

УДК 539.3, 616.151

МЕХАНИКА КРОВОТОКА И ДЕФОРМИРОВАНИЯ СТЕНОК В БРЮШНОЙ АОРТЕ

© 2025 г. Н. А. Вerezуб^а, Д. В. Гандилян^а, Д. С. Лисовенко^{а,*},
В. В. Пантюшов^б, А. И. Простомолотов^а

^аИнститут проблем механики им. А.Ю. Ишлинского РАН, Москва, Россия

^бСтанция скорой и неотложной медицинской помощи им. А.С. Пучкова,
Москва, Россия

*E-mail: lisovenk@ipmnet.ru

Поступила в редакцию 02.12.2024 г.

После доработки 25.12.2024 г.

Принята к публикации 27.12.2024 г.

Обсуждаются медицинские проблемы механики сосудов применительно к вопросам кровотока и деформирования стенок в брюшной части аорты человека, в том числе при образовании аневризмы. Анализируются публикации, в которых изложены современные медицинские представления о гидромеханике кровотока и деформациях стенок артерий, а также в которых даются физические параметры необходимые для математического моделирования. Приводятся результаты сопряженного математического моделирования кровотока и деформаций стенок в брюшной части аорты при различных патологических процессах в ней, рассматриваемых при моделировании как механические повреждения, в том числе при наличии аневризмы. Также анализируется влияние аневризмы на процесс осаждения эритроцитов из кровотока.

Ключевые слова: математическое моделирование, брюшная аорта, кровоток, деформация, аневризма, эритроциты

DOI: 10.31857/S1026351925020068, EDN: ANGERV

1. Введение в медицинские проблемы механики сосудов. Неудовлетворительные результаты хирургического лечения осложнений аневризм брюшной аорты (АБА) безусловно требуют дальнейшего изучения проблем этиологии и патогенеза. По данным медицинских рекомендаций РФ от 2022 г.: “В настоящее время частота аневризм абдоминальной аорты в РФ в зависимости от региона составляет 10–40 случаев на 100 000 населения, в США – 36.2. За последние 20 лет распространенность АБА снизилась, что частично объясняется уменьшением в популяции числа курящих людей. Распространенность заболевания АБА увеличивается с возрастом пациентов, более 80% – это лица старше 60 лет. Большинство исследований показывают, что распространенность АБА среди женщин в 4–8 раз ниже, чем среди мужчин. В 89–96% наблюдений аневризма брюшной аорты имеет инфраренальную

локализацию и в 28% случаев может сочетаться с аневризмой подвздошных артерий. По патологоанатомическим данным аневризмы выявляются в 0.16–1% от всех вскрытий и являются по значимости десятой причиной смерти человека. Частота разрывов аневризм брюшной аорты составляет 5.6–7.5 случаев на 100 000 населения”. Уникальность и сложность обсуждаемой проблемы заключается в чрезвычайно максимальной экстренности патологии, которая не предполагает возможности методичного изучения осложненных форм аневризм аорты, с использованием дополнительных исследований, наблюдением в динамике за патологическим процессом и размышлением над вариантами лечебных тактик. Все пациенты требуют неотложного хирургического вмешательства, исключающего мероприятия, направленные на исследование, а не диагностику. В связи с этим именно фундаментальная наука предоставляет шанс изучить данную проблему без участия пациентов и моделирования патологии в экспериментах на животных.

Упругое деформирование сосудов является важной темой для изучения в области биомеханики и медицины. Сосуды, как ключевые компоненты системы кровообращения, подвержены различным механическим нагрузкам, связанным с пульсацией крови, изменениями давления и деформацией. Понимание процессов, связанных с упругим деформированием сосудистой стенки, позволяет глубже разобраться в механизмах, лежащих в основе различных патофизиологических состояний, таких как атеросклероз, гипертония и образование аневризм. Важность исследования упругого деформирования сосудов можно рассматривать с нескольких ключевых позиций. Во-первых, сосуды обладают уникальной способностью адаптироваться к изменяющимся условиям, что обеспечивает нормальную гемодинамику и стабильность кровотока. Нарушение этих процессов может вести к серьезным заболеваниям, угрожающим жизни пациента. Во-вторых, качественный анализ механических свойств сосудов позволяет разрабатывать новые методики диагностики и лечения, включая разработку протезов и стентов. Поэтому исследование упругого деформирования сосудов имеет значение как для теоретической науки, так и для практической медицины, внося вклад в разработку инновационных технологий и улучшение качества жизни пациентов.

Атеросклероз на сегодняшний день является одним из самых распространенных патологических процессов в организме человека и этиологическим фактором наиболее фатальных сердечно-сосудистых заболеваний, с самыми высокими показателями смертности среди населения среднего и пожилого возраста. Безусловно, причинами его развития являются патологические процессы, протекающие не только в стенках артерий, но и в крови пациентов. Кровь представляет собой самую значимую и сложную часть внутренней среды организма. Наряду с лимфой и межтканевой жидкостью она является биологической средой, омывающей все клетки и ткани тела, таким образом участвуя практически во всех патологических процессах в организме. В крови присутствуют клетки нескольких типов, но основные – эритроциты, концентрация которых очень высокая – примерно $5 \cdot 10^6 \text{ мм}^{-3}$, занимая 45% объема. Эритроциты – это красные клетки, которые содержат белок – гемоглобин. Вязкость крови меняется так же, как ее растворителя – воды. Характерным

свойством эритроцитов является тенденция к образованию агрегатов в виде “монетных” столбиков. Механизм образования столбиков до конца не выяснен, но считается, что эритроциты притягиваются друг к другу локализованными на их поверхностях “заряженными” частями. Процесс агрегации протекает при наличии асимметричных макромолекул (фибриногена и глобулинов), с повышением концентрации которых процесс агрегации ускоряется. Таким образом, цельную кровь можно рассматривать как ньютоновскую жидкость (плазму), в которой взвешены эритроциты.

Процесс оседания эритроцитов имеет важное диагностическое значение. В клиниках измерение расстояния, на которое за первый час смещается граница области, занимаемой эритроцитами, используется в качестве теста, который называется скоростью оседания эритроцитов (СОЭ). В норме СОЭ составляет 3 мкм/с. В норме величина СОЭ у женщин находится в пределах 2–20 мм/ч, а у мужчин – 1–10 мм/ч. При различных заболеваниях СОЭ может увеличиваться в несколько раз (до 10). Известно, что возрастание СОЭ не обусловлено изменением вязкости крови, причем при уменьшении скорости течения крови возрастает скорость агрегации эритроцитов в столбики.

На практике используется процентное соотношение доли эритроцитов в единице объема крови – гематокрит. Существенное изменение гематокрита свидетельствует о заболеваниях. При значениях гематокрита до 12% свойства крови остаются ньютоновскими. Однако при повышении гематокрита увеличивается вязкость суспензии эритроцитов и проявляются неньютоновские свойства крови. Наблюдаемое неньютоновское поведение крови при низких скоростях сдвига обусловлено образованием “монетных” столбиков. При повышении скорости сдвига для этих столбиков уменьшается до их полного распада.

Данная работа состоит из двух частей: в 1-й части представлено сопряженное математическое моделирование кровотока и деформаций стенок в брюшной части аорты при различных механических факторах ее повреждения, в том числе при наличии аневризмы. Во 2-й части рассматривается проблема кровотока в брюшной части аорты человека при формировании ее аневризмы. Обсуждаются публикации, в которых изложены современные медицинские представления о гидродинамике кровотока, и в которых приводятся физические параметры для его описания, а также для описания процессов агломерации и диффузии эритроцитов, воздействия на их концентрацию нагревом и др. С помощью математического моделирования рассчитывается кровоток в брюшной аорте при наличии аневризмы. Вопросы снижения концентрации эритроцитов рассматриваются в зависимости от процесса их агломерации в аневризме и при термическом воздействии на кровоток.

2. Упругое деформирование брюшной аорты при кровотоке.

2.1. Обзор сопутствующих исследований. Математическое моделирование неньютоновского кровотока актуально и рассмотрено в [1], в том числе кровоток в артерии смоделирован в [2, 3] с учетом сопряжения с деформацией и напряжением в ней. В [4] выполнено гидромеханическое моделирование для врожденного порока сердечно-сосудистой системы, характеризующейся сужением в области перешейка аорты. Используются данные магниторезонансной

томографии (МРТ) пациентов. В разработанной модели была использована модель пульсирующей волны давления с учетом суммарного объемного кровотока, являющегося результатом сложения артериального прямого и обратного кровотока. В [5] с помощью расчета гидродинамики дана оценка влияния угла прокола для катетера на образование закупоривающих артерию сгустков крови, бляшек, газовых пузырьков и т.п. Даны оценки напряжения сдвига и напряжения по нормали на стенках, а также внутри жидкости и структуры потока в месте угла прокола.

В [6] с помощью гидромеханического моделирования сделана оценка распределения кровотока в аорте на основе МРТ данных, а в [7] также изучены причины возможных аномалий при аневризмах аорты. В этих работах применялся программный комплекс COMSOL без учета влияния движения стенки на скорость и напряжение сдвига на стенке артерии. В [8] обсуждаются методы анализа, проблемы и эффекты кровотока в артериях. Помимо биологических реакций на гемодинамику обсуждается влияние различных силовых воздействий на стенки артерий. В [9] показано, что низкое напряжение сдвига у стенки аорты приводит к застою крови, причем области низкого напряжения сдвига вблизи стенки совпадают с зонами рециркуляции, характеризующиеся низкими скоростями. В [10] представлена трехмерная модель части грудной аорты с использованием изображений компьютерной томографии (КТ), полученная на основе применения пульсирующей волны артериального давления для восходящей аорты. В [11, 12] для заданной скорости потока в восходящей аорте была рассчитана средняя по времени скорость — 5.9 см/с и ее максимальное значение — 26.2 см/с.

В [13] показано, что кровоток во время сжатия сердечной мышцы (систола) является односторонним, тогда как во время ее расширения (диастолы) кровоток в восходящей аорте имеет прямой и обратный характер. Однако в [14] утверждается, что вихревой поток в аорте здорового человека возникает только в грудной части аорты и при сильном сердечном расширении, что подтверждается МРТ данными, хотя верификация этого вывода другими моделями отсутствует.

При исследовании аневризмы и ее разрыва важными задачами являются исследование механических свойств сосудов и построения их математических моделей [15, 16]. В [15] проводилось экспериментальное исследование по сравнению прочностных характеристик участков ткани неизменной аорты с характеристиками ее аневризматически измененной стенки и участков прилегающих подвздошных артерий. В результате эксперимента было установлено, что в случае аневризмы аорты медианная прочность стенки в поперечном направлении превышает прочность стенки в осевом направлении. Сравнение абсолютных значений предельного напряжения для образцов аорты и ее аневризмы не показало статистически значимого различия этих величин ни в осевом, ни в поперечном направлении. Авторы [15] предполагают, что полученные результаты могут быть использованы для разработки предсказательной математической модели и рискового калькулятора с более хорошими показателями чувствительности и специфичности, чем имеющиеся (см., например, [17, 18]). В [16] проведено математическое моделирование

деформирования аорты при аневризме и расслоения стенок сосудов. В данном исследовании механической моделью сосуда являлась трехслойная анизотропная армированная оболочка, которая подвергалась периодической нагрузке – пульсовому давлению крови. Показано, что разрыв внутреннего слоя сосуда приводит к увеличению напряжения на внешней стенке сосуда. В случае наличия аневризмы сосуда происходит увеличение напряжения в два раза по сравнению с сосудом без аневризмы.

При описании механических свойств брюшной аорты обычно используют два класса моделей: многослойные модели оболочки, учитывающие структуру стенок сосуда или однослойную модель оболочки, обладающую усредненными эффективными упругими свойствами.

2.2. Формулировка задачи. При исследовании деформирования брюшной аорты предполагалось, что она представляет собой однослойный гиперупругий изотропный материал, внутри которого течет жидкость, соответствующая физическим параметрам крови.

Для моделирования деформирования сосуда используется Нео-Гуковская модель, где предполагается, что сосуд является гиперупругим сжимаемым материалом, для описания которого используются нелинейные уравнения напряжений-деформаций. Выражение плотности энергии деформации имеет следующий вид [19]

$$W_s = \frac{1}{2}\mu_0(I_1 - 3) - \mu_0 \ln(J_{el}) + \frac{1}{2}\lambda[\ln(J_{el})]^2,$$

где λ, μ_0 – параметры Ламе, I_1 – первый инвариант тензора деформаций Коши–Грина: $I_1 = \varepsilon_{11} + \varepsilon_{22} + \varepsilon_{33}$, J_{el} – упругая объемная деформация: $J_{el} = \det(F_{el})$, F_{el} – градиент упругой деформации.

Тензор напряжений выражается следующим образом [19]

$$\begin{aligned}\sigma &= J^{-1}FSF^T, \\ J &= J_{el}J_{inel}, \quad F = F_{el}F_{inel}, \quad J_{inel} = \det(F_{inel}),\end{aligned}$$

где J_{inel} – неупругая объемная деформация, F_{inel} – градиент неупругой деформации, S – второй тензор напряжений Пиола–Кирхгофа

$$S = S_{inel} + \frac{\partial W_s}{\partial \varepsilon}, \quad \varepsilon = \frac{1}{2}(F^T F - I),$$

а I – единичный тензор, S_{inel} – обозначает пластичную часть механического напряжения.

В отличие от модели линейной теории упругости, Нео-Гуковская модель расширяет линейную теорию, позволяя учитывать нелинейные эффекты, что более точно отражает поведение реальных материалов, особенно в условиях больших деформаций.

На рис. 1 изображена модель брюшной аорты с дефектом – отверстием: (а) – модель брюшной аорты, на которой показаны отверстия втекания и вытекания крови: $i = 1, 2, \dots, 5$; (б) – точки, в которых проводились вычисления; (с) – брюшная аорта с утонченной стенкой идентична основной модели, но в

окрестности потенциального дефекта стенка утончается по сферической траектории до толщины стенки, равной 1 мм. Механические параметры стенки аорты приведены в табл. 1.

Граничные условия для расчета гидродинамики кровотока задаются в следующем виде:

– на входном отверстии аорты задается следующее давление кровотока (в Па) [20]

$$p_0 = 16810.62 \cdot f(t), \quad (2.1)$$

– на выходных отверстиях $i = 1, 2 \dots 5$ задаются следующие значения давления

$$p_1 = p_2 = p_3 = p_4 = p_5 = 16720.63 \cdot f(t),$$

$$f(t) = \begin{cases} (1 - \alpha) \sin(\pi t), & 0 < t \leq 1/2, \\ 1 - \alpha \cos(2\pi(t - 1/2)), & 1/2 < t < 5, \end{cases} \quad \alpha = 1/3. \quad (2.2)$$

В формулах (2.1) и (2.2) с помощью функции $f(t)$ учитывается сердцебиение, причем интервал между 0 и 0.5 с не имеет физического значения – это сглаживающая кривая, которая позволяет вычислить начальное состояние, но вторая часть функции заставляет давление изменяться между минимальным и максимальным значением с амплитудой в течение циклов (длительность одного цикла составляет 1 с).

Таблица 1. Параметры крови и упругие свойства стенки брюшной аорты [20, 21]

Параметр	Символ	Размерность	Величина
Динамическая вязкость крови	μ	Н/м ²	0.0052
Плотность крови	ρ	кг/м ³	1060
Плотность стенки аорты	ρ_a	кг/м ³	960
Коэффициент Пуассона	ν	–	0.45
Модуль упругости	E	Н/м ²	$1.0 \cdot 10^7$

2.3. Результаты расчетов. Проанализируем на рис. 2 графики напряжений в точках, указанных на рис. 1b для трех расчетных вариантов. Из анализа графиков на рис. 2 и 3 можно сделать вывод, что максимальные значения напряжений, а также максимальный перепад напряжений достигаются по окружной координате, особенно в точке максимального утончения стенки. Из рис. 2a и 2c видно, что разница между максимальным напряжением в случае основной модели и в случае модели с отверстием превышает 10 раз. Причем максимальное напряжение в случае модели с отверстием достигается по осевой координате на края отверстия. Отсюда можно сделать вывод, что в этих зонах потенциально могут образоваться дефекты и впоследствии произойти разрушение стенки сосуда.

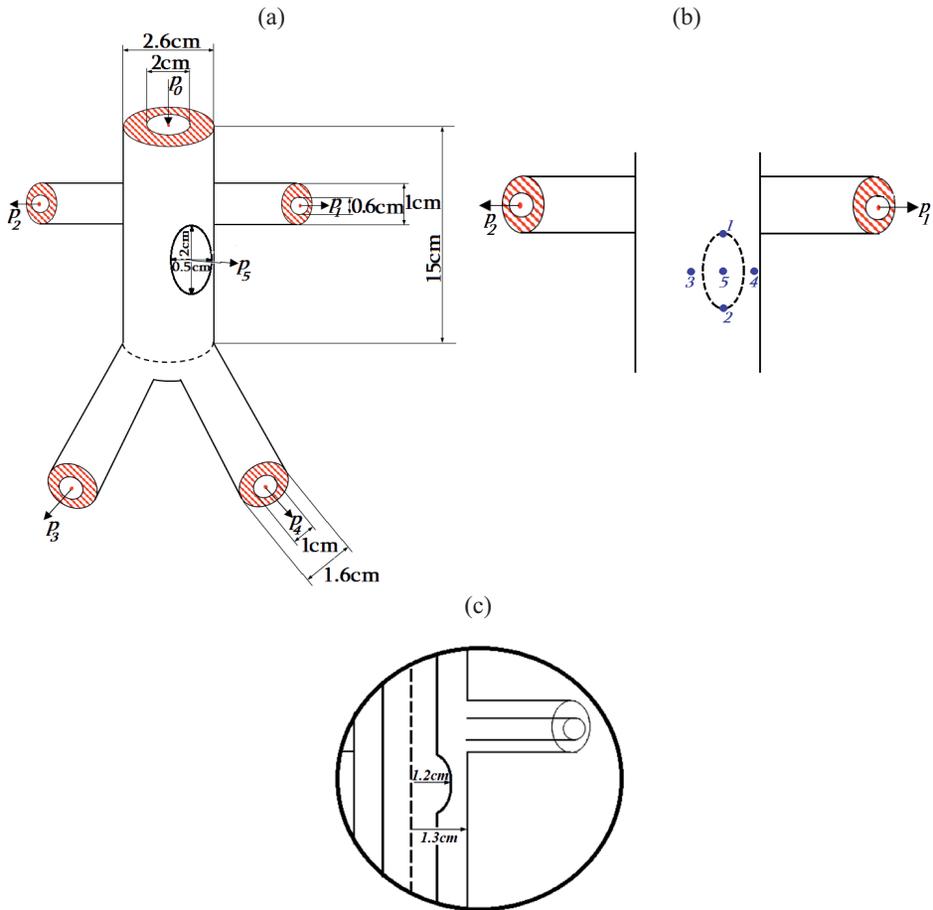


Рис. 1. Основная расчетная схема:

(а) – модель брюшной аорты, здесь показаны отверстия втекания и вытекания крови: $i = 1, 2, \dots, 5$; (б) – точки, в которых проводились вычисления; (с) – утончение стенки аорты в окрестности потенциального дефекта.

На рис. 4 и 5 приведены результаты расчетов скорости движения жидкости в сосуде, его давления и поля деформаций самого сосуда в течение одного периода сердцебиения для моментов времени $t = 2$ с и 2.5 с, соответствующих максимальному и минимальному значению напряжений на рис. 2 и 3.

Из анализа рис. 4а и 5а видно, что область, где достигаются наибольшие деформации в случае основной модели (нормального сосуда), находится в районе основной (магистральной) части сосуда, откуда идут ответвления сосуда, а для моделей с утончением и отверстием данная область расположена в районе данных дефектов. Причем при $t = 2$ с значение максимальной деформации для всех трех моделей больше максимального значения при $t = 2.5$ с в 2 раза.

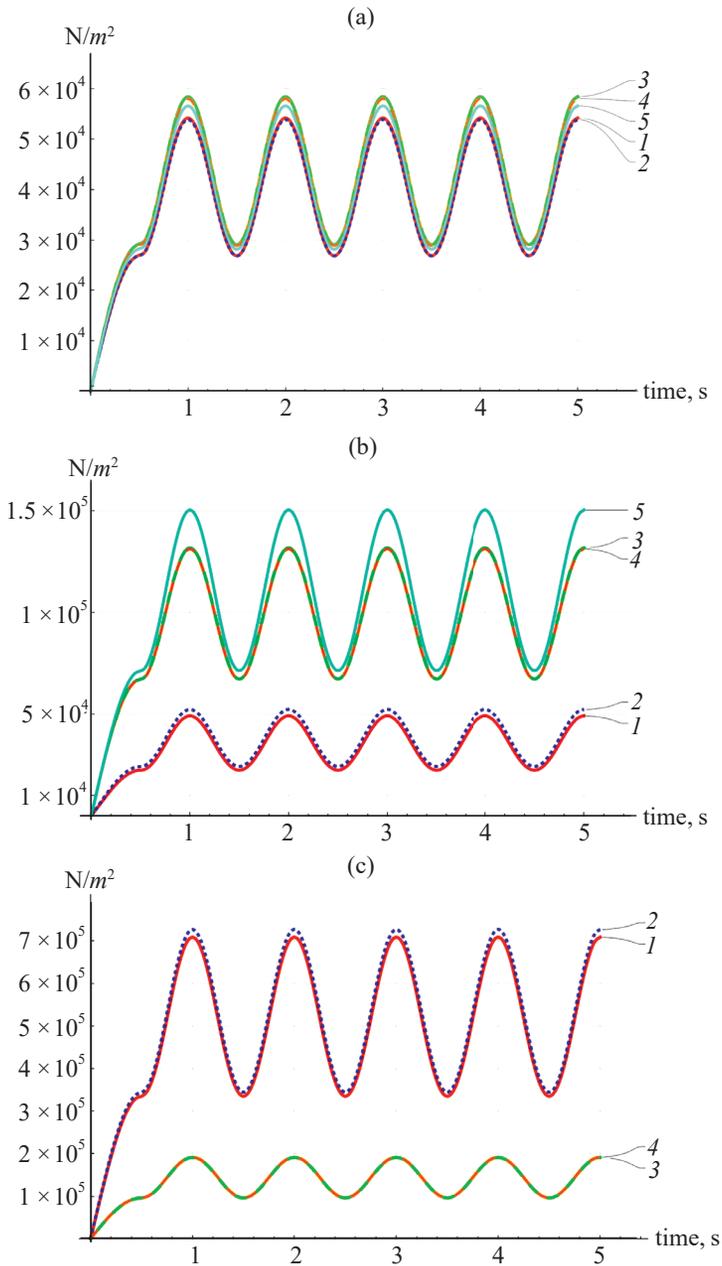


Рис. 2. Графики напряжений для 3-х вариантов расчетной модели: (а) – основная модель (модель 1); (б) – основная модель с утонченной стенкой (модель 2); (с) – основная модель, имеющая дефект в виде отверстия (модель 3). Зависимости 1, 2, 3, 4 и 5 построены для точек, указанных на рис. 1б.

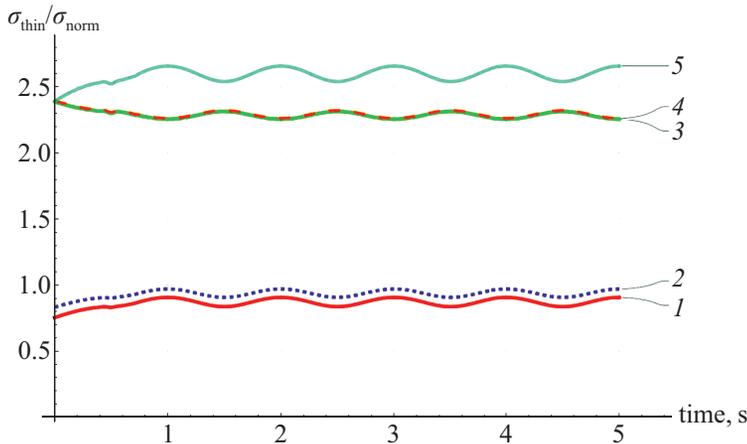


Рис. 3. Отношения напряжений (напряжение при случае утонченной стенки к напряжению при нормальном состоянии) в соответствующих точках. Зависимости 1, 2, 3, 4 и 5 построены для точек, указанных на рис. 1б.

Также значение максимальной деформации для модели с утончением больше от основной модели в 1.5 раза, а для модели с отверстием — почти в 6 раз.

Давление жидкости в основной части сосуда для случая основной модели распределено равномерно, в отличие от моделей с дефектом (рис. 4б, 5б). При этом амплитуда давления с появлением дефекта растет, причем, если для основной модели амплитуда имеет порядка 0.1 кПа, то для модели с отверстием — 0.2 кПа.

Максимальное давление достигается в нижней области основной части сосуда. Также можно заметить небольшие зоны повышенного давления, которые расположены чуть ниже “вытекания жидкости” из основной части сосуда (особенно это можно увидеть на рис. 4б).

В отличие от деформации сосуда и давления жидкости, скорость движения жидкости при $t = 2$ с и $t = 2.5$ с существенно не меняется. Кроме того, отметим, что при утончении сосуда скорость движения жидкости по сравнению с основной моделью существенно не меняется. Только с появлением отверстия в сосуда максимальная скорость увеличивается около 1.3 раза.

3. Кровоток и перенос эритроцитов в брюшной аорте с аневризмой.

3.1. Проблемы кровотока и переноса эритроцитов в аорте с аневризмой.

В медицинской литературе это научное направление называется гемодинамикой. Гемодинамика изучает на натуральных объектах кровотоки, насыщенный живой субстанцией — клетками, которые весьма разнообразны и подчиняются законам живой природы. Модели взаимодействия клеток, например эритроцитов, развиваются, но пока только локально для объяснения предполагаемой метаморфозы (например, агрегации эритроцитов). Хотя модели механики жидкости рассматривают динамику неживых объектов, например в растворах минеральных веществ, тем не менее они полезны для общего анализа кровотока в аорте, и в медицинской литературе им уделяется значительное внимание [22]. Это касается моделирования кровотока и деформирования стенок

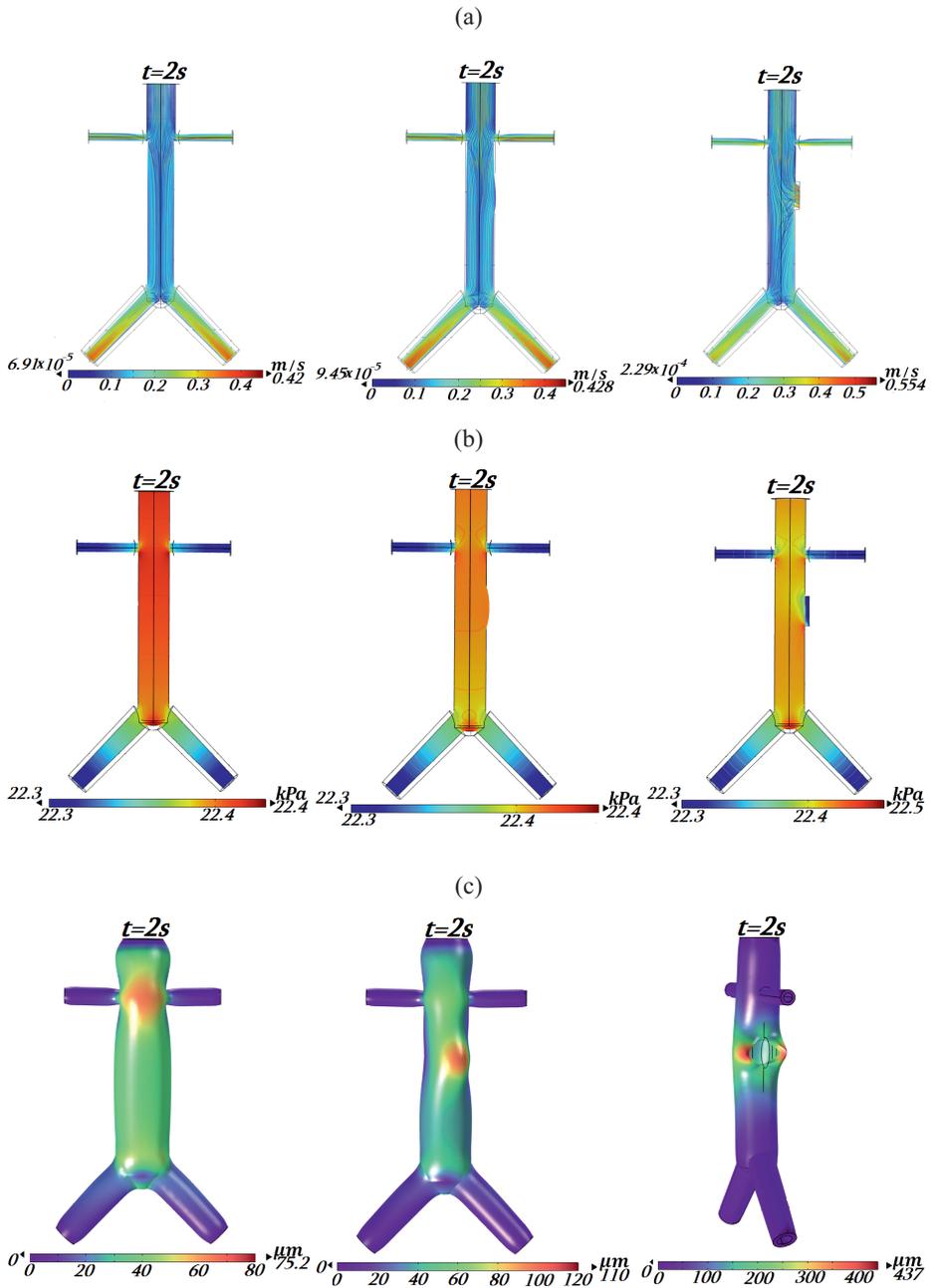


Рис. 4. Визуализация для моделей 1, 2, 3 мгновенных состояний кровотока при $t=2$ с: (а) – скорость и (б) – давление в кровотоке; (с) – поле смещений стенки аорты.

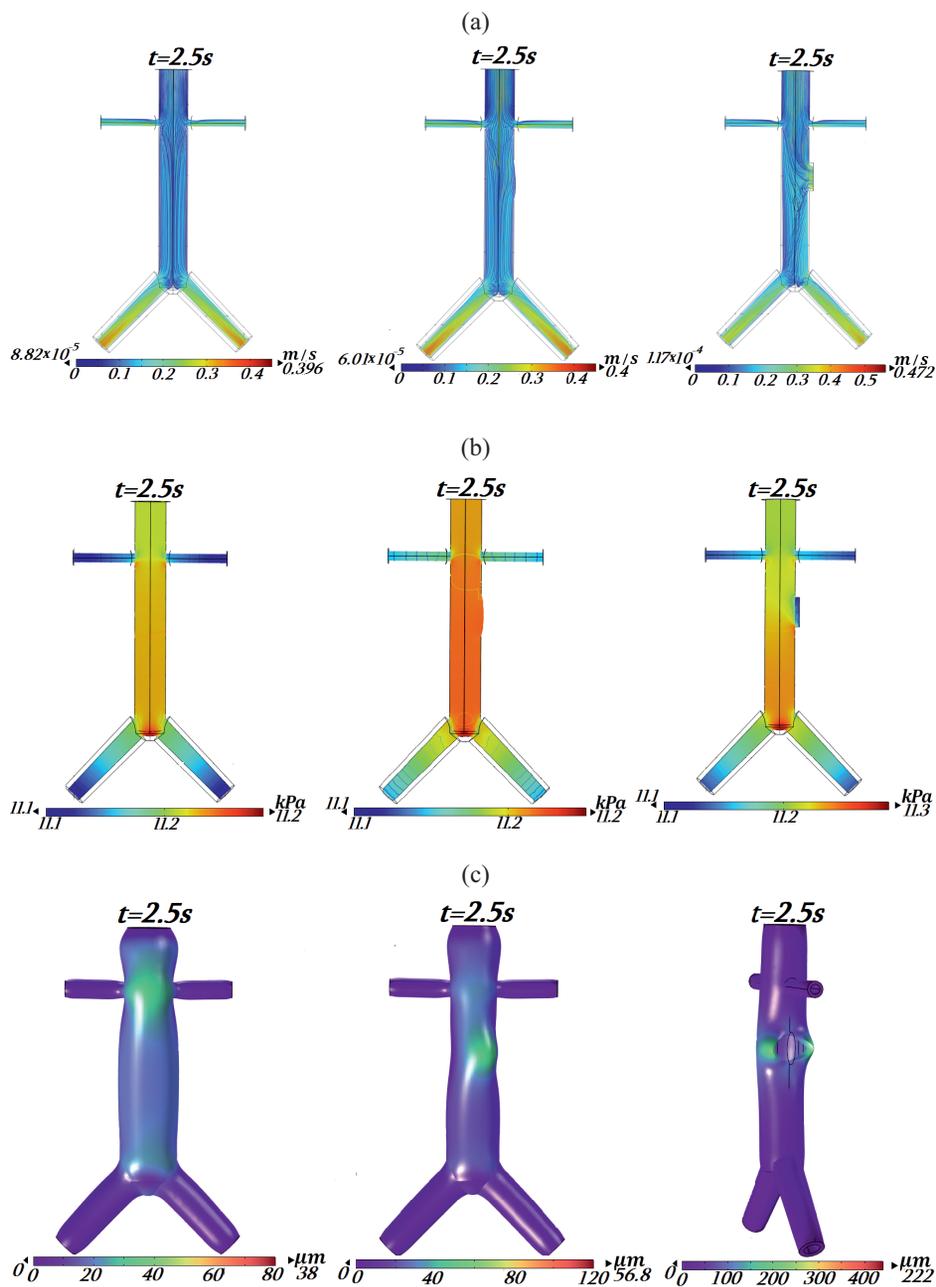


Рис. 5. Визуализация для моделей 1, 2, 3 мгновенных состояний кровотока при $t=2.5$ с: (а) – скорость и (б) – давление в кровотоке; (с) – поле смещений стенки артерии.

в грудной и брюшной частях аорты человека, в том числе при образовании аневризмы. Из анализа медицинских публикаций берутся физические параметры, необходимые для математического моделирования.

На рис. 6 показана схема аорты человека. В литературе принято рассматривать модели механики отдельно для грудной и брюшной частей аорты. Исследование кровотока в аорте представляет трудности, связанные с пульсационным и интенсивным течением крови. При наличии хронических заболеваний на кровоток влияют изменения в эластичности аорты, вызванные отложениями холестерина на ее внутренней стенке. В литературе известен пример сопряженного расчета кровотока для грудной аорты программой COMSOL [20], где сердцебиение задается функцией давления, которая изменяется в 6 сечениях втекания и вытекания по периодическому закону в течение циклов с длительностью 1 с. Расчет дает скорость кровотока и деформацию стенки аорты. Дополнительные расчетные работы представлены в [1, 21, 23].

Рассматриваемая здесь работа посвящена кровотоку в брюшной аорте, который может существенно повлиять на концентрацию эритроцитов, являющихся носителями кислорода и влияющих на функционирование нижних конечностей. Расчеты геометрии и кровотока по программе открытого доступа представлены в [24]. Клиническим влиянием структуры кровотока объясняются причины атеросклероза. Его проявлением в виде поражения артериальных сосудов считаются вторичные вихри, примыкающие к стенке аорты. Они способствуют образованию холестериновых отложений. При атеросклерозе отложения на стенках сужают просвет сосудов вплоть до полной их закупорки. В [22] это влияние обсуждается на примере артерии с разветвлением, которое имеет клиническое подтверждение в работе [25].

Аневризма аорты — это повреждение артерии, которое происходит, когда имеет место аномальное расширение кровеносного сосуда на 40% и более. Аневризма аорты появляется после того, как произошло истончение и ослабление стенки кровеносного сосуда. Эта аномалия может появиться в любом участке артерии. Аневризма сильно ослабляет артерию, вплоть до ее разрыва. На рис. 7 показана брюшная аорта с мешковидной аневризмой.

Кровь рассматривается как взвесь нескольких типов клеток в водном растворе [22], но основными являются эритроциты, концентрация которых очень высокая и занимает почти половину. Эритроциты — это красные клетки, которые содержат белок — гемоглобин. Вязкость крови меняется так же, как ее растворителя — воды. Эритроциты находятся в крови во взвешенном состоянии, они представляют собой гибкие двояковогнутые диски, показанные на рис. 8, их плотность несколько выше воды. Взвесь эритроцитов не является статической. Под действием внешних воздействий происходит агрегация эритроцитов. Наиболее распространенной физической моделью агрегации макромолекул в растворах является модель “мостиков”, которая предполагает адсорбцию макромолекул на мембранах соседних клеток за счет сил связывания макромолекул. В литературе известна экспериментально измеренная скорость спонтанной агрегации эритроцитов, характеризующая скорость наползания эритроцитов друг на друга после образования локального контакта [26].

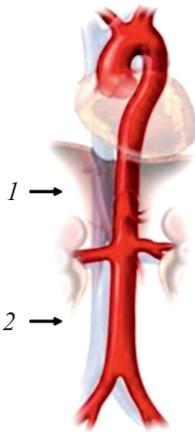


Рис. 6. Составные части аорты:
1 – грудная, 2 – брюшная.



Рис. 7. Брюшная аорта с мешковидной аневризмой.

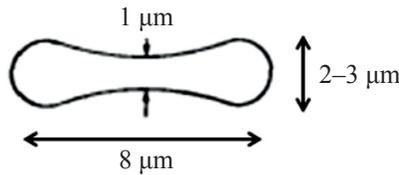


Рис. 8. Схематичное изображение эритроцита.

3.2. *Математическая модель кровотока и переноса эритроцитов с учетом их агрегации.* Рассматривается математическая модель кровотока и переноса эритроцитов с учетом их агрегации не в объеме, а на стенках аневризмы. В этом состоит основное допущение данной модели, которая заимствована нами из теории кристаллизации в водно-солевых растворах, представленной в [27]. В соответствии со схемой брюшной аорты с аневризмой на рис. 9, где показаны сечения втекания 1, вытекания 2, 3 крови и аневризма, состоящая из большого 4 и малого 5 “мешков”.

Рассчитываются скорость, давление, температура в кровотоке на основе уравнений Навье–Стокса и неразрывности. Для кровотока рассчитываются скорость V , давление P , температура T крови на основе уравнений Навье–Стокса и неразрывности:

$$\frac{\partial(\rho V)}{\partial t} + (\rho V \nabla) V = -\nabla P + \mu \cdot \Delta V, \quad \operatorname{div}(\rho V) = 0,$$

$$\frac{\partial T}{\partial t} + V \nabla T = \chi \cdot \Delta T,$$

где t – время, учитывается зависимость от температуры, $\rho(T)$ – плотность, $\mu(T)$ – динамическая вязкость, χ – температуропроводность.

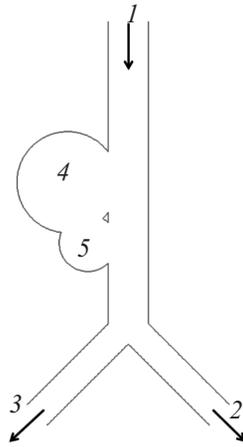


Рис. 9. Математическая модель кровотока в брюшной аорте с аневризмой, состоящей из большого “мешка” 4 и малого “мешка” 5, здесь показано сечение втекания крови 1 и сечения ее вытекания 2, 3.

Для давления задаются пульсирующие граничные условия в сечении втекания 1 и в сечениях вытекания 2 и 3, а также на стенках аневризмы и неповрежденной аорты задается температура.

Граничные условия на давление:

$$P_1 = 11.8 + 2 \sin(\pi t) \text{ кПа},$$

$$P_{2,3} = 11.2 + 2 \sin(\pi t) \text{ кПа в сечениях вытекания – 2 и 3.}$$

Граничные условия на температуру: $T = 37^\circ\text{C}$ в сечении втекания – 1, $T = 41^\circ\text{C}$ – на стенке аневризмы и стенках аорты.

Для переноса эритроцитов решается уравнение конвективной диффузии с заданием концентрации в сечении втекания 1; конвективных потоков по нормали в сечениях вытекания 2 и 3; отсутствие потока эритроцитов на неповрежденной стенке аорты; но на стенках аневризмы 4, 5 задается поток эритроцитов, характеризующий их осаждение на внутреннюю поверхность

$$\frac{\partial M}{\partial t} + V \nabla M = D \cdot \Delta M.$$

Здесь D – коэффициент диффузии и $M = \rho C$ – концентрация эритроцитов, где $C = (C - C_e) / (C_{eo} - C_e)$ – относительная масса эритроцитов на единицу массы раствора.

Граничные условия на концентрацию эритроцитов:

$C = 1$ – в сечении втекания 1;

$D \partial C / \partial n = -Vn C$ – конвективные потоки по нормали в сечениях вытекания 2 и 3;

$D \partial C / \partial n = 0$ – отсутствие потока эритроцитов на неповрежденной стенке аорты.

На стенках аневризмы 4, 5 задается поток эритроцитов, характеризующий их осаждение на внутреннюю поверхность:

$$\rho D \frac{\partial C}{\partial n} = R(\rho_s - C_e \rho).$$

Значения физических параметров модели приведены в табл. 2.

Таблица 2. Параметры математической модели, с учетом данных [28, 29]

Параметр	Символ	Размерность	Величина
Динамическая вязкость крови	μ	Н/м ²	0.0052
Коэффициент диффузии эритроцитов	D	м ² /с	$1.54 \cdot 10^{-9}$
Плотность крови	ρ	кг/м ³	1060
Плотность слоя эритроцитов	ρ_s	кг/м ³	1080
Скорость агрегации эритроцитов	R	мк/с	3.6
Равновесная концентрация эритроцитов в крови при $T = 37^\circ\text{C}$	C_e	—	0.3
Коэффициент температуропроводности крови	χ	м ² /с	$1.43 \cdot 10^{-7}$

3.3. Результаты расчетов. Результаты расчетов по приведенной выше модели демонстрируют на рис. 10а изменения скорости во времени, ее волнообразный вид, соответствующий общей картине кровотока в брюшной аорте с аневризмой, показанной на рис. 10б. Таким образом, исходящий от сердца импульс создает пульсирующую волну скорости потока и соответствует показанным на рис. 10с пульсациям скорости в сечениях вытекания крови 2, 3.

Рассмотрим влияние аневризмы на концентрацию эритроцитов в кровотоке. Из анализа рис. 10б следует, что втекание в аневризму происходит у основания большого мешка, из которого затем кровь перетекает в малый мешок и затем выливается в основное русло. Основная масса кровотока в аневризме движется вдоль ее стенки, причем этот поток существенно медленнее, чем в основном русле. На рис. 11а проиллюстрированы изолинии концентрации эритроцитов в кровотоке. Их анализ показывает, что агрегация эритроцитов на стенках аневризмы приводит к снижению их содержания в вытекающем из аневризмы потоке. Для более детального рассмотрения на рис. 11б показана схема сечений, для которых на рис. 11с рассмотрены графики концентрации эритроцитов.

Из их анализа следует, что наибольшее снижение концентрации в основном русле происходит на красной линии 2, прилегающей к аневризме, и на синей линии 4 в ответвлении аорты со стороны аневризмы. В остальном объеме снижение концентрации эритроцитов незначительно. Заметим, что такая оценка имеет важный качественный характер, подтверждая предположение о применимости модели “поверхностной” агрегации эритроцитов, представленной на предыдущем слайде. При этом важную роль играют

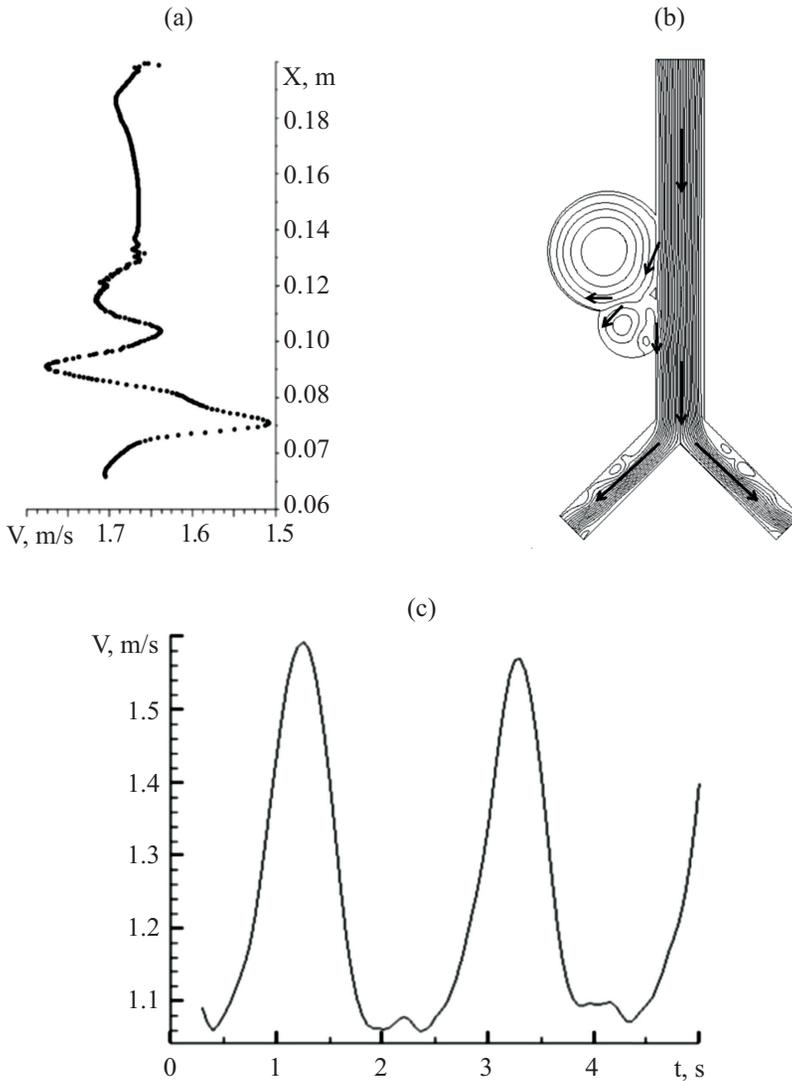


Рис. 10. Пульсирующая волна скорости потока (а) и картина кровотока (b) в брюшной аорте, пульсации скорости в сечении 2 (с).

параметры агрегации. Например, согласно [30], при заболеваниях скорость агрегации эритроцитов может увеличиваться в мешке в 10 раз.

Нарушение физико-химических свойств эритроцитов происходит при большом числе патологических заболеваний. Исследования влияния высокой температуры были начаты давно. Гемоглобины крайне чувствительны к малейшим колебаниям температуры. Увеличение температуры от 37 до 41°C вызывает явление теплового “гемолиза”, сопровождающегося повреждением

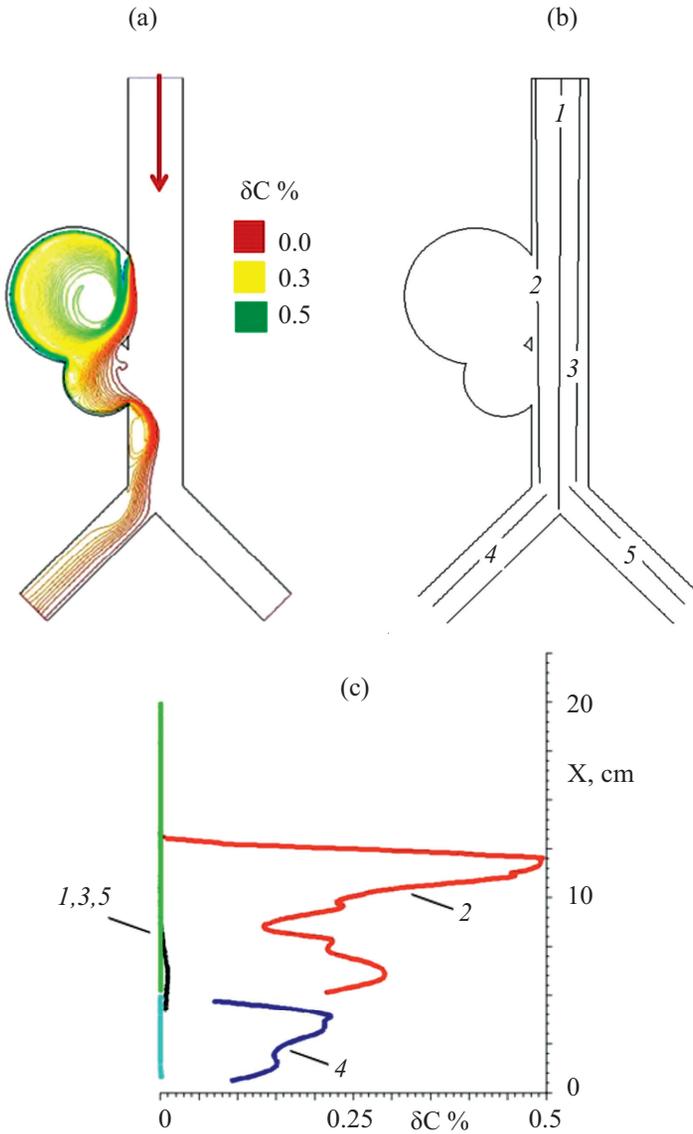


Рис. 11. Изменение концентрации эритроцитов, % (а), схема сечений (б) и для них – графики концентрации эритроцитов (с).

эластичности мембраны эритроцитов. Тепловой “гемолиз” разрушает оболочку эритроцита, что приводит к выбросу гемоглобина из клетки в плазму крови с образованием прозрачной красной жидкости, а сами клетки – эритроциты погибают. Их значительное снижение приводит к анемии органов. В [31] показано, что при гипертермии (увеличении температуры от 37 до 41°C)

происходит быстрое удаление эритроцитов (резкое снижение их концентрации) из кровотока, что приводит к анемии внутренних органов.

В данной работе была сделана оценка распределения температур в брюшной аорте при наличии аневризмы. Полагалось, что втекающий кровоток имеет нормальную температуру 37°C, а стенки аневризмы нагреты до 41°C. Установлено, что слабая вторичная циркуляция кровотока в области аневризмы вызывает повышение температуры крови до 39°C в ее большом “мешке” и до 38°C в малом “мешке” (рис. 9). При этом в основном русле кровотока около стенок ответвлений аорты также наблюдается повышение температуры до 37.5°C. Можно сделать вывод, что такое термическое воздействие от наличия аневризмы и вторичных вихрей, возникающих на стенках аорты, также способствует снижению концентрации эритроцитов в основном русле кровотока.

4. Выводы. В данной работе было проведено исследование упругого поведения аорты, чтобы выявить факторы, влияющие на ее эластичность и стабильность в различных физиологических и патологических условиях. Основное внимание уделялось анализу влияния дефектов на напряженно-деформированное состояние аорты. В результате проведенных расчетов было получено, что при утончении стенки аорты максимальное напряжение достигается в точке максимального утончения стенки, причем более чем 2 раза, а при появлении отверстия деформации по сравнению с основной моделью увеличиваются почти в 6 раз. Даже несмотря на то, что человеческий организм обладает уникальной способностью адаптироваться к изменяющимся условиям, данный фактор может привести к негативным последствиям.

Обзор литературы показал, что работ, посвященных математическому моделированию кровотока в брюшной аорте, в том числе имеющей повреждение в виде аневризмы, сравнительно мало и они касаются лишь общих представлений о волновом характере кровотока в артериях с разветвлениями. Анализ существующих физиологических представлений о кровотоке в брюшной аорте, имеющей аневризму мешотчатой формы (в виде мешковины), показал, что концентрация эритроцитов в крови меняется из-за их тенденции к агломерации в объеме кровотока. Предложена математическая модель для расчета параметров кровотока (скорости и давления) и агломерации эритроцитов. Основное допущение сделано относительно поверхностной (на стенках аорты и аневризмы) агломерации эритроцитов.

Результаты расчетов показали формирование вторичного мало интенсивного течения в области аневризмы, а также образование вторичных вихрей за разветвлением аорты, что качественно подтверждает существующие представления других авторов об этих проявлениях и их влиянии на образование холестериновых и других отложений. На основе численного анализа показан волновой характер течения и влияние агломерации эритроцитов в аневризме на снижение концентрации эритроцитов в основном русле кровотока. Показано, что в области аневризмы и около стенок ответвлений аорты наблюдается более высокая температура, чем в основном русле, где сохраняется нормальная температура втекающего потока. Для дальнейшего развития и совершенствования модели кровотока и переноса эритроцитов необходимо насыщать их адекватными физическими параметрами и сопряжением с твердотельными моделями сосудов.

Работа выполнена по теме госзадания (№ госрегистрации 124013000674-0).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Трезубов В.П.* Математическое моделирование неньютоновского потока крови в дуге аорты // Компьютерные исследования и моделирование. 2017. Т. 9. Вып. 2. С. 259–269.
<https://doi.org/10.20537/2076-7633-2017-9-2-259-269>
2. *Hughes T.J.R., Liu W.K., Zimmermann T.K.* Lagrangian–Eulerian finite element formulation for incompressible viscous flows // *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.* 1981. V. 29. № 3. P. 329–349.
[https://doi.org/10.1016/0045-7825\(81\)90049-9](https://doi.org/10.1016/0045-7825(81)90049-9)
3. *Urquiza S.A., Blanco P.J., Venere M.J., Feijoo R.A.* Multidimensional modelling for the carotid artery blood flow // *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.* 2006. V. 195. P. 4002–4017.
<https://doi.org/10.1016/j.cma.2005.07.014>
4. *Ladisa J.F., Figueroa C.A., Vignon-Clementel I.E. et al.* Computational simulations for aortic coarctation: representative results from a sampling of patients // *J. Biomech. Eng.* 2011. V. 133. № 9. P. 091008.
<https://doi.org/10.1115/1.4004996>
5. *Mokhtar W.* Effect of negative angle cannulation during cardiopulmonary bypass – A computational fluid dynamics study. *Inter. J. Biomedical Eng. Sci.* 2017. V. 4. № 2. P. 1–13. <https://doi.org/10.5121/ijbes.2017.4201>
6. *Svensson J., Gårdhagen R., Heiberg E. et al.* Feasibility of patient specific aortic blood flow CFD simulation // *Lecture Notes in Computer Science “Medical Image Computing and Computer Assisted Intervention – MICCAI 2006”*. 2006. V. 4190. P. 257–263.
https://doi.org/10.1007/11866565_32
7. *Simão M., Ferreira J., Tomás A.C. et al.* Aorta ascending aneurysm analysis using CFD models towards possible anomalies // *Fluids*. 2017. V. 2. № 2. P. 31.
<https://doi.org/10.3390/fluids2020031>
8. *Ku D.N.* Blood flow in arteries // *Annu. Rev. Fluid Mech.* 1997. V. 29. № 1. P. 399–434.
<https://doi.org/10.1146/annurev.fluid.29.1.399>
9. *Mueller T., Rengier F., Muller-Eschner M. et al.* Supra aortic blood flow distribution measured with phase-contrast MR angiography // *European Society of Radiology. European Congress of Radiology (ECR 2012)*, 2012.
<https://dx.doi.org/10.1594/ecr2012/C-2020>
10. *Shin E., Kim J.J., Lee S. et al.* Hemodynamics in diabetic human aorta using computational fluid dynamics // *PLoS ONE*. 2018. V. 13. № 8. P. e0202671.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202671>
11. *Morris L., Delassus P., Callanan A. et al.* 3-D Numerical simulation of blood flow through models of the human aorta // *J. Biomech. Eng.* 2005. V. 127. № 5. P. 767.
<https://doi.org/10.1115/1.1992521>
12. *Vlachopoulos C., O'Rourke M., Nichols W.W.* McDonalds blood flow in arteries: Theoretical, experimental and clinical principles. London: CRC Press, 2011. 768 p.
<https://doi.org/10.1201/b1356>
13. *Klipstein R., Firmin D., Underwood S. et al.* Blood flow patterns in the human aorta studied by magnetic resonance // *Heart*. 1987. V. 58. № 4. P. 316–323.
<https://doi.org/10.1136/hrt.58.4.316>
14. *Stein P., Sabbah H.* Turbulent blood flow in the ascending aorta of humans with normal and diseased aortic valves // *Circulation Research*. 1976. V. 39. № 1. P. 58–65.
<https://doi.org/10.1161/01.res.39.1.58>

15. *Липовка А.И., Карпенко А.А., Чупахин А.П., Паршин Д.В.* Исследование прочностных свойств сосудов абдоминального отдела аорты: результаты экспериментов и перспективы // Прикл. Мех. Техн. Физ. 2022. Т. 63. Вып. 2. С. 84–93.
<https://doi.org/10.15372/PMTF20220208>
16. *Медведев А.Е., Ерохин А.Д.* Математический анализ деформации аорты при аневризме и расслоении стенок // Матем. биология и биоинформ. 2023. Т. 18. № 2. С. 464–478.
<https://doi.org/10.17537/2023.18.464>
17. *Robinson W.P., Schanzer A., Li Y. et al.* Derivation and validation of a practical risk score for prediction of mortality after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in a US regional cohort and comparison to existing scoring systems // J. Vascular Surgery. 2013. V. 57. № 2. P. 354–361.
<https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.08.120>
18. *Backes D., Vergouwen M.D., Tiel Groenestege A.T. et al.* Phases score for prediction of intracranial aneurysm growth // Stroke. 2015. V. 46. № 5. P. 1221–1226.
<https://doi.org/10.1161/strokeaha.114.008198>
19. *Attard M.* Finite strain – isotropic hyperelasticity // Int. J. Solids Struct. 2003. V. 40. № 17. P. 4353–4378.
[https://doi.org/10.1016/S0020-7683\(03\)00217-8](https://doi.org/10.1016/S0020-7683(03)00217-8)
20. Fluid-Structure Interaction in a Network of Blood Vessels // Comsol Documentation. 18 p. https://doc.comsol.com/6.1/doc/com.comsol.help.models.sme.blood_vessel/blood_vessel.html
21. *Fadhil N.A., Hammoodi K.A., Jassim L. et al.* Multiphysics analysis for fluid–structure interaction of blood biological flow inside three-dimensional artery // Curved and Layered Structures. 2023. V. 10. № 1. P. 20220187.
<https://doi.org/10.1515/cls-2022-0187>
22. *Капо К., Педду Т., Шротер П., Суд У.* Механика кровообращения. М.: Мир, 1981. 624 с.
23. *Khosravi A., Bani M.S., Bahreinizade H., Karimi A.* A computational fluid–structure interaction model to predict the biomechanical properties of the artificial functionally graded aorta // Biosci. Rep. 2016. V. 36. № 6. P. e00431
<https://doi.org/10.1042/BSR20160468>
24. *Федотова Я.В., Епифанов Р.Ю., Волкова И.И. и др.* Персонализированное численное моделирование гемодинамики аневризмы брюшной аорты: анализ чувствительности к входным граничным условиям // Теплофизика и аэромеханика. 2024. № 2. С. 405–422.
25. *Sabbah H.N., Hawkins E.T., Stein P.D.* Flow separation in the renal arteries // Arteriosclerosis. 1984. V. 4. № 1. P. 28–33.
<https://doi.org/10.1161/01.atv.4.1.28>
26. *Lee K., Shirshin E., Rovnyagina N. et al.* Dextran adsorption onto red blood cells revisited: single cell quantification by laser tweezers combined with microfluidics // Biomedical Optics Express. 2018. V. 9. № 6. P. 2755–2764.
<http://dx.doi.org/10.1364/BOE.9.002755>
27. *Простомолотов А.И., Везуб Н.А.* Механика процессов получения кристаллических материалов. М.: МИСиС, 2023. 568 с.
<https://doi.org/10.61726/5600.2024.15.25.001>
28. *Funck C., Laun F.B., Wetscherek A.* Characterization of the diffusion coefficient of blood // Magnetic Resonance in Medicine. 2018. V. 79. № 5. P. 2752–2758.
<https://doi.org/10.1002/mrm.26919>

29. *Hund S.J., Antaki J.F.* An extended convection diffusion model for red blood cell enhanced transport of thrombocytes and leukocytes // *Phys. Med. Biol.* 2009. V. 54. P. 6415–6435. <https://doi.org/10.1088/0031-9155/54/20/024>
30. *Бокерия Л.А.* Аневризмы аорты. М.: Медицина. 2001. 204 с.
31. *Foller M., Braun M., Qadri S.M. et. al.* Temperature sensitivity of suicidal erythrocyte death // *Eur. J. Clinical Investigation.* 2010. V. 40. № 6. P. 534–540. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2010.02296.x>

MECHANICS OF BLOOD FLOW AND WALL DEFORMATION IN THE ABDOMINAL AORTA

**N. A. Verezub^a, D. V. Ghandilyan^a, D. S. Lisovenko^{a, *},
V. V. Pantushov^b, A. I. Prostomolotov^a**

^a*Ishlinsky Institute for Problems in Mechanics RAS, Moscow, Russia*

^b*A.S. Puchkov Ambulance and Emergency Medical Care Station, Moscow, Russia*

**E-mail: lisovenk@ipmnet.ru*

The medical problems of vascular mechanics are discussed in relation to the issues of blood flow and deformation of the walls in the abdominal part of the human aorta, including the formation of an aneurysm. The articles analyzed that present modern medical concepts about the hydromechanics of blood flow and deformations of arterial walls, as well as which provide the physical parameters necessary for mathematical modeling. The results of coupled mathematical modeling of blood flow and deformations of the walls in the abdominal part of the aorta in various pathological processes in it, considered in modeling as mechanical damage, including in the presence of an aneurysm, are presented. The effect of an aneurysm on the deposition of red blood cells from the blood flow is also analyzed.

Keywords: mathematical modeling, abdominal aorta, blood flow, deformation, aneurysm, red blood cells

REFERENCES

1. *Tregubov V.P.* Mathematical modelling of the non-Newtonian blood flow in the aortic arc // *Computer Research and Modeling.* 2017. V. 9. № 2. P. 259–269. <https://doi.org/10.20537/2076-7633-2017-9-2-259-269>
2. *Hughes T.J.R., Liu W.K., Zimmermann T.K.* Lagrangian–Eulerian finite element formulation for incompressible viscous flows // *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.* 1981. V. 29. № 3. P. 329–349. [https://doi.org/10.1016/0045-7825\(81\)90049-9](https://doi.org/10.1016/0045-7825(81)90049-9)
3. *Urquiza S.A., Blanco P.J., Venere M.J., Feijoo R.A.* Multidimensional modelling for the carotid artery blood flow // *Comput. Methods Appl. Mech. Eng.* 2006. V. 195. P. 4002–4017. <https://doi.org/10.1016/j.cma.2005.07.014>

4. *Ladisa J.F., Figueroa C.A., Vignon-Clementel I.E. et al.* Computational simulations for aortic coarctation: representative results from a sampling of patients // *J. Biomech. Eng.* 2011. V. 133. № 9. P. 091008.
<https://doi.org/10.1115/1.4004996>
5. *Mokhtar W.* Effect of negative angle cannulation during cardiopulmonary bypass – A computational fluid dynamics study. *Inter. J. Biomedical Eng. Sci.* 2017. V. 4. № 2. P. 1–13.
<https://doi.org/10.5121/ijbes.2017.4201>
6. *Svensson J., Gårdhagen R., Heiberg E. et al.* Feasibility of patient specific aortic blood flow CFD simulation // *Lecture Notes in Computer Science “Medical Image Computing and Computer Assisted Intervention – MICCAI 2006”.* 2006. V. 4190. P. 257–263.
https://doi.org/10.1007/11866565_32
7. *Simão M., Ferreira J., Tomás A.C. et al.* Aorta ascending aneurysm analysis using CFD models towards possible anomalies // *Fluids.* 2017. V. 2. № 2. P. 31.
<https://doi.org/10.3390/fluids2020031>
8. *Ku D.N.* Blood flow in arteries // *Annu. Rev. Fluid Mech.* 1997. V. 29. № 1. P. 399–434.
<https://doi.org/10.1146/annurev.fluid.29.1.399>
9. *Mueller T., Rengier F., Muller-Eschner M. et al.* Supra aortic blood flow distribution measured with phase-contrast MR angiography // *European Society of Radiology. European Congress of Radiology (ECR 2012).* 2012.
<https://dx.doi.org/10.1594/ecr2012/C-2020>
10. *Shin E., Kim J.J., Lee S. et al.* Hemodynamics in diabetic human aorta using computational fluid dynamics // *PLoS ONE.* 2018. V. 13. № 8. P. e0202671.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202671>
11. *Morris L., Delassus P., Callanan A. et al.* 3-D Numerical simulation of blood flow through models of the human aorta // *J. Biomech. Eng.* 2005. V. 127. № 5. P. 767.
<https://doi.org/10.1115/1.1992521>
12. *Vlachopoulos C., O'Rourke M., Nichols W.W.* McDonalds blood flow in arteries: Theoretical, experimental and clinical principles. London: CRC Press, 2011. 768 p.
<https://doi.org/10.1201/b1356>
13. *Klipstein R., Firmin D., Underwood S. et al.* Blood flow patterns in the human aorta studied by magnetic resonance // *Heart.* 1987. V. 58. № 4. P. 316–323.
<https://doi.org/10.1136/hrt.58.4.316>
14. *Stein P., Sabbah H.* Turbulent blood flow in the ascending aorta of humans with normal and diseased aortic valves // *Circulation Research.* 1976. V. 39. № 1. P. 58–65.
<https://doi.org/10.1161/01.res.39.1.58>
15. *Lipovka A.I., Karpenko A.A., Chupakhin A.P. et al.* Strength properties of abdominal aortic vessels: experimental results and perspectives // *J. Appl. Mech. Tech. Phys.* 2022. V. 63. № 2. P. 251–258.
<https://doi.org/10.1134/S0021894422020080>
16. *Medvedev A.E., Erokhin A.D.* Mathematical analysis of aortic deformation in aneurysm and wall dissection // *Math. Biol. Bioinform.* 2023. V. 18 (Suppl). P. t94–t106.
<https://doi.org/10.17537/2023.18.t94>
17. *Robinson W.P., Schanzer A., Li Y. et al.* Derivation and validation of a practical risk score for prediction of mortality after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in a US regional cohort and comparison to existing scoring systems // *J. Vascular Surgery.* 2013. V. 57. № 2. P. 354–361.
<https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.08.120>

18. *Backes D., Vergouwen M.D., Tiel Groenestege A.T. et al.* Phases score for prediction of intracranial aneurysm growth // *Stroke*. 2015. V. 46. № 5. P. 1221–1226.
<https://doi.org/10.1161/strokeaha.114.008198>
19. *Attard M.* Finite strain – isotropic hyperelasticity // *Int. J. Solids Struct.* 2003. V. 40. № 17. P. 4353–4378.
[https://doi.org/10.1016/S0020-7683\(03\)00217-8](https://doi.org/10.1016/S0020-7683(03)00217-8)
20. Fluid-Structure Interaction in a Network of Blood Vessels // *Comsol Documentation*. 18 p. https://doc.comsol.com/6.1/doc/com.comsol.help.models.sme.blood_vessel/blood_vessel.html
21. *Fadhil N.A., Hammoodi K.A., Jassim L. et al.* Multiphysics analysis for fluid–structure interaction of blood biological flow inside three-dimensional artery // *Curved and Layered Structures*. 2023. V. 10. № 1. P. 20220187.
<https://doi.org/10.1515/cls-2022-0187>
22. *Caro C.G., Pedley T.J., Schroter R.C., Seed W.A.* The mechanics of the circulation. Oxford: OUP Publ., 1978. 527 p.
23. *Khosravi A., Bani M.S., Bahreinizade H., Karimi A.* A computational fluid–structure interaction model to predict the biomechanical properties of the artificial functionally graded aorta // *Biosci. Rep.* 2016. V. 36. № 6. P. e00431.
<https://doi.org/10.1042/BSR20160468>
24. *Fedotova Ya.V., Epifanov R.Yu., Volkova I.I. et al.* Personalized numerical simulation of haemodynamics in abdominal aortic aneurysm: analysis of simulation sensitivity to the input boundary conditions // *Thermophys. Aeromech.* 2024. V. 31. № 2. P. 375–391.
<https://doi.org/10.1134/S0869864324020161>
25. *Sabbah H.N., Hawkins E.T., Stein P.D.* Flow separation in the renal arteries // *Arteriosclerosis*. 1984. V. 4. № 1. P. 28–33.
<https://doi.org/10.1161/01.atv.4.1.28>
26. *Lee K., Shirshin E., Rovnyagina N. et al.* Dextran adsorption onto red blood cells revisited: single cell quantification by laser tweezers combined with microfluidics // *Biomedical Optics Express*. 2018. V. 9. № 6. P. 2755–2764.
<http://dx.doi.org/10.1364/BOE.9.002755>
27. *Prostomolotov A.I., Verezub N.A.* Mechanics of crystalline materials production processes. Moscow, MISiS, 2023. 568 p. (In Russian).
<https://doi.org/10.61726/5600.2024.15.25.001>
28. *Funck C., Laun F.B., Wetscherek A.* Characterization of the diffusion coefficient of blood // *Magnetic Resonance in Medicine*. 2018. V. 79. № 5. P. 2752–2758.
<https://doi.org/10.1002/mrm.26919>
29. *Hund S.J., Antaki J.F.* An extended convection diffusion model for red blood cell enhanced transport of thrombocytes and leukocytes // *Phys. Med. Biol.* 2009. V. 54. P. 6415–6435.
<https://doi.org/10.1088/0031-9155/54/20/024>
30. *Bokeria L.A.* Aortic aneurysms. Moscow, Medicine. 2001. 204 c.
31. *Foller M., Braun M., Qadri S.M. et al.* Temperature sensitivity of suicidal erythrocyte death // *Eur. J. Clinical Investigation*. 2010. V. 40. № 6. P. 534–540.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2010.02296.x>