

УДК 616.831-005.8-036.11:616.133

Е. И. ГАЙШУН¹, И. В. ГАЙШУН²

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПОТЕРИ ДАВЛЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ³

¹1-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

²Институт математики НАН Беларуси, Минск, Беларусь, e-mail: gaichun@im.bas-net.by

Разработаны математические модели, которые позволяют оценить потери давления во внутренней сонной артерии при патологической извитости типа C, S и перегибе (по классификации Weibel, Fields). Модели могут быть использованы при определении гемодинамической значимости указанных патологий и при выборе тактики лечения.

Ключевые слова: внутренняя сонная артерия, патологическая извитость, потеря давления.

E. I. GAISHUN¹, I. V. GAISHUN²

MATHEMATICAL MODELING OF PRESSURE LOSS AT PATHOLOGICAL TORTUOSITY OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

¹1st Minsk Clinical Hospital, Minsk, Belarus

²Institute of Mathematics of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus, e-mail: gaichun@im.bas-net.by

The mathematical models, which allow estimating pressure losses in the internal carotid artery at pathological tortuosity of type C, S and kinking (in the classification of Weibel, Fields), have been developed. Models can be used for determination of the hemodynamic importance of the specified pathologies and for treatment tactics choice.

Keywords: internal carotid artery, pathological tortuosity, pressure loss.

Введение. Лечение сосудистых заболеваний головного мозга является одной из важнейших и актуальных задач здравоохранения. По данным [1–3], мозговой инсульт происходит более чем у 400 000 человек ежегодно, повсеместно наблюдается рост цереброваскулярных болезней. Среди причин, приводящих к развитию как острой, так и хронической сосудисто-мозговой недостаточности, второе место занимает патологическая извитость (ПИ) внутренней сонной артерии (ВСА). По данным [4–7], частота такой патологии составляет 10–40 %, а распространение ее у лиц с различными проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности варьируется в пределах 14–60 % [8–10]. Патологические извитости чаще всего локализуются на экстракраниальном уровне ВСА.

Согласно классификации J. Weibel и W. S. Fields [7], ПИ ВСА разделяются на 4 типа (рис. 1): извитость (tortuosity) (C- и S-изгибы), перегиб (kinking) и петля (coiling). Высказывается мнение [11], что извитость ВСА возникает вследствие нарушения последовательности опускания сердца и распрямления сонных артерий во время эмбриологического развития. Петли обычно появляются вторично, вслед за образованием атеросклеротической бляшки и ослаблением стенки артерии из-за дегенеративных изменений. Среди причин формирования ПИ ВСА часто называется врожденная неполноценность соединительной ткани, а именно появление дефектов в структуре эластина и коллагена вследствие эндогенного (возможно, генетически детерминированного) усиления ферментов коллагеназы и эластазы [12–14].

ПИ приводит к гемодинамическим нарушениям. Резкое искривление линий тока в извитости сопровождается значительной асимметрией профиля скоростей (рис. 2) и распределения давления. Максимальные значения скорости смещаются к выпуклой стороне стенки изгиба, а давления – к вогнутой (по данным [15], максимальное значение давления у вогнутой стенки в случае

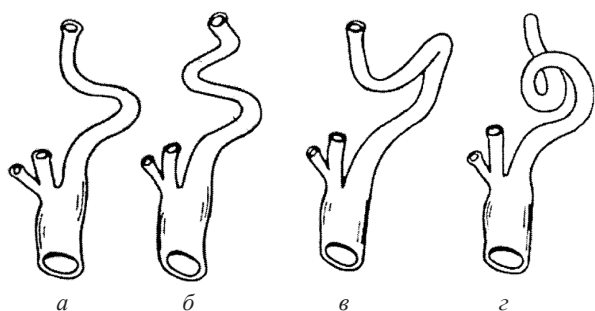


Рис. 1. Классификация патологических извитостей ВСА:
а – С-изгиб, б – S-изгиб, в – перегиб, г – петля

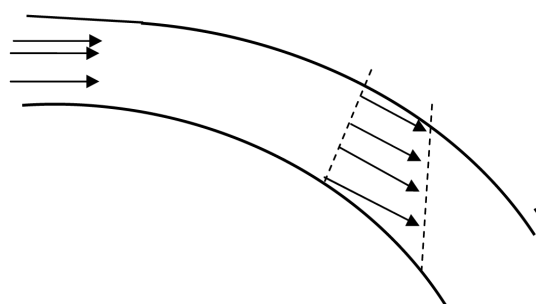


Рис. 2. Изменение профиля скоростей в области извитости

С-изгиба может достигать 230 мм рт. ст., а для перегиба – 330–370 мм рт. ст.). Вследствие этого возникают поперечные циркуляции крови и зоны возвратного течения, которые увеличивают потери энергии и уменьшают объемный кровоток в артерии.

Сегодня нет общепринятых критериев значимости изменений кровотока при ПИ ВСА. Чаще всего в качестве критерия используется максимальная линейная скорость кровотока ($ЛСК_{max}$), при этом ПИ считается значимой, если $ЛСК_{max} \geq 1,5-2 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$. Некоторые авторы полагают ПИ значимой при выраженной турбулентности кровотока независимо от $ЛСК_{max}$ [16].

Математическому моделированию течения крови в зоне ПИ посвящены работы [15, 17, 18], где используются достаточно сложные дифференциальные уравнения. Численное решение этих уравнений позволяет получить характеристики различных гемодинамических параметров (распределение скоростей, давления и др.) в области ПИ. В статьях [19, 20] на базе некоторых математических моделей, известных в гидравлике, получены оценки потери давления в ПИ ВСА. Предлагаемая работа также использует методы расчета (отличные от предложенных в [19, 20]) гидравлических сопротивлений в потоках различной геометрической конфигурации [21, 22].

Цель исследования – разработать математические модели, позволяющие оценить потерю давления во внутренней сонной артерии с патологической извитостью С и S типа, а также при патологической извитости типа перегиб.

Материалы и методы исследования. Патологический С-изгиб характеризуется двумя основными параметрами: радиусом кривизны R и углом поворота Θ (рис. 3). Если R достаточно мал, а $\Theta > 90-100^\circ$, то такой С-изгиб можно считать перегибом (рис. 4, а). Очевидно, S-извитость есть объединение двух С-изгибов, соединенных прямолинейным участком артерии длины l (рис. 4, б), при этом С-изгибы могут быть расположены как в одной, так и в разных плоскостях. Наконец, отметим, что и петля является комбинацией С-извитостей, составленных так, как показано на рис. 4, в.

Таким образом, основные типы ПИ геометрически могут быть реализованы как определенные комбинации двух С-изгибов. Однако следует иметь в виду, что на участке ПИ, как правило, не происходит суммирования потерь давления, имеющих место в составляющих патологическую извитость С-изгибах. Поэтому каждая ПИ требует отдельного изучения.

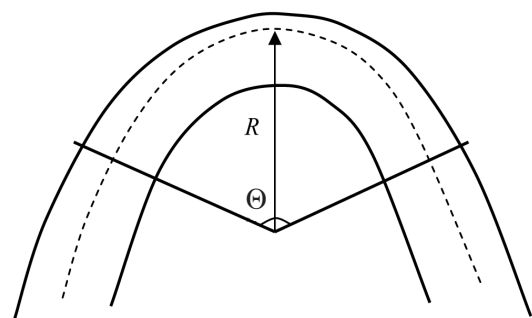


Рис. 3. Угол поворота Θ и радиус кривизны R патологического изгиба типа С

Поэтому каждая ПИ требует отдельного изучения.

На участке ПИ резко изменяется направление движения крови, вследствие чего возможен отрыв потока, а это существенно сокращает площадь поперечного сечения основного потока. Кроме того, стенка извитого участка артерии в силу геометрических причин становится более жесткой (менее податливой к растяжению), чем стенка прямолинейного участка (см., например, [17]), что приводит к некоторому уменьшению диаметра артерии в области ПИ. Оба этих фактора, по-видимому, являются основной причиной увеличения скорости кровотока в области ПИ.

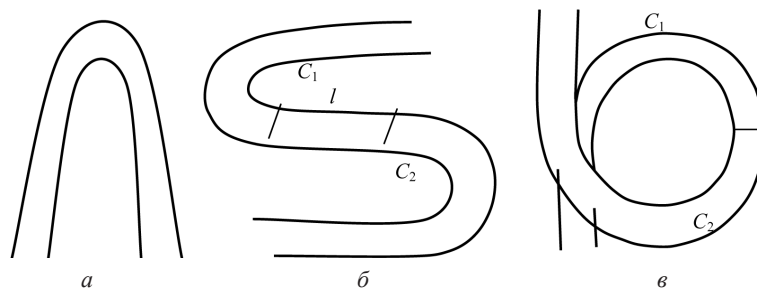


Рис. 4. Реализация перегиба (а), S-изгиба (б) и петли (в) в виде комбинации C-изгибов

В предлагаемых далее математических моделях использованы следующие характеристики ВСА: диаметр и длина ВСА, радиус и угол поворота ПИ, скорость кровотока, измеренная на выходе из зоны извитости. Скоростные характеристики кровотока нетрудно получить путем ультразвукового дуплексного сканирования сосудов шеи; для определения геометрических характеристик ПИ ВСА следует использовать спиральную компьютерную либо магнитно-резонансную томографию. При разработке моделей были приняты следующие предположения: 1) диаметр ВСА остается неизменным по всей длине; 2) ПИ не осложнена стенозирующим атеросклеротическим поражением (тем самым мы исключаем из рассмотрения петли, поскольку, как отмечалось выше, такая патология обычно связана с наличием атеросклеротической бляшки); 3) градиент давления в артерии не зависит от времени.

Наиболее существенным является третье предположение, поскольку в действительности давление периодически меняется в соответствии с сердечным циклом, что оказывает заметное влияние на профиль скоростей и толщину пограничного слоя, а значит, и на потери давления в зоне ПИ. Степень этого влияния зависит от числа Уомерсли [23]

$$\alpha = \frac{d}{2} \sqrt{\frac{\omega \rho}{\mu}}, \quad (1)$$

где d – диаметр артерии, м; ω – угловая частота, равная $2\pi f$ (f – частота сердечных сокращений, Гц); $\rho \approx 1060 \text{ кг}\cdot\text{м}^{-3}$ – плотность крови; $\mu = 3\cdot 10^{-3} - 5\cdot 10^{-3} \text{ Па}\cdot\text{с}$ – вязкость крови [24]. В случае жестких прямолинейных трубок воздействие периодически меняющегося градиента давления на кровоток описано в монографии [23]. Там же отмечается, что аналогичное описание справедливо и для растяжимых трубок, в частности для кровеносных сосудов. Для общей сонной артерии $\alpha = 6-7$.

В данной работе не стоит задача провести анализ изменений кровотока в зоне ПИ в зависимости от изменений градиента давления, поскольку такой анализ является достаточно сложным и данные о потере давления в ПИ ВСА даже при постоянном градиенте давления служат важной характеристикой гемодинамической значимости обсуждаемой патологии.

Течение крови в кровеносных сосудах может быть как ламинарным (слоистым), так и турбулентным (хаотичным) [23]. Тип течения определяется безразмерным числом Рейнольдса (Re):

$$\text{Re} = \frac{\rho v d}{\mu} \quad (v - \text{скорость потока, остальные обозначения такие же, как в формуле (1)), \text{ которое}$$

представляет собой отношение инерционных сил, ассоциированных с величиной $\rho v d$, и вязких сил, представленных вязкостью μ . При $\text{Re} < 2300$ поток является ламинарным, когда $\text{Re} > 4000$ поток чисто турбулентный; в критической зоне $\text{Re} \approx 2000-4000$ происходит смена режимов, турбулентность то появляется, то исчезает [23].

Чтобы оценить, какие значения может иметь число Рейнольдса в области ПИ ВСА, нами проведены его расчеты при следующих данных: $d = 5 \text{ мм} = 0,005 \text{ м}$, $\mu = 4\cdot 10^{-3} \text{ Па}\cdot\text{с}$, $v = 1,4; 1,7; 2 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$, представленных в работе [19] для ПИ ВСА при различных углах поворота. Для сравнения определялась также величина Re для скорости $0,6 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$, характерной для ВСА без патологии. Резуль-

таты расчетов представлены в табл. 1, из которой следует, что в области ПИ число Рейнольдса практически всегда находится в критической зоне, когда турбулентность развита не полностью.

Т а б л и ц а 1. Число Рейнольдса для различных скоростей кровотока в ВСА

Показатель	Значение числа Re			
	$v = 0,6 \text{ м·с}^{-1}$	$v = 1,4 \text{ м·с}^{-1}$	$v = 1,7 \text{ м·с}^{-1}$	$v = 2 \text{ м·с}^{-1}$
Re	795	1855	2252	2650

Потеря давления в ПИ ВСА складывается из потери давления за счет гидравлического трения, вызванного вязкостью крови ($\Delta P_{\text{тр}}$), и из местной потери давления в области ПИ ($\Delta P_{\text{ПИ}}$), связанной с нарушением геометрии сосуда. Величина $\Delta P_{\text{ПИ}}$ определяется по формуле Вейсбаха [21, 22]

$$\Delta P_{\text{ПИ}} = \xi_{\text{ПИ}} \frac{\rho v^2}{2}, \quad (2)$$

где v – скорость потока крови на выходе из области ПИ; $\xi_{\text{ПИ}}$ – коэффициент местного гидравлического сопротивления. При $\text{Re} > 2 \cdot 10^5 - 3 \cdot 10^5$ (автомодельная область) коэффициент $\xi_{\text{ПИ}}$ практически не зависит от числа Рейнольдса; если $\text{Re} < 2 \cdot 10^5 - 3 \cdot 10^5$, то коэффициент $\xi_{\text{ПИ}}$ тем больше, чем меньше число Re [21]. При $\text{Re} < 10^4$ (что обычно имеет место в случае течения крови в ВСА) величина $\xi_{\text{ПИ}}$ представляется в виде [21]

$$\xi_{\text{ПИ}} = \frac{A}{\text{Re}} + \xi_{\text{ПИ}}^0, \quad (3)$$

где $\xi_{\text{ПИ}}^0$ – значение коэффициента $\xi_{\text{ПИ}}$ в автомодельной области $\text{Re} > 2 \cdot 10^5$, а коэффициент A зависит от геометрических характеристик извитости.

В случае патологической извитости типа С коэффициент $\xi_{\text{ПИ}}^0$ может быть вычислен по формуле [21]

$$\xi_{\text{ПИ}}^0 = A_1(\Theta) B_1(R/d) \quad (0 \leq \Theta < 180^\circ), \quad (4)$$

в которой функции $A_1(\Theta)$ и $B_1(R/d)$ определяются в соответствии с табл. 2.

Т а б л и ц а 2. Значения функций $A_1(\Theta)$ и $B_1(R/d)$

Функция	Значение функции			Функция	Значение функции	
	$\Theta \leq 70^\circ$	$\Theta = 90^\circ$	$\Theta \geq 100^\circ$		$R/d = 0,5-1$	$R/d > 1$
A_1	$0,9 \sin \Theta$	1	$0,7 + 0,35 \frac{\Theta}{90^\circ}$	B_1	$\frac{0,21}{(R/d)^{2,5}}$	$\frac{0,21}{(R/d)^{0,5}}$

Для углов, не приведенных в табл. 2, значения функции A_1 могут быть найдены по графику, представленному на рис. 5.

Значения коэффициента A в зависимости от соотношения R/d приведены в табл. 3.

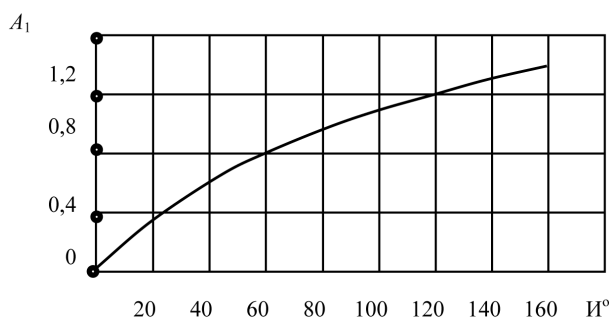


Рис. 5. Значения функции A_1 в зависимости от угла Θ

Т а б л и ц а 3. Значения коэффициента A

Коэффициент	Значение коэффициента A		
	$R/d = 0,50-0,55$	$R/d > 0,55-0,70$	$R/d > 0,70$
A	4000	6500	2000

Учитывая данные о величинах R , d , представленные в статье [20], можно считать, что в случае C -изгиба отношение R/d близко к 1. Поэтому, согласно формулам (3), (4) и табл. 2, 3, коэффициент $\xi_{\text{ПИ}} = \xi_{\text{ПИ}}^C$ для C -изгиба определяется равенством

$$\xi_{\text{ПИ}}^C = \frac{2000}{\text{Re}} + \frac{0,21}{\sqrt{R/d}} A_1(\Theta). \quad (5)$$

Как отмечалось выше, перегиб можно интерпретировать как C -изгиб с малым радиусом кривизны и $\Theta > 90-100^\circ$. Поэтому, если $R/d \geq 1$, то патологическую извитость целесообразно рассматривать как C -изгиб; если же $R/d < 1$, то ее следует считать перегибом. Исходя из этих соображений и используя табл. 2, 3, нетрудно прийти к выводу, что коэффициент местного сопротивления перегиба $\xi_{\text{ПИ}} = \xi_{\text{ПИ}}^{\text{пер}}$ определяется в соответствии с табл. 4.

Т а б л и ц а 4. Значения коэффициента сопротивления $\xi_{\text{ПИ}}^{\text{пер}}$ в зависимости от соотношения R/d и угла Θ

Коэффициент сопротивления	$\xi_{\text{ПИ}}^0 = \frac{0,21}{(R/d)^{2,5}} \left(0,7 + 0,35 \frac{\Theta}{90^\circ} \right)$		
	$0,5 \leq R/d \leq 0,55$	$0,55 < R/d \leq 0,70$	$0,70 < R/d < 1$
$\xi_{\text{ПИ}}^{\text{пер}}$	$\frac{4000}{\text{Re}} + \xi_{\text{ПИ}}^0$	$\frac{6500}{\text{Re}} + \xi_{\text{ПИ}}^0$	$\frac{2000}{\text{Re}} + \xi_{\text{ПИ}}^0$

Приведем формулы вычисления коэффициента местного сопротивления $\xi_{\text{ПИ}} = \xi_{\text{ПИ}}^S$ для S -изгиба. Сначала будем считать, что C -изгибы, образующие S -изгиб (рис. 4, б), имеют одинаковые радиусы кривизны и углы поворота. Тогда, согласно [21], $\xi_{\text{ПИ}}^S = D \xi_{\text{ПИ}}^C$, где коэффициент D определяется по табл. 5.

Т а б л и ц а 5. Значения коэффициента D при разных углах поворота и длине l прямолинейного участка ВСА, соединяющего C -извитости

Θ	Коэффициент D							
	$l/d = 0$	$l/d = 1$	$l/d = 2$	$l/d = 3$	$l/d = 4$	$l/d = 6$	$l/d = 8$	$l/d = 10$
15°	0,20	0,42	0,60	0,78	0,94	1,16	1,20	1,16
30°	0,40	0,65	0,88	1,16	1,20	1,18	1,12	1,06
45°	0,60	1,06	1,20	1,23	1,20	1,08	1,03	1,08
60°	1,05	1,38	1,37	1,28	1,15	1,06	1,16	1,30
75°	1,50	1,58	1,46	1,30	1,27	1,30	1,37	1,47
90°	1,70	1,67	1,40	1,37	1,38	1,47	1,55	1,63
120°	1,78	1,64	1,48	1,55	1,62	1,70	1,75	1,82

Из табл. 5 следует, что $D < 2$ и поэтому коэффициент $\xi_{\text{ПИ}}^S$ практически всегда меньше суммы коэффициентов местного сопротивления C -изгибов, входящих в S -изгиб. При небольших углах поворота и малых соотношениях l/d он оказывается меньше коэффициента сопротивления любого из C -изгибов.

Пусть теперь C -изгибы, образующие S -изгиб, имеют разные радиусы кривизны, но одинаковые углы поворота (предположение о равенстве углов поворота представляется достаточно обо-

снованным, поскольку, согласно формуле (5), коэффициент $\xi_{\text{ПИ}}^C$ намного чувствительнее к изменениям радиуса R , чем к изменениям угла Θ). В этом случае в качестве коэффициента $\xi_{\text{ПИ}}^S$ целесообразно использовать среднее арифметическое коэффициентов сопротивления $\xi_{\text{ПИ}}^{C_1}$ и $\xi_{\text{ПИ}}^{C_2}$, вычисленных по формуле (5) для каждого из C -изгибов, умноженное на величину D , т. е.

$$\xi_{\text{ПИ}}^S = \frac{\xi_{\text{ПИ}}^{C_1} + \xi_{\text{ПИ}}^{C_2}}{2} D.$$

Определив коэффициенты местного сопротивления $\xi_{\text{ПИ}}^C$, $\xi_{\text{ПИ}}^{\text{пер}}$, $\xi_{\text{ПИ}}^S$, по формуле (2) можно рассчитать потери $\Delta P_{\text{ПИ}}$ давления в области различных патологических изгибов ВСА.

Потери давления на трении по длине ВСА $\Delta P_{\text{тр}}$ определяются по формуле Дарси [21, 22]

$$\Delta P_{\text{тр}} = \lambda \frac{L}{d} \frac{\rho v^2}{2}, \quad (6)$$

где λ – коэффициент гидравлического трения (коэффициент Дарси), L – длина ВСА. Величина λ зависит от числа Рейнольдса, при этом если $Re < 2000$, то $\lambda = 64/Re$; в случае $4000 < Re < 10^5$ коэффициент λ определяется по формуле Блазиуса $\lambda = \frac{0,316}{Re^{0,25}}$; в критической зоне $2000 < Re < 4000$ при увеличении числа Re значение λ возрастает от 0,03 до 0,04 [21].

Полная потеря давления ΔP в ПИ ВСА вычисляется либо как сумма $\Delta P = \Delta P_{\text{ПИ}} + \Delta P_{\text{тр}}$, либо с помощью равенства

$$\Delta P = \lambda \frac{L + L_{\text{эф}}}{d} \frac{\rho v^2}{2},$$

где $L_{\text{эф}} = \frac{\xi_{\text{ПИ}}}{\lambda} d$ – эффективная длина ВСА в области ПИ, т. е. длина воображаемого прямолинейного участка артерии, на котором потеря давления на трение по длине равна местной потере давления $\Delta P_{\text{ПИ}}$. Значит, полную потерю давления в ПИ ВСА можно интерпретировать как потерю давления на трение в удлиненной на величину $L_{\text{эф}}$ артерии, т. е. патологические изгибы «удлиняют» ВСА.

Результаты и их обсуждение. Анализ полученных расчетных формул потери давления в ПИ ВСА приводит к следующим выводам.

1. Наиболее существенное влияние на величину ΔP оказывает относительный радиус кривизны $R_{\text{отн}} = R/d$; при одинаковой скорости кровотока уменьшение его приводит к быстрому возрастанию потерь. В основном это связано с тем, что с уменьшением параметра $R_{\text{отн}}$ сильнее изменяется направление потока крови, что приводит к усиленному образованию вихрей в области ПИ, а следовательно, к более интенсивному развитию турбулентности и к увеличению диссипации энергии. Поэтому среди всех патологических изгибов наибольшие потери давления характерны для «жесткого» перегиба ($R_{\text{отн}} \leq 0,5$); при $R_{\text{отн}} < 0,5$ они оказываются настолько большими, что в области перегиба может наблюдаться септальный стеноз.

2. Уравнение (6) показывает, что потери давления на трение по длине ВСА зависят от скорости кровотока, длины и диаметра ВСА, но не зависят от типа изгиба.

3. Общие потери давления ΔP в S -изгибе меньше суммы потерь давления в C -изгибах, образующих S -изгиб. Величина ΔP приближается к указанной сумме, когда относительная длина l/d прямолинейного участка артерии, соединяющего C -изгибы, возрастает.

4. Патологическая извитость уменьшает объемный расход крови Q в ВСА и тем самым ухудшает обеспечение кровью сосудов головного мозга. Это следует из закона Пуазейля [23], согласно которому объемный расход обратно пропорционален длине ВСА. Поэтому при наличии ПИ $Q = Q_{\text{ПИ}} = k/(L + L_{\text{эф}})$ (k – коэффициент пропорциональности, зависящий от диаметра артерии,

вязкости крови и градиента давления); если же геометрия ВСА не нарушена, то $Q = k/l$. Значит, $Q_{\text{ПИ}} < Q$, при этом различие между $Q_{\text{ПИ}}$ и Q тем больше, чем больше коэффициент местного гидравлического сопротивления $\xi_{\text{ПИ}}$. Для подтверждения сформулированных выводов нами были проведены расчеты величин $\Delta P_{\text{ПИ}}$, $\Delta P_{\text{тр}}$ и ΔP в случае различных патологических изгибов. В качестве исходных данных использовали результаты работ [19, 20].

Пусть С-изгиб имеет следующие параметры: $d = 5 \text{ мм} = 0,05 \text{ м}$, $v = 1,7 \text{ мс}^{-1}$, $\Theta = 120^\circ$, $L = 10 \text{ см} = 0,1 \text{ м}$, $R_{\text{отн}} = R/d = 1$. Тогда $\xi_{\text{ПИ}}^{\text{С}} = 1,13$, $\Delta P_{\text{ПИ}} = 1738,2 \text{ Па} = 13,0 \text{ мм рт. ст.}$. Коэффициент Дарси в этом случае можно считать равным $\lambda = 0,03$, поэтому $L_{\text{эф}} = 0,19 \text{ м}$, $\Delta P = 2648,8 \text{ Па} = 19,8 \text{ мм рт. ст.}$, $\Delta P_{\text{тр}} = 6,8 \text{ мм рт. ст.}$. Значит, местная потеря давления составляет 66 % от общей потери давления.

Рассмотрим S-изгиб с относительной длиной прямолинейного отрезка $l/d = 3$, образованный одинаковыми С-изгибами с предыдущими параметрами. Из табл. 5 следует, что для такого изгиба $D = 1,55$, поэтому $\xi_{\text{ПИ}}^{\text{С}} = 1,75$, $\Delta P_{\text{ПИ}} = 20,1 \text{ мм рт. ст.}$, $L_{\text{эф}} = 0,29 \text{ м}$, $\Delta P = 26,9 \text{ мм рт. ст.}$, $\Delta P_{\text{тр}} = 6,8 \text{ мм рт. ст.}$. Следовательно, вклад местной потери давления в общую потерю давления равен 75 %.

Следующие два примера демонстрируют быстрый рост потери давления в области перегиба при уменьшении относительного радиуса кривизны. Сначала проанализируем перегиб, для которого $R_{\text{отн}} = 0,75$, а все остальные параметры такие же, что и в предыдущих примерах. В этом случае $\xi_{\text{ПИ}}^{\text{пер}} = 1,4$, $\Delta P_{\text{ПИ}} = 2144 \text{ Па} = 16 \text{ мм рт. ст.}$, $L_{\text{эф}} = 0,23 \text{ м}$, $\Delta P = 22,8 \text{ мм рт. ст.}$, $\Delta P_{\text{тр}} = 6,8 \text{ мм рт. ст.}$; вклад местной потери давления в общую потерю давления составляет 70 %.

Пусть теперь (при прочих равных условиях) относительный радиус кривизны уменьшился до 0,5. Тогда $\xi_{\text{ПИ}}^{\text{пер}} = 3,17$, $\Delta P_{\text{ПИ}} = 36,5 \text{ мм рт. ст.}$, $L_{\text{эф}} = 0,53 \text{ м}$, $\Delta P = 43,4 \text{ мм рт. ст.}$, $\Delta P_{\text{тр}} = 6,9 \text{ мм рт. ст.}$; вклад местной потери давления в общую потерю давления равен 84 %.

В рассматриваемых примерах местные потери давления существенно превышают потери давления на трение (которые во всех случаях практически одинаковы), а эффективная длина значительно больше реальной длины ВСА.

Заключение. Предложенные математические модели позволяют оценить потери давления (а значит, и объемного расхода крови) в патологически извитых ВСА, что, по мнению авторов, может служить одним из критериев гемодинамической значимости ПИ ВСА и, как следствие, одним из аргументов выбора тактики лечения пациентов с данной патологией, в частности решения о хирургическом вмешательстве.

Список использованной литературы

1. Бокерия, Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия – 2008. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л. А. Бокерия, Р. Г. Гудков. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2008. – 230 с.
2. Озолиньш, А. А. Показания к хирургическому лечению у больных с патологической извитостью внутренних сонных артерий / А. А. Озолиньш // Клини. физиол. кровообращения. – 2011. – № 2. – С. 8–12.
3. Скворцов, В. И. Ишемический инсульт / В. И. Скворцов, М. А. Евзельман. – Орел, 2006. – 150 с.
4. Верещагин, Н. В. Роль перегибов внутренних сонных и позвоночных артерий в возникновении тромбоза мозговых сосудов / Н. В. Верещагин, Г. Я. Левина, В. Г. Степанова // Архив патол. – 1972. – № 6. – С. 28–33.
5. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения / А. Н. Колтовер [и др.]. – М., 1975. – 320 с.
6. Kinking of the internal carotid artery, its relation to cerebrovascular disease / H. Metz [et al.] // Lancet. – 1961. – Vol. 1. – P. 424–426.
7. Weibel, J. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. I. Etiology and radiographic anatomy / J. Weibel, W. S. Fields // Neurology. – 1965. – Vol. 15. – P. 7–18.
8. Лелюк, В. Г. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Ультразвуковая диагностика патологии митральных артерий головы. Транскраниальное дуплексное сканирование / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк // Клини. рук-во по ультразвуку. диагностике; под ред. В. В. Митькова. – М., 1997. – Т. 4. – С. 185–282.
9. Tortuosity of carotid and vertebral arteries: a magnetic resonance angiographic study. / J. V. Palaez [et al.] // Neuroimaging. – 1998. – Vol. 8 – P. 235–239.
10. Schenk, P. Current aspect in diagnosis and therapy carotid artery kinking / P. Schenk, F. Temmel, S. Tratting // HLO. – 1996. – Vol. 44, N 4. – P. 178–185.
11. Расмунсен, Т. Е. Руководство по ангиологии и флебологии / Т. Е. Расмунсен, Л. В. Клауз, Б. Г. Тоннесен. – М.: Литтерра, 2010. – 555 с.
12. Чумакова, Г. А. Клиническое значение патологической извитости коронарных артерий / Г. А. Чумакова, В. Н. Подковыркин // Сердце. – 2010. – № 2. – С. 102–105.

13. Are kinking and coiling of carotid artery congenital or acquired? / R. Beigeiman [et al.] // *Angiology*. – 2010. – Vol. 61, N 1. – P. 107–112.
14. *Carcaforo, P.* Morfologic anomalies of the extracranial internal carotid artery. Our experience / P. Carcaforo, N. Rocca, G. Navarra // *Cardioangiology*. – 1997. – Vol. 45, N 1. – P. 37–41.
15. Гемодинамика и механическое поведение бифуркации сонной артерии с патологической извитостью / О. Е. Павлова [и др.] // *Изв. Саратов. ун-та. Сер. Математика, механика, информатика*. – 2010. – Т. 10, № 2. – С. 66–73.
16. Клинические рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ) / НЦССЧ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2012. – Ч. 3: Экстракраниальные (брахиоцефальные) артерии. – 130 с.
17. *Осоргина, Л. Ю.* Математическое моделирование механического поведения сонной артерии при наличии патологии: автореф. ... канд. техн. наук / Л. Ю. Осоргина. – Пермь, 2011. – 15 с.
18. *Павлова, О. Е.* Биомеханическое исследование патологической извитости внутренней сонной артерии: автореф. ... канд. физ.-мат. наук / О. Е. Павлова. – Саратов, 2013. – 24 с.
19. *Каплан, М. Л.* Параметры геометрии и гемодинамики как факторы риска развития ишемического инфаркта головного мозга при патологической извитости внутренних сонных артерий / М. Л. Каплан, Д. Н. Бонцевич // *Кардиология в Беларуси*. – 2015. – № 1. – С. 27–36.
20. *Каплан, М. Л.* Роль локальных нарушений гемодинамики при патологической извитости сонных артерий в развитии сосудистой мозговой недостаточности / М. Л. Каплан, Д. Н. Бонцевич, С. В. Шилько // *Рос. журн. биомеханики*. – 2015. – Т. 19, № 1. – С. 8–23.
21. *Идельчик, И. Е.* Справочник по гидравлическим сопротивлениям / И. Е. Идельчик. – М.: Машиностроение, 1975. – 559 с.
22. *Вильнер, Я. М.* Справочное пособие по гидравлике, гидромашинам и гидроприводам / Я. М. Вильнер, М. Т. Ковалев, Б. Б. Некрасов. – Минск: Вышэйш. шк., 1976. – 415 с.
23. *Механика кровообращения* / К. Каро [и др.]. – М.: Мир, 1981. – 624 с.
24. *Шмидт, Р.* Физиология человека / Р. Шмидт, Г. Тевс. – М.: Мир, 1996. – 310 с.

Поступила в редакцию 09.12.2015