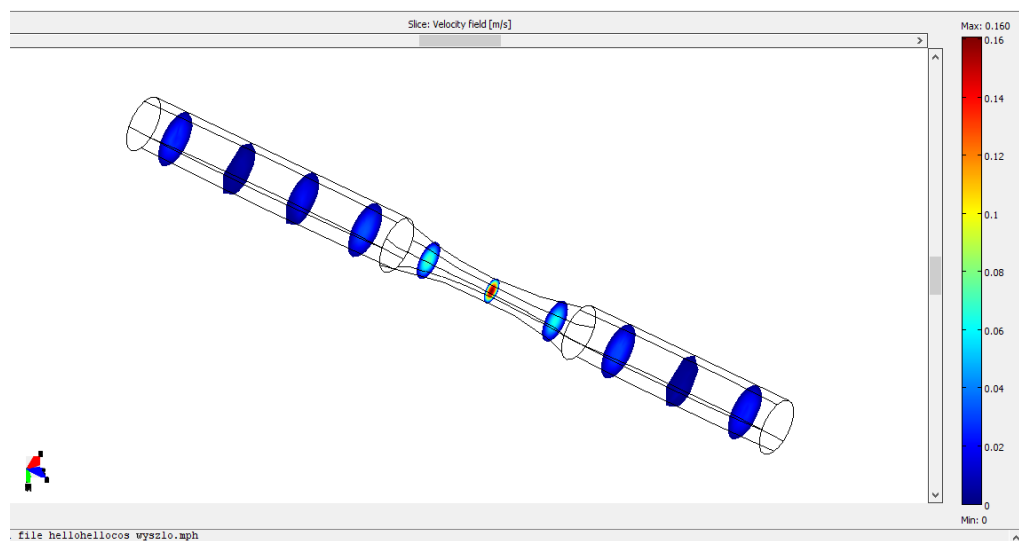
Rys. 32 Tętница we wczesnym stadium miażdżycy – nadanie prędkości

Kolejno wykonano siatkę trójkątów na analizowanym naczyniu i rozpoczęto symulację.

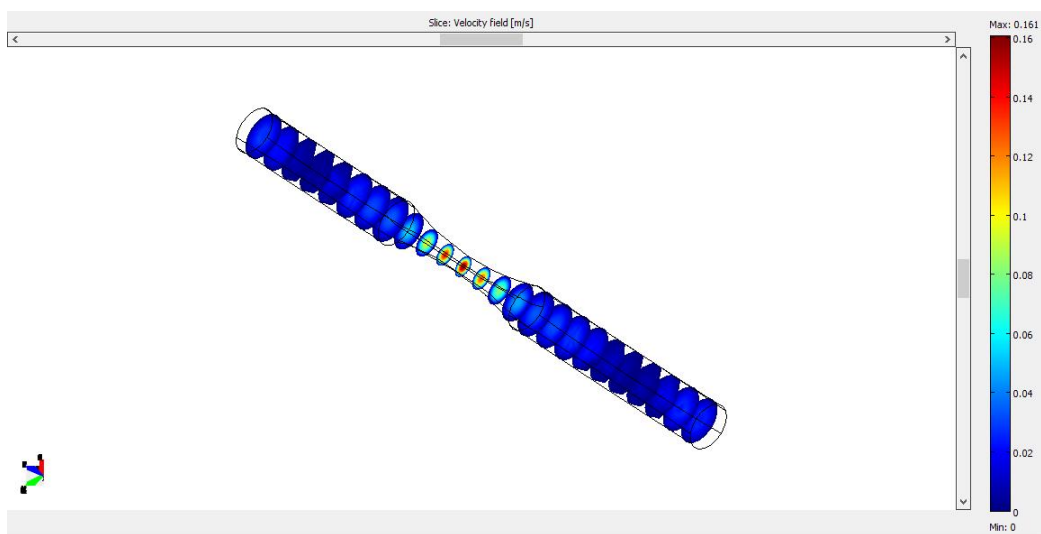


Rys. 33 Tętница we czesnym stadium miażdżycy – siatka trójkątów

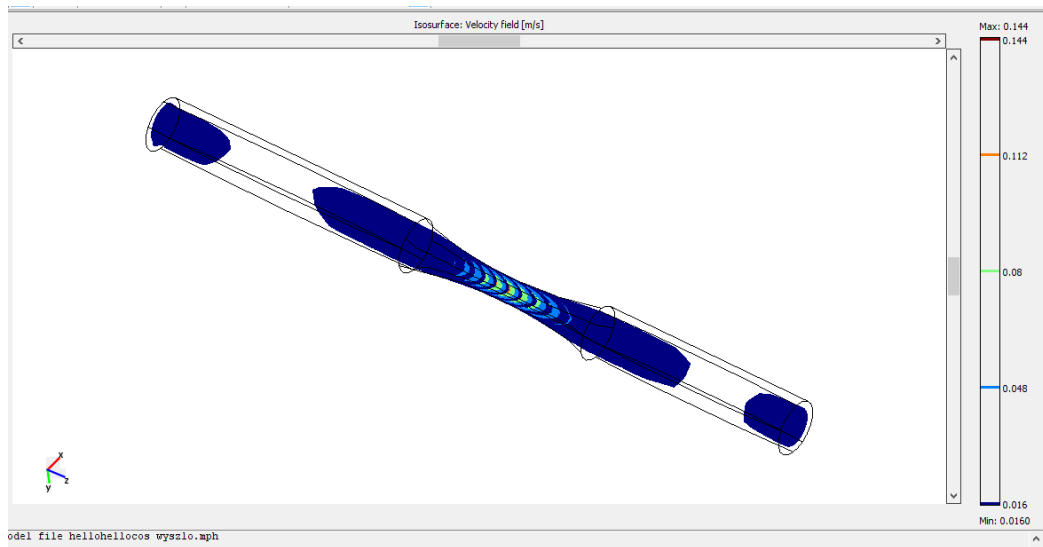
Na kolejnych rysunkach zostały przedstawione zrzuty ekranowe profilu prędkości w różnych widokach.



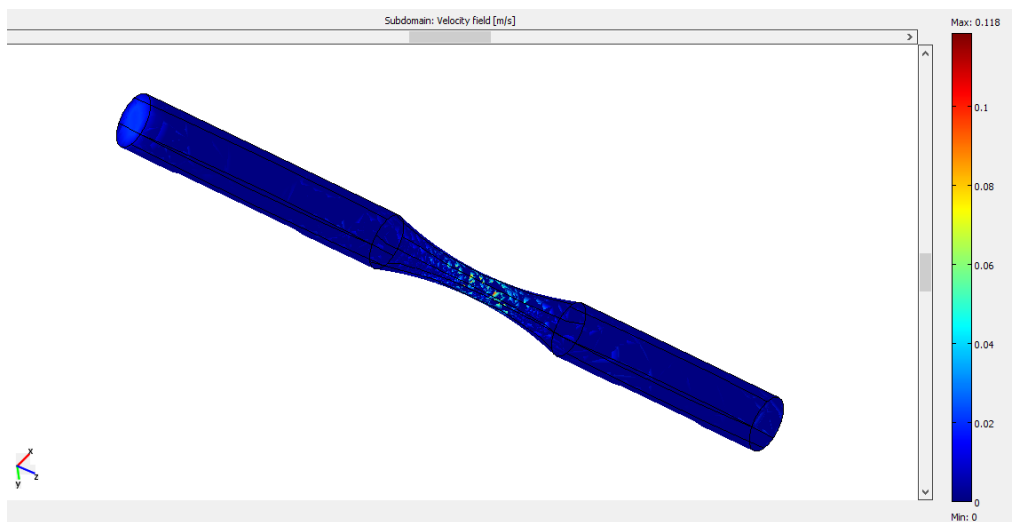
Rys. 34 Tętnica we wczesnym stadium miażdżycy



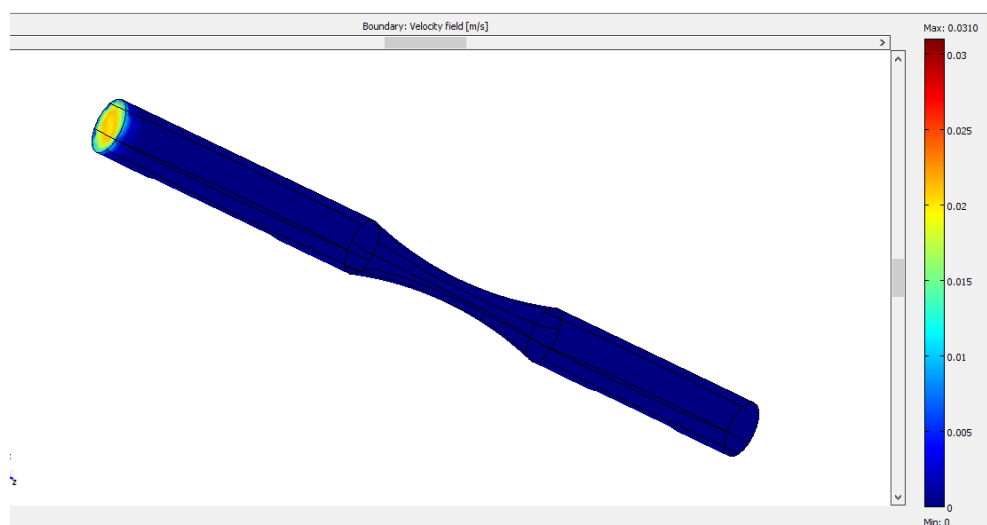
Rys. 35 Tętnica we wczesnym stadium miażdżycy



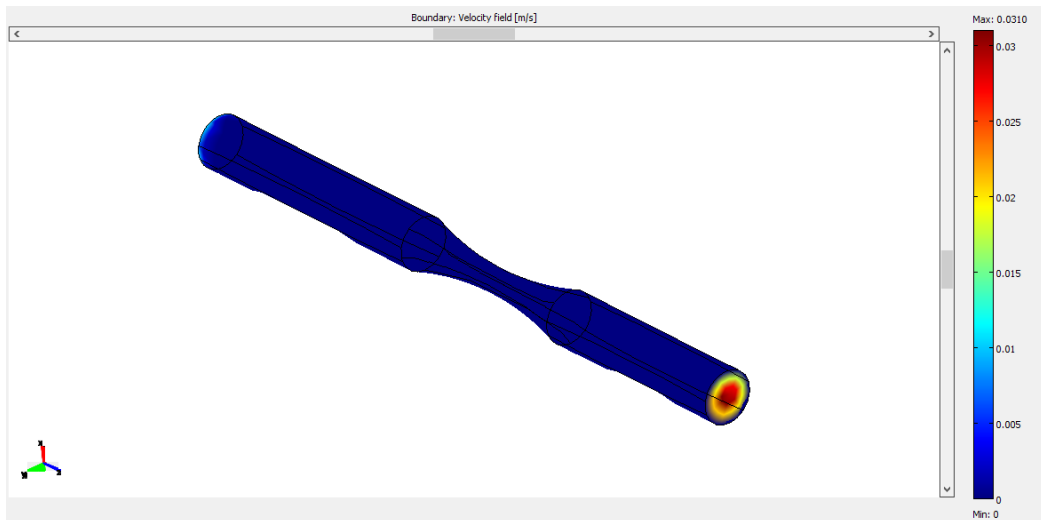
Rys. 36 Tętnica we wczesnym stadium miażdżycy



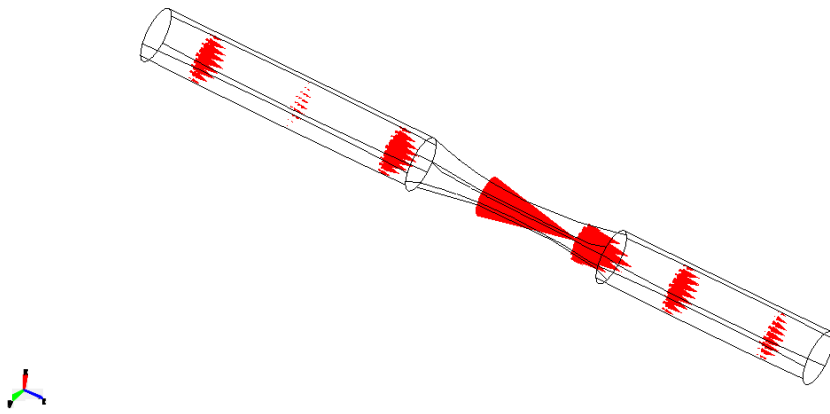
Rys. 37 Tętnica we wczesnym stadium miażdżycy



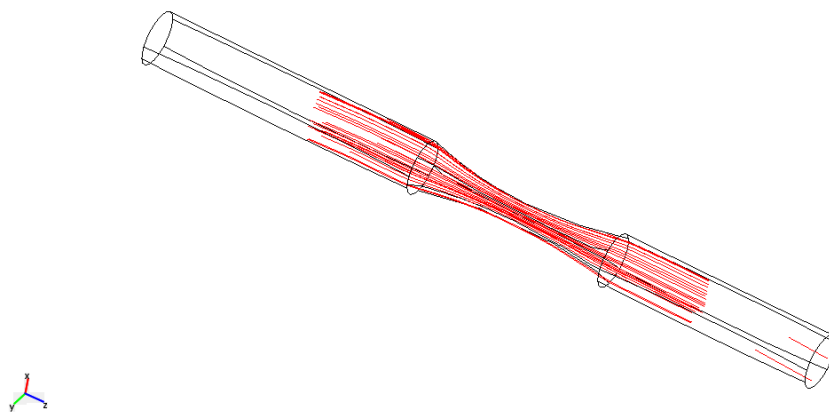
Rys. 38 Tętnica we wczesnym stadium miażdżycy - wlot



Rys. 39 Tętnica we wczesnym stadium miażdżycy - wylot

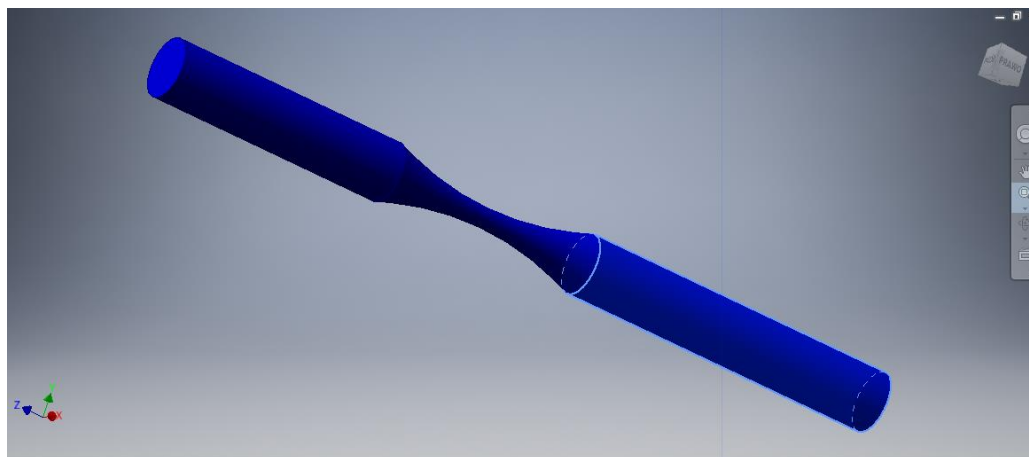


Rys. 40 Tętnica we wczesnym stadium miażdżycy



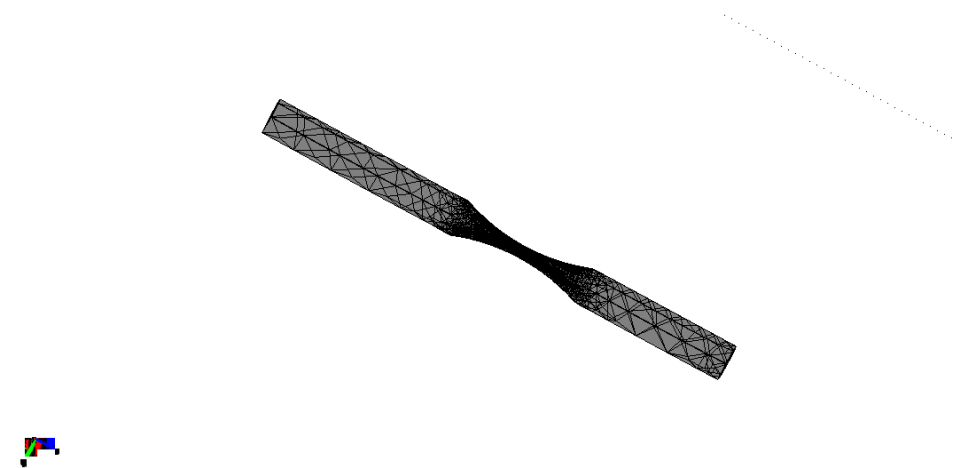
Rys. 41 Tętnica we wczesnym stadium miażdżycy

Trzecim rozpatrywanym przypadkiem była tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy. Jak w poprzednich naczyniach model wykonano w programie Inventor.



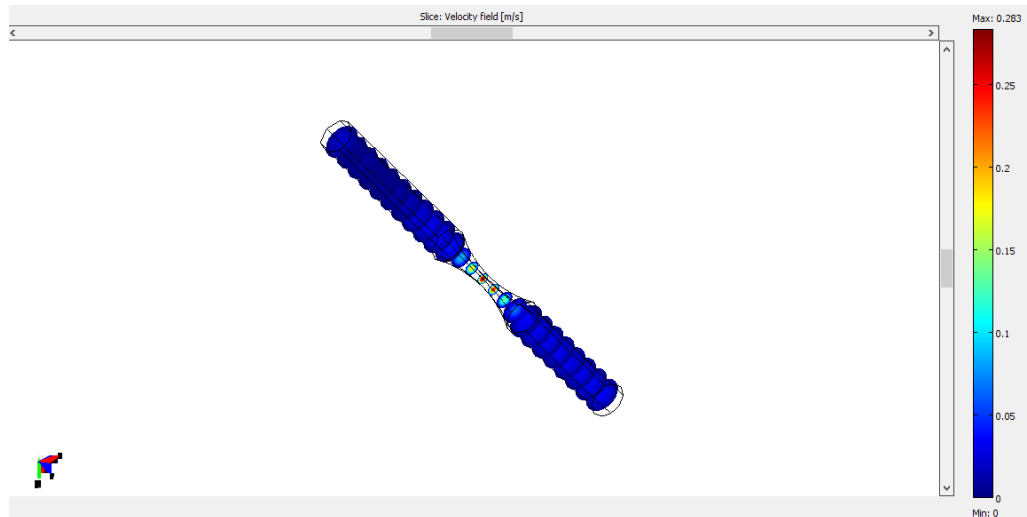
Rys. 42 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy

Kolejno wykonano siatkę trójkątów, potrzebną do rozpoczęcia analizy.

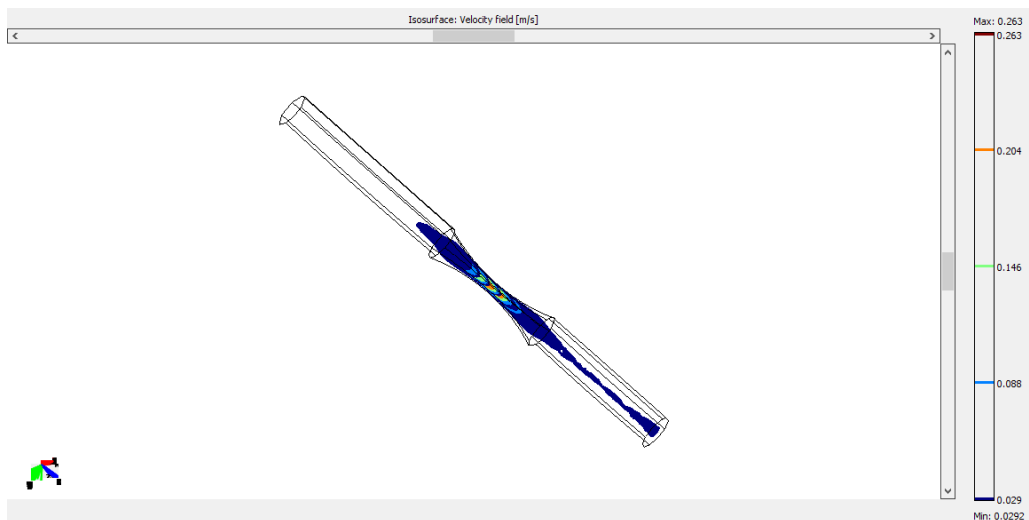


Rys. 43 tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy – siatka trójkątów

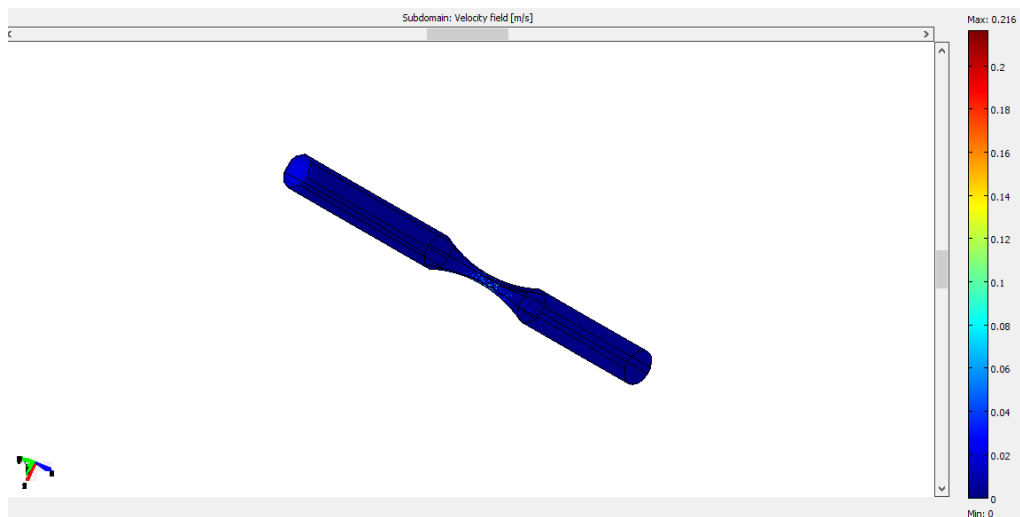
Następnie tak jak we wcześniejszych przypadkach nadano takie same parametry i prędkość na wejściu przepływającej krwi, w celu obserwacji turbulencji powstających przez rozwijającą się blaszkę miażdżycową. Profile prędkości przepływającego płynu przedstawiono na poniższych rysunkach.



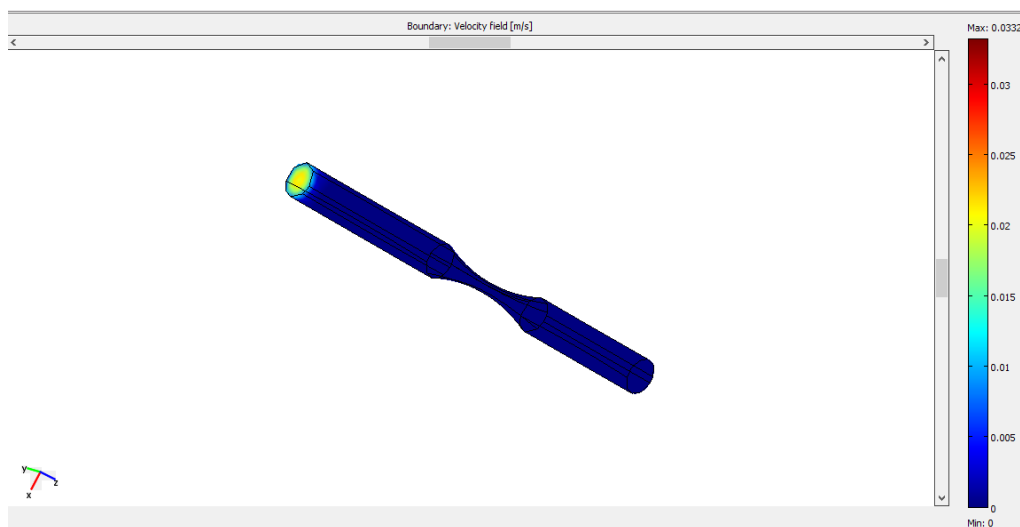
Rys. 44 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy



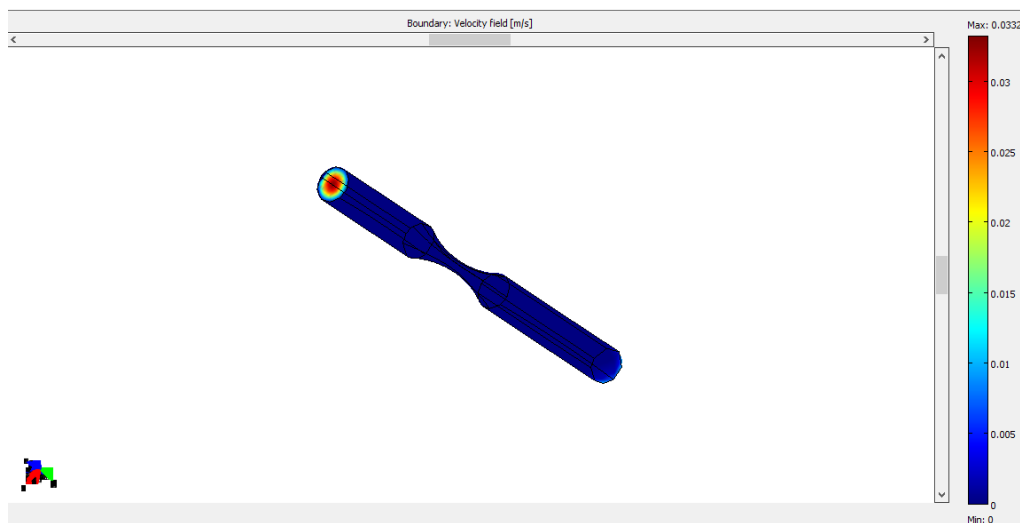
Rys. 45 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy



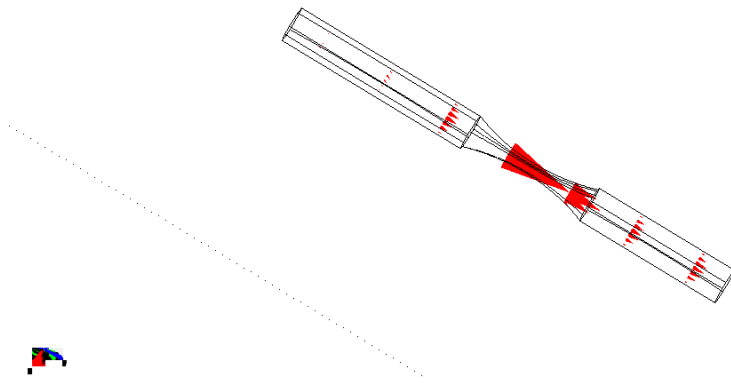
Rys. 46 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy



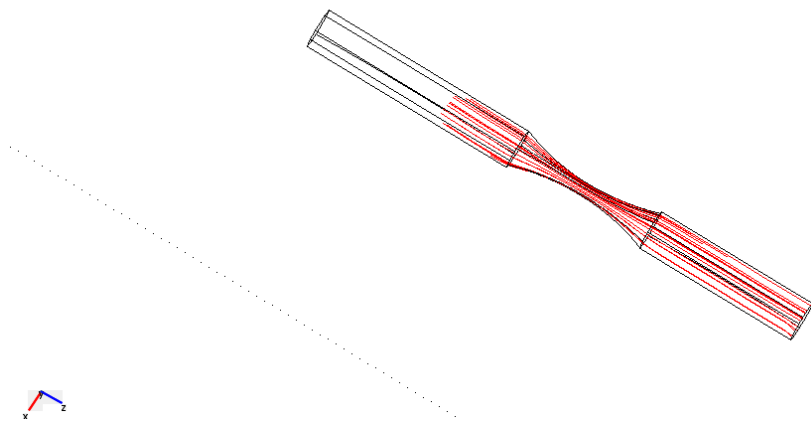
Rys. 47 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy - wlot



Rys. 48 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy - wylot

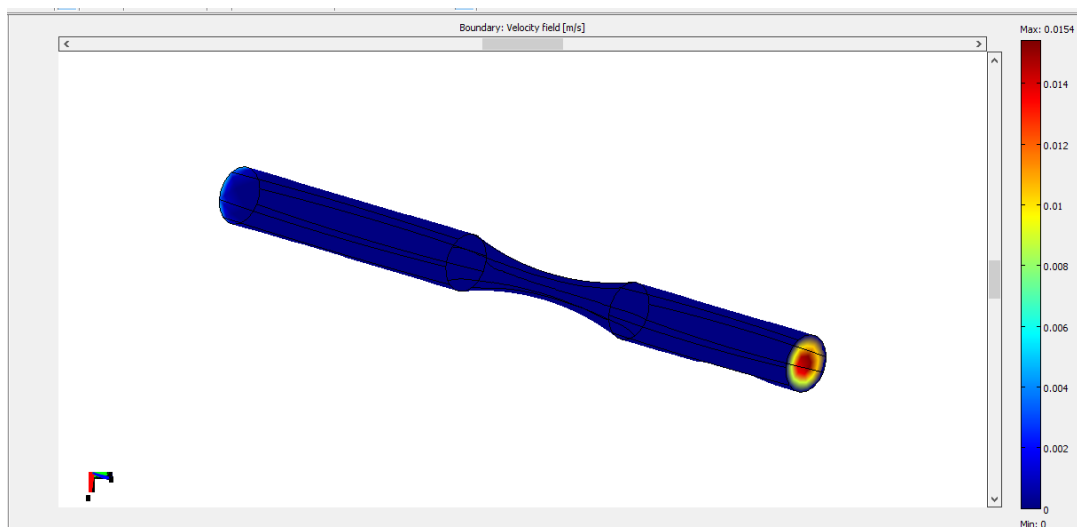


Rys. 49 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy

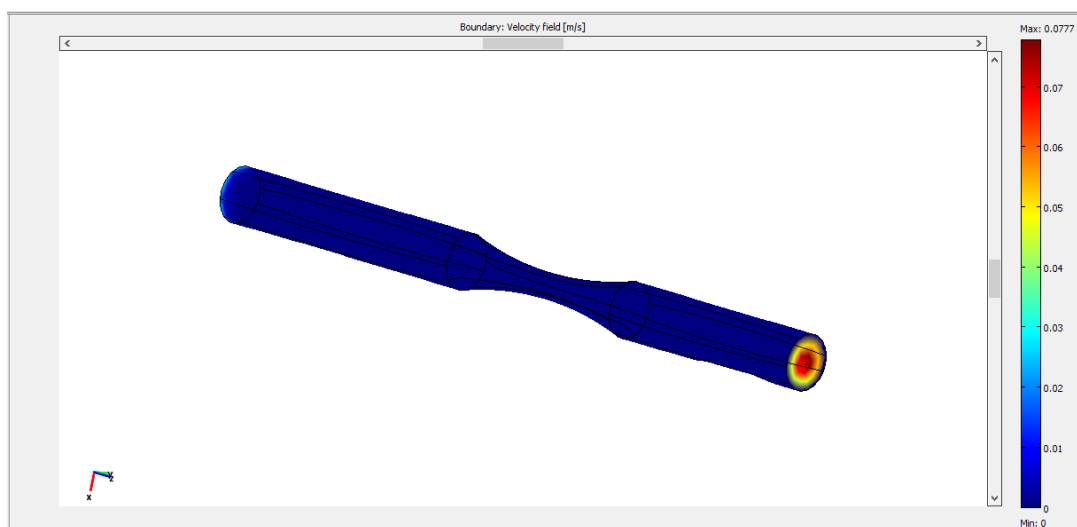


Rys. 50 Tętnica w zaawansowanym stadium miażdżycy

Druga część przeprowadzonej analizy miała na celu ukazanie wpływu różnych wartości wejściowych przepływu na prędkość wyjściową. Poniżej przedstawiono omówione zjawisko dla tętnicy w początkowym stadium miażdżycy dla prędkości wejściowych równych 0,01 m/s oraz 0,05 m/s.

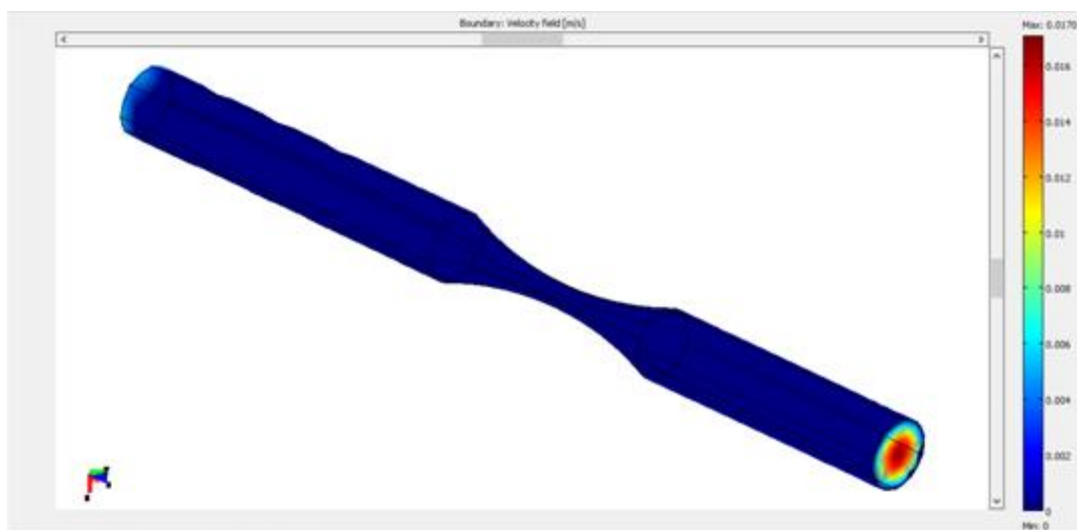


Rys. 51 Rozkład prędkości dla tętnicy w początkowym stadium miażdżycy dla prędkości wejściowej 0,01 m/s

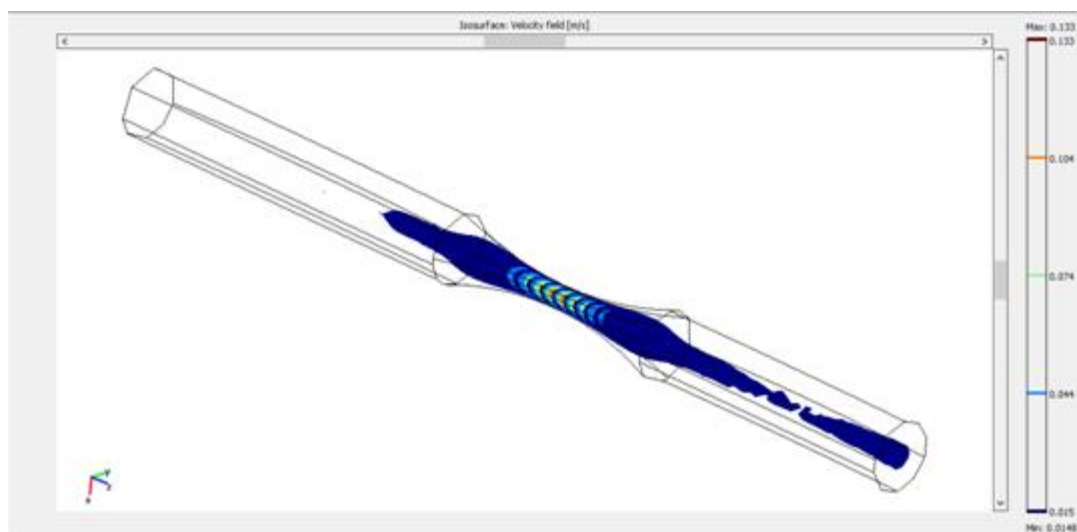


Rys. 52 Rozkład prędkości dla tętnicy w początkowym stadium miażdżycy dla prędkości wejściowej 0,05 m/s

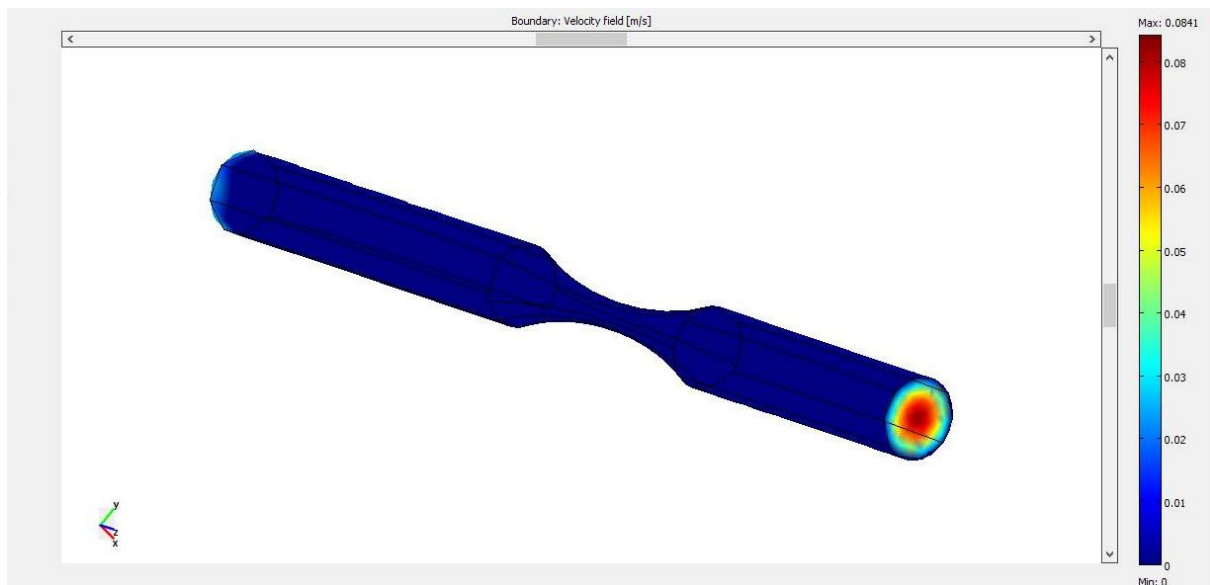
Taką samą analizę przeprowadzono dla tętnicy w zaawansowanym stopniu miażdżycy. Efekty przedstawiono na rysunkach poniżej.



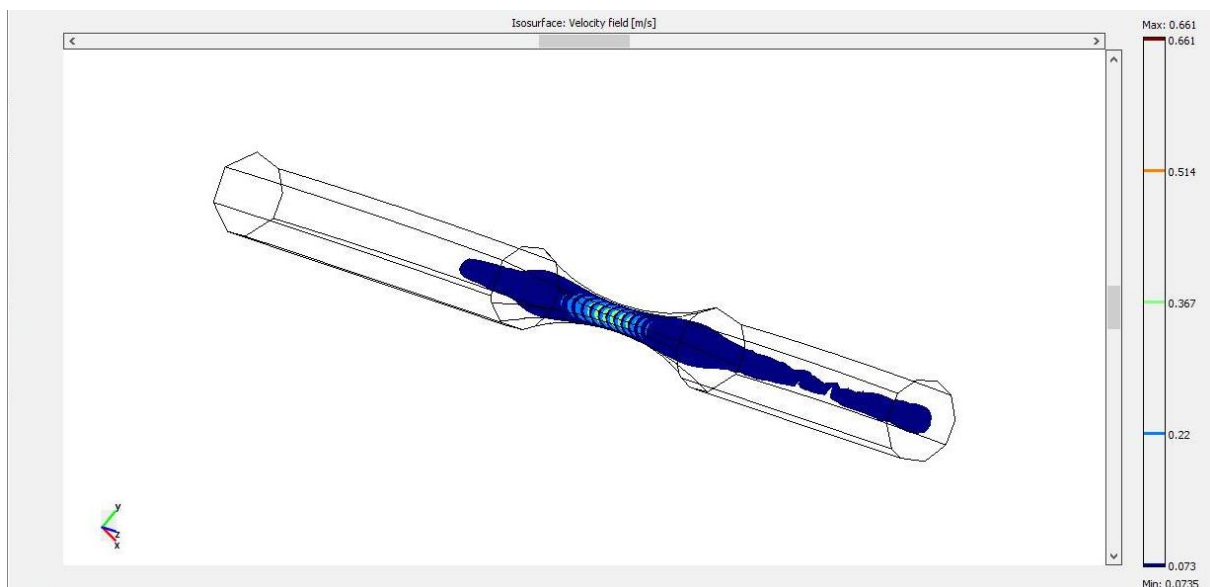
Rys. 53 Rozkład prędkości dla tętnicy w zaawansowanym stadium miażdżycy dla prędkości wejściowej 0,01 m/s



Rys. 54 Rozkład turbulencji dla tętnicy w zaawansowanym stadium miażdżycy dla prędkości wejściowej 0,01 m/s



Rys. 55 Rozkład prędkości dla tętnicy w zaawansowanym stadium miażdżycy dla prędkości wejściowej 0,05 m/s



Rys. 56 Rozkład turbulencji dla tętnicy w zaawansowanym stadium miażdżycy dla prędkości wejściowej 0,05 m/s

9. Wnioski

W projekcie przeprowadzono analizę szybkości przepływu krwi przez naczynia: zdrowe oraz z blaszką miażdżycową w dwóch stadiach: początkowym oraz zaawansowanym. Wszystkie obliczenia były przeprowadzane dla 14778 elementów siatki. Pomimo zamodelowania całego naczynia w programie Inventor, ze względu na trudności występujące z przeniesieniem modelu jako dwie osobne grupy, zdecydowano się przeprowadzić analizę jedynie wewnętrznej części tętnicy. Pominięto tym samym wpływ ścianek naczynia na przepływ. Podjęto próbę zagęszczenia siatki, w tym celu zwiększono ilość trójkątów, zmniejszenia powierzchni każdego z nich i tym samym zwiększenia dokładności obliczeń, jednak program COMSOL nie poradził sobie z tym problemem. Z uzyskanych wyników można wysnuć następujące wnioski. Zestawienie pierwszej części wyników miało na celu ukazanie wpływu rozwoju schorzenia na profil prędkości. Profile prędkości tętnicy zdrowej i schorowanej różnią się. Zauważyć można zdecydowany wzrost prędkości na wylocie naczyń, który jest spowodowany nagłym zmniejszeniem się pola przepływu na skutek występującej blaszki miażdżycowej. Różnica ta rośnie wraz z rozwojem schorzenia. Na przedstawionych rysunkach widać, że w obu stadiach choroby największa zmiana profilu prędkości występuje w części zwężenia tętnicy. Druga część analizy miała na celu ukazanie wpływu zmiany prędkości wejściowej na rozkład prędkości na wyjściu. Zauważyć można następującą zależność: niezależnie od stanu zaawansowania choroby prędkość na wyjściu zwiększa się przy zwiększonej prędkości na wejściu. Zauważamy także intensywniejszy rozkład turbulencji przy wyższych wartościach prędkości przepływu krwi przez tętnicę.

10. Bibliografia

- [1] W. Traczyk ,A. Trzebski, *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*,PZWL, Warszawa 2015, wyd.3
- [2] W. Ganong, *Fizjologia*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2007
- [3] M. Bernas, Z. Biejat, A. Cencora, *Chirurgia tętnic i żył obwodowych* , tom 1, 2006
- [4] <http://salus-zdrowie.pl/oferta/badanie-zywej-kropli-krwi/> (10-06-2016)
- [5] <http://slideplayer.pl/slide/403546/> (10-06-2016)
- [6] https://www.pum.edu.pl/__data/assets/file/0009/77805/naczynia,-serce-wyklad.pdf (10-06-2016)
- [7] <http://vitars.pl/badanie-przeplywow/> (10-06-2016)
- [8] <http://nedo.gumed.edu.pl/wszpziu/histologia/Naczynia%20krwiono%C5%9Bne%202009.pdf> (10-06-2016)
- [9] <http://espz.pl/materialy/uklkrwionosny.pdf> (10-06-2016)
- [10] Tomasz Pasierski, Zbigniew Gaciong, *Rozwój i regresja miażdżycy* [<http://www.wydawnictwopzwl.pl/download/205970100.pdf>] (10-06-2016)
- [11] Ewa Ziółko, *Podstawy fizjologii człowieka*, OFICYNA WYDAWNICZA PWSZ W NYSIE NYSA 2006
- [12] Jarosław Wasilewski, Tomasz Kiljański, *Biomechaniczna przyczyna miażdżycy* https://www.pum.edu.pl/__data/assets/pdf_file/0005/82958/REOLOGIA.pdf (10-06-2016)
- [13] <http://www.mp.pl/artykuly/17890> (10-06-2016)