

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**Сумський державний університет**  
**Факультет технічних систем та енергоефективних технологій**  
**Кафедра комп'ютерної механіки імені Володимира Марцинковського**

«До захисту допущено»

Завідувач кафедри

\_\_\_\_\_ Андрій ЗАГОРУЛЬКО  
(підпис)

\_\_\_\_\_ 2024 р.

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

**на здобуття освітнього ступеня бакалавр**

зі спеціальності 131 Прикладна механіка, освітньо-професійної програми «Комп'ютерний інжиніринг в механіці», на тему: Числове моделювання впливу товщини артерії-аневризми на її напруження і деформації.

Здобувача групи КМ-01-2 КРИКУНЕНКА Владислава Андрійовича.

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

\_\_\_\_\_ Владислав КРИКУНЕНКО  
(підпис)

Керівник: завідувач кафедри, к.т.н., доцент Андрій ЗАГОРУЛЬКО \_\_\_\_\_  
(підпис)

**Суми – 2024**

## АНОТАЦІЯ

Кваліфікаційна робота магістра: 119 с., 46 рис., 9 табл., Біомеханічні та гемодинамічні ефекти атеросклерозу на ініціацію внутрішньочерепних аневризм (ІА) ще не вивчені. чітко виявлено. Крім того, дослідження для спостереження за змінами гемодинаміки внаслідок атеросклеротичного стенозу та його впливу ремоделювання артерій і генез аневризми залишаються суперечливою галуззю судинної інженерії. Більшість досліджень виконані мають відношення до обчислювального моделювання газодинаміки (CFD).

Дослідження CFD обмежені в розгляді взаємодія крові та артеріальної тканини. У даній роботі розглядається взаємодія крові та судинної тканини внаслідок атеросклерот оклюзії вивчається шляхом розробки аналізу взаємодії флюїду та структури (FSI) вперше. FSI представляє напівреалістичне середовище моделювання, щоб спостерігати, як структурна взаємодія крові та судин може підвищити точність результати біомеханічного дослідження. На першому етапі моделюється багато різних внутрішньочерепних судин для дослідження біомеханічні та гемодинамічні ефекти атеросклерозу в ремоделюванні артеріальної тканини. Три фізіологічні стани використовуються інтактна артерія, артерія з внутрішньочерепним атеросклерозом (ВЧАС) і атеросклеротична аневризма (АСА). в моделях з необхідними припущеннями. Нарешті, отримані результати вивчаються за допомогою порівняльного та статистичного аналізу за інтактною моделлю в нормальному фізіологічному стані. Результати показують, що наявні оклюзії в площі поперечного перерізу артерій відіграють вирішальну роль у зміні гемодинамічної поведінки артеріальних сегментів. небажані коливання швидкості крові та тиску в судинах збільшують ризик ремоделювання артеріальної тканини і утворення аневризми.

БІОМЕХАНІКА, ГЕРМОМЕХАНІКА, ГІДРОАЕРОПРУЖНІСТЬ,  
СУДИННІ ТКАНИНИ

## ЗМІСТ

1 ВИСОКОТОЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ВЗАЄМОДІЇ РІДИННИХ СТРУКТУР ТИПУ ТУРБУЛЕНТНОСТІ ПОТОКИ АНЕВРИЗМИ ВИЯВЛЯЮТЬ ВИСОКОЧАСТОТНІ ВУЗЬКОСМУГОВІ КОЛИВАННЯ СТІНКИ: А СТИМУЛ МЕХАНОБІОЛОГІЧНОГО ЗНАЧЕННЯ .....	6
1.1 Введення.....	6
1.2 Методи.....	7
1.2.1 Попередня обробка .....	7
1.2.2 Чисельне моделювання .....	8
1.3 Результати .....	10
1.3.1 Характеристики потоку .....	10
1.4. Обговорення .....	13
1.4.1 Потенційні обмеження .....	15
1.4.2 Моделювання FSI на вплив товщини артерії-аневризми та спіральної емболізації у пацієнтів .....	17
1.5 Методика.....	18
1.5.1 Геометрична модель.....	18
1.5.2 Сітка .....	21
1.5.3 Чисельне моделювання .....	22
1.5.4 Перевірка.....	26
1.6 Результати та їх обговорення.....	27
1.6.1 Гемодинамічні дескриптори напруги зсуву стінки .....	27
1.6.3 Спіральний ефект емболізації .....	31
1.7 Висновки.....	34
2 МОДЕЛЮВАННЯ ВЗАЄМОДІЇ РІДИНИ ТА СТРУКТУРИ (FSI) ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ НА ГЕМОДИНАМІКУ, РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ТКАНИНИ, ТА РИЗИК ВИНИКНЕННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ АНЕВРИЗМ .....	35
2.1 Вступ .....	35
2.2 Ефективні біомеханічні параметри і фактори гемодинаміки .....	40
2.3 Метод і матеріали.....	43
2.3.1 Потік крові та гемодинаміка моделей .....	44
2.3.2 Граничні умови .....	45
2.3.3 Метод сітки .....	46
2.3.4 Моделювання артеріальної тканини .....	47
2.3.5 Формула для розрахунку напруги зсуву стіни .....	49
2.4 Результати та обговорення .....	50
2.4.1 Біомеханічні та гемодинамічні ефекти атеросклерозу .....	51
2.4.2 Вплив атеросклерозу на ССЗ, ремоделювання артеріальної тканини та аневризми ініціація .....	55
2.5 Підбиття підсумків та обговорення .....	57

2.6 Висновок.....	58
2.6.1 Взаємодія рідини та структури при аневризмі черевної аорти: Вплив методів моделювання .....	59
2.6.2 Матеріали та методи .....	60
2.6.3 Конститутивна модель. Модель анізотропного матеріалу.....	61
2.6.5 Моделювання FSI.....	61
2.6.6 CSS моделювання .....	64
2.6.7 CFD моделювання.....	64
2.7 Результати .....	65
2.7.1 Вплив артеріальної податливості на динаміку кровотоку: FSI проти CFD.                    65	
2.7.2 Властивості матеріалу стінки аневризми впливають на вибір техніки моделювання. 68	
2.8 Обговорення .....	68
3 ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ЕФЕКТІВ ІЗОЛЬОВАНОГО СИСТОЛІЧНОГО ГІПЕРТЕНЗІЯ (ISH) НА МОДЕЛЯХ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ, ВИКОРИСТАННЯ МОДЕЛЮВАННЯ FSI РЕКОМЕНДОВАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ: ЦЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПОКАЗУЄ, ЩО ФОРМА ПУЛЬСУЮЧОГО ТИСКУ МАЄ ВЕЛИКИЙ ВПЛИВ НА ГЕМОДИНАМІКУ І ТОМУ В МАЙБУТНЬОМУ ЦЕ СЛІД ВРАХОВУВАТИ ПРИ КЛІНІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ЦЕРЕБРАЛЬНІ АНЕВРИЗМИ.....	74
3.1 Вступ .....	91
3.2 Ефективні біомеханічні параметри і фактори гемодинаміки .....	92
3.3 Метод і матеріали.....	94
3.1 Потік крові та гемодинаміка моделей.....	95
3.4 Граничні умови .....	96
3.5 Метод сітки.....	96
3.6 Моделювання артеріальної тканини .....	97
3.7 Формула для розрахунку напруги зсуву стіни .....	98
3.8 Результати та обговорення .....	100
3.8.1 Біомеханічні та гемодинамічні ефекти атеросклерозу.....	101
3.8.2 Вплив атеросклерозу на ССЗ .....	104
3.9 Підбиття підсумків та обговорення .....	106
3.10 Висновок.....	107
ВИСНОВКИ .....	109
ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ.....	112

# **1 ВИСОКОТОЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ВЗАЄМОДІЇ РІДИННИХ СТРУКТУР ТИПУ ТУРБУЛЕНТНОСТІ ПОТОКИ АНЕВРИЗМИ ВИЯВЛЯЮТЬ ВИСОКОЧАСТОТНІ ВУЗЬКОСМУГОВІ КОЛИВАННЯ СТІНКИ: А СТИМУЛ МЕХАНОБІОЛОГІЧНОГО ЗНАЧЕННЯ**

Передумови та мета: Розробка методології моделювання гемодинаміки в специфічних церебральних судинах пацієнта з аневризмами все ще є проблемою. Біомеханічні та гемодинамічні ефекти атеросклерозу на ініціацію внутрішньочерепних аневризм (ІА) ще не вивчені. Вплив методів моделювання на прогнозування механічної поведінки аневризми черевної аорти (ААА) систематично досліджується. Гемодинаміка визнана важливим фактором у розвитку та розриві церебральних аневризм, тому подальші дослідження, пов'язані з різними фізіологічними станами людини, представляють собою прогрес у розуманні патології та ризику розриву.

## **1.1 Введення**

Недавнє моделювання гемодинаміки внутрішньочерепної аневризми за допомогою обчислювальної рідинної динаміки з високою точністю/роздільністю виявило турбулентні потоки. Ми припустили, що це пов'язано з високочастотним тиском флуктуації можуть сприяти вібрації стінки аневризми. Ми виконали повністю пов'язану високоточну перехідну рідину структурне моделювання взаємодії між кровотоком і податливою стінкою мішка аневризми за 5000 разів кроків на секунду, використовуючи 3D-модель для конкретного пацієнта, яка раніше демонструвала турбулентний потік. Наші результати показують, що швидкість потоку містила флуктуації з плавною та безперервно спадаючою енергією до  $\sim 160$  Гц, і коливання тиску з характерними піками частоти приблизно на 30, 130 і 210 Гц. Існував сильний двосторонній зв'язок між тиском і деформацією стінки, для чого частотний спектр показав подібні характеристики, але з піком вузької смуги на  $\sim 120$  Гц з великими

регіональними перепадами амплітуди до 80 мкм. Фізика течії загалом узгоджується з клінічними звітами турбулентні потоки, тоді як фізика стінки узгоджується зі звітами про спектральні піки в аневризмі пацієнтів. Оскільки відомо, що багато аневризм містять турбулентні потоки, вібрація стінок може бути широко поширеною явище. Нарешті, оскільки аневризми є судинними патологіями за визначенням, і багато/більшість аневризм є такими не мають ендотеліальних клітин, але все ще демонструють фокальне ремоделювання, ми припускаємо, що вібрації та стреси в самій стінці може відігравати роль у механобіологічних процесах патології стінки судини.

## **1.2 Методи**

### **1.2.1 Попередня обробка**

Ми використовували анатомічно вірогідну внутрішньочерепну аневризму бічної стінки модель діаметром приблизно 10 мм, розташована на C6/C7 сегмента внутрішньої сонної артерії, див. рисунок. 1. Для створення комбінованого тверда/рідка сітка з передбачуваною товщиною стінки 0,25 мм. The Сітка складалася приблизно з 150 000 тетраедричних елементів з 110 000 і 40 000 елементів у рідинній і твердій сітці відповідно, з відповідною середньою відстанню між вузлами 0,25 мм і 0,125 мм. Сумісний домен був обмежений регіоном поблизу аневризматичного мішка, тоді як решту судин призначали з жорсткими стінками для відображення, перш за все, конкретного внутрішньочерепного обмеження внутрішньої сонної артерії черепом. Ми припустили щоб стіна поведилася як гіперпружний матеріал, використовуючи модель Сен-Венана Кірхгофа з модулем Юнга 1 МПа, коефіцієнтом Пуассона 0,45, а щільність 1000 кг/м<sup>3</sup>. Ми виступали одноосьовий тест (рисунок. 2a) і порівняли результати наших м'яких тканин модель сумісної стіни проти раніше опублікованих експериментальних дані нерозривних аневризм на рисунок. 2b. Наш розрахунок попереднього напруження слідує роботі в отриманні так званої

геометрії нульового тиску. Ми застосували гідростатичний тиск 50 мм рт. ст., припускаючи, що середнє значення становить 60 мм рт. артеріальний кров'яний тиск мінус 10 мм рт. ст. внутрішньочерепний тиску протягом серцевого циклу. Потім геометрія нульового тиску використовується як початковий вхідний сигнал для нашої моделі FSI що ми поступово знову створюємо тиск під час моделювання, щоб відновити індивідуальна геометрія пацієнта. Застосовуючи постійну тягу вздовж внутрішньої сторони стінка аневризми (інтерфейс FSI) дозволяє розділити середній тиск судинної системи від динамічних коливань тиску і викликана самим кровотоком. Рисунок. 2с ілюструє різницю між конкретною геометрією пацієнта (заштрихованою) і обчисленим нулем геометрія тиску (внутрішня сітка). Як показано на рис. 2d, початкове розтягування пов'язане з підвищенням тиску в індивідуальній конфігурації пацієнта локально досягають приблизно 1,15, розміщуючи початковий стан напруги модель у нижньому пружному діапазоні конститутивного закону.

### 1.2.2 Чисельне моделювання

Моделювання FSI було виконано за допомогою відкритого коду turtleFSI вирішувач . Коротше кажучи, turtleFSI є повністю пов'язаним і монолітний вирішувач, визначений у класичному довільному лагранжіані– Формулювання Ейлера . Розв'язувач спирається на узагальнений  $\theta$ -схема, де ми вказали  $\theta = 1/2 + \Delta t$ , щоб отримати рішення, яке є 2-м замовлення точне вчасно. Ми використали простий і ефективний другий порядок Рівняння Лапласа для операцій підйому сітки, яке є найбільш придатним для малих деформацій. turtleFSI є стабільним, точним і вільним від числові артефакти, як правило, пов'язані з ефектом доданої маси в реалізаціях низького порядку розділеного FSI . Він служить як чудова точка відліку для еталонних досліджень саме тому це дозволяє уникнути ефекту додаткової маси (ціною швидкості). Ми використали квадратичний Елементи Тейлора–Худа ( $P_2 - P_1$ ) для поля

швидкість–тиск і квадратичний P2 елементів для твердої деформації, де форм точність у просторі  $P + 1$  у L 2 норма.

Останнє рівноцінне до розміру комірки щонайменше  $\sim 1,2$  М лінійних елементів тетраедра, іТаким чином, ефективна відстань між вузлами становила 0,125 мм і 0,0625 мм для рідкої та твердої областей відповідно. Ми припустили, що кров поводить ся так само нестислива ньютонівська рідина з динамічною в'язкістю і густиною  $3,5E-3$  Па·с  $1,025E3$  кг/м<sup>3</sup>, відповідно. Ми прописали постійну об'ємна швидкість потоку 6,15 мл/с, що відповідає середньому піку систолічний кровотік для ВСА , масштабований відповідно до квадрат діаметра входу ( $Re=576$ ), роблячи 5000 кроків за секунду.

Відносно попереднього напруження ми застосували а гранична умова постійного нульового тиску на виходах з нульовим потоком граничні умови для швидкості. Перевірка реалізації показана в Додатковому матеріалі А, порівнюючи результати turtleFSI з жорсткими стінками проти результатів попередньої перевірки Розв'язувач CFD. Ми запустили моделювання, спочатку розв'язавши рівняння Стокса (однакові граничні умови), щоб уникнути штучних коливань у початкових умови. Потім ми збільшили потік і тиск (у FSI інтерфейсу) лінійно в інтервалі часу 0–0,05 с. Було проведено моделювання загалом 1 фізична секунда, і статистика базувалася на часі інтервал 0,1–1 с, щоб дозволити вимити штучні початкові умови.2.3. Подальша обробка Миттєві сліди швидкості, тиску та часу деформації були зондується в найближчому вузлі в межах доменів рідини та твердого тіла розташування зонда, показане на рисунок. 1. Флуктуаційні компоненти цих величини були далі використані для обчислення спектральної щільності потужності (PSD) за допомогою Matplotlib. Ми використали усереднення Велча алгоритм, який ефективно усуває потенційний шум сигналу з тимчасового сигналу та додатково нормалізував щільність спектра потужності ad-hoc до його потужності на частоті 60 Гц, щоб краще порівняти сигнали від різних симуляцій. Для віконного усереднення,



довжина сегмента була встановлена на 500, заповнення сигналу вказано на 3000, без перекриття для 25 точок і частотою дискретизації 5000.

## 1.3 Результати

### 1.3.1 Характеристики потоку

Спочатку ми зосередимося на глобальних змінних, показаних на рисунок. 3. Поле потоку є характеризується тим, що струмінь входить в аневризму і поширюється до верхньої стінки аневризми, після чого поле течії розвивається в сингулярне нестационарний вихор, як показано на панелях а і б. На панелях с і d показано стандартне відхилення усередненого за часом динамічного тиску, від до попереднього напруження. Дотримуємося максимум нормативу тиску відхилення до 180 Па в місці розриву струменя крові проти стінки аневризми та до 100 Па у верхній частині вихору каналізацію крові вниз за течією з аневризми.

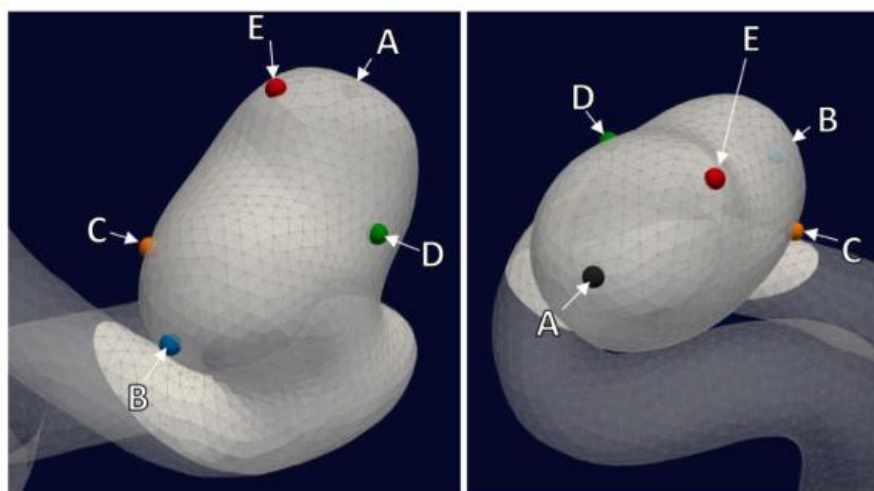


Рисунок 1.1- Два види моделі аневризми та сітки з жорсткими (непрозорими) та податливими (напівпрозорими) доменами стінок.

Кольорові крапки відповідають приблизному значенню п'яти зондів розташування рідини, тиску та деформації, показано пізніше в результатах. (Для тлумачення посилань на колір у легенді цього малюнка читач буде відправлений до Інтернету версія цієї статті.)

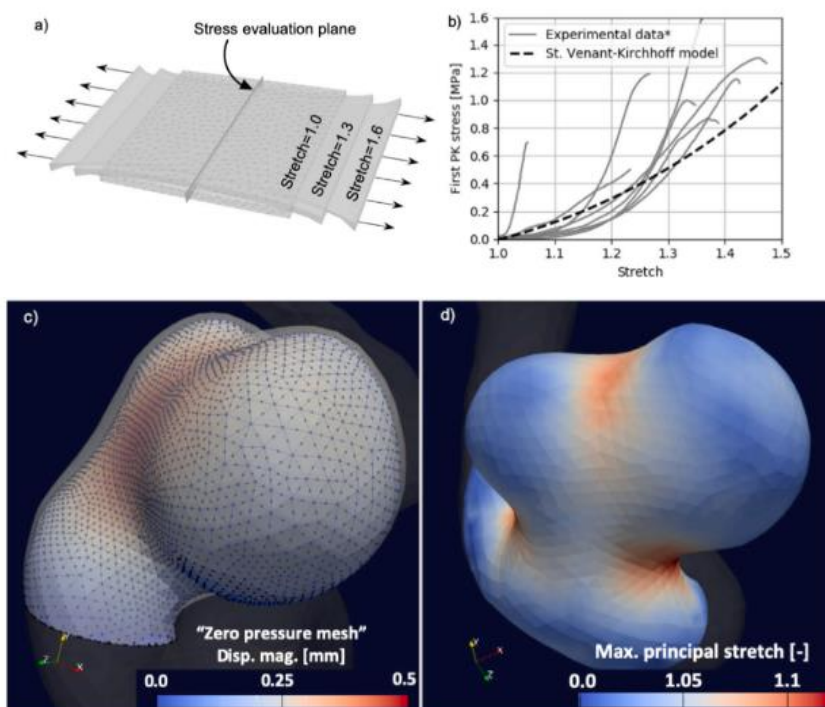


Рисунок 1.2- (а) Чисельно обчислений одноосьовий тест на 3 різних рівнях розтягування. (б) Порівняння між експериментальними та чисельними конститутивними законами, отриманими в результаті одновісного випробування. (с) Геометрія (заштрихована) проти геометрії нульового тиску (внутрішня сітка), кодована кольором еквівалентного поля деформації. (д) Розраховане максимальне головне розтягнення, яке є представником попередньо напружена модель. (Для тлумачення посилань на колір у легенді цього малюнка читач переходить до веб-версії цієї статті.)

### 1.3.2 Характерні часові та спектральні сигнатури

Часова еволюція швидкості рідини, тиску та твердого тіла 4 а–в наведено амплітуди деформації. Підйом до швидкості і тиск чітко видно  $< 0,05$  секунди. Зосереджуюсь зараз за результатами через  $0,1$  с, штучні початкові умови вимилися, ми бачимо, що незважаючи на нестабільну схему потоку постійний приплив. Панелі а і б показують випадкові коливання, а ні помітні візерунки. Навпаки, флуктуація стінки анеризми зміщення (рисунок. 4с), виявляє псевдовипадковість із повторенням помітні візерунки. Відносний діапазон

деформації стінки флуктуація досягає приблизно 80 мкм. На рисуюнок. 5 показано PSD швидкості, тиску та деформації часові сліди представлені в логарифмічному (10–1500 Гц) та лінійному (10–300 Гц) на лівій і правій панелях відповідно. PSD швидкості рідини на панелі а показує майже монотонну розпаду як функції частоти і не виявляють жодної домінанти частот, як і очікувалося в турбулентному потоці. Такі ж дані показано на панелі b, де ми не спостерігаємо чіткої частоти, але є по суті, немає енергії вище крихітного «підйому» на 160 Гц.

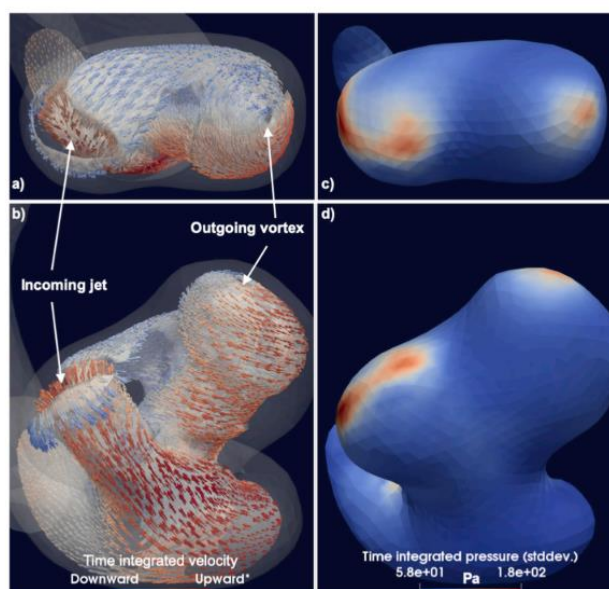


Рисунок 1.3- (a-b) Поле потоку, інтегроване в часі, візуалізовано стрілками швидкості вздовж величини ізоповерхневої швидкості 0,58 мм/мс. Червоно-синя колірна карта стрілок швидкості відповідає, відповідно, направленню вгору/вниз у перспективі аневризми (a). (c-d) Стандартне відхилення інтегрованого за часом поля тиску нанесено по внутрішній поверхні стінки аневризми. (Для тлумачення посилань на колір у легенді цього малюнка читач

переходить до веб-версії цієї статті.)

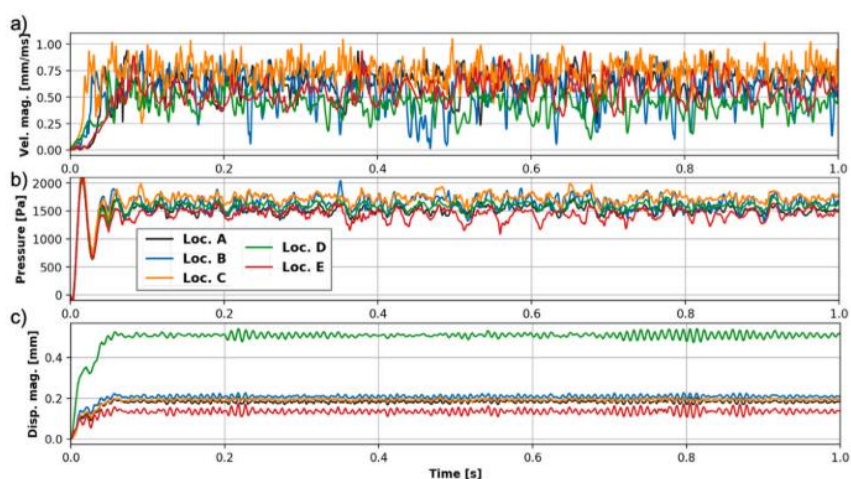


Рисунок 1.4 - Часова еволюція швидкості рідини в а, тиску рідини в б і деформації стінки с у місцях, зазначених на рисунок. 1.

На відміну від цього, сигнали тиску, показані на панелях с і d, виявляють інше спектральні характеристики з помітними піками приблизно на 30 Гц, 130 Гц і 210 Гц. Ці піки спостерігаються, причому практично ідентичні частот у сигналі деформації твердого тіла, показаному на панелях с і d. Ми також зауважимо, що сигнал деформації твердого тіла має значно більший відповідь на смугу частот  $\sim 120$  Гц, тоді як відповідає лише до вторинної частоти в сигналі тиску.

#### 1.4. Обговорення

Ми вперше показали, що анатомічно вірогідно модель аневризми з податливим мішком може демонструвати турбулентний потік що призводить до квазівипадкової високочастотної вузькосмугової аневризми вібрації стін. Наші обчислювальні результати демонструють взаємодію між безперервним спектром турбулентних потоків і характерними коливаннями тиску, що створює сильний (двосторонній) зв'язок між тиском рідини та деформацією

стінки та високочастотною реакція деформації стінки аневризми з характерними вузькими піками.

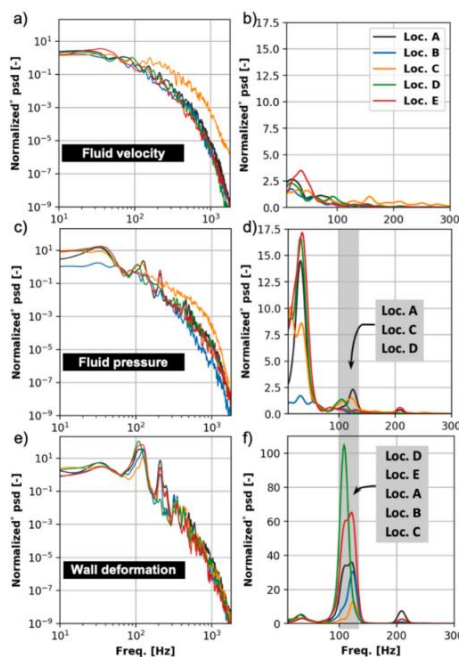


Рисунок 1.5 - Розкладання спектру потужності (PSD) часових сигналів швидкості рідини, тиску та деформації стінки відповідно, отриманих із місць, зазначених на рисунок. 1. Дані нанесено на осі логарифмічного масштабу (ліворуч) і осі лінійного масштабу (праворуч).

Останнє має велике значення, оскільки фізика потік, безперервний спектр нестабільності потоку, узгоджується з клінічними ознаками шумів, записаних мікрофоном на відкритій аневризмі мішків під час відкритої операції на голові (Ferguson, 1970), тоді як фіз стінки, чіткі вузькосмугові спайки в деформації стінки спектрального сигналу, узгоджується зі спектральними спайками в акустичних записах на очах у пацієнтів з аневризмами. Тому ми стверджуємо, що спостережуване явище є фізіологічно правдоподібним. По-друге, в історичних клінічних дослідженнях, які мають шукали вібрації в «невибраних» аневризмах, вони були знайдені в близько 60% (Ferguson, 1970), і 30% в обчислювальних дослідженнях, тому вібрація стінки, спричинена потоком, може бути широко поширеною. Далі ми обговоримо можливі наслідки,

звернемося до механобіологічну релевантність та контекстуалізацію результатів.

#### 1.4.1 Потенційні обмеження

Тут ми спрощено використовуємо термінологію вібрацій або механічного розтягування, про які раніше повідомлялося, що вони асоціюються з несприятливою стінкою ремоделювання. Однак це відкрите питання, чи існують фактичні механізми в стінці судин пов'язані з додатковими окружними напругами, напругами зсуву або просто радіальними коливаннями. Ми також не стверджуємо, що частоти вібрації і амплітуди є «специфічними для пацієнта», лише правдоподібними. Зрештою, частоти є нижчими порівняно з клінічними спостереженнями. На це може бути кілька причин. Поперше, модель, яку ми обрали, виявилася лише слабо нестабільною там, де симуляції «лише» показали частоти до 160 Гц у потоці, що також є низьким порівняно з вищезгаданими дослідженнями CFD.

Сітка дослідження уточнення, показане в Додатковому матеріалі В, не виявило жодного більш високі частоти. Крім того, ми також досліджували чутливість рішення до параметрів моделювання, таких як жорсткість, товщина стінки та швидкість потоку, як показано в Додатковому матеріалі С. Жорсткість трохи вплинула на амплітуду вібрації, але дослідження чутливості показало, що загальні результати були дуже надійними. Хоча turtleFSI є складним чисельним розв'язувачем, і найбільше очевидним обмеженням є використання постійної швидкості потоку, що є фізіологічно нереальним. Тобто як прискорення, так і сповільнення потоку в а пульсуючий серцевий цикл зазвичай асоціюється зі стабілізацією кровотоку і дестабілізація відповідно. Однак використання постійна швидкість потоку дозволяє легше ізолювати нестабільність потоку та пов'язані з ним коливання стінок. Те, що викликає «турбулентність» тут, це просто сума геометричних факторів.

Неоднорідність стінки аневризми, яка може змінюватися властивостей матеріалу під час прогресування хвороби, є ще одним очевидним фактом Сью, який не включено в математичну модель. Що стосується кривої деформація/напруження, можна також помітити, що наш St. Основний закон Венанта-Кірхгофа переоцінює напружений стан для а дано розтяжку в порівнянні з експериментальними даними, які, можливо забезпечує консервативну оцінку обчисленої деформації стінки. Хоча загальна посадка є прийнятною, жорсткість переоцінена на а коефіцієнт 2 у режимі деформації нижче 1,15, але відповідає напрузі/деформації криві проміжної тканини аневризми, представлені Costalat et al. (2011). Іншим обмеженням є те, що ми мали доступ лише до просвіту судинної мережі, і точно периваскулярне середовище було невідоме.

З огляду на це, внутрішня сонна артерія в цій моделі має «класичну» форму, а орієнтири артерій легко ідентифікувати. Аневризма в цій моделі розташована відразу після офтальмологічна артерія (на моделі відсутня), яка, як ми знаємо, йде справа після сонного каналу, де артерія «повинна» бути затиснута кісткою. Тому доцільно використовувати фіксовану материнську артерію.

Наразі ігнорує періаневризмальне середовище є обмеженням для всіх моделювань FSI аневризми, і можливо, що цереброспінальна рідина може впливати на стінку вібрації. Були запропоновані моделі «зовнішньої тканинної підтримки». використовується для аорти. Навіть там, де імпульс набагато більший, він лише незначно впливає на рух у порівнянні з медичними зображеннями. Рівнозначно, нам може знадобитися модель для «зовнішньої рідинної підтримки». Однак аневризми рухаються або розширюватися приблизно на 1 мм серцевого циклу, і є достатньо «простору» для переміщення аневризм відстань, еквівалентна 4-кратній товщині стінки.

Моделювання показало, що високочастотні коливання тиску, викликані турбулентними потоками, можуть спричинити вібрації стінки аневризми. Це

явище може бути широко розширеним і мати важливе значення для розуміння механобіологічних процесів у патології судинних станів.

#### **1.4.2 Моделювання FSI на вплив товщини артерії-аневризми та спіралі емболізація у пацієнтів**

Передумови та мета: Розробка методології моделювання гемодинаміки в специфічних церебральних судинах пацієнта з аневризмами все ще є проблемою. Новизна даної роботи зосереджена на ефект спіральної емболізації в реалістичній церебральній аневризмі, відповідно до товщини стінки судини та товщина аневризми за допомогою симуляції перехідного FSI.

Методи: якість сітки для моделювання перевіряли за допомогою спеціального дослідження конвергенції сітки; і чисельна методологія була підтверджена з використанням чисельних даних дослідження літератури. Модель було реалізовано в програмному забезпеченні ANSYS®. Порівнювали загальну деформацію та еволюцію еквівалентного напруження в досліджуваних випадках до та після спіральної емболізації.

Було використано понад 20 різних моделей через різні комбінації товщини артеріальної стінки та товщини стінки аневризми. Результати: Отримані результати показали, що значення деформації та напруги сильно впливають товщина мішка. Чим менша товщина аневризми мішка, тим більша деформація і напруга.

Результати після процесу спіральної емболізації підкреслили, що враховуючи типові значення артеріальної стінки товщина і товщина аневризми 0,3 мм і 0,15 мм відповідно, зменшення деформації навколо Можна досягти 50% і зниження стресу приблизно на 70%. Висновки: Запропонована методологія є кроком вперед у персоналізованій медицині, кількісно оцінюючи зниження ризику розриву аневризми та допомога медичній команді в передопераційному плануванні або у виборі оптимального лікування .



## 1.5 Методика

### 1.5.1 Геометрична модель

Аневризму було вибрано з відкритого джерела Aneurisk онлайн база даних [30]. Геометрія виділеної аневризми показано на рисунок. 2, що відповідає внутрішній кодифікації p0267. Багато моделей у цій базі даних для конкретних пацієнтів мають різкіше вигинається і є звивистою, тому внутрішня сторона аневризми домен було вилучено та згладжено з вихідного файлу STL. The використовувана аневризма розташована в середній мозковій артерії (СМА), є однією з найбільш поширених типів церебральних аневризм. Знаходиться в поверхнева область головного мозку. Конкретний випадок пацієнта - 67 літній чоловік. Ключові розміри аневризми використовуються Riccinelli та ін. [31]. Середній радіус судини має розмір 1,07 мм, а розміри півосей максимального вписаного еліпсоїда (MIE) становлять 4,07, 4,58 і 4,98 мм уздовж ортогональних напрямків. Мішок має відносно широку шийку, де поперечний переріз шийки аневризми становить 24,67 мм<sup>2</sup>, придатний для згортання [32].

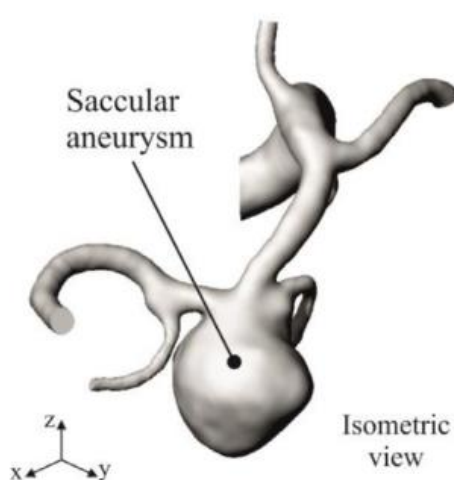


Рисунок 1.6 – Геометрія аневризми,[30].

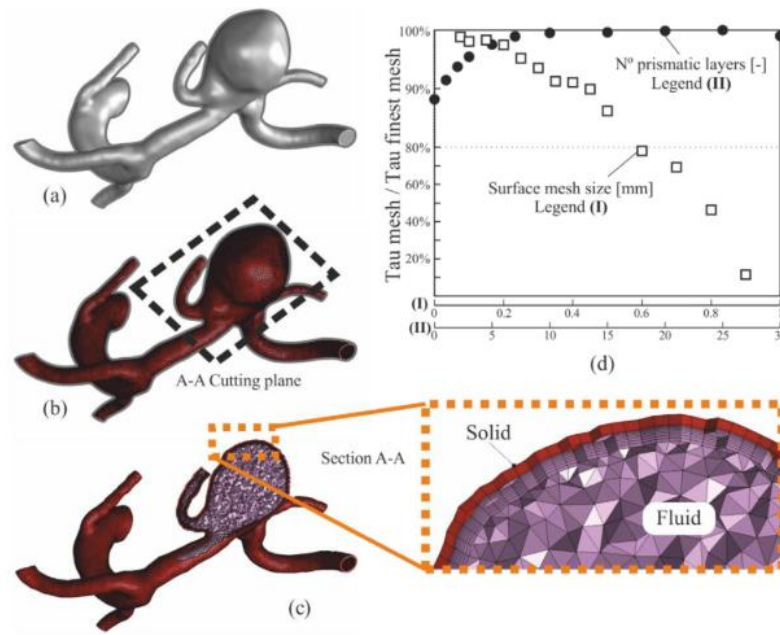


Рисунок 1.7- Деталі сітки, (а) гладка геометрія, (б) сітка поверхні та січна площина, (в) детальний вигляд внутрішньої сітки. (d) Результати дослідження конвергенції сітки.

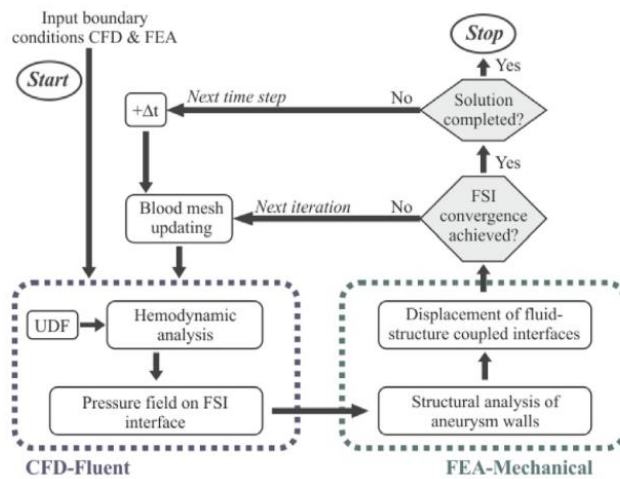


Рисунок 1.8 – Схематичне зображення процесу моделювання FSI  
 Всередині поверхні геометрії рисунок. 2 були дві області. виділяють в області рідини: область аневризматичного мішка і решта області рідини.

Коли обидві області моделюються як рідина з властивостями крові, модель представляє аневризму в а передемболізаційний стан. Уявити, як

відбувається ендovasкулярна спіраль впливають на поведінку аневризми, мішковидна область трансформується в суцільну зону, моделюючи стадію після емболізації (як показано на рис. 1.1). Тому для кожної судини розглядалися два різні стани до і після процесу емболізації комбінація товщини стінки. За межами області рідини різні комбінації товщини мішка та артерії були створені для того, щоб вивчення впливу товщини судини. Згідно з літературою, нормальні значення товщини артерії коливаються в межах 0,2-0,5 мм.

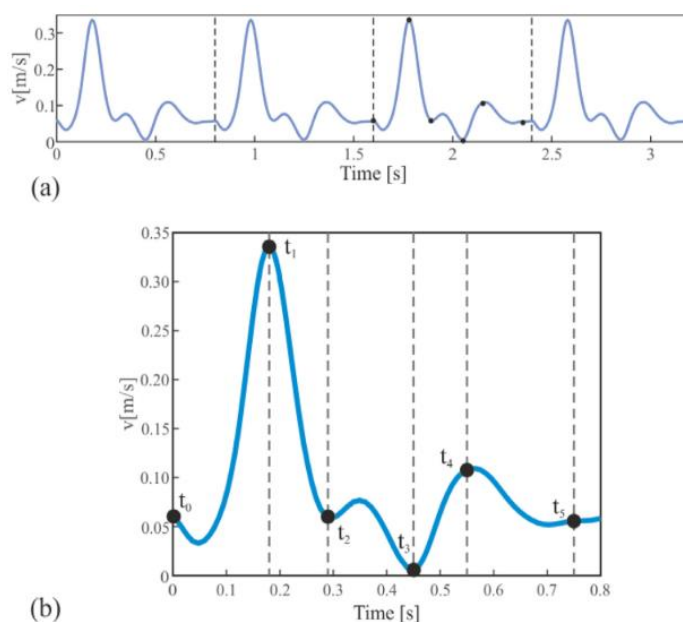


Рисунок 1.9- (а) Змодельований профіль швидкості на вході, чотири імпульси, (б) детальний вигляд одного імпульсу та конкретний час

Таблиця1- Змодельована комбінація товщини посудини

**Table 1**

Combination of vessel thickness modelled.

Model	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Artery wall thickness [mm]	0.2	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Aneurysm wall thickness [mm]	0.2	0.05	0.1	0.2	0.3	0.2	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5

Змодельована комбінація товщини посудини у таблиці 1.1 таким чином, буде змодельовано 22 моделі, оскільки результати для кожна модель буде визначена на етапах до та після емболізації.

### 1.5.2 Сітка

Сітки були створені за допомогою Hypermesh® програмне забезпечення для поверхневої сітки та модуль попередньої обробки сітки ANSYS® для об'ємної сітки всередині посудини (Рисунок. 3). Якість сітки контролювали середнім ортогональна якість і значення асиметрії. Тим не менш, по порядку до вибору оптимальних параметрів сітки, збіжності сітки було проведено дослідження. Моделювання було виконано під пікове значення кровотоку. Для цього було оцінено два основні параметри сітки: 14 різних розмірів сітки поверхні були оцінені з від 0,075 мм до 0,9 мм; і 11 номерів призматичних клітинних шарів в пристінній області, від 1 до 30. Кожен із цих параметрів був модифікований, зберігаючи інший постійним, щоб уникнути спотворення результату. Перший розмір комірки, 0,015 мм, був скоригований для досягнення ап середня безрозмірна відстань до стіни,  $y^+$ , загалом дорівнює приблизно 1 випадках, дотримуючись рекомендацій Ansys Fluent® [34], і подібно до інших досліджень [35].

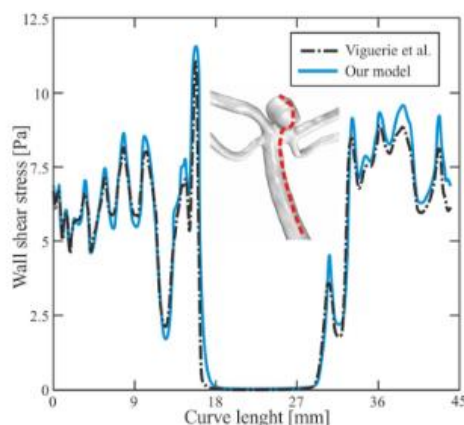


Рисунок 1.10 – Порівняння наших результатів моделювання з результатами Viguerie et al. [52]

Деталі використаної геометрії доступні в [30]. Продуктивність сіток було оцінено за співвідношенням напруги зсуву стінки між результатами, отриманими для конкретної сітки, яку ми маємо намір оцінити, з результатами, отриманими для найтоншої сітки (рисунок. 3d). Для оцінених параметрів, криві вказують на сильний вплив поверхні розмір сітки та меншу кількість призматичних шарів. На основі у цьому дослідженні та спостереженні за рисунок. 3d вибрані параметри складаються з 9 призматичних шарів з коефіцієнтом лінійного росту 1,15 у тому ж порядку, що й аналогічні дослідження [36]; і складається з сітки розмір елемента поверхні 0,15 мм, [35]. Щодо кількості елементів, результуюча сітка рідинної області, в т.ч тетраедричне неструктуроване ядро та структурний призматичний шар сітки, становить 1,35 млн комірок [37]. Загальний вигляд сітки та інший деталі цієї сітки показано на рисунок. 3с. Структурний домен був створений з різною товщиною судини стінки артерії та товщиною стінки аневризми, описаною у таблиці 1. У всіх випадках сітка була структурною та кількісною елементів структурної області становить близько 90 000. Нарешті, різні зони та поверхні були визначені назвами, щоб полегшити граничний стан процесу

### **1.5.3 Чисельне моделювання**

Моделювання FSI проводили за допомогою програмного пакету ANSYS® v20.2, як і попередні дослідники [38,39]. Рідина і взаємодії твердих доменів були враховані в зв'язку режимі, як показано на рисунок. 4. Як і попередні дослідження різних авторів [38–40], Нав'є-Стокса рівняння розв'язували з урахуванням ламінарного режиму кровотоку і використовувався розв'язувач на основі перехідного тиску. Налаштування просторової дискретизації були: комірка найменших квадратів на основі градієнта, другий порядок для тиску,

другий порядок проти вітру для імпульсу та перехідне формулювання першого порядку неявне. Кров прийнято як нестисливу, однорідну і неньютонівська рідина з постійною густиною 1050 кг/м<sup>3</sup> [41,42]. Для неньютонівської поведінки модель Карро була обрана як попередні роботи [27,40,42]:

$$\mu = \mu_{\infty} + (\mu_0 - \mu_{\infty})[1 + (\lambda\dot{\gamma})^2]^{\frac{n-1}{2}} \quad (1.1)$$

В'язкість  $\mu$  змінюється зі швидкістю зсуву  $\dot{\gamma}$ , де постійна часу  $\lambda$  дорівнює 3,313 с, показник степеневі закономірності  $n$  дорівнює 0,3568.

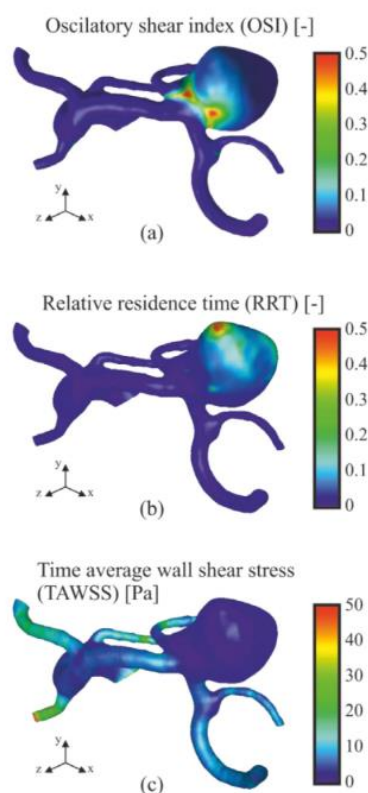


Рисунок 1.11 – Результати дескрипторів гемодинаміки церебральної аневризми з товщиною судини 0,3 мм і товщиною аневризми 0,15 мм, обраних як репрезентативні (а) OSI, (б) RRT і (с) TAWSS нульовому зсуві,  $\mu_0$ , рівна 0,056 Па·с і нескінченний зсув в'язкість,  $\mu_{\infty}$ , рівна 0,00345 Па·с. Модель реалізовано за допомогою спеціальної функції, визначеної користувачем (UDF).

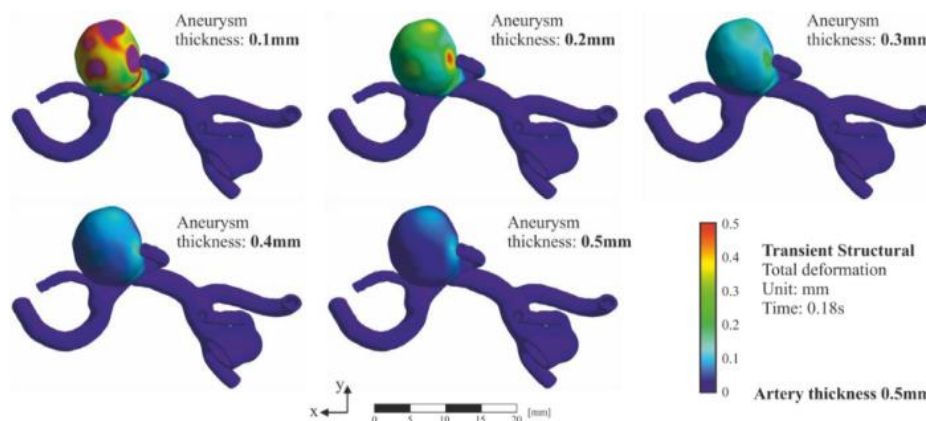


Рисунок 1.12 – Контури повної деформації при  $t=0,18$  с (пік кровотоку) і товщині артерії 0,5 мм, для п'яти різних мішків аневризм товщиною від 0,1 до 0,5 мм.

Хоча деякі дослідники вважали жорстку стіну в церебральних артерій, оскільки вони менш еластичні, ніж інші великі артерії [37], а інші дослідження розглядали в'язкопружний матеріал властивості [43–45], більшість дослідників обирають пружні або гіперпружні моделі [33]. У цьому дослідженні емболізований область і артеріальні стінки були змодельовані за допомогою ізотропного модель пружності з модулем Юнга 1,8 МПа [46] і пружно-ізотропним коефіцієнтом Пуассона 0,45 [26,47]. Щільність матеріалу стіни була встановлена на рівні 1050 кг/м<sup>3</sup>, що є серед використовуваного діапазону моделювати цю тканину іншими попередніми дослідженнями [26,48]. Потім, передбачуваними граничними умовами FSI [18] були: переміщення о поверхня рідини та твердого тіла повинна бути сумісною, зчеплення при межа розділу повинна бути в рівновазі, і враховано умови відсутності ковзання між кров'ю та судиною. Серцево-судинний і цереброваскулярний потік в артеріях має форму хвилі пульсу. Тому потрібне моделювання перехідних процесів. Існують різні підходи до параметризації кровотоку. Деякі з них базуються на рядах Фур'є, числі Вомерслі або поліномах [49]. З метою відтворення мозкової крові потік, точніше, профіль швидкості вхідного отвору базилярної артерії, повідомлений у Valencia et al. [33] було обрано, а також конкретний UDF створений.

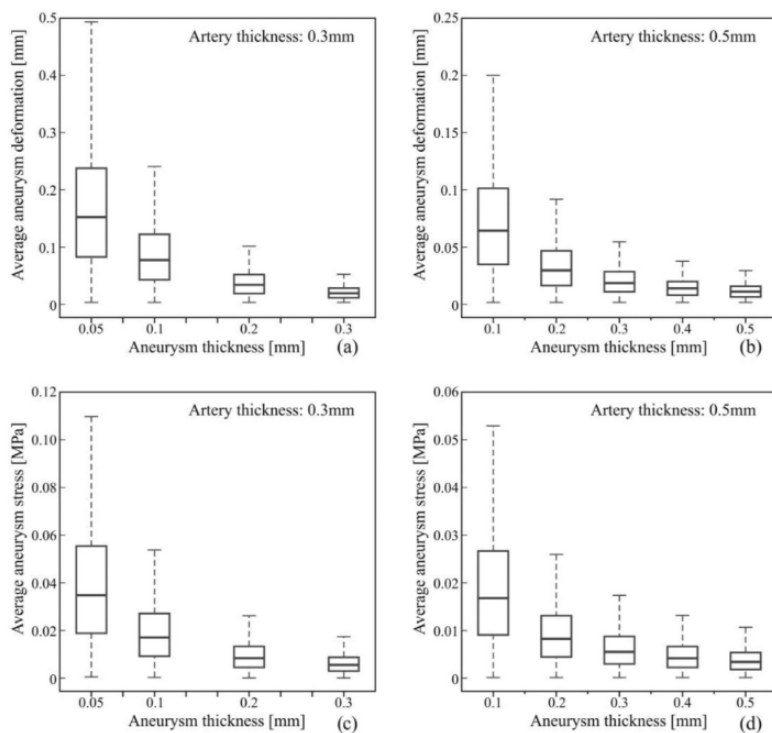


Рисунок 1.13 – Середня деформація аневризми для різної товщини аневризми з товщиною артерії 0,3 мм (а). (b) 0,5 мм і середнє еквівалентне напруження для різних товщина аневризми з товщиною артерії (в) 0,3 мм. (d) 0,5 мм

Потім було змодельовано чотири імпульси, як показано на рисунок. 5. Швидкість кровотоку регулювали серією з трьох послідовних криві поліномів п'ятого ступеня, підігнані в програмному забезпеченні MATLAB®. Нуль на всіх виходах були задані граничні умови тиску [12]. The до всіх стін було застосовано гладку граничну умову без ковзання, і динамічна сітка була встановлена на систему зчеплення.

Всі накладені граничні умови були однаковими для всіх змодельованих випадків. Щодо аналізу гідродинаміки, розмір кроку в часі був 0,001 с, обмежено 20 ітераціями за часовий крок. Ці цінності досягають прийнятний баланс між точністю та обчислювальними витратами, і вони використовувалися в попередніх подібних дослідженнях [33,35]. The період ЧСС становив 0,8 с, що відповідає 75 ударам за хвилину, типова ЧСС у спокої [50]. Оскільки було змодельовано чотири серцеві цикли, 3,2 с було



визначено як загальний час. В аналізі артеріальної динаміки максимальна кількість ітерацій у структурній області для кожного часового кроку рідини домен був 8. Ця максимальна кількість ітерацій є екстремальною необхідністю для того, щоб отримати конвергенцію на кожному кроці сполучення.

Розрахунок проводився для кожного кроку часу до масштабування залишок усіх змінних нижче  $10^{-4}$  (критерій конвергенції), згідно з рекомендацією щодо критерію конвергенції ANSYS® Fluent [51]. Моделювання проводилося на Intel® Кластер процесора Xeon® E5-2697 2,6 ГГц із 1280 ГБ оперативної пам'яті частково, в результаті чого час розрахунку становить приблизно 40 год симуляційний випадок.

#### **1.5.4 Перевірка**

Однією з найважливіших вимог для отримання точного Результати повинні мати гарантію в обчислювальному моделюванні. Для з цією метою було проведено гемодинамічне моделювання за допомогою та сама загальнодоступна геометрія, випадок 32 у базі даних Aneurisk [30], і ті самі граничні умови, використані Viguerie et al. дослідження [52]. Гемодинамічна поведінка у цього представника реалістична аневризма, кінцева мішковидна аневризма, отримана нашими числову модель порівнювали з Viguerie et al. результати [52]. Результати валідації, напруга зсуву стінки вздовж високої освітленої кривої, показані на рисунок. 6. Порівняння з результатами Viguerie et al. [52] має показано, що максимальна похибка становить менше 8%, а середня похибка становить 0,7%, що вважається цілком прийнятним для цього тип чисельного моделювання [21]. Тому результати підтверджуються використана обчислювальна методологія, а отже, моделювання гемодинаміки в перехідному стані.

## 1.6 Результати та їх обговорення

### 1.6.1 Гемодинамічні дескриптори напруги зсуву стінки

Добре відомо, що гемодинамічні умови на аневризми є ключовим показником рівня росту та фактором ризику її розриву або стабільності. Таким чином, хоча механізм не повністю зрозумілий, зв'язок між гемодинамікою та оцінкою ризику аневризми очевидний [11]. Стіна напруга зсуву на артеріальній стінці, на шийці аневризми та на тілі, пов'язана з утворенням, ростом церебральної аневризми [53] та розрив [54]. Тим не менш, крім тиску та напруги зсуву стінки зазвичай оцінюють інші параметри [13].

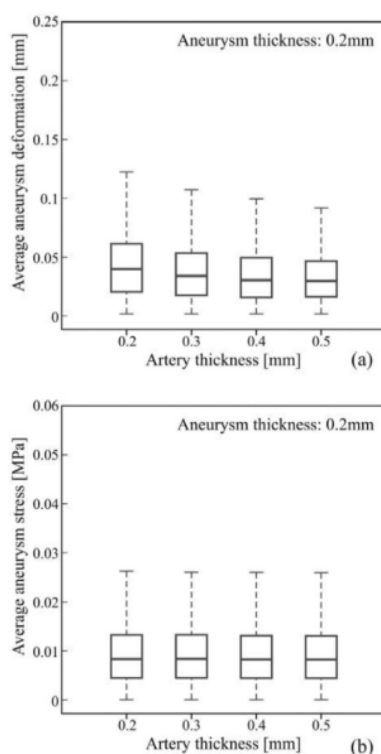


Рисунок 1.14 - (а) Середня деформація аневризми та (б) середній еквівалент аневризми для різної товщини артерії при товщині аневризми 0,2 мм.

$$OSI = \frac{1}{2} \left( 1 - \frac{\int_0^T |\overrightarrow{WSS}| dt}{\int_0^T \overrightarrow{WSS} dt} \right) \quad (1.2)$$

$$RRT = \left( \frac{1-2 \times OSI}{T} - \int_0^T \left| \overrightarrow{WSS} \right| dt \right)^{-1} = \frac{1}{(1-2 \times OSI) \times TAWSS} \quad (1.3)$$

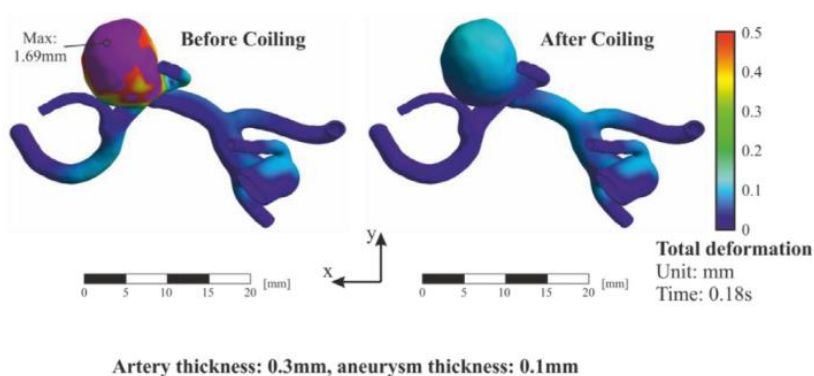


Рисунок 1.15- Порівняння результатів загальної деформації та еквівалентного стресу до та після емболізації спіралькою, при  $t=0,18$  с, з товщиною артерії 0,3 мм та аневризмою товщиною 0,1 мм як типовий приклад.

$$TAWSS = \frac{1}{T} \int_0^T \left| \overrightarrow{WSS} \right| dt$$

Індекс коливального зсуву (OSI) кількісно визначає зміну спрямованого потоку в артеріальній стінці, рівняння (1.2). На рисунок 1.а показано максимальні значення близькі до 0,5 в області шийки аневризма, одна із звичайних критичних областей. Найвищі значення в відносний час перебування (RRT), е кв. (3), що представляє середнє значення кількiсть часу, який частинка провела в певному регіоні отримані в мішку аневризми (рисунок. 7б). Нарешті, середній час напруга зсуву стінки (TAWSS), який, ймовірно, є найбільш використовуваним параметром у дослідженні

гемодинаміки при аневризмах, є значенням величини напруги зсуву стінки, нормованої за часово-просторовим вздовж серцевого циклу [35], екв. (4). Найнижчі значення були отримані в мішку аневризми, як показано на рисунок. 7с.

### 1.6.2 Вплив товщини артерії та аневризми

Відомо, що розширення артерії при аневризмі виникає зазвичай супроводжується витонченням товщини стінки судини, послаблюючи її опір і збільшуючи вірогідність летальних наслідків. Щоб кількісно оцінити ефект цього зменшення товщини, результати різних симуляцій порівнюються. Товщина артеріальної стінки 0,5 мм використовувалася у всіх моделювання, а товщина мішка аневризми змінювалася від 0,1 мм до 0,5 мм.

Результати деформацій і контурів напружень при один і той же момент,  $t = 0,18$  с, порівнюються на рисунок. 8 і 9 відповідно. Цей час ( $t_1$  на рисунок. 5) відповідає піку крові потоку, максимальної швидкості серцевого циклу. Як видно, значення деформації та напруги пов'язані з товщиною стінки мішка. Чим тонший шар мішка, тим більша деформація та напруга.

Оскільки ці результати відповідають конкретному моменту, піку серцевого циклу, то середні значення протягом був проаналізований період серцебиття, щоб порівняти глобальний ефект. Середні деформації та середні значення напружень на стінки аневризми порівнюються на рисунок. 10. Значення відповідають до третього серцевого циклу з чотирьох змодельованих. Крім отриманих результатів для товщини артеріальної стінки 0,5 мм раніше були включені результати для 0,3 мм і шару мішка також було враховано потоншення на 0,05 мм.

Отримані значення деформації протягом серцевого циклу товщина артерії 0,3 і 0,5 мм показані на рисунок. 10a і 10b відповідно. Статистичні коробкові діаграми показують від низу до верху: мінімум (вус); перший, другий

і третій квартилі (прямі рамки) і максимум (вусик). Окремі аналізи кожної групи показали подібну тенденцію та показали чітку тенденцію зменшення середньої деформації зі збільшенням в товщина аневризми за нелінійною тенденцією розпаду. Це повинно бути Слід зазначити, що використовуються різні шкали вертикальних осей, оскільки значення деформації нижчі для більшої товщини судини.

Збільшення товщина судини від 0,3 до 0,5 мм, середнє зменшення на 28% було отримано при деформації порівняння однієї і тієї ж аневризми товщина. Слідуючи тому самому коробковому зображенню, наголос значення, отримані для товщини артерії 0,3 мм і 0,5 мм показані на рисунок. 10с та рисунок. 10d відповідно. Зменшення в виходить еквівалентна напруга зі збільшенням товщини, подібно до результатів деформації.

Різні шкали вертикальних осей є використовується знову, оскільки значення напруги нижчі для більшої судини товщина. Збільшення товщини судини з 0,3 мм до 0,5 мм, середнє зниження на 18% було отримано при порівнянні стресу однакова товщина аневризми.

Інший аналіз також було проведено на рисунок. 11 величини деформації та напруження порівнюються з урахуванням різні товщина судини артерії з такою ж товщиною в стінці товщина аневризми мішка, 0,2 мм як типова товщина [26].

Середня деформація зменшується зі збільшенням артерії товщини, зменшення на 25% за рахунок збільшення товщини артерії з 0,2 до 0,5 мм (див. рисунок. 11а). З іншого боку, відмінності напруги від товщини артерії незначні, максимальні відмінності менше 1,7% (рисунок. 11-б)

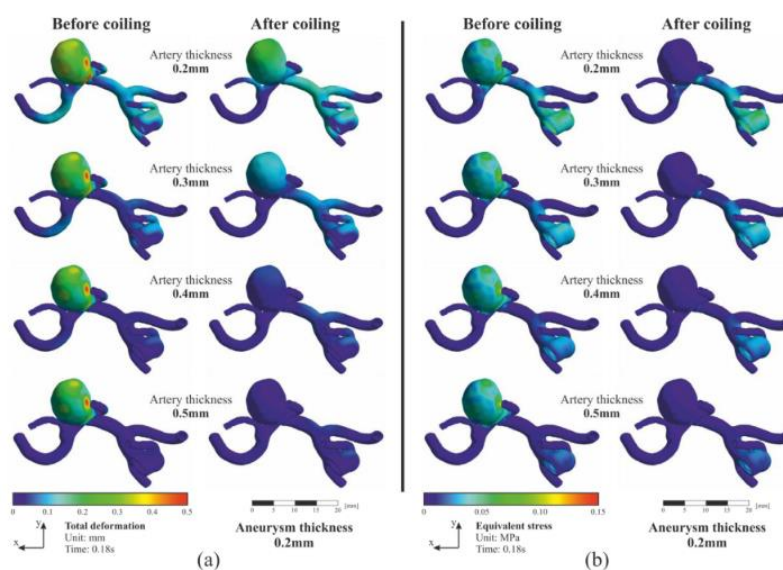


Рисунок 1.16 – Порівняння результатів до і після спіральної емболізації при  $t=0,18$  с, з товщиною аневризми мішка 0,2 мм і для різної товщини артерії, (а) загальна контури деформації, (б) контури еквівалентних напружень.

### 1.6.3 Спіральний ефект емболізації

У цьому розділі порівнюються результати деформації та напруги, отримані до та після процесу емболізації спіраллю. Приклад порівняння представлено на рисунок. 12, на момент серцевий цикл 0,18 с (піковий кровотік), товщина артерії 0,3 мм і товщиною аневризми 0,1 мм, що означає значне зменшення товщини стінки аневризми. Слід підкреслити, що однакові колірні шкали, відсікаючи максимальні значення, були використані для того, щоб оцінити відмінності результатів до і після намотування.

Максимальні значення деформації та напруги у випадку перед стадією намотування показані на рисунок. 12. Ці значення перевищують розмах шкали, тому над червоним кольором зображені фіолетовим. Відмінності в деформаціях і напругах, отриманих між обидві ситуації, до і після процесу спіральної емболізації, є дуже важливими великі, більше 65% і 76% відповідно. На рисунок. 13 значення деформації та напруги до і після процес згортання, порівнюються з урахуванням різних судин артерії товщини (від 0,2 до 0,5 мм) і

такої ж товщини в стінка мішка аневризми 0,2 мм. Різниця між результати дуже чіткі, дуже помітне зменшення загальної деформації та еквівалентного напруження. Перед намотуванням варіація деформація помітна виключно в стінках артерії, тоді як після процесу згортання деформація аневризми мішка чітка зменшується зі збільшенням товщини артерії, див. рисунок. 1.16 а, і Таблиця 1.2.

Таблиця 1.2 – Зменшення, отримані для різної товщини артерії після зчеплення з мішком аневризми товщиною 0.2мм

Artery Thickness	Deformation reduction		Stress reduction	
	Sac(%)	Artery(%)	Sac(%)	Artery(%)
0.2 mm to 0.3 mm	46	44	6	20
0.3 mm to 0.4 mm	39	34	4	16
0.4 mm to 0.5 mm	30	25	3	11

Щодо стресу, відмінності при зміні товщина артерії менша в стінках артерій і незначна в аневризми мішка див. рисунок. 13b і таблицю 2. На рисунок. 14 порівняльний аналіз максимальної деформації хворих на аневризму. Щоб досягти а для кращого порівняння було визначено дві січні площини А-А і В-В. Ці площини є нормальними до головних осей, як показано на рисунок. 14 результати представлені для піку кровотоку ( $t=0,18c$ ), с товщина артерії 0,5 мм і для п'яти різних аневризм товщини (від 0,1 до 0,5 мм). Деформації артеріальної стінки були помножені на коефіцієнт 5, щоб полегшити спостереження за товщиною мішка і, отже, відповідний аналіз.

Профіль деформації внаслідок спірального хірургічного втручання відображається червоним кольором і профіль після емболізації спіралькою представлений чорним кольором. В обох площинах розрізу різниця між двома контурами більша, ніж товщина аневризми мішок зменшений. Відмінності обох середня деформація контури 40%, 53%, 58%, 81% і 91%, відповідають артерії

товщина 0,5, 0,4, 0,3, 0,2 і 0,1 мм відповідно. Зменшення цих двох параметрів, середньої загальної деформації та еквівалентного напруження, пов'язане з ендovasкулярним скручуванням терапії проаналізовано на рисунок. 1.17. Зниження кількісно визначено відповідно до рівняння (1.5).

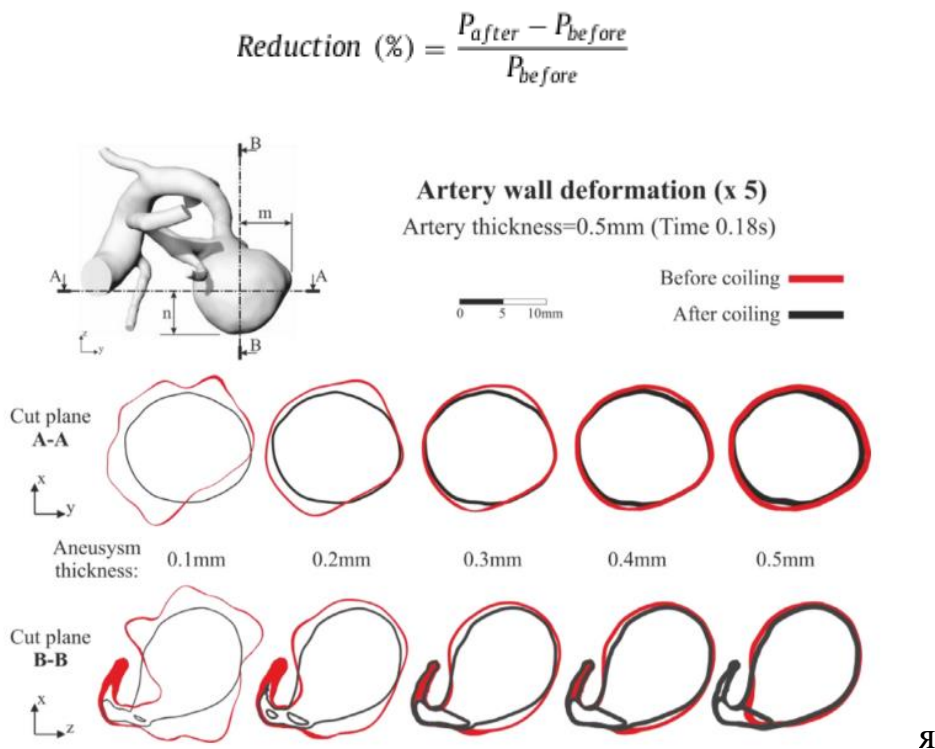


Рисунок 1.17- Порівняння деформації форми поперечного перерізу до і після емболізації спіралькою при  $t=0,18$  с при товщині артерії 0,5 мм і для п'яти різних товщина аневризми.

$P$  – середнє значення кількісного параметра, деформація або наголос, а нижні індекси після і до вказують на виміряне момент кількісного параметра, тобто після або до намотування терапія. У ситуаціях із тонкими стінками мішка аневризми обидва зменшення, деформації та напруги, виділено на рисунок. 15. Беручи до уваги типові значення товщини – товщина артерії 0,3 мм і товщина мішка 0,15 мм – можна досягти зменшення деформації приблизно на 50%, а напруги – приблизно на 70%. Зменшення максимуму досягнута деформація була отримана в усіх змодельованих умовах, цей факт підкреслює функцію



ендоваскулярної спіральної терапії. Ці розрахунки скорочення допомагають медичній групі кількісне визначення ризику розриву аневризми для конкретного пацієнта, а також до визначення зручності чи ні, до практики різного клінічні процедури.

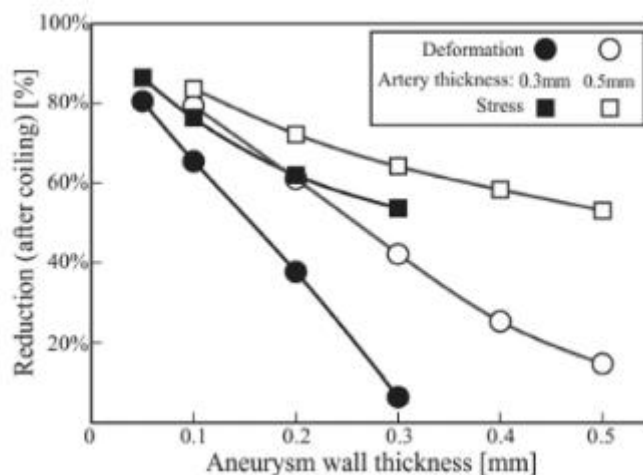


Рисунок 1.18- Зменшення середніх значень деформації та напруги аневризми після накручування емболізація для двох артерій різної товщини та різної товщини аневризм.

## 1.7 Висновки

Запропонована методологія дозволяє кілько оцінити зміни гемодинаміки та ризик розриву аневризми після спіральної емболізації. Результати показують значне зменшення деформації та напруги, що може бути використано для оптимізації лікування захворювання з церебральним аневром.

## **2 МОДЕЛЮВАННЯ ВЗАЄМОДІЇ РІДИНИ ТА СТРУКТУРИ (FSI) ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ НА ГЕМОДИНАМІКУ, РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ТКАНИНИ, ТА РИЗИК ВИНИКНЕННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ АНЕВРИЗМ**

### **2.1 Вступ**

Біомеханічні та гемодинамічні ефекти атеросклерозу на ініціацію внутрішньочерепних аневризм (ІА) ще не вивчені. чітко виявлено. Крім того, дослідження для спостереження за змінами гемодинаміки внаслідок атеросклеротичного стенозу та його впливу ремоделювання артерій і генез аневризми залишаються суперечливою галуззю судинної інженерії.

Більшість досліджень виконані мають відношення до обчислювального моделювання газодинаміки (CFD). Дослідження CFD обмежені в розгляді взаємодія крові та артеріальної тканини. У даній роботі розглядається взаємодія крові та судинної тканини внаслідок атеросклерот оклюзії вивчається шляхом розробки аналізу взаємодії флюїду та структури (FSI) вперше. FSI представляє напівреалістичне середовище моделювання, щоб спостерігати, як структурна взаємодія крові та судин може підвищити точність результати біомеханічного дослідження.

На першому етапі моделюється багато різних внутрішньочерепних судин для дослідження біомеханічні та гемодинамічні ефекти атеросклерозу в ремоделюванні артеріальної тканини. Три фізіологічні стани використовуються інтактна артерія, артерія з внутрішньочерепним атеросклерозом (ВЧАС) і атеросклеротична аневризма (АСА). в моделях з необхідними припущеннями. Нарешті, отримані результати вивчаються за допомогою порівняльного та статистичного аналізу за інтактною моделлю в нормальному фізіологічному стані.

Результати показують, що наявні оклюзії в площі поперечного перерізу артерій відіграють вирішальну роль у зміні гемодинамічної поведінки артеріальних сегментів. Небажані коливання швидкості крові та тиску в судинах збільшують ризик ремоделювання артеріальної тканини і утворення аневризми.

Ремоделювання серцево-судинної тканини, що відбувається поблизу мозку і його нервові тканини є основною причиною ішемічних інсультів. Серед них дві хронічні запальні реакції, атеросклероз і аневризма, є суперечливими стимулами, які потребують все більше і більше біологічних і фізіологічних досліджень явно одужав. Насправді ICAS, на частку якого припадає 15% усіх інсультів, є серйозною проблемою для вчених (Gao et al. 2018). Але ІА вражає приблизно 4-6% населення в цілому (Sakarunchai et al. 2015). Незважаючи на те, що залишається більше ІА клінічно мовчазні протягом життя, ріст і розвиток деяких з них може виглядати як розрив ураження.

Розрив ІА призводить до субарахноїдального крововиливу (САК), на який припадає до 7% усіх інсультів (Feigin et al. 2003). Подальший САН внаслідок розриву впливів ІА 50% смертності та 30%-50% неврологічної захворюваності, що свідчить про важливість вивчення нових діагнозів та методи терапії ІА (Texakalidis та ін. 2019). Крім того, Сато та ін. (Sato et al. 2013) продемонстрували, що приблизно 1/5 пацієнтів зі спонтанним внутрішньочерепним крововиливом мали ICAS.

Однак фактори ризику формування, зростання та розриву ІА є визначальними в цій галузі, навіть хоча ми не маємо повної та визначеної відповіді щодо патогенезу та механізму. Хоча обидва явища мають складну патофізіологію, головною проблемою є факт взаємозв'язку. Взаємозв'язок між атеросклерозом і аневризмою повністю не виявлена.

Але вплив загальних чинників куріння, гіпертонія та сімейна схильність продемонстровано для обох розладів (Nixon et al. 2010). Крім того, критична роль запалення в патогенезі ці явища, оскільки спільний зв'язок між ними

незаперечний (Feng та ін. 2019). З іншого боку, на гемодинаміку аневризми впливають біомеханічні та біологічні фактори. Одним з таких факторів є атеросклероз, що спричинено збільшенням бляшок з роками, що призводить до звуження судини. Це блокування зменшує потік крові з локальною турбулентністю або млявою перфузією. Це тому розуміння зв'язку між аневризмами і атеросклероз має велике значення.

Хоча дисфункція ендотелію є першим кроком у формуванні ІА, деякі ефективні фактори, такі як гемодинамічний стрес і судинний стрес. Фактори ризику разом з деякими немодифікованими факторами, включаючи генетику, відіграють вирішальну роль у цьому процесі (Klings et al. 2011 рік; Етмінан і Рінкель 2016). Розуміння біомеханічних ефектів і впливу механобіологічних особливостей АКК тісно залежать від динаміки кровотоку.

Іншими словами, гемодинаміка відіграє визначальну роль у вивченні патогенезу баневризми атеросклерозу. Як хронічне запалення, атеросклероз з'являється внаслідок фізіологічної реакції судинної стінки до дисліпідемії та ендотеліального дистресу за участю запального рекрутування лейкоцитів і активація локальних судинних клітин.

Потім — реконструкція артеріальної судинної стінки призводить до резидентної бляшки розвитку. Бляшки можуть залишатися безсимптомними, стан, відомий як субклінічне захворювання. Деякі з них стають обструктивна або стабільна стенокардія, а деякі виявляються як схильні до тромбозу або вразливі (Riccioni and Sblendorio 2012). Розвиток бляшок (що призводить до стенозу) порушує кровообіг в залучених артеріях і призводить до зміна механічних навантажень артеріальної стінки.

Згусток бляшок (жирів, холестерину, кальцію та інших речовин) у внутрішньому шарі ендотелію викликає критичні зміни в гемодинамічній реакції відповідної артерії. Варто зазначити, що виявлення залучення біомеханічних феноменів до генезу як аневризми, так і атеросклероз може відкрити двері для пошуку раннього виявлення, терапії та фармацевтично консервативних методів

лікування. Крім того, експериментальні та обчислювальні дослідження проводяться дослідниками з різних причин, наприклад гемодинаміки та механічної поведінки аневризм, ран прогнозування ініціації запалення в артеріях, а також методи та можливості лікування (Jarrah et al. 2021). Але деякі проводяться дослідження, щоб виявити переконливі докази патофізіологічних і біомеханічних зв'язків між ІА і атеросклероз. (Sugiyama et al. 2013) досліджено Гемодинамічні характеристики атеросклеротичного ураження в ІА з використанням моделювання CFD.

Вони повідомили про вплив в стінки АСА на ризик розриву ІА. Хокарі та ін. 2014 рік виконані експериментальні та статистичні дослідження для звіту що вплив атеросклеротичних факторів на формування церебральної аневризми залежить від локалізації. Ленг та ін. 2014 б/у Аналіз CFD для прогнозування рецидиву інсульту у пацієнтів з безсимптомний ІСАС.

Крім того, вплив маси атеросклеротичної бляшки та розташування стенозу (Knight et al. 2010) на гемодинамічні реакції атеро склеротичний стінка (He et al. 2017) є іншим важливим біомеханічним аспект АСА. Крім того, вплив гемодинаміки на атеросклеротичні зміни при ІА вивчали Tateshima et al. 2008 вперше. Вони показали, як відкладається наліт на стінці аневризми може вплинути на динамічну поведінку мішкоподібний відділ ПМА порівняно з неатеросклеротичною стінкою. Крім того, Фан та ін. 2019 запропонував двоетапний метод, який підтримується як статистичним аналізом, так і CFD для дослідження морфометрії та гемодинаміки коронарних судин аневризми артерій, викликані атеросклерозом.

Презентуючи комплексне обчислювальне дослідження, Ке et al. 2021 розробив математичну модель для імітації прогресії АСА. Їх модель містила як багат шарову структуру артеріальної стінки та патофізіологія АСА до прогнозувати прогресування цього виду аневризми. Але Модель не змогла показати, як відбувається атеросклеротичне ураження може бути причиною виникнення аневризми. Хоча вплив атеросклерозу на гемодіаміку, пов'язану з

місцем розташування (Ahmadpour-B et al. 2021), деградацію артеріальної тканини (Wang et al. 2022) та ремоделювання (Thon et al. 2018), і їх вплив на ІА було досліджено за допомогою FSI, але, наскільки відомо авторам, не було проведено жодного дослідження для вивчення біомеханічних аспектів ініціації та формування АСА з використанням моделювання FSI та аналіз.

Кілька досліджень, проведених з використанням CFD, продемонстрували патологічний вплив кровотоку на біомеханіку атеросклерозу (Teng et al. 2021). З іншого боку, деякі дослідники застосували переваги FSI в їхні дослідження, пов'язані з розривом бляшок і прогресуванням атеросклеротичних артерій (Ebrahimi and Fallah 2022), оцінка гемодинамічних показників церебральних аневризм (Sun et al. 2022), взаємодія крові та артерії в черевній порожнині аневризми аорти (Kang et al. 2022) та дослідження вплив постуральних змін на гемодинаміку в аневризми біфуркації внутрішньої сонної артерії (Ballambat et al. 2022) нещодавно.

Попередні дослідження проводили артеріально Дослідники тканин організовані для ремоделювання артеріальної тканини за допомогою локальної атеросклерозної бляшки та впливу стенозу на гемодинаміку. Вплив стенозів на гемодинаміку артерій головного мозку за участю атеросклерозу не було досліджено як фізичних, так і кров'яних аспекти динаміки. Справді, питання про те, як атеросклерозний стеноз може вплинути на гемодинаміку церебральної артерії, що призводить до ремоделювання артеріальної тканини з урахуванням взаємодії крові та тканин, чіткої відповіді немає.

Однак поточне дослідження проводиться через очевидна відсутність досліджень FSI щодо біомеханічної демонстрації взаємозв'язку між атеросклерозом і ІА с патофізіологія артерії. Мета цього дослідження багатогранна. Для першого часу, ми надаємо чисельне дослідження, виконане FSI аналіз для дослідження впливу атеросклерозу на гемодинаміку, початок і зростання ІА. по-перше, створюються відповідні біфуркації мозкових артерій у трьох різних сценаріях: (i) без атеросклерозу (а здорова біфуркація

церебральної артерії), (ii) зі стенозом (мозкова артерія включає ICAS) та (iii) з моделлю АСА (атеросклеротична мозкова артерія з мішечком аневризма в точці біфуркації). Потім динаміка флюїду відповіді всіх моделей спостерігаються та порівнюються один одного шляхом статистичного та метааналізу, щоб показати, як ан закупорка артерії впливає на гемодинаміку в біфуркації. Нарешті, повідомляються біомеханічні результати моделей за характером аневризми і атеросклерозу. Ця стаття впорядкована та поділена на п'ять розділів. У першому розділі наведено короткий огляд факторів ініціації ІА та їх взаємозв'язок з атеросклерозом, враховуючи умови кровотоку.

Другий розділ обговорює ефективні біомеханічні параметри та фактори гемодинаміки в ініціації та формуванні ІА. У третьому розділі коротка інформація про методи моделювання та аналізу FSI представлені. Ми збираємо спостереження, які показують, як ан АСА може початися в четвертій секції. Нарешті, в ffth розділі представлені основні моменти та висновки. Через відсутність подібних результатів у спеціальній літературі, це очікується, що результати цього дослідження сприятимуть для кращого розуміння впливу атеросклерозу на гемодинаміку, ремоделювання артеріальної тканини та ініціацію ризик ІА.

## **2.2 Ефективні біомеханічні параметри і фактори гемодинаміки**

ІА можуть виникати в чотирьох головних артеріях головного мозку: внутрішній сонній артерії, передній мозковій артерії, середній церебральної артерії та вертебробазиллярної або задньої артерії. Загальний погляд на створення ІА полягає в тому, що на додаток до генетичних, екологічних, молекулярних і гемодинамічних потоків факторів, напруга зсуву є єдиним біомеханічним фактором для ініціації та розширення аневризм мозку (Francis et al. 2013). Ремоделювання артеріальної стінки, як комплексна взаємодія між біомеханічними та біохімічними факторами (див. рис. 1), є ключовою фазою

ініціації, прогресу, а також розриву аневризм. Але запалення є першим кроком у формуванні ІА, який починається з проникнення запальних клітин (моноцитів, макрофагів, нейтрофілів і лімфоцитів) у структуру стінки судини.

Ці мікрофази на зміни впливають зміни гемодинамічного стресу в судинній стінці, що призводить до впливу на ендотелій інтими та ремоделювання стінки локальної судини. Результатом це явище полягає в тому, що воно ініціює утворення аневризми та дисфункція ендотелію викликає збільшення аневризми через приплив запальних клітин (Nosaka і Noh 2014). Як наслідок, гемодинамічно викликана запальна дисфункція ендотелію є основною причиною виникнення аневризми.

Параметри, що підтверджують роль гемодинаміки в виникненні, ріст і розрив церебральних аневризм вивчені дослідниками всебічно. Основним досягненням є те, що динамічна сила розтягу, що виникає в результаті від крові, що стікає по поверхні стінки судини, який описується як WSS, є основним параметром гемодинаміки аневризми головного мозку. Крім того, зміни в величина вектора WSS, описана градієнтом WSS і поперечним WSS, який є середнім часовим значенням WSS враховуючи напрямок потоку протягом серцевого циклу, є інші параметри, засновані на реакції напруги зсуву в артеріальній стінці.

Життєво важлива роль місцевих ВСС підвищена турбулентністю закономірності утворення церебральних аневризм були продемонстровані Sun et al. 2020. Вони також повідомили, що зростає WSS на шийці та тілі аневризми можна позначити як а параметр для росту малих аневризм. Крім того, ефекти імпульсного потоку, різні умови шаблону потоку, і тангенціальна сила під пульсуючим потоком описуються індекс коливального зсуву (OSI), індекс коливальної швидкості (OVI) і градієнтне коливальне число відповідно (Sheikh та ін. 2020).

Загалом, усі ці параметри і фактори мають власну складність впливу, але більшість із них вони уражені кровотоком. Будь-які зміни в крові fow



впливатиме на механічні реакції артерій. Тому артеріальна гіпертензія є одним із основних стимулів утворення аневризми. Інший факт - гемодинамічні фактори викликають травми, ініціацію запалення та ремоделювання в артеріальній стінці. Існують дві основні теоретичні та концептуальні основи для аналізу серцевого кровообігу вплив на ендотеліальні клітини: (i) розширення артеріальної стінки через трансмуральний тиск (різниця тиску між внутрішньої та зовнішньої сторони порожнистої конструкції) і WSS викликані циклічним деформуванням, і (ii) реакціями тертя потік крові, що впливає на компланар поперечного перерізу артерії (Signorelli та ін. 2018).

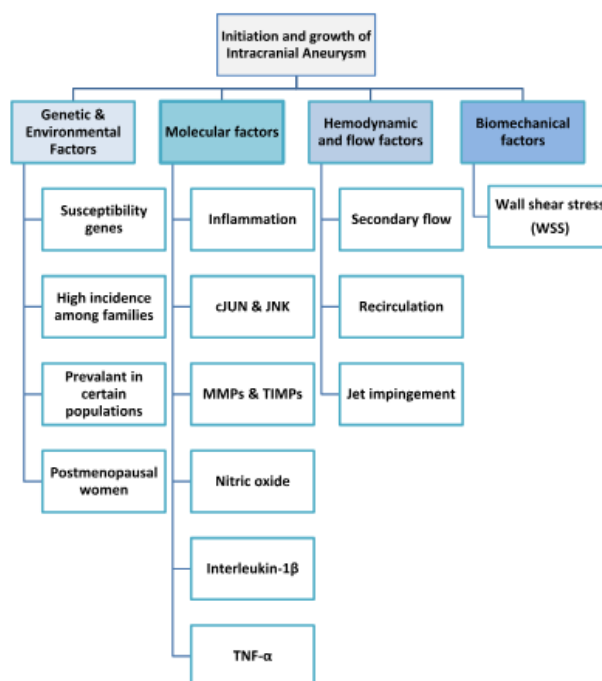


Рисунок 2.1 – Основні параметри, що беруть участь у ініціації та зростанні an IA (Френсіс та ін. 2013)

Іноді, як небажана подія, блокування за допомогою аеросклеротичного стенозу може змінити фізіологічні сценарії з безпосереднім кровотоком, де найбільш небезпечно Проблема проявляється у вигляді опору в артеріях, який є основна причина деяких серцево-судинних захворювань. В інших словами, звужуючи артерію, кров буде проходити мають тенденцію змінюватися в

результаті локальної турбулентності або мляво перфузія. При цьому не тільки біомеханічний відповідь артеріального WSS, а також гемодинамічних характеристик і сили потоку крові, такі як вторинний струм, рециркуляція та може з'явитися струменеве зіткнення, яке може вразити ендотеліальні клітини у генезі та прогресуванні ІА (Jeong and Rhee 2012).

### 2.3 Метод і матеріали

Основною метою цього дослідження є зосередження на розвитку і використанні передових обчислювальних теорій FSI для демонстрації як наявний атеросклеротичний стеноз впливає на гемодіаміку, ризик ініціації та зростання ІА. Однак, теорія FSI використовується для розгляду взаємодії між домени крові та тканин артеріальної стінки одночасно. The більшість попередніх досліджень використовували чисту CFD для вивчення

Розподіл WSS і OSI в церебральній аневризмі (Сфорца та ін. 2009). Основним недоліком методу CFD є неможливість врахування взаємодії між потоками крові і стінка судини. Отриманий стрес виникне з тиск рідини, і структура зміщення буде викликана через зміни швидкості та тиску рідини. Крім того, як вид матеріалу гіперпластичний, тому його зміщення є не є незначним. Хоча в методі CFD передбачається, що структура є жорсткою, більше того, напруження та зміщення не можна було б дослідити.

Фактично дослідження FSI включає в себе CFD і аналіз структури одночасно і це розглянути їх взаємодію в кожному кроці. У цьому методі артеріальна стінка вважається жорстким елементом, а в Насправді ці два випадки завжди перебувають у складній взаємодії. З цієї причини програмний пакет finite element of ABAQUS використовується для створення відповідних моделей FSI. Рисунок 2 ілюструє наступну процедуру аналізу FSI для цей проект. Крім того, усі описи випадків, геометричні властивості та процедури моделювання слідували за вивченням етапи концепції, згадані на рисунок. 3.

Динамічний неявний вирішувач і перехідний потік вибираються для моделювання артеріальний кровотік відповідно. Загальний часовий крок 0,1 с

Вважається одним із головних питань у цій процедурі моделювання є визначення межі спільного моделювання флюїду та структури для живлення та артерії. Для цього слід використовувати однакову координацію для обох. З огляду на FSI теорія для моделей виконується ключовим моделюванням FSI припущення:

Судина деформується під дією крові flow, а потім застосовуються зміни артеріального тиску стінка судини. Як показано на рис. 4, геометрія всі три моделі базуються на загальній концепції з материнською артерією (змодельованою з діаметром 3,2 мм), яка містить біфуркаційна опора з двома судинами діаметром 2 мм. за той факт, що вплив внутрішньочерепного атеросклерозу в дрібних церебральних судин повністю не доведено (Булуї та ін. 2016), згадані розміри обрані для радіуса артерій. Але для моделі АСА єдина відмінність мішкоподібна аневризми з радіусом запалення 2,5 мм що знаходиться в точці біфуркації. Крім того, 125 мкм і 27 мкм застосовуються до моделей артерії та аневризми товщина стінки відповідно.

### **2.3.1 Потік крові та гемодинаміка моделей**

Число Рейнольдса кровотоку в артеріях низьке, і вважається ламінарним. Крім того, Нав'є–Стокса рівняння регулюють кровотік як нестисливий струм. Використовується довільне формулювання Лагранжа–Ейлера, яке є звичайним підходом для застосування судинної крові (Nobile 2001; Gerbeau та ін. 2005). Реологічні дослідження підтверджують, що кров є неньютонівською рідиною (Thurston 1979). Так, при цьому враховуються неньютонівські властивості крові дослідження, і для цього використовується модель Гершеля–громіздкого мета.

Рівняння 2.1 ілюструє підхід Гершеля–громіздкого де  $\eta$ ,  $\gamma$ ,  $\kappa$ ,  $n$  і  $\tau_0$  означають ефективну в'язкість, швидкість деформації, коефіцієнт консистенції, степеневий індекс і межа текучості при зсуві відповідно (Camro-Deaño et al. 2015).

$$\eta = \kappa \dot{\gamma}^{n-1} + \frac{\tau_0}{\dot{\gamma}} \quad (1)$$

where  $\kappa = 8.9721 \times 10^{-3} \frac{\text{Ns}^n}{\text{m}^2}$ ,  $n = 0.8601$ ,  $\tau_0 = 0.0175 \frac{\text{N}}{\text{m}^2}$ ,  
density =  $1020 \frac{\text{Kg}}{\text{m}^3}$ , viscosity =  $0.04 \frac{\text{g}}{\text{cm.s}}$ ,

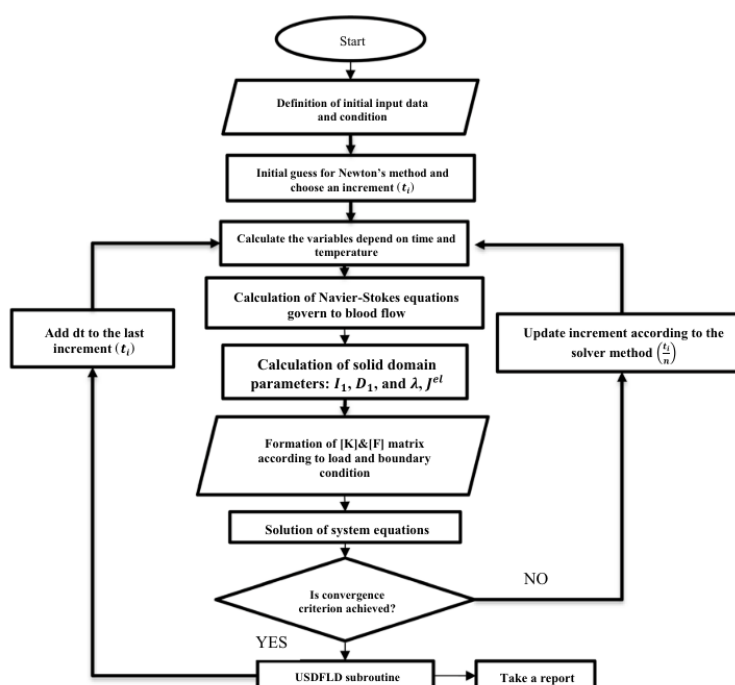


Рисунок 2.2 – Процедура аналізу FSI, виконана ABAQUS

### 2.3.2 Граничні умови

Граничні умови входу та виходу визначаються профілі швидкості та тиску відповідно. Ці важливі фактори були отримані в результаті експериментальної роботи (Abdi et al. 2016) і (Liu et al. 2015). Нековзка межа встановлено умови для межі флюїд–тверде тіло. Умови сумісності тяги вибираються на фід–тверде інтерфейс. Крім того, поверхня входу та випуску

обмежена у всіх напрямках компонента. Відповідно одна вхідна швидкість 0,3 м/с із вхідним тиском 16 кПа ( $\sim 120$  мм рт.ст.) і для створення вводять два вихідних тиску по 4 кПа граничних умов моделей (див. рисунок. 4).

Також слід визначити граничну умову на потоці. У цьому дослідженні існує параболічний розподіл профілю для потоку та швидкості, і передбачається, що потік є сталим і повністю розвинений із середнім потоком 0,23 м/с. Крім того, число Рейнольдса становить 223, що вказує на ламінарний потік (Ортега та ін. 2007).

### 2.3.3 Метод сітки

Для моделей є кілька альтернатив вибору а тип сітки. Але елемент (C3D10H) (тобто квадратний тетраедр, гібрид і елемент постійного тиску, де обчислення розглядається в 10 вузлах елемента). для сітки артеріальної тканини. C3D10 і C3D10HS є тетраедричними елементами з 10 вузлами в Abaqus із квадратичною інтерполяцією зміщення, інакше розмовно називаються «Тетами 2-го порядку».

Хоча C3D10 є стандартний або «ванільний» елемент Tet 2-го порядку, C3D10HS продається як елемент Tet 2-го порядку з покращеною поверхнею візуалізація стресу (див. рисунок. 4). Крім того, елемент CFD (FC3D4) з лінійним плавким елементом тетраедра включно 4 вузли в кожному куті розглядаються для сіток крові.

Кількість елементів і вузлів наведено в таблиці 2.1 для трьох прикладів: інтактний артеріальний сегмент, артерія оклюзований атеросклеротичним стенозом і сегментом АСА. Крім того, виконується аналіз чутливості сітки перший випадок для перевірки сітки та граничних умов термін дії

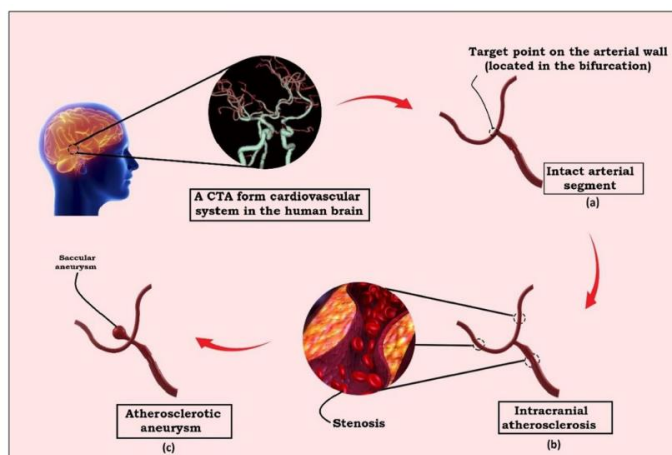


Рисунок 2.3 - Схематичний вигляд концепції дослідження: тривимірна геометрія біфуркація внутрішньочерепної артерії вибирається як інтактний артеріальний сегмент згідно з СТА, b як другий випадок дослідження, інтактні артерії закупорені трьома атеросклеротичними стенозами, с 3D моделлю атеросклеротична внутрішньочерепна аневризма з мішковидним запаленням

### 2.3.4 Моделювання артеріальної тканини

Артеріальні тканини, через їх структурний компонент, що підтримується колагеном, відомі як м'які тканини з гіпереластичним матеріалом. Біомеханічна поведінка м'яких тканин є складним і часто його важко охарактеризувати. Але еластичні властивості артерії і стінки аневризми були визначені Scott et al. (Scott et al. 1972). Кров і артерії завжди знаходяться у взаємодії і тиску кров викликає деформаційні зміни радіуса артерій.

Артеріальний тиск і зміна радіуса артерії мають нелінійний характер (Zulliger та ін. 2004). М'які тканини складаються волокон і матриці. У цьому дослідженні волокна та матриця є вважаються нестисливими матеріалами. Отже, тканина вважається ізотропним гіпереластичним матеріалом. Розглядається неогуківська гіперпластична модель визначення поведінки артерії. Нещодавно проведене дослідження (Parshin et al. 2019) доводить, що цей метод є оптимальним підходом для моделювання механіки стінки аневризми головного мозку та вирішення проблеми FSI.

Для великих штавів, модель Нео-Хука забезпечує точний опис деформації та показана придатність там, де є деформації до 20%. Хоча гіперпластичний матеріал є ортотропним, для простоти передбачається ізотропна поведінка у цій роботі, що призведе до прийнятної точності. The Функція густини енергії деформації для цієї моделі може бути розрахована за рівнянням. 2:

$$W = C_1(I_1 - 1) + \frac{1}{D_1}(J^{el} - 1)^2 \quad (2)$$

and the uniaxial stress is:

$$\sigma = 2C_1\left(\lambda - \frac{1}{\lambda^2}\right) + \frac{2}{D_1}(J^{el} - 1) \quad (3)$$

$$\begin{cases} C_1(\text{linear part of elastic energy}) \rightarrow 166 \text{ (kPa)} \\ D_1 \rightarrow 0 \end{cases}$$

$$\tau = 2\mu \cdot (\dot{\epsilon} \cdot \vec{n})$$

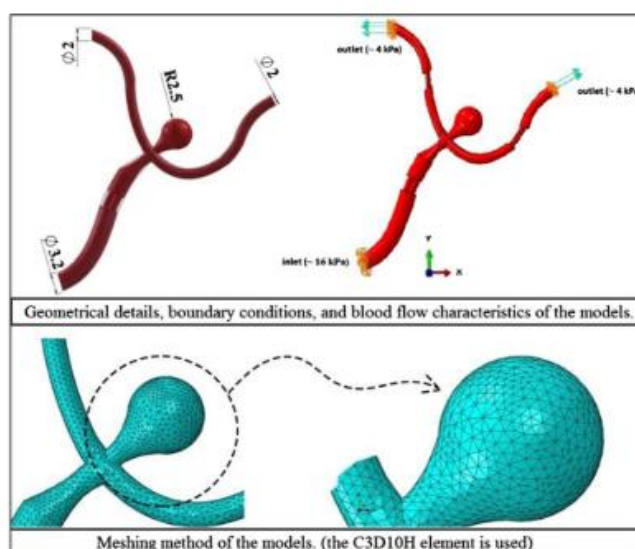


Рисунок 2.4 – Деталі моделювання морфометрії, гемодинаміки та FSI моделі,  
що вивчаються

Таблиця 2.1 номер вузла та елемента використаної сітки

Models	Fluid/ Solid Domain	Number of ele- ments	Number of nodes
Intact intracranial artery	Fluid	33,975	7620
	Solid	25,106	8205
Artery with ICAS	Fluid	33,154	7557
	Solid	27,756	8700
Atherosclerotic aneurysm	Fluid	42,780	9563
	Solid	32,266	10,207

### 2.3.5 Формула для розрахунку напруги зсуву стіни

При непульсуючому потоці в прямій посудині рідина не рухається з однаковою швидкістю в кожній точці посудини. Натомість Fluid Flow найшвидший у центрі та найповільніший поблизу стіна. Швидкості текучого середовища передбачають згаданий параболічний профіль як профіль "ламінарного потоку". Цей шаблон flow є результат тертя всередині флюїду та між флюїдом і стінки судини і пов'язане з в'язкістю рідини.

Це тертя створює тангенціальну силу, яку діє флюїд і називається «напругою зсуву стінки». Величина Напруга зсуву стінки залежить від того, наскільки швидко зростає швидкість рідини при русі від стінки посудини до центр посудини. Це градієнт швидкості біля стінки називається швидкістю зсуву стінки.

Для розрахунку вектора WSS в кожній точки артеріальної стінки, формулюючи аналіз FSI з рівнянням 4 потрібно. Крім того, рівняння 4 можна розширити для підготовки необхідної підпрограми як рівняння. 5: де  $v$  показує швидкість крові в розрахунку стінки напруга зсуву. Дійсно, зміна цього терміна з переміщенням виражає напругу зсуву. Підпрограма USDFLD встановлена для спостереження за WSS змінюється по артеріях.

Написана підпрограма дозволяє визначати змінні в матеріальній точці як функції часу для будь-якої доступної матеріальної точки кількості. Насправді



буде потрібна зміна швидкості усі матеріальні точки елементів, для яких визначення матеріалу включає визначені користувачем польові змінні, а потім поміщені в Рівняння WSS для розрахунку цього параметра

$$\tau = 2\mu \begin{bmatrix} \frac{\partial v_x}{\partial x} & \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_y}{\partial x} + \frac{\partial v_x}{\partial y} \right) & \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_z}{\partial x} + \frac{\partial v_x}{\partial z} \right) \\ \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_x}{\partial y} + \frac{\partial v_y}{\partial x} \right) & \frac{\partial v_y}{\partial y} & \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_z}{\partial y} + \frac{\partial v_y}{\partial z} \right) \\ \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_x}{\partial z} + \frac{\partial v_z}{\partial x} \right) & \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_y}{\partial z} + \frac{\partial v_z}{\partial y} \right) & \frac{\partial v_z}{\partial z} \end{bmatrix} \cdot \vec{n} \quad (5)$$

## 2.4 Результати та обговорення

У цьому дослідженні три різні сценарії людського мозку сегмент артерії моделюється з урахуванням взаємодії між кровотоком і тканиною артеріальної стінки. Як може За, на першому етапі здорова церебральна артерія моделюється для спостереження за гемодинамікою біфуркації під час серцевого циклу в фізіологічному стані.

Основна мета моделювання сегмента здорового мозку артерії, щоб побачити, в яких моделях відбуваються біомеханічні зміни спостерігаються під час нормального серцевого циклу. Тоді так і буде можна використовувати WSS, швидкість, водотоннажність і інші параметри гемодинаміки як показники для проведення порівняльного аналізу між інтактною артерією та двома інші перероблені судини. На наступних етапах - церебральна артерія містять оклюзії бляшок (з різними співвідношеннями рисунок. 5).

Графічні результати для біомеханічних реакцій і гемодинаміки моделей: а швидкість змінюється в артеріях, б зміщення артеріальної тканини внаслідок гемодинамічних змін під час аналізу, с ефективний тиск крові на артеріальну тканину від серцевого циклу під час аналізу та d) виміряні нормальні стреси по всій артеріальній стінці артеріальний відділ до області стенозу) моделюється повністю аналогічні стани аналізу спочатку без аневризми (див Рисунок. 3b), а потім включає мішкоподібну аневризму (див. Рисунок. 3с).

Нарешті збираються всі числові та графічні результати для трьох відповідних моделей окремо. Незважаючи на те що біфуркації є вразливими частинами артеріальної системи було продемонстровано, що внаслідок ймовірних змін кровотоку, динаміка відповіді на артеріальну стінку, розташовану в цій точці, можуть є визначальними факторами для ремоделювання тканин. Однак усі динамічні відповіді для надання статистичних результатів є краще взяти з цієї критичної області. Як показано на рисунку. За визначено елементи цільової точки дослідження середини артеріальної стінки, розташованої в місці біфуркації і в точка вершини мішка для моделей без аневризми і для моделі АСА відповідно.

#### **2.4.1 Біомеханічні та гемодинамічні ефекти атеросклерозу**

Значною перевагою використання аналізу FSI у судинній інженерії є те, що він враховує вплив і взаємодія потоку крові з артеріальною тканиною і навпаки. Через те, як у цьому виконано аналіз FSI вивчення як біомеханічних, так і гемодинамічних реакцій в артеріальна стінка моделей доступна.

Поступальні реакції швидкості крові в змодельованих артеріальних сегментах (рисунок. 5a), зміщення артеріальної тканини внаслідок механічні впливи потоку крові під час аналізу (рисунок. 5б), вимірний артеріальний тиск у всіх судинах, тобто показано на рис. 5с, а нормальні напруги записані на артеріальні стінки (рисунок. 5d) записуються для цільових точок в діапазон часу (від 0 до 0,036 с).

Параметри згадування спостерігаються для всієї моделі, крім цілі балів, незважаючи на підготовку графічних результатів статист вихідні дані також представлені на рисунок. 6. Крім того, найважливіший фактор, WSS, також записується для всіх моделей і повідомляється окремо, як показано на рисунок. 7. Неушкоджена модель відчуває ламінарний потік, що означає, що потік є періодичним, але стабільним (Ягі та ін. 2013), у нормальному фізіологічному

стані до тих пір, поки вхідний тиск в артерії не стане постійним і здоровим діапазон. Однак значне збільшення величини деформації можна побачити, коли кровотік є турбулентним через стеноз.

Будь-які морфологічні зміни на поперечному зрізі площі судини призводять до утворення струменя flow, тоді як, швидше за все, для інтактної моделі артерії, після близько 0,02 с аналізу деформація артер стінки має тенденцію до незначного зростання після показу середньої величини зміщення 0,05 мм. Переживаючи осередок ударного струменя (Sebral et al. 2005), максимальна швидкість кровотоку спостерігається в артерії до оклюзії материнської артерії. Ці спостереження 5a і b для змін швидкості крові.

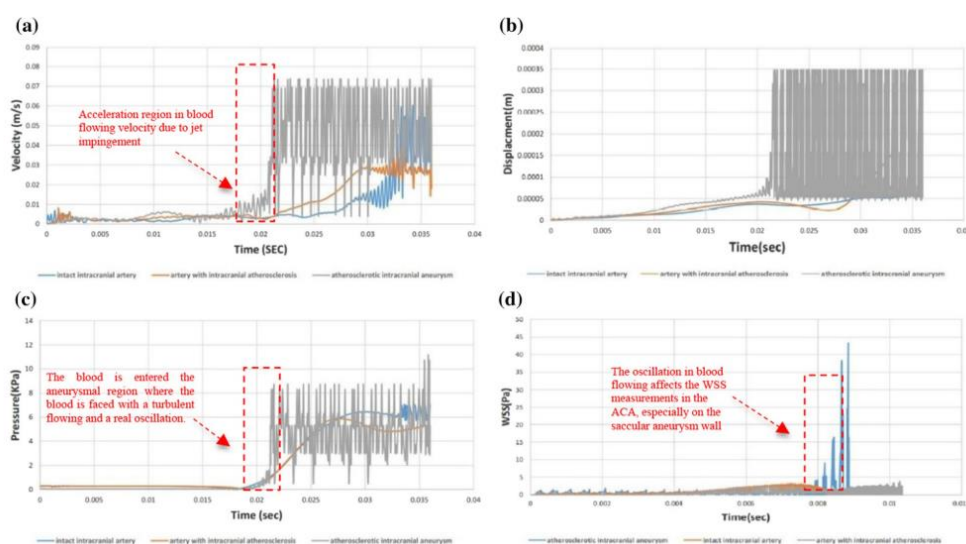


Рисунок 2.5 – Статистичні дані чисельних результатів, записаних у цільовій точці для біомеханічних і гемодинамічних реакцій: а швидкість крові, b зміщення та деформація, с артеріальний тиск, виміряний у цільовій точці (точка біфуркації), d.

Варіації WSS, записані для цільової точки (точка вершини мішка) і переміщення в моделях відповідно. Незважаючи на наявність схожих моделей, величини в часовій історії проведений аналіз FSI повністю залежить від флюїду швидкість і деформація тканин. Коли артерія знаходиться під динамічне

навантаження від турбулентного циклу крові через блокування площі поперечного перерізу, механічна реакція зміщення в артеріальній стінці, розташованій після оклюзії, може підвищуватися значно. З рисунк. 5б видно, що максимум величина зміщення в тканині артеріальної стінки може відбуватися в області за межами точки біфуркації.

Інших словами, незважаючи на те, що точка біфуркації розглядається як вразлива область і цільова точка в гемодинамічному аналізі, помічено, що область кривої судини записується висока ступінь деформації. У ділянці після оклюзії, на відстані між голівкою стенозу та в точці біфуркації

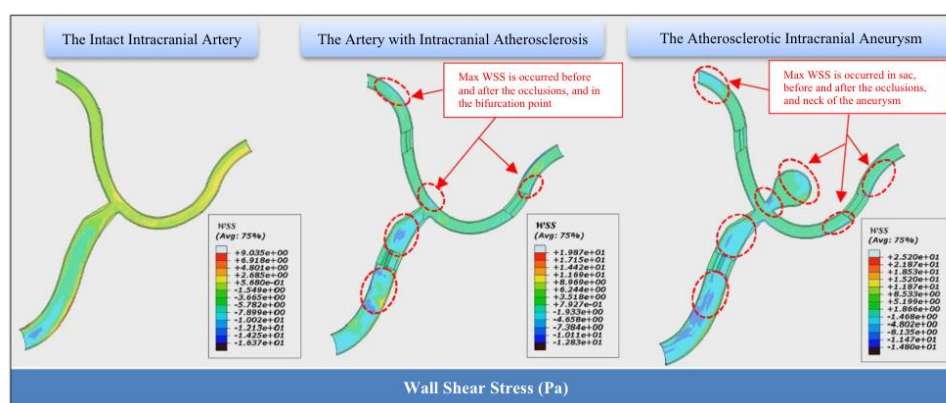


Рисунок 2.6 - Отримані величини напруги зсуву стінки для трьох припущених сценаріїв

швидкість має тенденцію до значного збільшення, де відбувається зіткнення струменя. Хоча стінка судини демонструє розтягнення зі значною величиною 0,20 мм ат у точці біфуркації можуть бути підготовлені умови для початку артеріального ремоделювання. Цей важливий результат може бути продемонстровано спостереженнями максимального артеріального тиску, як показано на рис. 5с, як в артеріальних викривленнях, так і в ділянках біфуркації, розташованих після стенозу внаслідок зіткнення струменя. WSS не тільки відповідає за генезис аневризма, але розтягнення також є ще одним визначальним фактором біомеханічний параметр.

Розглядаючи цільову точку на стінки мішка аневризми, максимальна величина деформації зареєстрована приблизно на рівні 0,11 мм для моделі АСА. Незважаючи на низьку величину в порівнянні з модель без аневризми, вразлива величина деформація стінки аневризми знаходиться в низькому діапазоні, оскільки малої товщини в цьому регіоні.

Хоча обидві швидкісні і деформація мають висхідну тенденцію від шийки аневризми до вершини мішечка, точної немає показник для оцінки ризику розриву аневризми, але будь-яке велике розтягнення мішкоподібної стінки може призвести до розриву в аневризмі. Крім того, для артерії з ICAS спостерігається максимальний артеріальний тиск за рахунок зіткнення струменя, викликана оклюзією поблизу артеріальних вигинів і біфуркацій точок (див. рисунок. 5в). Проходячи через заблоковані регіони, швидкість крові збільшується після цього явища, і суттєві зміни струменевого потоку призводять до максимальний тиск на артеріальні стінки.

В 3 точки зору гемодинаміки, кровообіг є основною причиною обох тиск і напруга WSS. Тиск діє на просвіт як нормальний стрес, який впливає на ендотелій, фізіологію та клітини гладкої мускулатури (як напруга). Дотримуючись коливання артеріального тиску по артеріях, в нормі Зміни напруги на артеріальній стінці мають аналогічний характер. Це очевидно, що максимум а кріплення нормального стресу є спостерігається навколо стенозів, де відбувається агрегація в кров призводить до бурхливого потоку. Знову точка біфуркації стикається зі значним нормальним навантаженням на стіну.

Це періодичні коливання можуть застосовувати ударні навантаження під час прискорення швидкості крові та артеріального тиску (див. рис. 6а та в відповідно). Як правило, вплив атеросклерозу на поведінку судинної тканини можна спостерігати як з біомеханічного, так і з гемодинамічного аспектів. Існуюча оклюзія в площі поперечного перерізу судини змінює схеми кровотоку по залучених судинних сегментах. Після цього артеріальна тканина витримує аномалію коливання деформації та розтягування тканин, артеріальний тиск і

швидкість, і напруги. Усі згадані явища впливають на мікромеханічну фазу ендотеліальних клітин, що призводить до ремоделювання артеріальної тканини та запалення.

#### **2.4.2 Вплив атеросклерозу на ССЗ, ремоделювання артеріальної тканини та аневризма ініціація**

Основні сигнали про запалення в тканині артеріальної стінки є напругою зсуву та нормального кровотоку. Напруги зсуву є основна причина дегенерації еластичної пластинки і пошкодження ендотелію в артеріях, які є першою стадією тканини реконструкція. Ці механічні реакції впливають на інтиму ендотелій у мікрофазових змінах, які призводять до локального ремоделювання артеріальної стінки.

При нормальному серцевому кровообігу сили зсуву, які залежать від швидкість кровотоку і швидкість крові виявляються як сили тертя на внутрішній стінці судини. WSS пов'язаний із застосуванням сили на одиницю площі потоком крові та/або результатом в'язкості, шарове тертя в турбулентному потоці з різними швидкостями, і швидкість зсуву в тангенціальному напрямку до артеріальної стінки.

Вищезазначені зміни відбуваються біля біфуркацій, які є зони з великим потенціалом структурної функції та модуляції в ендотелії гемодинамічними силами (Nosaka та Нох 2014). Експериментальні дослідження показали, що висока WSS у поєднанні з високим позитивним градієнтом WSS може збільшення артеріального ремоделювання в артеріальній біфуркації (мен та ін. 2007). Тейлор і Хамфрі 2009 продемонстрували це артеріальна стінка може вважатися гіпереластичним матеріалом у більшості фізіологічних випадків через її віскоеластичну поведінку через наявність у ній еластину та фбріляра колаген, матриця основної речовини та резидентні клітини в його складна композиційна структура. Крім того, Malek et al. (Malek et al. 1999) представив діапазон величин WSS (для низького та високого індексу зсуву), які

зустрічаються в артеріях у фізіологічному стані для нормальних артерій між (1 і 7 Па). Як видно на рисунку 2.6, спостережується максимальний діапазон WSS в інтактній внутрішньочерепній артерії базується на діапазоні WSS для артерії в фізіологічних умовах. Найбільш значний результат отримано для Варіації WSS, зареєстровані в цільових точках для обох непошкоджених і моделі артерії ICAS (див. рисунок 6d). Фактично величина WSS для точки біфуркації зареєстрована на рівні менше 5 Па. З іншого боку, початок ІА є складним взаємодія між біологією, біомеханікою та гемодіамікою, але асоціація аномальної гемодинаміки є визначальний.

Місцева активність протеази (фермент, який розщеплює білків і пептидів) і швидкості синтезу колагену, які контролюються клітинними відповідями на гемодинамічні навантаження, це два важливі параметри, які впливають на міцність артеріальної стінки (Тейлор і Хамфрі 2009). Втрата механічної міцності і розтягнення артеріальної тканини через зміни артеріального тиску є основою для початку ремоделювання артеріальної тканини процедура. Крім того, для пояснення патогенезу ІА зміна WSS у просвіті є ще одним важливим фактором крім світлових сил. Але для ролі атеросклерозу в ініціації ІА, зміна WSS через реактивний потік може бути суперечливий. Хоча Kono та ін. 2013 рік продемонстрував, що ступінь і розташування стенозу безпосередньо впливають на WSS, це може змінити сценарій ініціації ІА з розвитком нефізіологічно високого WSS, при цьому WSS можна виміряти як більше ніж вдвічі фізіологічно індексована кількість біля зони зіткнення.

Оскільки не існує точного визначення фізіологічного діапазону WSS у ІА (Sebral та ін. 2017), визначення порівняльного діапазону для обчислювальних досліджень також є справжнім викликом. Однак WSS результати для трьох моделі, представлені на рисунку 2.6, представляють цікаві спостереження. Модель ICAS показує пік WSS в артеріальній стінці розташовані після стенозів, де виник реактивний потік, і цільова точка на біфуркації. У цій моделі WSS кількість трохи збільшується з інтактною артеріальною областю (з  $WSS < 7$  Па) до

першого стенозу вихідної артерії. Але пік WSS (19 Па) реєструється навколо оклюзії регіони. Очевидно, точка біфуркації і артеріальна найбільш уразливими є викривлення, розташовані після стенозів точки для ініціації ІА.

Цю ймовірність можна підтвердити за виміряною приблизно подвоєною кількістю WSS у згадані регіони. Подібний сценарій спостерігається і для внутрішньочерепної моделі АСА, але єдина відмінність полягає в тому, що шийка і верхівка мішковидної аневризми уражені а велика кількість WSS (25 Па). Отримана міра WSS є значним піком для мішечкового ІА, який може бути причиною розрив аневризми. Крім того, високий рівень WSS навколо с Стенози схиляють артеріальну стінку до виникнення запалення для ініціації веретеноподібних аневризм.

Загалом, роль два важливих фактора, розташування стенозу та ступінь впливу атеросклерозу на початок ІА, є незаперечними. Наприклад, через динаміку рідини наявність стенозу на більше відстань від біфуркації застосує меншу швидкість крові через до реактивного потоку в порівнянні з моделлю, в якій є стеноз близький до біфуркації

## **2.5 Підбиття підсумків та обговорення**

Звуження мозкових судин призведе до несподіваних зміни в структурі кровотоку. Ці зміни можуть відбуваються у швидкості крові та тиску, які є важливими параметрами біомеханічної стабільності судинної системи. Аналіз FSI показує, що розгляд взаємодії між кровотоком і артеріальною тканиною є життєво важливим фактором для вивчення ремоделювання артеріальної тканини, викликаного атеросклерозом. Як дослідження впливу атеросклерозу на гемодинаміка і механіка судин продемонстровані в попередніх розділах значні зміни спостерігаються в артеріальних біфуркаціях і викривленнях (Bon neville et al. 2006). Насправді результати показують, що артеріальна біфуркацій і зовнішніх стінок артеріальних вигинів є найбільш вразливі місця для ініціації



ІА. Це головною причиною розробки морфометричних припущень відповідних моделей.

Відхилення від норми напруга, викликана кров'яним тиском і тертям потоку крові як напруга зсуву на артеріальній стінці грають а значну роль у руйнуванні ендотеліальних клітин. З іншого Дослідники вважають, що напруга зсуву є визначальною фактором запалення стінки судини. Пік в WSS можна побачити, коли відстань оклюзії низька від біфуркаційної стінки, де реактивне потік може впливати на тканини стінки значно.

Отже, важливе зауваження доведено вплив атеросклеротичних факторів ініціювання ІА залежить від місця розташування. Крім того, стенози близькі до артеріальних вигинів є основними факторами ризику початок ремоделювання тканин. Незважаючи на удари судна звуження за генезом аневризми, також можна вважати фактором ризику розриву аневризми. Це продемонстровано що застосовується збільшення швидкості кровотоку в ІА неочікуваний зсув і нормальні напруги в мішкоподібній стінці. Хоча концепція методу лікування намотуванням для ІА – емболізація мішковидного відділу для усунення турбулентність потоку крові, коливання швидкості крові через атеросклероз може бути одним із факторів ризику при хірургічному втручанні ускладнення.

## **2.6 Висновок**

У цьому дослідженні було проведено аналіз FSI, щоб показати, як це зробити наявні стенози можуть вплинути на неушкоджену внутрішньочерепну артерію та створити схильність до виникнення аневризми, враховуючи кров і взаємодія артеріальної тканини. Після моделювання трьох різні сценарії сегмента церебральної артерії, результати мультифізичного аналізу FSI вивчалися як у статистичному, так і в біомеханічному аспектах. Відповідно до записаного

Результати, значний вплив атеросклерозу в артер показано ремоделювання тканин церебральних артерій. Крім того, турбулентний потік крові, викликаний стенозом, відіграє важливу роль у демонстрації прямого впливу атеросклерозу на гемодинамічні зміни, що призводять до ремоделювання артеріальної тканини та ініціації ІА. Хоча немає точного визначення діапазонів впливу біомеханічних змін на аневрizmu розриву, майбутні дослідження авторів будуть зосереджені на вплив атеросклерозу на розрив ІА.

### **2.6.1 Взаємодія рідини та структури при аневризмі черевної аорти: Вплив методів моделювання**

У цій роботі розглядається вплив методів моделювання на прогнозування механічної поведінки аневризми черевної аорти (AAA) систематично досліджується. Модель взаємодії рідини та структури (FSI) для одночасного фіксування перехідної взаємодії між динамікою кровотоку та механікою стінки порівнювали з його спрощеними методами, тобто обчислювальною рідиною динамічна (CFD) або модель обчислювальної твердої напруги (CSS).

Результати показали, що CFD демонструє відносно менші вихори і має тенденцію до переоцінки напруги зсуву стінки рідини порівняно з FSI. Навпаки, мінімальні відмінності стінкових напружень і між моделями FSI і CSS спостерігалися деформації. Крім того, було виявлено, що точність передбачення CSS залежить на профілі прикладеного тиску для мішка аневризми. Велике падіння тиску на AAA зазвичай призводило до недооцінки стінки напруги і, таким чином, розрив AAA. Більше того, передбачувані ізотропні властивості стінки AAA порівняно з анізотропною будуть посилюють різницю між спрощеними моделями з підходом FSI.

Справжня робота продемонструвала важливість методи моделювання для прогнозування динаміки кровотоку та механіки стінки AAA, які можуть

керувати вибором відповідна техніка моделювання для значних клінічних наслідків.

## 2.6.2 Матеріали та методи

Узагальнена геометрія, рекомендована хірургами [13, 14], уособлюється та відтворюється за допомогою комерційного програмного забезпечення SolidWorks (Dassault Systemes ` SolidWorks Corp., Конкорд, Массачусетс), як показано на малюнках 1(a), 1(b) і 1(c). Асиметрична форма AAA була обмежена два ребра в сагітальній площині і два симетричних в корональна площина. Ці краї визначаються п'ятьма вигнутими як зазначені в таблиці 1. Позиції цих ребер визначаються п'ять різних кривих, які представлені наступним чином експоненціальне рівняння:

$$y \text{ or } z \text{ coordinate} = C_0 + \left( \frac{C_1}{\sqrt{\pi C_3}} \right)^{P_2} \left( e^{-(x^2/C_2)} \right)^{P_1},$$

де  $x$  - осьове положення, що змінюється від 0 до 190 мм. Чотири коефіцієнти  $C_i$  ( $i =$  від 0 до 3) разом із двома показниками  $P_1$  і  $P_2$  пов'язані з кожною кривою, як зазначено в таблиці 2.1. Створений має максимальний внутрішній діаметр 64,8 мм вздовж бічного напрямку і 54,6 мм вздовж передньо-заднього напрямку відповідно. Обидва проксимальних шийка і дистальна шийка мають діаметр 21,6 мм. Артеріальний стінка передбачається рівномірної товщини 1,5 мм.

Загальна довжина моделі 190 мм. Сітка конвергенції дослідження з точки зору тиску рідини та зміщення стінки була виконана. Стіна AAA була закріплена 13398 Елементи C3D20RH з використанням Hypermesh (Altair Engineering, Токіо, Японія), а його просвіт був з'єднаний з 79982 HEX8 за допомогою Gambit (ANSYS-Fluent Inc., Ліван, США), як показано на малюнку 1(c).

### 2.6.3 Конститутивна модель. Модель анізотропного матеріалу

Стіна ААА була взята з роботи Holzapfel et al. [16],

$$W_{\text{wall, aniso}}(\mathbf{C}) = C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + \frac{k_1}{2k_2} \left[ e^{k_2(\bar{I}_4 - 1)^2} - 1.0 \right] + \frac{k_3}{2k_4} \left[ e^{k_4(\bar{I}_6 - 1)^2} - 1.0 \right],$$

яка визначається функцією густини енергії деформації наступним чином: де  $W$  – енергія деформації на одиницю еталонного об'єму;  $\mathbf{C} = \mathbf{F}\mathbf{T}\mathbf{F}$  позначає правий тензор Коші-Гріна, де  $\mathbf{F}$  – градієнт деформації;  $I_1 = \text{tr}\mathbf{C}$  – перший девіатор інваріант деформації та  $I_4 = \mathbf{n}_0 \cdot \mathbf{C} \cdot \mathbf{n}_0$ ,  $I_6 = \mathbf{m}_0 \cdot \mathbf{C} \cdot \mathbf{m}_0$  є псевдоінваріанти  $\mathbf{C}$ , де  $\mathbf{n}_0$  і  $\mathbf{m}_0$  є напрямними векторами для двох сімейств колагенових волокон, розташованих у вигляді подвійної спіралі. Параметри матеріалу для цієї конститутивної моделі взяті з дослідження Raghavan et al. [17] як  $c_{10} = 110$  кПа,  $k_1 = k_3 = 210$  кПа і  $k_2 = k_4 = 1700$ . кут орієнтації  $\theta$  ( $\cos \theta = \mathbf{m}_0 \cdot \mathbf{e}_\theta = \mathbf{n}_0 \cdot \mathbf{e}_\theta$ ) між кожним сімейств волокон і окружного напрямку стінки  $43^\circ$ .

$$W = C_{10}(\bar{I}_1 - 3) + C_{20}(\bar{I}_1 - 3)^2, \quad (3)$$

Щоб дослідити роль спрощених матеріальних моделей, а визначено більш м'яку ізотропну гіперпластичну модель ААА поліноміальною функцією густини енергії деформації як де дві константи матеріалу були прийняті як  $C_{10} = 0,174$  МПа та  $C_{20} = 1,881$  МПа [18].

### 2.6.5 Моделювання FSI

Модель FSI була розроблена через комерційне програмне забезпечення Mscі 4.2 (Fraunhofer SCAI, Німеччина). Ітераційна схема зв'язку між твердим тілом і рідинних доменів було показано на малюнку 2. Зокрема, розраховані тиски з моделювання рідинної області були передаються в суцільний домен, що служить зовнішніми навантаженнями. потім переходить до рідкої області, коригуючи її ейлерову межу.

Цифра на схемі показує послідовність алгоритму виконання. Номер 1 означає перший крок моделювання моделювання рідинної області, тобто CFD, щоб отримати поле тиску. Позначено процес пропускання тиску як номер 2. Потім було використано моделювання твердої області для розрахунку граничних деформацій, представлених числом 3.

Граничні деформації були передані назад у CFD називається номером 4. Процес повторювався до конвергенція. Кроки часу для рідкої моделі та твердої становлять 1 мс і 5 мс відповідно. Зчеплення реалізовано кожні 5 мс. Перехідні параметри між доменом рідини і твердої області є тиск і деформація в кожному точка інтеграції елемента.

Аналіз твердої області проводився через ABAQUS 6.12 (Dassault Systemes Simulia Corp., Провіденс, RI, США). Обидва кінці стіни обмежені в усіх ступенях свобода [10, 19]. Деформація стінки AAA змінила об'єм рідинної області, яка була оброблена шляхом індукції а рухома система координат з використанням довільного лагранжіана Метод Ейлера [20]. Дві динамічні методи сітки, включно з згладжуванням і повторним ремонтом використовувалися для підтримки якості сітки під час руху домену рідини. Динаміка кровотоку регулюється рівняннями збереження імпульсу та маси, як показано нижче, де  $\rho_f$  – густина рідини,  $\tau_f$  – тензор напруги рідини,  $f B f$  є сили тіла на одиницю об'єму,  $v$  – вектор швидкості рідини,  $\cdot df$  – координатна швидкість руху, а  $v - \cdot df$  є відносним швидкість рідини відносно координати руху швидкість. Ці керівні рівняння були розв'язані за допомогою комерційного програмного забезпечення FLUENT (ANSYS Academic Research

13.0). Кров вважалася ньютонівською рідиною з а щільність 1035 кг/м<sup>3</sup> і динамічна в'язкість 0,0035 Па·с на основі великої швидкості зсуву приблизно 300 с<sup>-1</sup> в аорті [21].

Пульсована вхідна швидкість і вихідний тиск для одного серцевий цикл, показаний на малюнках 3(a) і 3(b), були прийняті від література [15]. Інтенсивність турбулентності повна розвинутий потік був оцінений як де число Рейнольдса  $Re_{dh}$ , було розраховано як 191 у вході, що відповідає інтенсивності турбулентності 8,3%. Характерна довжина  $dh$  визначається як вхідний діаметр. Модель k-ε була використана для врахування можливого неламінарний ефект. Всього три послідовні серцеві цикли були змодельовані для забезпечення стабільності потоку.

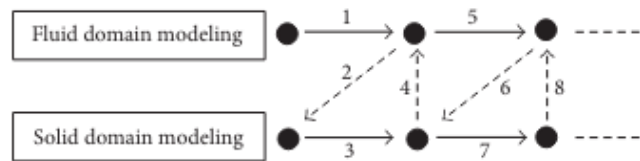


Рисунок 2.7 – Ілюстрація ітераційного зв'язку FSI

$$\text{Mass: } \rho_f \Delta \cdot \mathbf{v} = 0$$

$$\text{Momentum: } \rho_f \frac{\partial \mathbf{v}}{\partial t} + \rho_f \left( \left( \mathbf{v} - \mathbf{d}_f \right) \cdot \nabla \right) \mathbf{v} \quad (4)$$

$$= \nabla \cdot \boldsymbol{\tau}_f + \mathbf{f}_f^B,$$

$$I = 0.16 Re_{dh}^{-1/8}, \quad (5)$$

## 2.6.6 CSS моделювання

Техніка моделювання CSS спрощує модель FSI, розглядаючи область рідини як однорідну розподілене навантаження тиску з тим же профілем, що й вихід тиску (рисунок. 2.8(b)). Він лише надає інформацію на стіні механіка.

Таблиця 2.2 Коефіцієнти для визначення кривих AAA модованих форм[13,14]

Curve	$C_0$ (mm)	$C_1$ (mm)	$C_2$ (mm <sup>2</sup> )	$C_3$ (mm <sup>2</sup> )	$P_1$	$P_2$
Lateral near end	10.2	100	7	0.8	0.009	0.85
Lateral middle	10	100	10	0.8	0.007	0.75
Anterior near ends	9.7	100	8	0.8	0.0095	0.95
Anterior middle	10.5	100	9	0.8	0.006	0.81
Posterior	10.4	100	8	0.8	0.008	0.39

## 2.6.7 CFD моделювання

Техніка моделювання ліквору фокусується на тільки область рідини і припускає, що стінка AAA є жорсткою. Числові параметри для всіх трьох методів моделювання є послідовними.

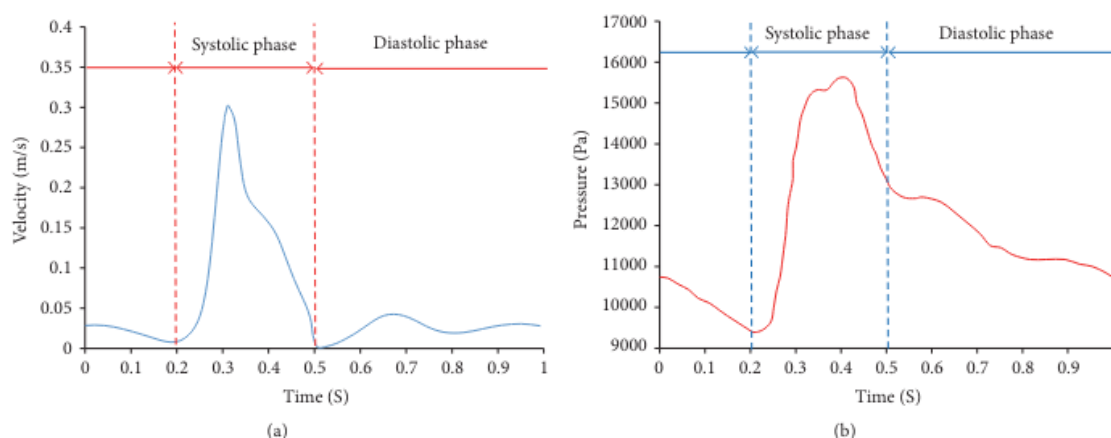


Рисунок 2.8 - (а) Вхідна пульсуюча швидкість з піковим значенням при  $t = 0,3$  с і (б) тиск на виході з піковим значенням при  $t = 0,4$  с [15]

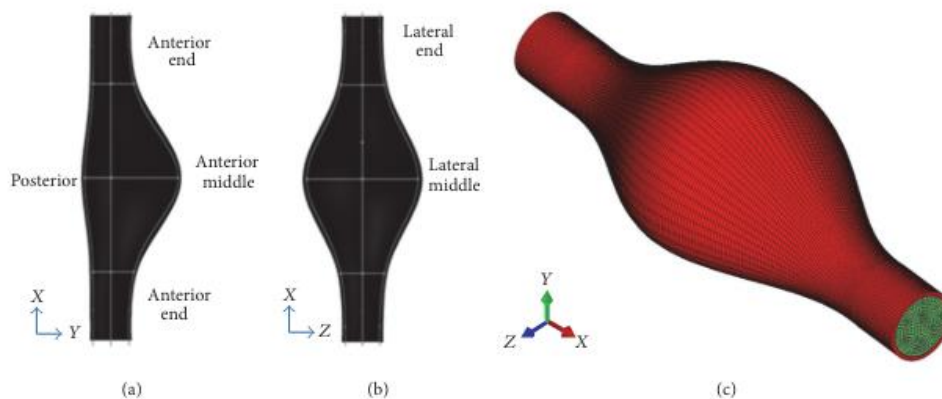


Рисунок 2.9 – профіль ААА в (а) сагітальній площині та (б) корональній площині; (с) модель кінцевих елементів з інтегрованою рідиною (зелений) і твердим тілом (червоний) домени.

## 2.7 Результати

FSI-моделювання ААА одночасно зафіксувало динаміка кровотоку та поле напруги стінки. У контрасті, CFD-моделювання може лише надати інформацію про рідину динаміку, а моделювання CSS забезпечує лише напругу стіни поле. Ці спрощені методи моделювання порівнюються з базовими результатами FSI.

### 2.7.1 Вплив артеріальної податливості на динаміку кровотоку: FSI проти CFD.

Динаміка кровотоку всередині АБА є як правило, моделюється за допомогою CFD або FSI. Основна різниця між цими двома методами розглядається податливість артерій чи ні. Роль артеріальної податливості на прогноз динаміки рідини потім досліджується порівняння результатів методів CFD і FSI. На малюнку 4(а) зображено розраховану швидкість потоку FSI розподіл по сагітальній площині та напруги зсуву стінки розподіл стінки аневризми в чотирьох точках часу по одному кардіальний цикл. Під час фази



прискорення (0,2 с до 0,3 с), потік залишається ламінарним і повністю прикріплюється до випинання стіни. Це пов'язано з тим, що тимчасове прискорення потоку більше, ніж викликане конвективним сповільненням через розширення аорти. Це призводить до позитиву градієнт тиску в осьовому напрямку.

Зрозуміло, що швидкість потоку зменшується у напрямку до опуклості аневризми. Високий величина (приблизно 4 Па) напруги зсуву стінки знаходиться на дві нормальні кінцеві ділянки і великий градієнт спостерігається як аневризма розширюється. У області опуклості величина напруга зсуву стінки знижується до дуже низької величини.

Динамічні вихори знову ініціюються та розвиваються під час уповільнення частини систолічного циклу від 0,3 с до 0,5 с. Уповільнення потоку викликало несприятливий градієнт тиску який ініціював чотири вихори всередині аневризми (два на проксимальній шиї, одна на задній стороні області опуклості та одна на передній стороні дистального відділу шиї). Велике негативне напруження зсуву стінки (максимум -0,587 Па) знаходиться в проксимальній області шиї що відповідає області вихорів.

Протягом діастолічного циклу, тобто від 0,5 с до 0,2 с наступного серцевого циклу швидкість кровотоку залишається на рівні низька величина, і тиск продовжує падати. Це є цікаво відзначити, що невеликий градієнт тиску чергується між позитивними (450 Па) і негативними значеннями (-140 Па), що відповідає прискоренню та уповільненню потоку при мала величина. Вихори продовжують збільшуватися в розмірах і відокремлений від проксимального відділу шийки.

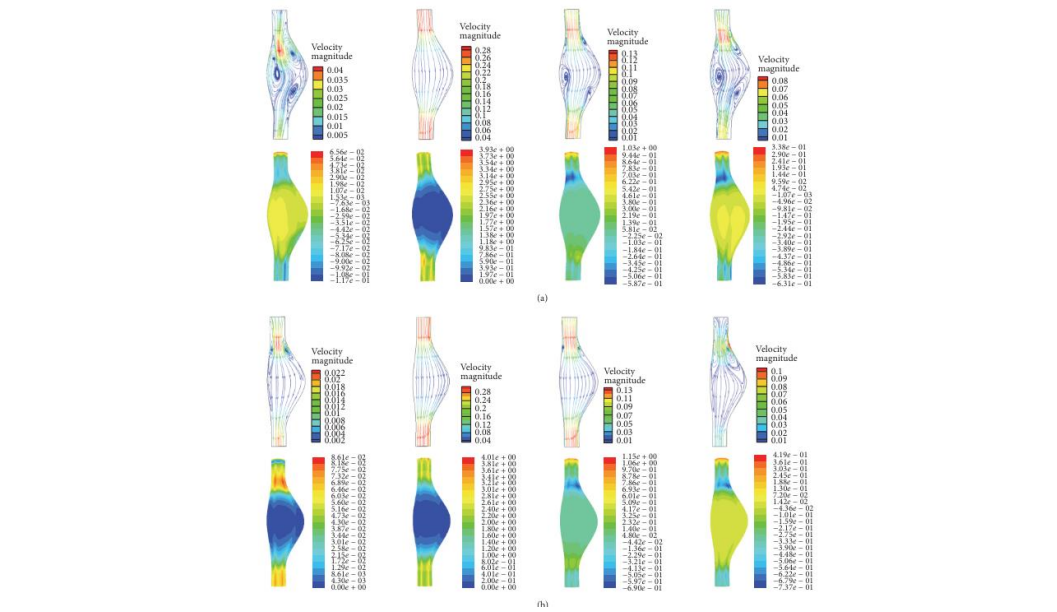


Рисунок 2.10 – Лінії потоку, пофарбовані за величиною швидкості (м/с), напругою зсуву стінки (Па) у чотирьох різних точках часу (зліва направо: 0,2 с, 0,3 с, 0,45 с і 0,5 с). (a) модель FSI і (b) модель CFD.

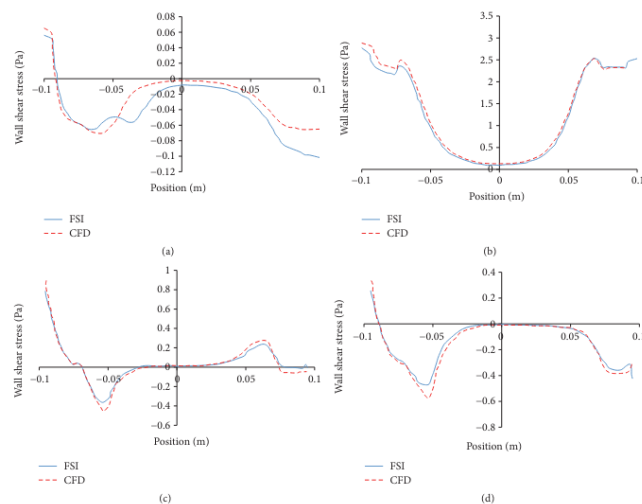


Рисунок 2.11 – Середнє напруження зсуву стінки вздовж осевого напрямку в чотири різних моменти часу за моделюванням FSI та CFD: (a) 0,2 с, (b) 0,3 с, в – 0,45 с, г – 0,5 с.

### **2.7.2 Властивості матеріалу стінки аневризми впливають на вибір техніки моделювання.**

Була також ізотропна стінка аневризми розглянуті в моделях FSI (рис. 6) у порівнянні з вищезгадані анізотропні моделі стін. Більша стіна спостерігалися рух, а також менші напруги на стінці м'якша ізотропна стінка AAA. Точніше, максимум діаметр AAA на піку систолічного тиску становить 61,5 мм в ізотропній моделі FSI, а в анізотропній – 57,0 мм модель. Центр, зміщений до передньої сторони, менший ніж в анізотропній моделі. Крім того, максимум напруга фон Мізеса на стінці аневризми становить 0,467 МПа і 0,673 МПа для ізотропної та анізотропної моделі, відповідно. На поведінку кровотоку також впливає матеріал властивості стінки аневризми. Динаміка течії в FSI Ізотропна модель, показана на малюнку 8, порівнюється з результати формують анізотропну модель FSI (рисунок. 4(a)). Загальною рисою є те, що вихор генерується при сповільненні потоку і залишається стабільним у діастолічній фазі. Однак, на відміну від вихрової структури в анізотропній моделі (рисунок. 4(a)), область опуклості деформувалася більше в бік передньої частини. сторони, ніж на задній стороні. Це призводить до незбалансованого розміру вихор у цій сагітальній площині.

## **2.8 Обговорення**

Три основні методи моделювання, а саме FSI, CFD і CSS, були симетрично досліджені для кращого розуміння механіка стінки та динаміка кровотоку AAA. The зв'язок між податливістю стіни та динамікою потоку AAA було повністю зафіксовано за допомогою підходу FSI. Динамічний просвіт тиск і деформація стінки в кожній точці інтегрування елемент міняються кожні 5 мс. Двовісні випробування людини Зразки тканин AAA, проведені Rodr'iguez et al. [22] були прийняті як модель анізотропного матеріалу AAA стіна.

Змодельована схема потоку була перевірена нашою сіткою дослідження конвергенції, а також опубліковані експериментальні спостереження [14].

Різниця тиску від входу до виходу змінює позитивні та негативні значення, що відповідає прискоренню та сповільненню потоку (рис. 4(a)). Уповільнення потоку протягом кожного серцевого циклу викликало початок і розвиток чотирьох вихорів, які відповідають до збільшення напруги зсуву стінки. Наші спостереження збігаються з іншими чисельними роботами [12, 23] в термінах життєвих циклів вихровий. Спостережувані зсувні рухи до передньої сторони (Малюнок 6(c)) пов'язано з орієнтацією волокна в анізотропії матеріальна модель. Це узгоджується з дослідженням Rissland та ін. [24], який також розглядав анізотропну природу AAA стіна.

Крім того, було докладно описано AAA як ізотропні моделі матеріалів [18]. Якщо властивість стіни AAA є змінено з анізотропної моделі на більш м'яку ізотропну, стає максимальний діаметр AAA в сагітальній площині більший за рахунок зменшення жорсткості по окружності напрямком. Однак рух зміщується до передньої сторони є мінімальним в ізотропній моделі. Збільшений діаметр AAA може посилити збурення потоку і, таким чином, різниця між методами моделювання FSI та CFD.

Крім того, в ізотропі виявлено значне зниження напруги стінки модель, яка узгоджується із спостереженнями Rodr'iguez et al. [25] і Geest та ін. [26]. Хоча напруга зсуву стінки зазвичай на кілька порядків нижче стінки стрес, його вплив на запалення стінок, утворення тромбів, кальцифікація та порушення цілісності стінки не тривіальні [27].

Техніка моделі CFD без урахування стіни податливість істотно вплинула на динаміку потоку всередині AAA, як показано на малюнку 4. Припущення жорсткої стіни в Модель CFD призвела до відносно менших вихорів. Це було через те, що жорстка стінка перешкоджає розсіюванню енергії в стінку аневризми, що в свою чергу збільшило турбулентність кінетичної енергії в області завихрення та завищеної стінки напруга зсуву в проксимальній області

шийки. Наші спостереження узгоджуються з експериментальною роботою Деplано та ін. [14] та чисельна робота Khanafer et al. [12].

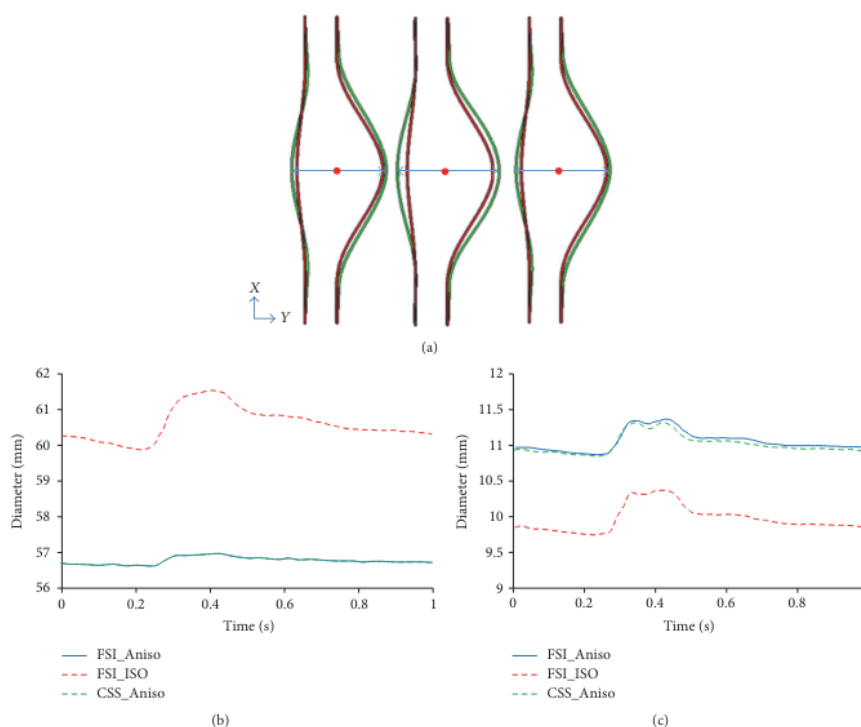


Рисунок 2.12- (a) Рух стінки при максимальному систолічному тиску для моделі FSI з анізотропними властивостями стінки (FSI Aniso), моделі FSI з ізотропною стінкою властивості (FSI ISO) і модель CSS з властивостями анізотропної стінки (CSS Aniso). Зліва направо: FSI Aniso, FSI ISO та CSS Aniso; (b) максимальний діаметр історії AAA; (c) центральна точка на максимальному діаметрі історії AAA

Наслідки використання спрощеної моделі CFD включають недооцінку порушеного вирівнювання ендотеліальних клітин як а також пов'язане з цим ремоделювання тканин [28, 29]. Механіка стінки AAA та пов'язаний з нею розрив потенціал зазвичай отримують за допомогою підходу CSS, який спростили динаміку кровотоку за допомогою змінного в часі профілю тиску. Для відносно жорсткішої анізотропної стінки мінімальний відмінності в розподілі напруги і деформації стінки були між підходами FSI та CSS. Це пов'язано з незначний перепад тиску всередині аневризми, який вирівнявся

BioMed Research International граничні умови між моделюванням FSI та CSS підходи. Відносно постійне поле тиску всередині AAA було продемонстровано в інших дослідженнях [6, 30] і незначна різниця в напруженні стінки між CSS і FSI техніки також були описані в роботі Leung et al. [11].

Однак суперечка походить від роботи Скотті та ін. [10], який заявив, що техніка CSS недооцінює напруга стінки AAA на 10,2% або більше, враховуючи стіну з різною товщиною. Ця невідповідність викликана осьовим довжина AAA. Зокрема, Scotti et al. прийнято довше AAA довжиною 240 мм замість 190 мм в нашій роботі. в порівняння, Leung et al. [11] використовував пацієнта зі значною скороченням специфічні AAA довжиною від 96 мм до 134 мм. Збільшена довжина AAA, особливо довжина шиї, буде призводять до більшого опору потоку і, отже, більшого тиску падіння.

Це означає, що модель CSS може недооцінювати напруження стінки, порівняно з моделлю FSI, якщо не тиск профіль, близький до аневризми, можна використовувати в моделі CSS. Таким чином, модель CSS є розумною для прогнозування AAA ризик розриву.

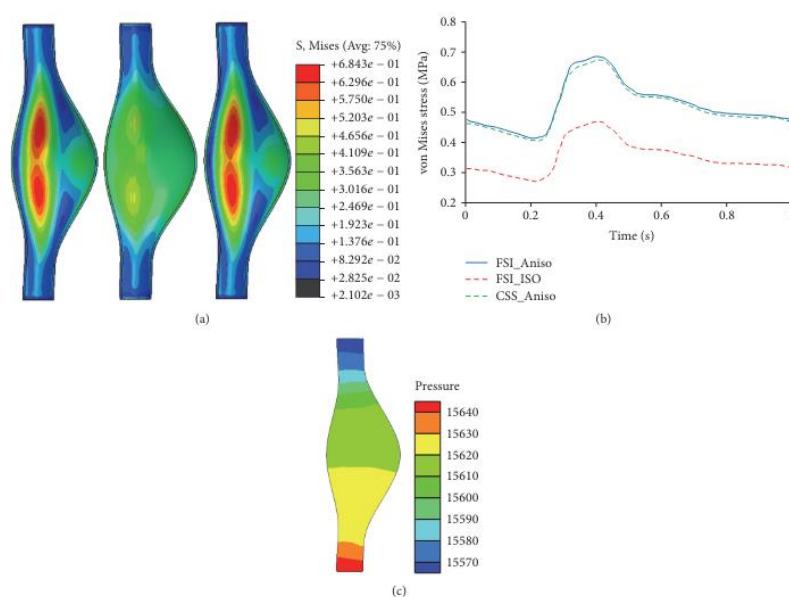


Рисунок 2.13- (а) Контур напруги фон Мізеса (МПа) для трьох моделей (зліва направо: FSI Aniso, FSI ISO та CSS Aniso).

На піку систолічного тиску; (b) історія пікового напруження фон Мізеса в часі (МПа); (c) розподіл тиску (Па) на піку систолічного тиску в режимі стресу FSI.

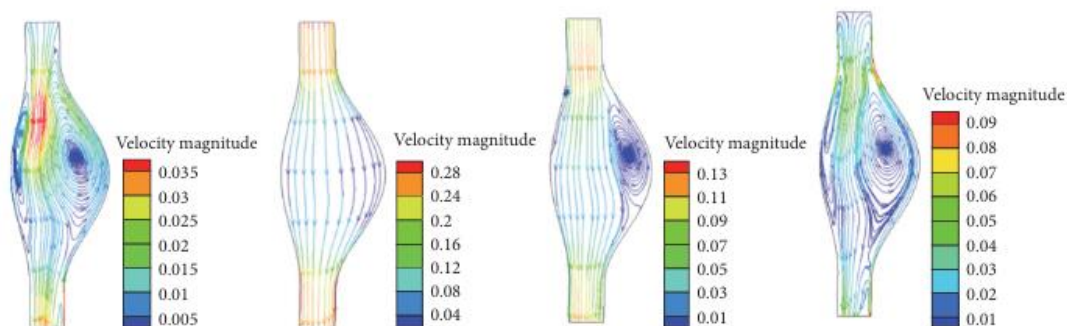


Рисунок 2.14 – Лінії потоку, пофарбовані величиною швидкості (м/с) у чотирі різні моменти часу (0,2 с, 0,3 с, 0,45 с і 0,5 с) для моделі FSI властивість ізотропної стінки.

У представленій моделі узагальнений асиметричний ААА приймається геометрія [13, 14]. Хоча все більше досліджень схильні використовувати реконструйовану специфічну морфологію пацієнта з медичних зображень для прогнозування потенціалу розриву ААА [11, 24, 31], нещодавнє дослідження Ріпса та ін. [32] продемонстрували, що методи моделювання мають більший вплив на характеристики ААА, ніж індивідуальні морфології. ми досліджував вплив двох існуючих матеріальні моделі стінки аневризми за результатами FSI моделювання.

Враховуючи природну варіацію матеріалу стін властивостей, аналіз чутливості матеріальних коефіцієнтів на результати методів моделювання можуть дати ще більше інформація про різницю між моделюванням Техніка може змінюватися залежно від різного матеріалу стін властивості. Стінка ААА вважалася однорідною матеріалів без урахування тришарової конструкції стін і варіації між областями шиї та мішків. The обмеженням з боку навколишніх тканин також нехтували в цій роботі. Незважаючи на ці

спрощення, вплив було обґрунтовано методи моделювання поведінки ААА враховуючи порівняльний характер даної роботи.

Підводячи підсумок, це дослідження систематично досліджувало роль техніки моделювання та матеріальних моделей на ААА поведінки. Підхід FSI є кращим для доопераційного планування ААА. CFD передбачив динаміку потоку в межах ААА може недооцінювати розвиток вихорів і переоцінювати напругу зсуву. Більш м'який матеріал стіни погіршить ситуацію відмінності між цими двома підходами до моделювання. Крім того, модель CSS може недооцінювати стіну стресів, якщо профіль тиску всередині аневризми не міг бути прийнятим. Ця робота демонструє відмінності три популярні методи моделювання для прогнозування ААА поведінки, яка може бути використана для забезпечення фундамент розуміння поведінки ААА, особливо кровотоку динаміки та стінної механіки, щоб керувати вибором відповідну техніку моделювання для доклінічного планування та висвітлити можливості використання їхнього потенціалу запобігти розриву ААА



### **3 ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ЕФЕКТІВ ІЗОЛЬОВАНОГО СИСТОЛІЧНОГО ГІПЕРТЕНЗІЯ (ISH) НА МОДЕЛЯХ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ, ВИКОРИСТАННЯ МОДЕЛЮВАННЯ FSI РЕКОМЕНДОВАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ: ЦЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПОКАЗУЄ, ЩО ФОРМА ПУЛЬСУЮЧОГО ТИСКУ МАЄ ВЕЛИКИЙ ВПЛИВ НА ГЕМОДИНАМІКУ І ТОМУ В МАЙБУТНЬОМУ ЦЕ СЛІД ВРАХОВУВАТИ ПРИ КЛІНІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ЦЕРЕБРАЛЬНІ АНЕВРИЗМИ.**

#### **Анотація**

Abstract: Гемодинаміка визнана важливим фактором у розвитку та розриві церебральних аневризм, тому подальші дослідження, пов'язані з різними фізіологічними станами людини, представляють собою прогрес у розумінні патології та ризику розриву. У цій статті взаємодія рідини та структури моделювання (FSI) було проведено на шести моделях церебральних аневризм, щоб вивчити ефекти гемодинаміки стану ізольованої систолічної гіпертензії (ISH) і порівняти його з нормальним або стан нормотонічного тиску і стан високої гіпертонії. Цікаво, що стан ISH показав, загалом, найбільші зміни гемодинаміки, про що свідчить усереднена за часом стінка Параметри напруги зсуву (TAWSS), індексу коливального зсуву (OSI) і відносного часу перебування (RRT), відносно нормального стану. Ці результати можуть означати, що це не високий тиск (ISH), що характеризується різною формою та різкою зміною його діастолічного та систолічного діапазону може призвести до більш несприятливих гемодинамічних змін порівняно з станом високого тиску (наприклад, гіпертонічний стан) і, отже, мають більший вплив на ремоделювання артеріальної стінки та ризик розриву.

Ключові слова: FSI; церебральна аневризма; гемодинаміка; ризик розриву; ізольована систолічна гіпертензія.

#### **2. Матеріали та методи**

**2.1.1 Моделі та властивості** У цьому дослідженні зі створеної бази даних було вибрано загалом 6 моделей аневризм д-р Альваро Валенсія та його

дослідницька група в Університеті Чилі. Для цієї бази даних Специфічні зображення церебральної аневризми пацієнта були надані Instituto de Neurocirugía Asenjo (INCA), і були отримані за допомогою ротаційного ангиографа Phillips Integri Allura 3D. Потім вони реконструювали медичне зображення з мови моделювання віртуальної реальності (VRML) у модель автоматизованого проектування (CAD), дотримуючись процедури описаний Valencia et al. [16]. Важливо відзначити, що з метою моделювання, в процесі реконструкції домен обмежується перерізанням кровоносних судин. The аневризми були розташовані в різних церебральних місцях: вертебробазиллярних артеріях (VBA), внутрішньої сонної артерії (BCA) і середньої мозкової артерії (MCA).

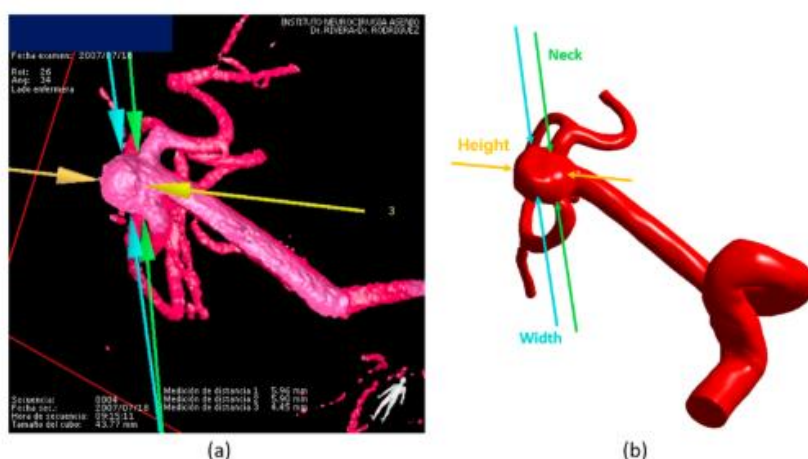
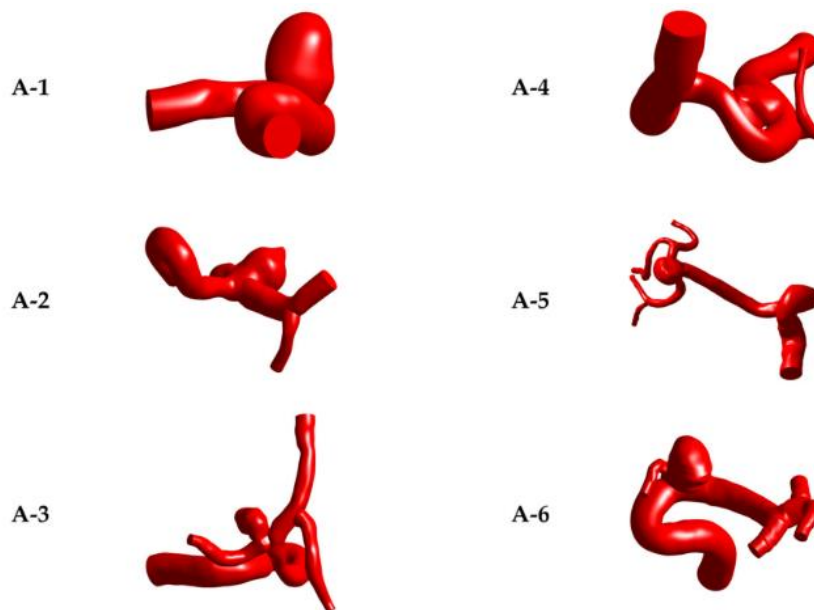


Рисунок 1- (a) Тривимірне ангиографічне зображення пацієнта Instituto de Neurocirugía Asenjo (INCA). (b) Обчислювальна реконструкція (модель САПР) на основі ангиографічного зображення та геометричного зображення розміри (Шия, Висота, Ширина). Модель відповідає А-5. Крім того, аневризми класифікували відповідно до їх типу (латеральні, термінальні та латеральні с біфуркація) і статус розриву (нерозірваний або розірваний). Геометричні розміри аневризма (висота жовтим кольором, діаметр шийки зеленим кольором і ширина блакитним кольором) показані Малюнок 1a, що відповідає медичному зображенню, і малюнок 1b, що відповідає реконструйована модель. З 6 відібраних аневризм 3 були без розриву і 3 з

розривом. В додаток, моделі були позначені буквами A-N, де A відповідає аневризмі, а N — аневризмі номер пацієнта. Кожна з 6 моделей показана на



малюнку 2.

Рисунок 2- Шість досліджуваних моделей церебральних аневризм. Від A-1 до A-3 (ліворуч) розірвані, а від A-4 до A-6 (праворуч) є нерозривними.

**Table 1.** Rupture status, location, type, and patient age of each aneurysm model.

A	Rupture	Location	Type	Age
1	Yes	ICA	Lateral	80
2	Yes	ICA	Terminal	45
3	Yes	ICA	Lat-Bif.	46
4	No	VBA	Lateral	52
5	No	MCA	Terminal	59
6	No	ICA	Lat-Bif.	52

**Table 2.** Geometric dimensions values of each aneurysm model.

A	Neck [mm]	Width [mm]	Height [mm]	Volume [mm <sup>3</sup> ]
1	4.54	6.93	8.40	231.21
2	4.09	4.83	4.74	41.66
3	2.88	3.31	7.21	97.30
4	2.28	4.41	3.55	20.77
5	5.96	5.90	4.45	53.90
6	4.82	5.49	4.46	107.32

Таблиця 1 Статус розриву розташування, тип і вік пацієнта кожної моделі аневризми

Таблиця 2 Значення геометричних розмірів моделі аневризми

Таблиця 1 показує розрив статус, місце розташування, тип і вік пацієнта в кожній моделі, а таблиця 2 показує геометричні значення розмірів. Причина виділення аневризм різної локалізації, типів і розмірів для отримання диференційованих результатів. Враховуючи малу кількість досліджуваних

моделей (6 моделей), метою ніколи не було статистичного аналізу між моделями або подібні. Тому морфологічні параметри зазвичай використовуються для порівнянь у більшому ряд моделей не включено до цього дослідження Кровотік всередині дрібних мозкових артерій розглядався як транзиторий, ламінарний, нестисливий, і була реалізована неньютонівська модель Кассона (рівняння (1)), з густиною крові 1065 кг/м<sup>3</sup> [17,18].

$$\sqrt{\tau} = \sqrt{\mu_0 \dot{\gamma}} + \sqrt{\tau_0} \quad (1)$$

де  $\mu_0$  — ньютонівська в'язкість, задана як 0,0036 Па·с, а  $\tau_0$  — межа текучості.

Для артеріальної стінки ми вважали щільність 1125 кг/м<sup>3</sup> [19] та гіпереластичний матеріалу з п'ятипараметричною моделлю Муни-Рівліна (рівняння (2)), слідуючи результатам вимірюно Valencia et al. і подібні до Perrini et al. [20,21]. За товщину кожної моделі аневризми ми розглядали постійне значення

$$0,35 \quad \text{мм} \quad [22]$$

$$w = c_{10}(I_1 - 3) + c_{01}(I_2 - 3) + c_{11}(I_1 - 3)(I_2 - 3) + c_{20}(I_1 - 3)^2 + c_{02}(I_2 - 3)^2 \quad (2)$$

де  $I_1, I_2$  – інваріанти деформації, а значення гіперпружної сталої as  $c_{10} = 0,4286$  МПа,  $c_{01} = -0,1185$  МПа,  $c_{11} = 0,5847$  МПа,  $c_{20} = 0,5793$  МПа,  $c_{02} = 0,5638$  МПа.

**2.1.2 Граничні умови** Граничні умови рідини моделюють внутрішню серцево-судинну систему мозок, тому їх слід налаштувати якомога ближче до реальних умов. У цьому випадку стан на вході представлено профілем швидкості, а стан на виході – кров'ю тиск потоку. Припускаючи, що потік є періодичним у часі, використовувався профіль швидкості Вомерслі щоб отримати фізіологічні умови на вході в артерію

$$u(r, t) = \frac{2Q_0}{\pi a^2} \left(1 - \frac{r^2}{a^2}\right) + \text{Re} \left\{ \sum_{n=1}^N \frac{Q_n}{\pi a^2} \left[ \frac{1 - \frac{J_0(\beta_n \frac{r}{a})}{J_0(\beta_n)}}{1 - \frac{2J_0(\beta_n)}{\beta_n J_0(\beta_n)}} \right] e^{in\omega t} \right\} \quad (3)$$

(рівняння (3))

$$\beta_n = i^{3/2} \alpha_n = i^{3/2} a \sqrt{\frac{n\omega}{\nu}}, \quad \text{де } \alpha_n - n \text{ число Вомерслі, } a - \text{вхідна артерія}$$

радіус,  $n$  – кількість мод,  $\omega$  – кутова частота. У нашому дослідженні 8 мод і

кутова частота  $7,703 \text{ s}^{-1}$  (період серцевого циклу  $0,857 \text{ s}$ ). Для цього було попередньо усереднене значення пульсу крові  $V(t)$  70 пацієнтів із бази даних Valencia, використовуваний, виміряний на внутрішній сонній артерії за допомогою доплерівської ультразвукової техніки та потім кровотік  $Q(t)$  для кожного випадку розраховувався з відповідними вхідними даними моделі область. Цей усереднений пульс показаний на малюнку 3.

$$\left(1 + \frac{R_p}{R_d}\right) Q(t) + CR_p \frac{dQ}{dt} = \frac{P(t)}{R_d} + C \frac{dP}{dt} \quad (4)$$

Детальніше про пацієнта вимірювання та впровадження можна знайти в роботі Аміго [23]. Звідси в момент часу  $t = 0 \text{ s}$  швидкість крові становила  $v(t) = 0,278 \text{ м/с}$ . Ми розглянули це значення швидкості як початковий стан на вході в артерію. Щоб отримати умови пульсуючого тиску  $P(t)$  на виході, RCR Windkessel використовувалася модель (рівняння (4)),

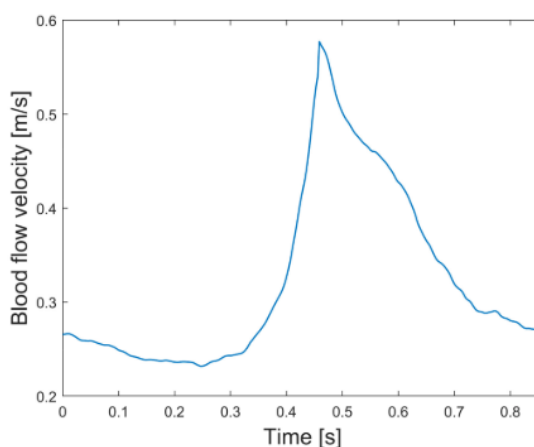


Рисунок 3- Усереднений пульс кровотоку, який використовується як гранична умова на вході.

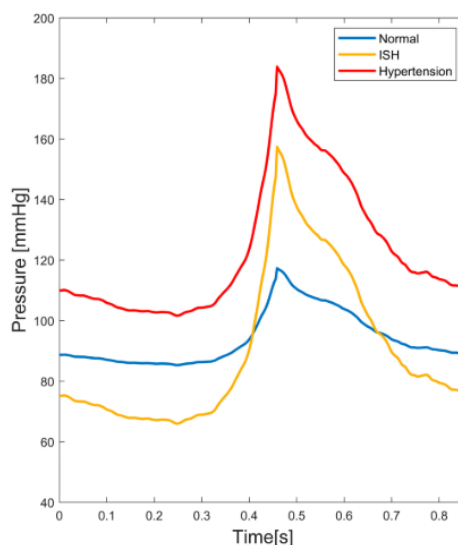


Рисунок 4- Досліджувані умови тиску: нормальний (синій), гіпертензія (червоний) та ізольований систолічний Гіпертонія (ISH) (жовтий). Вони використовуються як граничні умови виходу.

де  $R_p$  - проксимальний опір,  $R_d$  – дистальний опір, а  $C$  – ємність. Ці постійні значення були налаштовані та відкалібровані вручну. У даній роботі 3 різні умови тиску вважалися: (1-й) нормальний стан, репрезентативний для здорового пацієнта у стані спокою, також називається «нормотензивним» і приблизно між 120/80 мм рт.ст.; (2-й) стан, що є репрезентативним для гіпертонії 2 ступеня або «гіпертензії» між 180/100 мм рт. ст. [24]; (3-й) і стан, що є репрезентативним ізольованим систолічним ступенем 1 артеріальної гіпертензії (ISH) між 160/70 мм рт. ст. [11], які показані на малюнку 4.

Таблиця 3 Константи моделі RCR Windkesel для кожного стану тиску

Condition	$R_p$ [N·s/m <sup>5</sup> ]	$R_d$ [N·s/m <sup>5</sup> ]	$C$ [m <sup>5</sup> /N]
Normal	$1.40 \times 10^{10}$	$1.66 \times 10^9$	$2.32 \times 10^{-10}$
Hypertension	$1.80 \times 10^9$	$2.00 \times 10^{10}$	$9.50 \times 10^{-9}$
ISH	$2.00 \times 10^9$	$2.00 \times 10^{10}$	$9.50 \times 10^{-9}$

Ці гіпертонічні стани не слід плутати один з одним, оскільки при цьому гіпертонія відповідає підвищеному артеріальному тиску на всьому серцевому

циклі, ізольована систолічна гіпертензія має на увазі підвищення тиску тільки в систолічній фазі. Тому, для ясності, ми називаємо останній виключно «ISH». Таблиця 3 показує постійні значення для кожного Умови тиску У нашому дослідженні пріоритетним є вплив умов тиску на динаміку кровотоку. Як видно на малюнку, ми підкреслили, що при цьому гіпертонічний стан був із найвищим тиском за весь серцевий цикл, стан ISH має Зокрема, в діастолу тиск був найнижчим, а в систолу — між норма (синій) і гіпертонія (червоний), таким чином, вони мають зовсім іншу форму дві умови. На додаток до цього були попередні умови динаміки рідини, умови проти ковзання нанесені на стінки посудини кожної моделі. Стосовно твердої або структурної межі умови, умова фіксованої опори припускалася на вході та виході, а постійна Вважалось, що зовнішній тиск 35 мм рт.ст. означає високий внутрішньочерепний тиск (ІСР) стан цереброспінальної рідини, а також можливої навколишньої тканини [25–27].

### 2.1.3 Чисельні методи та налаштування

У цьому дослідженні 3 умови тиску, описані раніше, були змодельовані в кожному з них 6 моделей аневризми головного мозку, і всі з однаковими умовами швидкості на вході, таким чином, загальна сума 18 моделювання FSI. Під час початкових умов на вході кожної моделі ми використовували відповідне значення швидкості на вході в момент часу  $t = 0$ ,  $V(t) = 0,278$  м/с і початковий калібр тиск  $P(t) = 0$  Па.

Налаштували неструктуровану тетраедральну сітку квадратичного порядку для рідинної області і неструктурована трикутна сітка з використанням елементів оболонки для структурної області. Протягом на цьому етапі ми використовували програмне забезпечення ANSYS® Meshing. Для розміру сітки ми виконали сітку або дослідження конвергенції сітки з використанням найменшої моделі аневризми (А-4): для області рідини, напруження зсуву

стілки (WSS) на поверхні аневризми було обрано для аналізу, оскільки воно є одним із Основні показники по дослідженню гемодинаміки та обґрунтовані показники при дослідженні на ньому.

Додатково було обрано статичний тиск на поверхні аневризми, але ми зосередилися на WSS, оскільки він більш чутливий до змін розміру вічка. Було обрано шість розмірів елементів: 0,50, 0,40, 0,30, 0,20, 0,10 і 0,05 мм, з різницею в WSS 2% між розмірами 0,05 і 0,10 і нижче 1% тиску, таким чином визначаючи оптимальний розмір елемента 0,10 мм в області аневризми. Для структурної або твердої області напруга фон Мізеса і вибрано зміщення при аневризмі. Було обрано чотири розміри елементів: 0,25, 0,20, 0,15 і 0,10 мм, з різницею в напруженнях фон Мізеса 8% між розмірами 0,10 і 0,15 і нижче 1% у зміщенні.

Хоча наше дослідження є FSI, ми проаналізували лише гемодинамічних впливів (рідина), тому ми визначили оптимальний розмір елемента 0,15 мм. Описані результати для області рідини та твердого тіла разом із вибраним розміром елемента показані на рисунку 5а,б. Важливо відзначити, що важливий фактор у цьому виборі були наявні обчислювальні ресурси.

Показано налаштовану сітку для моделі А-б на рисунку ба (текуча область) і бб (суцільна область), а також його граничні умови. Одночасно з дослідженням конвергенції ми виконали аналіз якості сітки для область рідини в кожній моделі, і ми оцінили максимальні або мінімальні значення такі параметри: максимальна асиметрія, мінімальна ортогональна якість і максимальна співвідношення сторін.

Таблиця 3.4 показує ці параметри для сітки з вибраним розміром елемента. як можна спостерігати, значення відповідають вимогам і рекомендаціям для тетраедра елементи Посібника з теорії ANSYS® Fluent.



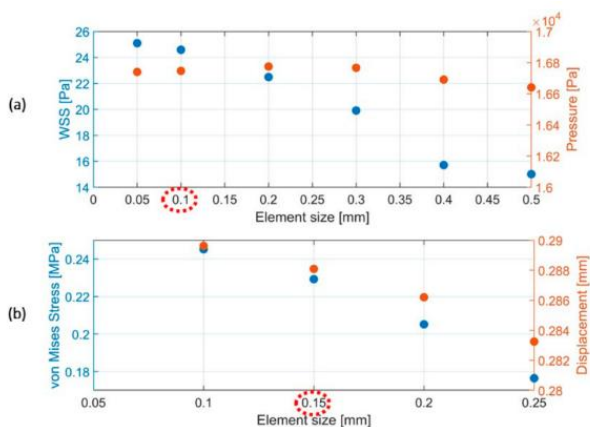


Рисунок 5- (а) Для домену рідини порівняння значень WSS і тиску на поверхні аневризми при час систоли відповідно до різних розмірів елементів сітки. На відміну від тиску, WSS був відносно чутливим до розміру елемента сітки. Вибрано оптимальне значення 0,1 мм. (б) Для твердої області, порівняння напруги фон Мізеса та значень зміщення аневризми під час систоли відповідно до різних сіток розміри елементів. Вибрано оптимальне значення 0,15 мм. Реалізація кожного флюїдно-структурного моделювання здійснювалася двосторонньо зв'язок між ANSYS® Fluent (CFD) і ANSYS® Mechanical (FEA), вирішуючи перехідні рівняння Нав'є-Стокса в поєднанні зі структурними рівняннями через систему Компонент зчеплення. Для рідинної області використовувався метод кінцевого об'єму (FVM), з динамічною сіткою і методом згладжування (постійний коефіцієнт пружини 0,1). для структурної області використовувався метод скінченних елементів (MCE) і враховуючи великі прогини. З іншого боку, для рідини додав, неявний тиск із розщепленням Алгоритм операторів (PISO) використовувався для розв'язування рівнянь Нав'є-Стокса з просторовим дискретизація за допомогою комірки найменших квадратів на основі градієнта, другого порядку для тиску, і другого порядку проти вітру для імпульсу. Для перехідного формулювання час був дискретизується неявним формулюванням першого порядку. Залишки імпульсу і рівняння безперервності зберігалися нижче 0,001. Вибраний часовий крок становив 0,0005 с щоб адекватно охопити явище, як це також використовувалося в попередніх роботах [18]. The час моделювання становив

1,8 с (трохи більше двох серцевих циклів), а результати були отримані з другого циклу. Усі симуляції були розпаралелені з використанням подвійної точності в Intel i7-6700K з 8 фізичними ядрами та 64 Гб оперативної пам'яті. Для кожної моделі аневризми розраховували п'ять гемодинамічних параметрів: діастолічний

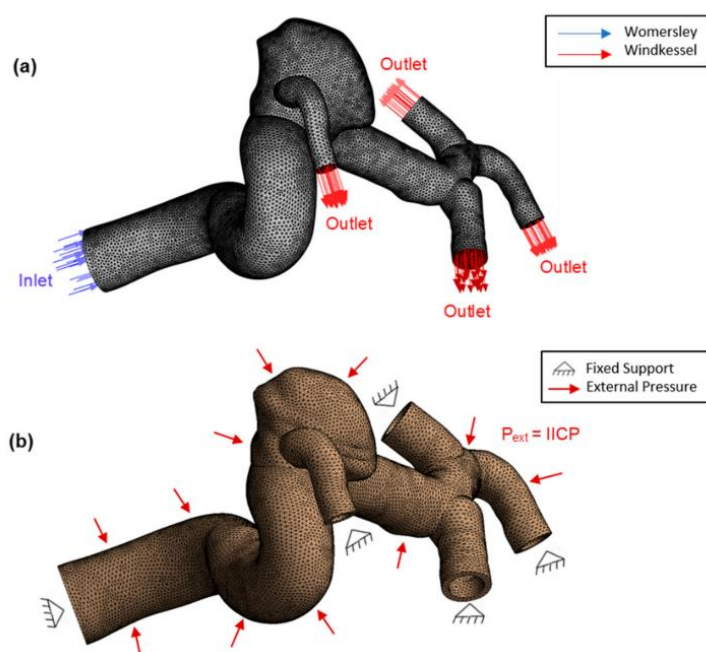


Рисунок 6- (а) Тетраедральна сітка для рідинної області та граничних умов. (б) Сітка трикутників для суцільної області та межі умови. Відповідає моделі А-6.

напруга зсуву стінки (DWSS), систолічна напруга зсуву стінки (SWSS), усереднена за часом напруга зсуву стінки (TAWSS), індекс коливального зсуву (OSI) і відносний час перебування (RRT). Важливо, щоб підкреслить, що, незважаючи на те, що моделювання враховує взаємодію рідини та твердого тіла, мета цього Дослідження полягало лише в аналізі впливу на гемодинамічну поведінку (рідини), а отже, і на нас проаналізували зазначені параметри. Ми в основному зосереджувалися на TAWSS, OSI та RRT.

Table 4. Final mesh quality parameters for each aneurysm model.

A	Skewness (Maximum)	Orthogonal Quality (Minimum)	Aspect Ratio (Maximum)
1	0.81695	0.18305	8.80420
2	0.86274	0.10972	11.83121
3	0.85771	0.14229	9.69181
4	0.82012	0.17988	11.16402
5	0.83572	0.12418	9.79063
6	0.83613	0.16387	12.71124

Таблиця 4 Кінцеві параметри якості сітки для кожної моделі аневризми

### 3. Результати та їх обговорення

На малюнку 7 показано величину TAWSS на поверхні аневризми кожної моделі, як а також для кожного досліджуваного стану тиску. Як бачимо, у 5 із 6 моделей Стан ISH демонстрував найвищі значення, майже на 120% вище, ніж у нормі хвороба. Це цікаво та цікаво, оскільки інтуїтивно можна було очікувати, що найвищий TAWSS представляв стан із найвищим тиском (гіпертензія), ситуацію, якої не було. Цей виняток стався в моделі А-3, де гіпертензія стан представляв найвищу величину, а потім ISH. Більш того, в А-5 були лише незначні зміни між трьома різними умовами тиску та при гіпертонії дещо зменшується на відміну від нормального стану. Така поведінка для А-3 і модель А-5 показали явища взаємодії рідини та твердого тіла, а отже, і гемодинаміку вплив і величина на артеріальну стінку сильно залежали від типу аневризми і геометрії. Тим не менш, у 5 з 6 моделей ISH показав найвищий зсув стіни Величина напруги може бути важливим результатом, який слід перевірити шляхом аналізу більшу кількість моделей церебральних аневризм і, таким чином, встановити можливу тенденцію в гемодинамічна поведінка.

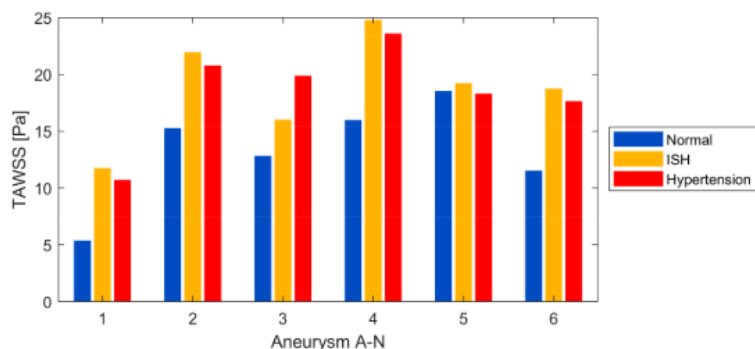


Рисунок 7- TAWSS на поверхні аневризми для кожної моделі та стану тиску. На малюнку 8 показано величину WSS для моделі A-1 у двох серцевих циклах моделювання, де чітко видно, як зросли напруги зсуву стінки різко під час систоли при переході від нормального стану до гіпертонії стані, а тим більше при переході до стану ІІІ. Більш конкретно, малюнок 9 показує величину та розподіл поверхні стінки WSS на систолі серцевого циклу (SWSS) для моделі A-1, де це можливо щоб оцінити, як напруга зсуву стіни різко зросла при переході від нормальний стан до ІСГ або артеріальної гіпертензії. На цьому етапі серцевого циклу умови ІSH демонстрували усереднені напруги зсуву до 180% вище, ніж у нормі і на ~40% вище, ніж при гіпертонії.

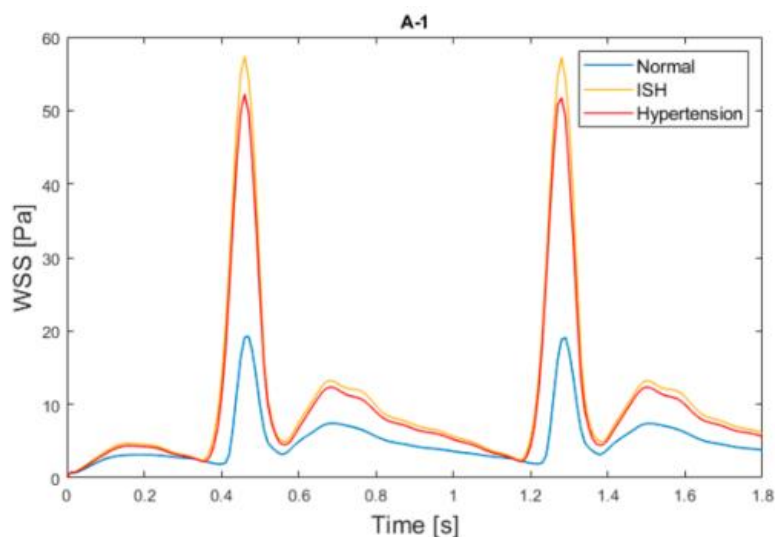


Рисунок 8- WSS для моделі A-1 на поверхні аневризми та протягом усього серцевого циклу.

Аналогічно попередньому параметру, на малюнку 10 представлена величина OSI, де можна спостерігати, як відбулося значне збільшення при переході до ан

ISH стан та гіпертензія, за винятком моделі А-1 (розрив), де були незначні зміни. При цьому ще раз цікаво відзначити, що в 5 ст 6 моделей стан ISH представляв найвищі величини зі збільшенням OSI до 300% порівняно з нормальним станом. Як приклад, на малюнку 11 величина і розподіл OSI для моделі А-3 представлено, і чітко видно, як стан ISH демонстрував різке підвищення порівняно з нормальним станом, як а також у порівнянні з гіпертонічним станом. Так само, як і TAWSS, ця змінна результат показав, що залежно від типу можуть відбуватися різкі гемодинамічні зміни аневризми та її геометрія. Крім того, можна оцінити комплексні зміни у розподілі OSI на поверхні аневризми, як, наприклад, у місці, де максимальний OSI був у нормальному стані (0,48), оскільки він виявився нижчим у ISH (0,12) і при гіпертонії (0,25).

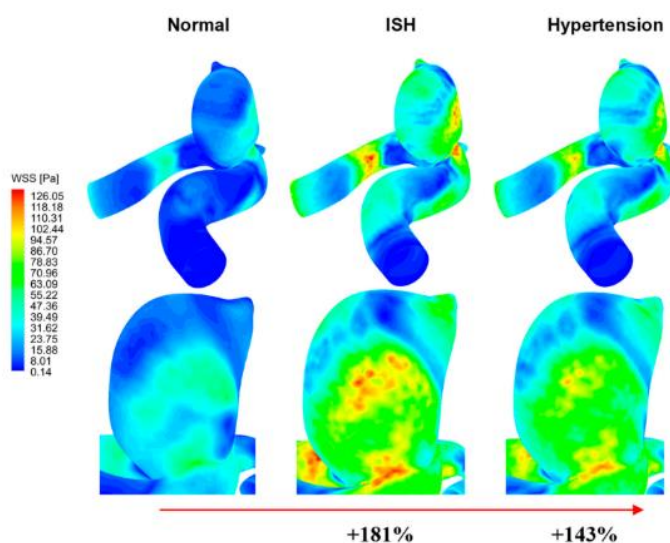
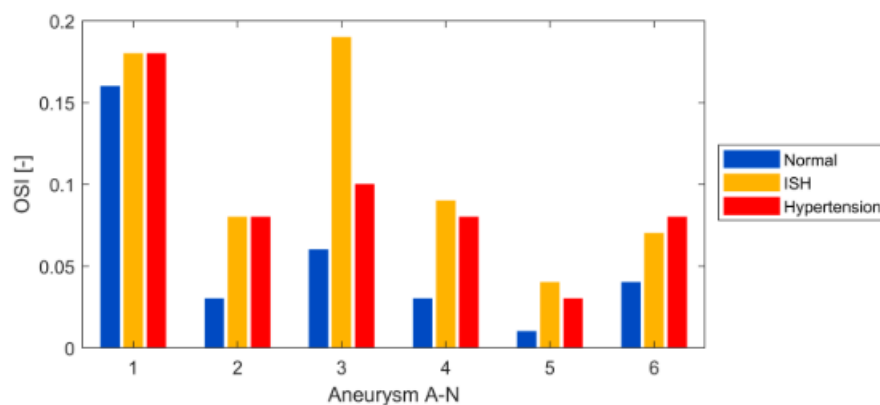


Рисунок 9- WSS під час систоли (SWSS) у моделі А-1 для кожного стану тиску. Крім того, на малюнку 12 показана величина RRT, і це можна спостерігати зниження відбулося при переході на стан ІІІ та АГ, з відмінностями до майже



52% в ISH.

Рисунок 10- OSI на поверхні аневризми для кожної моделі та стану тиску.

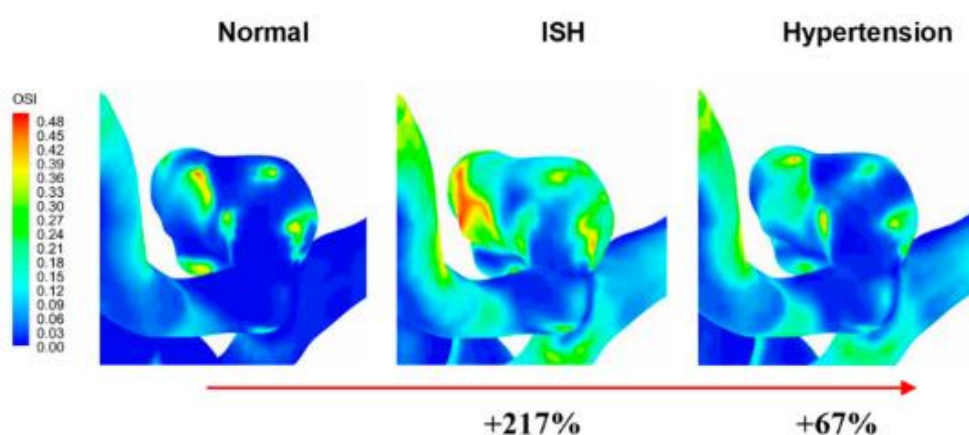


Рисунок 11- Розподіл OSI в моделі А-3 і для кожного стану тиску.

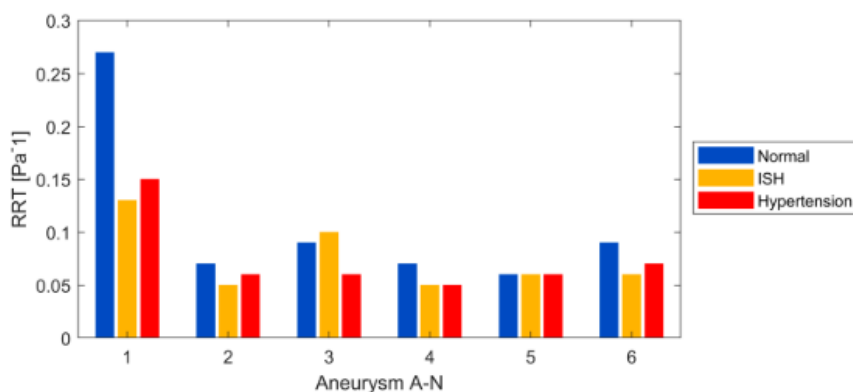


Рисунок 12- RRT на поверхні аневризми для кожної моделі та стану тиску.

Ці результати мають на меті визначити в майбутніх дослідженнях, що таке значення зниження цього параметра та його вплив на ремоделювання ендотелію стіна. Слід зазначити, що для нормального стану модель А-1 (розрив) однозначно демонструє найвищий RRT з усіх моделей. Аналізуючи це більш детально, малюнок 13 показав величина та розподіл RRT при

нормальних умовах для А-1. Ось це можна спостерігати що, загалом, модель представляє низький RRT, концентруючи більші величини в дуже специфічній і невеликій області в місці розташування аневризми. Попередні дослідження показали це параметр до можливих тонкостінних ділянок, у поєднанні з ослабленням і підвищенням ризик розриву [28,29]. Причину такої цікавої поведінки можна пояснити тим, що Умова ISH, незважаючи на те, що це не найвищий тиск, є умовою, що представляє найбільший діапазон тиску між діастолюю та систолою серцевого циклу (діапазон приблизно 90 мм рт.ст.). Як наслідок, це також умова з найбільшим діапазоном зміщення і деформації артеріальної стінки, що передбачає більшу розширення в область рідини, яка сприяла б більшому та більш плавному руху кровотоку з меншим уповільненням. Маючи вищі швидкості всередині домену і, отже, більший зсув стресів, відображається в WSS, TAWSS, OSI та RRT, що може призвести до несприятливих зміни з точки зору гемодинаміки та її взаємодії зі стінкою ендотелію. Це не слід сприймати як загальне поведінки, але це призводить до запитання, на якому це розширення викликає цей ефект, а не протилежний, тобто занадто велике збільшення площі внаслідок розширення артерій фактично призведе до зниження швидкості кровотоку. Це Слід зазначити, що в цьому дослідженні використовувався високий внутрішньочерепний тиск (ПЧТ). тому в умовах з нижчим внутрішньочерепним тиском можна очікувати більших зміщень, і, отже, ще більш несприятливі зміни. З іншого боку, це дослідження має деякі обмеження та міркування. Тільки шість були вивчені моделі аневризми і, як зазначалося раніше, для перевірки поведінки представлені тут, для майбутніх досліджень знадобиться більша кількість випадків. В відношенні до умов ми використовували однакові граничні умови для всіх моделей і константу зовнішній тиск.



Рисунок 13- Розподіл RRT у моделі A-1 для нормального/нормотензивного тиску.

Для товщини аневризми ми розглядали її як постійну величину при всієї геометрії, оскільки це важливе спрощення, оскільки відомо, що товщина змінна, з тонкостінними ділянками в місці розташування аневризми. Це розгляд товщини було використано з двох причин: виклик, який передбачає моделювання змінної товщини, і відсутність достатньої кількості даних про пацієнта з бібліографії та вимірювань. Щодо механічні граничні умови, нерухома опора на вході та виході є важливою міркування, яке може вплинути на результати, але альтернативної умови немає бути нав'язаним. Що стосується валідації результатів, комп'ютерне моделювання внутрішньочерепної аневризми може визначати його гемодинамічні параметри за допомогою оголошення суб'єктно-специфічних граничних умов, реконструкції геометрії зображення, точності просторових і часових дискретизація та параметри потоку. Важливим етапом чисельного моделювання є перевірка їх за допомогою методів вимірювання *in vitro* або *in vivo*. Берг та ін. встановлює, що в цілому хороша згода між добре проведеним чисельним дослідженням і експериментальних вимірювань можна досягти, але кількісні розбіжності все ще залишаються [30]. Багато перевірочних досліджень обмежені умовами обмеженого потоку одного випадку [31–34]. Проте вони показали хорошу збіг з отриманими експериментальними даними різними методами: 4R-MRI, PIV, комп'ютерна ротаційна ангіографія, МР вимірювання швидкості. Ці методи



також мають обмеження і можуть бути не в змозі зафіксувати деякі структури потоку, які можна візуалізувати за допомогою чисельного моделювання. Відповідно до вищезазначеного, поки що неможливо зробити висновок про глобальну валідність моделювання гемодинаміки. Обмеження щодо відповідної перевірки все ще залишаються на даний момент, і це є причиною проведення вимірювань *in vitro* та *in vivo* техніки повинні бути вдосконалені.

#### **4. Висновки**

У цьому дослідженні гемодинамічні ефекти 3 різних умов артеріального тиску (норма, ISH, гіпертензія) у церебральних аневризмах вивчали за допомогою моделювання FSI. Цікаво, що стан ISH представляв в цілому найбільші гемодинамічні зміни, з збільшення TAWSS до 120% і OSI до 300% порівняно з нормальним станом. Ці результати можуть означати, що стан не дуже високого тиску, який характеризується більш різкі зміни його діастолічного та систолічного діапазонів і що має іншу форму, наприклад оскільки досліджуваний тут ISH може спричинити більш несприятливі гемодинамічні зміни порівняно з стани підвищеного тиску, такі як досліджувана тут гіпертонія, а також щодо нормальний стан. Виходячи з цього, у майбутньому слід змоделювати більшу кількість випадків і проаналізовано, щоб підтвердити демонстровану тут поведінку. На додаток до цього факт те, що стан типу ISH раніше не вивчався, може означати, що в CFD або Моделювання FSI попередніх досліджень, в яких гемодинамічна поведінка була недооцінена кілька пацієнтів.

## **3.2 Моделювання взаємодії рідини та структури (FSI) для вивчення впливу атеросклерозу на гемодинаміку, ремоделювання артеріальної тканини, та ризик виникнення внутрішньочерепних аневризм**

### **3.1 Вступ**

Біомеханічні та гемодинамічні ефекти атеросклерозу на ініціацію внутрішньочерепних аневризм (ІА) ще не вивчені. чітко виявлено. Крім того, дослідження для спостереження за змінами гемодинаміки внаслідок атеросклеротичного стенозу та його впливу ремоделювання артерій і генез аневризми залишаються суперечливою галуззю судинної інженерії. Більшість досліджень виконані мають відношення до обчислювального моделювання газодинаміки (CFD).

Дослідження CFD обмежені в розгляді взаємодія крові та артеріальної тканини. У даній роботі розглядається взаємодія крові та судинної тканини внаслідок атеросклерот оклюзії вивчається шляхом розробки аналізу взаємодії флюїду та структури (FSI) вперше. FSI представляє напівреалістичне середовище моделювання, щоб спостерігати, як структурна взаємодія крові та судин може підвищити точність результати біомеханічного дослідження. На першому етапі моделюється багато різних внутрішньочерепних судин для дослідження біомеханічні та гемодинамічні ефекти атеросклерозу в ремоделюванні артеріальної тканини. Три фізіологічні стани використовуються інтактна артерія, артерія з внутрішньочерепним атеросклерозом (ВЧАС) і атеросклеротична аневризма (АСА). в моделях з необхідними припущеннями.

Нарешті, отримані результати вивчаються за допомогою порівняльного та статистичного аналізу за інтактною моделлю в нормальному фізіологічному стані. Результати показують, що наявні оклюзії в площі поперечного перерізу артерій відіграють вирішальну роль у зміні гемодинамічної поведінки

артеріальних сегментів. The небажані коливання швидкості крові та тиску в судинах збільшують ризик ремоделювання артеріальної тканини і утворення аневризми.

Ключові слова Атеросклероз · Внутрішньочерепна аневризма · Гемодинаміка · Початок аневризми · Біомеханіка · Артеріальна тканина ремоделювання · Взаємодія рідини та структури (FSI)

### **3.2 Ефективні біомеханічні параметри і фактори гемодинаміки**

ІА можуть виникати в чотирьох головних артеріях головного мозку: внутрішній сонній артерії, передній мозковій артерії, середній церебральної артерії та вертебробазиллярної або задньої артерії. Загальний погляд на створення ІА полягає в тому, що на додаток до генетичних, екологічних, молекулярних і гемодинамічних потоків факторів, напруга зсуву є єдиним біомеханічним фактором для ініціації та розширення аневризм мозку (Francis et al. 2013).

Ремоделювання артеріальної стінки, як комплексна взаємодія між біомеханічними та біохімічними факторами (див. рис. 1), є ключовою фазою ініціації, прогресу, а також розриву аневризм. Але запалення є першим кроком у формуванні ІА, який починається з проникнення запальних клітин (моноцитів, макрофагів, нейтрофілів і лімфоцитів) у структуру стінки судини. Ці мікрофази на зміни впливають зміни гемодинамічного стресу в судинній стінки, що призводить до впливу на ендотелій інтими та ремоделювання стінки локальної.

Результатом це явище полягає в тому, що воно ініціює утворення аневризми та дисфункція ендотелію викликає збільшення аневризми через приплив запальних клітин (Nosaka і Noh 2014). Як наслідок, гемодинамічно викликана запальна дисфункція ендотелію є основною причиною виникнення

аневризми. Параметри, що підтверджують роль гемодинаміки в виникненні, ріст і розрив церебральних аневризм вивчені дослідниками всебічно.

Основним досягненням є те, що динамічна сила розтягу, що виникає в результаті від крові, що стікає по поверхні стінки судини, який описується як WSS, є основним параметром гемодинаміки аневризми головного мозку. Крім того, зміни в величина вектора WSS, описана градієнтом WSS і поперечним WSS, який є середнім часовим значенням WSS враховуючи напрямок потоку протягом серцевого циклу, є інші параметри, засновані на реакції напруги зсуву в артеріальній стінці. Життєво важлива роль місцевих ВСС підвищена турбулентністю закономірності утворення церебральних аневризм були продемонстровані Sun et al. 2020. Вони також повідомили, що зростає WSS на шийці та тілі аневризми можна позначити як а параметр для росту малих аневризм.

Крім того, ефекти імпульсного потоку, різні умови шаблону потоку, і тангенціальна сила під пульсуючим потоком описуються індекс коливального зсуву (OSI), індекс коливальної швидкості (OVI) і градієнтне коливальне число відповідно (Sheikh та ін. 2020). Загалом, усі ці параметри і Фактори мають власну складність впливу, але більшість із них вони уражені кровотоком. Будь-які зміни в крові  $flow$  впливатиме на механічні реакції артерій. Тому артеріальна гіпертензія є одним із основних стимулів утворення аневризми. Інший факт - гемодинамічні фактори викликають травми, ініціацію запалення та ремоделювання в артеріальній стінці.

Існують дві основні теоретичні та концептуальні основи для аналізу серцевого кровообігу вплив на ендотеліальні клітини: (i) розширення артеріальної стінки через трансмуральний тиск (різниця тиску між внутрішньої та зовнішньої сторони порожнистої конструкції) і WSS викликані циклічним деформуванням, і (ii) реакціями тертя потік крові, що впливає на компланар поперечного перерізу артерії (Signorelli та ін. 2018). Іноді, як небажана подія, блокування за допомогою аеросклеротичного стенозу може змінити

фізіологічні сценарії з безпосереднім кровотоком, де найбільш небезпечно Проблема проявляється у вигляді опору в артеріях, який є основна причина деяких серцево-судинних захворювань.

В інших словами, звужуючи артерію, кров буде проходити мають тенденцію змінюватися в результаті локальної турбулентності або мляво перфузія. При цьому не тільки біомеханічний відповідь артеріального WSS, а також гемодинамічних характеристик і сили потоку крові, такі як вторинний струм, рециркуляція та може з'явитися струменеве зіткнення, яке може вразити ендотеліальні клітини у генезі та прогресуванні ІА (Jeong and Rhee 2012).

### 3.3 Метод і матеріали

Основною метою цього дослідження є зосередження на розвитку і використання передових обчислювальних теорій FSI для демонстрації як наявний атеросклеротичний стеноз впливає на гемодіаміку, ризик ініціації та зростання ІА. Однак, теорія FSI використовується для розгляду взаємодії між домени крові та тканин артеріальної стінки одночасно. The більшість попередніх досліджень використовували чисту CFD для вивчення Розподіл WSS і OSI в церебральній аневризмі (Сфорца та ін. 2009). Основним недоліком методу CFD є неможливість врахування взаємодії між потоками крові і стінка судини. Отриманий стрес виникне з тиск рідини, і структура зміщення буде викликана через зміни швидкості та тиску рідини. Крім того, як вид матеріалу гіперпластичний, тому його зміщення є не є незначним. Хоча в методі CFD передбачається, що структура є жорсткою, більше того, напруження та зміщення не можна було б дослідити.

Фактично дослідження FSI включає в себе CFD і аналіз структури одночасно і це розглянути їх взаємодію в кожному кроці. У цьому методі артеріальна стінка вважається жорстким елементом, а в Насправді ці два випадки завжди перебувають у складній взаємодії. З цієї причини програмний

пакет finite element of ABAQUS використовується для створення відповідних моделей FSI. Рисунок 2 ілюструє наступну процедуру аналізу FSI для цей проект. Крім того, усі описи випадків, геометричні властивості та процедури моделювання слідували за вивченням етапи концепції, згадані на рис. 3. Динамічний неявний вирішувач і перехідний потік вибираються для моделювання артеріальний кровотік відповідно. Загальний часовий крок 0,1 с вважається. Одним із головних питань у цій процедурі моделювання є визначення межі спільного моделювання флюїду та структури для живлення та артерії.

Для цього слід використовувати однакову координату для обох. З огляду на FSI теорія для моделей виконується ключовим моделюванням FSI припущення: Судина деформується під дією крові flow, а потім застосовуються зміни артеріального тиску стінка судини. Як показано на рис. 4, геометрія всі три моделі базуються на загальній концепції з материнською артерією (змодельованою з діаметром 3,2 мм), яка містить біфуркаційна опора з двома судинами діаметром 2 мм. за той факт, що вплив внутрішньочерепного атеросклерозу в дрібних церебральних судин повністю не доведено (Булуй та ін. 2016), згадані розміри обрані для радіуса артерій. Але для моделі АСА єдина відмінність мішкоподібна аневризми з радіусом запалення 2,5 мм що знаходиться в точці біфуркації. Крім того, 125 мкм і 27 мкм застосовуються до моделей артерії та аневризми товщина стінки відповідно.

### **3.1 Потік крові та гемодинаміка моделей**

Число Рейнольдса кровотоку в артеріях низьке, і вважається ламінарним. Крім того, Нав'є–Стокса рівняння регулюють кровотік як нестисливий струм. Використовується довільне формулювання Лагранжа–Ейлера, яке є звичайним підходом для застосування судинної крові (Nobile 2001; Gerbeau та ін. 2005). Реологічні дослідження підтверджують що кров є неньютонівською

рідиною (Thurston 1979). Так, при цьому враховуються неньютонівські властивості крові дослідження, і для цього використовується модель Гершеля–громіздкого мета. Рівняння 1 ілюструє підхід Гершеля–громіздкого де  $\eta$ ,  $\gamma$ ,  $\kappa$ ,  $n$  і  $\tau_0$

$$\eta = \kappa \dot{\gamma}^{n-1} + \frac{\tau_0}{\dot{\gamma}} \quad (1)$$

$$\text{where } \kappa = 8.9721 \times 10^{-3} \frac{\text{Ns}^n}{\text{m}^2}, \quad n = 0.8601, \quad \tau_0 = 0.0175 \frac{\text{N}}{\text{m}^2},$$

$$\text{density} = 1020 \frac{\text{Kg}}{\text{m}^3}, \quad \text{viscosity} = 0.04 \frac{\text{g}}{\text{cm.s}},$$

### 3.4 Граничні умови

На вході та виході визначаються профілі швидкості та тиску відповідно. Ці важливі фактори були отримані в результаті експериментальної роботи. Нековзка межа встановлено умови для межі флюїд–тверде тіло. Умови сумісності тяги вибираються на фід–тверде інтерфейс. Крім того, поверхня входу та виходу обмежена в усіх напрямках компонента. Відповідно одна вхідна швидкість 0,3 м/с із вхідним тиском 16 кПа (~ 120 мм рт.ст.) і для створення вводять два вихідних тиску по 4 кПа граничних умов моделей (див. рис. 4). The також слід визначити граничну умову на потоці. У цьому дослідженні існує параболічний розподіл профілю для потоку та швидкості, і передбачається, що потік є сталим і повністю розвинений із середнім потоком 0,23 м/с. Крім того, число Рейнольдса становить 223, що вказує на ламінар flow (Ортега та ін. 2007).

### 3.5 Метод сітки

Для моделей є кілька альтернатив вибору а тип сітки. Але елемент (C3D10H) (тобто квадратний тетраедр, гібрид і елемент постійного тиску, де

обчислення розглядається в 10 вузлах елемента). для сітки артеріальної тканини. C3D10 і C3D10HS є тетрадричними елементами з 10 вузлами в Abaqus із квадратичною інтерполяцією зміщення, інакше розмовно називаються «Тетами 2-го порядку».

Хоча C3D10 є стандартний або «ванільний» елемент Tet 2-го порядку, C3D10HS продається як елемент Tet 2-го порядку з покращеною поверхнею візуалізація стресу (див. рис. 4). Крім того, елемент CFD (FC3D4) з лінійним плавким елементом тетраедра включно 4 вузли в кожному куті розглядаються для сіток крові. Кількість елементів і вузлів наведено в таблиці 1 для трьох прикладів: інтактний артеріальний сегмент, крім того, виконується аналіз чутливості сітки перший випадок для перевірки сітки та граничних умов термін дії

### 3.6 Моделювання артеріальної тканини

Артеріальні тканини, через їх структурний компонент, що підтримується колагеном, відомі як м'які тканини з гіпереластичним матеріалом. Біомеханічна поведінка м'яких тканин є складним і часто його важко охарактеризувати.

Таблиця 3.1 Номер вузла сітки

Models	Fluid/ Solid Domain	Number of ele- ments	Number of nodes
Intact intracranial artery	Fluid	33,975	7620
	Solid	25,106	8205
Artery with ICAS	Fluid	33,154	7557
	Solid	27,756	8700
Atherosclerotic aneurysm	Fluid	42,780	9563
	Solid	32,266	10,207



$$W = C_1(I_1 - 1) + \frac{1}{D_1}(J^{el} - 1)^2 \quad (2)$$

and the uniaxial stress is:

$$\sigma = 2C_1\left(\lambda - \frac{1}{\lambda^2}\right) + \frac{2}{D_1}(J^{el} - 1) \quad (3)$$

$$\begin{cases} C_1(\text{linear part of elastic energy}) \rightarrow 166 \text{ (kPa)} \\ D_1 \rightarrow 0 \end{cases} \quad (4)$$

$$\tau = 2\mu \cdot (\dot{\epsilon} \cdot \vec{n})$$

### 3.7 Формула для розрахунку напруги зсуву стіни

При непульсуючому потоці в прямій посудині рідина не рухається з однаковою швидкістю в кожній точці посудини. Натомість Fluid Flow найшвидший у центрі та найповільніший поблизу стіна.

$$\tau = 2\mu \begin{bmatrix} \frac{\partial v_x}{\partial x} & \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_x}{\partial x} + \frac{\partial v_x}{\partial y} \right) & \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_z}{\partial x} + \frac{\partial v_x}{\partial z} \right) \\ \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_x}{\partial y} + \frac{\partial v_y}{\partial x} \right) & \frac{\partial v_y}{\partial y} & \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_z}{\partial y} + \frac{\partial v_y}{\partial z} \right) \\ \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_x}{\partial z} + \frac{\partial v_z}{\partial x} \right) & \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_y}{\partial z} + \frac{\partial v_z}{\partial y} \right) & \frac{\partial v_z}{\partial z} \end{bmatrix} \cdot \vec{n} \quad (5)$$

Швидкості текучого середовища передбачають згаданий параболічний профіль як профіль "ламінарного потоку". Цей шаблон flow є результат тертя всередині флюїду та між флюїдом і стінки судини і пов'язане з в'язкістю рідини. Це тертя створює тангенціальну силу, яку діє флюїд і називається «напругою зсуву стінки». Величина Напруга зсуву стінки залежить від того, наскільки швидко зростає швидкість рідини при русі від стінки посудини до центр посудини.

Це градієнт швидкості біля стінки називається швидкістю зсуву стінки. Для розрахунку вектора WSS в кожній точки артеріальної стінки, формулюючи

аналіз FSI з рівнянням 4 потрібно. Крім того, рівняння 4 можна розширити для підготовки необхідної підпрограми як рівняння. 5: де  $v$  показує швидкість крові в розрахунку стінки напруга зсуву. Дійсно, зміна цього терміна з переміщенням виражає напругу зсуву.

Підпрограма USDFLD встановлена для спостереження за WSS змінюється по артеріях. Написана підпрограма дозволяє визначати змінні в матеріальній точці як функції часу для будь-якої доступної матеріальної точки кількості. Насправді буде потрібна зміна швидкості усі матеріальні точки елементів, для яких визначення матеріалу включає визначені користувачем польові змінні, а потім поміщені в Рівняння WSS для розрахунку цього параметра Але пружні властивості артерії та стінки аневризми були визначені Scott et al. (Scott et al. 1972). Кров і артерії завжди знаходяться у взаємодії і тиску кров викликає деформаційні зміни радіуса артерій.

Артеріальний тиск і зміна радіуса артерії мають нелінійний характер (Zulliger та ін. 2004). М'які тканини складаються волокон і матриці. У цьому дослідженні волокна та матриця є вважаються нестисливими матеріалами. Отже, тканина вважається ізотропним гіпереластичним матеріалом.

Розглядається неогуківська гіперпластична модель визначення поведінки артерії. Нещодавно проведене дослідження (Parshin et al. 2019) доводить, що цей метод є оптимальним підходом для моделювання механіки стінки аневризми головного мозку та вирішення проблеми FSI. Для великих штамів, модель Нео-Хука забезпечує точний опис деформації та показана придатність там, де є деформації до 20%. Хоча гіперпластичний матеріал є ортотропним, для простоти передбачається ізотропна поведінка у цій роботі, що призведе до прийнятної точності. The Функція густини енергії деформації для цієї моделі може бути розрахована за рівнянням. 2: де  $C_1$ ,  $I_1$ ,  $D_1$ ,  $\frac{\rho}{\rho_0}$  і  $J_{el}$  є лінійною частиною пружної енергії, інваріанти, залежний від температури параметр матеріалу, пружний об'ємний коефіцієнт і коефіцієнт розтягування відповідно.

$C1$  і  $D1$  є де тензор швидкості деформації,  $n^{\rightarrow}$  описує вектор нормалі всередину,  $\mu$  – в'язкість крові.

### 3.8 Результати та обговорення

У цьому дослідженні три різні сценарії людського мозку сегмент артерії моделюється з урахуванням взаємодії.

Основна мета моделювання сегмента здорового мозку артерії, щоб побачити, в яких моделях відбуваються біомеханічні зміни спостерігаються під час нормального серцевого циклу. Тоді так і буде можна використовувати WSS, швидкість, водотоннажність і інші параметри гемодинаміки як показники для проведення порівняльного аналізу між інтактною артерією та двома інші перероблені судини. На наступних етапах - церебральна артерія містять оклюзії бляшок (з різними співвідношеннями рис. 5. Графічні результати для біомеханічних реакцій і гемодинаміки моделей: а швидкість змінюється в артеріях, б зміщення артеріальної тканини внаслідок гемодинамічних змін під час аналіз, с ефективний тиск крові на артеріальну тканину від серцевого циклу під час аналізу та d) виміряні нормальні стреси по всій артеріальній стінці артеріальний відділ до області стенозу) моделюється повністю аналогічні стани аналізу спочатку без аневризми (див Рис. 3b), а потім включає мішкоподібну аневризму (див. Рис. 3c). Нарешті збираються всі числові та графічні результати для трьох відповідних моделей окремо.

Незважаючи на те що біфуркації є вразливими частинами артеріальної системи (Fukuda and Aoki 2015), було продемонстровано, що внаслідок ймовірних змін кровотоку, динаміка відповіді на артеріальну стінку, розташовану в цій точці, можуть є визначальними факторами для ремоделювання тканин. Однак усі динамічні відповіді для надання статистичних результатів є краще взяти з цієї критичної області. Як показано в На рис. 3а визначено елементи цільової точки дослідження середини

артеріальної стінки, розташованої в місці біфуркації і в точка вершини мішка для моделей без аневризми і для моделі АСА відповідно.

### **3.8.1 Біомеханічні та гемодинамічні ефекти атеросклерозу**

Значною перевагою використання аналізу FSI у судинній інженерії є те, що він враховує вплив і взаємодія потоку крові з артеріальною тканиною і навпаки.

Через те, як у цьому виконано аналіз FSI вивчення як біомеханічних, так і гемодинамічних реакцій в артеріальна стінка моделей доступна. Поступальні реакції швидкості крові в змодельованих артеріальних сегментах (рис. 5а), зміщення артеріальної тканини внаслідок механічні впливи потоку крові під час аналізу (рис. 5б), вимірний артеріальний тиск у всіх судинах, тобто показано на рис. 5с, а нормальні напруги записані на артеріальні стінки (рис. 5d) записуються для цільових точок в діапазон часу (від 0 до 0,036 с). Параметри згадування спостерігаються для всієї моделі, крім цілі балів, незважаючи на підготовку графічних результатів статист вихідні дані. Неущкоджена модель відчуває ламінарний потік, що означає, що потік є періодичним, але стабільним (Ягі та ін. 2013), у нормальному фізіологічному стані до тих пір, поки вхідний тиск в артерії не стане постійним і здоровим діапазон. Однак значне збільшення величини деформації можна побачити, коли кровотік є турбулентним через стеноз. Будь-які морфологічні зміни на поперечному зрізі площі судини призводять до утворення струменя *low*, тоді як, швидше за все, для інтактної моделі артерії, після близько 0,02 с аналізу деформація артер стінка має тенденцію до незначного зростання після показу середньої величини зміщення 0,05 мм. Переживаючи осередок ударного струменя (Sebral et al. 2005), максимальна швидкість кровотоку спостерігається в артерії. до оклюзії материнської артерії.

Ці спостереження 5a і b для змін швидкості крові і переміщення в моделях відповідно. Незважаючи на наявність схожих моделей, величини в часовій історії проведеній аналіз FSI повністю залежить від флюїду швидкості і деформація тканин. Коли артерія знаходиться під динамічне навантаження від турбулентного циклу крові через блокування площі поперечного перерізу, механічна реакція зміщення в артеріальній стінці, розташованій після оклюзії, може підвищуватися значно. З рисунок. 5b видно, що максимум величина зміщення в тканині артеріальної стінки може відбуваються в області за межами точки біфуркації. В інших словами, незважаючи на те, що точка біфуркації розглядається як вразлива область і цільова точка в гемодинамічному аналізі, помічено, що область кривої судини записується висока ступінь деформації. У ділянці після оклюзії, на відстані між голівкою стенозу та в точці біфуркації швидкість має тенденцію до значного збільшення де відбувається зіткнення струменя. Хоча стінка судини демонструє розтягнення зі значною величиною 0,20 мм ат у точці біфуркації можуть бути підготовлені умови для початку артеріального ремоделювання.

Цей важливий результат може бути продемонстровано спостереженнями максимального артеріального тиску, як показано на рисунок. 5c, як в артеріальних викривленнях, так і в ділянках біфуркації, розташованих після стенозу внаслідок зіткнення струменя. WSS не тільки відповідає за генезис аневризми, але розтягнення також є ще одним визначальним фактором біомеханічний параметр. Розглядаючи цільову точку на стінки мішка аневризми, максимальна величина деформації зареєстрована приблизно на рівні 0,11 мм для моделі АСА. Незважаючи на низьку величину в порівнянні з модель без аневризми, вразлива величина деформація стінки аневризми знаходиться в низькому діапазоні, оскільки малої товщини в цьому регіоні. Хоча обидві швидкісні і деформація мають висхідну тенденцію від шийки аневризми до вершини мішечка, точної немає показник для оцінки ризику

розриву аневризми, але будь-яке велике розтягнення мішкоподібної стінки може призвести до розриву в аневризмі.

Крім того, для артерії з ICAS спостерігається максимальний артеріальний тиск за рахунок зіткнення струменя, викликана оклюзією поблизу артеріальних вигинів і біфуркацій точок (див. рисунок. 5в).

Проходячи через заблоковані регіони, швидкість крові збільшується після цього явища, і суттєві зміни струменевого потоку призводять до максимальний тиск на артеріальні стінки. В 3 точки зору гемодинаміки, кровообіг є основною причиною обох тиск і напруга WSS. Тиск діє на просвіт як нормальний стрес, який впливає на ендотелій, фізіологію та клітини гладкої мускулатури (як напруга). Дотримуючись коливання артеріального тиску по артеріях, в нормі Зміни напруги на артеріальній стінці мають аналогічний характер.

Це очевидно, що максимум величини нормального стресу є спостерігається навколо стенозів, де відбувається агрегація в кров призводить до бурхливого потоку. Знову точка біфуркації стикається зі значним нормальним навантаженням на стіну. Це періодичні коливання можуть застосовувати ударні навантаження під час прискорення швидкості крові та артеріального тиску (див. рисунок. 6а та в відповідно).

Як правило, вплив атеросклерозу на поведінку судинної тканини можна спостерігати як з біомеханічного, так і з гемодинамічного аспектів. Існуюча оклюзія в площі поперечного перерізу судини змінює схеми кровотоку по залучених судинних сегментах. Після цього артеріальна тканина витримує аномалію коливання деформації та розтягування тканин, артеріальний тиск і швидкість, і напруги. Усі згадані явища впливають на мікромеханічну фазу ендотеліальних клітин, що призводить до ремоделювання артеріальної тканини та запалення.

### 3.8.2 Вплив атеросклерозу на ССЗ

Ремоделювання артеріальної тканини та аневризми ініціюються Основні сигнали про запалення в тканині артеріальної стінки є напругою зсуву та нормального кровотоку. Напруги зсуву є основна причина дегенерації еластичної пластинки і пошкодження ендотелію в артеріях, які є першою стадією тканини реконструкція. Ці механічні реакції впливають на інтиму ендотелій у мікрофазових змінах, які призводять до локального ремоделювання артеріальної стінки.

При нормальному серцевому кровообігу сили зсуву, які залежать від Швидкість кровотоку і швидкість крові виявляються як сили тертя на внутрішній стінці судини. WSS пов'язаний із застосуванням сили на одиницю площі потоком крові та/або результатом в'язкості, шарове тертя в турбулентному потоці з різними швидкостями, і швидкість зсуву в тангенціальному напрямку до артеріальної стінки.

Вищезазначені зміни відбуваються біля біфуркацій, які є зони з великим потенціалом структурної функції та модуляції в ендотелії гемодинамічними силами (Nosaka та Noh 2014). Експериментальні дослідження показали, що висока WSS у поєднанні з високим позитивним градієнтом WSS може збільшення артеріального ремоделювання в артеріальній біфуркації (мен та ін. 2007). Тейлор і Хамфрі 2009 продемонстрували це артеріальна стінка може вважатися гіпереластичним матеріалом у більшості фізіологічних випадків через її віскоеластичну поведінку через наявність у ній еластину та фбриляра колаген, матриця основної речовини та резидентні клітини в його складна композиційна структура. Крім того, Malek et al. (Malek et al. 1999) представив діапазон величин WSS (для низького та високого індексу зсуву), які зустрічаються в артеріях у фізіологічному стані для нормальних артерій між (1 і 7 Па). Як видно на рисунок. 7, спостережувана максимальний діапазон WSS в

інтактній внутрішньочерепній артерії базується на діапазоні WSS для артерії в фізіологічних умови.

Найбільш значний результат отримано для Варіації WSS, зареєстровані в цільових точках для обох непошкоджених і моделі артерії ICAS (див. рисунок. 6d). Фактично величина WSS для точки біфуркації зареєстрована на рівні менше 5 Па. З іншого боку, початок IA є складним взаємодія між біологією, біомеханікою та гемодіамікою, але асоціація аномальної гемодинаміки є визначальний. Місцева активність протеази (фермент, який розщеплює білків і пептидів) і швидкості синтезу колагену, які контролюються клітинними відповідями на гемодинамічні навантаження, це два важливі параметри, які впливають на міцність артеріальної стінки (Тейлор і Хамфрі 2009).

Втрата механічної міцності і розтягнення артеріальної тканини через зміни артеріального тиску є основою для початку ремоделювання артеріальної тканини процедура. Крім того, для пояснення патогенезу IAs зміна WSS у просвіті є ще одним важливим фактором крім світлових сил. Але для ролі атеросклерозу в ініціація IA, зміна WSS через реактивний потік може бути суперечливий. Хоча Копо та ін. 2013 рік продемонстрував, що ступінь і розташування стенозу безпосередньо впливають на WSS, це може змінити сценарій ініціації IA з розвитком нефізіологічно високого WSS, при цьому WSS можна виміряти як більше ніж вдвічі фізіологічно індексована кількість біля зони зіткнення. Оскільки не існує точного визначення фізіологічного діапазону WSS у IA (Cebraal та ін. 2017), визначення порівняльного діапазону для обчислювальних досліджень також є справжнім викликом.

Однак WSS результати для трьох моделі, представлені на рисунок. 7, представляють цікаві спостереження. The Модель ICAS показує пік WSS в артеріальній стінці розташовані після стенозів, де виник реактивний потік, і цільова точка на біфуркації. У цій моделі WSS кількість трохи збільшується з інтактної артеріальної області (з  $WSS < 7$  Па) до першого стенозу вихідної артерії. Але пік WSS (19 Па) реєструється навколо оклюзії регіони. Очевидно,



точка біфуркації і артеріальна найбільш уразливими є викривлення, розташовані після стенозів точки для ініціації ІА. Цю ймовірність можна підтвердити за виміряною приблизно подвоєною кількістю WSS у згадані регіони. Подібний сценарій спостерігається і для внутрішньочерепної моделі АСА, але єдина відмінність полягає в тому, що шийка і верхівка мішковидної аневризми уражені а велика кількість WSS (25 Па).

Отримана міра WSS є значним піком для мішечкового ІА, який може бути причиною розрив аневризми. Крім того, високий рівень WSS навколо с Стенози схиляють артеріальну стінку до виникнення запалення для ініціації веретеноподібних аневризм. Загалом, роль Два важливих фактора, розташування стенозу та ступінь впливу атеросклерозу на початок ІА, є незаперечними. Наприклад, через динаміку рідини наявність стенозу на більше відстань від біфуркації застосує меншу швидкість крові через до реактивного потоку в порівнянні з моделлю, в якій є стеноз близький до біфуркації.

### **3.9 Підбиття підсумків та обговорення**

Звуження мозкових судин призведе до несподіваних зміни в структурі кровотоку. Ці зміни можуть відбуваються у швидкості крові та тиску, які є важливими параметрами біомеханічної стабільності судинної системи. Аналіз FSI показує, що розгляд взаємодії між кровотоком і артеріальною тканиною є життєво важливим фактором для вивчення ремоделювання артеріальної тканини, викликаного атеросклерозом. Як дослідження впливу атеросклерозу на гемодинаміка і механіка судин продемонстровані в попередніх розділах значні зміни спостерігаються в артеріальних біфуркаціях і викривленнях (Bon neville et al. 2006). Насправді результати показують, що артеріальна біфуркацій і зовнішніх стінок артеріальних вигинів є найбільш вразливі місця для ініціації ІА. Це головною причиною розробки морфометричних припущень відповідних моделей. Відхилення від норми напруга, викликана кров'яним тиском і тертям

поток крові як напруга зсуву на артеріальній стінці грають а значну роль у руйнуванні ендотеліальних клітин. З іншого Дослідники вважають, що напруга зсуву є визначальною фактором запалення стінки судини. Пік в WSS можна побачити, коли відстань оклюзії низька від біфуркаційної стінки, де реактивне потік може впливати на тканини стінки значно. Отже, важливе зауваження доведено вплив атеросклеротичних факторів ініціювання ІА залежить від місця розташування. Крім того, стенози близькі до артеріальних вигинів є основними факторами ризику початок ремоделювання тканин. Незважаючи на удари судна звуження за генезом аневризми, також можна вважати фактором ризику розриву аневризми. Це продемонстровано що застосовується збільшення швидкості кровотоку в ІА неочікуваний зсув і нормальні напруги в мішкоподібній стінці. Хоча концепція методу лікування намотуванням для ІА – емболізація мішковидного відділу для усунення турбулентність потоку крові, коливання швидкості крові через атеросклероз може бути одним із факторів ризику при хірургічному втручанні ускладнення.

### **3.10 Висновок**

У цьому дослідженні було проведено аналіз FSI, щоб показати, як це зробити наявні стенози можуть вплинути на неушкоджену внутрішньочерепну артерію та створити схильність до виникнення аневризми, враховуючи кров і взаємодія артеріальної тканини. Після моделювання трьох різних сценарії сегмента церебральної артерії, результати мультифізичного аналізу FSI вивчалися як у статистичному, так і в біомеханічному аспектах. Відповідно до записаного Результати, значний вплив атеросклерозу в артер показано ремоделювання тканин церебральних артерій. Крім того, турбулентний потік крові, викликаний стенозом, відіграє важливу роль у демонстрації прямого впливу атеросклерозу на гемодинамічні зміни, що призводять до ремоделювання артеріальної тканини та ініціації ІА. Хоча немає точного

визначення діапазонів впливу біомеханічних змін на аневризму розриву, майбутні дослідження авторів будуть зосереджені на вплив атеросклерозу на розрив ІА.

## ВИСНОВКИ

1. Моделювання показало, що високочастотні коливання тиску, викликані турбулентними потоками, можуть спричиняти вібрації стінки аневризми. Це явище може бути широко розширеним і мати важливе значення для розуміння механобіологічних процесів у патології судинних станів.

2. Запропонована методологія дозволяє кількісно оцінити зміни гемодинаміки та ризик розриву аневризми після спіральної емболізації. Результати показують значне зменшення деформації та напруги, що може бути використано для оптимізації лікування захворювання з церебральним аневромом.

3. У цьому дослідженні було проведено аналіз FSI, щоб показати, як це зробити наявні стенози можуть вплинути на неушкоджену внутрішньочерепну артерію та створити схильність до виникнення аневризми, враховуючи кров і взаємодія артеріальної тканини. Після моделювання трьох різних сценарії сегмента церебральної артерії, результати мультифізичного аналізу FSI вивчалися як у статистичному, так і в біомеханічному аспектах. Відповідно до записаного результату, значний вплив атеросклерозу в артерії показано ремоделювання тканин церебральних артерій. Крім того, турбулентний потік крові, викликаний стенозом, відіграє важливу роль у демонстрації прямого впливу атеросклерозу на гемодинамічні зміни, що призводять до ремоделювання артеріальної тканини та ініціації ІА. Хоча немає точного визначення діапазонів впливу біомеханічних змін на аневризму розриву, майбутні дослідження авторів будуть зосереджені на впливі атеросклерозу на розрив ІА.

4. Три основні методи моделювання, а саме FSI, CFD і CSS, були симетрично досліджені для кращого розуміння механіки стінки та динаміки кровотоку ААА. Зв'язок між податливістю стіни та динамікою потоку ААА було повністю зафіксовано за допомогою підходу FSI. Динамічний просвіт тиск і деформація стінки в кожній точці інтегрування елементу мінюються кожні 5 мс.

Двовісні випробування людини Зразки тканин AAA, проведені Rodr'iguez et al. [22] були прийняті як модель анізотропного матеріалу AAA стіна. Змодельована схема потоку була перевірена нашою сіткою дослідження конвергенції, а також опубліковані експериментальні спостереження [14]. Різниця тиску від входу до виходу змінює позитивні та негативні значення, що відповідає прискоренню та сповільненню потоку (рис. 4(a)). Уповільнення потоку протягом кожного серцевого циклу викликало початок і розвиток чотирьох вихорів, які відповідають до збільшення напруги зсуву стінки. Наші спостереження збігаються з іншими чисельними роботами [12, 23] в термінах життєвих циклів вихровий.

5. На малюнку 7 показано величину TAWSS на поверхні аневризми кожної моделі, як а також для кожного досліджуваного стану тиску. Як бачимо, у 5 із 6 моделей Стан ISH демонстрував найвищі значення, майже на 120% вище, ніж у нормі хвороба. Це цікаво та цікаво, оскільки інтуїтивно можна було очікувати, що найвищий TAWSS представляв стан із найвищим тиском (гіпертензія), ситуацію, якої не було. Цей виняток стався в моделі А-3, де гіпертензія стан представляв найвищу величину, а потім ISH. Більш того, в А-5 були лише незначні зміни між трьома різними умовами тиску та при гіпертонії дещо зменшується на відміну від нормального стану.

6. У цьому дослідженні було проведено аналіз FSI, щоб показати, як це зробити наявні стенози можуть вплинути на неушкоджену внутрішньочерепну артерію та створити схильність до виникнення аневризми, враховуючи кров і взаємодія артеріальної тканини. Після моделювання трьох різних сценарії сегмента церебральної артерії, результати мультифізичного аналізу FSI вивчалися як у статистичному, так і в біомеханічному аспектах. Відповідно до записаного Результати, значний вплив атеросклерозу в артер показано ремоделювання тканин церебральних артерій. Крім того, турбулентний потік крові, викликаний стенозом, відіграє важливу роль у демонстрації прямого впливу атеросклерозу на гемодинамічні зміни, що призводять до ремоделювання

артеріальної тканини та ініціації ІА. Хоча немає точного визначення діапазонів впливу біомеханічних змін на аневризму розриву, майбутні дослідження авторів будуть зосереджені на вплив атеросклерозу на розрив ІА.

**ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ**

1. Alperin, N.J., Lee, S.H., Loth, F., Raksin, P.B., Lichtor, T., 2000. Mr-intracranial pressure (ICP): A method to measure intracranial elastance and pressure noninvasively by means of MR imaging: Baboon and human study. *Radiology* 217, 877–885.
2. Antiga, L., Piccinelli, M., Botti, L., Ene-Iordache, B., Remuzzi, A., Steinman, D.A., 2008. An image-based modeling framework for patient-specific computational hemodynamics. *Med. Biol. Eng. Comput.* 46, 1097–1112.
3. Arzani, A., Shadden, S.C., 2018. Wall shear stress fixed points in cardiovascular fluid mechanics. *J. Biomech.* 73, 145–152.
4. Baek, H., Jayaraman, M.V., Richardson, P.D., Karniadakis, G.E., 2010. Flow instability and wall shear stress variation in intracranial aneurysms. *J. R. Soc. Interface* 7, 967–988.
5. Balasso, A., Fritzsche, M., Liepsch, D., Prothmann, S., Kirschke, J.S., Sindeev, S., Frolov, S., Friedrich, B., 2018. High-frequency wall vibrations in a cerebral patient-specific aneurysm model. *Biomedical Engineering/Biomedizinische Technik*.
6. Bäuml K. Vedula, V., Sailer, A.M., Seo, J., Chiu, P., Mistelbauer, G., Chan, F.P., Fischbein, M.P., Marsden, A.L., Fleischmann, D., 2020. Fluid–structure interaction simulations of patient-specific aortic dissection. *Biomech. Model. Mechanobiol.* 19, 1607–1628.
7. Berg, P., Voß, S., Janiga, G., Bergersen, A.W., Valen-Sendstad, K., Bruening, J., Goubergrits, L., Spuler, A., Cancelliere, N.M., et al., 2018. Multiple aneurysms anatomy challenge 2018 (match): Phase I: Segmentation. *Cardiovasc. Eng. Technol.* 9, 565–581.
8. Bergersen, A.W., Mortensen, M., Valen-Sendstad, K., 2019. The FDA nozzle benchmark: ‘In theory there is no difference between theory and practice, but in practice there is’. *Int. J. Numer. Methods Biomed. Eng.* 35, e3150.
9. Bergersen, A.W., Slyngstad, A., Gjertsen, S., Souche, A., Valen-Sendstad, K., 2020. turtlefsi: A robust and monolithic fenics-based fluid–structure interaction solver. *J. Open Source Software* 5 (2089).
10. Bittle, B.B., 1994. An Investigation Into the Role of Arterial Wall Vibration in the Pathogenesis of Atherosclerosis. Iowa State University.
11. Bols, J., Degroote, J., Trachet, B., Verheghe, B., Segers, P., Vierendeels, J., 2013. A computational method to assess the in vivo stresses and unloaded configuration of patient-specific blood vessels. *J. Comput. Appl. Math.* 246, 10–17.

12. Bouthillier, A., Van Loveren, H.R., Keller, J.T., 1996. Segments of the internal carotid artery: A new classification. *Neurosurgery* 38, 425–433.
13. Cebal, J.R., Mut, F., Weir, J., Putman, C., 2011. Quantitative characterization of the hemodynamic environment in ruptured and unruptured brain aneurysms. *Am. J. Neuroradiol.* 32, 145–151.
14. Cebal, J., Ollikainen, E., Chung, B.J., Mut, F., Sippola, V., Jahromi, B.R., Tulamo, R., Hernesniemi, J., Niemelä, A., et al., 2017. Flow conditions in the intracranial aneurysm lumen are associated with inflammation and degenerative changes of the aneurysm wall. *Am. J. Neuroradiol.* 38, 119–126.
15. Ferguson, G.G., 1970. Turbulence in human intracranial saccular aneurysms. *J. Neurosurg.* 33, 485–497.
16. Fernández, M.A., 2011. Coupling schemes for incompressible fluid–structure interaction: Implicit, semi-implicit and explicit. *SeMA J.* 55, 59–108.
17. Ford, M.D., Piomelli, U., 2012. Exploring high frequency temporal fluctuations in the terminal aneurysm of the basilar bifurcation. *J. Biomech. Eng.* 134, 091003
18. Frösen, J., Piippo, A., Paetau, A., Kangasniemi, M., Niemelä, M., Hernesniemi, J., Jääkeläinen, J., 2004. Remodeling of saccular cerebral artery aneurysm wall is associated with rupture: Histological analysis of 24 unruptured and 42 ruptured cases. *Stroke J. Cerebral Circulation* 35, 2287–2293.
19. Haley, A., Valen-Sendstad, K., Steinman, D., 2021. On delayed transition to turbulence in an eccentric stenosis model for clean vs. noisy high-fidelity CFD. *J. Biomech.* 125, 110588.
20. Hoi, Y., Wasserman, B.A., Xie, Y.J., Najjar, S.S., Ferruci, L., Lakatta, E.G., Gerstenblith, G., Steinman, D.A., 2010. Characterization of volumetric flow rate waveforms at the carotid bifurcations of older adults. *Physiol. Measur.* 31 (291).
21. Humphrey, J.D., Schwartz, M.A., 2021. Vascular mechanobiology: Homeostasis, adaptation, and disease. *Annu. Rev. Biomed. Eng.* 23, 1–27.
22. Hung, E.J.n, Botwin, M.R., 1975. Mechanics of rupture of cerebral saccular aneurysms. *J. Biomech.* 8, 385–392.
23. Isaksen, J.r. G., Bazilevs, Y., Kvamsdal, T., Zhang, Y., Kaspersen, J.H., Waterloo, K., Romner, B., Ingebrigtsen, T., 2008. Determination of wall tension in cerebral artery aneurysms by numerical simulation.. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation* 39, 3172–3178. <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.503698>, URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18818402>.
24. Khan, M., Toro Arana, M., MacDonald, D., Natarajan, T., Valen-Sendstad, K., Steinman, D., 2021. On the prevalence of flow instabilities from high-fidelity computational fluid dynamics of intracranial bifurcation aneurysms. *J. Biomech.*



110683. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiomech.2021.110683>, URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021929021004528>.
25. Koseki, H., Miyata, H., Shimo, S., Ohno, N., Mifune, K., Shimano, K., Yamamoto, K., Nozaki, K., Kasuya, H., Narumiya, S., et al., 2020. Two diverse hemodynamic forces, a mechanical stretch and a high wall shear stress, determine intracranial aneurysm formation. *Transl. Stroke Res.* 11, 80–92.
  26. Kurokawa, Y., Abiko, S., Watanabe, K., 1994. Noninvasive detection of intracranial vascular lesions by recording blood flow sounds. *Stroke* 25, 397–402, <http://arxiv.org/abs/http://stroke.ahajournals.org/cgi/reprint/25/2/397.pdf>
  27. Liang, L., Steinman, D.A., Brina, O., Chnafa, C., Cancelliere, N.M., Pereira, V.M., 2019. Towards the clinical utility of CFD for assessment of intracranial aneurysm rupture– A systematic review and novel parameter-ranking tool. *J. Neurointerventional Surg.* 11, 153–158.
  28. Malek, A.M., Alper, S., Izumo, S., 1999. Hemodynamic Shear Stress and Its Role in Atherosclerosis. *JAMA* 282, 2035–2042.
  29. Ojha, M., Langille, B.L., 1993. Evidence that turbulence is not the cause of poststenotic dilatation in rabbit carotid arteries. *Arterioscler. Thromb.: J. Vasc. Biol.* 13, 977–984.
  30. Valen-Sendstad, K., Bergersen, A.W., Shimogonya, Y., Goubergrits, L., Bruening, J., Pallares, J., Cito, S., Piskin, S., Pekkan, K., Geers, A.J., et al., 2018. Real-world variability in the prediction of intracranial aneurysm wall shear stress: The 2015 international aneurysm CFD challenge. *Cardiovasc. Eng. Technol.* 9, 544–564.
  31. Vanrossomme, A., Eker, O.F., Thiran, J.P., Courbebaisse, G., Boudjeltia, K.Z., 2015. Intracranial aneurysms: Wall motion analysis for prediction of rupture. *Am. J. Neuroradiol.* 36, 1796–1802.
  32. M. Encyclopedia, A.D.A.M, Aneurysm, *Med. Encycloped.* (2021) <https://medlineplus.gov/ency/article/001122.htm>.
  32. P. Tricerri, L. Dedè, A. Gambaruto, A. Quarteroni, A. Sequeira, A numerical study of isotropic and anisotropic constitutive models with relevance to healthy and unhealthy cerebral arterial tissues, *Int. J. Eng. Sci.* 101 (2016) 126–155, doi:10.1016/j.ijengsci.2016.01.002.
  33. H.J. Carpenter, A. Gholipour, M.H. Ghayesh, A.C. Zander, P.J. Psaltis, A review on the biomechanics of coronary arteries, *Int. J. Eng. Sci.* 147 (2020) 103201, doi:10.1016/j.ijengsci.2019.103201.
  34. N. Chalouhi, B.L. Hoh, D. Hasan, Review of cerebral aneurysm formation, growth, and rupture, *Stroke* 44 (2013) 3613–3622, doi:10.1161/strokeaha.113.002390.

35. F. Rincon, R.H. Rossenwasser, A. Dumont, The epidemiology of admissions of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States, *Neurosurgery* 73 (2013) 217–223, doi:10.1227/01.neu.0000430290.93304.33.
36. M.B. Pritz, Cerebral aneurysm classification based on angioarchitecture, *J. Stroke Cerebrovasc. Diseases* 20 (2011) 162–167, doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.11.018.
37. A. Keedy, An overview of intracranial aneurysms, *McGill J. Med. Int. Forum Adv. Med. Sci. Stud.* 9 (2006) 141–146 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18523626/>.
38. Unruptured intracranial aneurysms — risk of rupture and risks of surgical intervention, *New Engl. J. Med.* 339 (1998) 1725–1733, doi:10.1056/nejm199812103392401.
39. W. Park, Y. Song, K.J. Park, H.-W. Koo, K. Yang, D.C. Suh, Hemodynamic characteristics regarding recanalization of completely coiled aneurysms: computational fluid dynamic analysis using virtual models comparison, *Neurointervention* 11 (2016) 30, doi:10.5469/neuroint.2016.11.1.30.
40. FDAMeeting to Discuss the Evaluation of Safety and Effectiveness of Endovascular Medical Devices Intended to Treat Intracranial Aneurysms, FDA Food and drug Administration Department, Gaithersburg, MD, 2018 <https://www.fda.gov/media/111329/download>.
41. M. Dabagh, P. Nair, J. Gounley, D. Frakes, L.F. Gonzalez, A. Randles, Hemodynamic and morphological characteristics of a growing cerebral aneurysm, *Neurosurg. Focus* 47 (2019) E13, doi:10.3171/2019.4.focus19195.
42. C. Karmonik, O. Diaz, R. Klucznik, R.G. Grossman, Y.J. Zhang, G. Britz, N. Lv, Q. Huang, Quantitative comparison of hemodynamic parameters from steady and transient CFD simulations in cerebral aneurysms with focus on the aneurysm Ostium, *J. Neuro Intervent. Surgery* 7 (2014) 367–372, doi:10.1136/neurintsurg-2014-011182.
43. K. Tanaka, H. Takao, T. Suzuki, S. Fujimura, Y. Uchiyama, K. otani, T. Ishibashi, H. Mamori, K. Fukudome, M. Yamamoto, Y. Murayama, Relationship between hemodynamic parameters and cerebral aneurysm initiation, in: *Proceedings of the 40th Annual International Conference IEEE Engineering Medicine Biology Society (EMBC)*, 2018, doi:10.1109/embc.2018.8512466.
44. A. Scerrati, F. Trovalusci, A. Albanese, G.S. Ponticelli, V. Tagliaferri, C.L. Sturiale, M.A. Cavallo, E. Marchese, A workflow to generate physical 3D models of cerebral aneurysms applying open source freeware for CAD modeling and 3D printing, *Interdiscipl. Neurosur.* 17 (2019) 1–6, doi:10.1016/j.inat.2019.02.009.

45. G.A. Holzapfel, G. Sommer, C.T. Gasser, P. Regitnig, Determination of layerspecific mechanical properties of human coronary arteries with nonatherosclerotic intimal thickening and related constitutive modeling, *Am. J. Physiol. Heart Circulat. Physiol.* 289 (2005) H2048–H2058, doi:10.1152/ajpheart.00934.2004.
46. V. Costalat, M. Sanchez, D. Ambard, L. Thines, N. Lonjon, F. Nicoud, H. Brunel, J.P. Lejeune, H. Dufour, P. Bouillot, J.P. Lhaldky, K. Kouri, F. Segnarbieux, C.A. Maurage, K. Lobotesis, M.C. Villa-Uriol, C. Zhang, A.F. Frangi, G. Mercier, A. Bonafé, L. Sarry, F. Jourdan, Biomechanical wall properties of human intracranial aneurysms resected following surgical clipping (IRRAs Project), *J. Biomech.* 44 (2011) 2685–2691, doi:10.1016/j.jbiomech.2011.07.026.
47. M.H. Babiker, L.F. Gonzalez, F. Albuquerque, D. Collins, A. Elvikis, D.H. Frakes, Quantitative effects of coil packing density on cerebral aneurysm fluid dynamics: an in vitro steady flow study, *Ann. Biomed. Eng.* 38 (2010) 2293–2301, doi:10.1007/s10439-010-9995-4.
48. Y. Stergiou, A. Kanaris, A. Mouza, S. Paras, Fluid-structure interaction in abdominal aortic aneurysms: effect of haematocrit, *Fluids* 4 (2019) 11, doi:10.3390/fluids4010011.
49. M.D. Ford, H.N. Nikolov, J.S. Milner, S.P. Lownie, E.M. DeMont, W. Kalata, F. Loth, D.W. Holdsworth, D.A. Steinman, PIV-measured versus CFD-predicted flow dynamics in anatomically realistic cerebral aneurysm models, *J. Biomech. Eng.* 130 (2008), doi:10.1115/1.2900724.
50. N. Paliwal, R.J. Damiano, N.A. Varble, V.M. Tutino, Z. Dou, A.H. Siddiqui, H. Meng, Methodology for Computational fluid dynamic validation for medical use: application to intracranial aneurysm, *J. Biomech. Eng.* (2017) 139, doi:10.1115/1.4037792.
51. E.O. Kung, A.S. Les, C.A. Figueroa, F. Medina, K. Arcaute, R.B. Wicker, M.V. McConnell, C.A. Taylor, In vitro validation of finite element analysis of blood flow in deformable models, *Ann. Biomed. Eng.* 39 (2011) 1947–1960, doi:10.1007/s10439-011-0284-7.
52. L. Liang, D.A. Steinman, O. Brina, C. Chnafa, N.M. Cancelliere, V.M. Pereira, Towards the clinical utility of CFD for assessment of intracranial aneurysm rupture – a systematic review and novel parameter-ranking tool, *J. NeuroIntervent. Surgery* 11 (2018) 153–158, doi:10.1136/neurintsurg-2018-014246.
53. L. Xu, B. Zhao, X. Liu, F. Liang, Computational methods applied to analyze the hemodynamic effects of flow-diverter devices in the treatment of cerebral

- aneurysms: Current status and future directions, *Med. Novel Technol. Dev.* 3 (2019) 100018, doi:10.1016/j.medntd.2019.100018.
54. M.H. Babiker, B. Chong, L.F. Gonzalez, S. Cheema, D.H. Frakes, Finite element modeling of embolic coil deployment: multifactor characterization of treatment effects on cerebral aneurysm hemodynamics, *J. Biomech.* 46 (2013) 2809–2816, doi:10.1016/j.jbiomech.2013.08.021.
  55. S. Ahmed, I.D. Šutalo, H. Kavnoudias, A. Madan, Numerical investigation of hemodynamics of lateral cerebral aneurysm following coil embolization, *Eng. Appl. Comput. Fluid Mech.* 5 (2011) 329–340, doi:10.1080/19942060.2011.11015375.
  56. Y. Umeda, F. Ishida, M. Tsuji, K. Furukawa, M. Shiba, R. Yasuda, N. Toma, H. Sakaida, H. Suzuki, Computational fluid dynamics (CFD) using porous media modeling predicts recurrence after coiling of cerebral aneurysms, *PLOS ONE* 12 (2017) e0190222, doi:10.1371/journal.pone.0190222.
  57. R.J. Damiano, D. Ma, J. Xiang, A.H. Siddiqui, K.V. Snyder, H. Meng, Finite element modeling of endovascular coiling and flow diversion enables hemodynamic prediction of complex treatment strategies for intracranial aneurysm, *J. Biomech.* (2015) 3332–3340, doi:10.1016/j.jbiomech.2015.06.018.
  60. K. Irie, M. Kojima, M. Negoro, M. Ohta, H. Anzai, Y. Hirose, N. Honjo, Computational fluid dynamic analysis following recurrence of cerebral aneurysm after coil embolization, *Asian J. Neurosurg.* 7 (2012) 109, doi:10.4103/1793-5482.103706.
  59. Abdi M, Navidbakhsh M, Razmkon A (2016) A lumped parameter method to calculate the effect of internal carotid artery occlusion on anterior cerebral artery pressure waveform. *J Biomed Phys Eng* 6:33–40
  60. Ahmadpour-B M, Nooraeen A, Tafazzoli-Shadpour M, Taghizadeh H (2021) Contribution of atherosclerotic plaque location and severity to the near-wall hemodynamics of the carotid bifurcation: an experimental study and FSI modeling. *Biomech Model Mechanobiol* 20:1069–1085. <https://doi.org/10.1007/s10237-021-01431-x>
  61. Ballambat RP, Zuber M, Khader SMA et al (2022) Influence of postural changes on haemodynamics in internal carotid artery bifurcation aneurysm using numerical methods. *Vis Comput Ind Biomed Art* 5:11. <https://doi.org/10.1186/s42492-022-00107-2>
  62. Bonneville F, Sourour N, Biondi A (2006) Intracranial aneurysms: an overview. *Neuroimaging Clin* 16:371–382

63. Boulouis G, Charidimou A, Auriel E et al (2016) Intracranial atherosclerosis and cerebral small vessel disease in intracerebral hemorrhage patients. *J Neurol Sci* 369:324–329. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.08.049>
64. Campo-Deaño L, Oliveira MSN, Pinho FT (2015) A review of computational hemodynamics in middle cerebral aneurysms and rheological models for blood flow. *ASME Appl Mech Rev* 67(3):030801. <https://doi.org/10.1115/1.4028946>.
65. Ebrahimi S, Fallah F (2022) Investigation of coronary artery tortuosity with atherosclerosis: a study on predicting plaque rupture and progression. *Int J Mech Sci* 223:107295. <https://doi.org/10.1016/j.ijmecsci.2022.107295>.
66. Fan T, Zhou Z, Fang W et al (2019) Morphometry and hemodynamics of coronary artery aneurysms caused by atherosclerosis. *Atherosclerosis* 284:187–193
67. Fukuda M, Aoki T (2015) Molecular basis for intracranial aneurysm formation. *Neurovascular events after subarachnoid hemorrhage. Neurochirurgica* 120:13–15
- Gao B-L, Li Z-S, Li T-X et al (2018) Endovascular treatment of intracranial aneurysms concomitant with severe adjacent atherosclerotic stenosis. *World Neurosurg* 111:e927–e932
68. Jeong W, Rhee K (2012) Hemodynamics of cerebral aneurysms: computational analyses of aneurysm progress and treatment. *Comput Math Methods Med* 2012:782801. <https://doi.org/10.1155/2012/782801>
69. Sakarunchai I, Kato Y, Yamada Y, Inamasu J (2015) Ischemic event and risk factors of embolic stroke in atherosclerotic cerebral aneurysm patients treated with a new clipping technique. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 24:2497–2507
70. Sun HT, Sze KY, Chow KW, On Tsang AC (2022) A comparative study on computational fluid dynamic, fluid-structure interaction and static structural analyses of cerebral aneurysm. *Eng Appl Comput Fluid Mech* 16:262–278. <https://doi.org/10.1080/19942060.2021.2013322>
71. Wang H, Uhlmann K, Vedula V et al (2022) Fluid-structure interaction simulation of tissue degradation and its effects on intra-aneurysm hemodynamics. *Biomech Model Mechanobiol* 21:671–683. <https://doi.org/10.1007/s10237-022-01556-7>
72. M. I. Patel, D. T. A. Hardman, C. M. Fisher, and M. Appleberg, “Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms,” *Journal of the American College of Surgeons*, vol. 181, no. 4, pp. 371–382, 1995.
73. A. J. Hall, E. F. G. Busse, D. J. McCarville, and J. J. Burgess, “Aortic wall tension as a predictive factor for abdominal aortic aneurysm rupture: improving the selection of patients for abdominal aortic aneurysm repair,” *Annals of Vascular Surgery*, vol. 14, no. 2, pp. 152–157, 2000.

74. L. Morris, P. Delassus, P. Grace, F. Wallis, M. Walsh, and T. McGloughlin, “Effects of flat, parabolic and realistic steady flow inlet profiles on idealised and realistic stent graft fits through Abdominal Aortic Aneurysms (AAA),” *Medical Engineering & Physics*, vol. 28, no. 1, pp. 19–26, 2006.
75. D. S. Molony, A. Callanan, E. G. Kavanagh, M. T. Walsh, and T. M. McGloughlin, “Fluid-structure interaction of a patientspecific abdominal aortic aneurysm treated with an endovascular stent-graft,” *Biomedical Engineering Online*, vol. 8, p. 24, 2009.
76. Brisman, J.L.; Song, J.K.; Newell, D.W. Cerebral Aneurysms. *N. Engl. J. Med.* 2006, 355, 928–939
80. Xiang, J.; Natarajan, S.K.; Tremmel, M.; Ma, D.; Mocco, J.; Hopkins, L.N.; Siddiqui, A.H.; Levy, E.I.; Meng, H. Hemodynamic– Morphologic Discriminants for Intracranial Aneurysm Rupture. *Stroke* 2011, 42, 144–152.
77. Tan, F.P.P.; Torii, R.; Borghi, A.; Mohiaddin, R.H.; Wood, N.B.; Xu, X.Y. Fluid-Structure Interaction Analysis of Wall Stress and Flow Patterns in a Thoracic Aortic Aneurysm. *Int. J. Appl. Mech.* 2009, 1, 179–199.