



# Math-Net.Ru

Общероссийский математический портал

А. В. Каменский, Моделирование каротидной бифуркации методом конечного элемента,

*Изв. Саратов. ун-та. Нов. сер. Сер.: Математика. Механика. Информатика*,  
2007, том 7, выпуск 1, 48–54

<https://www.mathnet.ru/isu144>

Использование Общероссийского математического портала Math-Net.Ru подразумевает, что вы прочитали и согласны с пользовательским соглашением

<https://www.mathnet.ru/rus/agreement>

Параметры загрузки:

IP: 18.97.14.81

23 мая 2025 г., 08:24:19





#### 4. УПРОЩЕНИЯ ПОСТРОЕННОЙ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ПУЛЬСАЦИИ КРОВОТОКА

Возможно упрощение решения поставленной задачи, которое состоит в сокращении числа произвольных постоянных интегрирования на каждом участке артериальной системы. Это можно сделать из соображений предельного перехода по некоторым параметрам. Так, например, при стремлении массовой плотности материала сосудистой стенки к нулю два корня уравнения (9) тоже будут стремиться по модулю к нулю. Такой предельный переход соответствует пренебрежению силами инерции стенок сосуда. В этом случае выбираем четыре собственных значения на каждом участке, которые не стремятся к нулю. Граничные и контактные условия можно взять такими:

- на входе в артериальное русло:  $Q(0, t) = Q_0(t), \quad w(0) = 0,$
- на выходах из артериального русла:  $R^*Q(l) = P(l), \quad w(l) = 0,$
- в узле контакта артерий:

$$\sum_{i=1}^n Q_i = 0, \quad P_1 = P_i, \quad i = \overline{2, n}, \quad u_1 = u_i, \quad i = \overline{2, n}, \quad w_1 = \frac{\sum_{i=2}^n w_i l_i^*}{\sum_{i=2}^n l_i^*}, \quad l_i^* = 2\pi R_i.$$

Таким образом, будем иметь по два условия на артерию в точке входа и точках выхода и по два условия — на каждую артерию в узле контакта. То есть имеем по 4 уравнения на каждую артерию. Система уравнений для нахождения произвольных постоянных будет замкнута.

В самом простом случае оставляем из четырёх лишь два собственных значения, которые остаются конечными при стремлении продольной силы натяжения стенок сосуда  $S_0$  к нулю. Тогда граничные и контактные условия можно взять в виде

- на входе в артериальное русло:  $Q(0, t) = Q_0(t),$
- на выходах из артериального русла:  $R^*Q(l) = P(l),$
- в узлах контакта:  $\sum_{i=1}^n Q_i = 0, \quad P_1 = P_i, \quad i = \overline{2, n}.$

В этом случае имеем по два условия на каждую артерию для определения двух произвольных констант. Следовательно, система замкнута.

#### Библиографический список

1. Педли Т. Гидродинамика крупных кровеносных сосудов. М.: Мир, 1983. 400 с.
2. Лехницкий С.Г. Теория упругости анизотропного тела. М.: Наука, 1977. 415 с.
3. Гуляев Ю.П., Коссович Л.Ю. Математические модели биомеханики в медицине. Саратов: Изд-во Саратовского университета. 2001. 49 с.

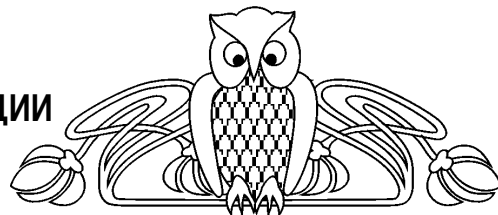
УДК 539.3

### МОДЕЛИРОВАНИЕ КАРОТИДНОЙ БИФУРКАЦИИ МЕТОДОМ КОНЕЧНОГО ЭЛЕМЕНТА

А.В. Каменский

Саратовский государственный университет,  
кафедра математической теории упругости и биомеханики  
E-mail: avkamensky@gmail.com

Методом конечного элемента решена совместная задача гидродинамики и теории упругости о пульсации каротидной бифуркации человека. Использована ортотропная гиперупругая модель, учитывающая анатомическое строение стенки. Получено решение для геометрии сосуда, восстановленной по *in-vivo* КТ-ангиограмме. Граничные условия для жидкости определялись *in-vivo* при помощи ультразвукового аппарата Доплера. Результаты моделирования были проанализированы на предмет корреляции зон низкого сдвигового напряжения (WSS) для жидкости, высоких циклических деформаций (CS) и высокого эффективного напряжения (ES) для стенки с зонами атеросклеротического поражения на КТ-ангиограмме.



#### Finite Element Model of the Carotid Bifurcation

A.V. Kamenskiy

A fluid-solid interaction problem of a pulsation of the human carotid bifurcation was solved using finite element method. Hyperelastic orthotropic wall model that accounts for the carotid histological structure and *in-vivo* vessel geometry obtained from the CT-imaging were utilized. *In-vivo* blood flow boundary conditions for the problem were determined using Doppler Ultrasound. Results of the modeling were analyzed for correlation between zones of low wall shear stress (WSS) for blood flow, high cyclic strain (CS) and high effective stress (ES) for vessel wall with the zones of atherosclerosis formation on the CT-angiogram.



## ВВЕДЕНИЕ

Биомеханика сосудов является одной из важнейших, но, к сожалению, плохо изученных областей механики. На протяжении многих десятилетий различные авторы пытаются с разной степенью достоверности описать структуру, геометрию и работу стенки сосуда человека. Огромное количество работ посвящено изучению каротидной бифуркации, части сосудистого русла, отвечающей за кровоснабжение головного мозга и являющейся местом локализации атеросклероза.

Стенка каротидной бифуркации состоит из трех слоев (по степени удаления от кровяного русла): *intima*, *media* и *adventitia* [1]. *Intima* состоит из одного эндотелиального и одного субэндотелиального слоя клеток. В здоровых молодых сосудах *intima* имеет незначительную толщину и практически не влияет на механику сосуда в целом. Это утверждение, однако, может не являться истинным в случае, если сосуд поражен атеросклерозом. Слой *media* состоит из сложной трехмерной структуры гладких мышечных клеток, эластина и коллагеновых волокон. Эта структура может быть условно разделена на слои, в каждом из которых можно выделить четкую геометрическую организацию волокон [2]. По большей части именно этот слой определяет механическое поведение здорового сосуда. *Adventitia* состоит в основном из фибробластов и фиброцитов (клеток, которые синтезируют коллаген и эластин), гистологической субстанции и толстых пучков коллагеновых волокон. Толщина *adventitia* в среднем в два раза меньше толщины *media*. Отметим, что влияние этого слоя на механику сосуда особо велико при избыточных внутренних давлениях, когда составляющие его коллагеновые волокна выпрямляются, и жесткость артерии резко возрастает. При физиологических же нагрузках поведение сонной артерии в основном определяется механическими свойствами *media*. Приведенное описание обосновывает возможность приближенного моделирования стенки сосуда как двухслойного или даже однослойного объекта.

Исторически предполагалось, что стенка сосуда под нормальным внутренним кровяным давлением ведет себя линейно и изотропно. Однако чтобы убедиться в обратном, достаточно провести простейшие механические эксперименты, что и было проделано в [4]. Одной из самых известных моделей для изотропной стенки, учитывающей нелинейность свойств сосуда, является модель, разработанная Delfino [4]. Дальнейшее усложнение модели на случай трансверсальной изотропии материала было начато Spencer [5] и Fung с соавт. [8], а в последствие продолжено Касьяновым с соавт. [6] и Humphrey с соавт. [7]. Отметим, что модели, основанные на модели Fung, являются весьма популярными среди современных авторов, однако ни одна из них не учитывает анатомического строения стенки сосуда.

Революционным подходом к изучению вопроса стал учет анатомического строения артерии. Первые попытки в этом направлении были сделаны еще Spencer, Humphrey и Касьяновым, которые рассматривали стенку как совокупность волокон одного семейства. Дальнейшее усложнение модели до случая реального анатомического строения было произведено сравнительно недавно Holzapfel с соавт. [1]. Однако, использование модели для конечно-элементного моделирования представляет определенные трудности, которые до настоящего времени были преодолены лишь частично [9].

В настоящей статье предлагается метод применения ортотропной модели Holzapfel к смешанной гидродинамической гиперупругой задаче для трехмерной восстановленной геометрии.

## 1. МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ СТЕНКИ

Стенка каротидной бифуркации моделируется нелинейным, гиперупругим, однородным и ортотропным материалом [1]. Вязкоупругие эффекты в данном моделировании не рассматриваются. Стенка предполагается несжимаемой, так как состоит в основном из воды.

Функция энергии деформации для описанного материала может быть представлена как сумма двух составляющих — изотропной и анизотропной:

$$\psi(\bar{C}, n_a, n_b) = \psi_{iso}(\bar{C}) + \psi_{aniso}(\bar{C}, n_a, n_b).$$

Здесь  $\bar{C}$  — правый модифицированный тензор Коши–Грина, а вектора  $n_a$  и  $n_b$  определяют направления каждого из двух семейств волокон, составляющих каротидную стенку (рис. 1).

Напомним, что  $\bar{C} = \bar{F}^T \bar{F}$ , а  $F = (J^{1/3} I) \bar{F}$ , где  $F$  — градиент деформации,  $J = \det F$ , а  $I$  — единичный тензор второго рода.

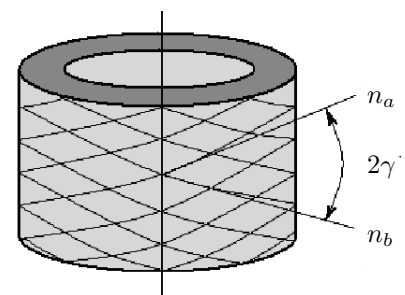


Рис. 1. Строение стенки каротидной бифуркации



Рассмотрим изотропную составляющую энергии деформации  $\psi_{iso}$ . В общем виде  $\psi_{iso} = \psi_{iso}(\bar{I}_1, \bar{I}_2, \bar{I}_3)$ , где  $\bar{I}_1(\bar{C}) = tr(\bar{C})$ ,  $\bar{I}_2(\bar{C}) = \frac{1}{2} [(tr(\bar{C}))^2 - tr(\bar{C}^2)]$ ,  $\bar{I}_3(\bar{C}) = det(\bar{C})$  суть инварианты правого модифицированного тензора Коши–Грина. Условие несжимаемости стенки позволяет избавиться от третьего инварианта  $\bar{I}_3 = det(\bar{C}) = 1$ . Таким образом,  $\psi_{iso}$  зависит только от первых двух инвариантов и может быть представлена в общей форме Mooney–Rivlin для изотропного, гиперупругого несжимаемого материала.

В целях уменьшения параметров модели в качестве  $\psi_{iso}$  принимается модель материала Neo–Hookean, зависящего только от одного первого инварианта правого модифицированного тензора Коши–Грина:  $\psi_{iso} = \psi_{iso}(\bar{I}_1) = C_1(\bar{I}_1 - 3)$ . Здесь  $C_1$  — параметр материала, определяемый экспериментально. Его размерность совпадает с размерностью напряжений.

Теперь рассмотрим анизотропную составляющую функции энергии деформации. В общем случае она зависит от восьми инвариантов правого модифицированного тензора Коши–Грина. Для уменьшения количества параметров, определяемых экспериментально, предположим, что анизотропная часть функции энергии деформации зависит только от двух инвариантов — четвертого и шестого, которые представляют собой квадраты удлинений в направлениях  $n_a$  и  $n_b$  соответственно. Иными словами,  $\psi_{aniso} = \psi_{aniso}(\bar{I}_4, \bar{I}_6)$ , где  $\bar{I}_4(\bar{C}, n_a) = \bar{C} : N_1$ ,  $\bar{I}_6(\bar{C}, n_b) = \bar{C} : N_2$ ,  $N_1 = n_a \otimes n_a$ ,  $N_2 = n_b \otimes n_b$ .

Энергию деформации, накопленную коллагеновыми волокнами, примем в виде экспоненциальной функции:  $\psi_{aniso}(\bar{I}_4, \bar{I}_6) = \frac{k_1}{2k_2} \sum_{i=4,6} \{ e^{k_2(\bar{I}_i - 1)^2} - 1 \}$ . Здесь  $k_1, k_2$  — параметры материала, определяемые экспериментально. При этом  $k_1$  имеет размерность напряжений, а  $k_2$  — безразмерный.

Таким образом, функция энергии деформации зависит от четырех параметров, определяемых экспериментально:  $C_1, k_1, k_2$  и угла  $2\gamma$  между двумя семействами волокон.

## 2. КОНЕЧНО-ЭЛЕМЕНТНАЯ МОДЕЛЬ

Одним из основных вопросов реализации приведенной модели является определение ориентации семейств волокон в каждой точке произвольной трехмерной геометрии. Hariton [9] предложил определять плоскость, в которой расположены волокна, как образуемую двумя главными направлениями соответствующими двум наибольшим главным напряжениям. Такой подход предполагает нагружение изотропной модели, расчет главных напряжений и направлений для каждого элемента изотропной модели и последующее задание плоскости волокон для каждого элемента анизотропной модели в соответствии с полученными результатами для изотропного случая.

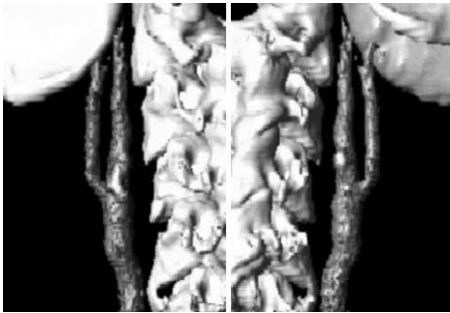


Рис. 2. *In-vivo* КТ-ангиограмма, полученная при помощи Philips CT Secuga томографа

В данной работе предлагается использовать другой подход: геометрия модели, построенная по *in-vivo* КТ-ангиограмме (рис. 2), разбивается на более простые объемы таким образом, чтобы каждый объем состоял из простых поверхностей, для которых можно однозначно определить ориентацию плоскости ортотропии в каждой точке.

Для каждого элемента объемов определяется локальная система координат (рис. 3). Две оси этой системы лежат на внешней грани элемента, образующего стенку, а третья направлена по внешней нормали к образующей поверхности. Ввиду малости самих элементов, поверхность ортотропии будет изогнута так же, как и внешняя поверхность, образующая стенку. При этом стоит отметить, что если толщина стенки значительно

меняется на рассматриваемом сегменте объема, стоит использовать срединную поверхность в качестве поверхности привязки.

Построенные таким образом объемы связываются вместе посредством задания контактных условий и связок (face link), образуя единую модель с однородной сеткой. Такой подход к моделированию позволяет задавать различные свойства материала для каждого из объемов, из которых состоит модель, таким образом, можно учитывать различие механических свойств разных участков сосудистой стенки. Однако в данном исследовании, по причине отсутствия экспериментальных данных о различных частях сосуда, материал всех объемов предполагается одинаковым.

В качестве инструмента для реализации модели использовался КЭ пакет ADINA R D. Стенка моделировалась 11-узловым 3D-solid элементами, общее количество которых для модели составило 6668. На торцы сосуда накладывались ограничения на перемещения по всем трем осям. Деформации и перемещения предполагались большими. Кровь моделировалась 4-узловыми элементами как

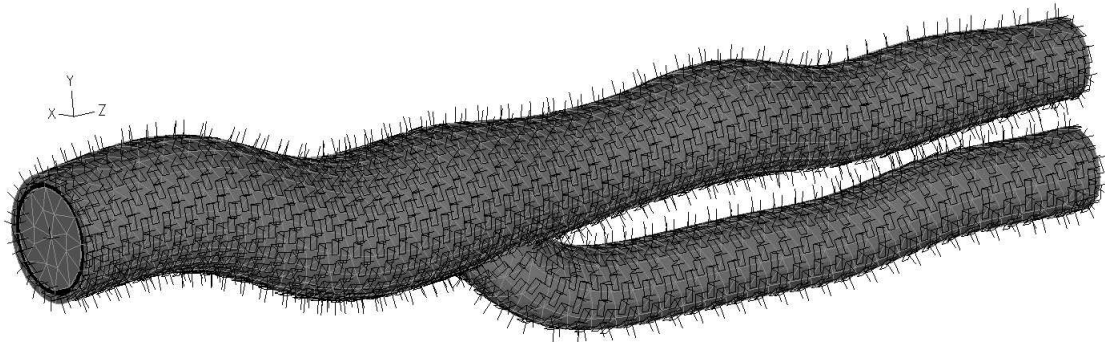


Рис. 3. Ориентация осей локальных систем координат

ньютоновская жидкость с вязкостью 0.004 Па·с и плотностью 1100 кг/м<sup>3</sup>. Количество элементов 5525, поток ламинарный. Для решения совместной задачи использовалась формулировка Лагранжа–Эйлера (Lagrangian Eulerian Formulation) для уравнения моментов. Для выполнения условий совместности, для каждого шага по времени итерационно, до достижения заданного критерия сходимости, накладывалось требование неразрывности перемещений и равновесия сил на границе сред. В качестве граничных условий для жидкости на входе общей сонной артерии (ОСА) задавалось изменяющееся давление, а на выходах внутренней сонной артерии (ВСА) и наружной сонной артерии (НСА) задавалось изменение скоростей, соответствующих этим давлениям. Давление и скорость для различных моментов сердечного цикла были получены при помощи ультразвукового аппарата Доплера Philips SD 800 in-vivo в НЦССХ им. Бакулева в Москве. Для достижения сходимости использовался измененный метод «установления течения» [9], суть которого заключается в постепенном увеличении давления жидкости до 10 кПа с нулевыми скоростями на выходе НСА и ВСА; затем увеличения скорости до диастолических значений с постоянным давлением в 10 кПа на входе ОСА; далее подъем давления до диастолического уровня и совместное увеличение скоростей и давления до систолического значения с последующим возвратом на диастолический уровень.

### 3. РЕЗУЛЬТАТЫ

В качестве экспериментальных параметров модели стенки использовались следующие значения [9]:  $C_1 = 35.74$  кПа,  $k_1 = 13.9$  кПа,  $k_2 = 13.2$ ,  $2\gamma = 78$  е. Диастолическая скорость ВСА принималась равной 38.7 см/с, НСА 24.9 см/с, соответствующее диастолическое давления ОСА 85 мм рт.ст. (11 332 Па). Систолические скорости в 94 см/с и 110 см/с были приняты для ВСА и НСА соответственно, а систолическое давление для ОСА 130 мм рт.ст. (17 332 Па).

Основной целью моделирования служило определение параметров или их совокупности, коррелирующих с зонами поражения атеросклерозом. Таких критериев несколько. Основными общепринятыми в литературе служат: низкое значение сдвигового напряжения для жидкости (Wall Shear Stress (WSS)), высокое значение циклических деформаций по Фон Мизесу (Von Mises Cyclic Strain (CS)) и высокое значение эффективного напряжения (Effective Stress (ES)) для стенки.

Как отмечалось в [11] низкое значение сдвигового напряжения (WSS) в определенных местах сосудистого русла является сигнализатором оседания в этом месте моноцитов на эндотелии, что, как отмечается многими авторами, является причиной образования атеросклероза. Однако, критерий низкого WSS не позволяет объяснить атеросклеротических формирований в области НСА и апекса. Для учета этих зон применяются два других критерия.

Определим циклические деформации (CS) как

$$\varepsilon_{VM\ cyclic} = \varepsilon_{VM\ systolic} - \varepsilon_{VM\ diastolic},$$

где  $\varepsilon_{VM} = \sqrt{\frac{1}{2} \left( (\varepsilon_1 - \varepsilon_2)^2 + (\varepsilon_2 - \varepsilon_3)^2 + (\varepsilon_1 - \varepsilon_3)^2 \right)}$ ,  $\varepsilon_{VM\ systolic}$ ,  $\varepsilon_{VM\ diastolic}$  — значение в период систолы и диастолы соответственно, а  $\varepsilon_1, \varepsilon_2, \varepsilon_3$  — логарифмические значения главных деформаций.

Атеросклероз всегда сопровождается утолщением *intima*. Такое утолщение является защитной реакцией стенки на определенные раздражающие механические факторы, такие как повышенное напряжение [12]. Поэтому также важно рассмотреть третий критерий — эффективное напряжение

(ES), определяемый как  $\sigma_{ES} = \sqrt{\frac{1}{2} \left( (\sigma_1 - \sigma_2)^2 + (\sigma_2 - \sigma_3)^2 + (\sigma_1 - \sigma_3)^2 \right)}$ , где  $\sigma_1, \sigma_2, \sigma_3$  — значения главных напряжений. Отметим, что повреждение эндотелиальной ткани, причиной которому



может служить механическое воздействие, такое как CS или ES, ведет к увеличению ее пропускной способности, что является причиной накопления гладкомышечными клетками липидов. При прогрессировании процесса клетки погибают, формируя атеросклеротическую бляшку. Рассмотрим каждый критерий в отдельности и сравним результаты с исходной ангиограммой (см. рис. 2).

Рассмотрим каждый критерий в отдельности и сравним результаты с исходной ангиограммой (см. рис. 2).

### 3.1. Низкое значение WSS

Логарифмическое распределение WSS для жидкости представлено на рис. 4 в момент систолы. Видно, что области низкого WSS формируются вблизи бифуркации на ОСА; также имеется небольшая зона в дистальной части ВСА. Сравнение с ангиограммой рис. 2 показывает, что областям формирования бляшки соответствуют области, в которых наблюдаются самые низкие значения WSS.

Области, в которых WSS больше 1.5 Па, считаются областями пониженного риска [13]. Исходя из WSS распределения, такими областями являются область апекса и вся НСА.

Как уже было отмечено, для исследования риска возникновения атеросклероза в этих областях применяются другие критерии, которые будут приведены далее.

Заметим также, что схожая картина распределения WSS наблюдается и в другие моменты сердечного цикла.

### 3.2. CS распределение

На рис. 5 представлено CS распределение как разность значений в систоле и диастоле. Сравнение с рис. 2 показывает частичное совпадение областей повышенного CS и областей формирования бляшки на ангиограмме.

Детальный анализ области апекса показывает, что максимальные значения CS наблюдаются непосредственно в области разделения потока, на внутренней стороне стенки. Значения на внутренней стенке сосуда, ближней к потоку, в среднем больше, чем значения на наружной стенке.

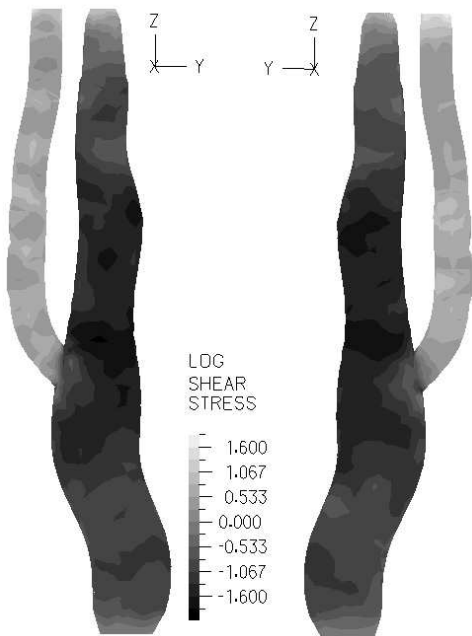


Рис. 4. Распределение WSS для систолы

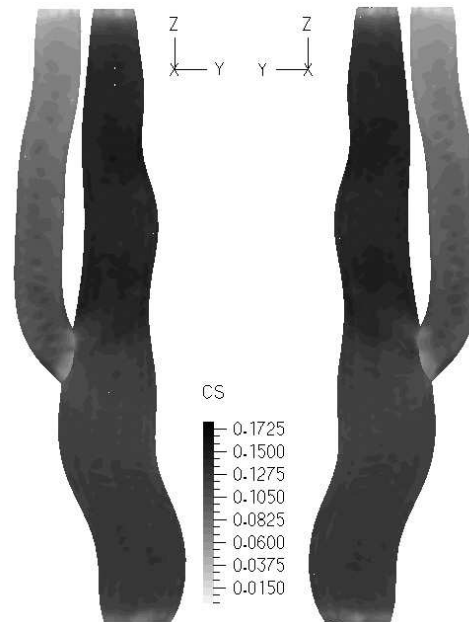


Рис. 5. Распределение CS, разность систолических и диастолических значений



### 3.3. ES распределение

На рис. 6 представлено логарифмическое ES распределение для систолы. Максимальные значения ES наблюдаются на внутренней поверхности сосуда; распределение относительно однородное. При этом в области ОСА ниже бифуркации, в области апекса и в дистальной части ВСА наблюдаются зоны повышенного ES. Верхняя дистальная зона и зона в районе апекса совпадают с зонами атеросклеротического поражения, представленными на ангиограмме. Однако нижняя зона высокого ES находится ниже представленного на рис. 2.

Отметим также, что подобный результат был получен Harington с соавт. [9] для случая сечения стенки под внутренним давлением без жидкости. Harington с соавт. отмечает, что при использовании гиперупругой модели для ортотропной стенки, распределение ES является более локализованным, нежели в случае использования гиперупругой модели изотропной стенки.

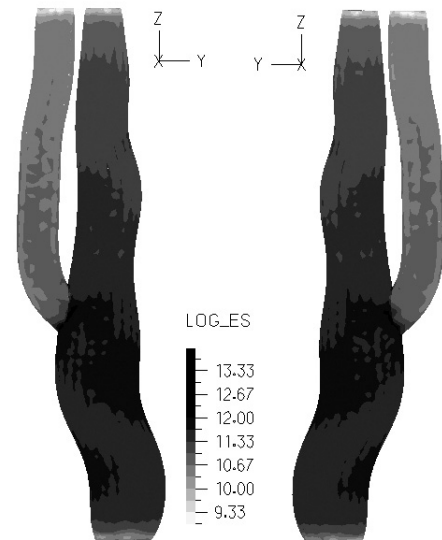


Рис. 6. Распределение ES для систолы

### ВЫВОДЫ

Клетки эндотелия, располагаясь между кровью и соединительной тканью, служат своеобразным разделителем двух сред. Установлено [14, 15], что повреждение эндотелиальной ткани ведет к увеличению ее пропускной способности, массивному срашиванию тромбоцитов с последующим их разрушением и проникновением через эндотелий. Как следствие, гладкомышечные клетки накапливают липиды в цитоплазме, разрушаются и формируют атеросклеротическую бляшку [16, 17]. Подобное повреждение может быть следствием механических воздействий, таких как высокие распределения CS и ES в стенке. Корреляция атеросклеротического поражения с этими зонами была установлена в результате моделирования.

С другой стороны, крайне важным является моделирование каротидной эндалтеректомии и последующей пластики артериотомного отверстия заплатой. Рестеноз реконструированной области — довольно частое и плохо изученное явление. Однако исследование реконструированного русла невозможно без предварительного моделирования сосуда без заплаты и выявления опорных параметров, таких как распределение WSS, CS и ES. Приведенная методика позволяет моделировать подобные операции.

Используемая модель материала стенки является одной из самых современных на данный момент, что делает результаты моделирования ценными и с точки зрения сравнения с другими существующими моделями.

В дальнейшем планируется учесть при моделировании остаточные напряжения, укорочения при изъятии и вязкоупругие свойства сосуда.

### Библиографический список

1. Holzapfel G.A., Gasser T.C. A New Constitutive Framework for Arterial Wall Mechanics and a Comparative Study of Material Models // *J. of Elasticity*. 2000. V. 61. P. 1–48.
2. Rhodin J.A.G. Architecture of the Vessel Wall // *Handbook of Physiology, The Cardiovascular System* / Eds. H.V. Sparks, Jr.D.F. Bohr, A.D. Somlyo, S.R. Geiger V. 2. Amer. Physiological Society. Bethesda, Maryland, 1980. P. 1–31.
3. Weizsacker H.W., Pinto J.G. Isotropy and Anisotropy of the Arterial Wall // *J. of Biomech.* 1988. V.21. P.477–487.
4. Deljino A. Analysis of Stress Field in a Model of the Human Carotid Bifurcation. PhD thesis #1599. Lausanne, 1996.
5. Spencer A.J.M. Deformations of Fibre-Reinforced Materials. Oxford. Clarendon Press, 1972.
6. Касьянов В.А., Кнетс И.В. Функция энергии деформации крупных кровеносных сосудов человека // *Механика полимеров*. 1974. Т. 1. С. 122–128.
7. Humphrey J.D., Strumpf R.K., Yin F.C.P. Determination of a Constitutive Relation for Passive Myocardium // *J. of Biomechanical Engineering*. 1990. V. 112. P. 333–346.
8. Fung Y.C., Fronek K, Patitucci P. Pseudoelasticity of Arteries and the Choice of its Mathematical Expression // *Amer. J. Physiol.* 1979. V. 237. P. H620–H631.
9. Harington I., de Botton G., Gasser T.C., Holzapfel G.A. How to Incorporate Collagen Fibers Orientations in an Arterial Bifurcation? // *Proc. of the 3rd IASTED*



Int Conference on Biomechanics. September 7–9. 2005. Benidorm, Spain, 2006.

10. *Leung JH, Wright AR, Cheshire N. et al.* Fluid Structure Interaction of Patient Specific Abdominal Aortic Aneurysms: a Comparison with Solid Stress Models // *BioMedical Engineering OnLine*. 2006. V. 5:33 doi:10.1186/1475–925X–5–33.

11. *Younis H.F., Kaazempur–Mofrad M.R., Chan R.C. et al.* Hemodynamics and Wall Mechanics in Human Carotid Bifurcation and its Consequences for Atherosclerosis: Investigation of Inter-Individual Variation // *Biomechan. Model Mechanobiol.* 2004. V. 3. P. 17–32.

12. *Delfino A., Stergiopoulos N., Moore J.E. et al.* Residual Strain Effects on the Stress Field in a Thick Wall Finite Element Model of the Human Carotid Bifurcation // *J. of Biomech.* 1997. V. 30, № 8. P. 777–786.

13. *Malek A.M., Alper S.L., Izumo S.* Hemodynamics

Shear Stress and its Role in Atherosclerosis // *JAMA*. 1999. V. 282, № 21. P. 2035–2042.

14. *Howard B.V., Macarak E.I., Gunson D., Kefalides N.A.* Characterization of the Collagen Synthesized by Endothelial Cells in Culture // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 1976. V. 73. P. 2361–2364.

15. *Haust M.D.* Arterial Endothelium and its Potentials. N.Y.: Plenum Press, 1977. P. 34.

16. *Weinbaum S., Tzeghai G., Ganatos P. et al.* Effect of Cell Turnover and Leaky Junctions on Arterial Macromolecular Transport // *Amer. J. Physiol.* 1985. V. 248. P. H945–H960.

17. *Tropea BI, Schwarzacher SP, Chang A et al.* Reduction of Aortic Wall Motion Inhibits Hypertension-Mediated Experimental Atherosclerosis // *Artheroscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2000. V. 20. P. 2127–2133.

УДК 533.6.011

## ТОЧНЫЕ РЕШЕНИЯ ТРАНСЗВУКОВЫХ УРАВНЕНИЙ ГАЗОВОЙ ДИНАМИКИ

Е.О. Кузнецова, И.А. Чернов

Саратовский государственный университет,  
кафедра вычислительного эксперимента в механике  
E-mail: Jane-83@yandex.ru, ChernovIA@info.sgu.ru

Дан обзор точных, описываемых алгебраическими функциями, решений трансзвуковой системы уравнений Кармана–Фальковича. Рассмотрены автомодельные решения и два класса параметрических решений, ассоциированных с автомодельными при показателях автомодельности  $n = 2$  и  $n = 3$ . Указана связь с локальным описанием особенностей трансзвуковых течений, в частности, в соплах Лаваля.

Рассмотрим классическое трансзвуковое течение идеального газа. Будем считать, что поток стационарный, изэнэргетический и изэнтропический. Приближенная система уравнений Кармана–Фальковича в случае плоского ( $\omega = 0$ ) и осесимметричного ( $\omega = 1$ ) околзвучкового потока имеет вид

$$uu_x = v_y + \omega(v/y), \quad u_y = v_x. \quad (1)$$

Здесь  $u$  и  $v$  — приведенные проекции скорости возмущения основного звукового потока на оси прямоугольной системы координат.

### 1. АВТОМОДЕЛЬНЫЕ РЕШЕНИЯ

Возьмем автомодельные решения уравнения (1) вида

$$u = y^{2n-2}U(\zeta) \quad v = y^{3n-3}V(\zeta) \quad \zeta = xy^{-n},$$

где  $n$  — показатель автомодельности. С помощью перехода к переменным  $t, \tau$

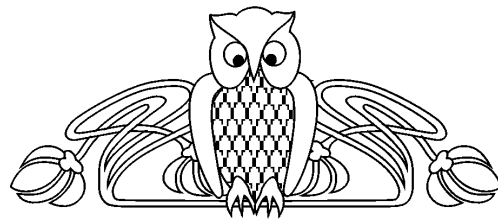
$$t = \zeta^{-2}U, \quad \tau = \zeta^{-3}V$$

система уравнений (1) сводится к уравнению в плоскости  $(t, \tau)$ :

$$\frac{d\tau}{dt} = -\frac{(2n-2)t^2 - 3\tau t + (3n - \omega n)\tau}{2t^2 - 2nt + (3 - 3n - \omega)\tau} = -\frac{P_1(t, \tau, n)}{P_2(t, \tau, n)}. \quad (2)$$

При  $\omega = 0$  существует решение этого уравнения в форме  $\tau = \pm(2/3)t^{3/2}$  — интеграл Жермена. Уравнение (2) имеет частное семейство решений вида

$$\tau = A + Bt \pm (C + t)\sqrt{D + Et}. \quad (3)$$



### Exact Solutions of the Transonic Equations of Gas Dynamics

E.O. Kuznetsova, I.A. Chernov

The review exact (described by algebraic functions) solutions of a transonic set of Karman–Falkovitch equations is given. Self-similar solutions and two classes of the polynomial-parametrical solutions associated with self-similar at indexes  $n = 2$  and  $n = 3$  are considered. Connection with local exposition of singularities of transonic flows is specified, in particular in Laval nozzles.