



**VILNIAUS GEDIMINO TECHNINIS UNIVERSITETAS**

**Giedrė Uzdilaitė**

**PATOLOGIJŲ ĮTAKOS KRAUJO SLĖGIUI IR GREIČIUI KRAUJAGYSLĖSE  
TYRIMAS**

Daktaro disertacija  
Technologijos mokslai, mechanikos inžinerija (09T)

Vilnius, 2006

Disertacija rengta 2002–2006 m. Vilniaus Gedimino technikos universitete.

Darbo mokslinis vadovas:

prof. habil. dr. Mečislovas MARIŪNAS (Vilniaus Gedimino technikos universitetas, technologijos mokslai, mechanikos inžinerija – 09T).

## TURINYS

IVADAS .....	4
1. KRAUJAGYSLIŲ PATOLOGIJOS ĮTAKOS KRAUJO TĖKMĖS PARAMETRAMS MOKSLO DARBŲ ANALIZĖ IR TYRIMO UŽDAVINIŲ FORMULAVIMAS .....	9
1.1 Kraujo tėkmės parametrų arterijose ir arterijų sienelių mechaninių savybių eksperimentiniai tyrimai.....	15
1.2 Analitiniai kraujagyslių patologijos tyrimo modeliai.....	21
1.3 Apibendrinimas ir darbo uždavinių formulavimas.....	32
2. KRAUJO TĖKMĖS PARAMETRŲ KRAUJAGYSLĖSE TYRIMAS .....	34
2.1 Kraujo tėkmės patologiškose kraujagyslėse su kietomis sienelėmis modelis .....	35
2.2 Kraujo tėkmės patologiškose kraujagyslėse su tampriomis sienelėmis modelis.....	50
2.4 Išvados .....	66
3. KRAUJO TĖKMĖS GREIČIO PATOLOGIŠKOSE KRAUJAGYSLĖSE IR PACIENTO DARBINGUMO PARAMETRŲ EKSPERIMENTINIS TYRIMAS.....	68
3.1 Tyrimų metodika ir aparatūra .....	68
3.2 Tyrimų rezultatai ir jų analizė .....	69
3.3 Apibendrinimas ir išvados .....	74
4. PACIENTO KRAUJO TĖKMĖS PARAMETRŲ PATOLOGIŠKOSE KRAUJAGYSLĖSE TYRIMO REZULTATŲ IR DARBINGUMO DIAGNOZAVIMO METODIKOS TAIKYMAS KLINIKINĖJE PRAKTIKOJE .....	75
4.1 Patologiškos kraujagyslės būklės įvertinimo metodika.....	75
4.2 Žmogaus fizinio krūvio nustatymo taikymo metodika.....	78
4.3 Rezultatų apibendrinimas ir išvados.....	81
GALUTINĖS IŠVADOS IR APIBENDRINIMAI .....	82
NAUDOTOS LITERATŪROS SĄRAŠAS .....	84
PRIEDAS. Tamprus kraujagyslės modelio algoritmas ANSYS programiniame pakete.....	92

# IVADAS

## *Temos aktualumas*

Mokslo literatūroje [1] nurodoma, kad kas trečias žmogus pasaulyje miršta nuo kraujagyslių funkcijos sutrikimų.

Pastaruoju metu įvairių specialybių mokslininkai – medikai, biologai, biomechanikai, atkreipę dėmesį į spartėjantį kraujo apytakos ligų plitimą, vis daugiau dėmesio skiria kraujo apytakos ligų etiologijai ir patogenezei, kraujotakos reiškiniams išaiškinti, o svarbiausia – naujų širdies-kraujagyslių ligų gydymo metodų ir pažeistų žmogaus kraujagyslių optimalių pakaitalų kūrimui.

Statistika rodo, kad nuo 1997 metų kraujo apytakos sistemos ligos Lietuvoje užima pirmąją vietą [2].

Pagrindinės kraujotakos sutrikimų miego ir kitose arterijose priežastys yra progresuojanti aterosklerozė, arteriitas, patologiniai arterijų susisukimai [3]. Ši patologija įvairiai keičia kraujagyslės spindį, sienelės storį, ilgį ir pralaidumą. Priklausomai nuo susidariusios patologijos formos ir dydžio kinta kraujo tėkmės slėgis ir greitis. Prie tam tikrų kraujagyslės sienelės geometrijos nuokrypių dėl tėkmės pokyčių kraujagyslėje išauga vietinis slėgis. Tai veikia kraujagyslės sienelę ir sukelia joje kritinius įtempimus, dėl kurių kraujagyslė gali plyšti.

Prognozuojant kraujagyslės plyšimo vietą ir galimybę svarbu ištirti vietines greičio, slėgio ir įtempimo reikšmes, susidarančias prie tam tikro patologijos laipsnio.

## *Tyrimo objektas ir tikslai*

*Tyrimo objektas* – reiškiniai, vykstantys kraujo tėkmėje patologiškose arterijose su tampriomis sienelėmis, fizinės apkrovos ir patologijos laipsnio įtaka žmogaus darbingumui bei ryšys tarp patologijos laipsnio, apkrovos ir maksimalaus kraujo slėgio į kraujagyslės sienelę.

*Darbo tikslas* – analitiniu ir eksperimentiniu būdu ištirti tamprose patologiškose arterijose vykstančius reiškinius, nustatyti ryšį tarp žmogaus fizinės apkrovos, kraujagyslės patologijos laipsnio, maksimalaus kraujo slėgio ir kraujo padavimo į arteriją debito bei sudaryti praktinio tyrimo taikymo – žmogaus darbingumo nustatymo – metodiką.

### ***Mokslinių tyrimų metodika***

Užsibrėžtiems tikslams pasiekti disertaciniame darbe naudoti analitiniai, eksperimentiniai, skaitiniai ir statistinio tyrimo metodai. Kraujo tėkmės patologiškose arterijose modeliavimas atliktas naudojantis baigtinių elementų metodu ANSYS programiniame pakete. Eksperimentiniai tyrimai buvo atlikti Vilniaus Greitosios pagalbos ligoninėje. Tyrimuose naudotas dvigubo skenavimo metodas.

### ***Mokslinis naujumas***

Išnagrinėti kraujo tėkmės reiškiniai patologiškose arterijose ir nustatytas pagrindinių kraujo tėkmės parametrų, patologijos laipsnio ir žmogaus fizinio krūvio sąveikos ryšys bei metodika, kuri leis normuoti leistiną krūvį žmogui, įvertinant patologijos laipsnį.

### ***Praktinė vertė***

1. Sudaryto kraujagyslės modelio algoritmas leidžia modelį koreguoti priklausomai nuo individualios patologijos geometrijos ir bendro kūno kraujo slėgio bei tiriamu atveju atlikti vietinės hemodinamikos parametrų skaičiuotę. Skaičiavimų rezultatais nustatytos didžiausio slėgio ir įtempimo vietos, kryptis ir dydis kraujagyslės sienelėje. Ši informacija naudinga rengiantis angiochirurginei operacijai arba prognozuojant tolesnes patologijos vystymosi tendencijas.

2. Prognozavimo metodika leidžia pasirinkti saugų darbo krūvį, įvertinant individualius arterijų kraujotakos parametrus ir sienelės patologijos vietose susidariusį didžiausią slėgį bei šlyties įtempimus.

### ***Ginamieji teiginiai***

1. Pagal individualią kraujagyslės patologijos geometriją ir realias kraujo tėkmės sąlygas sudarytas tamprios kraujagyslės dinaminis modelis kiekvienu atveju leidžia atlikti vietinės hemodinamikos parametrų skaičiuotę.
2. Skaičiavimų rezultatai leidžia nustatyti kraujagyslės sienelėje susidariusių didžiausių įtempimų vietas, kryptį ir dydį. Ši informacija naudojama klinikinėje praktikoje, rengiantis angiochirurginei operacijai bei prognozuojant tolesnes patologijos vystymosi tendencijas.
3. Sudaryta skaičiavimo metodika leidžia racionaliai pasirinkti saugų fizinį krūvį, įvertinant individualius arterijos kraujotakos parametrus ir patologiškose kraujagyslės sienelėse susidariusį didžiausią įtempimą.

### ***Darbo aprobavimas***

Disertacijos tematika pasiekti svarbiausi mokslinio darbo rezultatai aptarti ir išdėstyti šiose mokslinėse konferencijose:

1. Tarptautiniame seminare „Advances in Mechanical Engineering“, kuris vyko 2005 m. balandžio 7–9 d., Gdanske (Lenkija).
2. Tarptautiniame praktiniame moksliniame seminare „Mechanika w medycynie“, vykusiame 2004 m. rugsėjo 23 d., Rzeszove (Lenkija).
3. Moksliniame praktiniame seminare BIOMDLORE` 05(6) „Biomechanika, dirbtiniai organai, lokomocija, ortopedija, rehabilitacija“, vykusiame Palangoje, 2005 m. rugsėjo 23 d.

4. Moksliniame praktiniame seminare BIOMDLORE' 02(3) „Biomechanika, dirbtiniai organai, lokomocija, ortopedija, rehabilitacija“, vykusiame Vilniuje, 2002 m. spalio 4 d.
5. Ketvirtojoje jaunųjų mokslininkų konferencijoje „Lietuva be mokslo – Lietuva be ateities“, vykusioje 2002 m. balandžio 11 – 12 d., Vilniuje.

### ***Darbo struktūra ir apimtis***

Disertacinį darbą sudaro įvadas, 4 skyriai, išvados, naudotos literatūros sąrašas, priedai. Darbo apimtis – 101 puslapis, 35 paveikslai, 7 lentelės.

***Pirmojoje dalyje*** atlikta mokslo darbų, kuriuose analizuojama patologijos įtaka kraujo tėkmės parametrų, analizė. Pateikiami eksperimentiniai kraujo tėkmės arterijose greičio metodai ir matavimų rezultatai, eksperimentiniai arterijos sienelės stiprumo tyrimai ir analitiniai bei skaitiniai kraujagyslių patologijos tyrimo modeliai, jų sudarymo principai. Skyriaus pabaigoje pateikiami pagrindiniai darbo uždaviniai, suformuluoti atliktos mokslo darbų analizės pagrindai.

***Antrojoje dalyje*** pateiktas netiesinis dinaminis modelis, aprašantis kraujo tėkmės ir kraujagyslės sienelės sąveiką. Dinaminio modelio sudarymas vyksta trimis vienas iš kito išplaukiančiais etapais. Pirmiausia yra sudaromas kraujo tėkmės su kietomis kraujagyslėmis modelis, kurio pagalba nustatomos bendros kraujo tėkmės kitimo tendencijos, priklausomai nuo kraujagyslės patologijos rūšies ir dydžio, lyginant su nusistovėjusia kraujo tėkme. Nustatomos kraujotakos parametrų maksimalios reikšmės ir pavojingi skerspjūviai. Nagrinėjamos pavojinguose skerspjūviuose atsirandančios jėgos ir jų atstojamosios. Tokiu būdu yra daromos pirminės prielaidos, kurios vėliau giliau tiriamos kitame etape – kraujagyslių modelyje su tampriomis sienelėmis. Tyrimas atliekamas keičiant patologijos laipsnį ir slėgį. Vėliau atliekamas patologiškų tamprių kraujagyslių sienelių tyrimas hemodinamikos metu. Nagrinėjamos kraujagyslės sienelės plyšimo sąlygos.

*Trečiojoje dalyje* sudaryta eksperimentinių tyrimų metodika, matematiškai apdoroti kraujo tėkmės patologiškose kraujagyslėse eksperimentinių tyrimų rezultatai, pristatyti gautų duomenų statistinio apdorojimo rezultatai bei apibendrintos išvados. Eksperimento dalyviams buvo atliktas miego arterijų ultragarsinis dvigubo skenavimo tyrimas Vilniaus greitosios pagalbos ligoninėje. Tyrimams buvo naudotas TOSHIBA SSH-140 dvigubo skenavimo aparatas su 7,5 MHz dažnio linijiniais davikliais. Tirtas kraujagyslių patologijos laipsnis bei kraujo greičio parametrai. Šiame skyriuje taip pat nagrinėtas ryšys tarp arterijų patologijos, kraujo slėgio patologijos vietoje ir kraujo tėkmės greičio ryšys bei apkrovos dydžio reikšmė slėgiui patologiškose kraujagyslėse. Pateiktos priklausomybės tarp kraujagyslės patologijos laipsnio, vietinio kraujo slėgio bei paciento fizinio krūvio dydžio.

*Ketvirtojoje dalyje* pateikiami tyrimo rezultatų taikymo klinikinėje praktikoje – tikslusis kompiuterinis ir supaprastintas – būdai ir krūvio žmogui su patologiškais kraujagyslėmis normavimo metodika. Sudaryti rezultatų pritaikymo medicinos praktikoje algoritmai bei nomogramos, kurie leis įvertinti žmogaus arterijų būklę ir priklausomai nuo patologijos dydžio normuoti fizinį krūvį pacientui.

*Darbo rezultatų apibendrinime ir išvadose* susisteminti analitinių, skaitinių bei eksperimentinių tyrimų būdu gauti darbo rezultatai ir pateiktos galutinės išvados.



# 1. KRAUJAGYSLIŲ PATOLOGIJOS ĮTAKOS KRAUJO TĖKMĖS PARAMETRAMS MOKSLO DARBŲ ANALIZĖ IR TYRIMO UŽDAVINIŲ FORMULAVIMAS

Ligos ir sindromai atsiradę nuo kraujagyslių sutrikimų išlieka viena didžiausių visuomenės sveikatos problemų. Tarp mirtį sukeliančių veiksnių jie užima trečią vietą pasaulyje. Kasmet Jungtinėse Amerikos Valstijose nuo galvos smegenų kraujagyslių ligų miršta 500 000, Prancūzijoje 150 000 žmonių. Trečdalis šiomis ligomis sergančių pacientų miršta nuo išeminio insulto, kitas trečdalis lieka neįgalūs [4]. Miego arterijų pažeidimai sudaro 20–30 % visų atvejų [5]. Šių ligų eiga yra tiesiogiai susijusi su kraujagyslės pažeidimo lygiu [6]. Tais atvejais, kai stenozės laipsnis viršija 70 % kraujagyslės skersmens, yra 2–5 % tikimybė, kad šiuos pacientus išeminis insultas ištiks pirmaisiais ligos metais [7], [8]. Po išeminio insulto bendro insulto tikimybė pirmaisiais metais išauga iki 12–13 %, o per kitus penkerius metus 30–37 % [9], [10].

2001 metais 55 % mirčių, 27 % invalidumo ir 15–20 % visų apsilankymų sveikatos priežiūros įstaigose Lietuvoje lėmė širdies-kraujagyslių ligos.

Palyginus su Europos Sąjungos šalimis, sergamumas širdies ir kraujagyslių ligomis Lietuvoje yra daug didesnis (2001 metais net 2,16 karto) nei ES vidurkis. Darbingo amžiaus žmonių grupėje (iki 64 metų amžiaus) šis skirtumas buvo dar didesnis ir siekė 2,6 karto. Sergamumo širdies išemine liga nuo širdies ir kraujagyslių ligų rodikliai 4 kartus (darbingo amžiaus žmonių grupėje – 3 kartus), o mirtingumo – 2,37 karto viršija ES šalių vidurkį (2001 m. duomenimis).

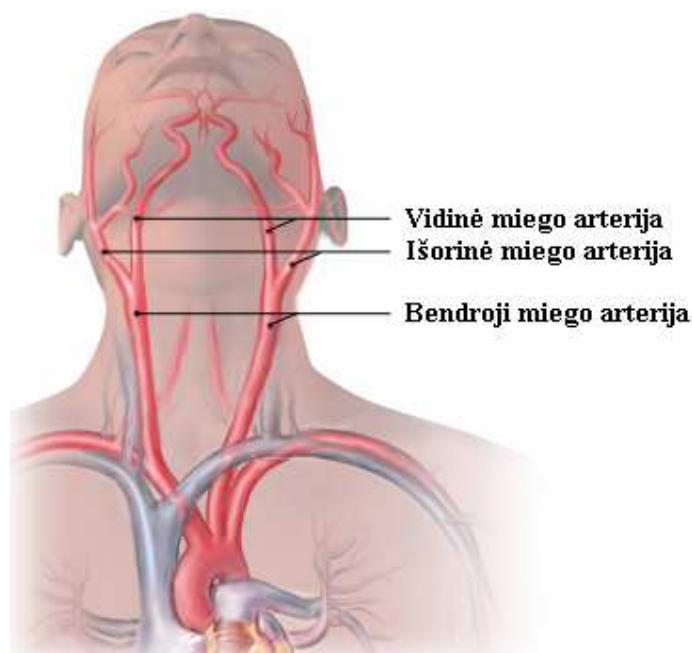
Pastaraisiais metais šie rodikliai blogėja:

- 2002 metais naujų kraujo apytakos sistemos ligų užregistruota 28 % daugiau nei 1999 metais;

- pirminio invalidumo nuo kraujo apytakos sistemos ligų atvejų skaičius 1999–2002 metais padidėjo 14 %;
- 2000–2001 metais, iki tol mažėjęs, išaugo mirtingumas nuo kraujo apytakos sistemos ligų [11].

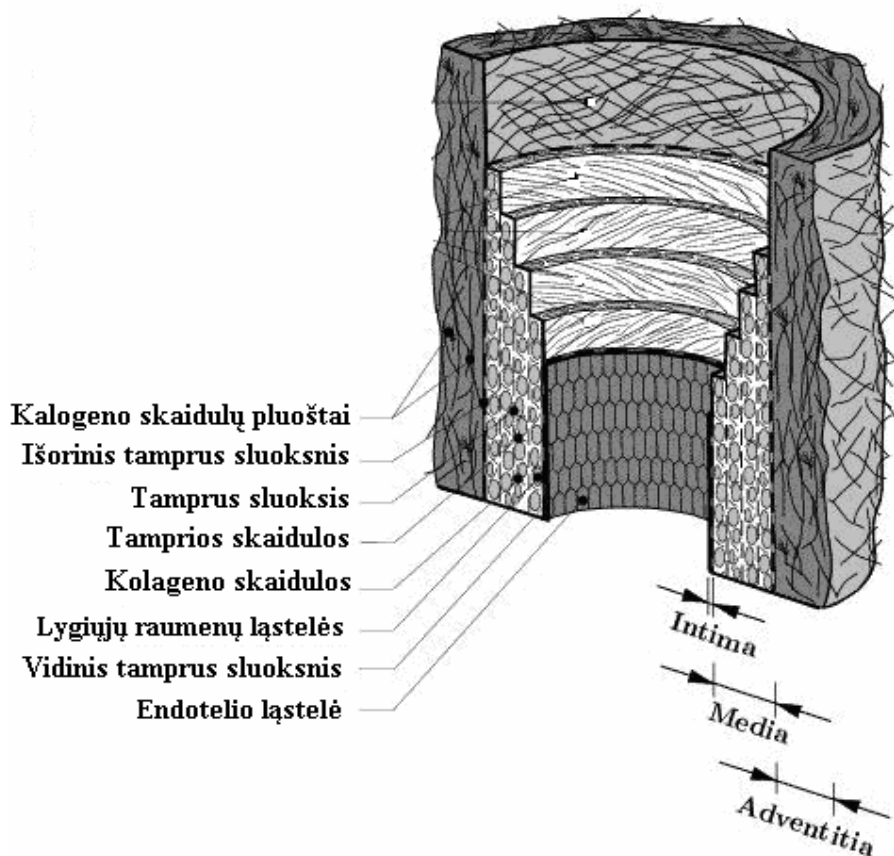
Vidinės miego arterijos perlinkimų ir kilpų paplitimas populiacijoje įvairių autorių duomenimis svyruoja nuo 10 % iki 43 %. Arterijos spindžio susiaurėjimai dėl minėtos patologijos būna 4–16 % atvejų [12].

Skaičiai rodo, kad miego arterijos patologijos yra viena iš aktualiausių kraujotakos sutrikimo problemų. Taigi, efektyvių insulto išvengimo ir patologijos gydymo metodų kūrimas yra itin svarbi visų sričių medicinos bei inžinerijos specialistų užduotis. Kad būtų galima šiuos reiškinius prognozuoti, ypač svarbu ištirti kraujotakos parametrų priklausomybę nuo patologijos rūšies ir jos dydžio.



**1.1 pav.** Miego arterijų išsidėstymas

Vidinė miego arterija (*arteria carotis interna*) (1.1 pav.) [13] – porinė arterija; ji pratęsia bendrąją miego arteriją. Eidama į viršų ji šiek tiek nukrypsta į šoną ir yra už išorinės miego arterijos. Lateraliau nuo jos išsidėsčiusi vidinė Jungo vena. Kelyje į smegenų pamatą vidinė miego arterija praeina šalia gerklės, medialiau nuo pausio liaukos. Vidutinis nominalus kaklo dalies dešinėsios vidinės miego arterijos skersmuo yra lygus 5,09 mm, vidutinis mažiausias – 3,80 mm, vidutinis maksimalus – 7,00 mm. Kairiojoje miego arterijoje šie parametrai yra atitinkamai: 5,00, 3,50 ir 6,68 mm. Kaklo dalyje vidinė miego arterija nesišakoja. Priartėdama prie smegenų pagrindo, arterija eina per smilkininio kaulo piramidės miego kanalą, kur atsišakoja smilki ausies būgnelio kraujagyslė. Miego kanale arterija eina per uolos antį, vėliau išsilenkia, sudarydama taip vadinamą „S“ formos vamzdį.



**1.2 pav.** Arterijos sienelės histologinė struktūra: *intima* – vidinė kraujagyslės sienelė; *media* – vidurinioji kraujagyslės sienelė; *adventitia* – išorinė kraujagyslės sienelė

Histologiniu požiūriu arterijos sienelę sudaro trys sluoksniai (1.2 pav.): vidinis – iš endotelio ląstelių, (*tunica intima*), vidurinis (*tunica media*) – lygiųjų raumenų ląstelių ir tampriųjų skaidulų, išorinis (*tunica externa seu adventia*), kuris susideda iš jungiamojo audinio, tampriųjų ir kalogeninių skaidulų, jame yra kraujagyslę maitinančių kraujagyslių, limfagyslių ir nervų [14]. Vidurinių sluoksnį iš išorės ir iš vidaus dengia tamprios membranos. Šio sluoksnio struktūra priklauso nuo arterijos tipo. Stambiųjų tampiųjų arterijų (aortos bei jos šakų, plaučių kamieno) viduriniajame sluoksnyje apstu tampriųjų skaidulų. Šioms arterijoms smulkėjant ir pereinant į raumeninį tipą, tampiųjų skaidulų mažėja, gausėja žiedu išsidėsčiusių lygiųjų raumenų ląstelių. Tampriosios skaidulos palaiko kraujagyslių tonusą diastolės metu, o raumeninės – reguliuoja pritekancio kraujo kiekį ir slėgį arterijose.

Širdžiai susitraukiant ir atsipalaiduojant, kraujagyslių sienelės pulsuoja (išsiplėčia ir susitraukia) keičiantis slėgiui: susitraukiant širdžiai kraujospūdis didėja, atsipalaiduojant – mažėja. Pulsas – tai dėl ritmiškos širdies veiklos kylantis kraujagyslių sienelių bangavimas. Jį lemia arterijų tamprumas. Pulsas čiuopiamas kaskart, kai tik susitraukia širdis ir iš jos išmetamas kraujas. Sukelta pulso banga sklinda arterijų sienelėmis panašiai kaip vėjo sukeltos bangelės ritasi ežero paviršiumi. Beje, pulso banga plinta greičiau, nei teka kraujas. Šį greitį galima išmatuoti ir iš to spręsti apie arterijų tamprumą (mažiau tampiomis arterijomis pulso banga kraujo tėkmės atžvilgiu sklinda dar greičiau, nes skystis nesuslegiamas ir teka lėčiau). Tamprios arterijų sienelės geba išsiplėsti širdies susitraukimų metu bei susitraukdamos stumti kraują tolyn.

Pulsą geriausia čiuopti ten, kur arterijos yra arti paviršiaus ir ant kieto pagrindo (kaulo). Normalus pulsas – 60–80 kart./min. Dažniausiai pulsas čiuopiamas stipinės arterijos (*arteria radialis*) srityje.

Dažnai čiuopiamas ir miego arterijų pulsas (toje vietoje, kur bendroji miego arterija šakojasi į išorinę ir vidinę): 2–3 cm žemiau apatinio žandikaulio kampo priešais galvą sukantį raumenį. Čia taip pat galima klausyti miego arterijas stetoskopu, tuomet kiekvieną širdies

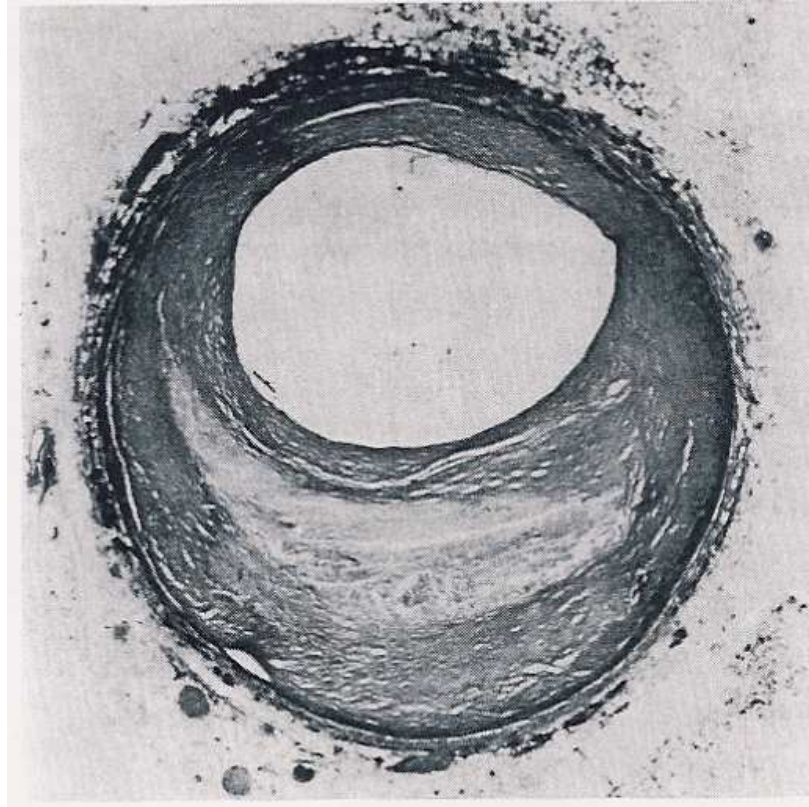
susitraukimą kaskart lydi šniokščiantis garsas, kurio pokyčius lemia įvairios kraujagyslių ir širdies ligos.

Čiuopiant galima įvertinti pulso dažnį (pulso bangų skaičių per minutę), ritmą (tarpus tarp bangų), dydį (skirtumą tarp sistolinio ir diastolinio slėgio), stiprumą, kietumą (jėgą, kuria užspaudžiamas pulsas), pulso bangos pakilimo ir nusileidimo greitį.

Vidinės miego arterijos patologijos formuojasi dėl progresuojančios aterosklerozės, embolijos, patologiinių arterijų susisukimų.

Aterosklerozę lemia vidinės sienelės endotelio ląstelės pažeidimai (1.3 pav.) [15]. Ją pažeidžia virusai, bakterijos, grybeliai (atsideda antigeno-antikūnio kompleksai), hemodinaminiai sutrikimai, padidintas kraujospūdis, rūkymas ir kt. Prie pažeistos sienelės prikimba kraujo plokštelės (trombocitai), liaukocitai (monocitai makrofagai, T limfocitai), migruoja į poląstelinį sluoksnį išskirdami augimo faktorius. Nuo pastarųjų dauginasi vidurinio sluoksnio lygiųjų raumenų ląstelės, kaupiasi lipidai (riebalai), ypač mažo tankio lipoproteinai. Makrofagai prariję riebalus tampa putotosiomis ląstelėmis (*foame cells*). Jos yra pagrindinės aterosklerozinės ląstelės sudedamosios dalys. Pasidauginę lygiųjų raumenų ląstelės susikaupia virš plokštelės, susiaurina spindį ir sudaro kliūtis kraujui pratekti į audinį arba organą. Jeigu plokštelė užtveria arteriją iki neleistinos ribos, arterija gali plyšti. Be to, susidarius kliūtims, arterijos turi polinkį visiškai užsikimšti nuo trombų [16] (trombocitų sankaupų, baltųjų ir raudonųjų kraujo kūnelių susiklijavimo fibrinu).

Aterosklerozė yra viena labiausiai paplitusių ligų išsivysčiusiose šalyse. Ypač dažnai ja serga vyresni nei 40 metų žmonės. Vyrai ja serga 3–4 kartus dažniau nei moterys. Dažniausiai serga tie žmonės, kurie nuolatos nerviška pervargsta, mažai juda, yra nutukę, daug rūko, tie, kurių arterinis kraujospūdis padidėjęs.



**1.3 pav.** Aterosklerozė

Trombozė prasideda, kai pažeidžiamas vidinis kraujagyslės sluoksnis, kai sulėtėja organizmo kraujotaka, pakinta kraujo sudėtis. Įplyšus kraujagyslės spindį siaurinančiai aterosklerozinei plokštei prie jos pradeda lipti kraujo ląstelės - trombocitai, iš kurių pamažu ima formuotis trombas. Šis procesas vadinamas aterotromboze. Tada įvyksta išeminis insultas (nutrūksta kraujotaka vienoje galvos ar kaklo kraujagyslių), miokardo infarktas ar net mirtis. Ypač dažna (5 kartus dažnesnė už arterijų) venų trombozė.

Embolija – tai kraujagyslės užsikimšimas įvairiomis kraujyje cirkuliuojančiomis dalelėmis. Šios dalelės vadinamos embolais. Emboliją gali sukelti atitrūkusios trombozės dalys, riebalų lašeliai, dujų ar oro burbuliukai, audinių gabalėliai ar panašiai. Arterijos embolija (tiek ir trombozė) yra patologinė būklė, kai staiga sutrinka kraujo atitekėjimas į kūno dalį ar organą ir atsiranda ūmus kraujotakos nepakankamumas. Laiku nepradėjus gydymo, gresia atitinkamo organo netektis.

## **1.1 Kraujo tėkmės parametrų arterijose ir arterijų sienelių mechaninių savybių eksperimentiniai tyrimai**

**Diagnostika.** Kaklo arterijų okliuzinės ligos ir smegenų kraujotakos nepakankamumo sindromo klinikinė diagnostika [17] priklauso nuo stadijos. Asimptominėje būklėje ligonis niekuo nesiskundžia.

Sutrikimų simptomai miego arterijos baseine gali pasireikšti regos sutrikimu, kalbos sutrikimu – afazija, galvos skausmu, atminties sutrikimais.

**Fizinio ištyrimo metodai. Auskultacija.** Tiriamas sistolinis ūžesys ties žandikaulio kampu, kaklo pagrinde, virš raktikaulio. Kaklo arterijos klausomos liepus ligoniui giliai įkvėpti, po to iškvėpti ir sulaikyti kvėpavimą. Ūžesių nebuvimas nereiškia, kad miego arterija (*a.carotis*) nesusiaurėjusi (40 %) [18].

### **Instrumentiniai ir aparatiniai metodai**

Ultragarsiniai tyrimai [19]:

- B-vaizdo sonografija (miego arterijos skerspjūvio skenavimas). Parodo arterijos spindžio pakitimus.
- Dvigubas *a.carotis*, *a.vertebralis*, *a.subclavia* skenavimas (*duplex scann*) leidžia kartu matyti kraujagyslę, jos sienelę, aterosklerozines plokštes, arterijų perlinkimus bei išmatuoti kraujotaką pasirinktoje arterijos ar venos vietoje.

Šiuo metodu galima atlikti spektrinę kraujotakos greičio analizę ir šitaip įvertinti arterijos susiaurėjimo laipsnį.

Išmatavus kraujagyslės diametrą, galima apskaičiuoti tūrinę kraujotaką per šią kraujagyslę. Galima įvertinti aterosklerotinės plokštelės būklę.

Dalį ligonių galima operuoti pagal dvigubo skenavimo tyrimo duomenis, tačiau ne visus, nes šiuo metodu negalima ištirti distalinių ekstrakranijinių vidinių miego arterijos dalių.

- Doplerinė miego arterijos sonografija. Parodo kraujotakos pakitimus: krypties pasikeitimą, daugiau nei 50 % (spektrinė analizė) susiaurėjimą.

Magnetinis branduolinis rezonansas (MRI – *magnetic resonance imaging*) – tai metodas, leidžiantis „pjaustyti“ galvą ir visą kūną skersai ir išilgai elektromagnetinėmis bangomis. Ekrane matomas „erdvinis“ (stereo) mus dominančios smegenų zonos vaizdas, taip pat galime apžiūrėti ir plonus smegenų sluoksnius.

MRI būdu gaunamas ryškus dviejų ar trijų dimensijų kraujagyslių vaizdas.

Angiografija – tai toks invazinis tyrimo metodas, kai, suleidus į smegenų kraujagysles kontrastinės medžiagos (8–15 ml 35–40 % diotrasto ar kt.), atliekamos 3–18 tiriamojo baseino rentgenogramų per 3 sekundes.

Aortos lanko bendroji angiografija kontrastuoja aortos lanką ir jo šakas. Tai apžvalginė metodika, po kurios pereinama prie selektyvinės arteriografijos.

**Kompiuterinės tomografijos (KT) angiografija.** Spiralinės KT rūšis, kuomet į periferinę veną suleidžiama nejoninio kontrasto (Ultravist) ir po 15 s atliekama serija skenogramų. Kompiuterio pagalba ekskliuduojamas kaulinių struktūrų tankis, rekonstruojamas trimatis kraujagyslių vaizdas. Privalumai: mažesnis invazyvumas, galimybė analizuoti įvairiose projekcijose ir kryptyse. Metodo pagalba galima diagnozuoti galvos smegenų kraujagyslių stenozes, okliuzijas, aneurizmas >3 mm.

**Magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) angiografija.** Nekontrastinės galvos smegenų angiografijos metodas, paremtas kraujo tekėjimo kraujagyslėmis registracija. Užima daugiau laiko, tačiau jo didžiausias privalumas yra tas, kad jis neinvazinis. Tobulėjant technologijoms, skiriamąją gebą mažai atsilieka nuo KT angiografijos. Šiuolaikinės MRT naujovės, tokios kaip difuzijos ir perfuzijos režimai (angl. VWI, PWI), padeda nustatyti infarkto tūrį bei audinių, kuriems yra rizika, kiekį, net ir esant mažiems smegenų kamieno infarktams. T2 režimas yra netgi jautresnis už KT nustatant hemoraginį insultą, arba intracerebrinę hematomą.



Magnetinio rezonanso angiografija gali būti naudojama nustatant stambių intrakranijinių arterijų obliteracijas ir dideles aneurizmas. Tačiau šios diagnostikos priemonės yra prieinamos ne visur.

Iš neinvazinių tyrimo priemonių ultragarsiniai metodai šiuo metu plačiausiai naudojami brachiocefalinių kraujagyslių patologijai nustatyti. Reikia pastebėti, kad ultragarsiniai metodai yra mažiau pavojingi negu tyrimai jonizuojančia spinduliuote.

**Dvigubas skenavimas leidžia:**

- 1) tirti kraujagyslę, jos sienelę, aterosklerozines plokštes, arterijos perlinkimus ir t.t. (kraujagyslių ultragarsinė tiesioginė vizualizacija);
- 2) išmatuoti kraujotaką pasirinktoje arterijos ar venos vietoje (kraujotakos tyrimas doplerinės spektrinės analizės metodu).

**1.1 lentelė.** Santykis tarp stenozės laipsnio ir padidėjusio tėkmės greičio

Stenozės diametras, %	Didžiausia arterinio greičio reikšmė*, m/s	Didžiausia veninio greičio reikšmė*, m/s
0–39	<1,1	<0,45
4–59	1,1–1,49	<0,45
60–79	1,5–2,49	0,45–1,4
80–99	2,5–6,1	>1,4
>99 (kritinis)	Ypatingai žemas	NA

\* – matavimai atlikti vidinės miego arterijos apatinėje dalyje.

Siekiant pagerinti smegenų kraujotaką, atliekamas chirurginis gydymas.

Tyrimas naudojant dvigubo skenavimo metodą už arterijos stenozės parodo kraujo greičio pokyčius: greičio padidėjimas vėluoja, sumažėjusi amplitudė, neberodomas tėkmės krypties

pasikeitimas ankstyvoje diastolėje. Ryškių pakitimų atveju, banga suploškštėja, o esant kritinei galūnių išemijai, ji gali būti nepastebima. Tiriant arterinę stenozę, matyti kraujo greičio padidėjimas susiaurėjimo vietoje. Kraujagyslių stenozių vietas kraujagyslėse gali būti nustatomos atliekant tolimesnius dvigubo skenavimo tyrimus ekstremaliose vietose. Skirtingose laboratorijose naudojami skirtingi kriterijai stenozės dydžiui nustatyti, tačiau dvigubas sistolės greičio aukščiausios reikšmės išaugimas atitinkamame arterijos segmente parodo 50 arba daugiau procentų stenozę (1.1. lentelė).

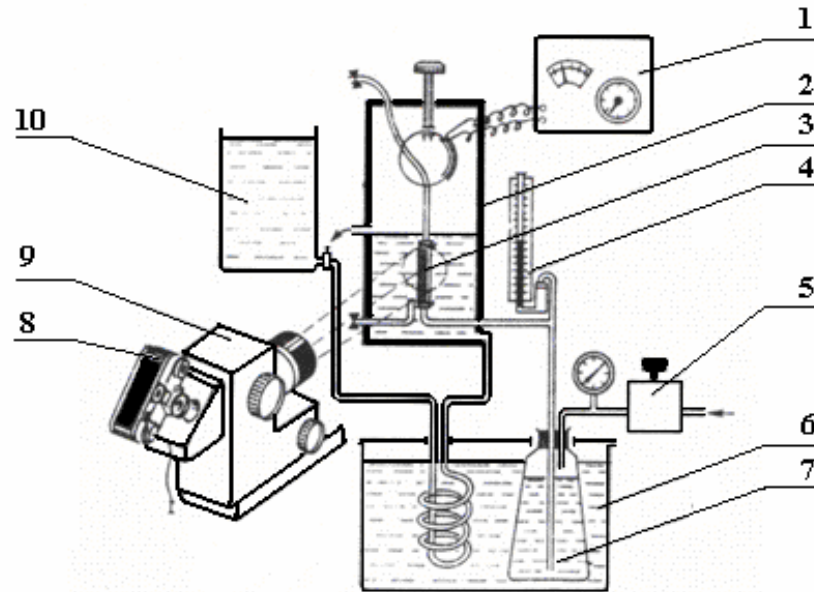
**Eksperimentiniai arterijos sienelės stiprumo tyrimai.** Mokslo darbų, kuriuose buvo atliekami arterijų sienelės stiprumo tyrimai yra nedaug. Darbuose [20, 21] buvo bandyta įvertinti ir išmatuoti mechanines apkrovas arterijose, tačiau nebuvo prieita prie aiškių, konkrečių išvadų, be to, dėl žmogiškųjų parametrų įvairovės sunku buvo nustatyti realųjį apkrovų dydį. Tačiau pastebėta, kad skaitmeninis modeliavimas gali būti sėkmingai taikomas priartinant individualiuosius arterijos sienelės mechaninius parametrus prie dirbtinai sukurtųjų.

**Tyrimo metodika ir aparatūra.** Paprasčiausias aparatas naudojamas kraujagyslių mechanines savybes tirti – Bobrovo aparatas [10].

Plačiai paplitusi kraujagyslių sienelių mechaninių savybių tyrimo *in vitro* metodika, sudarius sąlygas artimas fiziologinėms (fiziologiniame tirpale esant 37,5 °C temperatūrai).

Pradinio atskirų arterijos bandinių *in situ* nustatymui ant kiekvieno iš jų daromos atžymos (uždedant sidabrinis žnybtukus, naudojamus neurochirurgijoje). Šių bandinių gavimo proceso metu visi vidinės miego arterijos išsišakojimai perrišami ir atpjaunami ties pagrindu. Perpjauta per visą ilgį arterijos dalis patalpinama į Ringerio-Krebso tirpalą ir pagal uždėtą atžymą patrupinama. Vidinės miego arterijos segmentų galai užmaunami ant diametrą atitinkančių metalinių kaniulių, segmentų galai sutvirtinami siūlu ir kartu su kaniulėmis dviem valandoms pamerkami į šiltą Ringerio-Krebso tirpalą.

Kraujagyslių mechaninės savybės nustatomos ant įtaiso (1.4 pav.), leidžiančio eksperimentiniam bandiniui sukurti sąlygas artimas fiziologinėms. Kraujagyslės segmentas eksperimento metu panardinamas į Ringerio-Krebso tirpalą prie  $37,5 \pm 1$  °C).



**1.4 pav.** Bandomojo aparato schema: 1 – tenzostiprintuvas ISD-3; 2 – bandymo kamera; 3 – bandinys; 4 – gyvsidabrio manometras; 5 – reduktorius-reguliatorius; 6 – termostatas; 7 – Bobrovo aparatas; 8 – fotoaparatas; 9 – MPSU-1 mikroskopas; 10 – talpa

Suspaustas slėgiu oras, reguliuojamas reduktoriumi regulatoriumi 5, paduodamas į Bobrovo aparatą, panardintą į termostatą esant  $37,5 \pm 1,0$  °C temperatūrai. Nuo Bobrovo aparato Ringerio-Krebso tirpalas per jungiamąjį vamzdelį kaniule paduodamas į bandomąjį kraujagyslės segmentą, po to per antrą kaniulę į kapiliarą ir išpilamas. Vidinis slėgis sistemoje ir kraujagyslės segmente matuojamas gyvsidabrio manometru 4 (padalos vertė 0,02 mmHg). Ringerio-Krebso tirpalas iš talpos per termostato radiatorių 6 patenka į bandymo kamerą, užpildant ją iki išpylimo

kiurymės. Tokiu būdu kraujagyslės segmento bandinys 3 bandymo kameroje yra panardintas į nuolat pratekanti pastovios temperatūros, reguliuojamą termostatu skystį. Bandymo kamera pagaminta optiškai skaidriomis sienelėmis, sudarančiomis galimybę stebėti ir fotografuoti kraujagyslių segmentus praeinančioje pro didinantį vaizdą (12,5 x 2,6) mikroskopą šviesoje.

Kraujagyslės segmento išilginio įtempimo jėga matuojama tenzometriniu jėgos matuokliu tenzostiprintuvo ISD-3 pagalba. Matuojamos jėgos stipris  $\pm 0,2$  gs. Vidinis kraujagyslės slėgis didinamas palaipsniui kas 30 sekundžių po 20 mmHg nuo 0 iki 240 mmHg. Kiekvienas padidinimo žingsnis išlaikomas 30 sekundžių, tuomet kraujagyslės segmentas fotografuojamas per mikroskopą, kad negatyvuose būtų galima išmatuoti pakitusį kraujagyslės išorinį skersmenį. Fotografavimas per mikroskopą MPSU-1, naudojant „Mikrat-300“ juostelę, leidžia išmatuoti išorinį kraujagyslės skersmenį  $\pm 0,01$  mm tikslumu.

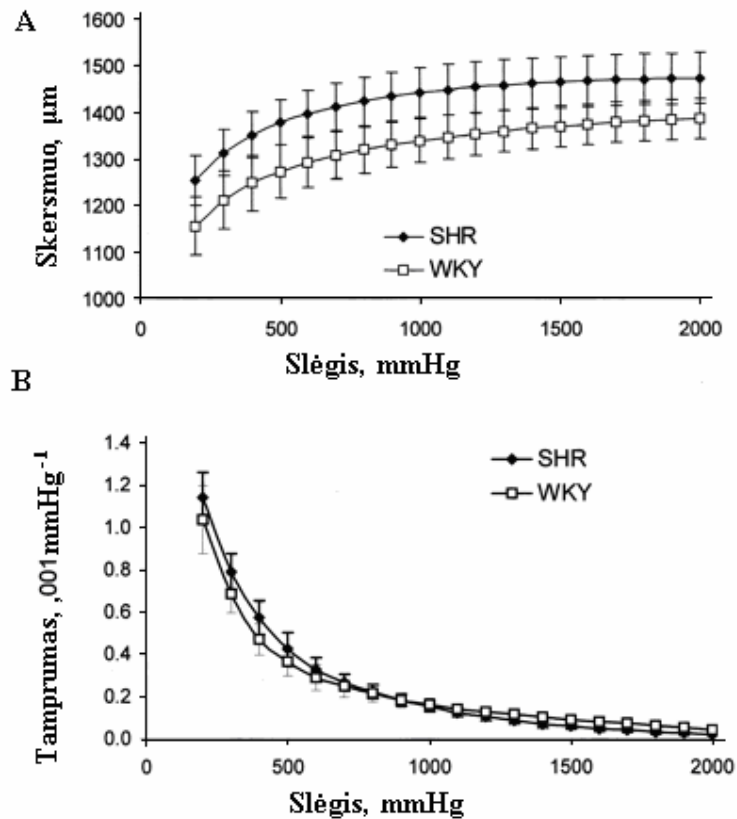
Įtempimai, susidarę arterijos sienelėje, sąlyginai gali būti apskaičiuojami pagal žinomas formules plonasieniam vamzdeliui [13], veikiamam vidinio slėgio ir ašinių tempimų:

$$\sigma_1 = \frac{Pr}{2h} + \frac{F}{2\pi rh}; \quad \sigma_2 = \frac{\pi r}{h}; \quad (1.1)$$

čia  $P$  – vidinis slėgis, Pa;  $F$  – ašinė tempimo jėga, N;  $r$  – skerspjūvio spindis, m;  $h$  – sienelės storis, m;  $\sigma_1$  – išilginis įtempimas, Pa;  $\sigma_2$  – ašinis įtempimas, Pa.

Tokiu būdu buvo atliktas žiurkių miego arterijos sienelės mechaninio stiprumo [22] ir tamprumo savybių tyrimas (1.5 pav.). Po truputį buvo didinamas statinis slėgis į kraujagyslės sienelę tol, kol sienelė ėmė plyšti. Tokiu būdu nustatytas mechaninis statinis elgesys ir mechaninis stiprumas. Tyrimo rezultatai parodė, kad sveikose miego arterijose slėgis, sukiantis plyšimą siekia, 2740 mmHg, o sienelės įtempimai siekia 11,5 MPa.

Vėliau atliktuose žmogaus kraujagyslių pažeistų aterosklerozės baigtinių elementų modelių tyrimuose [23], [24] gauti rezultatai parodo, kad pažeistose arterijose pavojingiausia įtempimų riba yra nuo 314 kPa.



**1.5 pav.** A – statinės miego arterijos diametro slėgio kreivės ir B – statinės skersmens tamprumo-slėgio kreivės, keičiant slėgį nuo 200 iki 2000 mm Hg. Statinis mechaninis miego arterijos elgesys tempimo metu buvo panašus abiem kryptimis. Tyrimai atlikti dviems skirtingų rūšių žiurkėms (SHR ir WKY)

## 1.2 Analitiniai kraujagyslių patologijos tyrimo modeliai

Atlikta mokslo darbų [25], [26], [27], [28] analizė parodė, kad kraujagyslių modeliai kuriami priklausomybių tarp kraujo srauto hidrodinaminių parametrų (slėgio kitimo, bangų

sklidimo greičio) ir arterijų mechaninių parametrų (spindulio, sienelių storio, lankstumo ir kt.) tyrimui. Kraujagyslių sandara sudėtinga, todėl ir jų modeliai sudėtingi.

Pagal tyrimo priemones [29] kraujagyslių modeliai skirstomi į dvi klases:

- 1) matematiniai modeliai – nuo labai paprastų, aprašomų lygtimis, iki labai sudėtingų, kurių tyrimams reikalingas galingas kompiuteris;
- 2) fiziniai modeliai, naudojant hidrodinamines arba elektrines analogijas.

Pagal modeliuojamą objektą kraujotakos modeliai skirstomi į šias stambias grupes:

- 1) bendras visos žmogaus kraujotakos modelis, įskaitant širdį, arterijų medį, venas, arterioles, kapiliarus ir venules;
- 2) širdies modelis;
- 3) arterijų medžio modelis;
- 4) atskirų arterijos elementų, išsišakojimų ir segmentų modeliai.

Kraujagyslės modelis, įvertinantis visus fizikinius reiškinius, tampa labai sudėtingas, ir kai kurių autorių nuomone, vargiai įmanoma jį realiai išspręsti. Todėl modelyje paprastai daromos tam tikros prielaidos, orientuotos į konkrečių uždavinių, kuriems modelis skirtas, sprendimą.

Modelių sudarymo prielaidos skirstomos į tris grupes:

- 1) prielaidos dėl kraujo savybių:
  - klampus ar neklampus;
  - spūdis ar nespūdis;
  - niutoninis skystis ar neniutoninis.
- 2) prielaidos dėl kraujo judėjimo pobūdžio:
  - aprašomas tiesine ar netiesine Navje-Stokso lygtimi;
  - simetriškas ar nesimetriškas kraujagyslės ašies atžvilgiu;
  - laminarinis ar turbulencinis srautas;
  - išsivystęs ar neišsivystęs kraujo srautas.

3) prielaidos, susiję su kraujagyslės sienele:

- pastovaus skerspjūvio ar siaurėjanti;
- įlinkusi ar tiesi;
- plona ar stora;
- izotropinė ar anizotropinė;
- spaudžiama ar nespaudžiama;
- laisva ar pritvirtinta;
- turinti pradinį įtempimą ar be pradinių įtempimų.

Žvelgiant į kraujagyslių ir kraujotakos modelių kūrimo istoriją, vienas iš pirmųjų buvo klasikinis Windkessel modelis [30].

Šiame modelyje kraujo tėkmė kraujagysle apibrėžta dviem pagrindiniais faktoriais (1.6 pav., 1.7 pav.):

- slėgio skirtumu tarp abiejų kraujagyslės dalių „slėgio gradiento“, kuris nusako jėgą, stumiančią kraują kraujagysle;
- kraujagyslėje esančios kliūtys, trukdančios kraujui tekėti – patologijos, taip vadinamos varžos.

Grandinės talpa ir varža išreiškiama matematine forma ir, naudojant Kirchofo dėsnius srovei ir įtampai, gaunami sistemos diferencinių lygčių modeliai (1.7 pav.).

Varža apskaičiuojama iš formulės (1.2):

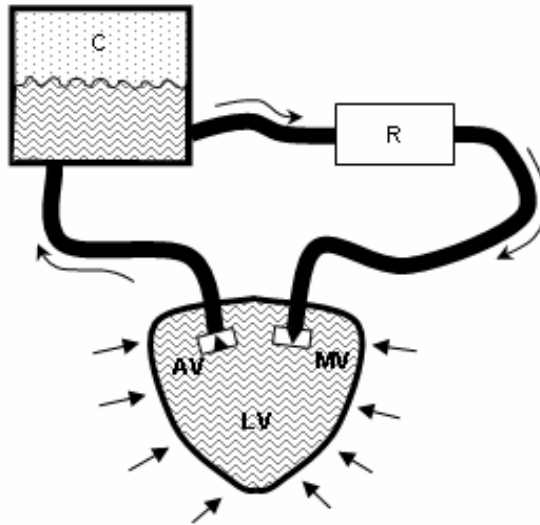
$$P = Q_R \times R ; \quad (1.2)$$

$$\frac{P}{Q_R} = R . \quad (1.3)$$

Talpis apskaičiuojamas iš formulės (1.4):

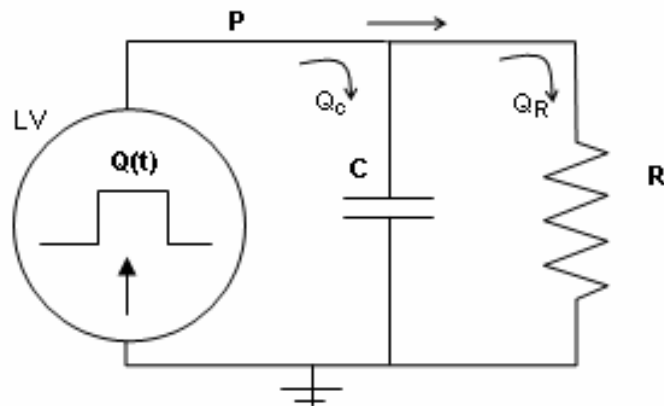
$$Q_C = C \times \frac{dP}{dt} ; \quad (1.4)$$

$$\frac{Q_c dt}{dP} = C. \quad (1.5)$$



**1.6 pav.** Windkessel modelio mechaniniai komponentai.

1.6 paveiksle pavaizduotame Windkessel mechaniniame modelyje: LV – kairysis skilvelis, C – kondicionierius, R – varžos elementas, MV – dviburis vožtuvas ir AV – aortos vožtuvas.



**1.7 pav.** Windkessel modelio elektrinis analogas.



Windkessel modelio elektriniame analoge, pavaizduotame 1.7 paveiksle, slėgis P yra analogiškas įtampai, tėkmė (Q) yra analogiška srovei. Tėkmės šaltinis, atitinkantis širdį, skleidžia bangas, kurios teka grandine.

Pagal Kirchofo srovės dėsnį visai grandinei gaunama:

$$Q(t) = Q_C + Q_R. \quad (1.6)$$

Iš (1.2) gaunama:

$$\frac{P}{R} = Q_R. \quad (1.7)$$

Įstačius (1.4) ir (1.7) į (1.6) gaunama:

$$C \frac{dP}{dt} = Q(t) - \frac{P}{R}. \quad (1.8)$$

Bendras diferencialinės lygties sprendinys:

$$P(t) = \frac{1}{C} e^{-t/(RC)} \int_0^t Q(\tau) e^{\tau/(RC)} d\tau + P_n e^{-t/(RC)}; \quad (1.9)$$

čia  $d\tau$  – laiko inkrementas;  $P_n$  – slėgis bet kuriame širdies ciklo taške.

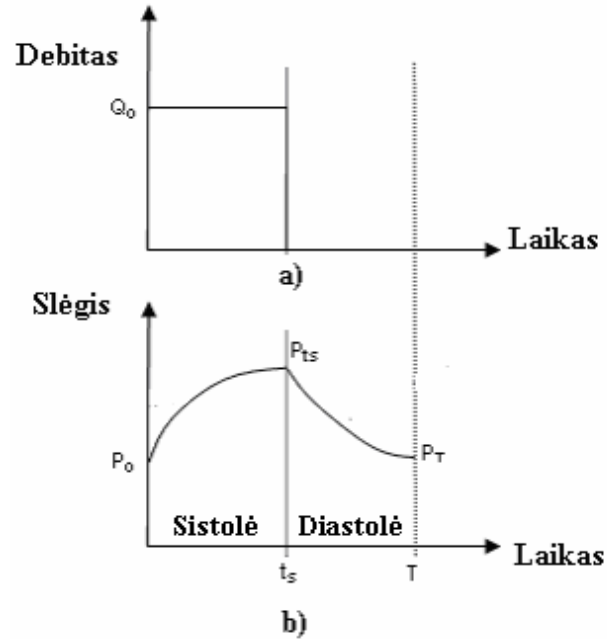
$Q(t)$  aproksimuojama kaip nepertraukiama funkcija, susidedanti iš dviejų dalių, pagal 1.6 formulę.

Kitaip tariant, (1.9) lygtis gali būti suskaidyta į dvi dalis, kurių kiekviena apibūdina širdies ciklo dalį – sistolę ir diastolę:

1. Sistolės metu, kai  $0 \leq t \leq t_s$ , tėkmė yra pastovus dydis –  $Q_0$ .

Įstačius  $Q_0$  į bendrąją (1.9) lygtį kintantis slėgis, kaip laiko funkcija, sistolės metu apskaičiuojamas:

$$P(t) = RQ_0 - (RQ_0 - P_0)e^{-t/RC}. \quad (1.10)$$



**1.8 pav.** Tėkmės parametrų priklausomybė nuo laiko: a – debito bangos forma; b – slėgio bangos forma.

2. Diastolės metu, kai  $t_s \leq t \leq T$  tėkmė yra lygi nuliui. (1.9) lygtyje pakeitus  $Q(t) = 0$  gaunama:

$$P(t) = P_n e^{-t/(RC)}. \quad (1.11)$$

(1.11) lygtyje  $P_n$  pastovus dydis, kurio vertė gali būti nustatyta įstačius į (1.11) lygtį  $t_s$  arba  $T$ .  $T$  metu naudojant kraštinę sąlygą  $P_n$  (1.11) lygtis turės šį pavidalą:

$$P_n = P_T e^{T/(RC)}. \quad (1.12)$$

Įstačius (1.12) lygtį į (1.11) gaunama:

$$P(t) = P_T e^{(T-t)/(RC)}. \quad (1.13)$$

(1.10) ir (1.13) lygčių sistema apibūdina vieną širdies ciklą, kintantį laike  $T$ . 1.8 paveiksle apatinis grafikas parodo bendrą slėgio bangą. Abu grafikai – laiko funkcijos. Laikas nuo 0 iki  $t_s$  – atspindi sistolę, o nuo  $t_s$  iki  $T$  – diastolę.

Dauguma tyrėjų kraujagyslę dalino į segmentus, kurių modeliavimui naudojo antros ir trečios eilės diferencialines lygtis.

Westerhof ir kt. [31] aprašė arterijų medžio elektroninį modelį, kurį sudarė 9 pagrindinių arterijų segmentų analogai. Sudarant segmentų analogų schemas, buvo laikoma, kad kiekviena arterija yra cilindro formos su apskritimo skerspjūviu, kraujo tėkmės srautas yra laminarinis ir simetriškas kraujagyslės ašiai, bangos ilgis yra didelis, lyginant su arterijos skersmeniu. Santykinis spindulio padidėjimas sklindant bangai yra mažas, palyginus su pačiu spinduliu. Visos arterijos tvirtinamos išilgai kraujagyslės. Nebuvo atsižvelgiama į „įėjimo į kraujagyslę“ efektus, kraujo judėjimo ypatumus aplink kraujagyslių išsišakojimo vietas ir atskirų segmentų geometrinį susiaurėjimą. Segmento elektrinis modelis sudarytas iš varžų, kondensatorių ir induktyvinių ričių. Šių elementų parametrai buvo pasirinkti žinant segmento spindulį ir ilgį, kraujo tankį ir klampį, sienelės tamprumą (Jungo modulis) ir sienelės storį. Pakankamai siauros kraujagyslių medžio atšakos buvo pakeičiamos varžomis, nes tokiose atšakose vyrauja rezistyviniai nariai. Lygiagrečių ir nuoseklių segmentų tinklas suformuoja bendrą atskiros periferinės atšakos varžą. Periferinės varžos reikšmės apskaičiuotos naudojant atitinkamos literatūros duomenis. Kairysis skilvelis buvo interpretuojamas kaip bangų generatorius, kuris gali generuoti bet kokias slėgio arba pradinės tėkmės charakteristikas. Skilvelis laikomas tiesiniu elementu, srauto bangų šaltinis modeliuojamas kintamojo dažnio harmoniniu generatoriumi.

Spencer ir Reid [32] teoriškai įvertino ryšį tarp kraujo srauto, greičio ir kraujo slėgio kritimo visiems stenozės laipsniams. Pateiktas modelis susideda iš keturių varžų ir atspindi miego arterijos ir smegenų kraujotaką, įvertinant kolateralinių kraujagyslių įtaką.

Skidmore ir Woodhock [33] sudarė trečios eilės diferencialinių lygčių matematinį modelį, kuris yra aprašomas kraujo greičio-laiko lygtimis pacientams su patologiškomis arterijomis ir sveikiems žmonėms. Autoriai ieškojo Laplaso transformacijos ekvivalento, kuris geriausiai atitiktų įrašytą kraujo greičio-laiko kreivę. Jie nustatė, kad jo ekvivalento išraiška yra:

$$H(S) = \frac{1}{S^3 + AS^2 + BS + C}; \quad (1.14)$$

$$S=j\omega; \quad (1.15)$$

čia  $H(S) = H(j\omega)$  – amplitudės-fazės charakteristika,  $j$  – menamas skaičius,  $\omega$  – dažnis,  $H$ ,  $C$  – pradinė konstanta,  $B$ ,  $A$  – konstantos, nustatomos iš pradinių sąlygų.

Nepažeistų arterijų modelis turėjo du kompleksinius ir vieną realųjį polių, o užakusių (su kolateraline kraujotaka) – visi poliai buvo realūs. Buvo parodyta, kad kompleksiniai poliai yra susiję su arterijos plastiškumo modulių ir spindžio dydžiu, trečias polius susijęs su periferinės kraujotakos kraujagyslių susitraukimo laipsniu.

S. M. Finkelstein ir J. N. Cohn [34] pasirinko trečios eilės keturių elementų modifikuotą Windkessel modelį, kuris yra pats paprasčiausias modelis, galintis demonstruoti eksponentinį ir švytuoklinį slėgio kreivės pobūdį periferinėse kraujagyslėse diastolės metu. Modeliavimo rezultatai parodė kiekvieno modelio parametro įtaką bendrai bangos formai. Modelio ekvivalentiškumas buvo patikrintas atliekant modelio analizę, panaudojant modelio elementų parametrus, gautus tiriant šuns kraujotaką ir aprašius kraujo bangos formą aortos įėjime.

Dvimačiame kraujagyslės modelyje naudojamos dvi koordinatės cilindrinėje sistemoje.  $X$  koordinatė išsidėsčiusi išilgai kraujagyslės, o  $r$  koordinatė sutampanti su kraujagyslės skersmeniu.

Galimi keli dvimačio modeliavimo būdai. Vienas iš jų yra modelis, aprašomas trijų tipų lygtimis:

Navje-Stokso lygtimi:

$$\frac{du}{dt} + u\nabla u = -\frac{1}{\rho} \cdot \nabla p + \nu \cdot \nabla^2 u \quad (1.16)$$

čia  $u = (u, v, w)^T$  – dalelės greičio vektoriaus laukas,  $p$  – slėgis,  $\nu = \mu/\rho$  – kinematinis klampis;

1) tėkmės nepertraukiamumo lygtimi:

$$\frac{du}{dt} + \nabla u = 0; \quad (1.17)$$

čia gradiento operatorius apibūdinamas taip:

$$\nabla = \frac{\partial}{\partial x} i + \frac{\partial}{\partial y} j + \frac{\partial}{\partial z} k; \quad (1.18)$$

čia  $i, j, k$  – vektoriai;

2) sienelės judėjimo lygtimi:

$$\left. \frac{\partial \phi}{\partial t} \right|_{rp} = \left. \frac{\partial \phi}{\partial t} \right|_{rj} - \vec{w} \cdot \nabla \phi; \quad (1.19)$$

čia  $\phi$  – sienelės poslinkio bet kurio laisvės laipsnio funkcija;  $\vec{w}$  – judančios sienelės greitis;  $rp$  – pritvirtintas rėmas;  $rj$  – judantis rėmas.

Sudėtingesniuose modeliuose dar gali būti atsižvelgiama į kraujo, kaip suspensijos savybes ir kt., be to, būtina nurodyti ir ribines sąlygas.

O. Bernea ir kt. [35] sudarė paprastą modelį, skirtą slėgio-srauto priklausomybės kraujagyslėse modeliavimui. Modelio parametrai buvo skaičiuojami žinant greičių profilius kraujagyslėse. Buvo laikoma, kad kraujagyslės segmento pradžioje yra plokščias greičio profilio srautas. Panaudojus polinominę greičio profilio aproksimaciją, nustatyta, kad kraujagyslės

segmento varža didėja plokštėjant greičio profiliui. Analizė parodė, kad segmento inertiškumas nepriklauso nuo greičio profilio formos.

X. He, D. Ku ir J. More [36] aprašė programą, kuri sprendžia analitines dvimačio modelio lygtis. Sudarant lygtis buvo laikomasi prielaidos, kad kraujas homogeninis, nespūdas niutoninis skystis, o kraujagyslė – standus cilindrinis vamzdis. Programa leidžia atlikti eksperimentus, pasitelkiant kompiuterį, ir surasti įvairių bangų įtaką greičių profiliui, esant kintamam srautui. Programa taip pat apskaičiuoja pulsuojančio greičio kraujagyslės centre kreivę ir sienelės šlyties jėgų vertes.

S. Chakravarty su bendraautoriais plačiai tyrinėjo kraujotaką. Jie pateikė kraujo srauto arterijoje su stenoze elgsenos analitinio tyrimo rezultatus. Sudaryti keli matematiniai dvimačiai modeliai, paremti ašine kraujagyslės ir kraujo srauto simetrija. Visuose modeliuose laikomasi prielaidos, kad skystis yra nespūdas ir niutoninis.

S. Chakravarty ir A. Cowdury [37] sudarydami šį modelį atsižvelgė į anizotropišką kraujagyslės sienelės plastiškumą. Iliustruota kraujagyslės varžos kraujo srautui priklausomybė nuo stenozės formos. Buvo atlikta kiekybinė fazinio greičio kitimo, bangų sklidimo ir srauto greičio analizė. Modelis buvo pasirinktas dvimatis, paremtas ašine kraujagyslės ir kraujo srauto simetrija.

S. Chakravarty ir A. Datta [38] sudarė pulsuojančio kraujo srauto porėtoje stenozinėje arterijoje matematinį modelį. Tai dvimatis, ašine kraujagyslės ir kraujo srauto simetrija paremtas modelis.

Buvo laikoma, kad arterija yra izotropinis tamprus cilindrinis vamzdis, kurio sienelę sudaro du skirtingi sluoksniai. Vidinis sienelės sluoksnis yra apjuostas porėta sritimi, sudarančia stenozę, t.y. nelanksčią susiaurėjusios sienelės dalį. Buvo atsižvelgta ir į kraujagyslę supančio jungiamojo audinio įtaką. Buvo tiriamas atvejis, kai lyginant su arterijos spinduliu, bangos dydis yra labai didelis. Naudojant skysčio ir sienelės judesio lygtis, kartu su tolydumo lygtimi buvo

išvesta dažninė lygtis, atitinkanti ribines sąlygas. Atlikti skaičiavimai leido kiekybiškai įvertinti stenozės pralaidumo įtaką bangų sklidimo greičiui, varžai ir sienelės šlyties jėgoms.

S. Chakravarty ir P. H. Mandal [39] naudodami matematinį modelį, atliko kraujo srauto arterijos segmente su persidengiančiomis stenozėmis teorinį tyrimą. Arterija laikoma tampriu cilindrinio vamzdžiu. Tirta pulsuojanti kraujo tėkmė. Modelio lygtys išspręstos naudojant Laplaso transformaciją ir baigtinių pokyčių metodą. Atlikta kiekybinė srauto, greičio, varžų, sienelės šlyties jėgų ir jų kitimo laike bei slėgio gradiento analizė. Naudota cilindrinė polinė koordinačių sistema.

S. Chakravarty ir A. K. Sannigrai [40] analitiškai tyrė kraujo srautą stenozinės arterijos nesimetriniame segmente, naudojant matematinį modelį. Kraujagyslė laikoma izotropiniu plastišku vamzdžiu. Kraujo srautas – kintantis, simetriškas kraujagyslės ašies atžvilgiu, laminarinis, vienmatis, pilnai nusistovėjęs. Įvertinta jungiamųjų audinių, supančių kraujagyslę, įtaka. Judesio lygtys išspręstos naudojant Laplaso transformaciją. Atlikta kiekybinė kūno pagreičio įtakos kraujo greičiui, varžai ir šlyties jėgoms analizė.

Trimačiai modeliai aprašomi tokio paties tipo lygtimis kaip ir dvimačiai. Šie modeliai taikomi arterijų bifurkacijų modeliavimui ir kitais atvejais, kai tiriamas kraujo srautas nepasižymi ašine simetrija.

A. Perktold ir kiti [41] modeliavo neniutoninę kraujo tėkmę skirtingose žmogaus miego arterijos bifurkacijos modeliuose. Buvo analizuojami du standžių sienelių modeliai su skirtingu bifurkacijos kampu ir kitomis savybėmis, tirta geometrinio faktoriaus įtaka aterosklerozei. Rezultatai parodė, kad didelę įtaką skysčio dinamikos kintamiesiems turi bifurkacijos modelio geometrija.

Pastaraisiais metais mokslininkai vis dažniau naudoja skaitmeninius metodus, stengdamiesi suprasti žmogaus kraujagyslių tėkmės mechaniką [42], [43], [44], [45], [46], [47], [48] ir [49]. Šių tyrimų autoriai naudojo suvidurkintus, idealizuotus, realią geometriją

vaizduojančius modelius. Tačiau tam, kad nustatytume tikslias tėkmės sąlygas atskiriems individams ir kad šiuos rezultatus būtų galima naudoti diagnostikoje arba chirurginių operacijų planavime, būtini trimačiai modeliai, kurie atitiktų individualias anatomines savybes ir tėkmės sąlygas.

### **1.3 Apibendrinimas ir darbo uždavinių formulavimas**

Apibendrinant atliktų kraujo tėkmės parametrų tamprose patologiškose arterijose tyrimų medžiagą, galima teigti, kad jose vykstantys reiškiniai yra mažai ištirti. Daug darbų buvo skirta kraujo tėkmės parametrų kieto kūno kraujagyslėse. Nagrinėjama problema buvo ir iki šiol yra aktuali. Jos sprendimui naudojami įvairiausi metodai ir priemonės: matematiniai modeliai, kompiuterinės imitacijos bei eksperimentiniai tyrimai, į pagalbą pasitelkiant įvairių matavimo aparatūrą. Tačiau iki šiol nėra atlikta pakankamai tyrimų kraujo parametrų tamprose arterijose tarpusavio sąveikai ir jų priklausomybei nuo arterijos patologijos laipsnio ir formos nagrinėti. Šių parametrų analizės rezultatai gali pagerinti sąlygas klinikinėje praktikoje normuoti pacientų krūvį, kad išvengtume kraujagyslių plyšimo, t.y., insulto arba infarkto.

Kitas svarbus aspektas – nėra publikuotų mokslo darbų, skirtų ryšio tarp tamprų arterijų patologijos, kraujo tėkmės parametrų ir žmogaus darbo krūvio tyrimui. Mažai esti mokslo darbų, skirtų kraujo tėkmės parametrų analizei tamprose patologiškose arterijose, ryšio tarp patologijos ir fizinio krūvio žmogui nustatymui. Šių reiškinų tyrimas gali būti plačiai naudojamas medicinos praktikoje, įvertinant paciento sveikatos būklę, darbingumą ir parenkant gydymo priemones.

Tokiu būdu, apibendrinant atliktų kraujo tėkmės parametrų poveikio patologiškoms arterijoms ir šios problemos ištirtumo laipsnį, galime suformuluoti tolimesnio tyrimo uždavinius:

- 1) ištirti kraujo tėkmės procesą patologiškose kraujagyslėse nagrinėjant:
  - netamprų ir tamprų arterijų modelius bei skirtingas patologijų rūšis;
  - ryšį tarp patologijos ir kraujo tėkmės parametrų;



- 2) eksperimentiniu ir analitiniu būdu ištirti ryšį tarp arterijų patologijos laipsnio ir fizinio krūvio žmogui;
- 3) apibendrinant tyrimo rezultatus, sudaryti fizinio krūvio normavimo, priklausomai nuo patologijos laipsnio, metodiką.

## 2. KRAUJO TĒKMĒS PARAMETRŪ KRAUJAGYSLĒSE TYRIMAS

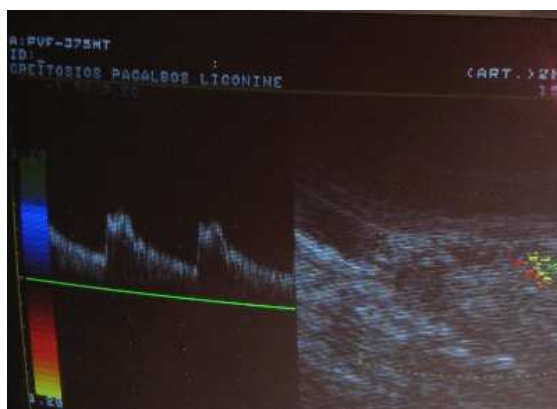
Šiame skyriuje baigtinių elementų metodu sudarytas ir ištirtas dinaminis tamprus kraujagyslės modelis, nustatyta kraujagyslės geometrijos, patologijos formos ir dydžio, slėgio bei kraujo greičio kraujagyslėje, taip pat susidariusių kraujagyslės sienelėje įtempimų sąveika. Remiantis šiais duomenimis, vėliau bus sudarytos bendros rekomendacijos chirurgams ir kitiems medikams, kaip naudoti šiuos duomenis praktikoje.

Naudojant baigtinių elementų metodą, žmogaus kraujagyslių normalaus ir patologiško elgesio tyrimui, taip pat tiriant kraujo tėkmės nuokrypius prieš operaciją ir po operacijos, būtina sukurti tikslią modelio geometriją, atitinkančią paciento tiriamos kraujagyslės geometriją [50]. Be to, yra svarbu, kad geometriniai modeliai būtų pakankamai sklandžiai sudaryti ir padalinti į baigtinius elementus, išvengiant trūkius sukeliančių artefaktų sprendimo metu.

Klasikiniai skaitmeniniai hemodinamikos metodai pasižymi dideliu aproksimacijos laipsniu [51]. Nagrinėjant realų atvejį, tokie modeliai gali būti naudojami tik apytikslėms reikšmėms gauti. Šiame darbe bus vadovaujama šiomis prielaidomis:

- 1) kraujas yra neniutoninis skystis [52];
- 2) prielaida, kad kraujo tėkmė yra laminarinė, atitinka realybę, tačiau didžiosiose arterijose atsiranda vietinė turbulencija, kur klasikinių modelių lygtys yra nepakankamos [20];
- 3) stacionari kraujo tėkmė segmente neatstoja impulsinės, nes kraujotakos sistema beveik visa yra impulsinė [46];
- 4) modelis, neįvertinantis kraujagyslių sienelių tamprumo negali atspindėti realybės [30].

Taigi, tyrimas buvo atliktas naudojant trimatį patologiškos arterijos modelį, sudarytą iš dviejų komponentų – tekančio kraujo ir tamprios kraujagyslės sienelės, veikiamos impulsinio kraujo slėgio; vietinio slėgio ir greičio pokyčio, kintant kraujagyslės patologijos formai ir dydžiui; tirtas šių parametru poveikis kraujagyslės sienelei. Tyrimui naudojama ANSYS programinis paketas [53]. Tyrimo remiamasi eksperimentinių tyrimų metu nustatytais realiais kraujagyslių geometrijos duomenimis ir užduodamos realios ribinės sąlygos (2.1 pav.).



**2.1 pav.** Paciento tiriamos kraujagyslės geometrijos ir kraujo tėkmės parametru nustatymas naudojant dvigubo skenavimo metodą.

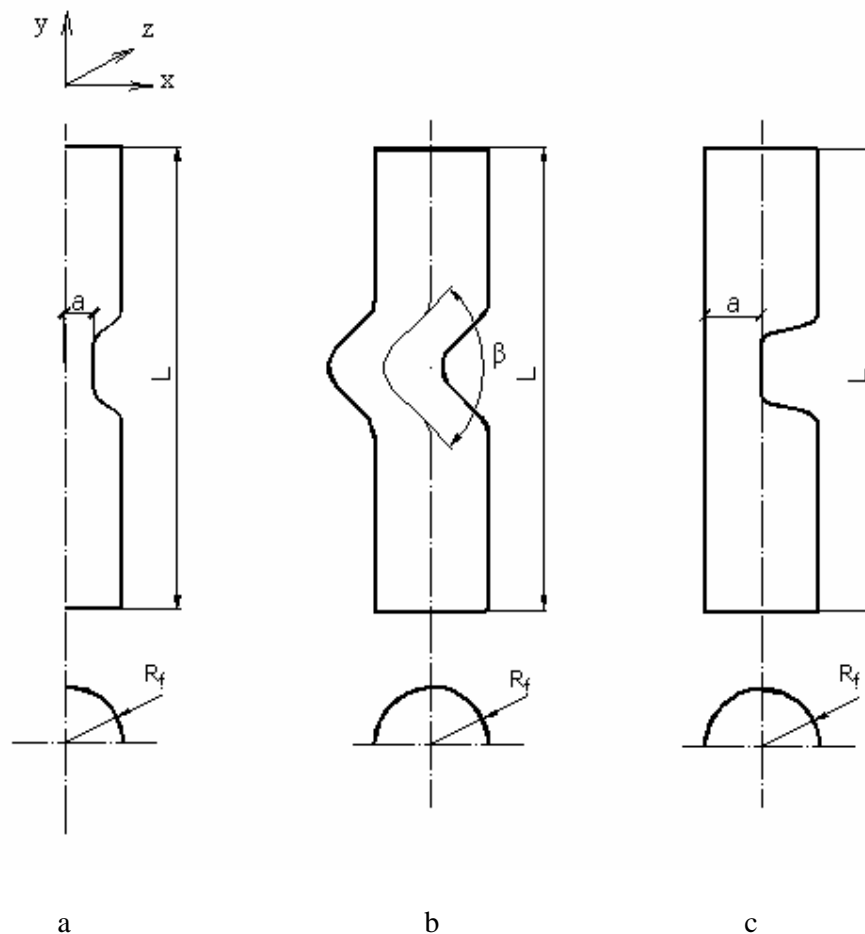
### ***2.1 Kraujo tėkmės patologiškose kraujagyslėse su kietomis sienelėmis modelis***

Pradinėje tyrimo stadijoje rengiamasi nustatyti bendras hemodinamikos patologiškose kraujagyslėse tendencijas. Atliekamas mažiau laiko sąnaudų reikalaujantis miego arterijos tyrimas, laikant, kad kraujagyslės sienelės kietos, nedeformuojamos [66], [67], [68], [69], [70].

Šiuo tyrimu siekiama ištirti kraujo tėkmės greičio ir slėgio pokyčius kraujagyslių patologijos vietose, taip pat nustatyti kraujagyslės sienelę veikiančių jėgų dydį ir kryptį, priklausomai nuo patologijos dydžio. Šio tyrimo metu buvo sprendžiamos Navje-Stokso lygtys, naudojant baigtinių elementų metodą ir ANSYS programinį paketą.

Tyrime nagrinėtos šios kraujagyslių patologijos rūšys: stenozė ir įlinkis. Tyrimo eigoje patologijos dydis buvo keičiamas. Tirtos didžiausio slėgio vietos. Atliktas palyginimas tarp niutoninės ir neniutoninės kraujo tėkmės.

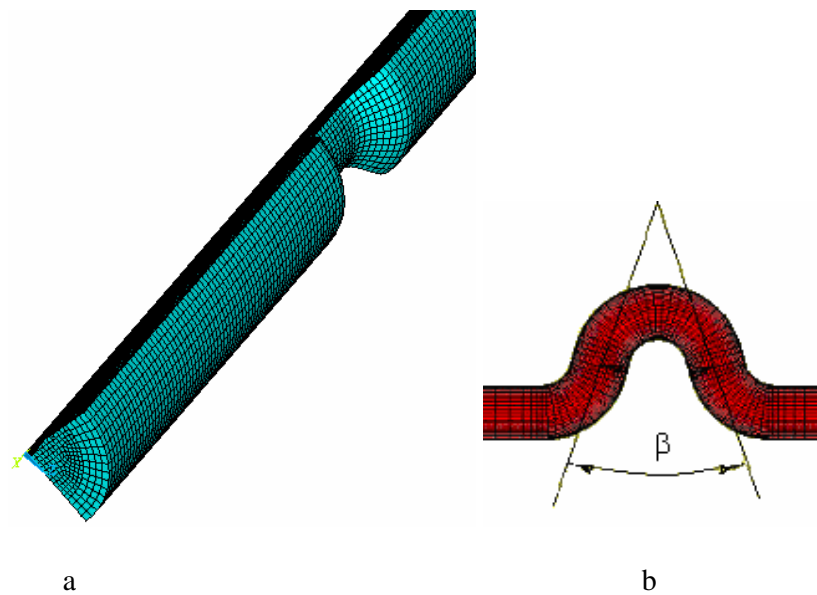
**Matematinio modelio sudarymas.** Kraujo tėkmės patologiškose kraujagyslėse analizei buvo pasirinktas trimatis kraujagyslės modelis (2.2 pav.), leidžiantis stebėti tyrimo rezultatus kiekviename jo sluoksnyje. Buvo tirtos dvi patologijos rūšys – stenozė ir įlinkis, keičiami jų patologijos dydžiai.



**2.2 pav.** Kraujo tėkmės patologiškose kraujagyslėse su kietomis sienelėmis skaičiuojamosios schemas: a – susiaurėjimas; b – įlinkis; c – vienpusis įlinkis;  $a$  – kraujagyslės susiaurėjimas, %;  $\beta$  – kraujagyslės įlinkio kampas, °

Modelių tūris buvo padalijamas į cilindrinis elementus. Buvo laikoma, kad įlinkio modelis nėra simetriškas ašiai, o stenozė simetriška. Nagrinėtas skystis nespūdas.

Buvo laikomasi nuostatos, kad kraujagyslės sienelės nedeformuojamos.



**2.3 pav.** Trimačio kraujagyslės stenozės skaitiniai modeliai: a – įlinkis; b – stenozė

Skysčio tėkmei apibūdinti naudojamas Reinoldso skaičius, kuris apskaičiuojamas pagal formulę:

$$Re = \frac{\rho \cdot u \cdot D}{\mu}; \quad (2.1)$$

čia  $Re$  – Reinoldso skaičius;  $D$  – arterijos skersmuo;  $u$  – kraujo greitis;  $\rho$  – skysčio masės tankis;  $\mu$  – dinaminis klampis.

Kraujagyslėse Reinoldso skaičius svyruoja nuo vienetu smulkiose arteriolėse iki 6 tūkstančių aortoje, stambiausioje žmogaus arterijoje.

Nagrinėjamoju atveju mechaniniai kraujo tėkmės parametrai pateikti 2.1 lentelėje.

**2.1 lentelė.** Kraujagyslės parametrai ir ribinės sąlygos.

<b>Mechaninis parametras</b>	<b>Matavimo vienetai</b>	<b>Reikšmė</b>
Kraujagyslės ilgis L	<i>m</i>	0,15
Slėgis p	<i>Pa</i>	16320
Greitis v	<i>m/s</i>	1
Tankis ρ	$\frac{kg}{m^3}$	1050
Dinaminis klampis μ	$\frac{kg}{m \cdot s}$	0,0035
Serspjūvis D	<i>m</i>	0,005

Taigi, Reinoldso skaičius tiesioje kraujagyslėje prie 1 m/s greičio vertės gaunamas pagal (2.1):

$$Re = \frac{1050 \cdot 1 \cdot 0,005}{0,0035} = 1500.$$

Laikoma, kad hidraulikos uždaviniuose skysčiui tekant vamzdžiais turbulencinis režimas keičia laminarinį, Reinoldso skaičiui viršijus 2300. Taigi, mūsų tiriamoje kraujagyslėje tėkmė atitinka laminarinės tėkmės reikalavimus.

Tirtas kraujo tėkmės greitis, ir slėgio pasiskirstymas patologiškose kraujagyslės vietose.

Pateikiamas kraujo tėkmės modelis, naudojant realias tėkmės charakteristikas ribinėse sąlygose.

Šiame modelyje sprendžiama Navje-Stokso lygčių sistema, skirta nespūdiems niutoniniams skysčiams:

$$\rho \left( \frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial x} + \eta \left( \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right); \quad (2.2)$$

$$\rho \left( \frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} + w \frac{\partial v}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial y} + \eta \left( \frac{\partial^2 v}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right); \quad (2.3)$$

$$\rho \left( \frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} \right) = -\frac{\partial p}{\partial z} + \eta \left( \frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right); \quad (2.4)$$

Nepertraukiamo tekėjimo lygtis:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho v)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho w)}{\partial z} = 0; \quad (2.5)$$

čia  $u = (u, v, w)^T$  greičio vektorių laukas,  $\rho$  ir  $\eta$  – kraujo tankis ir dinaminis klampis, atitinkamai.

Būvio lygtis užrašoma:

$$P = \rho RT. \quad (2.6)$$

Pagal antrąjį Niutono dėsnį dalelės lygtis užrašoma:

$$a_i = \frac{F_i}{m_i}; \quad (2.7)$$

čia  $m_i$  – dalelės masė;  $a_i$  – pagreitis;  $F_i$  – sukeliama atstojamoji jėga.

Kraujo klampio funkcijos pokyčiai buvo nagrinėti naudojant *Power Law* modelį [54], kuris leidžia apibūdinti kintamą klampį, priklausantį nuo greičio gradiento tokiems neniutoniniams skysčiams, kaip kraujas.

Naudoti parametrai:

$$\mu = \mu_\infty + (\mu_0 - \mu_\infty) \left[ 1 + (\lambda D)^2 \right]^{\frac{n-1}{2}}; \quad (2.8)$$

$\mu_0 = 0,035$  – nominalus kraujo klampis;

$$D = \sqrt{I_2}; \quad (2.9)$$

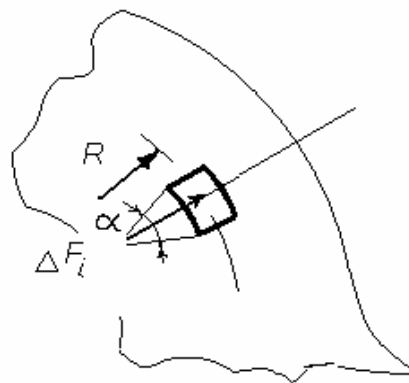
Santykinio pailgėjimo tenzoriaus antrasis invariantas  $I_2$  apskaičiuojamas pagal šią formulę:

$$I_2 = \frac{1}{2} \sum_i \sum_j L_{ij} L_{ij}; \quad (2.10)$$

$$L_{ij} = \frac{1}{2} (u_{i,j} + u_{j,i}); \quad (2.11)$$

čia  $u_{i,j}$  – i-tasis greičio komponento gradientas, j-tąja kryptimi.

Lentelėje 2.1 pateikiami kraujagyslės parametrai ir ribinės sąlygos, naudotos baigtinių elementų skaičiuotėje.



**2.4 pav.** Supaprastinta slėgio į kraujagyslės sienelę schema



Elementari slėgio jėga apskaičiuojama pagal formulę (2.12):

$$\Delta F_i = \Delta Q_i \cdot \Delta P_i \approx \frac{2\alpha}{R} dz \Delta P_i ; \quad (2.12)$$

Baigtinio elemento plotas:

$$\Delta Q \approx dy \cdot dz \approx \frac{2\alpha}{R} dz ; \quad (2.13)$$

Atstojamosios slėgio jėgos modulis:

$$\sum_{i=1}^n i \Delta Q_i \cdot \Delta P_i = \sum_{i=1}^n \frac{2\alpha}{R} \Delta z \Delta P_i ; \quad (2.14)$$

čia  $\Delta Q_i$  – baigtinio elemento plotas;

$\Delta p_i$  – vietinis slėgis;

$\alpha$  – patologijos laipsnis;

$R$  – įlinkio spindis;

$dz$  – z koordinatės pokytis.

Atstojamosios jėgos koordinatės:

$$y_c = \frac{\sum_{i=1}^n \Delta F_i y_i}{\sum_{i=1}^n \Delta F_i} ; \quad (2.15)$$

$$z_c = \frac{\sum_{i=1}^n \Delta F_i z_i}{\sum_{i=1}^n \Delta F_i} . \quad (2.16)$$

Vidutinis kraujo tėkmės greitis skaičiuojamas (2.5 pav.):

$$\overline{u_x} = \frac{2}{D} \int_0^{D/2} u_x(y) dy ; \quad (2.17)$$

čia  $\overline{u_x}$  – tikrasis momentinis greitis;

$u_x(y)$  – greičio kitimas pagal y skerspjūvį grafike;

D – skersmuo, m.

Tais atvejais, kai lyginant su klampiu inercijos jėgų įtaka išauga, tėkmė gali virsti turbulencine. Turbulencija reiškia, kad momentinis greitis svyruoja kiekviename tėkmės taške.

Taigi greitis yra išreiškiamas greičio vidurkio ir svyruojančio greičio komponente:

$$u_x = \overline{u_x} + u'_x; \quad (2.18)$$

čia  $u'_x$  – svyruojanti greičio komponentė x kryptimi.

Jei tokia momentinio greičio išraiška naudojama Navje-Stokso lygtyse, lygtys tokiu atveju gali būti vidurkinamos laike. Tokiu atveju galime svyruojančią greičio komponentę prilyginti nuliui:

$$\frac{1}{\delta_t} \int_0^{\delta_t} u'_x dt = 0; \quad (2.19)$$

$$\frac{1}{\delta_t} \int_0^{\delta_t} u_x dt = \overline{u_x}. \quad (2.20)$$

Po 2.17 lygties pakeitimų momentų lygtyse, suvidurkinimas laike priverčia ieškoti papildomų išraiškų:

$$\sigma_x^R = -\frac{\partial}{\partial x} (\overline{\rho u'_x u'_x}) - \frac{\partial}{\partial y} (\overline{\rho u'_x u'_y}) - \frac{\partial}{\partial z} (\overline{\rho u'_x u'_z}); \quad (2.21)$$

$$\sigma_y^R = -\frac{\partial}{\partial x} (\overline{\rho u'_y u'_x}) - \frac{\partial}{\partial y} (\overline{\rho u'_y u'_y}) - \frac{\partial}{\partial z} (\overline{\rho u'_y u'_z}); \quad (2.22)$$

$$\sigma_z^R = -\frac{\partial}{\partial x} (\overline{\rho u'_z u'_x}) - \frac{\partial}{\partial y} (\overline{\rho u'_z u'_y}) - \frac{\partial}{\partial z} (\overline{\rho u'_z u'_z}); \quad (2.23)$$

čia  $\sigma_R$  – Reinoldso įtempimų išraiška.

Sukūrinio klampio turbulencijos modeliavime vartojamas terminas – turbulencinis klampis. Pavyzdžiui,

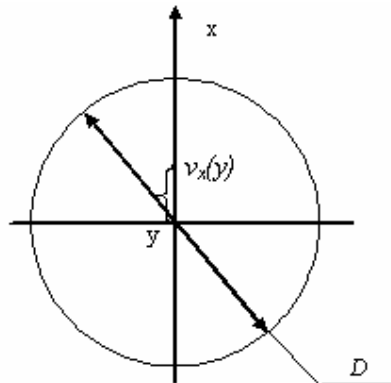
$$-\overline{\rho u'_x u'_y} = \mu_t \frac{\partial u_x}{\partial y}. \quad (2.24)$$

Tikrasis klampis yra apibūdinamas laminarinio ir turbulencinio klampio suma:

$$\mu_e = \mu + \mu_t. \quad (2.25)$$

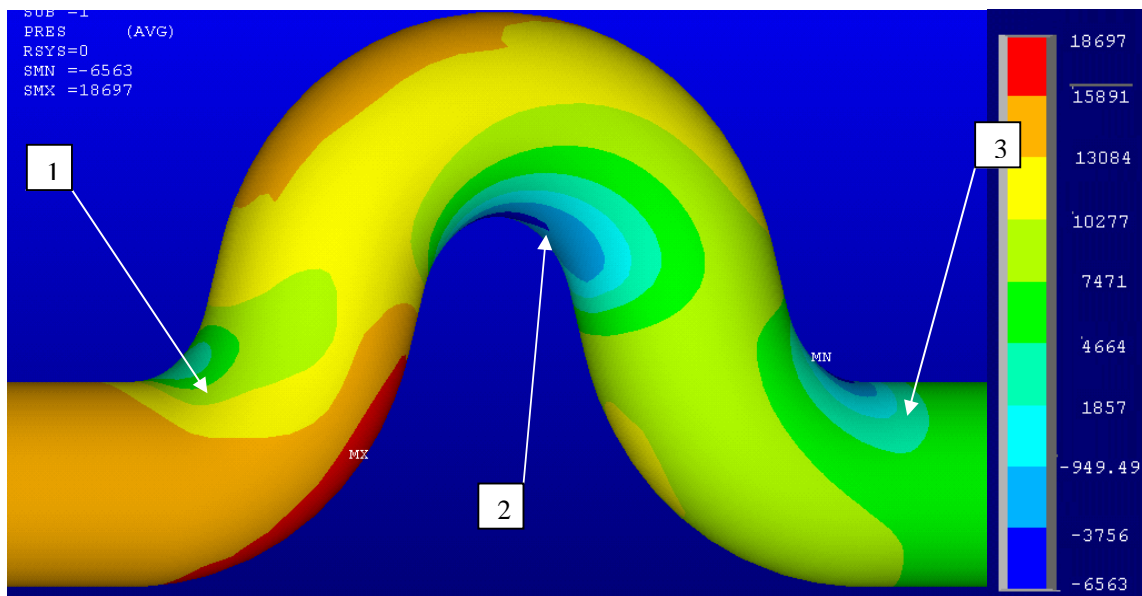
Svarbu pažymėti, kad į Reinoldso įtempimų išraišką turbulencinis tankis neįeina dėl to, kad yra taikomas Favre vidurkinimas [55]. Favre vidurkinimas pasižymi tuo, kad į naudojamo tankio išraišką neįeina svyruojantis tankis, o tik suvidurkintas kintamasis  $\phi$ :

$$\tilde{\phi} \equiv \frac{\overline{\rho\phi}}{\rho} \quad (2.26)$$

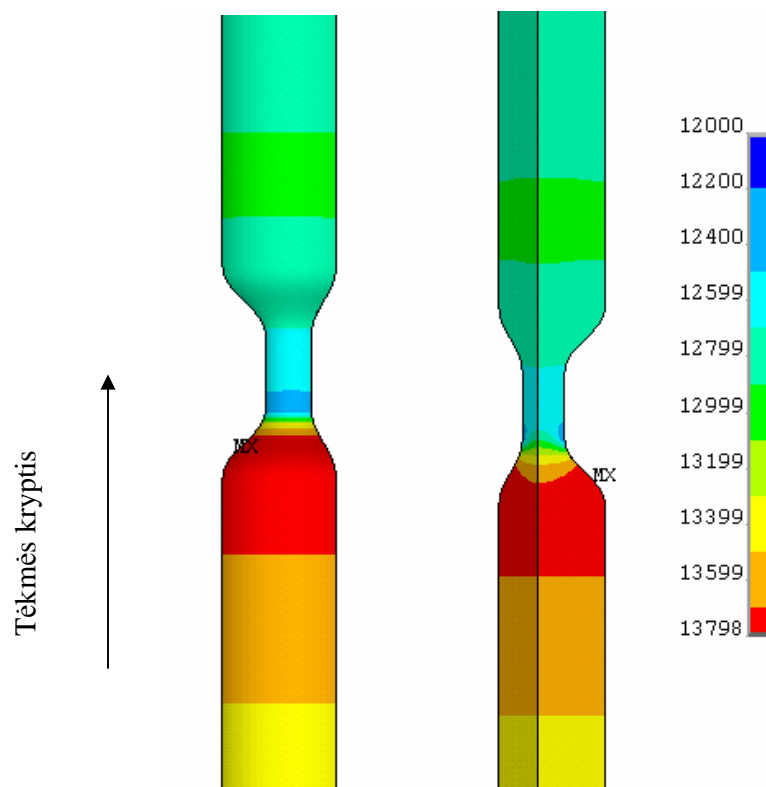


**2.5 pav.** Vidutinio kraujo tėkmės greičio skaičiuojamoji schema.

Pagal aukščiau sudarytą kraujagyslės kieto kūno modelį buvo atlikti skaičiavimai, naudojant matematinį programinį paketą ANSYS. Keletas charakteringų skaičiavimo rezultatų yra pateikta 2.2 ir 2.3 lentelėse.



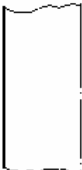
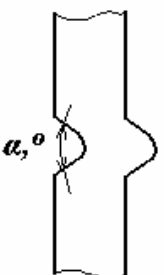
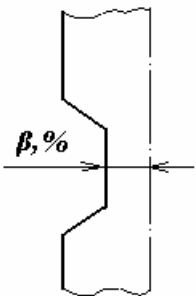
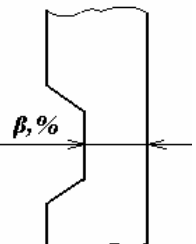
2.6 pav. Slėgio pasiskirstymo rezultatai charakteringuose žemo slėgio taškuose (1, 2, 3) įlinkusioje kraujagyslėje.



2.7 pav. Slėgio pasiskirstymo rezultatai susiaurėjusioje kraujagyslėje.

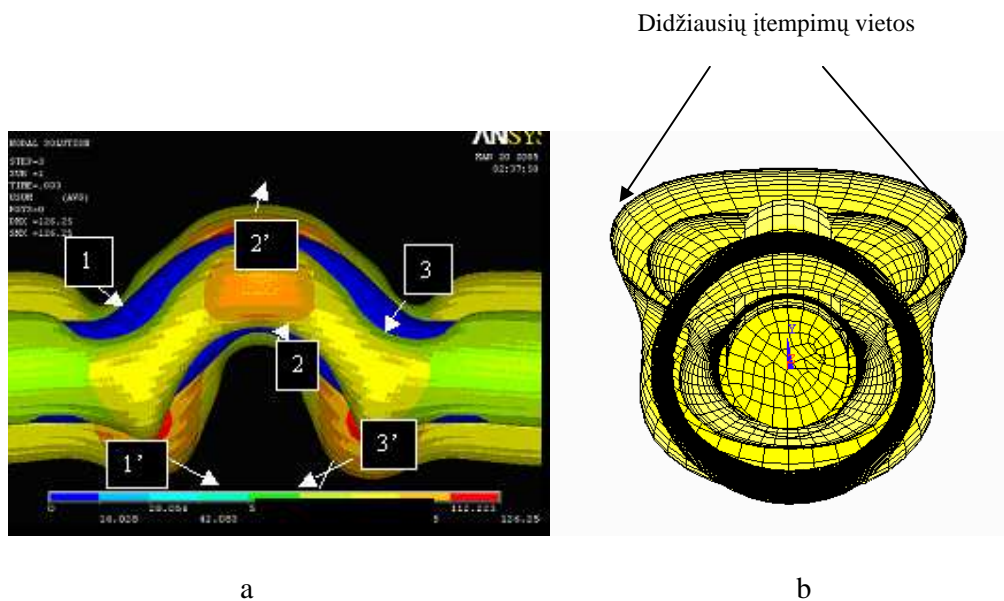
Tyrimo metu buvo nustatyta, kad kraujo tėkmės pokyčiai būdingi visų rūšių ir lygių patologiškoms kraujagyslėms.

**2.2 lentelė.** Kraujo tėkmės vietinių parametų priklausomybė nuo patologijos formos ir dydžio.

Patologijos rūšis	Patologijos eskizas	Patologijos laipsnis, °	Didžiausias greitis $v_i$ , m/s	Didžiausias slėgis $P_i$ , kPa
Nėra patologijos		–	1	13,30
Įlinkis		90	2,50	14,50
		60	3,10	16,00
		30	6,20	20,00
Stenozė		50	2,00	14,00
		70	4,50	25,50
		90	6,00	40,00
Vienpusė stenozė		50	1,80	13,90
		70	4,40	20,00
		90	5,80	35,00

**2.3 lentelė.** Atstojamųjų jėgų skaičiuotės rezultatai 60° kraujagyslės įlinkiui (2.7 pav.).

Nr.	Parametras		Charakteringi taškai		
			1	2	3
1	Atstojamosios jėgos dydis, kN		3,410	1,650	1,870
2	Atskaitos koordinatės, m	y	-0,005	0,006	-0,003
		z	0,070	0,069	0,079

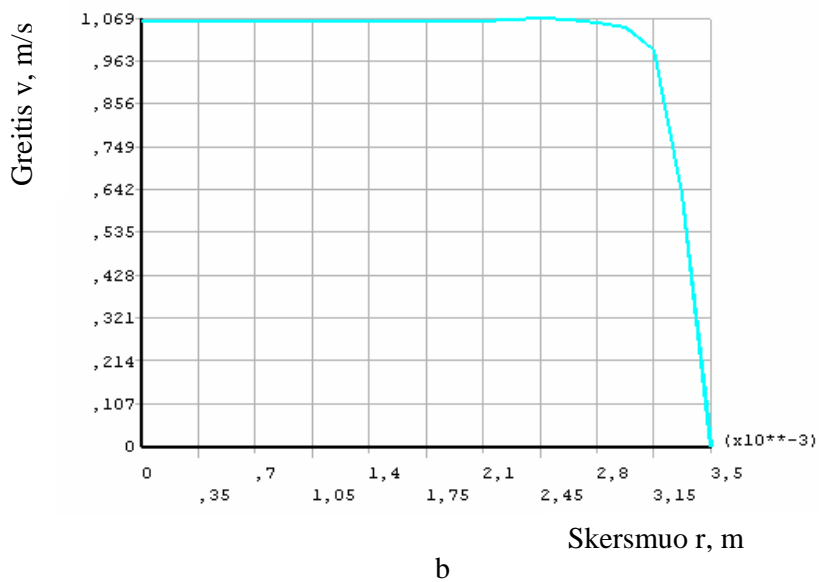
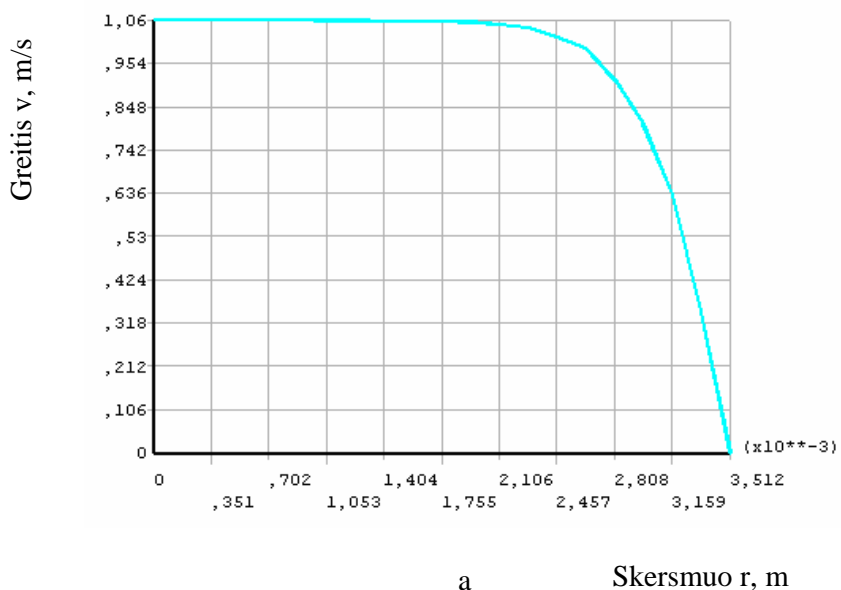


**2.8 pav.** Atstojamosios jėgos susidarę kraujagyslės sienelėse ir jų poveikis: a – vaizdas iš šono; b – vaizdas iš priekio [66]

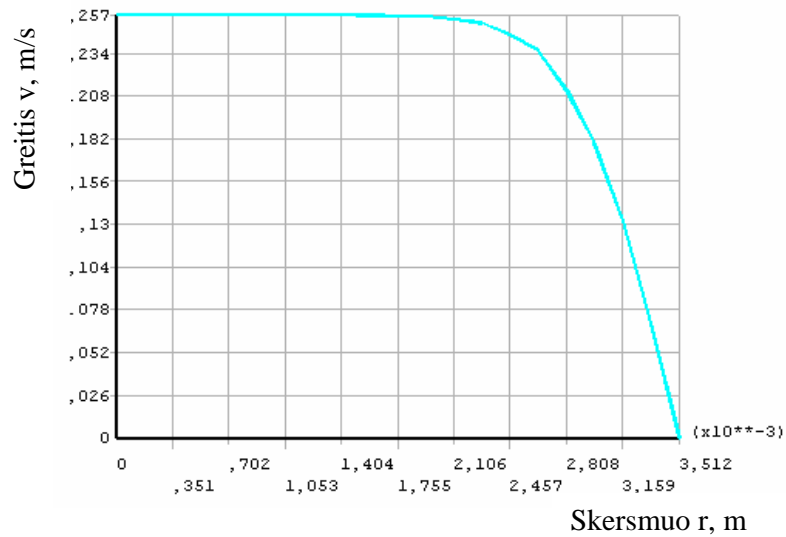
**Rezultatų analizė.** Pagal uždavinio sprendimo metodologiją, siekiant užtikrinti teisingą uždavinio sprendimą, pirmiausia buvo nagrinėjamas tiesus kraujagyslės modelis [56], t.y. be patologijos stebimas tėkmės nusistovėjimas, matuojant vietinį greitį išilginiuose pjūviuose ir skersiniuose – kraujagyslės įėjime ir išėjime.

Tyrimo metu buvo tirta skysčio savybių įtaka greičiui. Nagrinėti tiesus niutoninis ir neniutoninis *Power Law* modeliai (2.5 pav.). Ištyrus kraujo tėkmės profilius šiuose modeliuose ir

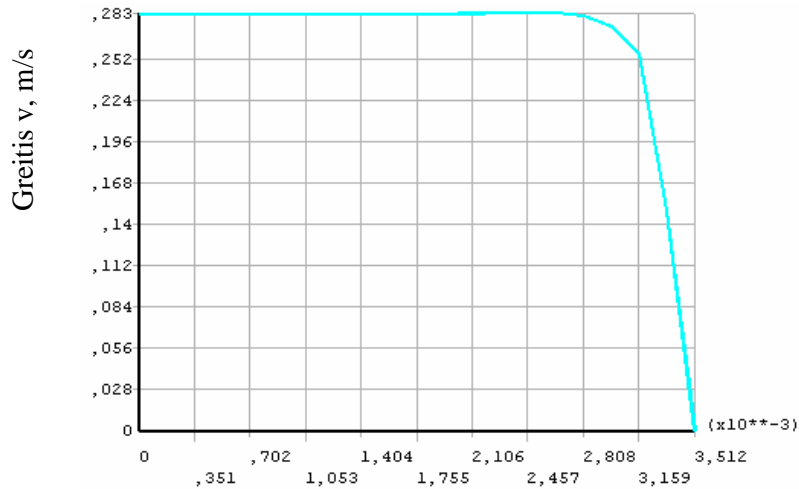
juos palyginus buvo nustatyta, kad neniutoninės skysties savybės esminės įtakos kraujo greičiui ir jo pasiskirstymui išilgai simetrijos ašies neturi. Atsižvelgiant į tyrimo rezultatus, tolimesniuose skaičiavimuose buvo laikomasi prielaidos, kad kraujas – niutoninis skystis.



**2.9 pav.** Tiesios kraujagyslės modelio išėjimo skerspjuvyje užfiksuotas nusistovėjęsios tėkmės profilis: a – niutoninis skystis; b – Power Law modelis



a



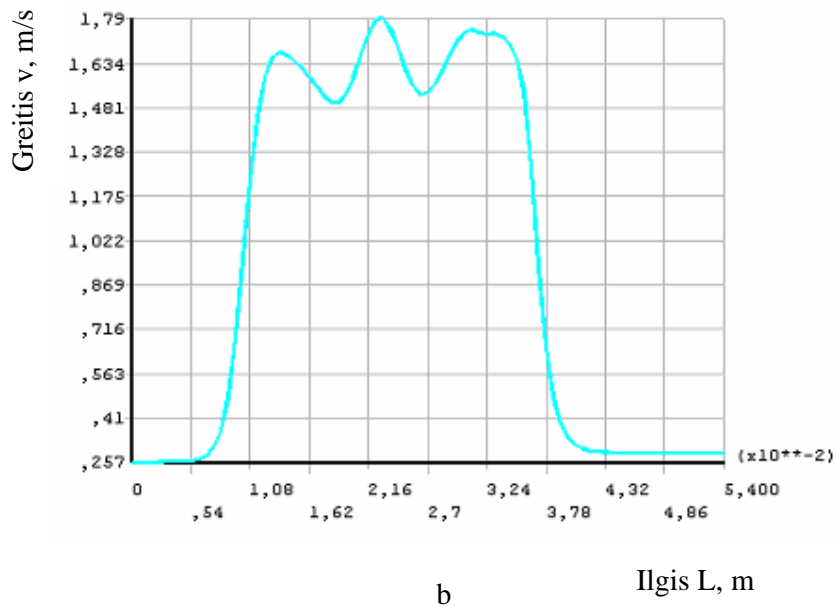
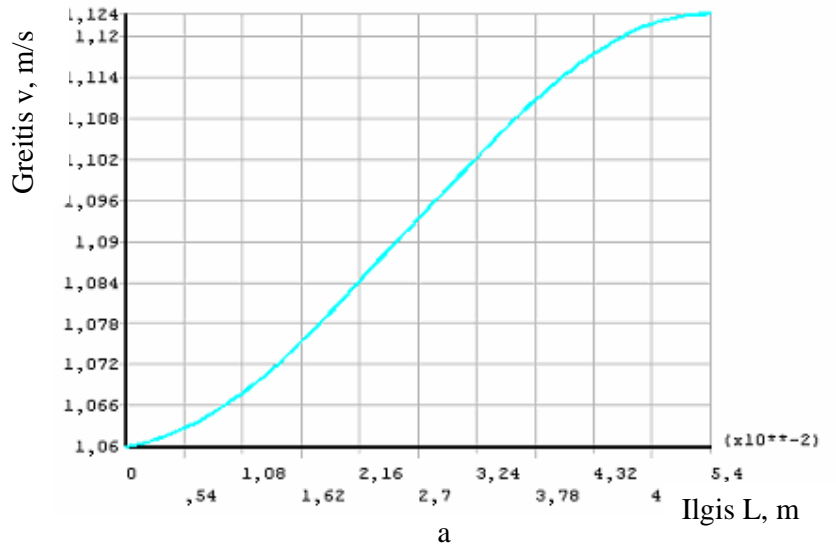
b

**2.10 pav.** kraujagyslės modelio prie 40 % arterijos susiaurėjimo (stenozės) išėjimo skerspjūvyje užfiksuotas nusistovėjęs tėkmės profilis: a – niutoninis skystis; b – Power Law modelis

Greta greičio analizės skersiniuose pjūviuose, taip pat tirtas kraujo greitis išilginiame pjūvyje ties simetrijos linija tiesiose ir patologiškose kraujagyslėse. Šie rezultatai parodo linijinius kraujo tėkmės pokyčius. Pagal šiuos rezultatus galima spręsti apie kraujo tėkmės nusistovėjimą kraujagyslėje (2.9, 2.10, 2.11 pav.). Mūsų atveju, nagrinėjant kraujagyslę be patologijos, galime stebėti, kad kraujo tėkmė kinta tolygiai 0,064 m/s intervale. Kraujagyslei susiaurėjus, atsiranda netiesiniai kraujo tėkmės pokyčiai, kurių kitimo intervalas išauga iki 1,533 m/s. Skysčio tekėjimo



netolygumai atsiranda ties patologijos vieta. Pastebėta, kad greitis įgauna maksimalią reikšmę patologijos (susiaurėjimo) viduje. Tačiau stebint nagrinėjamo patologiškos kraujagyslės segmento nusistovėjusias tėkmės reikšmes įėjime ir išėjime matome, kad pokytis išlieka toks pats – 0,064 m/s, kaip ir tiesios kraujagyslės atveju.



**2.11 pav.** Greičio pasiskirstymas išilginiame pjūvyje a – tiesioje kraujagyslėje ir b – patologiškoje kraujagyslėje prie 40 % susiaurėjimo

Tiriamą patologijos rūšį – įlinkius – gauti rezultatai parodė, kad patologijos vietoje susidaro trys charakteringi taškai, kuriuose susidaro mažiausias slėgis (jei slėgis neigiamas, tai susidaro vakuumas) (2.6 pav.). Darome prielaidą, kad šiose vietose gali susidaryti palankios sąlygos kraujagyslei siaurėti ir ilgainiui gali išsivystyti stenozė.

Analizuojant didžiausio slėgio taškus įlinkusiose kraujagyslėse, pastebėta, kad didžiausias slėgis susidaro prieš patologiją (išauga iki 3,2 kartų, lyginant su arteriniu slėgiu), kurios atstojamoji slėgio jėga nukreipta apytiksliai kraujo tekėjimo kryptimi, kaip pavaizduota 2.8 paveiksle. Panašų reiškinį galime stebėti po patologijos, tačiau šiuo atveju atstojamoji kraujo slėgio jėga nukreipta prieš kraujo tėkmės kryptį.

Analogiškas išvadas galime daryti ir stenozės atveju (2.7 pav.). Didžiausias slėgis susidaro patologijos pradžioje, o mažiausias – pabaigoje.

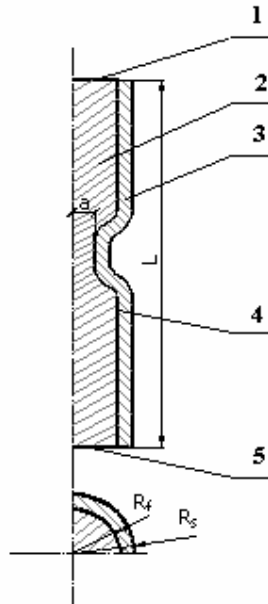
Taigi, galime daryti išvadą, kad pavojingiausias kraujagyslės skerspjūvis yra patologijos pradžioje.

Atlikta analizė parodo, kad kieto kūno arterijų modelis leidžia nustatyti pavojingus skerspjūvius, didžiausius slėgius šiuose skerspjūviuose, tačiau juo naudojantis neįmanoma tirti sienelės deformacijų ir realių įtempimų dydžių pavojingose zonose. Todėl tolimesniuose kraujo tėkmės kraujagyslėse tyrimuose bus nagrinėjamas tamprus kūno modelis.

## ***2.2 Kraujo tėkmės patologiškose kraujagyslėse su tampriomis sienelėmis modelis***

Kraujo tėkmės parametrų įtakos kieto kūno kraujagyslių sienelėms tyrimų rezultatai leido nustatyti pavojingus skerspjūvius bei padidinto slėgio zonas. Tačiau pasirinktas kieto kūno kraujagyslių sienelių modelis neleidžia nustatyti jų deformacijų faktinio slėgio bei įtempimų dydžio, todėl tolimesnio tyrimo etape nagrinėjama kraujo tėkmė stenoziškoje (susiaurėjusioje)

tamprioje arterijoje (2.12 pav.). Tirti 50 %, 60 %, 70 %, 80 %, 90 %, 95 % stenozės lygiai. Tirta arterija susideda iš dviejų komponenčių – kraujo tėkmės ir kraujagyslės sienelės [63], [64], [65], [66].



**2.12 pav.** Arterijos skaičiuojamoji schema: 1 – išėjimas; 2 – skystis; 3 – sienelė;  $a$  – kraujagyslės patologijos laipsnis, %; 4 – skysčio-sienelės sąveikos paviršius; 5 – įėjimas;  $R_f$  – skysčio spindis;  $R_s$  – sienelės išorinio paviršiaus spindis

Buvo laikytasi nuostatos, kad kraujo tėkmė laminarinė ir kraujas nespūdus skystis [57].

Iš masių tvėrmės dėsnio išplaukia nenutrūkstamo tekėjimo lygtis:

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u_x)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho u_y)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho u_z)}{\partial z} = 0; \quad (2.26)$$

čia  $v_x$ ,  $v_y$  ir  $v_z$  – greičio komponentės x, y ir z kryptimis, atitinkamai;

$\rho$  – tankis;

$t$  – laikas.

**2.4 lentelė. Realūs kraujagyslės parametrai [58]**

<b>Parametras</b>	<b>Vyrai</b>	<b>Moterys</b>
Kairioji bendroji miego arterija, mm	(n=5171)	(n=6296)
Sienelės storis	0,84±0,26	0,75±0,21
Išorinis sienelės diametras	8,15±0,93	7,29±0,74
Tėkmės diametras	6,46±0,89	5,80±0,70
Dešinioji bendroji miego arterija, mm	(n=5126)	(n=6261)
Sienelės storis	0,82±0,26	0,76±0,22
Išorinis sienelės diametras	8,22±0,93	7,40±0,77
Tėkmės diametras	6,57±0,90	5,89±0,75
Kairioji vidinė miego arterija, mm	(n=2611)	(n=2973)
Sienelės storis	0,89±0,50	0,76±0,38
Išorinis sienelės diametras	8,63±1,29	7,68±1,05
Tėkmės diametras	6,85±1,58	6,17±1,24
Dešinioji vidinė miego arterija, mm	(n=2604)	(n=2991)
Sienelės storis	0,96±0,57	0,81±0,42
Išorinis sienelės diametras	8,49±1,28	7,64±1,05
Tėkmės diametras	6,58±1,63	6,02±1,31
Rizikos faktoriai	(n=6088)	(n=7493)
Amžius, m	55±6	54±6
Ūgis, cm	176±7	162±6
KMI, kg/m <sup>2</sup>	27±4	27±6
Rūkymo stažas, m	23±25	11±17
Hipertenzija, %	27	27
Diabetas, %	9	9
LDL-C, mg/dL	140±37	136 ±40
HDL-C, mg/dL	45±14	58±17

KMI – kūno masės indeksas; LDL-C, LDL – cholesterolis; HDL-C, HDL – cholesterolis.

Niutoniniame skystyje momento lygtys apibūdina santykį tarp skysčio įtempimų ir deformacijų dydžio:

$$\tau_{ij} = -P\delta_{ij} + \mu \left( \frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right) + \delta_{ij} \lambda \frac{\partial u_i}{\partial x_i}; \quad (2.27)$$

čia  $\tau_{ij}$  – šlyties įtempimų tenzorius;

$u_i$  – ortogonaliniai greičiai;

$\mu$  – dinaminis klampis;

$\lambda$  – antrasis klampio koeficientas.

Nagrinėjant pastovaus tankio skystį, antrojo klampio koeficiento ir greičio pokyčio rezultatas laikomas pakankamai mažu, kad jo nepaisytume.

Taigi, Navje-Stokso (momentų) lygtis galima užrašyti taip:

$$\begin{cases} \frac{\partial \rho u_x}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u_x u_x)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho u_y u_x)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho u_z u_x)}{\partial z} = \rho g_x - \frac{\partial P}{\partial x} + R_x + \frac{\partial}{\partial x} \left( \mu_e \frac{\partial u_x}{\partial x} \right) + \frac{\partial}{\partial y} \left( \mu_e \frac{\partial u_y}{\partial x} \right) + \frac{\partial}{\partial z} \left( \mu_e \frac{\partial u_z}{\partial x} \right) \\ \frac{\partial \rho u_y}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u_x u_y)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho u_y u_y)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho u_z u_y)}{\partial z} = \rho g_y - \frac{\partial P}{\partial y} + R_y + \frac{\partial}{\partial x} \left( \mu_e \frac{\partial u_x}{\partial y} \right) + \frac{\partial}{\partial y} \left( \mu_e \frac{\partial u_y}{\partial y} \right) + \frac{\partial}{\partial z} \left( \mu_e \frac{\partial u_z}{\partial y} \right) \\ \frac{\partial \rho u_z}{\partial t} + \frac{\partial(\rho u_x u_z)}{\partial x} + \frac{\partial(\rho u_y u_z)}{\partial y} + \frac{\partial(\rho u_z u_z)}{\partial z} = \rho g_z - \frac{\partial P}{\partial z} + R_z + \frac{\partial}{\partial x} \left( \mu_e \frac{\partial u_x}{\partial z} \right) + \frac{\partial}{\partial y} \left( \mu_e \frac{\partial u_y}{\partial z} \right) + \frac{\partial}{\partial z} \left( \mu_e \frac{\partial u_z}{\partial z} \right) \end{cases}; (2.28)$$

čia  $g_x, g_y, g_z$  – laisvojo kritimo pagreičio komponentės;

$\rho$  – tankis;

$\mu_e$  – efektyvusis klampis;

$R_x, R_y, R_z$  – varžų pasiskirstymas;

Skaičiavimo tikslumo sumetimais, algoritme naudojamas santykinis slėgis.

Išraiška, naudojama santykinio slėgio aprašymui:

$$P_{abs} = P_{ref} + P_{rel} - \rho_0 \{g\} \cdot \{r\} + \frac{1}{2} \rho_0 (\{\omega\} \times \{\omega\} \times \{r\}) \cdot \{r\}; \quad (2.29)$$

čia  $\rho_0$  – santykinis tankis;

$P_{ref}$  – pradinis slėgis;

$\{g\}$  – laisvo kritimo pagreitis;

$P_{abs}$  – absoliutus slėgis;

$P_{rel}$  – santykinis slėgis;

$\{r\}$  – skysčio dalelės pozicijos vektorius;

$\{\omega\}$  – pastovus kampinio greičio vektorius koordinatinių sistemoje.

$$\rho \frac{D\{u\}}{Dt} + 2\rho\{\omega\} \times \{u\} + \rho\{\omega\} \times \{\omega\} \times \{r\} = \rho\{g\} - \nabla P_{abs} + \mu \nabla^2 \{u\}; \quad (2.30)$$

čia  $\{u\}$  – greičio vektorius;

$\mu$  – skysčio klampis;

$\rho$  – skysčio tankis.

Neigiamas absoliutaus slėgio gradientas:

$$-\nabla P_{abs} = -\nabla P_{rel} - \rho_0 \{g\} + \rho_0 \{\omega\} \times \{\omega\} \times \{r\}. \quad (2.31)$$

Įrašius šią išraišką į momentų lygties vektorinę formą, gaunamos sąsajos su santykiniu slėgiu ir tankio pokyčiu:

$$\rho \frac{D\{u\}}{Dt} + 2\rho\{\omega\} \times \{v\} + (\rho - \rho_0)\{\omega\} \times \{\omega\} \times \{r\} = (\rho - \rho_0)\{g\} - \nabla P_{rel} + \mu \nabla^2 \{u\}. \quad (2.32)$$

Skaičiavimuose buvo naudotas Lagranžo-Eulerio kvadratų metodas. Pritvirtinto rėmo judesio laiko funkcija matematiškai apibūdinama taip:

$$\left. \frac{\partial \phi}{\partial t} \right|_{rp} = \left. \frac{\partial \phi}{\partial t} \right|_{rj} - \vec{w} \cdot \nabla \phi; \quad (2.33)$$

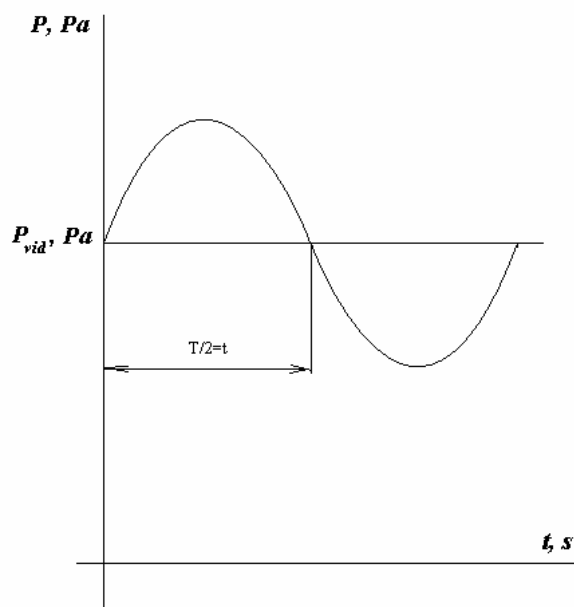
čia  $\phi$  – bet kurio laisvės laipsnio funkcija; rp – pritvirtintas rėmas; rj – judantis rėmas.

$\vec{w}$  – judančio rėmo pradinis greitis.

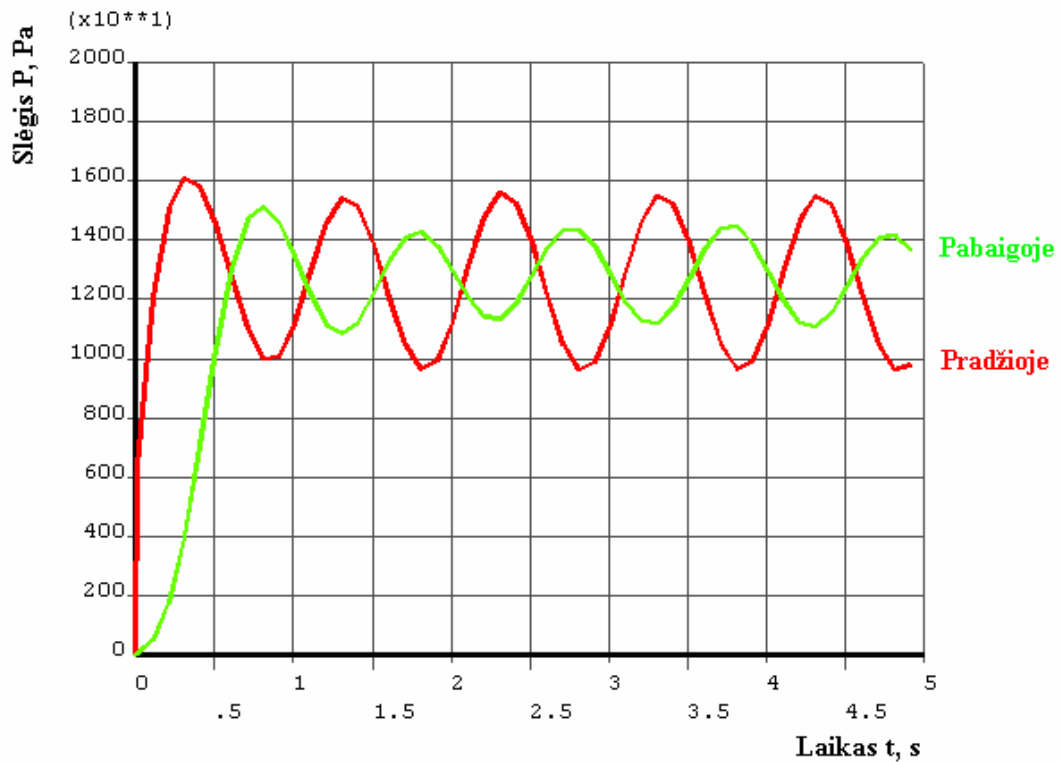
Nusistovėjusiam būvyje judesio lygtis užrašoma:

$$\left. \frac{\partial \phi}{\partial t} \right|_{rp} = 0; \quad \vec{w} = 0; \quad (2.34)$$

$$\phi = \text{const.}$$



2.13 pav. Kraujo dinaminio slėgio sinuso funkcija [59]



**2.14 pav.** Dinaminis kraujo slėgis, nustatytas modelio įėjime ir skaičiavimų metu gautas slėgis išėjime.

Kraujo tėkmės dinaminį slėgį užduodame pagal tokį dėsnį (2.13, 2.14 pav.):

$$P(t) = P_{vid} + P_0 \sin(\omega t); \quad (2.35)$$

$$0 < t_1 \leq 10$$

$$P_{vid} > P_0;$$

$$2\pi f = \omega; \quad (2.36)$$

$$f = \frac{5}{T}; \quad \omega = \frac{2\pi}{t_1}; \quad (2.37)$$

čia  $P(t)$  – įėjimo slėgio periodinė laiko funkcija (2.13 pav., 2.14 pav.);

$P_{vid}$  – vidutinis slėgis;

$P_0$  – pradinis slėgis;

$T$  – funkcijos  $P(t)$  periodas;



$\omega$  – dažnis.

Tyrimo ribinės sąlygos kraujagyslės pradžioje buvo nustatytos taip, kad sulig kiekvienu skaičiavimu arterinio slėgio impulsai būtų nuosekliai didinami nuo 14 kPa iki 28 kPa (nuo 100 mmHg iki 200 mmHg).

Tinklelinis paviršius tarp skysčio ir kieto kūno sudaro sąlygas ties kraujagyslės sienele susidariusiam slėgiui (2.14 pav.) perduoti jo sukeltą jėgą tampriam kūnui ir suformuoti efektyvią „skysčio apkrovą“ (2.16 pav.). Pagrindinės baigtinių elementų matricos lygtys užrašomos taip:

$$[M_s]\{\ddot{U}\} + [K_s]\{U\} = \{F_s\} + [R]\{P\}; \quad (2.38)$$

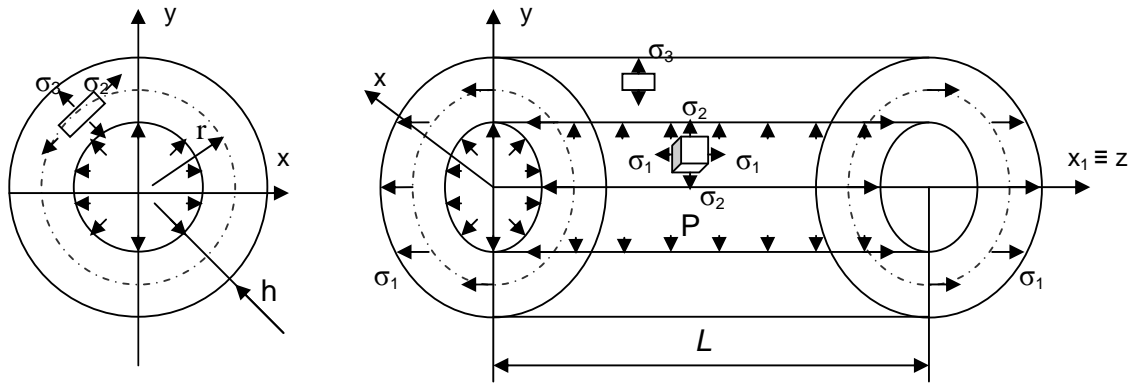
$$[M_f]\{\ddot{P}\} + [K_f]\{U\} = \{F_f\} + \rho_0 [R]^T \{U\}; \quad (2.39)$$

čia  $[R]$  – „sujungimo“ matrica, kuri atsakinga už efektyvų skysčio ir tampraus kūno paviršių plotų sujungimą su kiekvienu mazgu. Sujungus šias lygtis pagal kairės rankos taisyklę gausime:

$$\begin{bmatrix} M_s & O \\ \rho_0 R^T & M_f \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} \ddot{U} \\ \ddot{P} \end{Bmatrix} + \begin{bmatrix} K_s & -R \\ O & K_f \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} U \\ P \end{Bmatrix} = \begin{Bmatrix} F_s \\ F_f \end{Bmatrix}. \quad (2.40)$$

**2.5 lentelė.** Skaičiavimuose naudoti skysčio parametrai.

Skysčio parametrai	Reikšmė
Kraujagyslės ilgis L	0,070 m
Kraujo tėkmės spindis $R_f$	0,0035 m
Greitis prie sienelių v	0 m/s
Skysčio klampis $\mu$	$4E-3 \frac{kg}{m \cdot s}$
Tankis $\rho$	$1050 \frac{kg}{m^3}$

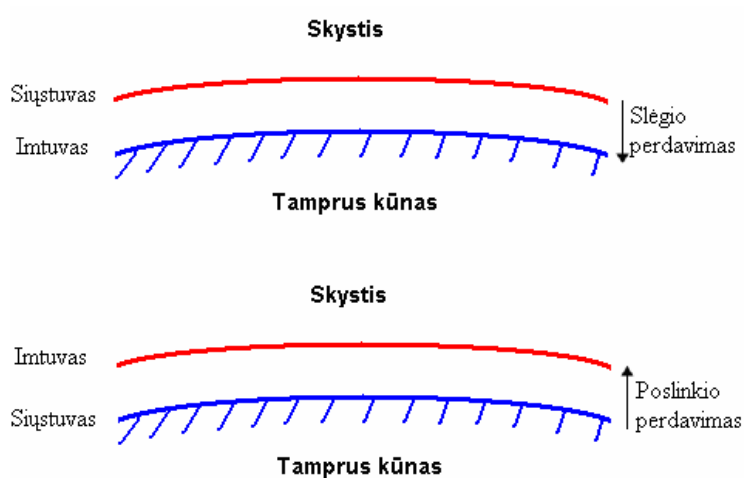


**2.15 pav.** Tampiros kraujagyslės sienelės segmentas

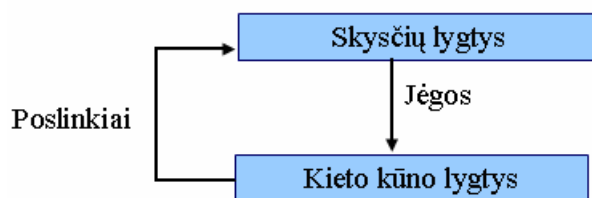
2.15 paveiksle pavaizduoti įtempimai, susidarantys kraujagyslės sienelės segmente, veikiamame kraujo tėkmės, čia  $r$  – skerspjūvio spindis, m;  $h$  – sienelės storis, m;  $\sigma_1$  – išilginis įtempimas, Pa;  $\sigma_2$  – ašinis įtempimas, Pa,  $P$  – slėgis.

**2.6 lentelė.** Kraujagyslės sienelės parametrai

Struktūros parametrai	Reikšmė
Jungo modulis $E$	4,5E-5 Pa
Tankis $\rho$	1100 $\frac{kg}{m^3}$
Puasono koeficientas $\nu$	0,45
Išorinis spindis $R_s$	0,0045 m



a



b

**2.16 pav.** Skysčio ir kieto kūno sąveikos schema: a – fizinė; b - matematinė

Nustatant tamprus kūno kraštines sąlygas geometriniai netiesiškumai buvo užduoti, taip, kad standumas  $[K]$  būtų poslinkių  $\{u\}$  funkcija. Uždaviniui spręsti buvo naudojami dideli santykiniai pailgėjimai ir įtempimų tamprumo netiesiškumai.

Tampriuose elementuose įtempimų standumo matrica aprašoma naudojant skaitmeninę integraciją:

$$[S_i] = \begin{bmatrix} S_0 & 0 & 0 \\ 0 & S_0 & 0 \\ 0 & 0 & S_0 \end{bmatrix}; \quad (2.41)$$

čia pavaizduotos matricos lygtyje buvo pertvarkytos pirmiausia užduodant laisvės laipsnius x kryptimi, po to y, o po to z.

$S_0$  – 8 x 8 matrica pateikiama tokiu pavidalu:

$$[S_0] = \int_V [S_g]^T [S_m] [S_g] d(V). \quad (2.42)$$

Šioje lygtyje naudotos matricos aprašomos šiomis išraiškėmis:

$$[S_m] = \begin{bmatrix} \sigma_x & \sigma_{xy} & \sigma_{xz} \\ \sigma_{xy} & \sigma_y & \sigma_{yz} \\ \sigma_z & \sigma_{yz} & \sigma_z \end{bmatrix}; \quad (2.43)$$

čia  $\sigma_x$ ,  $\sigma_{xy}$ , ir kt. yra sukelti poslinkių, atsiradusių ankstesnėse iteracijose, įtempimai, ir:

$$[S_g] = \begin{bmatrix} \frac{\partial N_1}{\partial x} & \frac{\partial N_2}{\partial x} & \dots & \frac{\partial N_8}{\partial x} \\ \frac{\partial N_1}{\partial y} & \frac{\partial N_2}{\partial y} & \dots & \frac{\partial N_8}{\partial y} \\ \frac{\partial N_1}{\partial z} & \frac{\partial N_2}{\partial z} & \dots & \frac{\partial N_8}{\partial z} \end{bmatrix}; \quad (2.44)$$

čia  $N_i$  nusako i-tąją formos funkciją.

Atliekant didelių santykinių pailgėjimų skaičiavimus, svarbu apibrėžti judesį ir deformaciją bei rasti juos atitinkančią matematinę išraišką. Logaritminis santykinio pailgėjimo skaičiavimas apibūdinamas taip:

$$[\varepsilon] = \ln[U]; \quad (2.45)$$

čia  $[\varepsilon]$  – santykinio pailgėjimo tenzorius;

$[U]$  – 2-os eilės formos pokyčio matrica.

Sudarytas kraujo tėkmės tamprosiuose kraujagyslėse modelis buvo naudotas vietinio slėgio ir kraujagyslės sienelėje susidariusių vietinių šlyties įtempimų skaičiuotei. Buvo stebėta, kaip,

priklausomai nuo kraujagyslės patologijos lygio ir arterinio slėgio reikšmės, keičiasi kraujo tėkmės ir sienelės mechaniniai parametrai.

### **2.3 Kraujo tėkmės patologiškose kraujagyslėse sąveikos su tampriomis sienelėmis tyrimas**

Kad nustatytume kraujo tėkmės patologiškose kraujagyslėse poveikį, sukeltus įtempimus ir deformacijas kraujagyslės sienelėms, buvo tirta tėkmės ir sienelių sąveika [65].

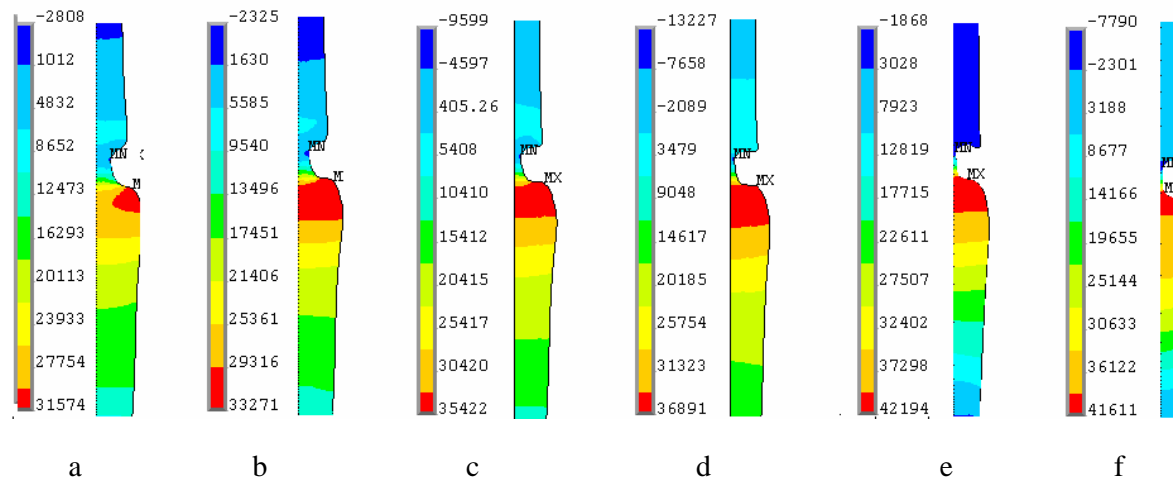
Skaičiavimai buvo atlikti baigtinių elementų metodu, naudojant ANSYS programinį paketą. Atliekant skaičiavimus, buvo palaipsniui keičiamas arterinis slėgis (nuo 100 iki 200 mmHg) ir didinamas patologijos lygis (nuo 50 iki 95 %).

Vietinio kraujo slėgio ir tėkmės greičio kraujagyslėse su tampriomis sienelėmis prie 17 kPa arterinio slėgio impulso skaičiavimo rezultatai pateikti analizės diagramose, pavaizduotose 2.17 ir 2.18 paveiksluose.

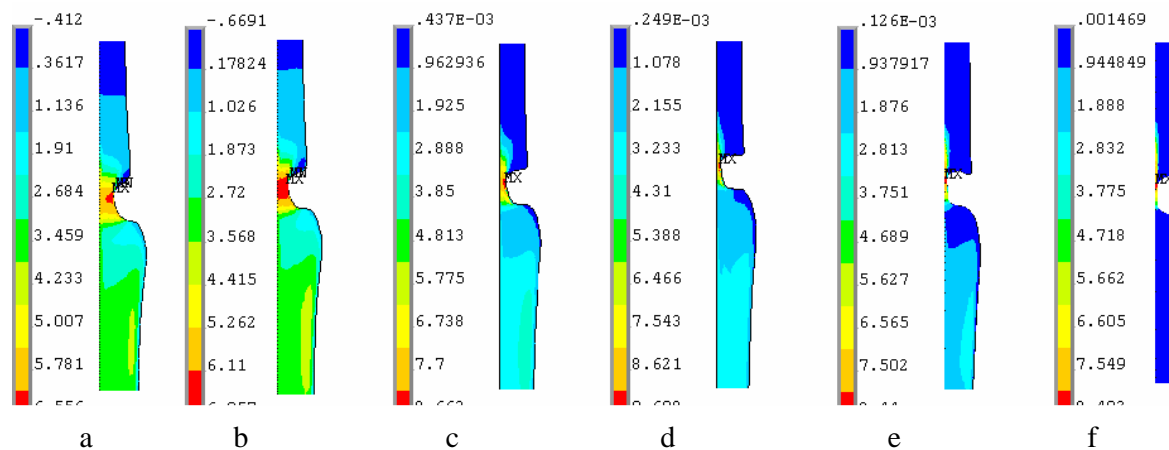
Nagrinėjant tamprios patologiškos arterijos maksimalias slėgio reikšmes, galima išskirti du skerspjūvius, kuriuose slėgis įgyja ekstremalias reikšmes – didžiausio slėgio prieš patologiją, o mažiausio slėgio už patologijos vietas. Skirtumas tarp šių kritinių slėgio reikšmių sudaro sąlygas didžiausiam greičiui susidaryti patologijos viduje.

Tyrimo metu pastebėta, kad kuo didesnis slėgio impulsas užduodamas prie tam tikros patologijos, tuo didesnės susidaro vietinio slėgio reikšmės. Slėgis auga netiesine priklausomybe nuo patologijos lygio padidėjimo. Pavyzdžiui, jei kraujo slėgis padidėjo 1,5 karto, tai vietinis slėgis tuo pat metu išaugo 2 kartus. Kai stenozės laipsnis artėja prie užsikimšimo, slėgis asimptotiškai artėja prie maksimalios reikšmės.

Šiuo tyrimu nustatyta, kad tampriose kraujagyslėse kraujo slėgis įgyja didžiausias reikšmes skerspjūvyje prieš patologiją (jis 3,2 kartus didesnis, nei arterinis slėgis prie 17 kPa arterinio slėgio). Iškart už patologijos atsiranda mažiausias slėgis, prie didelių patologijų susidaro net neigiamas slėgis (vakuumas) (2.17 pav.).

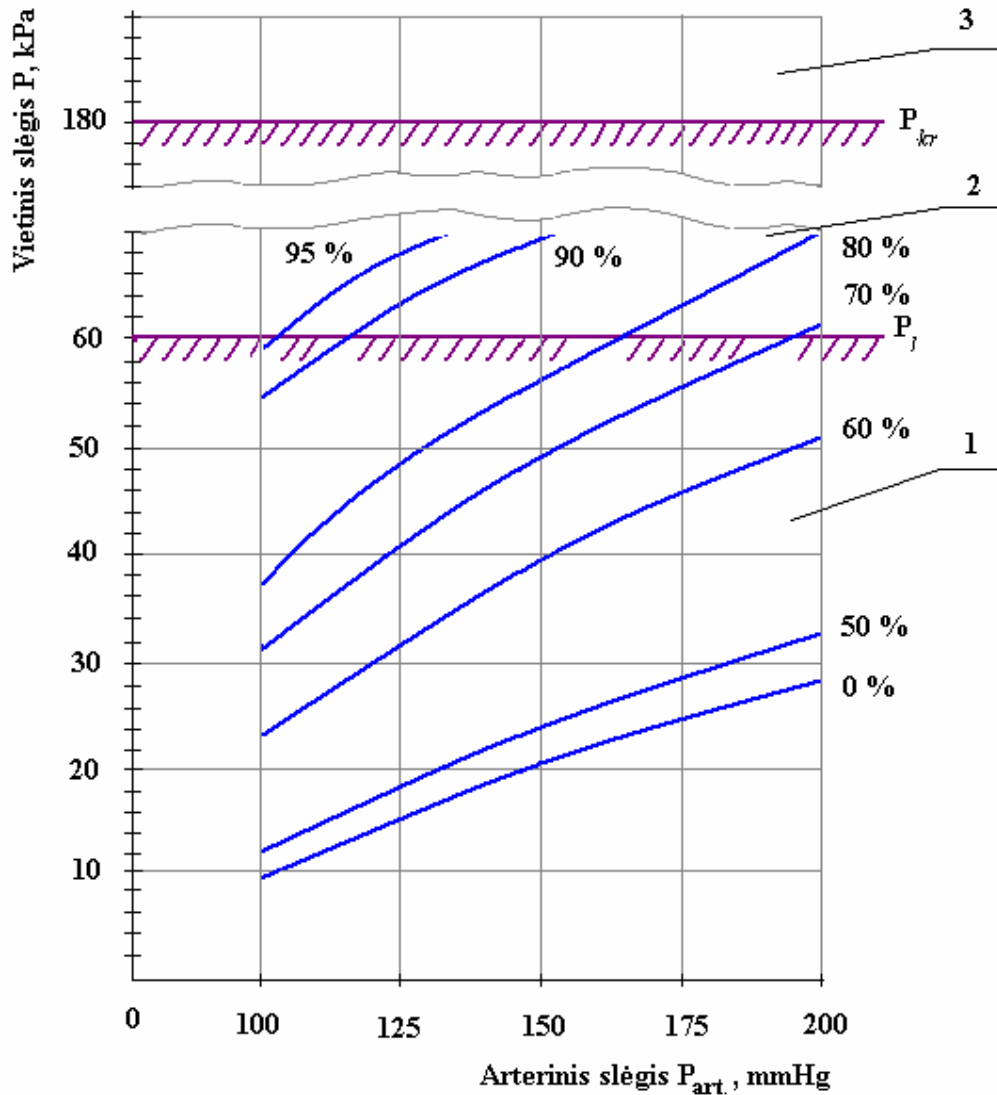


2.17 pav. Slėgio rezultatai arterijoje prie: a – 50 %; b – 60 %; c – 70 %; d – 80 %; e – 90 %; f – 95 % stenozės laipsnių



2.18 pav. Vietinio greičio arterijoje rezultatai prie: a – 50 %; b – 60 %; c – 70 %; d – 80 %; e – 90 %; f – 95 % stenozės

Kadangi vietinio slėgio reikšmės modulis už patologijos buvo žymiai mažesnis už slėgį, atsirandantį prieš patologiją, tai tolimesnėje tyrimo eigoje laikoma, kad jis nesukelia pavojingų reiškinių. Didžiausios slėgio reikšmės toliau yra tiriamos 2.19 paveiksle.

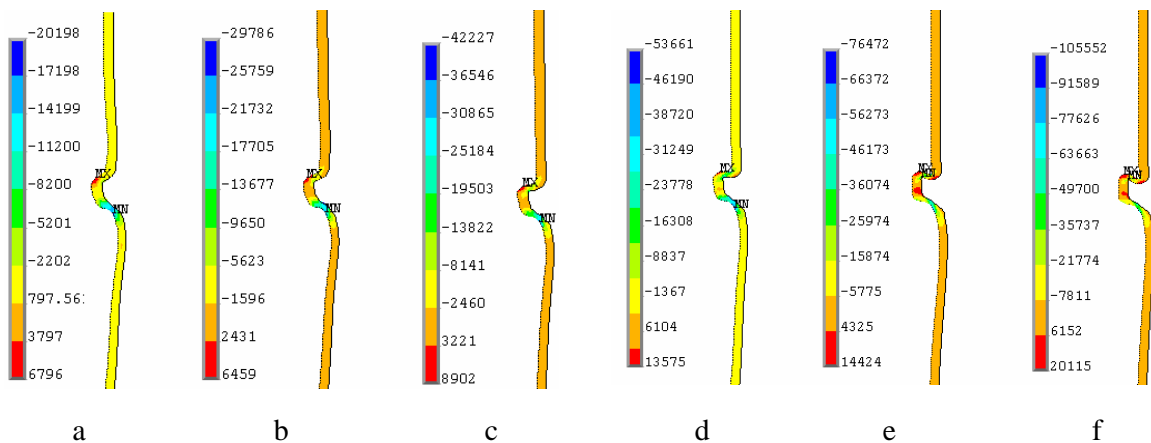


**2.19 pav.** Santykis tarp maksimalaus vietinio slėgio ir maksimalaus vietinio greičio bei stenozės laipsnio skerspjūvyje prieš patologiją.  $P_l$  – leistino vietinio slėgio norma kraujagyslėse;  $P_{kr}$  – kritinė leistino vietinio slėgio norma kraujagyslėse;  $1$  – aktyvaus darbo zona;  $2$  – riboto darbingumo zona;  $3$  – infarktų ir insultų zona

Arterijos patvarumo tyrimo rezultatai [60] nurodo leistinų įtempimų ribą  $\sigma_1 = 300$  kPa. Eksperimentinis tyrimas [61] parodo, kad prie to paties arterinio slėgio žmonės su patologiškomis arterijomis gali pakelti 3 kartus mažiau fizinio krūvio, nei žmonės neturintys arterijų patologijų. Kadangi patologijas dažniausiai sukelia ligos (pvz., aterosklerozė), kurios pakenkia kraujagyslių tamprumui ir sumažina jų pasipriešinimą trūkiams. Taigi, tokiu būdu nustatome, kad didžiausių leistinų šlyties įtempimų norma yra 100 kPa. Tokie įtempimai kyla, kai slėgis  $P_l$  pasiekia 60 kPa. Tokiu būdu daroma prielaida, kad vietinis slėgis, didesnis nei 60 kPa, gali sukelti arterijos plyšimą, ir kad nepadidėtų slėgis, žmogaus fizinis krūvis turi būti ribojamas.

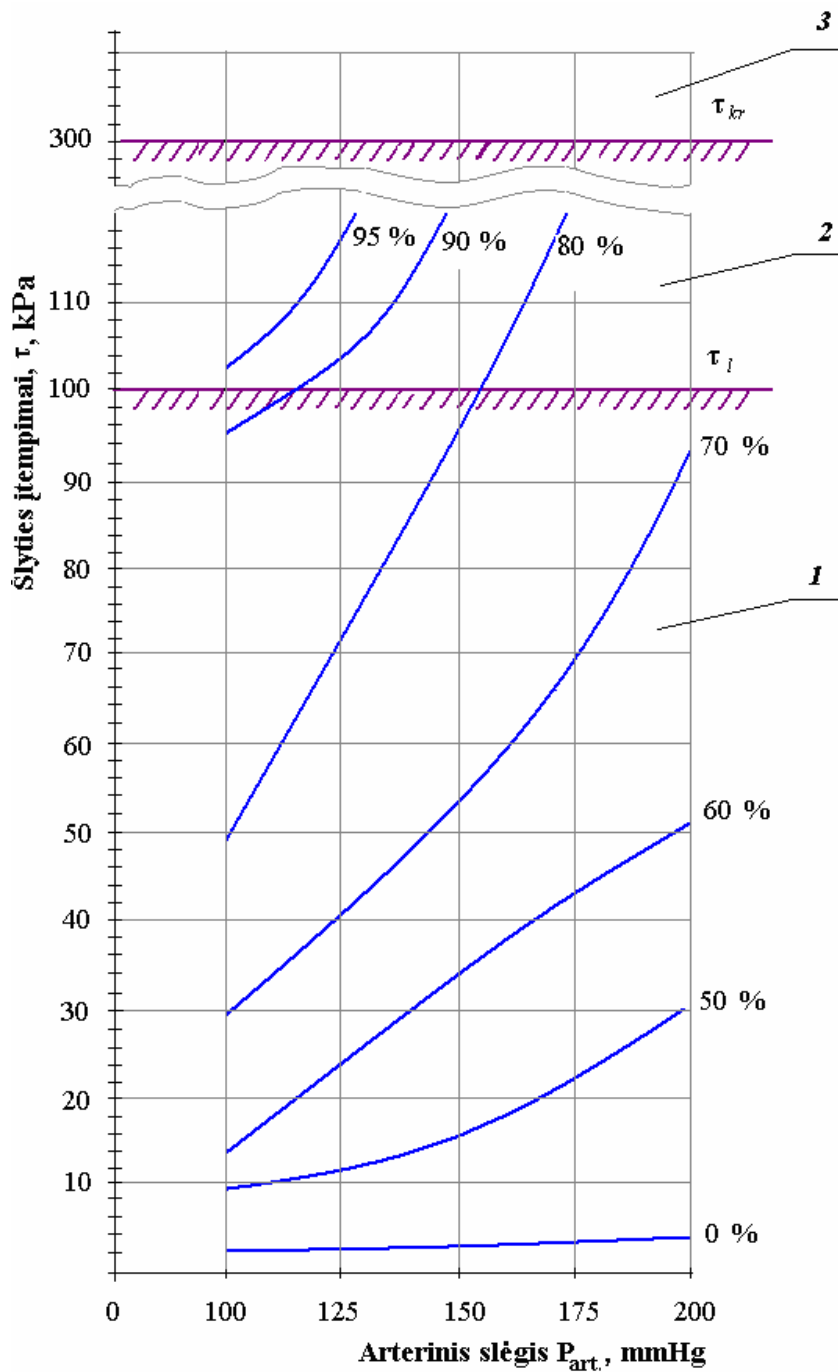
Atliekant šlyties įtempimų tyrimą, taip pat buvo nustatyta, kad skerspjūvis prieš patologijos vietą yra pavojingas, nes jame susidaro didžiausi įtempimai. Tyrimo metu nustatyta, kad maksimalūs įtempimai kraujagyslės sienelėje auga lygiagrečiai augant patologijos laipsniui.

Pagal analizės duomenis (2.20 pav.) sudaryta diagrama (2.21 pav.), vaizduoja priklausomybę tarp vietinių šlyties įtempimų, arterinio kraujo slėgio ir stenozės. Pagal 2.20 paveiksle pateiktą diagramą, galima nustatyti leistinus arterinio slėgio dydžius prie atitinkamo patologijos laipsnio.



**2.20 pav.** Tamprios arterijos sienelės šlyties įtempimų rezultatai prie a – 50 %; b – 60 %; c – 70 %; d – 80 %; e – 90 %; f – 95 % stenozės





**2.21 pav.** Santykis tarp vietinių tangentinių įtempimų, arterinio kraujo slėgio ir stenozės laipsnio pavojingame skerspjūvyje prieš patologiją.  $\tau_l$  – leistinų vietinių šlyties įtempimų norma kraujagyslėse;  $\tau_{kr}$  – kritinių vietinių šlyties įtempimų norma kraujagyslėse; *1* – aktyvaus darbo zona; *2* – riboto darbingumo zona; *3* – infarktų ir insultų zona

Nagrinėjant diagramą akivaizdu, kad, didėjant patologijos laipsniui, leistinas arterinis slėgis mažėja. Pavyzdžiui, stebint 70 % stenozę kritinio slėgio riba – 200 mmHg. Tuo tarpu, nagrinėjant 90 % patologiją, pavojingumo riba jau prasideda nuo 120 mmHg. Tai parodo, kad patologijai padidėjus 1,28 karto, leistinas kraujo slėgis sumažėja 1,7 karto.

Apibendrinant galima teigti, kad, padidėjus patologijos laipsniui, žymiai padidėja slėgis skerspjūvyje. Kad palaikytume vietinio slėgio leistinas vertes, reikia kontroliuoti arterinį kraujo slėgį, taigi fizinio darbo krūvis turi būti mažinamas.

2.21 paveiksle pateikta diagrama standartiniais patologijos atvejais suteikia gydytojui papildomą informaciją apie žmogaus fizinį pajėgumą, priklausomai nuo patologijos laipsnio ir maksimalių šlyties įtempimų (2.20 pav.), kylančių arterijos sienelėje. Tais atvejais, kai patologijos geometrija yra sudėtingesnės formos, galima taikyti šiame skyriuje sudarytą metodologiją ir detaliam iširti kraujagyslę ir nustatyti maksimalaus arterinio slėgio ribą.

## **2.4 Išvados**

Apibendrinant kraujo tėkmės parametrų sąveikos su tampriomis kraujagyslės sienelėmis tyrimo rezultatus, galime daryti šias išvadas:

1. Šiuo tyrimu nustatyta, kad tampriose kraujagyslėse kraujo slėgis įgyja didžiausias reikšmes skerspjūvyje prieš patologiją. Iškart už patologijos atsiranda didžiausias neigiamas slėgis.
2. Maksimalūs įtempimai kraujagyslės sienelėje auga lygiagrečiai patologijos laipsnio padidėjimui.
3. Slėgis auga netiesine priklausomybe nuo patologijos lygio padidėjimo. Kai stenozės laipsnis artėja prie užsikimšimo, slėgis asimptotiškai artėja prie maksimalios reikšmės.

4. Nustatyta, kad didžiausio slėgio skerspjūvyje gali susidaryti sąlygos kraujagyslės plyšimui. Pagal tyrimo rezultatus buvo nustatyta sienelės tangentinių įtempimų norma  $\tau_1 = 100$  kPa, o leistino slėgio norma 60 kPa. Taip pat buvo nustatyta, kad prie 70 % stenozės, kai slėgis viršija 200 mmHg, prie 80 %, kai kraujo slėgis viršija 150 mmHg, ir, kai patologijos laipsnis viršija 90 %, prie visų slėgio reikšmių arterija gali plyšti.

5. Patologijos vietoje susidaro viena kitai priešingos krypties atstojamosios jėgos ir sudaro prielaidas kraujo tėkmei patologiją apeiti trumpiausiu keliu.

6. Tyrimo duomenys gali būti taikomi medicinos praktikoje ligoninėse ir sveikatingumo centruose diagnostikos ir prevencijos tikslais, nustatant leistiną žmogui fizinę apkrovą prie atitinkamo patologijos laipsnio.

### **3. KRAUJO TĒKMĒS GREIČIO PATOLOGIŠKOSE KRAUJAGYSLĒSE IR PACIENTO DARBINGUMO PARAMETRŲ EKSPERIMENTINIS TYRIMAS**

Šiame tyrime tirtas ryšys tarp arterijų patologijos, kraujo slėgio patologijos vietoje ir kraujo tėkmės greičio ryšys. Nustatyta, kad ypač didelę reikšmę kraujo slėgiui patologijos vietose turi patologijos laipsnis. Didėjant patologijai, jos įtaka kraujo slėgiui auga pagal netiesinę priklausomybę. Parodyta, kad apkrovos dydis turi taip pat didelę reikšmę kraujo slėgiui patologiškose kraujagyslėse. Pateiktos tam tikros priklausomybės tarp kraujagyslės patologijos, kraujo slėgio patologijos vietoje bei fizinio krūvio pacientui dydžio [64].

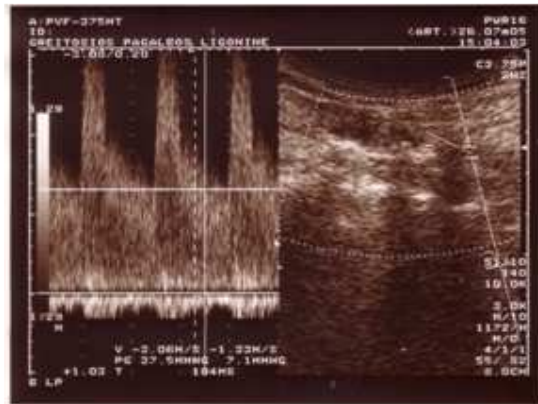
#### ***3.1 Tyrimų metodika ir aparatūra***

Tyrimas atliktas eksperimentiniu būdu. Eksperimente dalyvavo 40–70 metų pacientai. Tyrimai atlikti Vilniaus Greitosios pagalbos ligoninėje. Tyrimo metu pacientai gulėjo, neatliko jokių papildomų judesių, t.y. buvo ramybės būsenoje. Kraujo tėkmės parametrų ir kraujagyslių patologijos lygio matavimai atlikti dvigubo skenavimo metodu. Be to, buvo papildomai matematiškai apdoroti [61] darbe pateikti eksperimentinių tyrimų rezultatai ir padaryti nauji apibendrinimai ir išvados.

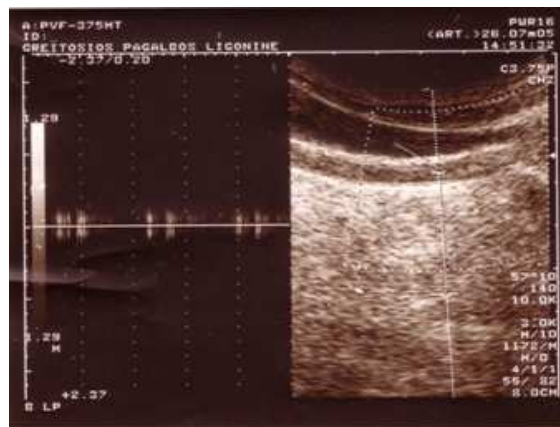
Tyrimams buvo naudotas TOSHIBA SSH-140 dvigubo skenavimo aparatas su 7,5 MHz dažnio linijiniais davikliais.

### 3.2 Tyrimų rezultatai ir jų analizė

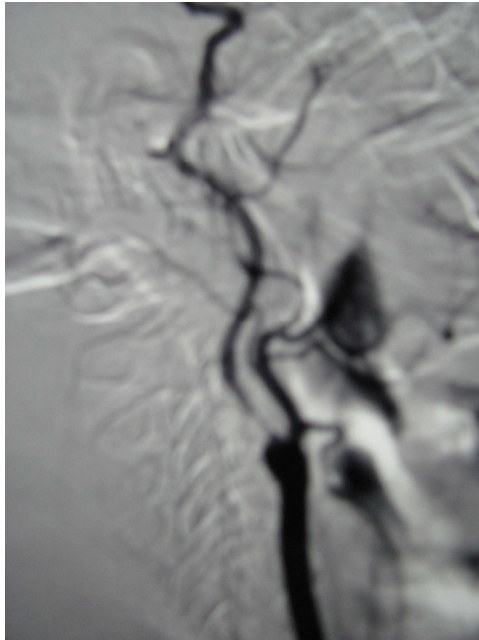
Kraujagyslių patologijos laipsnio arba jų geometrijos matavimų charakteringi rezultatai pateikti 3.1, 3.2, 3.3 ir 3.4 paveiksluose. Naudojant dvigubo skenavimo metodą, buvo nustatyti matuotų arterijų patologijos laipsniai ir tėkmės greitis.



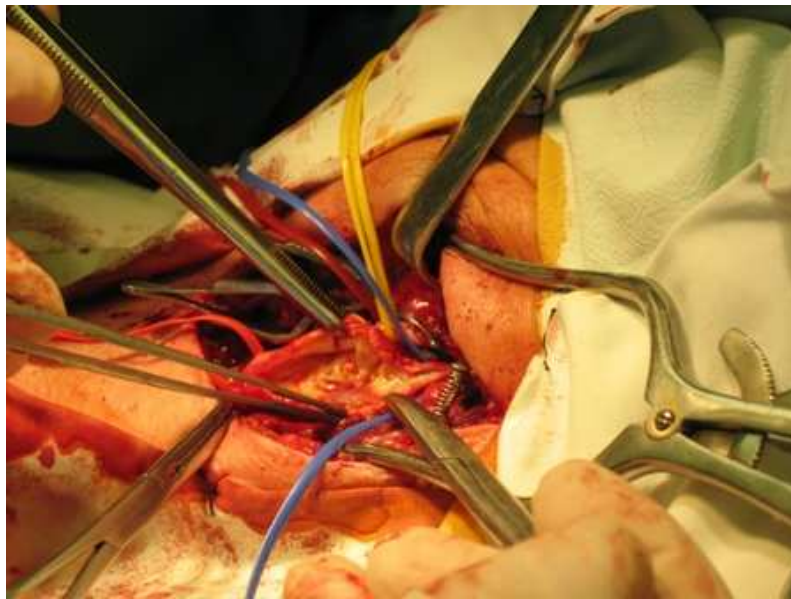
3.1 pav. Vidinės miego arterijos kritinė stenozė nustatyta dvigubo skenavimo metodu



3.2 pav. Arterijos užakimas nustatytas dvigubo skenavimo metodu

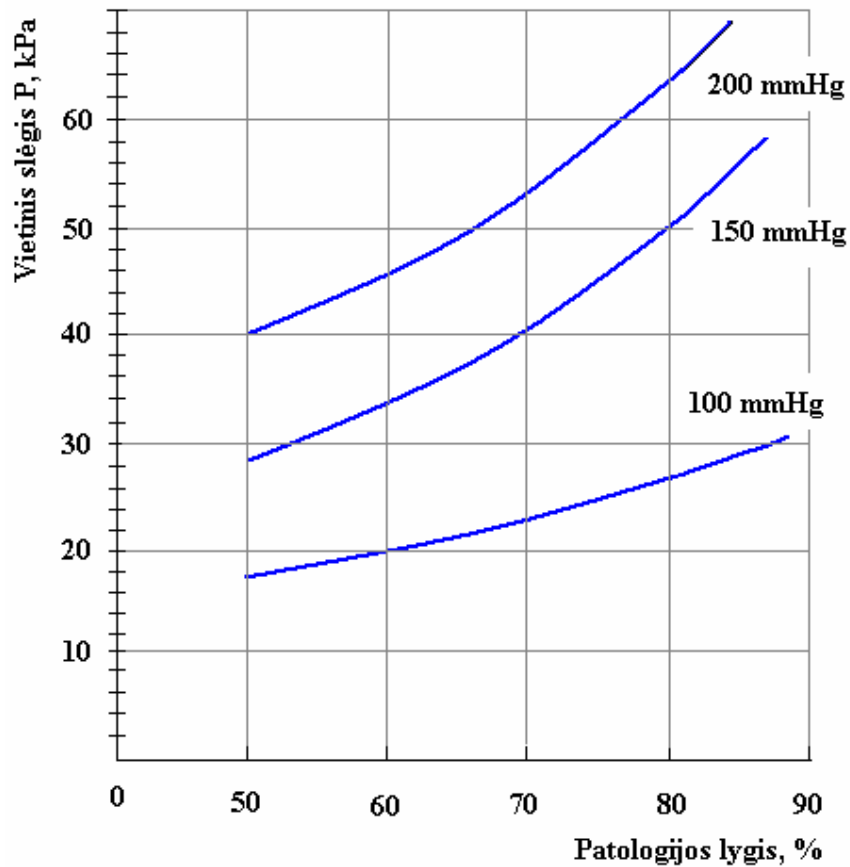


a



b

**3.3 pav.** Stenozės paveiktos vidinės miego arterijos stenozė prieš operaciją (a) ir operacijos metu (b). Stebėta Vilniaus greitosios pagalbos ligoninėje

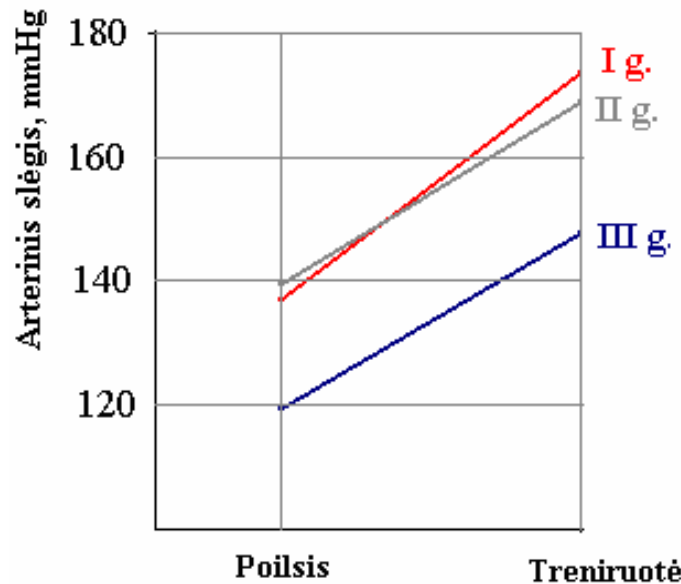


**3.4 pav.** Santykis tarp patologijos lygio, vietinio slėgio ir bendrojo arterinio slėgio.

Atliktų tyrimų analizė rodo, kad patologijos laipsnis (3.4 pav.) turi labai didelę reikšmę lokaliai kraujo greičiui ir slėgiui patologiškose kraujagyslėse, ypač prieš ir po patologijos. Prieš kraujagyslių patologiją pastebimas ryškus kraujo slėgio padidėjimas, o po – susidaro net neigiamas slėgis. Pavyzdžiui, lyginant 50 % patologiją su tiesia kraujagysle, vietinis slėgis skerspjūvyje prieš patologiją išauga 2,4 kartus, lyginant 95 % patologiją su nepatologiška kraujagysle, vietinis slėgis tame pačiame skerspjūvyje išauga apie 3 kartus. Todėl labai padidėja kraujo tėkmės greitis patologijos vietoje ir pasireiškia turbulentiškumas.

Nustatyta, kad pacientui esant ramybės būsenoje, kraujagyslių patologijos laipsniui padidėjus  $95/70 \approx 1,36$  kartų, maksimalus lokalinis slėgis padidėja 1,2 karto. Tai rodo, kad didėjant patologijos laipsniui, be jokio papildomo fizinio krūvio pacientui, atsiranda reali infarkto

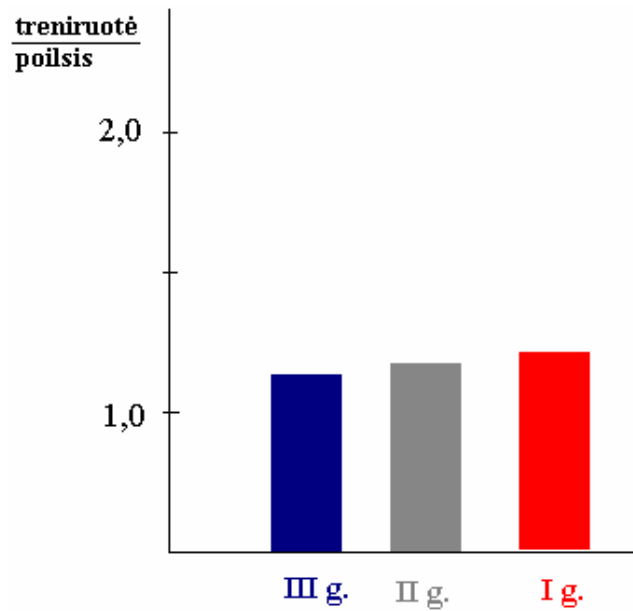
arba insulto grėsmė. Be to, būtina žinoti, kad patologiškos kraujagyslės netenka tamprumo ir labai sumažėja jų atsparumas plyšimui. Todėl infarkto arba insulto galimybė padidėja.



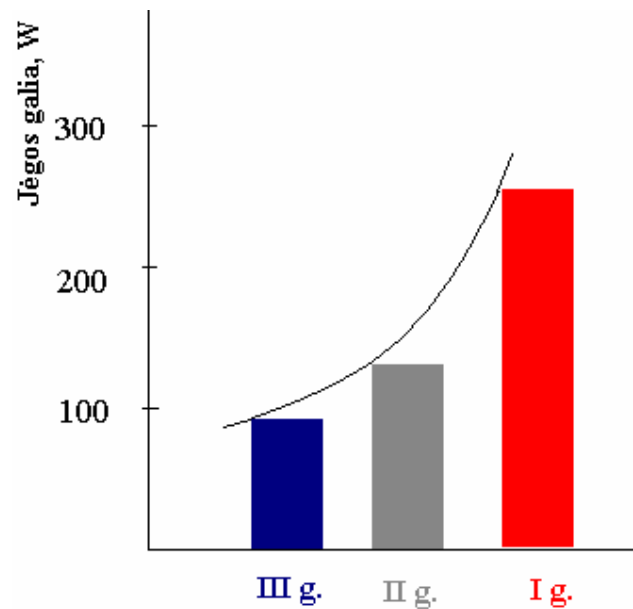
**3.5 pav.** Arterinio slėgio pokytis prieš ir po treniruotės (sveikų savanorių (I g.), pacientai su išsienėjusiomis širdies kraujagyslių ligomis (II g.), su širdies nepakankamumu (III g.)).

Aerobinių ir pasipriešinimo pratimų poveikio hemodinamikai tyrimo metu [61] buvo nustatyta širdies plakimo dažnio ir kraujo slėgio pokyčiai. Tyrime dalyvavo 12 sveikų savanorių (I g.), 12 pacientų su išsienėjusiomis širdies kraujagyslių ligomis (II g.) ir 12 su širdies nepakankamumu (III g.). Visi šio eksperimento dalyviai po 3 minučių poilsio atliko 3 minučių apšilimą mindami pedalus be krūvio. Vėliau krūvis buvo didinamas 10–25 W/min., priklausomai nuo numatyto individualaus pajėgumo. Elektrokardioma ir kraujo slėgio patikrinimas buvo atliekamas bandymo metu.





**3.6 pav.** Širdies plakimo dažnio koeficientas.



**3.7 pav.** Maksimalus fizinis pajėgumas.

Matematiškai apdorojant eksperimentinius darbo rezultatus (3.5–3.7 pav.) nustatyta, kad prie tos pačios patologijos, padidinus krūvį 2,97 karto, kraujo slėgis padidėja 1,26 kartus, o

paciento pulsas padidėja 1,47 karto. Tokiu būdu, širdis 1,47 kartus dažniau susitraukė ir tiek pat kartų daugiau pateikė kraujo į paciento organizmą, o tai reiškia, kad arterinis kraujo tėkmės greitis taip pat padidėjo 1,47 karto. Jeigu laikytumėme, kad ramybės būsenoje širdis pateikia 6 l/min. kraujo, tai padidinus krūvį 3 kartus, ji turės pateikti  $6 \times 1,47 = 8,82$  l/min.

Taigi, krūvį pacientui padidinus 3 kartus, arterinis kraujo tėkmės greitis apytiksliai padidėja 1,47 arba 1,5 karto, t.y. padidėjo 2 kartus mažiau, negu krūvis pacientui. Analizuojant kraujo slėgio pokytį patologiškose kraujagyslėse (3.5 pav.), pastebėsime, kad slėgis padidėjo nuo 1,22 iki 1,34 karto prie skirtingų paciento apkrovų, t.y. vidutiniškai 1,27 karto. Lyginant kraujo slėgio padidėjimą su jo arterinio greičio padidėjimu, pastebėta, kad  $(1,5/1,27 \approx 1,18)$  jų santykis yra apytikriai lygus 1,2 karto. Tokiu būdu, kraujo slėgis arterijose padidėja 1,2 kartus mažiau, negu jo greitis.

Gauti tyrimo rezultatai leidžia nustatyti apytikslį ryšį tarp kraujo slėgio, greičio ir apkrovos įtakos bei arterinių kraujagyslių patologijos.

### **3.3 Apibendrinimas ir išvados**

1. Kraujo tėkmės greitis ir slėgis patologiškose arterijose didėja mažesniu laipsniu, negu krūvis pacientui. Apkrovai padidėjus 3 kartus, kraujo padavimo į arterijas debitas padidėja apytiksliai 1,47 karto, o jo slėgis vidutiniškai tik 1,27 karto;

2. Patologijos lygis turi didžiulę įtaką kraujo slėgiui patologijos vietose. 50 % susiaurėjusioje arterijoje slėgis yra apytiksliai 2,4 kartus didesnis, nei arterijoje be patologijos.

3. Patologiškose arterijose susidaro 2 pavojingos zonos, kuriose kraujo slėgis padidėja apie 3,2 karto. Prieš patologiją yra teigiamas, o po patologijos – neigiamas slėgis.

4. Naudotas dvigubo skenavimo metodas leidžia pakankamai tiksliai nustatyti vidutinį kraujagyslių patologijos laipsnį.

## **4. PACIENTO KRAUJO TĒKMĒS PARAMETRŪ PATOLOGIŠKOSE KRAUJAGYSLĒSE TYRIMO REZULTATŪ IR DARBINGUMO DIAGNOZAVIMO METODIKOS TAIKYMAS KLINIKINĒJE PRAKTIKOJE**

Apibendrinant antrojo ir trečiojo skyrių tyrimų rezultatus, šiame skyriuje pateikiamas praktinis patologijų įtakos kraujo slėgiui ir greičiui kraujagyslėse tyrimo pritaikymas. Šis tyrimas klinikinėje praktikoje yra reikšmingas tuo, kad padeda atlikti arterijos būklės įvertinimą ir leidžia normuoti žmogaus fizinį krūvį.

### ***4.1 Patologiškos kraujagyslės būklės įvertinimo metodika***

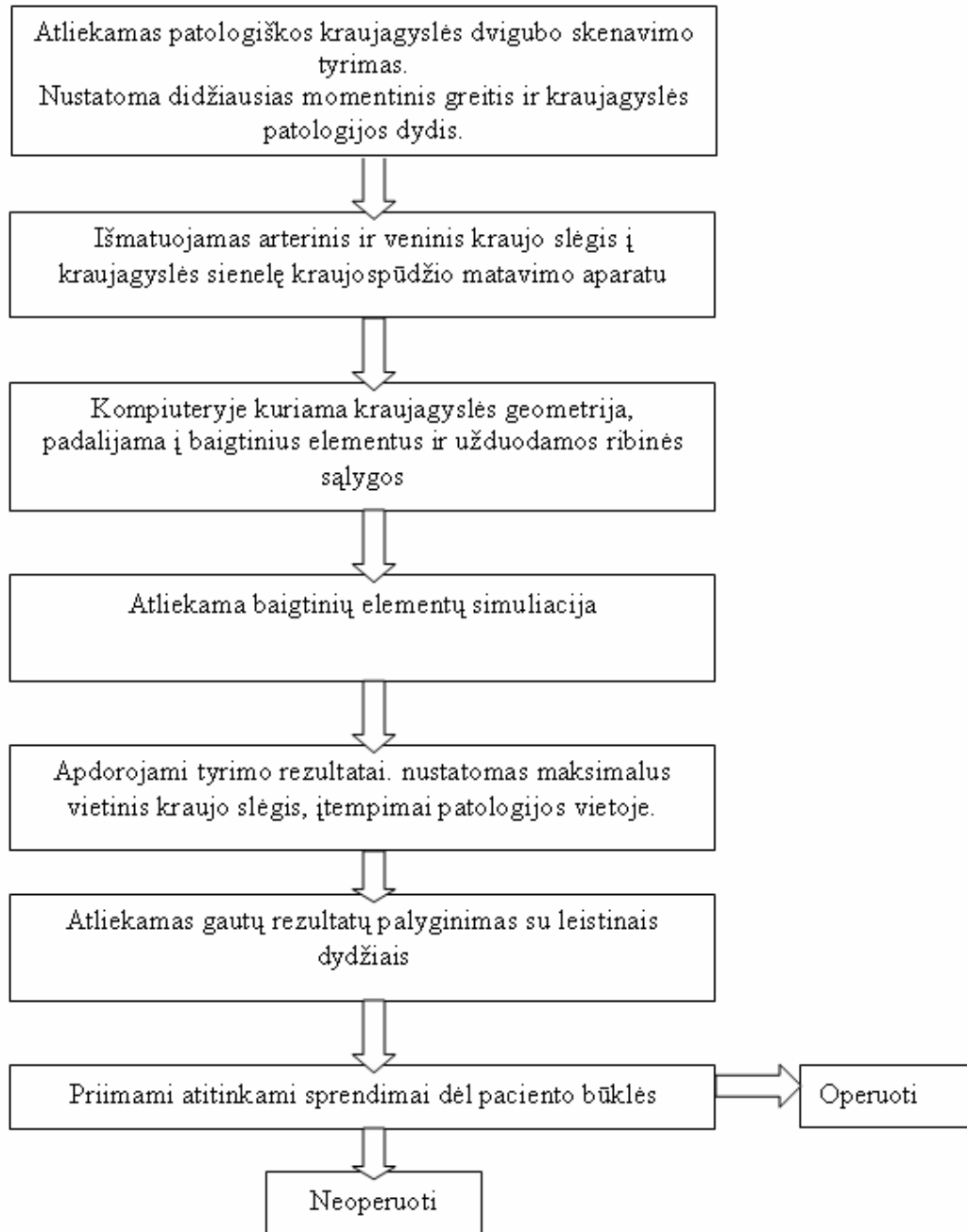
Patologijos poveikiui įvertinti galimi du metodai – tikslusis kompiuterinis ir supaprastintas. Tikslusis kompiuterinis metodas įgyvendinamas pagal programinį paketą. Jis leidžia nustatyti ligonio darbingumo lygį ir tolimesniam gydymui būtinas procedūras. Antrasis metodas sudaro sąlygas, naudojant supaprastintą metodiką, pagal nustatytą arterijos patologijos laipsnį ir arterinį slėgį, įvertinti ligonio būklę ir parinkti leistiną krūvį.

Todėl pirmiausia panagrinėkime tikslųjį kompiuterinį metodą.

Detalusis paciento darbingumo nustatymo metodas turėtų būti taikomas visais atvejais, kai reikia detalaus tyrimo kraujo tėkmės parametrų ir tėkmės poveikio kraujagyslės sienelei įvertinimo. Šis būdas universalus – t.y., tinka tirti kraujo tėkmę visose kraujagyslėse.

Naudojant šį metodą atliekama tokia veiksmų seka:

1. Dvigubo skenavimo būdu, angiografija bei magnetiniu rezonansu nustatoma kraujagyslių forma, patologijos laipsnis, kraujagyslės geometrija (3,1, 3.2, 3.3, 3.4 pav.).



**4.1 pav.** Tiksliojo kompiuterinio žmogaus darbingumo būklės nustatymo metodo įgyvendinimo algoritmas

2. Kompiuteryje sudaromas kraujo tėkmės patologiškoje kraujagyslėje su tampriomis sienelėmis modelis (2.12 pav.).

3. Kraujospūdžio matuokliu nustatomas bendras kūno arterinis ir veninis slėgis. Pagal šias reikšmes sudaroma dinaminės kraujo tėkmės slėgio impulso kreivė  $P(t)$  (2.13 pav.). Ši kreivė vėlesniuose etapuose bus naudojama kaip ribinė sąlyga kraujagyslės segmento pradžioje (2.14 pav.).
4. Kompiuteryje suformuotam skaičiavimo modeliui įvedamos individualios ribinės sąlygos (2.1, 2.5, 2.6 lentelės).
5. Pagal sudarytą 4.1 paveiksle algoritmą atliekami skaičiavimai.
6. Analizuojami skaičiavimo rezultatai ir nustatomas maksimalus vietinis kraujo slėgis (2.17 pav.), įtempimai patologijos vietoje (2.20 pav.).
7. Atliekamas gautų rezultatų palyginimas su leistiniais dydžiais (2.19, 2.21 pav.);
8. Pagal paciento kompiuterinės diagnostikos darbingumo parametrų rodiklius ir atspausdintas nomogramas (4.2, 4.3 pav.) priimami atitinkami sprendimai dėl paciento būklės, nustatoma, ar būtina operacija.
9. Jei operacija nėra būtina, gydytojas pateikia rekomendacijas pacientui dėl galimo fizinio krūvio.

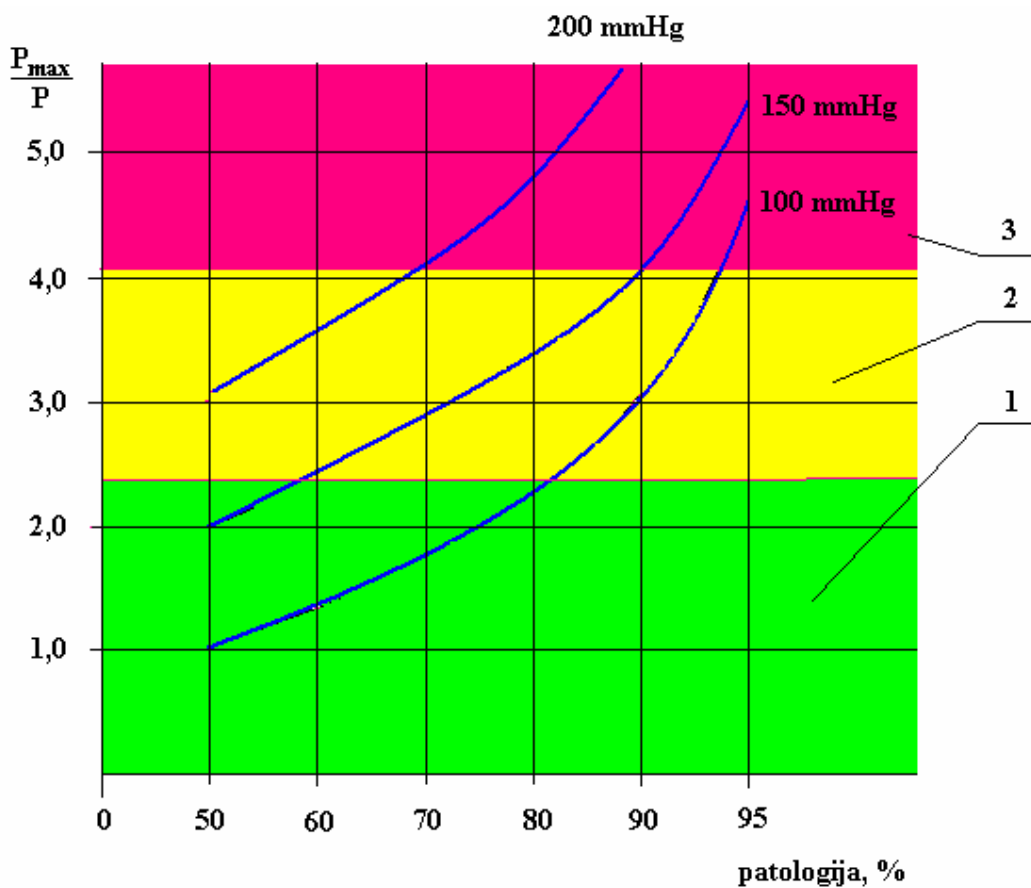
## 4.2 Žmogaus fizinio krūvio nustatymo metodika

Šiame poskyryje nagrinėjamas supaprastintas paciento leistino fizinio krūvio nustatymo metodas pacientui su patologiškais kraujagyslėmis. Šis metodas pritaikytas kraujo tėkmei arterijoje su įprastomis patologijomis tirti. Jis yra greitas, nereikalauja materialinių ir laiko sąnaudų.

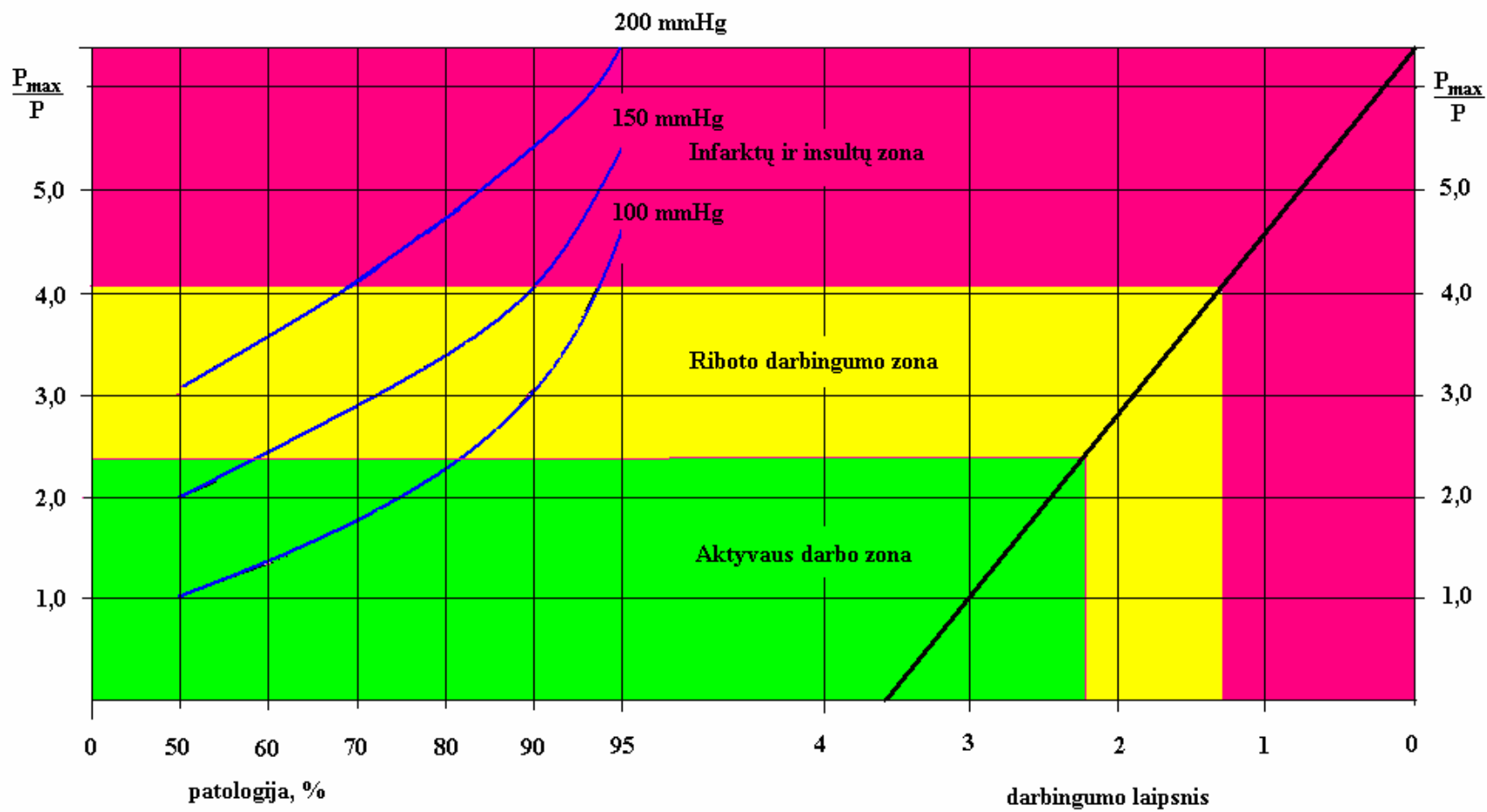
Supaprastintoje fizinio krūvio nustatymo metodikoje numatyta tokia veiksmų seka:

1. Dvigubo skenavimo būdu arba angiografija nustatomas kraujagyslių patologijos laipsnis (3,1, 3.2, 3.3, 3.4 pav.).
2. Naudojant kraujospūdžio matuoklį atliekami arterinio kraujo slėgio matavimai.
3. Pagal apdorotus patologijos laipsnio, kraujo slėgio ir kitus matavimo rezultatus ir gautas jų vidutines reikšmes, naudojantis nomogramomis (4.2 pav., 4.3 pav.) nustatomas patologijos pavojingumas, priklausomai nuo patologijos dydžio. Tuo tikslu atliekamas žmogaus kraujagyslių stabilumo įvertinimas priklausomai nuo patologijos laipsnio ir kraujospūdžio (4.2 pav.); diagramoje  $\frac{P_{\max}}{P}$  – santykinis didžiausias vietinis slėgis, o P – arterinis slėgis.
4. Žinant patologijos laipsnį ir arterinį kraujo slėgį, nustatome maksimalų santykinį vietinį slėgį. Pavyzdžiui, jei paciento arterinis spaudimas padidėjęs ir siekia 200 mmHg, o jo arterija susiaurėjusi 70 %, iš 4.2 paveikslo nustatę santykinį didžiausią vietinį slėgį, kuris mūsų atveju yra lygus 4,1; kadangi ši reikšmė pakliūna į ribą tarp geltonosios (atsargos) ir raudonosios (pavojaus) zonos, galime teigti, kad paciento būklė esant tam tikroms sąlygoms gali tapti pavojinga ir reikia atkreipti ypatingą dėmesį į pacientui leistino fizinio krūvio normavimą.
5. Priimami sprendimai dėl paciento gydymo.
6. Jei paciento būklė nereikalauja chirurginio gydymo, gydytojas pateikia rekomendacijas dėl leistinų fizinio krūvio normų. Pagal maksimalų santykinį vietinį slėgį iš 4.3 paveikslo

grafiko nustatomas žmogui leistinas fizinis krūvis. Pagal 4-oje pastraipoje pateiktą pavyzdį, nustatę leistiną slėgį, kuris mūsų atveju yra 4,1, vedame liniją išilgai abscisių ašies, kol ji pasiekia darbingumo laipsnio funkciją (4.3 pav.) ir tokiu būdu nustatome paciento darbingumo laipsnį. Šiuo atveju jis yra lygus 1,2, t.y. 2,9 karto mažesnis už žmogaus su sveikomis kraujagyslėmis darbingumo laipsnį.



**4.2 pav.** Žmogaus kraujagyslių stabilumo nustatymas priklausomai nuo patologijos laipsnio ir kraujospūdžio: 1 – aktyvaus darbo zona; 2 – riboto darbingumo zona; 3 – infarktų ir insultų zona



4.3 pav. Žmogui leistino fizinio krūvio nustatymo nomograma, atsižvelgiant į patologijos laipsnį ir kraujospūdį (pagal 4.1 pav.)



### **4.3 Rezultatų apibendrinimas ir išvados**

1. Pateikta detalioji kompiuterinė ir supaprastinta žmogaus su patologiškais kraujagyslėmis būklės įvertinimo metodikos:

- tiksloji kompiuterinė metodika pagrįsta kompiuteriniu algoritmu, kuris leidžia nustatyti žmogaus darbingumo lygį, priklausomai nuo individualios patologijos geometrijos ir arterinio slėgio parametrų;
- supaprastinta metodika, naudojant sudarytas nomogramas, leidžia pagal nustatytą arterijų patologijos laipsnį nustatyti žmogaus darbingumo lygį.

2. Sudarytos žmogaus leistino krūvio nomogramos leidžia apytiksliai nustatyti leistiną fizinį krūvį ir priimti atitinkamą sprendimą apie tolimesnę ligonio gydymo eigą. Tokiu būdu dažnai įmanoma išvengti kraujagyslių plyšimo ir su tuo susijusių reiškinių.

## GALUTINĖS IŠVADOS IR APIBENDRINIMAI

Atlikus kraujo tėkmės parametrų ir jų tarpusavio ryšio analizę patologiškose arterijose, galima suformuluoti šias išvadas:

1. Sudaryti kraujo tėkmės arterijose analitiniai modeliai leido išnagrinėti ir nustatyti šiuos pagrindinius charakteringus požymius bei charakteristikas:

- patologiškose arterijose egzistuoja kelios pavojingos zonos, kuriose kraujo slėgis ir tėkmės greitis gali būti nuo kelių iki keliolikos kartų didesnis nei arterinis slėgis ir greitis;
- didžiausias kraujo slėgis yra prieš patologiją, o neigiamas slėgis atsiranda už arterijų patologijos. Arterijų kilpose neigiamas kraujo slėgis gali atsirasti ir patologijos viduje;
- dėl didžiausio kraujo slėgio patologijos pradžioje ir mažiausio pabaigoje susidaro didžiausias kraujo tėkmės greitis patologijos viduje, atsiranda turbulencijos reiškiniai;
- dėl didelio slėgio arterijų patologijos pradžioje ir mažiausio slėgio pabaigoje atsiranda viena kitai priešingos krypties atstojamosios jėgos, kurios sudaro prielaidą kraujo tėkmei patologiją apeiti trumpiausiu keliu;
- nustatytas kraujo slėgio ir arterijų patologijos ryšys. Parodyta, kad, didėjant arterijų patologijos laipsniui, maksimalus slėgis patologijos pradžioje didėja netiesine priklausomybe; patologijai padidėjus 1,9 karto, vietinis slėgis padidėja 3,2 kartų.

2. Eksperimentais nustatytas apytikslis ryšys tarp žmogaus fizinio krūvio ir patologijos lygio. Išaiškinta, kad paduodamo į arterijas kraujo kiekio padidėjimas, augant fiziniam

krūviui, yra apytiksliai 2 kartus mažesnis negu krūvio padidėjimas, t.y., krūviui padidėjus 3 kartus, kraujo padavimas į arterijas išauga apie 1,47 karto, o kraujo slėgis – apie 1,27 karto.

3. Išnagrinėtos arterijų plyšimo priežastys ir parodyta, kad labai didelę įtaką jų plyšimui turi patologijos laipsnis ir darbo krūvis. Nustatyta, kad padidėjus patologijos laipsniui 1,9 karto, vietinis slėgis padidėja 3,2 kartų, o šlyties įtempimai išauga 5 kartus.

4. Tyrimo metu gautų rezultatų analizės pagrindu nustatyta, kad galima normuoti fizinių krūvių pacientui, įvertinant jo arterijų patologijos laipsnį. Normuojant paciento darbo krūvių išskirtos 3 charakteringos zonos:

- leistina – aktyvaus darbo;
- atsargos – riboto darbingumo;
- pavojingoji – infarktų ir insultų zona.

5. Tyrimo rezultatais nustatytas atliekamų procedūrų taikymas gydymo praktikos metodikoje ir skaičiavimų nuoseklumas. Pasiūlytos praktinio taikymo galimybės normuojant krūvių pacientui, įvertinant kraujagyslių patologijos laipsnį. Sudarytos žmogaus darbingumo diagnozavimo praktinio taikymo metodikos:

- kompiuterinio diagnozavimo algoritmas ir metodika;
- supaprastinta, nomogramų pagrindu įgyvendinama metodika.

## NAUDOTOS LITERATŪROS SĄRAŠAS

1. „Cardiovascular disease: prevention and control“, Pasaulio sveikatos organizacijos tinklapis: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/cvd/en/> (žiūrėta: 2006-11-08).
2. Nacionalinės sveikatos tarybos metinis pranešimas. 2003; p. 113, LR Seimo tinklapis: <http://www3.lrs.lt/owa-bin/owarepl/inter/owa/U0123657.pdf> (žiūrėta: 2006-11-08).
3. Handbook of Stroke, edited by Wiebers D. O.; Feigin, V. L.; Brown, R. D. Philadelphia: L-R Publishers, 1997, p. 340–520.
4. Mellière, D. Carotid surgery. Assessment and current problems. *Journal des Maladies Vasculaires*, Vol 18. 1993, p. 176–85.
5. DeBakey, M. E. Carotid Endarterectomy Revisited. *Endovascular Surgery*. 1996, p. 34–50.
6. Zarins, C.K. Carotid Endarterectomy: the Gold Standard. *Endovascular Surgery*. 1996, p. 10–15.
7. Roederer, G. O.; Langlois, Y. E.; Jager, K. A.; Primozich, J. F.; Beach, K. W.; Phillips D. J., et al. The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits. *Stroke*. 1984, p. 605– 635.
8. Hennerici, M.; Hulsbomer, H. B.; Hefter, H.; Lammerts D.; Rautenberg, W. Natural History of Asymptomatic Extracranial Arterial Disease. Results of a Long-term Prospective Study. *Brain*. 1987, p. 777–868.
9. Whisnant, J. P.; Wiebers, D. O. Clinical Epidemiology of Transient Cerebral Ischemic Attacks (TIA) on the Anterior and Posterior Circulation. *Occlusive Cerebrovascular Disease: Diagnosis and Surgical Management*. Philadelphia: WB Saunders, 1987, p. 60–65.
10. Dennis M.; Bamford J.; Sandercock P.; Warlow C. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, Vol 21. 1990, p. 848–53.

- 
11. Lietuvos gyventojų sergamumo bei mirštamumo nuo širdies ir kraujagyslių ligų mažinimo strategija, Lietuvos Respublikos sveikatos apsaugos ministro, 2003 m. gruodžio 31 d., įsakymu Nr. V-805.
  12. Taluntienė, I.; Gaigalaitė, V. Vidinės miego arterijos perlinkimų ir kilpų chirurginio gydymo komplikacijos. Dvyliktasis Pasaulio lietuvių mokslo ir kūrybos simpoziumas. Čikaga, 2003 m. gegužės 21–25 d. Vilnius: Baltijos kopija, 2003, p. 55–61.
  13. Пуриния, Б. А. Биомеханика крупных кровеносных сосудов человека. Рига: Зинанте, 1980, p. 120–205.
  14. Vestinas, T. Anatomijos atlasas. Vilnius: Gamta, 2001, p. 92–95.
  15. Handbook of Neurosurgery, Fifth Edition, edited by Mark S. Greenberg. Florida: Lakeland, 2001, p. 35–140.
  16. Benditt, E. P.; Barrett, T. M.; James K. *Viruses in the Etiology of Atherosclerosis*, Vol 10, 1983, p. 6386–6389.
  17. Triponis, V. J.; Barkauskas, E. Chirurginės arterijų ligos. 1981, p. 85–110.
  18. Kalasauskas, L.; Ragauskas, A.; Deltuva, V.; Daubaris, G.; Petkus V.; Matukevičius, A.; Jaržemskas, E. Naujos sonografinės technologijos taikymo anatomiciniai ir histologiniai aspektai. *Medicina*, T. 36, Nr. 7. 2000, p. 674–679.
  19. Barnett, S. B.; ter Haar, G. R.; Ziskin, M. C.; Rott, H. D.; Duck, F. A.; Maeda, K. International Recommendations and Guidelines for the Safe Use of Diagnostic Ultrasound in Medicine. *Ultrasound in Medicine and Biology*, No 26. 2000, p. 355–366.
  20. Badtijej. I. V. Charakteristika aterosklerotičeskich izmenenijpozvonochnich arterij i arterij pozvanochnovo mozga. Dis. Na soisk. Uchen. Step. Kand. Med. Nauk. Stavropolj. 1969, p. 115–163.
  21. Иоффе И. Л.; Черномашенцев А. Н.; Ярцев Ю. А. Вопросы изучения механических свойств некоторых мягких тканей и органов человека. Рига, 1975, p. 174–177.

- 
22. Cohuet, G.; Challande, P.; Osborne-Pellegrin, M.; Arribas, S. M.; Dominiczak, A.; Louis, H.; Laurent, S.; Lacolley, P. Mechanical Strength of the Isolated Carotid Artery in SHR. IŠ: Fourth Workshop on Structure and Function of Large Arteries: Part II. Hypertension, Vol 38. 2001, p. 1167–1171.
23. Leung, J. H.; Wright, A. R.; Cheshire, N.; Crane, J.; Thom, S. A.; Hughes, A. D.; Xu, H. Fluid Structure Interaction of Patient Specific Abdominal Aortic Aneurisms: A Comparison with Solid Stress Models. *Biomedical Engineering OnLine*. 2006, p. 256–281.
24. Williamson, S. D.; Lam, Y.; Younis, H. F.; Huang, H.; Patel, S.; Kaazempur-Morfid, M. R.; Kamm, R. D. Technical Brief on the Sensitivity of Wall Stresses in Diseased Arteries to Variable Material Properties. *Journal of Biomechanical Engineering*, Vol 125, February. 2003, p. 147–155.
25. Hossack, J. A.; Sumanaweera, T. S.; Napel, S.; Ha, J. S. Quantitative 3-D Diagnostic ultrasound imaging using a modified transducer array and an automated image tracking technique. *IEEE Transactions on Ultrasonic, Ferroelectric, and Frequency*, Vol 49. 2002, p. 1029–1038.
26. Long, Q.; Xu, X. Y.; Ariff, B.; Thom, S.; Hughes, A.; Stanton, A. Reconstruction of Blood Flow patterns in a Human Carotid Bifurcation: A Combined CFD and MRI Study. *Magnetic Resonance Imaging*, Vol 11. 2000, p. 299–311.
27. Wang, K.; Dutton, R.; Taylor, C. Improving Geometric Model Construction for Blood Flow Modeling, *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*, Vol 18. 1999, p. 33–39.
28. Fenster, A.; Lee, D.; Sherebrin, S.; Rankin, R.; Downey, D. Three Dimensional Ultrasound Imaging of the Vasculature. *Ultrasonics*, Vol 36, 1998, p. 629–633.
29. Shalman, E., Rosenfeld, M., Dgany, E., Einav, S. Evaluation of the CFR and FFR Parameters by CFD Modeling of the Flow in a Stenosed Coronary Artery. IŠ: Proceedings of the First Joint BMES/EMBS Conference Serving Humanity, Advancing Technology, Atlanta GA, Oct. 13–16. 1999, p. 23–28.

- 
30. Milnor, W.R. Hemodynamics. –2nd ed. Williams and Wilkins. 1989, p. 413–419.
  31. Westerhof, N. Analog Studies of the Human Systemic Arterial Tree. *Journal of Biomechanics*, Vol 2, No 2. 1969, p. 121–143.
  32. Spencer, M. P.; Reid, J. M. Quantitation of Carotid Stenosis with Continuous – Wave Doppler Ultrasound. *Stroke*, Vol 10, No 3. 1979, p. 232–237.
  33. Skidmore, R.; Woodhock, J.P. Physiological Interpretation of Doppler – Shift Waveforms. *Ultrasound in Medicine and Biology*, Vol 6, No 1. 1980, p. 7–10.
  34. Finkelstein, S. M.; Cohn, J. N. First and third Model for Determining Arterial Compliance. *Journal of Hypertension*, Vol 10. 1992, p. S11–S14.
  35. Barnia, O. A. Blood Vessel Model Based on Velocity Profiles. *Computers in Biology and Medicine*, Vol 23(4). 1993, p. 295–300.
  36. He, X.; Ku, D.; Motore, J. Simple Calculation of the Velocity Profiles for Pulsatile Flow in a Blood Vessel Using Mathematica. *Annals of Biomedical Engineering*, Vol 21. 1993, p. 557–558.
  37. Chakravarty. S.; Caudury, A. Response of Blood Flow through an Artery under Stenotic Conditions. *Rheol Acta*, Vol 27. 1988, p. 418–427.
  38. Chakravarty. S.; Datta, A. Pulsatile Blood Flow in Porous Stenotic Artery. *Mathematical Computational Modelling*, Vol 16, No 2. 1992, p. 35–54.
  39. Chakravarty, S.; Mandal, P. H. Mathematical Modelling of Blood Flow Through an overlapping Arterial Stenosis. *Mathematical Computational Modelling*, Vol 19, No 1. 1994, p. 59–70.
  40. Chakravarty, S.; Snnigrahi A. K. Effect of Body Acceleration of Blood Flow in an Irregular Stenosed Artery. *Mathematical Computational Modelling*, Vol 19, No 5. 1994, p. 93–103.
  41. Perkfold, A. Flow and Stress Characteristics in Rigid Walled and Compliant Carotid Artery Bifurcation Models. *Medical and Biological Engineering and Computing*, Vol 32. 1994, p. 19–26.

- 
42. Calavanti, S. Hemodynamics of an Artery with Mild Stenosis. *Journal of Biomechanics*, 28(4). 1995, p. 387–399.
43. Deplano V.; Siouffi M. Experimental and Numerical Study of Pulsatile Flows Through Stenosis: Wall Shear Stress Analysis. *Journal of Biomechanics*, Vol 32. 1999, p.1081–1090.
44. Gisjien F. J. H. et al. Analysis of the Axial Flow Field in Stenosed Carotid Artery Bifurcation Models – LDA Experiments. *Journal of Biomechanics*, 29 (11). 1996, p. 1483–1489.
45. Lee D.; Su J. M.; Liang H. Y. A Numerical Simulation of Study Flow Fields in Bypass Tube *Journal of Biomechanics*, Vol 34. 2001, p. 1407–1416.
46. Long Q et al. Numerical Investigation of Physiologically Realistic Pulsatile Flow Through Arterial Stenosis. *Journal of Biomechanics*, Vol 34. 2001, p. 1229–1242.
47. Mittal R.; Simons S.P.; Udaykumar H. S. Application of Large-Eddy Simulation to the Study of Pulsatile Flow in a Modeled Arterial Stenosis. *Journal of Biomechanical Engineering*, Vol 123. 2001, p. 325–332.
48. Steiman, D. A. et al. MR Measurement and Numerical Simulation of Steady Flow in a End-to-side Anastomosis Model. *Journal of Biomechanics*, 29(4). 1996, p. 537–542.
49. Taylor C. A.; Hughes T. J. R.; Zarins C. K. Finite Element Modeling of Blood Flow in the Arteries. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*, Vol 158. 1998, p. 155–196.
50. Andersson, H. I.; Halden, R.; Glomsaker, T. Effects of Surface Irregularities on Flow resistance in Differently Shaped Arterial Stenoses. *Journal of Biomechanics*, Vol 33. 2000, p. 1257–1262.
51. Zendebrudi, G. R.; Moayeri, M. S. Comparison of Physiological and Simple Pulsatie Flows Through Stenosed Arteries. *Journal of Biomechanics*, 32. 1999, p. 959–962.
52. Tu C.; Devile, M. Pulsatile Flow of Non-Newtonian Fluids through Arterial Stenoses. *Journal of Biomechanics*, Vol 29. 1996, p. 899–908.



- 
53. SAS IP Inc, ANSYS Theory Reference: <http://www1.ansys.com/customer/> (žiūrėta: 2006-10-12).
54. Zhang J. B.; Kuang Z. B. Study on Blood Constitutive Parametres in Diferent Blood Constitutive Equations. *Journal of Biomechanics*, Vol 33. 2000, p. 355–360.
55. Bilger, R. W. A Note on Favre Averaging in Variable Density Flows. *Combustion Science and Technology*, Vol 11. 1975, p. 215–217.
56. Dabiri, Y.; Fatourae, N.; Katozian, H. Finite Element Simulation of Blood Flow in the Arteriees. Iš: Proceedings of the Second IASTED International Conference *Biomechanics*, September 7–9, 2005, Bendrom, Spain. 2005, p. 115–122.
57. Amili, O.; Fatourae, N. Low Density Lipoproteins Transport from Blood Flow to the Arterial Wall in the Human Carotid Bifurcation. In: Proceedings of the Second IASTED International Conference *Biomechanics*, September 7–9, 2005, Bendrom, Spain. 2005, p. 139–144.
58. Crouse, J. R.; Goldbourt, U.; Evans, G.; Pinsky, J.; Sharrett, A. R.; Sorlie, P.; Riley, W.; Heiss, G. Risk Factors and Segment-Specific Carotid Arterial Enlargement in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Cohort. *Stroke*, No 27. 1996, p. 69–75.
59. Lii, M.; Beech-Brandt, J. J.; Eason, W. J.; Hoskins, P. R. Numerical Simulation of Pulsatile Flow Through Compliant Stenotic Tube. In: Proceedings of the Second IASTED International Conference *Biomechanics*, September 7–9, 2005, Bendrom, Spain. 2005, p. 157–162.
60. Grønholdt, M. M.; Nordestgaard, B. G.; Schroeder, T. V.; Vorstrup, S.; Sillesen, H. Ultrasonic Echolucent Carotid Plaques Predict Future Strokes. *Circulation*, No 104. 2001, p. 68–73.
61. Karlsdottir, A. E.; Foster, C.; Porcari, J. P.; Palmer-McLean, K.; White-Kube, R.; Bakes, R. C. Heamodynamic Responces During Aerobic and Resistance Exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, No 22. 2005, p. 170–177.

---

## AUTORIAUS PUBLIKACIJOS DISERTACIJOS TEMA

62. Mariūnas, M.; Uzdilaitė, G. Research on Interrelation among Blood Flow Parameters in Pathological Blood Vessels. *Journal of Vibroengineering*, Vol 8, No 3. Kaunas: Technologija, 2006, p. 35–39, ISSN 1392–8716.
63. Uzdilaitė, G. Research on the Influence of Pathology Level to Stresses in Elastic Arteries. *Journal of Vibroengineering*, Vol 8, No 3. Kaunas: Technologija, 2006, p. 30–35, ISSN 1392–8716.
64. Mariūnas, M.; Uzdilaitė, G. Analysis of Dependence of Pressure on Pathology Level in Elastic Arteries. *Journal of Vibroengineering*, Vol 8, No 3. Kaunas: Technologija, 2006, p. 25–30, ISSN 1392–8716.
65. Mariūnas, M.; Uzdilaitė, G. Research of the influence of blood-vessels bending to deformations of the blood-vessels. *Journal of Vibroengineering*, Vol 7, No 1. Kaunas: Technologija, 2005, p. 25–28, ISSN 1392–8716.
66. Mariūnas, M.; Uzdilaitė, G. Research of influence of blood-vessels' bending to variation of characteristics of velocity and pressure in blood-flow. In: *Mechanika w medycynie: zbiór prac seminarium naukowego*. Wydział Budowy Maszyn i Lotnictwa Politechniki Rzeszowskiej im. I. Łukasiewicza, Polskie Towarzystwo Lekarskie Oddział w Rzeszowie, Sekcja MWM Instytut, Wychowania Fizycznego i Zdrowotnego Uniwersytetu Rzeszowskiego, Vol 7, 2004, p. 175–180, ISSN 1427–0374.
67. Mariūnas, M.; Uzdilaitė, G. Research on the influence of pressure of blood-flow to the walls in pathological blood-vessels. In: *VIII Seminarium naukowe studentów I młodych inżynierów mechaników „Postępy w inżynierii mechanicznej“*: Gdańsk, 7–8 kwietnia 2005. Gdańsk, 2005, p. 379–384, ISBN 83–88579–31–2.
68. Uzdilaitė, G.; Mariūnas, M. Kraujagyslių patologijos įtakos kraujo tėkmės greičio ir slėgio charakteristikų pokyčiams tyrimas. Iš: *Mokslinio praktinio seminaro Biomdlore'04(5)*

---

„Biomechanika, dirbtiniai organai, lokomocija, ortopedija, rehabilitacija“, vykusių Vilniuje 2004 m. spalio 13 d., medžiaga. Vilnius: Technika, p. 40–48, 2005, ISBN 9986–602–0.

69. Uzdilaitė, G.; Mariūnas, M. Kraujo tėkmės pagreičių ir veikiančių jėgų patologiškose kraujagyslėse tyrimai. Iš: Mokslinio praktinio seminaro Biomdlore'02(3) „Biomechanika, dirbtiniai organai, lokomocija, ortopedija, rehabilitacija“, vykusių Vilniuje 2002 m. spalio 4 d., medžiaga. Vilnius: Technika, 2003, p. 60–66, ISBN 9986–602–0.

70. Uzdilaitė, G.; Mariūnas, M. Kraujagyslių patologijos įtaka kraujo tekėjimo greičiui. Iš: Ketvirtosios Lietuvos jaunųjų mokslininkų konferencijos „Lietuva be mokslo – Lietuva be ateities“, įvykusios Vilniuje 2002 m. balandžio mėn. 11–12 d., medžiaga. Mechanika, medžiagų inžinerija, pramonės inžinerija ir vadyba. Vilnius: Technika, 2002, p. 48–56, ISBN 9986–05–543–1.

---

## Priedas. Tampraus kraujagyslės modelio algoritmas ANSYS programiniame pakete

```
Fini
/clear
/filnam,kr-7
/unit,si
/prep7

!** Parametrai**

!! Brėžinio dimensijos
!!
y1=0
y2=0.0035
patol=5
r1=y2-y1
y3=(r1*patol)/100
r2=y3-y1
xkart=0.003
x1=0
x2=x1+10*xkart
x3=x2+1*xkart
x4=x3+1*xkart
x5=x4+1*xkart
x6=x5+10*xkart
l1=x2-x1
l2=x3-x2
l3=x4-x3
l4=x5-x4
l5=x6-x5
! kraujagyslės sienelė
! kraujagyslės sienelės storis - a
a=0.0016
rs1=r1+a
rs2=r2+a

! Sienelės parametrai
mp,ex,2,4.5E5
mp,dens,2,1100
mp,nuxy,2,0.3

!** Modelio sudarymas ir padalijimas į elementus**
et,1,141,,1,1
et,2,42,,1
```

---

!Skystis

!!! Kuriame geometrija

!!

K,1,y1,-x1,0,

K,2,y1+r1,-x1,0,

K,3,y1+r1,-x2,0,

K,4,y1,-x2,0,

K,5,y1+r2,-x3,0,

K,6,y1,-x3,0,

K,7,y1+r2,-x4,0,

K,8,y1,-x4,0,

K,9,y1+r1,-x5,0,

K,10,y1,-x5,0,

K,11,y1+r1,-x6,0,

K,12,y1,-x6,0,

K,13,y1+rs1,-x1,0,

K,14,y1+rs1,-x2,0,

K,15,y1+rs2,-x3,0,

K,16,y1+rs2,-x4,0,

K,17,y1+rs1,-x5,0,

K,18,y1+rs1,-x6,0,

K,19,y1+r1,-x1,0,

K,20,y1+r1,-x2,0,

K,21,y1+r2,-x3,0,

K,22,y1+r2,-x4,0,

K,23,y1+r1,-x5,0,

K,24,y1+r1,-x6,0,

FLST,2,4,3

FITEM,2,1

FITEM,2,2

FITEM,2,3

FITEM,2,4

A,P51X

FLST,2,4,3

FITEM,2,10

FITEM,2,9

FITEM,2,11

FITEM,2,12

A,P51X

FLST,2,4,3

FITEM,2,5

FITEM,2,6

FITEM,2,8

FITEM,2,7

A,P51X

!\*

L2TAN,2,-12

---

!\*  
L2TAN,-12,6  
FLST,2,4,3  
FITEM,2,4  
FITEM,2,3  
FITEM,2,5  
FITEM,2,6  
A,P51X  
FLST,2,4,3  
FITEM,2,8  
FITEM,2,7  
FITEM,2,9  
FITEM,2,10  
A,P51X

/REP,FAST  
FLST,2,4,3  
FITEM,2,19  
FITEM,2,13  
FITEM,2,14  
FITEM,2,20  
A,P51X

FLST,2,4,3  
FITEM,2,21  
FITEM,2,15  
FITEM,2,16  
FITEM,2,22  
A,P51X

FLST,2,4,3  
FITEM,2,23  
FITEM,2,17  
FITEM,2,18  
FITEM,2,24  
A,P51X  
GPLOT

!\*  
L2TAN,18,22  
!\*  
L2TAN,-20,-24  
!\*  
L2TAN,22,26  
!\*  
L2TAN,-24,-28  
FLST,2,4,4  
FITEM,2,19  
FITEM,2,29  
FITEM,2,21

---

FITEM,2,30  
AL,P51X  
FLST,2,4,4  
FITEM,2,23  
FITEM,2,31  
FITEM,2,25  
FITEM,2,32  
AL,P51X

!Klijavimas  
FLST,5,5,5,ORDE,2  
FITEM,5,1  
FITEM,5,-5  
ASEL,S, ,P51X  
APLOT  
FLST,2,5,5,ORDE,2  
FITEM,2,1  
FITEM,2,-5  
AADD,P51X

FLST,5,5,5,ORDE,2  
FITEM,5,6  
FITEM,5,-10  
ASEL,S, ,P51X  
APLOT  
FLST,2,5,5,ORDE,2  
FITEM,2,6  
FITEM,2,-10  
AADD,P51X

alls  
gplot

FLST,2,5,4,ORDE,5  
FITEM,2,4  
FITEM,2,8  
FITEM,2,10  
FITEM,2,15  
FITEM,2,-16  
LCOMB,P51X, ,0  
FLST,2,5,4,ORDE,4  
FITEM,2,2  
FITEM,2,6  
FITEM,2,12  
FITEM,2,-14  
LCOMB,P51X, ,0

APLOT  
FLST,2,5,4,ORDE,5

---

FITEM,2,20  
FITEM,2,24  
FITEM,2,28  
FITEM,2,30  
FITEM,2,32  
LCOB,P51X, ,0  
FLST,2,5,4,ORDE,5  
FITEM,2,18  
FITEM,2,22  
FITEM,2,26  
FITEM,2,29  
FITEM,2,31  
LCOB,P51X, ,0

alls  
gplot

TYPE, 2  
MAT, 2  
REAL, 1  
ESYS, 0  
SECNUM,  
!\*  
ESIZE,0.0004,0,  
CM,\_Y,AREA  
ASEL, , , , 1  
CM,\_Y1,AREA  
CHKMSH,'AREA'  
CMSEL,S,\_Y  
!\*  
!\*  
ACLEAR,\_Y1  
AMESH,\_Y1  
!\*  
CMDELE,\_Y  
CMDELE,\_Y1  
CMDELE,\_Y2

! Skystis

APLOT  
TYPE, 1  
MAT, 1  
REAL, 1  
ESYS, 0  
SECNUM,  
!\*  
ESIZE,0.0003,0,  
CM,\_Y,AREA



---

```
ASEL, , , 11
CM,_Y1,AREA
CHKMSH,'AREA'
CMSEL,S,_Y
!*
AMESH,_Y1
!*
CMDELE,_Y
CMDELE,_Y1
CMDELE,_Y2
```

alls

```
! Slègio matrica
!
!** pressure pulse table **
*DIM,pulse,table,50,1,1,time
*SET,PULSE(1,0,1) , 0
*SET,PULSE(1,1,1) , 12500
*SET,PULSE(2,0,1) , 0.1
*SET,PULSE(2,1,1) , 14616.03
*SET,PULSE(3,0,1) , .2
*SET,PULSE(3,1,1) , 15923.80
*SET,PULSE(4,0,1) , .3
*SET,PULSE(4,1,1) , 15923.80
*SET,PULSE(5,0,1) , 0.4
*SET,PULSE(5,1,1) , 14616.03
*SET,PULSE(6,0,1) , 0.5
*SET,PULSE(6,1,1) , 12500.00
*SET,PULSE(7,0,1) , 0.6
*SET,PULSE(7,1,1) , 10383.97
*SET,PULSE(8,0,1) , 0.7
*SET,PULSE(8,1,1) , 9076.20
*SET,PULSE(9,0,1) , 0.8
*SET,PULSE(9,1,1) , 9076.20
*SET,PULSE(10,0,1) , 0.9
*SET,PULSE(10,1,1) , 10383.97
*SET,PULSE(11,0,1) , 1
*SET,PULSE(11,1,1) , 12500.00
*SET,PULSE(12,0,1) , 1.1
*SET,PULSE(12,1,1) , 14616.02691
*SET,PULSE(13,0,1) , 1.2
*SET,PULSE(13,1,1) , 15923.80346
*SET,PULSE(14,0,1) , 1.3
*SET,PULSE(14,1,1) , 15923.80346
*SET,PULSE(15,0,1) , 1.4
*SET,PULSE(15,1,1) , 14616.03
*SET,PULSE(16,0,1) , 1.5
*SET,PULSE(16,1,1) , 12500.00
```

---

\*SET,PULSE(17,0,1) , 1.6  
\*SET,PULSE(17,1,1) , 10383.97  
\*SET,PULSE(18,0,1) , 1.7  
\*SET,PULSE(18,1,1) , 9076.20  
\*SET,PULSE(19,0,1) , 1.8  
\*SET,PULSE(19,1,1) , 9076.20  
\*SET,PULSE(20,0,1) , 1.9  
\*SET,PULSE(20,1,1) , 10383.97  
\*SET,PULSE(21,0,1) , 2  
\*SET,PULSE(21,1,1) , 12500.00  
\*SET,PULSE(22,0,1) , 2.1  
\*SET,PULSE(22,1,1) , 14616.03  
\*SET,PULSE(23,0,1) , 2.2  
\*SET,PULSE(23,1,1) , 15923.80  
\*SET,PULSE(24,0,1) , 2.3  
\*SET,PULSE(24,1,1) , 15923.80  
\*SET,PULSE(25,0,1) , 2.4  
\*SET,PULSE(25,1,1) , 14616.03  
\*SET,PULSE(26,0,1) , 2.5  
\*SET,PULSE(26,1,1) , 12500.00  
\*SET,PULSE(27,0,1) , 2.6  
\*SET,PULSE(27,1,1) , 10383.97  
\*SET,PULSE(28,0,1) , 2.7  
\*SET,PULSE(28,1,1) , 9076.20  
\*SET,PULSE(29,0,1) , 2.8  
\*SET,PULSE(29,1,1) , 9076.20  
\*SET,PULSE(30,0,1) , 2.9  
\*SET,PULSE(30,1,1) , 10383.97  
\*SET,PULSE(31,0,1) , 3  
\*SET,PULSE(31,1,1) , 12500.00  
\*SET,PULSE(32,0,1) , 3.1  
\*SET,PULSE(32,1,1) , 14616.03  
\*SET,PULSE(33,0,1) , 3.2  
\*SET,PULSE(33,1,1) , 15923.80  
\*SET,PULSE(34,0,1) , 3.3  
\*SET,PULSE(34,1,1) , 15923.80  
\*SET,PULSE(35,0,1) , 3.4  
\*SET,PULSE(35,1,1) , 14616.03  
\*SET,PULSE(36,0,1) , 3.5  
\*SET,PULSE(36,1,1) , 12500.00  
\*SET,PULSE(37,0,1) , 3.6  
\*SET,PULSE(37,1,1) , 10383.97  
\*SET,PULSE(38,0,1) , 3.7  
\*SET,PULSE(38,1,1) , 9076.20  
\*SET,PULSE(39,0,1) , 3.8  
\*SET,PULSE(39,1,1) , 9076.20  
\*SET,PULSE(40,0,1) , 3.9  
\*SET,PULSE(40,1,1) , 10383.97  
\*SET,PULSE(41,0,1) , 4

---

\*SET,PULSE(41,1,1) , 12500.00  
\*SET,PULSE(42,0,1) , 4.1  
\*SET,PULSE(42,1,1) , 14616.03  
\*SET,PULSE(43,0,1) , 4.2  
\*SET,PULSE(43,1,1) , 15923.80  
\*SET,PULSE(44,0,1) , 4.3  
\*SET,PULSE(44,1,1) , 15923.80  
\*SET,PULSE(45,0,1) , 4.4  
\*SET,PULSE(45,1,1) , 14616.03  
\*SET,PULSE(46,0,1) , 4.5  
\*SET,PULSE(46,1,1) , 12500.00  
\*SET,PULSE(47,0,1) , 4.6  
\*SET,PULSE(47,1,1) , 10383.97  
\*SET,PULSE(48,0,1) , 4.7  
\*SET,PULSE(48,1,1) , 9076.20  
\*SET,PULSE(49,0,1) , 4.8  
\*SET,PULSE(49,1,1) , 9076.20  
\*SET,PULSE(50,0,1) , 4.9  
\*SET,PULSE(50,1,1) , 10383.97

!\*\* pressure pulse table \*\*

\*DIM,pout,table,3,1,1,time

\*SET,pout(1,0,1) , 0  
\*SET,pout(1,1,1) , 0  
\*SET,pout(2,0,1) , 0.9  
\*SET,pout(2,1,1) , 9000  
\*SET,pout(3,0,1) , 5  
\*SET,pout(3,1,1) ,9000

!\*\* Skysčio kraštinės sąlygos\*\*

!  
dl,7,,uy,0,1  
dl,1,,uy,0,1  
dl,4,,ux,0,1  
dl,4,,vx,0,1  
dl,2,,vx,0,1  
dl,2,,vy,0,1  
dl,1,,pres,%pout%,1  
dl,7,,pres,%pulse%,1  
!\*\* Tamprus kūno kraštinės sąlygos\*\*  
dl,27,,uy,0,1  
dl,17,,uy,0,1  
!\*\* FSI kraštinės sąlygos\*\*

sfl,2,fsin,1

---

sfl,20,fsin,1  
fini

/solu

! \*\* FLOTRAN nustatymai \*\*

flda,solu,tran,1  
flda,solu,ale,1  
flda,nomi,dens,1100  
flda,nomi,visc,4E-3  
flda,time,pres,1.E-5  
flda,time,step,.001  
flda,time,tend,.050  
FLDATA34,MIR,MOME,0.9,

! \*\* Tamprus kūno nustatymai \*\*

nlgeom,on  
solcontrl,on

! \*\* FSI nustatymai - opcijos \*\*

fsan,on  
fsor,fluid  
fstr,fluid,tran  
fstr,solid,tran  
fsin,nonc

! \*\* Laikas \*\*

fsti,5  
fsdt,.1

! \*\* Iteracijos \*\*

fsit,20

! \*\* Konvergencija \*\*

fsco,all,.01

! \*\* Relaksacija \*\*

fsre,all,1

save

solve

---

## **Padėka**

Autorė dėkoja Vilniaus universiteto Neurologijos ir Neurochirurgijos klinikos gydytojui angiochirurgui Artūriui Mackevičiui už pagalbą, atliekant eksperimentinius tyrimus, bei Vilniaus Gedimino technikos universiteto Aplinkos inžinerijos fakulteto Hidraulikos katedros doc. dr. Arnei Kačeniauskui ir Vilniaus Gedimino technikos universiteto Mechanikos fakulteto Medžiagotyros ir suvirinimo katedros doc. dr. Olegui Černašėjui, sprendžiant skaitinio modeliavimo uždavinius.